

TİP I DİABETES MELLİTUS

İNSÜLİNE BAĞIMLI DİYABET (IDDM)



Prof. Dr. Nurcan Yabancı Ayhan

DİABETES MELLİTUS

Endojen insülin salgılanmasının tam veya kısmen eksikliği veya değişik derecede insülin direnci ile ortaya çıkan, belirgin biyokimyasal özelliği hiperglisemi olan, uzun dönemde ciddi komplikasyonlara neden olan kronik seyirli endokrin ve metabolik bir hastalıktır.

Tip1 (IDDM)

- Genç yaşta
- Ani ve akut
- Etiyolojide virus toksin ve otoimmünte
- Endojen insülin çok az veya yok
- Zayıf
- Yorgunluk
- Mevsim değişikliği
- İnsülin gerekir

Tip 2 (NIDDM)

- >40 yaş (Çocuk@???)
- Tesadüfen, sessiz
- Şişmanlık aşırı beslenme ve hareketsizlik
- Endojen insülin var, ama ya yetersiz ya da vücut cevap vermiyor ya da her ikisi
- Şişman veya normal kilolu
- Belirti olmayabilir
- 20-30% vakada insülin gerekir

TİP I DİYABET

•Daha çok çocuk ve genç erişkinlerde, pankreasta bulunan β -hücrelerinin otoimmün bir süreçte zedelenmesi ile ortaya çıkar.

•Hastalarda insülin yetersizliği olduğu için ömür boyu insülin hormonu almak zorundadırlar.

•Bu nedenle TİP I DM insüline bağımlı diyabet (insülinine dependent - IDDM) olarak adlandırılır

EPİDEMİYOLOJİSİ

- Görülme yaşı giderek azalıyor (< 5 Yaş)
 - 5 yaş civarında prevalansı 1/1430
 - 16 yaşındaki prevalansı 1/360
- En sık 7-15 yaş grubunda görülüyor
 - En sık Finlandiya
 - En az Uzak Doğu ülkelerinde
- Türkiye'de TİP I DM prevalansı %1.8

TİP I DM OLUŞUM NEDENLERİ

GENETİK

- Birinci derece akrabalık (%10)
- Anne-baba Tip I DM (%24)
- Tek yumurta ikizlerinde oran yüksektir
- Kalıtsal geçiş; doğrudan hastalığın kendisi değil, DM'e karşı bir yatkınlığın olması (IDDM 1 ve IDDM 2 genleri)
- Çevresel etmenler hastalığın oluşmasında rol oynamaktadır
- Genetik yatkınlık ve direnç mekanizmalarını insan lökosit antijenleri (HLA) oluşturmaktadır.
- IDDM → HLA DR3 DR4 etkili, risk 4-8 kat ↑

ETYOPATOGENEZİ



IDDM Gelişimindeki Çevresel Risk Etmenlerinin Etiyopatogenezdeki Rolü

Başlatıcı etmenler	Viral enfeksiyonlar Anne-çocuk kan uyumsuzluğu İnek sütü proteini Nitrozaminler Malnütrüsyon
Ortaya çıkarıcı ve/veya ilerletici etmenler	Sık enfeksiyonlar Karbonhidrat ve proteinden zengin besin tüketimi Soğuk iklim Artış büyüme hızı Stresli yaşam tarzı
Sinerjist etki edenler	Nitrozaminler ve enfeksiyonlar

OTOİMMÜNİTE

- ⊗ Sekonder olarak β hücre yıkımına neden olan immünojik olaylarla ilgilidir.
- ⊗ Antijenler; bağışıklık sisteminde otoimmün olayları başlatmaktadır.

ENFEKSİYON HASTALIKLARI

- ⊗ IDDM oluşumunda daha çok viral enfeksiyonlar sorumludur.
- ⊗ Coxsackie B4, rubella (özellikle konjenital rubella), kabakulak, ensefalo-miyokardit, sitomegalovirüs, kızamık, influenza, polio,epstein-barr virüslerinin rol oynadığı düşünülmektedir (insülitis e neden olur).

ENFEKSİYON HASTALIKLARI

AĞIR ENFEKSİYONLAR

- %19 ÜSYE
- %8.8 İYE
- %4 ASYE
- %13 Diğer

Viral Enfeksiyonlar

Lenfosit İnfiltrasyonu

Pankreatik Lezyon

- Sonbahar %17 (En düşük)
- Kış %40.1 (En yüksek)

AKUT ve SUBAKUT KOMPLİKASYONLAR

- Hiper/hipoglisemi
- Poliüri, polifaji, polidipsi
- Ketoasidoz (Dehidratasyon, şok, serebral ödem)
- Kilo kaybı / Kilo alımı
- Hiperlipidemi
- İnsülin alerjisi
- Enfeksiyonlara eğilim
- Lipoatrofi/Lipohipertropi
- Kısıtlı eklem hareketi
- Osteopeni
- Katarakt
- Kognitif fonksiyon bozukluğu
- Büyüme geriliği
- Pubertal gecikme ve menstrual bozukluklar
- Emosyonel bozukluk

KRONİK KOMPLİKASYONLAR

Mikrovasküler Komplikasyonlar

- Nefropati
- Retinopati
- Nöropati

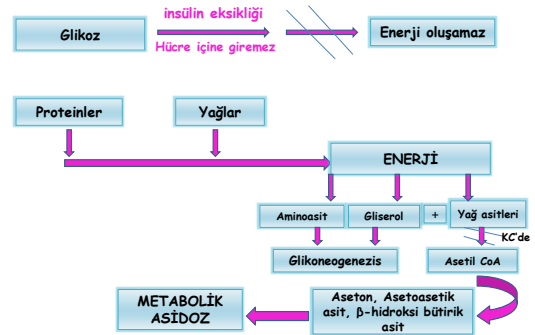
Makrovasküler Komplikasyonlar

- Koroner arter hastalığı
- Periferik vasküler hastalıklar
- Serebrovasküler olaylar

KOMPLİKASYONLARIN NEDENİ

- İnsülin yetersizliği, hatalı insülin uygulama
- Kan volümü ve eritoksit vizkozitesi artışı
- Hipertansiyon
- Poliyol pathway
- Entodel hücre hasarı, glikoprotein sentezinde artış
- LDL, kolesterol, kollojen, Hb, prostoglandin metabolizma bozukluğu
- İmmün faktör değişiklikleri

KETOASİDOZ



DIYABETİK KETOASİDOZ (DKA)

- İdrarla keton cisimleri atımı ve sıvı-elektrolit kaybı daha da ağırlaşır.
- Hiperventilasyonla aşırı CO_2 'i atmaya (kausmaul solunum) çalışır, plazma bikarbonat ve CO_2 düzeyleri düşer.
- Dehidratasyon, asidoz, hiperosmolarite ve serebral oksijen kullanımında azalma ile bilinç kaybı ve koma gelişir.
- **DKA'da:** Kan şekeri >250 mg/dL
Arterial pH <7.35
Serum bikarbonat düzeyi <15 mEq/L
Ketonüri ile ketonemi gözlenir

HIPOGLİSEMİ

- Hipoglisemi normal plazma glikoz düzeyinin düşük olması (<65-75 mg/dL)
- Stres hormonlarının artmaya başlaması (<60-65 mg/dL)
- Klasik adrenerjik semptomların belirmesi (<50-60 mg/dL) tanımlanır.

HIPOGLİSEMİ

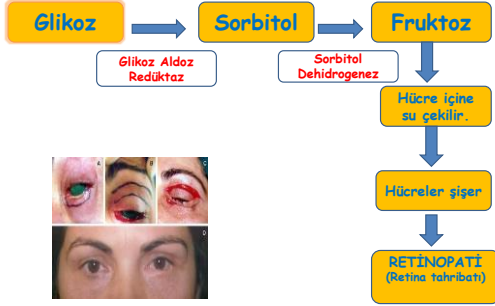
NEDENLERİ

- ⊗ İnsülin dozunun fazla olması
- ⊗ Öğün atlama veya öğün saatini geciktirme, öğünlerde yetersiz besin alımı
- ⊗ Egzersizin uzun sürmesi, şiddetinin fazla olması
- ⊗ İshal ve kusma nedeniyle yetersiz enerji alımı

Diabetik Nefropati ve Mikroalbüminüri

- Sağlıklı insanlarda albümin atım hızı 1.5-2.0 $\mu\text{g}/\text{dk}$ "normoalbüminüri"
- Albümin atım oranının: 20-200 $\mu\text{g}/\text{dk}$ veya 30-300 mg/24 saat olmasına "mikroalbüminüri" denir
- Mikroalbüminüri ileride gelişecek nefropatinin erken bir göstergesidir.
- Diabetik nefropati mikroalbüminüri ile başlar, devamlı proteinüri ve kötüleşen azotemi ile devam eder.

RETİNOPATİ



NÖROPATİ

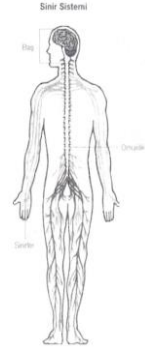
HİPERGLİSEMİ

Sinir hücrelerinde
Glukoz, fruktoz, sorbitol ↑

Miyoinositol ↓

Myelin sentezinde bozulma

NÖROPATİ



DM TEDAVİ İLKELERİ

- DİYABET EĞİTİMİ
- TIBBİ BESLENME TEDAVİSİ ve İNSÜLİN
- FİZİKSEL AKTİVİTE ve EGZERSİZ
- PSİKOLOJİK DESTEK

EKİP TEDAVİSİ

Doktor, Diyetisyen, Hemşire,
Psikolog, Fizyoterapist

DM TEDAVİ İLKELERİ

BİLGİLENDİRME

- Hastalık
- İnsülin enjeksiyonu
- Evde kan-idrar şekeri takibi
- Fiziksel aktivitenin önemi
- Beslenme saati-öğünler
- Beslenme tedavisinin amacı
- Besin değişimleri-miktarları
- CHO sayımı
- Hiperglisemi ve hipoglisemide alınacak tedbirler



HbA_{1c} Değerlerine Göre Ortalama Kan Şekeri Düzeyleri

HbA _{1c} Değerleri (%)	Kan Şekeri (mg/dL)
6-8	110-180
8-10	180-250
10-12	250-310
12-15	310-410
>15	>410

TIBBİ BESLENME TEDAVİSİ

- Optimal büyüme ve gelişmeyi sağlamak,
- İdeal ağırlığı korumak, ağırlık kaybını önlemek,
- Kan şekerini normal sınırlarda tutmak,
- Akut (ketoasidoz, hipoglisemi, enfeksiyon, büyüme/gelişme geriliği) ve kronik (mikro-makro vasküler) komplikasyonları önlemek ve/veya ortaya çıkışını geciktirmek,
- Yaşam tarzı ve ekonomik duruma göre, kolay uygulanabilen bir beslenme programı belirlemek,
- Beslenme programının aile bireylerince de kullanılabilir olmasını sağlamak.

TIBBİ BESLENME TEDAVİSİ



HEDEFLER

- AKŞ: 80-120mg/dL (7 mmol/L'yi geçmemesi)
- Postprandial Kan Şekeri: 100-180 mg/dL (11 mmol/L'yi geçmemesi)
- HbA_{1c}: %6.0-7.5
- Kolesterol: <200 mg/dL
- LDL-C: <130 mg/dL
- HDL-C: Erkek:>40 mg/dL Kız:>50 mg/dL
- Trigliserit: <200 mg/dL
- Kan basıncı: <130/80 mmHg
- Üre azotu: <15 mg/24 saat
- Gerekirse ağırlık kaybı: 0.2-0.5 kg/hafta

Tip 1DM için Plazma Kan Glikoz ve HbA_{1c} Hedefleri (Çocuk ve Adolesan) ADA 2009

Yaş (yıl)	Plazma Glikoz (mg/dL)		HbA _{1c}
	Öğün Öncesi	Gece	
0-5	100-180	110-200	<%8.5 (>%7.5)
6-12	90-180	100-180	<%8.0
13-19	90-130	90-150	<%8.0

GEREKİNİMLER ENERJİ

1-10 yaş: $1000 + \text{yaş}(\text{yıl}) \times 100$

10 yaş üzeri: $\text{BMH} \times \text{FA} + \text{B-G}$

BMH: $E: 17.5 \times \text{VA} + 651$ $K: 12.2 \times \text{VA} + 746$

FA (orta düzey) E: 1.60-1.75 **K:** 1.50-.1.60

B+G 10-15 yaş: 1.9 kkal/kg

15 yaş: 0.95 kkal/kg

15-18 yaş: 0.5 kkal/kg

PROTEİN GEREKSİNİMİ

%12-15-20???
0.9-2.2 g/kg
0.8 g/kg'dan az olmamalı

Kronik olarak nefropati riski altında olanlarda protein alımı mutlaka azaltılmalıdır.

Nefropati belirtisi varsa: 0.8g/kg/gün (%10)

Mikroalbuminüri varsa: 0.8-1 g/kg/gün (%10-12)

Yağ Gereksinimi

%25-35 (ort %30)

SFA < %10 (%7-8)

PUFA < %10

MUFA <%15

CHO Gereksinimi

%50-60

Glisemik indeksi düşük, Posadan zengin diyet

Vitamin ve Mineraller

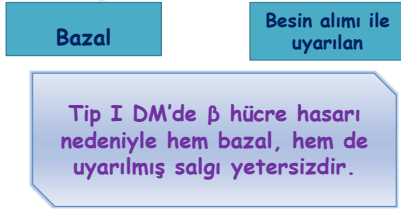
- Ek yapılmasına gerek yok
- Antioksidan vitaminlerin (A, C, E vit) yararlı etkileri vardır.
- **Na alımı:** 1000 mg/1000 kkal olmalıdır (max 3000 mg/gün)
- **Hipertansiyon varsa:** 2400 mg/gün Na
- **Hipertansiyon + Nefropati varsa:** 2000 mg/gün Na

ÖĞÜN SAYISI

- Kristalize insülin alıyorsa: 4 ana öğün
- KI + NPH: 3 ana (%75), 3 ara (%25) öğün
- Her ana öğünde enerjinin yaklaşık %25'i sağlanmalı, ara öğünlerde ise toplam enerjinin %25'i üç eşit öğüne (kuşluk, ikindi, gece) bölünerek verilmelidir.
- Ana öğünler arası maksimum 6 saat
- Ana ara öğünler arası maksimum 2.5-3 saat olmalıdır (prt+ kompleks CHO)

İNSÜLİN TÜRLERİ

1921'de bulundu, Nobel ödülü.
Diyabetik olmayan kişilerde insülin salgısı 2 fazdan oluşur.



Kısa Etkili İnsan İnsülini

- İntravenöz uygulanır.
- Ketoasidoz ve pompa tedavisi dışında tek başına kullanılmaz.
- Yemekten 30 dk önce uygulanır.
- Sistemik dolaşıma geçişi yavaş olduğundan, etkisi glikoz absorpsiyonu tamamlandıktan sonra da devam eder, bu da öğünden 4-5 saat sonra geç hipoglisemi oluşmasına neden olabilmektedir.

Bazal İnsülin (Uzun Etkili İnsülin)

- KC'den glikoz salınımı nedeniyle oluşabilecek hiperglisemi önler.
- Öğün aralarında, gece boyunca oluşabilecek hiperglisemi önler.

Hızlı (Çok Kısa) Etkili İnsülin Analogları

- Etkisi kısa sürede başladığı için, enjeksiyonu öğünden hemen önce yapılmalıdır.
- İnsan insülinine göre, daha kısa sürede daha yüksek pik yaptığı ve bazal düzeye daha hızlı indiği için hipoglisemi riski daha düşüktür.

İnsülin Çeşitlerine Göre Beslenme Tedavisi

1. Kristalize İnsülin

Enerjinin 1/4'ü sabah

1/4'ü öğle

1/4'ü akşam

1/4'ü gece öğünlerinde verilir.

- ❖ Günlük besinler 4 öğün halinde tüketilir.
- ❖ Diğer besin öğelerinin de öğünlere dengeli bir şekilde dağıtılması önemlidir.
- ❖ Öğünler, hastaya 6 saatte bir yapılacak insülden 30 dakika sonra verilir.
- ❖ Koma dilında, kan şekeri regülasyonunda kullanılabilir.

2. Kristalize İnsülin + NPH İnsülin (Mixtard)

Enerjinin;

- ❖ 3/12'si ana öğünlerde (sabah, öğle, akşam)
- ❖ 1/12'si ara öğünlerde (kuşluk, ikindi, gece) olmak üzere
- ❖ 3 ana, 3 ara öğün şeklinde düzenlenerek 6 öğün halinde verilir.
- ❖ Diğer besin öğelerinde öğünlere dengeli bir şekilde dağıtılması önemlidir.

Hipoglisemide Beslenme Tedavisi

Kan glikoz (mg/dL)	Tedavi
Sonraki öğüne ≥ 1 saat varsa	
40-79	15 g saf CHO, sonra 15 g kompleks CHO + 7 g protein
<40	22-23 g saf CHO, sonra 15 g kompleks CHO + 7 g protein
Sonraki öğüne <1 saat varsa	
40-70???	15 g saf CHO
<40	22-23 g saf CHO

Ketoasidozda Tedavi İlkeleri

AMAÇ

Sıvı açığının yerine konması
Elektrolit bozukluğunun düzeltilmesi
İnsülin tedavisi

İLK YAPILMASI GEREKENLER

- Solunum ve damaryolu
- Oksijen (gerekirse)
- Nasogastrik sonda ve aspirasyonda (komada ise)
- İdrar sondası (Komada ise ve rehidrasyona rağmen idrar yapamıyorsa)
- EKG monitorizasyonu