

ETIOLOGINĖ CUKRINIO DIABETO KLASIFIKACIJA

1. Pirmo tipo CD (kasos beta ląstelių destrukcija, dažniausiai sukianti absoliutų insulino stygių)

1.1. Dėl imuninių sutrikimų (Autoimuninė kilmė nustatoma tuomet, kada randami autoantikūnai prieš Langerhanso salelių beta ląsteles, gliutamino rūgšties dekarboksilazės beta ląsteles ir insuliną. Šie pacientai turi polinkį sirgti autoimuninėmis ligoms tokiomis kaip: Hašimoto tiroiditas, Adisono liga, celiakija, piktybinė anemija. Nustatytas ryšys su žmogaus leukocitų antigenų (HLA) sistemos DQA ir DQB haplotipais.).

1.2. Ideopatinės kilmės (nežinoma etiologija).

2. Antro tipo CD (gali svyruoti nuo vyraujančio audinių atsparumo insulinui esant santykiniam insulino trūkumui iki vyraujančio insulino sekrecijos sutrikimo, kai yra sutrikęs audinių jautrumas insulinui). Serga 90-95 proc. visų sergančiųjų cukriniu diabetu.

3. Kiti specifiniai CD tipai

3.1. Genetiniai beta ląstelių defektai (dažniausiai pasireiškia jauname amžiuje, iki 25 metų amžiaus. Klasifikuojama kaip “jaunų suaugusiųjų diabetas” (Maturity onset diabetes of the young, MODY), ir charakterizuojama sutrikusia insulino sekrecija su neesant ar esant minimaliam insulino veikimo defektui.)

3.1.1. 12 chromosomos, hepatocito branduolio veiksnio -1alfa

(suaugusiųjų tipo diabetas jauniems 3, MODY 3)

3.1.2. 7 chromosomos, gliukokinazės

(suaugusiųjų tipo diabetas jauniems 2, MODY 2)

3.1.3. 20 chromosomos, hepatocito branduolio veiksnio - 4alfa

(suaugusiųjų tipo diabetas jauniems 1, MODY 1)

3.1.4. 13 chromosomos, insulino aktyvinimo veiksnio - 1

(suaugusiųjų tipo diabetas jauniems 4, MODY 4)

3.1.5. 17 chromosomos, hepatocito branduolio veiksnio - 1

(suaugusiųjų tipo diabetas jauniems 5, MODY 5)

3.1.6. 2 chromosomos, neurogeninio diferencijavimo aktyvintojo - 1

(suaugusiųjų tipo diabetas jauniems 6, MODY 6)

3.1.7. Mitochondrinės deoksiribonukleorūgšties

3.1.8. Kiti

3.2. Genetiniai insulino veikimo defektai (šios metabolinės anomalijos susiję su insulino receptorių mutacijomis. Kai kuriems asmenims gali būti acanthosis nigricans. Moterys gali būti virilizuotos ir turėti padidėjusias, policistines kiaušides.):

- 3.2.1. A tipo atsparumas insulinui
- 3.2.2. Leprešonizmas
- 3.2.3. Rabsono ir Mendenhallo sindromas
- 3.2.4. Lipoatrofinis diabetas
- 3.2.5. Kiti

3.3. Egzokrininės kasos ligos:

- 3.3.1. Pankreatitas
- 3.3.2. Trauma ar pankreatektomija
- 3.3.3. Kasos navikas
- 3.3.4. Cistinė fibrozė
- 3.3.5. Hemochromatozė
- 3.3.6. Fibrokalkulozinė pankreatopatija
- 3.3.7. Kiti

3.4. Endokrinopatijos:

- 3.4.1. Akromegalija
- 3.4.2. Kušingo sindromas
- 3.4.3. Glucagonoma
- 3.4.4. Feochromocitoma
- 3.4.5. Hipertiroidizmas
- 3.4.6. Somatostatinoma
- 3.4.7. Aldosteronoma
- 3.4.8. Kiti

3.5. Vaistų ir cheminių medžiagų sukeltas diabetas (Daugelis vaistų gali sutrikdyti insulino sekreciją. Šie vaistai patys nesukelia diabeto, bet paskatina diabeto išsivystymą atspariems insulinui asmenims):

- 3.5.1. Vacor
- 3.5.2. Pentamidinas
- 3.5.3. Nikotino rūgštis
- 3.5.4. Gliukokortikoidai
- 3.5.5. Skydliaukės hormonai
- 3.5.6. Diazoksidas
- 3.5.7. Beta adrenomimetikai

3.5.8. Tiazidiniai diuretikai

3.5.9. Dilantinas

3.5.10. γ -interferonas

3.5.11. Kiti

3.6. Infekcijos (virusai susiję su beta ląstelių destrukcija):

3.6.1. Įgimta raudonukė

3.6.2. Citomegalovirusas

3.6.3. Kiti

3.7. Retos imuninių sutrikimų sukeltos diabeto formos:

3.7.1. "Stiff-man" sindromas (centrinės nervų sistemos autoimuninis sutrikimas, pasireiškiantis ašinių raumenų sustingimu su skausmingais spazmais)

3.7.2. Antiinsulininių receptorių antikūnai

3.7.3. Kiti

3.8. Kiti genetiniai sindromai kartais siejami su diabetu:

3.8.1. Dauno (Down) sindromas

3.8.2. Klainfelterio (Klinefelter) sindromas

3.8.3. Ternerio (Turner) sindromas

3.8.4. Volframo (Wolfram) sindromas

3.8.5. Fridricho (Friedreich) ataksija

3.8.6. Hantingtono (Huntington) choreja

3.8.7. Lorenso-Muno-Bidlio (Laurence-Moon-Biedl) sindromas

3.8.8. Miotoninė distrofija

3.8.9. Porfirija

3.8.10. Preider-Vilio (Prader-Willi) sindromas

3.8.11. Kiti