

Diabetes Mellitus

Sinan ÖZCAN

1

İçindekiler

- 1. Giriş
- 2. İnsüline Genel Bakış
- 2.1. İnsülinin Üretim Yeri
- 2.2. İnsülinin Metabolik Etkileri
- 2.2.1. Karbonhidrat Metabolizması Üzerine Etkileri
- 2.2.2. Lipid Metabolizması Üzerine Etkileri
- 2.2.2.1. Triasilgliserol Yıkımında Azalma
- 2.2.2.2. Triasilgliserol Sentezinde Artma
- 2.2.2.3. Protein Sentezi Üzerine Etkileri

2

- 3. Diabetes Mellitus Tipleri
- 3.1. İnsüline Bağımlı Diabetes Mellitus
- 3.1.1. Tip 1 Diyabetin Tanısı
- 3.1.2. Tip 1 Diyabetteki Metabolik Değişimler
- 3.2. İnsüline Bağımlı Olmayan Diabetes Mellitus
- 3.2.1. Beta hücrelerinin fonksiyon bozukluğu
- 3.2.2. İnsülin Direnci

3

- 4. Diyabetle Ortaya Çıkan Bazı Metabolik Problemler
- 4.1. Diyabetik Kişide İdrarla Glikoz Kaybı
- 4.2. Diyabette Kan Glikoz Düzeyi Yükselmesinin Dehidratasyon Etkisi
- 4.3. Diyabette Asidoz
- 4.4. Öteki Diyabetik Semptomların İnsülin Eksikliğinin Patolojik Fizyolojisi ile İlişkisi

4

- 5. Diyabetin Tanı Fizyolojisi
- 5.1. İdrarda Şeker Aranması
- 5.2. Açık Kan Glikoz Düzeyi
- 5.3. Glikoz Tolerans Testi
- 5.4. Solukta Aseton Kokusu
- 6. Diyabetin Tedavisi
- 6.1. Diyabetiğin Diyeti
- 6.2. Ateş ve Egzersizde Diyabet Hastanın Kontrolü
- 6.3. Tedavinin Arteriosklerozla İlişkisi

5

- 7. Diyabetik Koma
- 7.1. Diyabetik Koma Tedavisinin Fizyolojik Temeli
- 8. Kaynakça
- 9. Sorular

6

1. Giriş

Diyabet;

- insülin eksikliği
- açlık kan glikozu yüksek
- glukagon artışı

Verdiği rahatsızlıklar;

- yetişkin körlüğü, amputasyon, böbrek yetmezliği, kalp krizleri ve felçler

7

2. İnsüline Genel Bakış

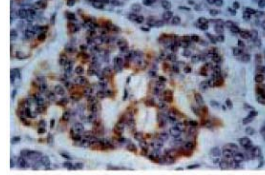
- 2.1. İnsülinin Üretim Yeri
- 2.2. İnsülinin Metabolik Etkileri

8

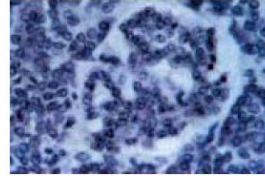
2.1. İnsülinin Üretim Yeri

- Langerhans adacıkları - %1
- Beta hücreleri - %65-80
- İnsülin;
- Dokularda yakıt düzenleme hormonu

9



- A pancreatic islet after 50 years of Type 1 diabetes: (Top) in this slide A-cells stained for glucagon are intact;



- (Bottom) in this slide, which is stained for insulin, B-cells are completely absent

10

2.2. İnsülinin Metabolik Etkileri

- 2.2.1. Karbonhidrat Metabolizması Üzerine Etkileri
- 2.2.2. Lipid Metabolizması Üzerine Etkileri
- 2.2.3. Protein Sentezi Üzerine Etkileri

11

2.2.1. Karbonhidrat Metabolizması Üzerine Etkileri

Üç dokuda gözlenir:

- karaciğer,
- kas
- yağ

12

- Karaciğerde, glukoneogenesis ve glikojen yıkımını inhibe eder, glikoz üretimini azaltır.
- Kas ve karaciğerde, glikojen sentezini artırır.
- Kas ve yağ dokusunda, hücre membranlarındaki glikoz taşıyıcılarını artırarak, glikoz alımını çoğaltır.
- İnsülinin intravenöz (damar içinden) uygulanmasından sonra, kan glikozu

13

2.2.2. Lipid Metabolizması Üzerine Etkileri

- İnsülin verince, yağ dokusunda yağ asidi azalır.
- 2.2.2.1. Triasilgliserol Yıkımında Azalma
- 2.2.2.2. Triasilgliserol Sentezinde Artma

14

2.2.2.1. Triasilgliserol Yıkımında Azalma

- İnsülin, yağ dokusunda hormon-duyarlı lipazın aktivitesini inhibe ederek dolaşımdaki yağ asitlerinin düzeyini azaltır.
- İnsülin, olasılıkla enzimin defosforilasyonunu (enzimden fosfat grubunun ayrılması) destekleyerek, enzimi inhibe etmektedir.

15

2.2.2.2. Triasilgliserol Sentezinde Artma

- İnsülin, glikozun yağ hücreleri içinde taşınımını ve metabolizmasını artırır ve böylece triasilgliserol sentezi için sübstrat olan gliserol-3-fosfat sağlanmış olur.
- İnsülin ayrıca, yağ dokusunun lipoprotein lipaz aktivitesini de artırır ve böylece esterifikasyon (ester çıkaran tepkime) için gerekli yağ asitleri de sağlanmış olur.

16

2.2.3. Protein Sentezi Üzerine Etkileri

- İnsülin, çoğu dokuda aminoasitlerin hücre içine girişini ve protein sentezini uyarır.

17

3. Diabetes Mellitus Tipleri

- 3.1. İnsüline Bağımlı Diabetes Mellitus
- 3.2. İnsüline Bağımlı Olmayan Diabetes Mellitus

18

3.1. İnsüline Bağımlı Diabetes Mellitus

- Diyabetlerin % 10-20
- beta hücreleri hasar görmüştür.
- insülin üretimi tamamen durmuştur.
- Beta hücreleri yabancı olarak kabul edilir.

19

- Langerhans adacıkları, aktif T-lenfositleri insülitis
- Beta hücre popülasyonunu tüketir.
- Beta hücrelerinin %80-90'ı ölünce bulgular ortaya çıkar.

20

- Pankreas alınan glikoza yeterli tepkiyi veremez
- dışarıdan insülin
- Balayı dönemi

21

3.1.1. Tip 1 Diyabetin Tanısı

- poliüri
- polidipsi
- polifaji
- yorgunluk, kilo kaybı ve güçsüzlük
- Açlık kan şekeri, 140 mg/dl (7,8 mmol/L) üzerinde
- ketoasidoz eşlik eder

22

3.1.2. Tip 1 Diyabetteki Metabolik Değişimler

- Glisemi
- Hipoglisemi; 70 mg/dL (4 mmol/L)
- Hiperglisemi; 126mg/dL (7 mmol/L)
- Diyabette, hiperglisemi ve ketoasidoz görülür. Hiperglisemi, glikozun hepatik (karaciğere ait) yapımının artmasıyla beraber periferik kullanımının azalması nedeniyle meydana gelmektedir.

23

- Ketozis ise, adipoz (yağlı) dokudan yağ asidi salınımının artmasıyla beraber karaciğerde 3-Hidroksibütirat ve asetoasetat sentezinin artması sonucu oluşmaktadır.
- Karaciğer tarafından sentezlenen keton cisimleri, periferik doku hücreleri için önemli besin kaynaklarıdır.
- Kanda keton aşırı
- Ketoasidoz

24

- Ancak karaciğere gelen yağ asitlerinin hepsi oksidasyon ve keton cismi sentezinde kullanılmaz, bir kısmı triasilgliserole dönüşür ve VLDL olarak paketlenerek kana verilir.
- Chylomicron, yemek sonrası diyet lipitlerinden barsak mukoza hücrelerinde sentezlenir.
- Diyabetiklerde, yağ dokusunda, lipoprotein lipaz tarafından lipoprotein yıkımının düşük olması nedeniyle, plazma şilomikron ve VLDL düzeyleri yükselmiştir, sonuçta hiperglisemi oluşur.
- Bu metabolik değişiklikler, insülin yetersizliği ve glukagonun kısmen yükselmesi nedeniyle oluşmaktadır.
- Glukagon, glukoneogenez ve ketogenezin uyarılmasında önemli bir rol oynar.
- Bu metabolik değişikliklerin çoğu açlıkta görülenlere benzemektedir, fakat daha ağır yaşanmaktadır.

25

- Sonuç olarak,
- bu diyabet tipinde kanda hiç insülin yoktur,
- dolayısıyla hiperglisemi vardır.
- Adipoz dokudan yağ asidi salınımı ve hepatik ketogenez çok yüksek düzeydedir.
- VLDL, karaciğerde apolipoprotein ve kolesterol ile üretilir. Vücutta lipid taşınmasında kullanılır.

26

3.2. İnsüline Bağımlı Olmayan Diabetes Mellitus

- ABD %80
- Tip 2, semptom vermeden aşamalı olarak gelişir.
- Bu hastalık sıklıkla tarama testleri sırasında saptanır.
- Ancak, birçok Tip 2 hastası ilk birkaç hafta poliüri ve polidipsi belirtileri göstermektedir.

27



- Tip 2 diyabet sıralaması

28

- Polifaji nadir
- Beta hücreleri mevcut
- insülin gerekmez
- hipergliseminin kontrolü için insülin gerekebilir.
- Tanı, hipergliseminin bulunuşu

29

- Kan glikozu 140 mg/dl üstünde
- Tip 2 genetik
- virüslerin ve otoimmün antikorların rolü yoktur.
- görülen metabolik değişiklikler Tip 1'den az
- Beta hücresi fonksiyon bozukluğu
- insüline direnç.

30

- Metabolik değişiklikler:
- 3.2.1. Beta hücrelerinin fonksiyon bozukluğu
- 3.2.2. İnsülin Direnci

31

3.2.1. Beta hücrelerinin fonksiyon bozukluğu

- Beta hücresi kapasitesi
- dolayısıyla insülin düzeyi
- Beta hücreleri fonksiyonu bozuk
- Çünkü hiperglisemiyi önleyecek yeterli insülin sekresyonu
- Obez Tip 2 insülin yüksektir.

32

3.2.2. İnsülin Direnci

- Dokular, insüline normal yanıt vermez
- Tip 2 diyabette siktir.
- insüline hem endojen, hem de eksojen yanıt

İnsülin direnci;

- karaciğerde kontrolsüz glikoz yapımına,
- kas ve yağ dokusunda ise glikoz alımının azalmasına

33

- İnsülin direnci; sinyal iletimi
- Örneğin, anormal yapıda insülin veya insülin reseptör molekülü ya da kusurlu glikoz taşıyıcıları söz konusu olabilir.

34

- Tip 2 %80 obez
- insülin direnci ile obezite
- Obez Tip 2 hastalarındaki insülin direnci, kilo kaybıyla belirgin olarak düzelmektedir.

35

4. Diyabetle Ortaya Çıkan Bazı Metabolik Problemler

- 4.1. Diyabetik Kişide İdrarla Glikoz Kaybı
- 4.2. Diyabette Kan Glikoz Düzeyi Yükselmesinin Dehidratasyon Etkisi
- 4.3. Diyabette Asidoz
- 4.4. Öteki Diyabetik Semptomların İnsülin Eksikliğinin Patolojik Fizyolojisi ile İlişkisi

36

4.1. Diyabetik Kişide İdrarla Glikoz Kaybı

- Glomerüler filtrasyonla böbrek tubuluslarına giren glikoz miktarı yaklaşık 225 mg/dak üzerine çıktığı zaman, glikozun büyük bölümü reabsorbe (tekrar emilme) olamayarak idrarla atılır.
- Bu normal olarak kan glikoz düzeyi 180 mg/ 100 ml üzerine yükseldiği zaman görülür.
- İdrarda glikozun çıktığı bu düzeyde kan "eşiği" adı verilir.
- Kan glikoz düzeyi % 300-500 mg'a yükselince - tedavi edilmemiş ağır diyabette sık görülen değerler- günde idrarla kaybedilen glikoz miktarı 100 g ya da daha üstüne çıkar.

37

4.2. Diyabette Kan Glikoz Düzeyi Yükselmesinin Dehidratasyon Etkisi

- Kan glikoz düzeyi bazı ağır diyabette %1200 mg gibi, normalin 12 katı bir değere ulaşabilir.
- Glikoz, hücre membranının porlarından kolaylıkla difüzyona uğramadığı ve ekstrasellüler sıvıların osmotik basıncı çok yükseldiği için, su hücrelerin dışına çıkar ve böylece hipergliseminin en önemli etkisi doku hücrelerinin dehidratasyonu (suyunu çıkarmak) şeklinde görülür.

38

- Aşırı miktarda glikozun direkt dehidratasyon etkisi dışında, glikozun idrarla kaybı da osmotik diürece (idrara oluşumu ve boşaltımının artması) yol açar, çünkü tübüllerdeki glikozun osmotik gücü, sıvının tübüler reabsorpsiyonunu engeller.
- Hipergliseminin tüm etkisi intrasellüler sıvıda dehidratasyondan ibarettir.
- Böylece diyabetin önemli özelliklerinden biri, hem ekstrasellüler hem de intrasellüler dehidratasyon yaratma eğilimidir ve etki sıklıkla dolaşım şokuna (vücutta genel kan akışı yetersizliği) götürmektedir.

39

4.3. Diyabette Asidoz

- Vücut enerjisi tümüyle yağa bağımlı olduğu zaman, vücut sıvılarında, asetoasetik asit ve Beta-hidroksibütrik asit düzeyi 1 mEq/litreden 10 mEq/litreye yükselir. Bu da, kuşkusuz asidoza götürür.

40

- İkinci etki, genellikle asidoza yol açmaktan daha önemlisi, doğrudan keto asitlerin artması ve sodyum konsantrasyonunun azalmasıyla ortaya çıkmaktadır: Keto asitlerin böbrekten atılma eşikleri düşüktür, bu nedenle diyabette keto asit düzeyi yükseldiği zaman, idrarla günde 100-200 g keto asit sekresyonu olur. Bunlar, ortalama pH'ı 4,0 ya da daha düşük olan kuvvetli asitler olduğu için pek azı asit olarak atılır, çoğu ekstrasellüler sıvıdan kaynaklanan sodyumla kombine itrah edilir. Sonuç olarak, genellikle ekstrasellüler sıvı sodyum konsantrasyonu azalarak, sodyumun yerine hidrojen iyonları geçer, bu da asidozu çok arttırır.

41

- Kuşkusuz genel metabolik asidozda yer alan tüm reaksiyonlar diyabetik asidozda da görülür. Bunlar arasında, "Kusmaul solunumu" denen ve aşırı karbondioksit çıkarılmasına yol açan hızlı ve derin soluk alma ve ekstrasellüler sıvının bikarbonat içeriğinin belirgin olarak azalması yer almaktadır. Aynı şekilde, asidozu düzeltmeye yönelik ek bir kompensatuvar mekanizma içinde, çok miktarda klor iyonu da böbreklere atılır. Bu aşırı etkiler en ağır, kontrol edilmeyen diyabet vakalarında görülmekle beraber, ortaya çıktıklarında, saatler içinde asidotik koma ve ölüme

42

4.4. Oteki Diyabetik Semptomların İnsülin Eksikliğinin Patolojik

Fizyolojisi ile İlişkisi

- Poliüri (aşırı idrar çıkarma), polidipsi (aşırı su içme), polifaji (aşırı yeme), kilo kaybı ve asteni (enerji kaybı) diyabetin erken semptomlarıdır.
- Poliüri, glikozun böbrek tübüllerindeki osmotik diüretik (idrar söktürücü) etkisine bağlıdır.
- Polidipsi, poliürinin yarattığı dehidratasyondan kaynaklanır.
- Vücudun glikozu (ve proteini) kullanamaması kilo kaybına ve polifaji eğilimine yol açar.
- Asteni de başlıca protein kaybından kaynaklanır.

43

5. Diyabetin Tanı Fizyolojisi

- Diyabetin tanısında kullanılan genel yöntemler, idrar ve kanda yapılan çeşitli kimyasal testlerden ibarettir.

44

5.1. İdrarda Şeker Aranması

- İdrarda kaybedilen glikoz miktarını belirlemek için basit muayenehane ya da daha komplike laboratuvar testleri kullanılabilir. Genel olarak normal kişiler idrarda belirlenemeyen çok az glikoz çıkarır. Oysa diyabetik kişiler, hastalığın ağırlığı ve aldıkları karbonhidratla orantılı olarak, idrarla az ya da çok fazla miktarda glikoz kaybeder. Bununla beraber, renal glikozüri diye bilinen durumda diyabet olmadan da glikoz kaybedilir. Tübüler maksimum glikozun düşük olmasından kaynaklanan bu durumda, kan glikoz düzeyi tamamen normal olsa bile, idrarla çok miktarda glikoz kaybı görülür.

45

5.2. Açık Kan Glikoz Düzeyi

- Bir önceki yemekten en az 8 saat sonra, sabahleyin ölçülen açlık kan şekeri düzeyi normal olarak 80-90 mg/100 ml kadardır ve genellikle % 110 mg üst sınır olarak kabul edilir. Açlık kan şekerinin bu değerin üzerinde olması, sıklıkla diyabetes mellitusu ya da daha seyrek olarak hipofizer diyabet ve adrenal diyabeti gösterir.

46

5.3. Glikoz Tolerans Testi

- Normal aç bir kişi, vücut ağırlığının kilogramı başına 1 gramlık glikoz alırsa; kan glikoz düzeyi % 90 mg'dan %120-140 mg'a yükselir ve yaklaşık iki saat içinde de normale döner.

47

- Diyabetik şahıslarda açlık kan glikoz düzeyi genellikle % 110 mg'ın üzerinde olmakla beraber, bazen normal olsa da, glikoz tolerans testi daima anormal bulunur. Bu kişilerde glikoz alındıktan sonra saptanan kan şekeri düzeyleri normalden çok daha fazla yükselir. Glikoz düzeyinin kontrol değerine dönmesi de dört, altı saat gibi uzun bir zaman alır ve kontrol değerden daha aşağıya inmez. Eğrinin bu yavaş inişi ve kontrol değerinin altına düşmemesi, diyabetik şahıslarda, glikoz alınmasını izleyen insülin sekresyonundaki normal artışın olmadığını gösterir ve böyle bir eğriye dayanarak, genellikle kesin diyabet tanısı konulur.

48

5.4. Solukta Aseton Kokusu

- Ağır diyabette artan asetik asitten az bir miktarı asetona çevrilebilir.
- Uçucu bir madde olan aseton da ekspirasyon havasına geçer.
- Sonuç olarak, basitçe diyabetli hastanın soluğunu koklamakla çoğu kez, diyabetes mellitus teşhisi konabilir.
- Ayrıca idrardaki keto asitler kimyasal olarak belirlenebilir ve kantitatif (bir maddenin içinde bulunanların ne kadar olduğunu analiz eden nicel bir yöntem) olarak diyabetin ağırlığı konusunda fikir verebilir.

49

6. Diyabetin Tedavisi

- Diabetes mellitus tedavisinin teorisi, hastaya yeteri kadar insülin vererek, protein, yağ ve karbohidrat metabolizmasını mümkün olduğu kadar normale getirmektir.
- Optimal bir tedavi, diyabetin akut etkilerinin çoğunu önleyerek, kronik etkilerini de büyük ölçüde geciktirir.

50

- İnsülinin birçok farklı formu bulunmaktadır.
- Regüler insülinin etkisi 3-8 saat kadar devam ederken, öteki insülinler (çinko ya da çeşitli protein derivelereyle çöktürülen insülinler) enjeksiyon yerinden yavaş yavaş absorbe oldukları için etkileri uzayarak 10-48 saat devam edebilir.
- Genellikle ağır diyabetli hastalara, uzun etkili insülininden günlük tek doz verilir.
- Bu tüm vücutta karbohidrat metabolizmasını hızlandırır.
- Ayrıca, yemeklerden sonra olduğu gibi, kan glikozunun yükselme eğilimi gösterdiği zamanlarda da ek olarak düzenli insülin verilebilir.
- Böylece her hasta, kendine özgü bir tedavi modelini bulur.

51

6.1. Diyabetiğin Diyeti

- Bir diyabetiğin insülin gereksinimi, hasta, kontrol edilen miktarda karbohidrat içeren normal standart bir diyetle beslenirken belirlenir.
- Karbohidrat alımındaki herhangi bir değişime insülin gereksinimini de değiştirir.
- Normal kişide pankreas, karbohidrat alımına göre insülin üretimini kendisi ayarlar.
- Fakat diyabetin tam olarak geliştiği bir

52

- Obez, erişkin diyabetli, çoğu kez sadece kilo kaybı ile kontrol edilebilir.
- Yağların azaltılması, insülin gereksinimini de azaltır ve pankreasın insülin salgısı o durumda yeterli hale gelir.

53

6.2. Ateş ve Egzersizde Diyabet Hastanın Kontrolü

- Metabolizmanın herhangi bir anormal durumu diyabetik hastanın insülin gereksinimini değiştirir.
- Böylece, ateş, ağır enfeksiyon vs. sıklıkla insülin gereksinimini çok artırır ve ek insülin verilmezse diyabetik koma gelişir.

54

- Öte yandan, egzersizde çoğu kez tam karşıt bir etki ortaya çıkarak, insülin gereksiniminde azalma olur.
- Bu özel durumun nedeni, kas aktivitesinin artmasıyla, insülin bulunmasa bile, kas hücrelerine glikoz transportunun çoğalmasındır.
- Böylece egzersiz, gerçekte insüline benzer bir etki gösterir.
- Çoğu kez, ağır diyabeti olan çocukların, aşırı korumalı bir yaşam yerine daha aktif bir yaşam şekliyle daha az insülinle durumlarının kontrol altına alınabileceği söylenir.

55

6.3. Tedavinin Arteriosklerozla İlişkisi

- Diyabetli hastalarda başlıca dolaşımdaki kolesterol ve lipidlerin yüksek olması nedeniyle, arterioskleroz (atar damar sertleşmesi hastalıklarının genel adı), ağır koroner kalp hastalığı ve birçok mikro dolaşım lezyonlarına, normal kişilerden çok daha sıklıkla rastlanır.
- Gerçekten de, bütün çocukluk çağı boyunca iyi kontrol edilmemiş diyabeti olan şahıslar kalp hastalığı nedeniyle yirmi yaşlarında ölebilir.

56

- İlk zamanlar diyabet tedavisinde, diyetteki karbonhidratları çok azaltma eğilimi vardı.
- Böylece insülin gereksinimi de azalıyordu.
- Bu işlem kan şekeri düzeyini normalin altında tutarak böylece idrarda glikoz kaybını önüyor; fakat yağ metabolizmasındaki anormalliği engellemiyordu.
- Bu nedenle, hastanın hemen hemen normal miktarda karbonhidrat almasına izin verilerek, aynı zamanda karbonhidratı metabolize edecek kadar insülin verilmesi öngörülmektedir.
- Bu, yağ metabolizmasının hızını ve aynı zamanda kan kolesterol düzeyini düşürmektedir.

57

- Diyabetin komplikasyonları, ateroskleroz, enfeksiyona yakalanma olasılığının artması, diyabetik retinopati (retina hastalığı), katarakt, hipertansiyon ve kronik böbrek hastalığı gibi kan glikoz düzeyinden çok, kan lipid düzeyiyle ilgilidir.

58

7. Diyabetik Koma

- Diyabet uygun şekilde kontrol edilmezse, ağır dehidratasyon ve asidoz ortaya çıkar.
- Hatta tedavi gören hastalarda da bir ateşli hastalık gibi durumlarda hücrelerde bazı sporadik (düzensiz) metabolizma değişimleri ortaya çıkarak dehidratasyon ve asidoza yol açabilir.

59

- Eğer vücut sıvılarının pH'ı yaklaşık 7,0'ın altına düşerse, diyabetik hastada koma gelişebilir.
- Diyabetik hasta bu evreye girdikten sonra, derhal tedaviye alınmazsa, sonuç genellikle fataldir.

60

7.1. Diyabetik Koma Tedavisinin Fizyolojik Temeli

- Diyabetik komaya giren hasta insüline aşırı direnç gösterir.
- Çünkü asitli plazmada, bir alfa globülin olan insülin antagonisti (insülin reseptörüne bağlanarak o reseptörü doğal olarak uyararak insülinin yerine geçerek o reseptör uyarıldığında doğal olarak ortaya çıkan sonucu engelleyen bileşik) bulunur ve insülinin etkisini engeller.
- Aynı zamanda kanda serbest yağ asitleri ve asetoasetik asit düzeylerinin yüksek olması, glikozun hücresel kullanımını inhibe eder.
- Bu nedenle koma tedavisinin ilk gününde, genellikle ağır diyabet için gerekli doz olan 60-80 ünite yerine, bunun birkaç katı fazla verilmelidir.

61

- Sadece insülinin verilmesi, anormal fizyolojiyi düzeltmeye ve tedaviyi sağlamaya yetmemektedir.
- Ayrıca dehidratasyon ve asidozu da derhal düzeltmek gerekir.
- Dehidratasyon kural olarak, çok miktarda sodyum klorür verilmesiyle hızla düzelir, asidoz da sıklıkla sodyum bikarbonat ya da sodyum laktat solüsyonları verilerek düzeltilir.

62

8. Kaynakça

- Biyokimya, Champe, P.C., Harvey, R.A., Nobel Ltd.Şti., 2. Baskı, 1997, s. 187-188, 269, 273, 295-300
- Tıbbi Fizyoloji, Guyton, A.C., Merk Yayıncılık, 1. Baskı, 1987, s. 1348-1351
- ABC of Diabetes, Fifth Edition, Peter J. Watkins, BMJ Books, 2003, s. 3
- http://en.wikipedia.org/wiki/Islets_of_Langerhans
- http://en.wikipedia.org/wiki/Beta_cell
- <http://en.wikipedia.org/wiki/Hyperglycemia>
- <http://en.wikipedia.org/wiki/Phosphorylation>
- <http://en.wikipedia.org/wiki/VLDL>

63

9. Sorular

- 1- Obez bir Tip 2 diyabet hastasının glikoz tolerans testi genellikle nasıl düzeltilir? Kısaca açıklayınız.
- 2- Tip 2 (insülin bağımsız) diyabetikte meydana gelen iki temel metabolik değişiklik nelerdir?
- 3- Tip 1 (insüline bağımlı) diyabetikte insülin, kan glikozu ve keton maddesi düzeyleri hakkında bilgi veriniz.

64