# 36. Diabetes Mellitus

Normal sukkermetaolisme:

* sukkermetabolismen varetages hovedsageligt af lever, muskler og pancreas
* når man indtager glukose med føden stiger blodglukose-niveauet
* insulin udskilles fra pankreas som respons på det øgede blodglukose-niveau
* hormonet binder sig til insulinreceptorer på celleoverflader i hjernen, nyrerne, fedtvævet, leveren og musklerne hvorved den kickstarter en intracellulære kaskade der forårsager at flere GLUT 4 receptorer indsættes vha. exocytose i cellemembranen
* der forekommer nu flere GLUT 4 receptorer i cellemembranen og mere glukose kan derfor transporteres ind i cellerne og oplagres som glykogen
* blodglukose-niveauet falder herved
* i fasteperioder hvor glukoseniveauet i blodet er lavt secerneres hormonet glukagon fra pancreas – hjernen er det organ der hurtigst kommer til at mangle glukose da andre organer kan anvende energi fra proteiner og fedt og hjernen ikke kan
* hormonet stimulerer nedbrydningen af glykogen til glukose mhp. at frigive glukosen til blodet

Generelt om diabetes:

* diabetes mellitus en endokrin lidelse forårsaget af mangel på hormonet insulin der kan skyldes enten mindsket sekretion fra beta-cellerne i de langerhanske øer i pankreas (type 1) eller manglende respons af cellerne på insulin forekomsten/insulin resistance (type 2)
* insulinmangel resulterer i hyperglykæmi samt abnorm kulhydrat-, protein- og fedt- metabolisme da transporten af glukose og aminosyrere ind i cellerne er hæmmet ligesom syntesen af protein og glykogen er

Sammenligning mellem type 1 og type 2 diabetes:

|  |  |  |
| --- | --- | --- |
|  | **Type 1** | **Type 2** |
| **Patofysiologi** | * en autoimmun sygdom hvor beta-cellerne i pankreas destrueres af kroppens eget immunforsvar hvorved der opstår en utilstrækkelig insulinsecernering herfra * medfører total insulinmangel hvorfor insulin-receptorer i målcellerne ikke aktiveres så glukose kan derfor ikke optages i cellerne og der opstår hyperglykæmi (for højt blodsukker) * når kroppen ikke kan optage glukose må den ty til andre energikilder som fedt (primært) og proteiner * når fedt og proteiner forbrændes udskilles ketonstoffer til blodbanen * ketonstoffer er syre så en stor mængde vil forskyde syre-base balancen i kroppen og lede til ketoacidose der kan være livstruende | * beta-cellerne producerer og secernerer insulin der binder til insulinreceptorer på målceller men grundet en defekt i den intracellulære kaskade optages der ikke lige så megen glukose (insulinresistens) – der er desuden for få insulinreceptorer så der opstår hyperglykæmi * pankreas prøver at kompensere for det forhøjede blodglukoseniveau ved at udskille mere insulin end normalt dette vil i sidste ende resultere i irreversibel skade på beta-cellerne som derved bliver mindre følsomme overfor glukose hvorfor der ikke længere udskilles tilstrækkelig insulin og blodsukkerniveauet bliver ekstremt højt! * der opstår ketoacidose i 1/3 af individerned med denne lidelse (som i type 1 …) |
| **Debut** | * opstår i alle aldre – hyppigst i barn- og ungdom * pludselig debut | * opstår typisk i individer over 40 år men ses tidligere * snigende – udvikles over flere år |
| **Ætiologi** | * arvelig: 2-5% risiko for barn af forælder med sygdommen | * MEGET arvelig: 40% risiko for barn med én syg forælder, 70-80% risiko for barn med to syge forældre * stærkt associeret til fedme og inaktivitet |
| **Symptomer** | * vægttab, tørst, sult og træthed – pga. hyperglykæmi * dehydrering (da øget blodglukoseniveau medfører stort væsketab i form af polyuri) der fører til tør og ru oral mukosa, mindsket blodtryk, hurtig puls * acetone ånde, kvalme, opkast og hurtig og dyb respiration – pga. ketoacidose | * som regel ingen symptomer * hvis der forekommer nogen er det; dehydrering, polyuri, tørst, træthed |
| **Langvarige skader** | * blindhed – skyldes mikroangiopati (kapillærernes basalmembraner bliver tykkere og hårdere hvilket leder til obstruktion – kaldes i øjet for retinopati * makroangiopati – som aterosklerose, påvirker store arterier og leder til øget risiko for hjerteanfald samt perifere vaskulære sygdomme – leder fx til ulcers på fødder og ben og impotens * neuropati – leder til sårdannelse fx under fødderne pga. nedsat følesans * svampeinfektion i det orale kavitet * nyreskader | * samme som type 1 + tandkødsbetændelse og parodontose |
| **Behandling** | Denne type diabetes er uhelbredelig men kan lettes ved og levetiden kan forlænges ved korrekt:   * insulin terapi! – dog nøje kontrollabelt idet for store mængder leder til hypoglykæmi * træning * kost | Kan være ”helbredelig” hvis sukkersygen skyldes livsstil og man retter op på dette kan man snige sig tilbage i farezonen men hvor man undgår diagnose   * diæt – vægttab! * motion * orale antidiabetika * sjældent insulintilskud * rolig nedregulering af blodsukkeret |