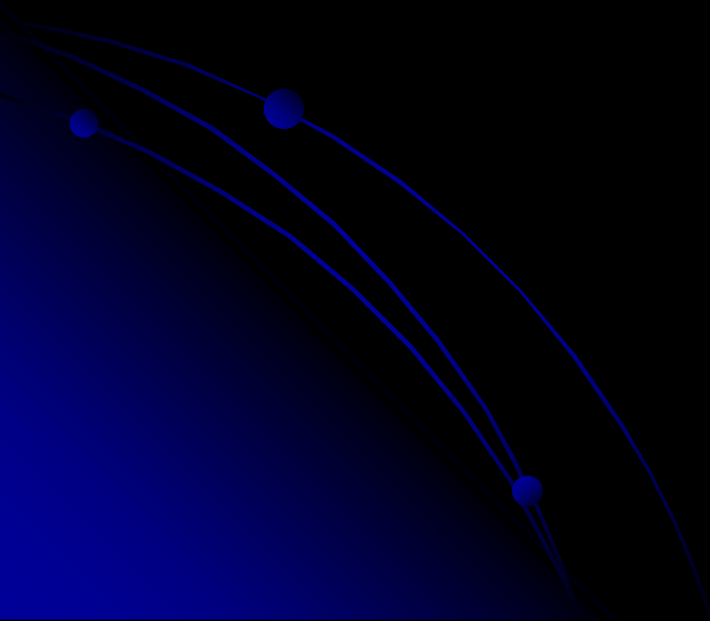


Diabet zaharat :
epidemiologia, etiologia,
patogenia, clasificarea, tabloul
clinic.

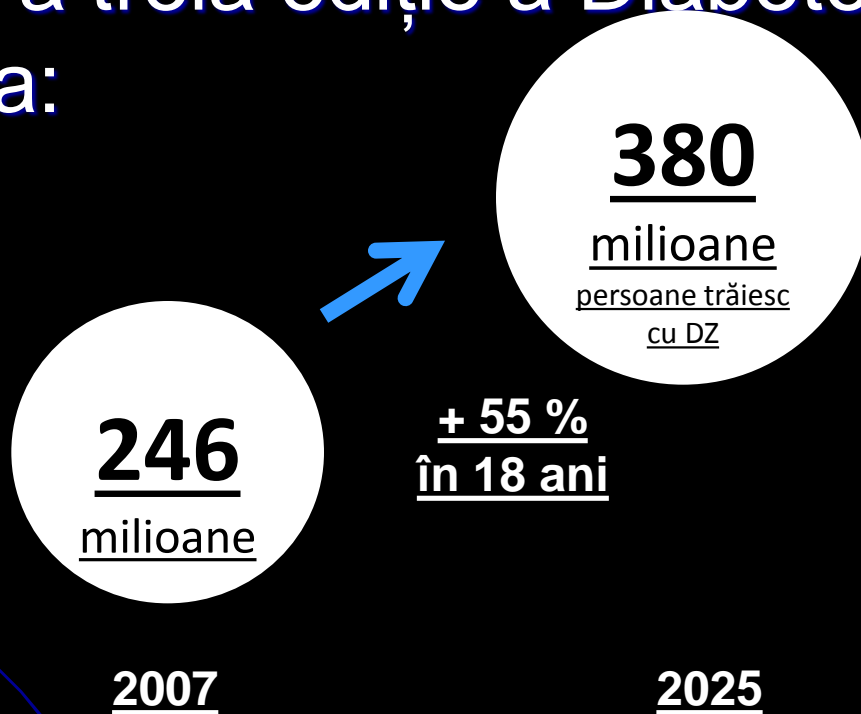


EPIDEMIOLOGIA DIABETULUI ZAHARAT

- Problema medico-socială foarte importantă:
 - mortalitatea sporită;
 - invalidizarea precoce;
 - afectarea persoanelor apte de muncă.
- Frecvența DZ constituie 2-6%.

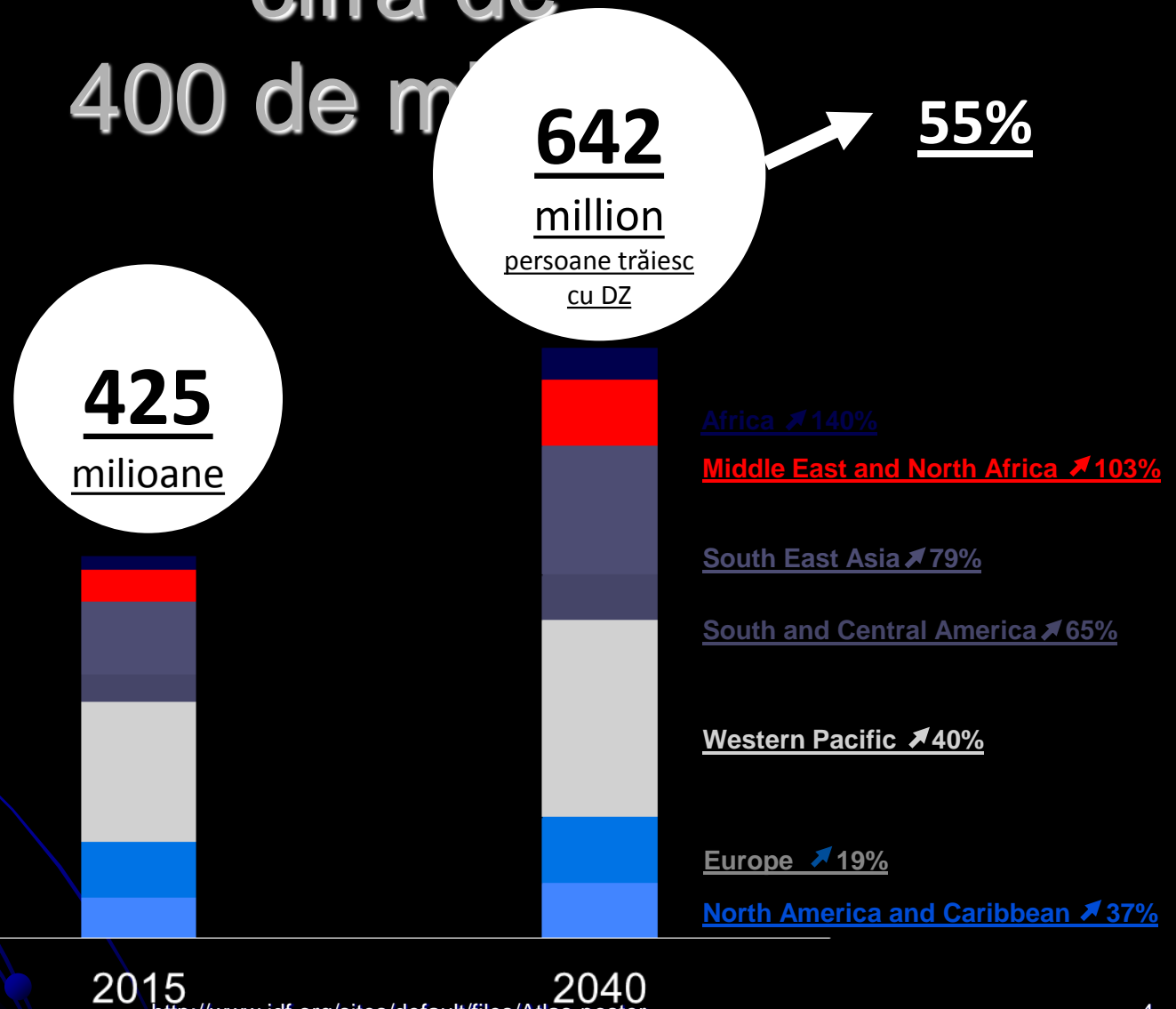
Dezvoltarea Diabetului Zaharat tip 2

- In 2007, a treia ediție a Diabetes Atlas menționa:



De facto, evoluția a demarat într-un
mod mai dramatic

În doar 8 ani, prevalența a depășit cifra de 400 de milioane



- Proporția persoanelor cu DZ 2 este în creștere în majoritatea țărilor
- 79% dintre adulții cu diabet – din țări cu venituri mici și medii
- Cel mai mare număr de persoane cu diabet - între 40 și 59 de ani
- 1 din 2 (212 milioane) de persoane cu diabet sunt nediagnosticate
- Diabetul a provocat 4 milioane de decese
- Peste 1.106.500 de copii - cu diabet zaharat tip 1
- Peste 21 de milioane de nașteri vii (1 din 7 nașteri) au fost afectate de diabet în timpul sarcinii (DG)
- 352 de milioane de persoane sunt expuse riscului de a dezvolta diabet de tip 2
- A fost estimat 374 milioane de persoane cu ATG

Diabetes around the world



The prevalence of diabetes

2015



One in 11 adults has diabetes

2040



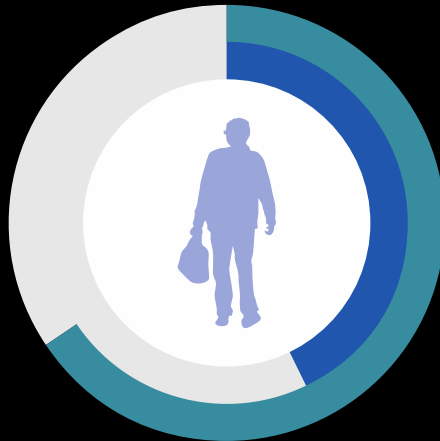
One in 10 adults will have diabetes

Diabetes around the world



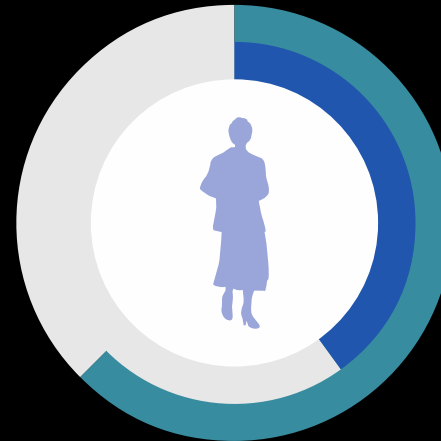
Diabetes by gender

Number of **men** with diabetes



2015 215.2 million
2040 328.4 million

Number of **women** with diabetes



2015 199.5 million
2040 313.3 million

Diabetes around the world



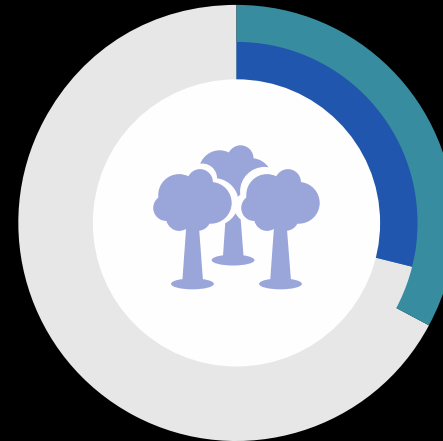
Diabetes in urban and rural environments

Diabetes in **urban** areas



2015 269.7 million
2040 477.9 million

Diabetes in **rural** areas



2015 145.1 million
2040 163.9 million



One in two adults with
diabetes is **undiagnosed**

Diabetes around the world



Adults who died from diabetes, HIV/AIDS, tuberculosis, and malaria



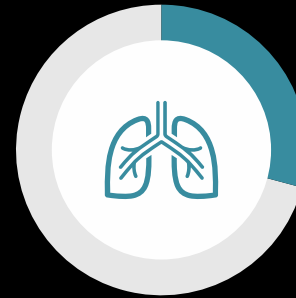
5.0 million

from diabetes
2015
IDF



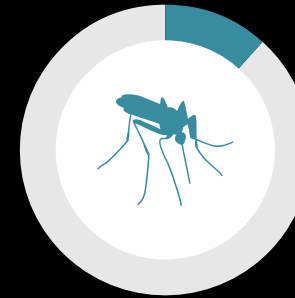
1.5 million

from HIV/AIDS
2013
WHO Global Health
Observatory Data
Repository 2013



1.5 million

from tuberculosis
2013
WHO Global Health
Observatory Data
Repository 2013

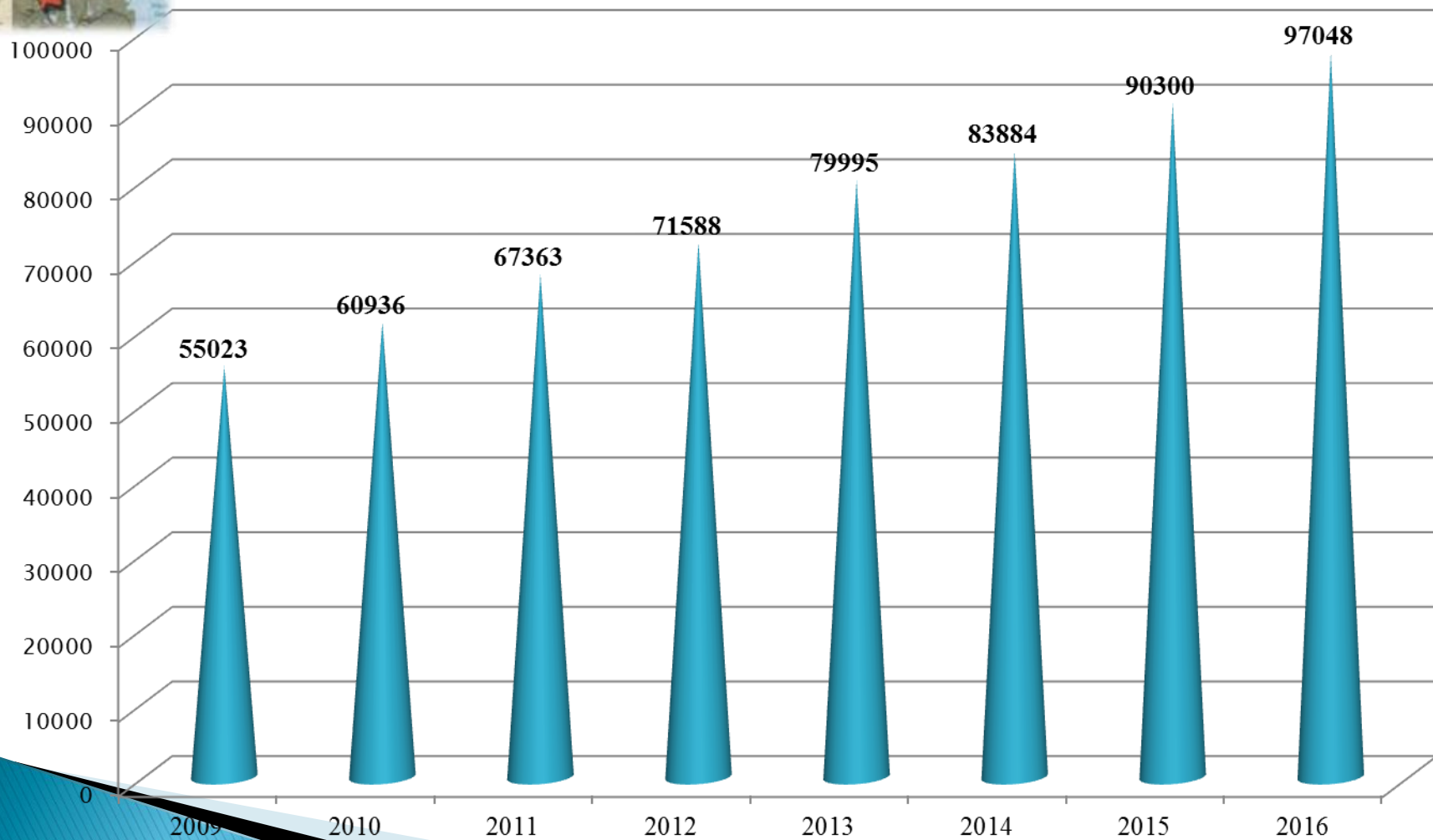


0.6 million

from malaria
2013
WHO Global Health
Observatory Data
Repository 2013



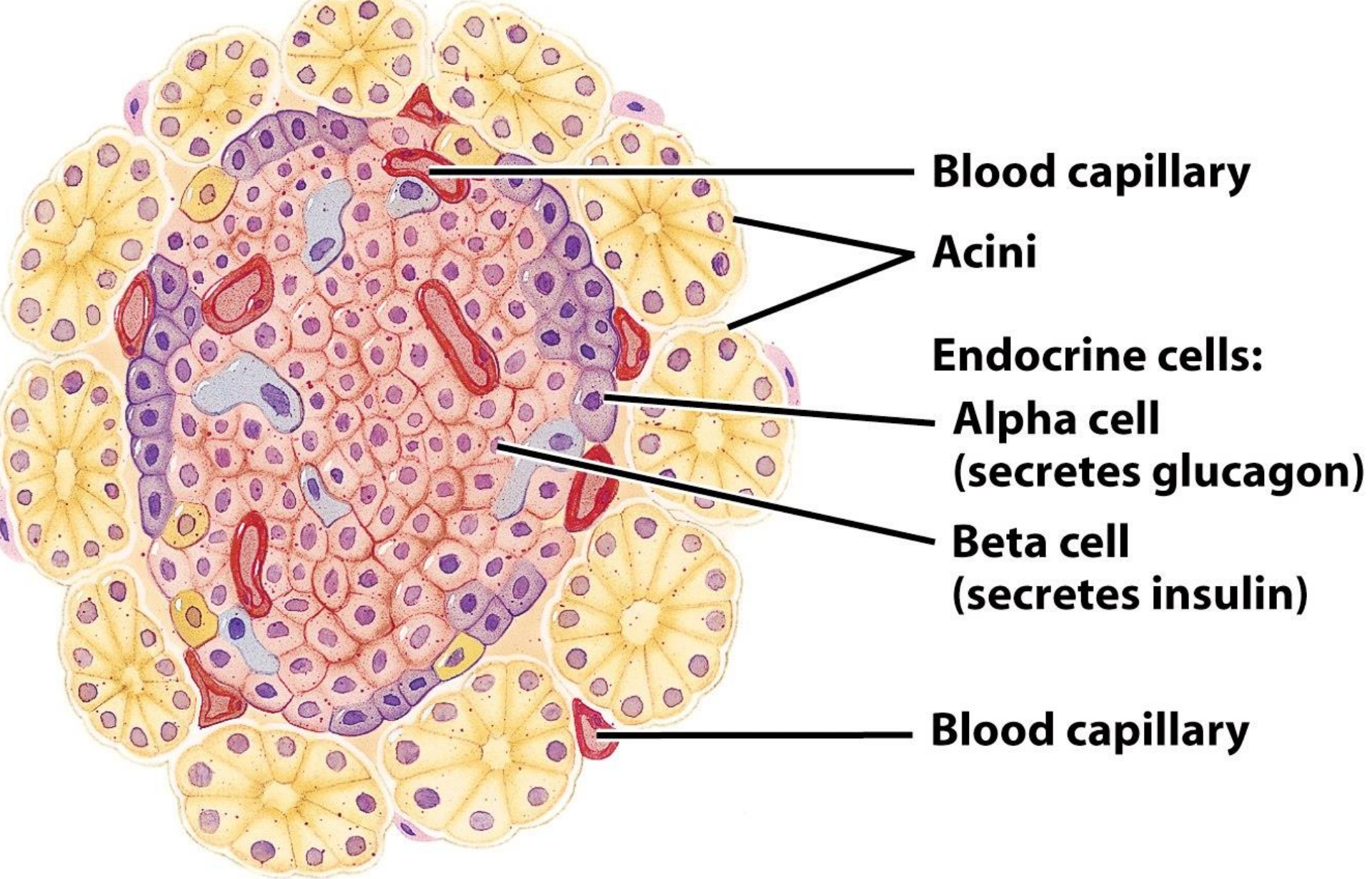
Dynamics of number of patients with diabetes mellitus



Cauzele creșterii incidenței DZ

- Supraalimentarea, modul sedentar de viață, stresul;
- Creșterea duratei vieții (pe contul DZ tip 2);
- Tratatamentul adecvat al DZ tineri permite transmiterea dereglărilor genetice prin ereditate;
- Răspândirea ampă a aterosclerozei, obezității, HTA, bolilor hepatice;
- Urbanizarea;
- Examenul planificat al populației, grupelor de risc.

- Unitatea morfofuncțională a pancreasului endocrin = insulele Langerhans.
- - 2% din total (circa 2 milioane celule).
- - 4 tipuri celulare.
- Vascularizația insulelor Langerhans are un flux sanguin de 5-10 ori mai mare decât a pancreasului exocrin, direcția fluxului sanguin fiind de la centru (unde se afla celulele beta) spre periferie (unde se afla celulele alfa). Se favorizează astfel acțiunea insulinei de supresie



Pancreatic islet and surrounding acini

Tipuri de celule endocrine la nivelul pancreasului

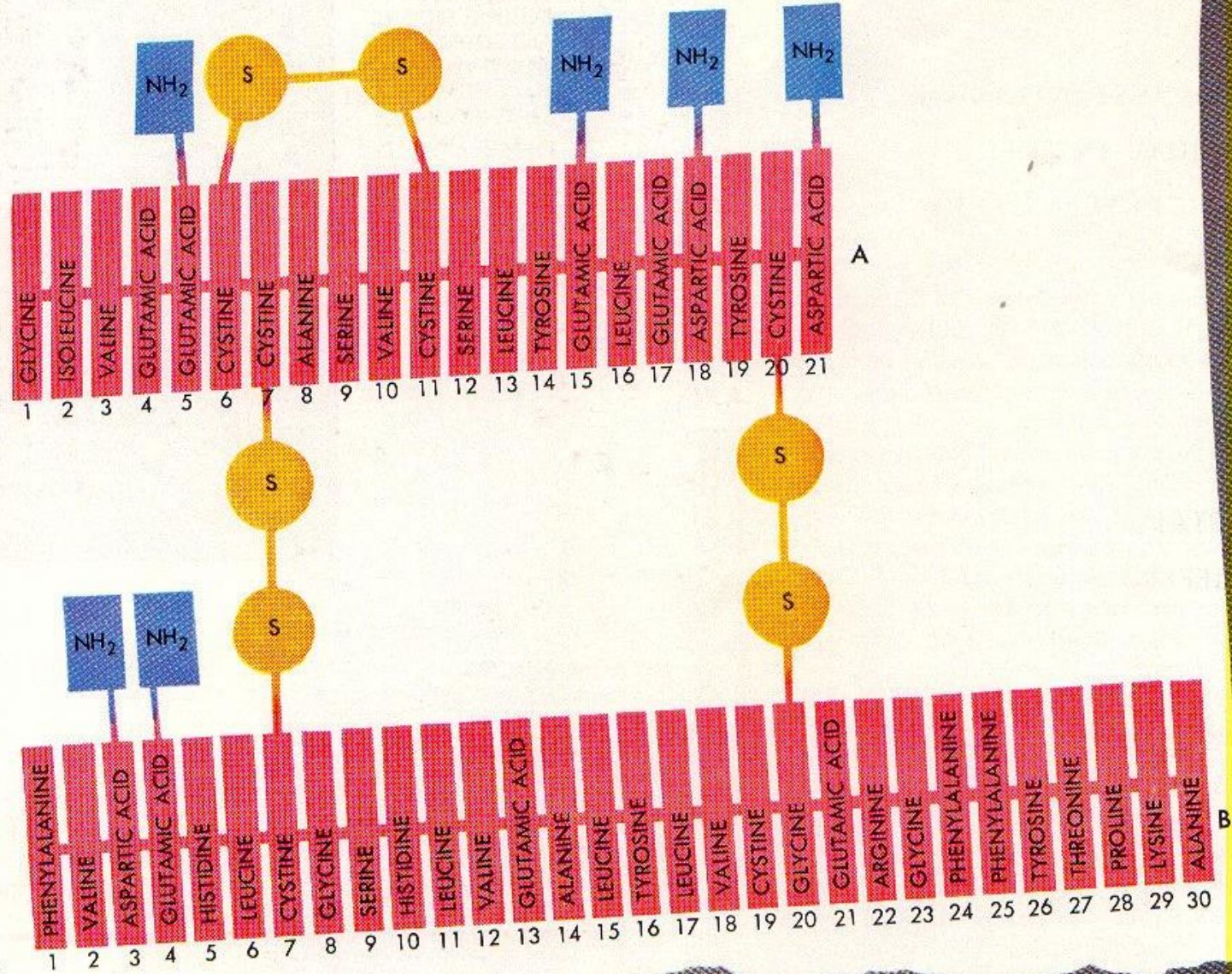
- A [= α] -10 % - glucagon, GLP1 (glucagone like peptide), GLP2 si proglucagon;
- B [= β] -70 – 80 % -insulina, peptid C , proinsulina, amyлина;
- D [= δ] -3 – 5 % -STS (somatostatina);
- F[= PP] < 2 % -Polipeptid pancreatic(PP)

- **Insulina.**

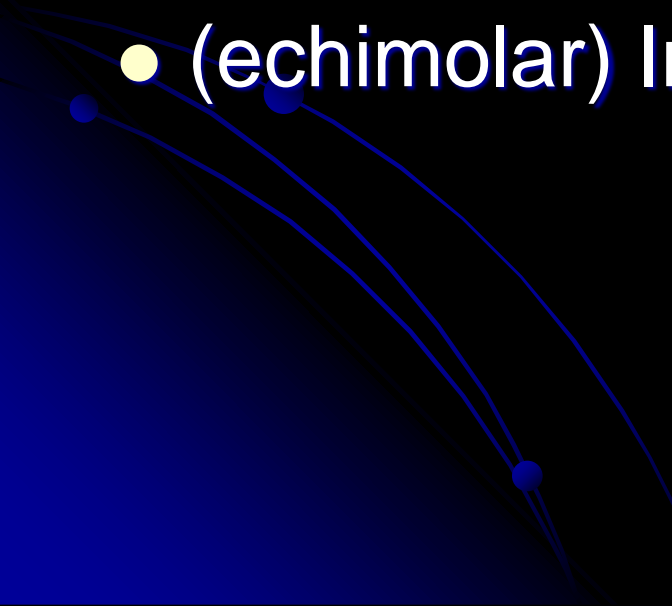
- Este un polipeptid format din 51 aminoacizi, organizati în două lanturi: A (de 21 aminoacizi) si B (de 30 aminoacizi), unite prin două punți disulfidice.

- Secreția zilnică de insulină este de 40-50 UI.

STRUCTURE OF INSULIN (BEEF)



Biosinteza insulinei poate fi redată schematic:

- Preproinsulina (RER)
enzimă de clivare
 - Proinsulina (aparatul Golgi)
clivare
 - (echimolar) Insulina + peptid C (granule)
- 

Efectul biologic a insulinei

- Metabolismul glucidic

insulina stimulează:

Transportul intracelular de glucoză;

Activitatea hexochinazei, având ca efect fosforilarea glucozei în glucozo-6-fosfat;

Fermeții-cheie glicolizei aerobe și formarea energiei (38 molecule de ATP);

Fermeții-cheie ciclului pentozo-fosfatic, cu formarea ribozo-5-fosfat și NADP-H₂;

Sinteza glicogenului.

Efectul biologic a insulinei

- Insulina inhibă:

Transformarea glucozo-6-fosfat în glucoză;

Gluconeogeneza;

Glicogenoliza;

Calea de sorbitol;

- Sinteza glicoproteinelor.

Efectul biologic a insulinei

- Metabolismul proteic
insulina stimulează:

Sinteza proteinelor;

Transport aminoacizilor intracelular;

Sinteza AMP-ciclic, GMP-ciclic;

- Sinteza ARN, ADN citoplasmatici și nucleari.

insulina inhibă:

descompunerea proteinelor

Efectul biologic a insulinei

- Metabolismul lipidic
insulina stimulează:

Pătrunderea glucozei în adipocit;

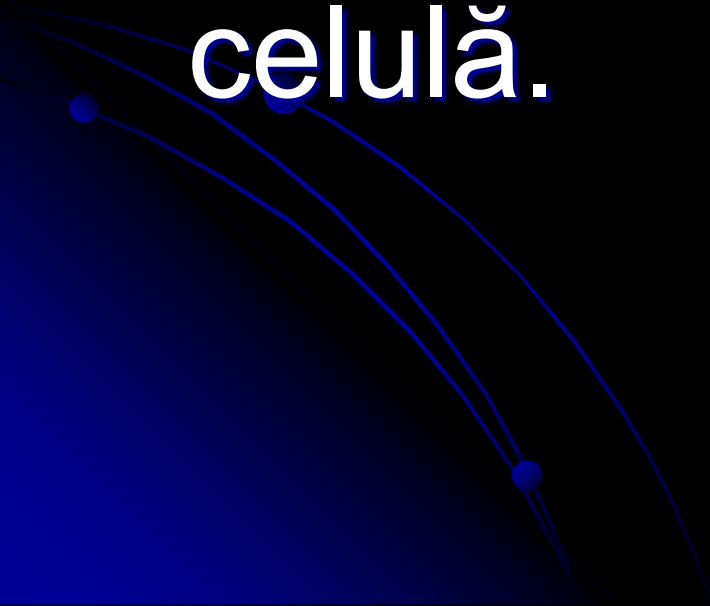
Sinteza din glucoză a AGL, glicerolului,
TGL – lipogeneza

insulina inhibă:

Descompunerea lipidelor – efect antilipolitic.

Efectul biologic a insulinei

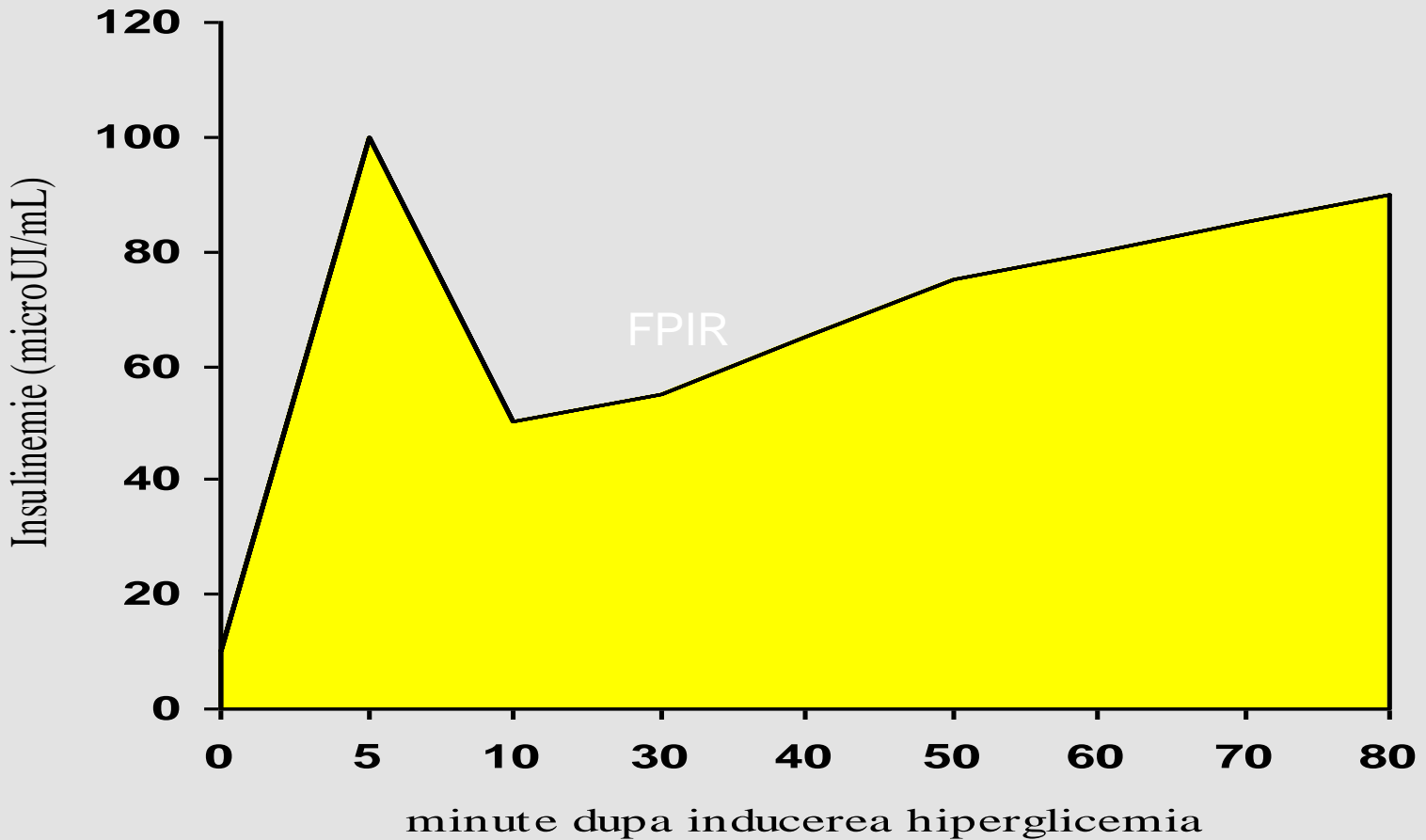
insulina stimulează
pătrunderea K intracelular și
inhibă transportul Na în
celulă.



- Principalul factor reglator al secreției de insulină este glucoza circulantă.
- După administrarea de glucoză eliberarea de insulină are loc în două faze :
- 1. *precoce* (în primele 5-10 minute) = FPIR- first phase insulin response), de scurta durata - prin eliberarea din depozite
- 2. *tardivă* (debut tardiv, cu maxim la 1 oră) prin sinteza de novo. Aceasta faza se poate mentine pînă la 24 de ore dacă hiperglicemia persistă; după 24 de ore secreția de insulină scade chiar în prezența hiperglicemiei .

Dinamica cresterii insulinemiei în răspunsul la hiperglicemia provocată.

(după Williams Textbook of Endocrinology, 1998)



Reglarea producției de insulină:

stimularea secreției de insulina:

- glucoza și alte monozaharide
- aminoacizi – indeosebi Leu, Arg, Lys
- acetilcolina (stimulii vagali)
- Sulfonilureele
- STH, ACTH

inhibitori ai eliberării de insulină

- norepinefrina (stimulii simpatici) prin receptori alfa.
- somatostatina.
- Acid nicotinic, diazoxidă, hipoglicemia.

Glucagonul

- Polipeptid format din 29 aminoacizi.

Acțiuni metabolice.

- La nivel hepatic stimulează glicogenoliza, gluco-neogeneza și ketogeneza.
- La nivel tisular determina prin efect direct asupra vaselor, în condiții de exces, necroză.

Somatostatina

- Polipeptid cu 14 aminoacizi


Sedii predominante ale sintezei :

- celulele delta ale insulelor pancreatice
- hipotalamus
- creier (difuz)
- intestin subțire.
- **Rolul** paracrin de reglator local al funcției tesuturilor din tractul intestinal și pancreatic, endocrin la nivel hipotalamo-hipofizar și neuromodulator la nivel cerebral

Polipeptidul Pancreatic

- Polipeptid de 36 aminoacizi
- **Rol** – reglare secreție exocrină pancreas și a golirii vezicii biliare
- - valori peste 300pmol/mL apar în tumori pancreatice endocrine: VIPom, glucagonom, insulinom, în care coexistă celulele PP (F).

Țesuturi insulinodependente

- Ficat
 - Mușchi;
 - Țesut adipos
- 

Țesuturi insulinoindpendente

- SNC
 - Cristalinul
 - Eritrocitul
 - Tubii renali
- 

Definiția

DZ este o boală metabolică, determinată de insuficiența absolută sau relativă a insulinei în organism, ce provoacă dereglarea tuturor tipurilor de metabolism care stau la baza apariției angiopatiilor – micro- și macroangiopatiilor.

DZ este o stare de hiperglicemie cronică, un sindrom complex și heterogen, indus de tulburarea genetică sau câștigată, a secreției de insulină și/ori de rezistență celulelor periferice la acțiunea insulinei

Carența absolută de insulină –

scăderea marcată sau lipsa secreției de insulină ca răspuns la stimularea cu glucoză (afectarea/deficiența cvasicompletă a insulelor

Langerhans) – ereditară, imunitară, inflamatorie-virală, pancreatectomie de necesitate etc.

Carența relativă de insulină

În care valorile secreției pancreatice de insulină sunt normale sau chiar sporite (hiperinsulinism) fără îndeplinirea acțiunilor metabolice cunoscute, rezultată printr-o serie de deficiențe:

1. Inhibiție funcțională (secreție întârziată după încărcarea cu glucoză, în DZ tip 2);
2. Număr anormal de mic de receptori (down phenomena: hiperinsulinismul scade numărul de receptori) sau blocarea receptorilor prin AC antireceptori;
3. Insulinorezistență:
 - prerreceptor (prin AC antiinsulinici sau factori de inactivare);
 - postreceptor (Afectarea fenomenelor biochimice intracelulare).

Clasificarea diabetului zaharat

- **1. Diabet zaharat tip 1**

mecanism: distrucție de celule beta pancreatice==>
deficit absolut de insulină

- A. Autoimun

- B. Idiopatic

-

- **2. Diabet zaharat tip 2**

mecanisme:

- insulinorezistență predominantă, cu deficit relativ de insulină

- deficit predominant de secreție de insulină, cu insulinorezistență moderată

Clasificarea diabetului zaharat

- **3. Alte tipuri specifice de diabet zaharat**
 - defecte genetice ale funcției celulei beta (MODY)
 - defecte genetice ale acțiunii insulinei
 - afecțiuni ale pancreasului
 - pancreatită, traumatisme, pancreatectomie
 - fibroză chistică
 - endocrinopatii: acromegalie, hipertiroidism, sindrom Cushing
 - droguri sau substanțe chimice: glucocorticoizi, pentamidină
 - infecții: rubeolă congenitală, citomegalovirus
 - sindroame genetice asociate cu diabetul zaharat: Sd. Down, Klinefelter, Lawrence Moon-Beidel
 - forme rare de diabet zaharat:

Clasificarea diabetului zaharat

4. Diabet zaharat gestațional

PREDIABETUL

Scăderea toleranței la glucoză (STG) (*Impaired glucose tolerance- IGT*)

glicemia la 2 h (TTGO): ≥ 140 și < 200 mg/dL

Modificarea glicemiei bazale (MGB) (*Impaired fasting glucose-IFG*)

glicemia a jeun: 110 - 125 mg/dL

Diagnosticul diabetului zaharat se bazează de obicei:

- pe măsurări repetate ale GB.
- necesită efectuarea TOTG, care este indicat în cazul când:
 - GB este normală, dar sunt prezenți factorii de risc;
 - GB este mai mare decât normal dar sub 7 mmol/l.

Metodologia testului oral de toleranță la glucoză (TOTG)

- Testul se efectuează dimineața între 7.30 și 10.00.
- Repausul nocturn și alimentar trebuie să fie de cel puțin 10 ore (se poate consuma apă).
- În cele 3 zile precedente testului trebuie asigurat un aport de cel puțin 150 g hidrați de carbon.

- Se recomandă abținerea de la fumat înainte și în timpul testului.
- Testul se execută cu subiectul în poziție șezândă.
- Se administrează 75 g glucoză dizolvată în 300 ml apă, care trebuie consumată în cel mult 3 minute.
- Se fac recoltările de sînge înaintea administrării glucozei și la 2 ore după aceea.

Diagnostic de laborator în DZ tip 2

Glicemie în mmol/l á jeun sau la 2 h în TOTG

	Plasma venoasă	
	A jeun	2 ore TOTG
Normal	< 6,1	< 7,8
Alterarea glicemiei bazale AGB	> 6,1 < 7,0	< 7,8
Alterarea toleranței la glucoză ATG	< 7,0	> 7,8 < 11,1
Diabet zaharat	> 7,0	> 11,1

Criteriaile de diagnostic a DZ și a altor categorii de hiperglicemii (OMS 1999)

Stările hiperglicemiei	Concentrația glucozei mmol/l (mg/dl)	
	Plasma venoasă	Sânge integral capilar
Diabet zaharat		
•GB	$\geq 7,0$ (126)	$\geq 6,1$ (110)
•TOTG la 2 ore	$\geq 11,1$ (200)	$\geq 11,1$ (200)
Scăderea toleranței la glucoză (TAG)		
•GB	< 7 (126)	$< 6,1$ (110)
•TOTG la 2 ore	7,8 - 11,1(140-200)	$< 11,1$ (200)
Glicemie bazală modificată (GBM)		
•GB	6,1(110) – 7,0 (126)	$\geq 5,6$ (100) $< 6,1$ (110)
•TOTG la 2 ore	$< 7,8$ (140)	$< 7,8$ (140)

Criteria de diagnostic ale DZ

- GB > 7,0 mmol/l (126 mg/dl). Glicemia bazală înseamnă cea determinată după un repaus caloric de cel puțin 8 ore.

SAU

- Simptome de hiperglicemie și o glicemie, în orice moment al zilei > 11,1 mmol/l (200mg/dl).
Simptome clasice ale hiperglicemiei – poliuria, polidipsia și pierderea ponderală.

SAU

- Glicemia după 2 ore \geq 11,1 mmol/l (200 mg/dl) în TOTG.

Pe lângă manifestările clinice, diabetul zaharat se caracterizează obligator și prin „simptome” biochimice, ca hiperglicemia și glucozuria.

Hiperglicemia este creșterea glicemiei în condiții de repaus alimentar peste 6,1 mmol/l și pe parcursul a 24 ore, mai mult de 8,8 mmol/l.


Determinarea **glucozuriei**

• **Pragul renal** de eliminare a glucozei este de aproximativ **8,9 - 9,9 mmol/l**

Determinarea Hemoglobinei glicozilate

- **HbA1c (norma 4 – 5,6 %)**

ETIOPATOGENIA DZ DE TIP1

- **Distrucția aproape completă a celulelor B-pancreatice, cu menținerea celulelor A și D. Există tendința de a include în tipul 1 de DZ numai distrucția autoimună a celulelor B .**
- 

Evoluția stadială a DZ de tip1

I - ani- predispoziție genetică -95% sunt DR3/DR4;B8-CW7-A1;B15

II - factor declanșator;

III - luni,ani- autoimunitate activă – GAD, ICA, IAA, Citokine;

IV - luni- alterarea funcției B-secretoare- dispariția fazei secretorii "precoce", dispariția caracterului pulsator al secreției de insulină;

V - ani- diabet clinic manifest; hipoinsulinemia absolută.

Aceste faze pot fi comprimate în trei etape distincte

- (a) Prima etapa este reprezentată de o susceptibilitate genetică, identificată prin prezența unor mutații în structura mai multor gene dintre care cele mai cunoscute sunt cele aparținând sistemului HLA, de care depinde răspunsul imun al organismului.

Alelele HLA DR3, DR4, DR3/DR4, B8, B15

- În complexul major de histocompatibilitate există alele, ce conferă protecție împotriva apariției DZ de tipl. Acestea includ HLA-DR2, HLA-DQB1*0602. Aceste alele au dominanță asupra alelelor de susceptibilitate.

Patogenia diabetului zaharat tip 1

- (b) A doua etapa a bolii presupune intervenția unor ***factori de mediu*** (virali, toxici, alimentari) care pot modifica structura proteinelor din compoziția celulei B-pancretice, astfel încât acestea pot deveni antigenice.
- În consecință, împotriva lor vor fi produși anticorpi, capabili să distrugă progresiv celule pancreatice B-secretoare.

Patogenia diabetului zaharat tip1

- (c) A treia etapa patogenetică este reprezentată de răspunsul inflamator de origine imună al insulelor Langerhans, manifestat prin procesul de *insulită* (reprezentat de monocite/macrofage și limfocite T activate).

În această perioadă pot fi puși în evidență, în ser, *marcherii imunologici*: AC antiinsulari citoplasmatici, AC anti-GAD (glutamic acid decarboxilaza ș.a.)

Factori de mediu

Predispunere genetică

**Distrucție autoimună a
celulelor β**

Insuficiență insulinică

**Alte dereglări
metabolice**

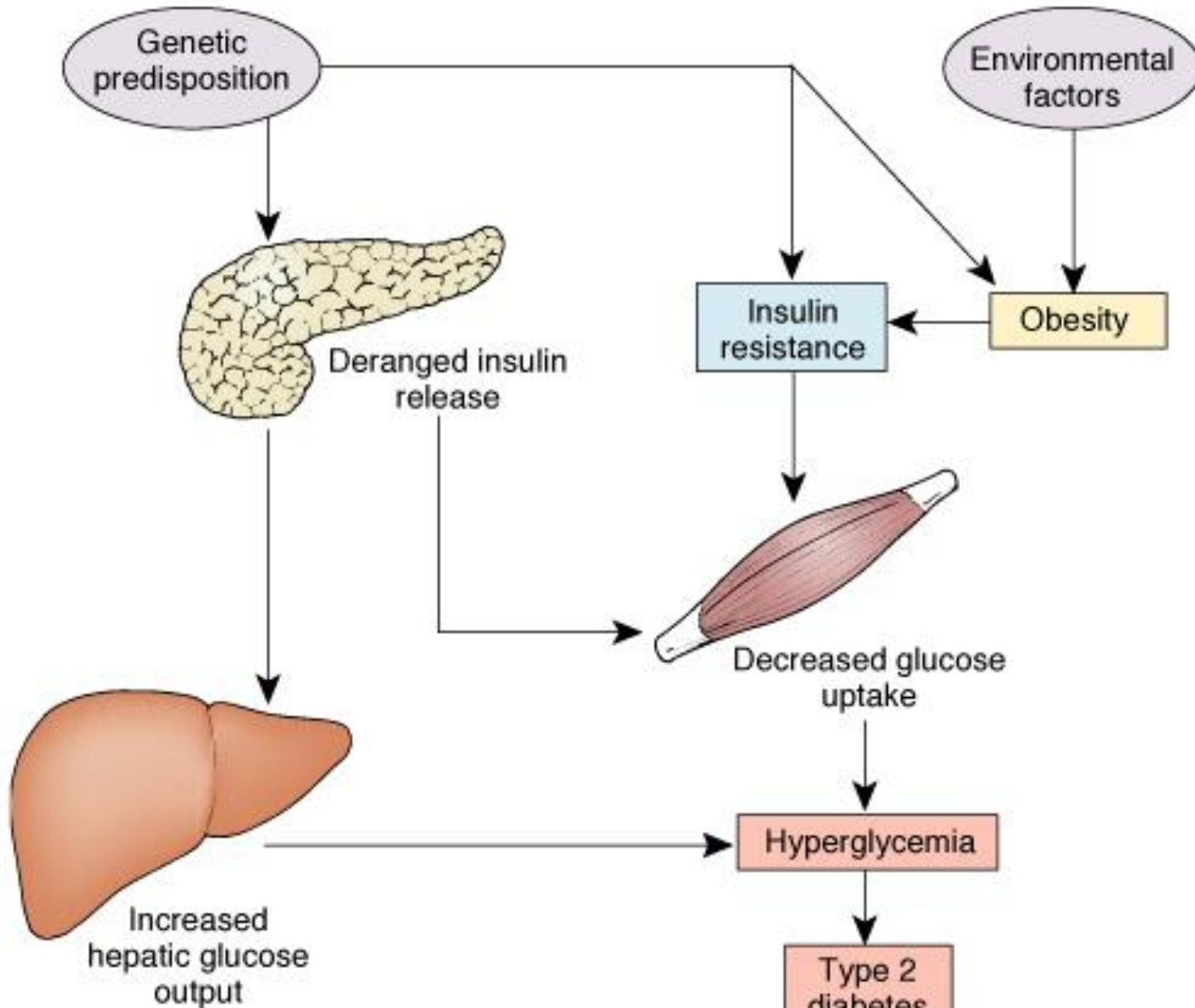
Hiperglicemie

Patogenia diabetului zaharat tip2

- DZ tip2 reprezintă 85-90% din cazurile de diabet.
- DZ tip2 prezintă o evidentă creștere care este pusă în legătură cu modul de viață specific țărilor industrializate. Civilizația televizorului, a Coca-Colei, a McDonalad's-urilor și a imobilizării prelungite în fața calculatorului au impactul lor negativ manifestat prin cumulara în timp a unor tulburări aparent minore.

- În patogenia DZ de tip 2, contribuie în mod variabil 2 factori: insulino-rezistența și insulino-deficiența. În momentul diagnosticării DZ, nu se știe care dintre cei doi factori predomină fiziopatologic, și nici care a apărut primul.

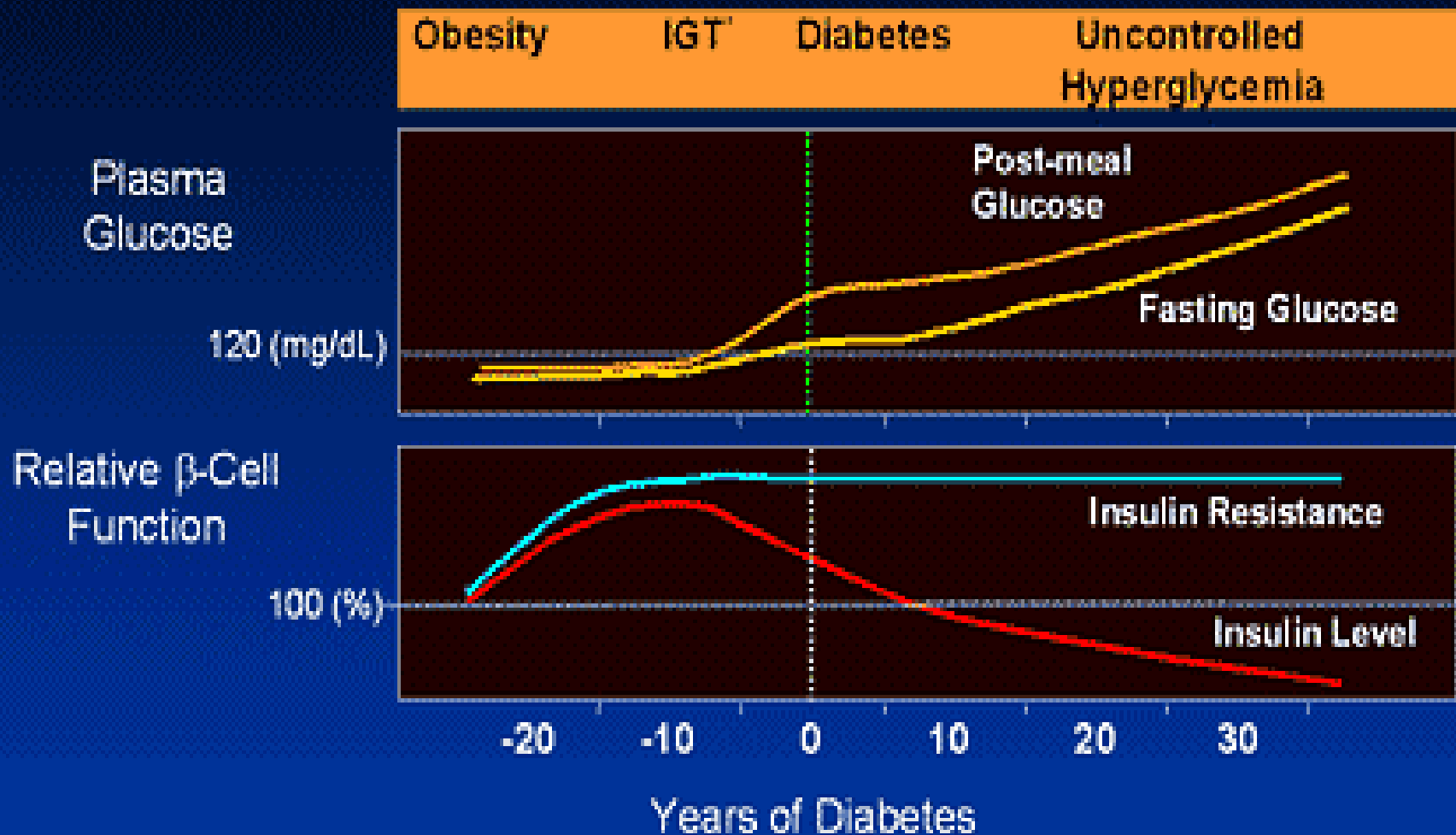
Patogenia DZ de tip 2



Secreția de insulină în DZ de tip 2

- În fazele precoce ale DZ de tip 2, insulinemia plasmatică este mai mare decât cea înregistrată la persoanele normale. Eficiența sa scăzută în menținerea glicemiei în limite normale se datorește insulinorezistenței periferice.
- Deficiența în secreția insulinică apare treptat, după mai mulți ani și coincide cu apariția hiperglicemiei persistente (DZ clinic manifest).

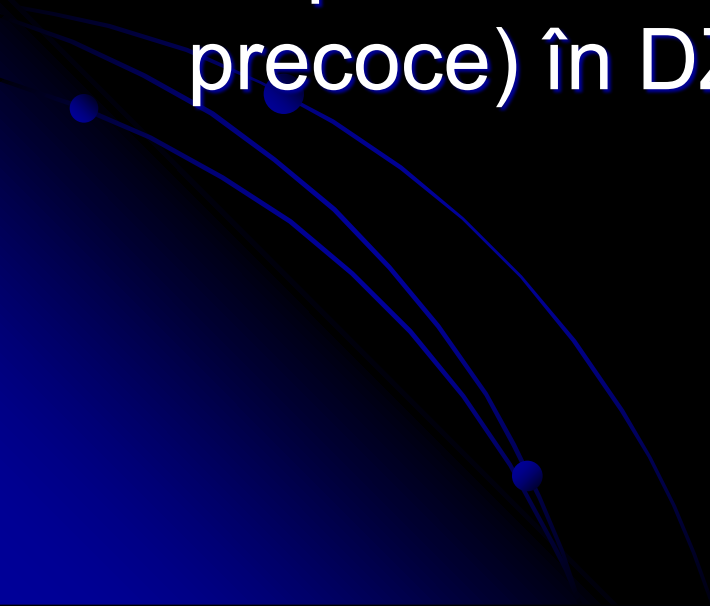
Прогрессирование СД 2 типа



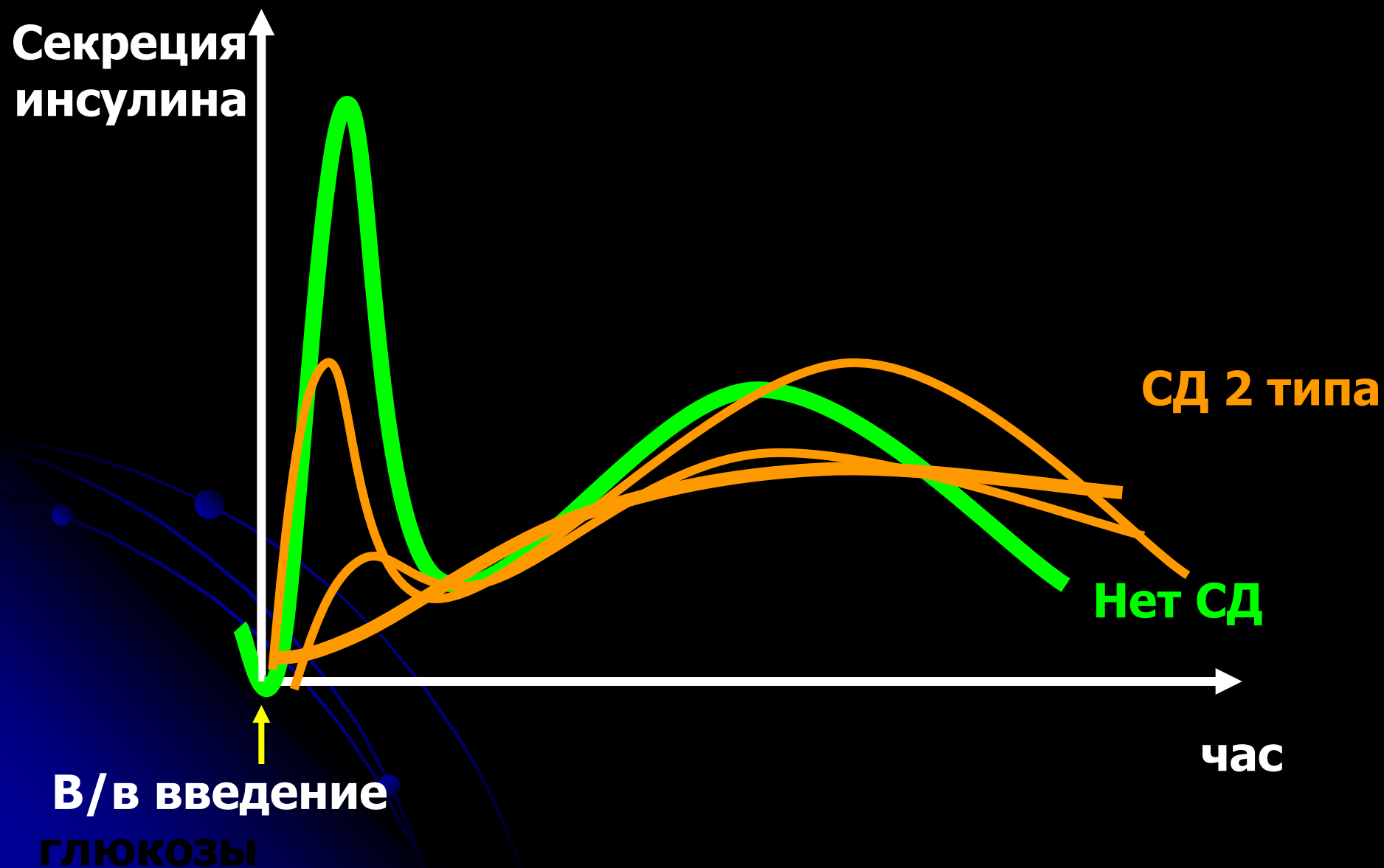
*IGT=impaired glucose tolerance

Adapted from International Diabetes Center (IDC), Minneapolis, Minnesota.

Secreția de insulină în DZ de tip 2

- În primul rând are loc dispariția caracterului pulsator al secreției insulinice și scăderea răspunsului insulinic în prima fază (faza precoce) în DZ de tip 2.
- 

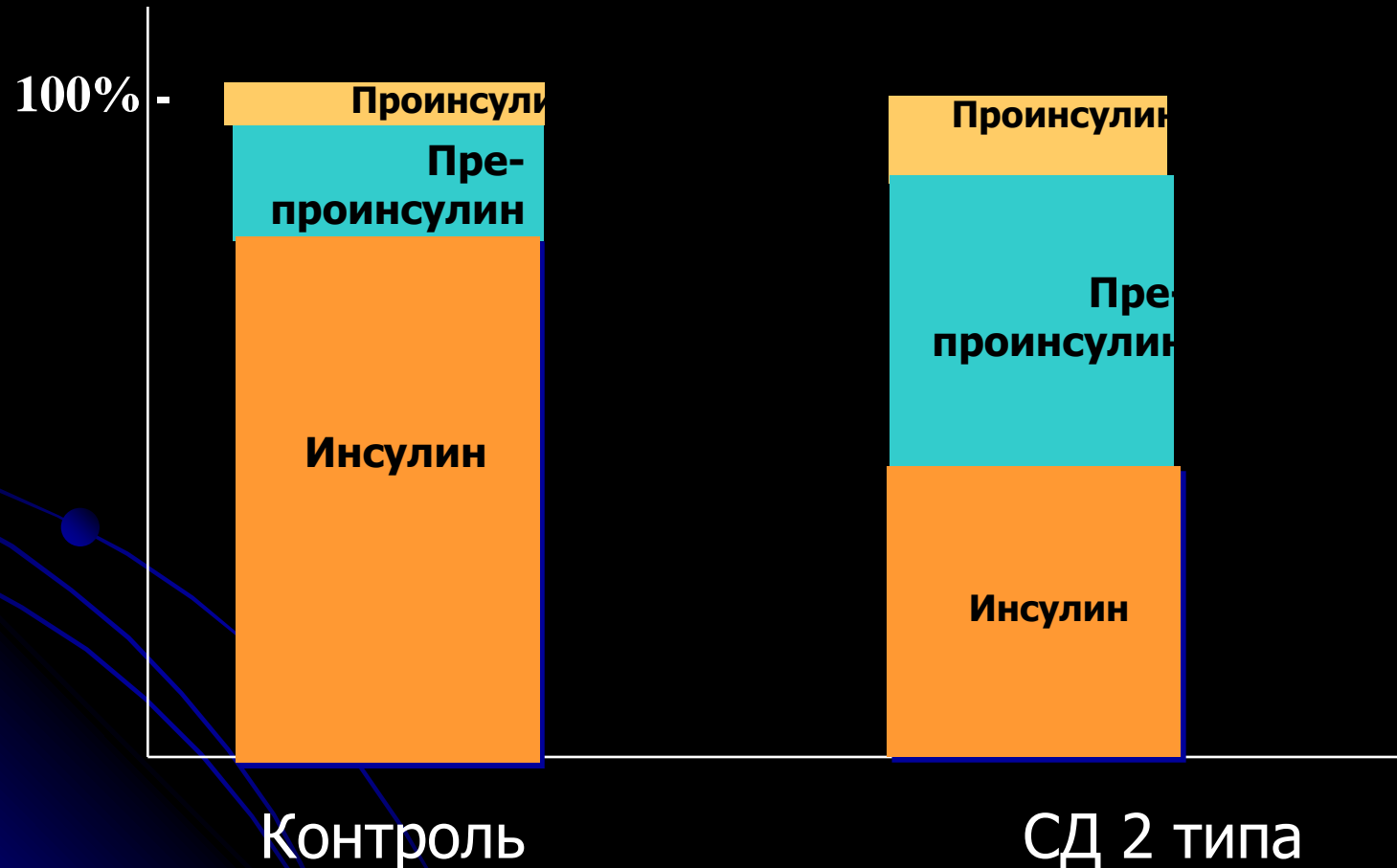
Потеря раннего пика секреции инсулина



Heterogenitatea tulburărilor secreției inadecvate de insulină din DZ de tip 2

- Masa B-celulară genetic scăzută (circa 60% față de normal);
- Regenerarea inadecvată a celulelor B;
- Programare genetică a cel. B pentru o supraviețuire mai mică;
- Mutații ale genelor proinsulinei sau insulinei;
- Mutații în receptorul insulinic;
- Hipersecreție a cel. A, cu răspuns inadecvat la stimuli;
- Invadarea amiloidă a cel. B prin depozite intra și extracelulare etc.

Повышение образования неактивного проинсулина



Sindrom de insulinorezistență

- Poate fi înregistrat la nivel de prereceptor, receptor, postreceptor

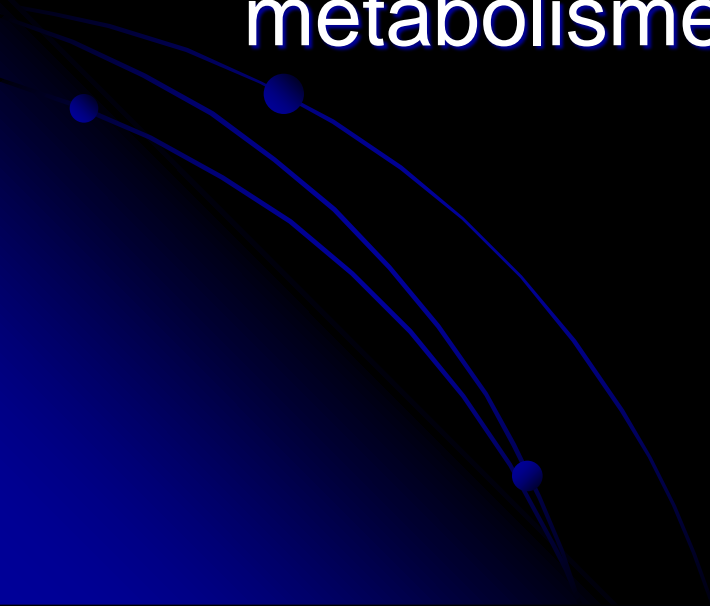
Posibile defecte cauzatoare de insulino-rezistență

1. La nivel de pre-receptor
 - Secreția de insulină anormală (anomalii în structura aminoacidică a hormonului);
 - Secreția excesivă de proinsulină (imposibil de identificat prin metoda radioimunologică) – pseudo-hiperinsulinism;
 - Prezența în sânge a antagoniștilor hormonal și ne hormonal sau a AC insulini.

2. La nivel de receptor

- Scăderea numărului de receptori;
- Scăderea afinității insulinei față de receptori;
- Alterarea unor funcții a receptorului, precum scăderea activității tirozinkinazei ori autofosforilarea receptorului.

3. La nivel postreceptor

- Alterări ale sistemului efectorilor, în principal a transportorilor glucozei;
 - Defecte enzimatice i.c. Implicate în metabolismele intermediare.
- 

Factori genetici în DZ de tip 2

- Deși ereditatea este mai bine exprimată în tipul 2 de DZ (concordanța pentru gemenii monoziгоți constituie 100%), baza sa genetică este mai puțin cunoscută decât în tipul 1 de DZ.
- Deși agregarea familială a DZ este evidentă, nici genele implicate, nici modul de transmitere a defectelor nu este încă precizat.
- Defecte poligenice.

Factorii de mediu în DZ de tip 2

- Sedentarismul este un factor diabetogen important. Se știe că activitatea fizică crește sensibilitatea țesuturilor periferice la insulină, crescând toleranța la glucoză. Evident, sedentarismul are un efect invers, scăzând toleranța la glucoză.



~90% din pacienții cu diabet zaharat tip 2 sunt supraponderali sau obezi

Factorii de mediu în DZ de tip 2

- Factorul nutrițional. Este modificat profund stilul de alimentație, cu preferințele alimentare către produsele rafinate, cu densitate calorică mare și sărace în fibre alimentare. Aceste modificări alimentare s-au cumulat în timp, acționând în sensul realizării excesului ponderal, suprasolicitării funcției pancreatice și scăderii sensibilității periferice la acțiunea insulinei. Toate acestea contribuie la scăderea metabolismului periferic al glucozei și apariția hiperglicemiei.

Factorii de mediu în DZ de tip 2

- Fibrele alimentare evită creșterea glicemiei postprandiale, rapide și mari.
- Factorul chimic și farmacologic diabetogen în această categorie sunt incluse substanțele chimice utilizate în agricultură (pesticide), în conservarea și prelucrarea industrială a alimentelor.

Mai multe clase medicamentoase sunt cunoscute pentru efectul lor diabetogen: cortizonicele, diureticele, unele AINS, beta-blocantele, preparatele hormonale ș.a.

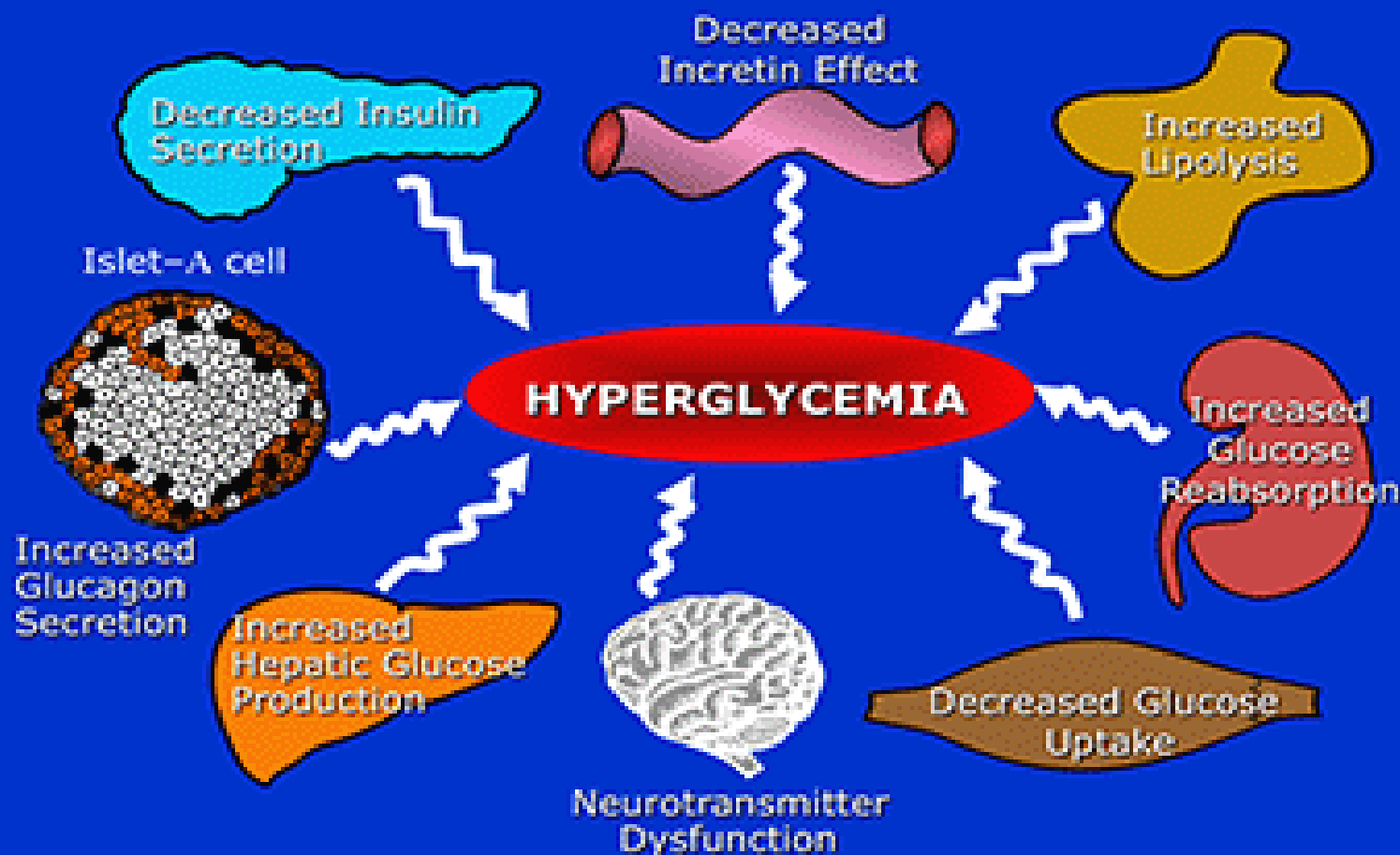
Factorii de mediu în DZ de tip 2

- Procesul de urbanizare și
- Stresul fac parte dintre factorii de mediu care pot contribui la apariția DZ pe fondul susceptibilității genetice. Stresul este mediat de excesul hormonilor de contrareglare, care acționează asupra ficatului, crescând glicogenoliza, neoglucogeneză, și asupra țesuturilor periferice, scăzând captarea celulară a glucozei.

Patogenia DZ de tip 2

În apariția diabetului zaharat de tip 2, cel mai relevant factor de mediu include aportul caloric excesiv și reducerea activității fizice, pe fondul unei predispoziții genetice. Patogeneza complexă a diabetului zaharat a fost prezentată de R. DeFronzo în 2009 sub forma „octetului periculos” ce cuprinde, pe lângă elementele clasice implicate în diabetogeneză: deficitul funcțional β celular, insulinorezistența periferică (ficat, mușchi, țesut adipos) și deficitul hormonilor incretinici care accentuează deficitul insulinosecretor, alături de o disfuncție a celulelor α cu creșterea consecutivă a secreției de glucagon, o disfuncție tubulară ce determină creșterea reabsorbției de glucoză la acest nivel și insulinorezistența la nivelul creierului cu disfuncția neurotransmițătorilor.

Ominous Octet



Reprinted with permission from DeFronzo R et al. *Diabetes*. 2009;58:773-795.
Copyright © 2009 American Diabetes Association. All rights reserved.

Slide Source:
Linda Online Slide Library
www.livingslides.com



Influența hormonilor gastrointestinali asupra secreției pancreatice de insulină:

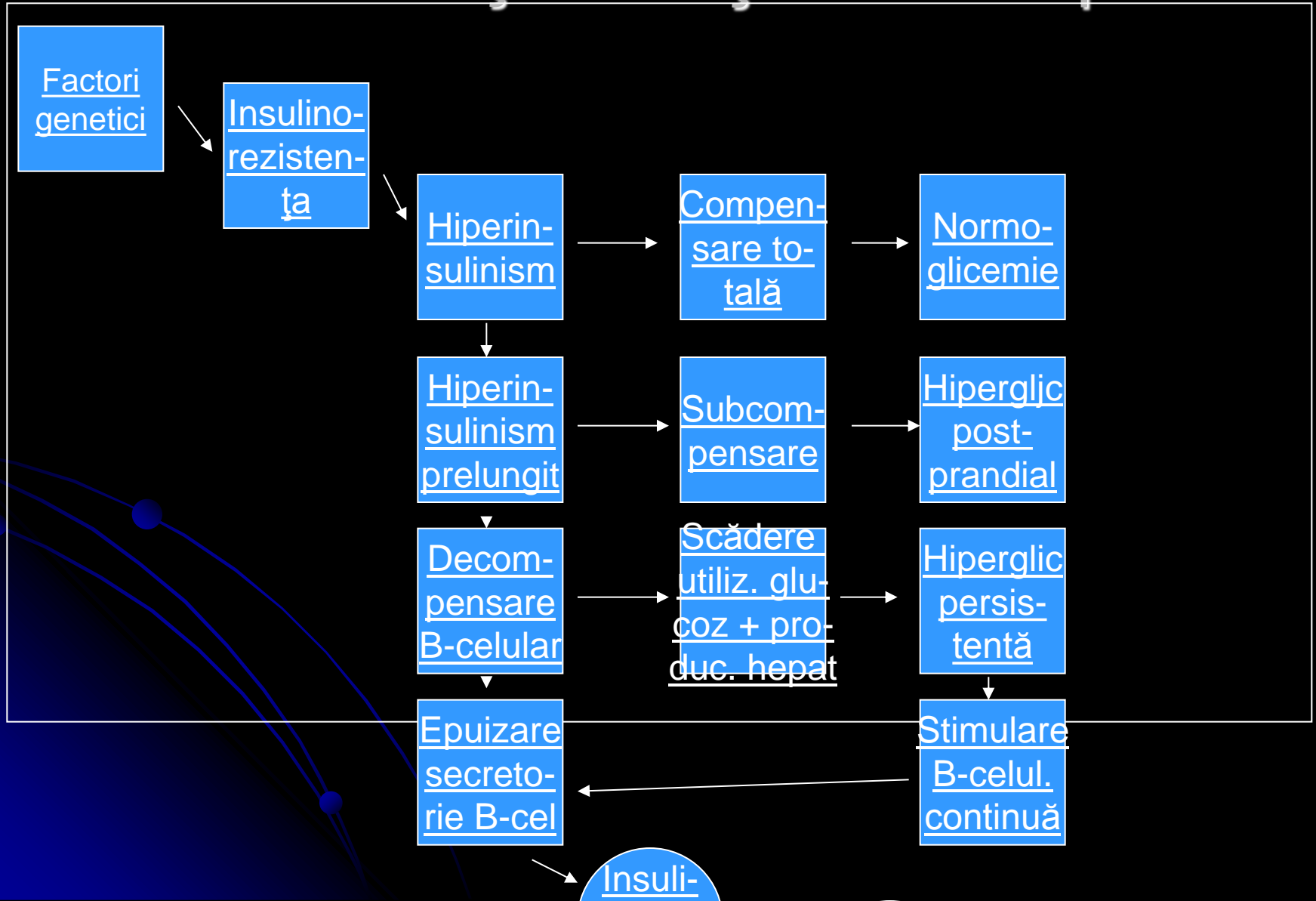
incretinele sunt substanțe eliberate din peretele intestinal, ca urmare a stimulării exercitate de alimente, dintre care cele mai importante sunt GLP-1 (glucagon-like-peptide 1) și GIP (gastric inhibitory polipeptide). GLP-1 este secretat de către celulele L situate în ileonul distal și colon, iar GIP de către celulele K ale duodenului și jejunului. Acțiunea insulinotropă a incretinelor a fost confirmată demonstrând că administrarea orală a glucozei induce un răspuns insulinic mai mare decât aceeași cantitate administrată intravenos, iar această diferență a fost denumită efect incretinic. GLP-1 și GIP sunt răspunzătoare de 70% din insulina eliberată postprandial la individul normal. Acțiunile metabolice ale incretinelor includ:

- stimularea secreției de insulină glucozo-dependentă;
- proliferarea celulelor beta pancreatice și reducerea ratei apoptozei.

În plus, GLP-1 suprimă secreția de glucagon glucozodependentă, scade apetitul prin acțiune la nivelul sistemului nervos central și încetinește evacuarea gastrică.

În 1966 a fost descoperită enzima dipeptidil peptidază (DPP4) și capacitatea acestei enzime de a hidroliza GLP-1 și GIP.

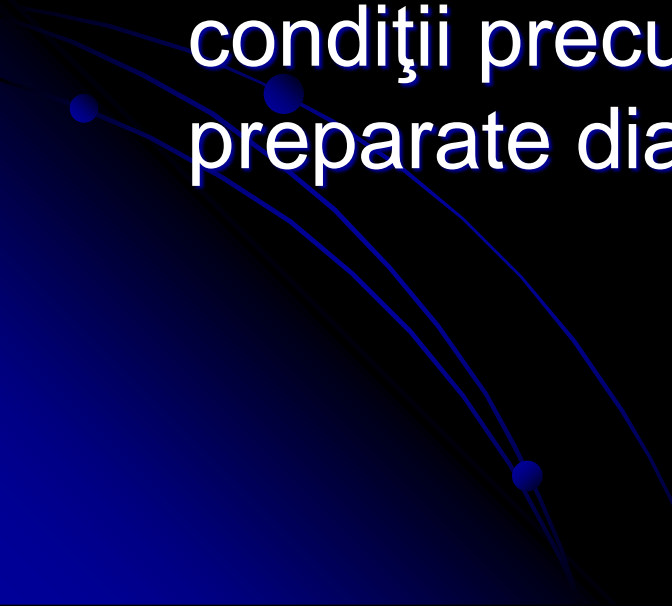
Mecanismele fiziopatologice implicate în debutul și evoluția DZ de tip 2



Diagnosticul diabetului gestațional

- Diagnosticul de GDM se face atunci când oricare dintre următoarele valori plasmaticice ale glicemiei sunt îndeplinite sau depășite:
 - *Post: 92 mg / dL (5,1 mmol / L)
 - *1 h: 180 mg / dL (10,0 mmol / L)
 - *2 h: 153 mg / dL (8,5 mmol / L)

Risc crescut pentru DZ de tip 2

- Rude de gradul I cu DZ de tip 2;
 - Excesul ponderal;
 - Macrosomia fetală;
 - Creșterea tranzitorie a glicemiei în diferite condiții precum: sarcina, tratament cu preparate diabetogene, stres;
- 

Persoanele prezentând risc crescut pentru DZ de tip 1

- Predispoziție genetică: frați, surori, gemeni diabetici cu fenotip HLA identic;
- Prezența AC anticelule insulare pancreat.;
- Răspuns insulenic scăzut la glucoză administrată i.v., cu amputara fazei precoce;
- Microsomia fetală;
- Menarha întârziată.

Aspecte caracteristice esențiale ale celor două tipuri de DZ

criterii	DZ de tip 1	DZ de tip 2
răspândirea	10-12%	80-90%
vârsta	Copiii, adolescenți, până la 25-35 ani	De regulă după 40 ani
Debutul bolii	acut	Insidios
Masa corporală	Scăzută sau N	Sporită, la 80%
Tabloul clinic	Clar pronunțat, cu s-me majore	Frustr, asimptom, cu s-me minore
evoluția	labilă	stabilă

Aspecte caracteristice esențiale ale celor două tipuri de DZ

ereditatea	Nu se manifest	Este frecventă
Marcher. genet	Ag HLA DR3,4, B8,15	Nu sunt depistați
concordanța	30-50%	90-100%
Insulina, pep C	micșorată	N sau sporită
AC către B-cel	*	-
Predisp c ceto	caracteristică	De obicei lipseșt
Compl. vascul.	microangiopatii	macroangiopatii
tratament	Insulinoterapia, dieta	Dieta, ex. fizice, preparate orale

criteriile de diagnostic ale DZ (recomandările grupului de experți ADA 1997 și OMS 1998)

- GB > 7,0 mmol/l (126mg/dl). Glicemia bazală înseamnă cea determinată după un repaus caloric de cel puțin 8 ore.

SAU

- Simptome de hiperglicemie și o glicemie, în orice moment al zilei, > 11,1 mmol/l (200mg/dl). Simptome clasice ale hiperglicemiei – poliuria, polidipsia și pierderea ponderală.

SAU

- Glicemia după 2 ore \geq 11,1 mmol/l (200mg/dl) în TOTG.

SAU

- HbA1c \geq 6,5%

Clasificarea diabetului în funcție de gravitatea procesului

Diabet zaharat forma ușoară.

Complicațiile micro- și macrovasculare lipsesc.

Diabet zaharat gravitate medie.

Retinopatie neproliferativă.

Nefropatie diabetică în stadiul microalbuminuriei.

Polineuropatie diabetică.

Diabet zaharat forma gravă.

Retinopatie diabetică preproliferativă și proliferativă.

Nefropatie diabetică în stadiul proteinuriei și insuficienței renale cronice.

Polineuropatie autonomă.

Macroangiopatii: cardioscleroză postinfarctică, insuficiență cardiacă, accident vascular cerebral, afectarea ocluzivă a vaselor membrelor inferioare.