

Diabetes mellitus

Puljić, Dominik

Undergraduate thesis / Završni rad

2015

Degree Grantor / Ustanova koja je dodijelila akademski / stručni stupanj: **University of Zagreb, Faculty of Science / Sveučilište u Zagrebu, Prirodoslovno-matematički fakultet**

Permanent link / Trajna poveznica: <https://um.nsk.hr/um:nbn:hr:217:528587>

Rights / Prava: [In copyright](#) / [Zaštićeno autorskim pravom.](#)

Download date / Datum preuzimanja: **2024-04-17**



Repository / Repozitorij:

[Repository of the Faculty of Science - University of Zagreb](#)



SVEUČILIŠTE U ZAGREBU
PRIRODOSLOVNO – MATEMATIČKI FAKULTET
BIOLOŠKI ODSJEK

Diabetes mellitus

SEMINARSKI RAD

Dominik Puljić

Preddiplomski studij molekularne biologije
(Undergraduate Study of Molecular biology)

Mentor: izv. prof. doc. Vesna Benković

Zagreb, 2015.

SADRŽAJ

1. UVOD	1
2. Gušterača	2
3. Hormoni za regulaciju metabolizma ugljikohidrata	3
3. 1. Inzulin	3
3. 2. Hormon rasta	4
3. 3. Glukagon	4
3. 4. Kortizol	4
3. 5. Tiroksin	5
3. 6. Ljudski placetni laktogen	5
4. Koncentracija glukoze u krvi	5
4. 1. Hipoglikemija	5
4. 1. 1. Uzroci hipoglikemije	6
4. 1. 2. Tipovi hipoglikemije u odnosu na kliničku sliku	6
4. 2. Hiperglikemija	7
4. 2. 1. Uzroci hiperglikemije	8
4. 2. 2. Simptomi i znakovi hiperglikemije	8
5. Tipovi šećerne bolesti	10
5. 1. Šećerna bolest tip 1	10
5. 1. 1. Uzroci nastanka šećerne bolesti tip 1	10
5. 1. 2. Nastanak šećerne bolesti tip 1	10
5. 1. 3. Simptomi i znakovi šećerne bolesti tip 1	11
5. 1. 4. Liječenje šećerne bolesti tip 1	11
5. 2. Šećerna bolest tip 2	11
5. 3. Ostali specifični tipovi šećerne bolesti	12
5. 4. Trudnička šećerna bolest	13
6. Komplikacije šećerne bolesti	13
7. Dijagnoza šećerne bolesti	14
7. 1. Određivanje koncentracije glukoze u krvi	15
8. Mikroalbuminurija	15
8. 1. Mikroalbuminurija u tipu 1 šećerne bolesti	15
8. 2. Mikroalbuminurija u tipu 2 šećerne bolesti	16
9. Hemoglobin A1c	17
10. LITERATURA	18
11. SAŽETAK	15
12. SUMMARY	20

1. UVOD

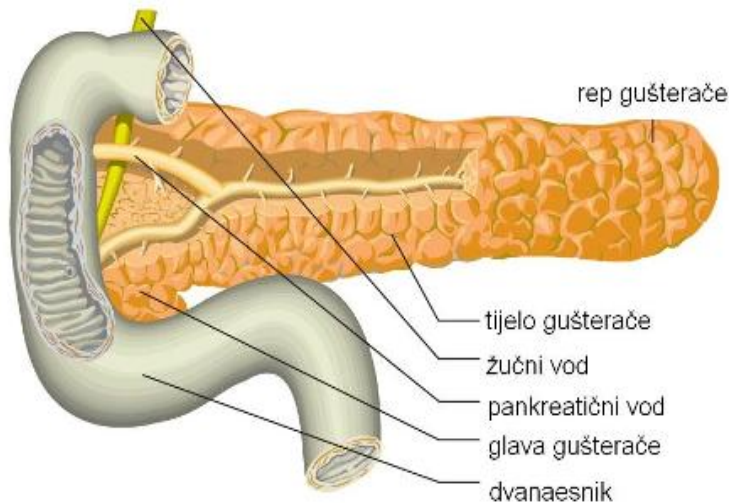
Šećerna bolest ili *diabetes mellitus* je poremećaj povećavanja razine šećera u krvi koja se zbiva kada gušterača prestane potpuno ili djelomično proizvoditi hormon inzulin. Sigurno je jedna od najčešćih endokrinoloških bolesti suvremenog načina življenja. U svom tijeku ima progredijentan karakter, praćen stvaranjem nepovratnih promjena na organima bolesnika. Najčešće je zahvaćen vaskularni i živčani sustav, bubrezi te retina (mrežnica oka).

Diabetes mellitus je problem svakog društva. U njegovom rješavanju pored bolesnika i zdravstvenih djelatnika, trebala bi sudjelovati i cijela društvena zajednica. Laboratorijska dijagnostika ima veliku ulogu, kako u otkrivanju bolesti tako i u praćenju iste. Danas postoje standardizirane metode kojima se na vrlo jednostavan i brz način može postaviti odgovarajuća dijagnoza. Šećerna bolest se liječi na razne načine u početku tabletama i dijetom, a kasnije i injekcijama hormona inzulina. Dijabetes je kronična bolest od koje obolijevaju ljudi svih dobi, neovisno o spolu. Smatra se da postoji "svjetska epidemija šećerne bolesti", tj. broj oboljelih trajno raste. Pošto sam i ja jedan od njih, odlučio sam se za ovu temu kako bih što više naučio kako o samoj bolesti tako i o njenom liječenju.

1. Gušterača

Gušterača ili pankreas je žlijezda smještena ispod želuca, a posebna je po tome što ima vanjsko i unutarnje lučenje. Unutarnjim lučenjem (endokrinim) u krv luči hormone inzulin i glukagon koji reguliraju razinu šećera u krvi, a vanjskim (egzokrinim) lučenjem luči enzime amilazu i lipazu (koji uglavnom služe za otapanje masti) te sudjeluje u kemijskoj razgradnji hrane do molekula koje mogu upiti krv.

U probavnom sustavu, gušterača se nalazi ispod želuca i pored prvog dijela tankog crijeva, duodenuma. Gušterača nije dio probavne cijevi već njeni enzimi ulaze u probavnu cijev sa strane kroz papilu vateri zajedno s probavljenom hranom iz želuca. Svojim položajem u zatonu dvanaesnika oblikuje glavu (caput), slijede tijelo (corpus), te rep (cauda). Tvore je dvije vrste tkiva: egzokrino žljezdano i nakupine alfa i beta stanica koje oblikuju langerhansove otočiće (insulae pancreatice) (<https://hr.wikipedia.org/wiki/Gušterača>). Građu gušterače prikazuje Slika 1.

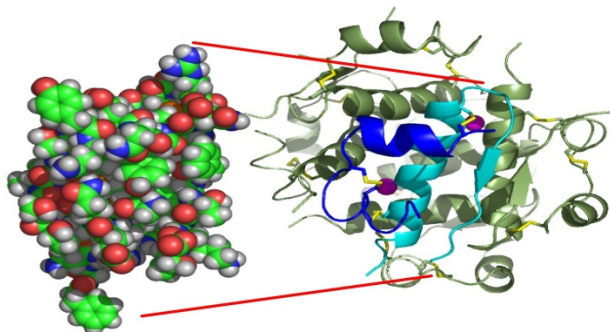


Slika 1. Gušterača (<http://www.onkologija.hr/gusteraca-anatomija-i-fiziologija/>)

3. Hormoni za regulaciju metabolizma ugljikohidrata

3. 1. Inzulin

Inzulin je hormon koji se luči iz beta stanica gušterače. Visoke razine glukoze u krvi tjeraju beta stanice gušterače da povećaju otpuštanje inzulina u krv. Inzulin kola tijelom i u kratkom vremenu tjera stanice mišića i jetre da prerađuju glukozu iz krvi. Paul Langerhans otkrio je da stanice gušterače uzrokuju otpuštanje inzulina. Ove stanice izgledaju kao maleni otoci i zbog toga se nazivaju Langerhansovim otočićima. Hormon je dobio ime od latinske riječi „*insula*“ što u prijevodu također znači otok. Unutar Langerhansovih otočića možemo pronaći dvije vrste stanica, a to su alfa stanice i beta stanice. Beta stanice su uglavnom odgovorne za lučenje inzulina u našem tijelu. Inzulin kontrolira razinu glukoze u krvi. Također utječe na mnoge stanične enzime da potiču mnoge procese kao npr. glikogenezu. Ako se smanji razina inzulina u tijelu, asimilacija glukoze neće se odvijati kako treba. Tijelo neće dobivati potrebnu energiju i pohranjivat će je kao masne stanice. Pored toga, povećane razine glukoze štete tijelu (Štraus, 2009.). Inzulin igra glavnu ulogu u sintezi DNA i replikaciji stanica (Slika 2.).



Slika 2. Struktura inzulina (<http://www.teretanavijesti.com/inzulin-i-opti-slin>)

Kad osoba postane dijabetičar, proizvodnja inzulina se smanji ili potpuno prestane. To može biti fatalno jer se glukoza u krvi ne pretvara u energiju koju tijelo zahtijeva. Zbog ovog razloga, razina glukoze u krvi se mora kontrolirati i pacijenti dijabetičari trebaju inzulin i lijekove kako bi vodili normalan život (<http://znanost.geek.hr/clanak/kako-radi-inzulin/>).

3. 2. Hormon rasta

Hormon rasta, somatotropin, je hormon prednjeg režnja hipofize. Hormon rasta djeluje u stanicama na procese koji rezultiraju povećanom sintezom proteina, te smanjenom razgradnjom proteina. Hormon rasta djeluje i na pojačano iskorištavanje masti za dobivanje energije, povećanjem oslobađanja masnih kiselina, te na smanjenje iskorištavanja glukoze i pojačanu sintezu glikogena u stanicama. Izlučivanje hormona rasta reguliraju somatostatin i somatokrinin, hormoni hipotalamusa, od kojih somatostatin koči lučenje hormona rasta, dok somatokrinin oslobađa hormon rasta. Uz ove molekule pojačano lučenje hormona rasta uzrokuju vanjski podražaji npr. gladovanje, hipoglikemija, mišićni rad, trauma, stres (Štraus, 2009.).

3. 3. Glukagon

Glukagon je hormon gušterače koji sudjeluje u metabolizmu ugljikohidrata. Glukagon se stvara u gušterači iz alfa stanica Langerhasovih otočića, a izlučuje se u krvotok kada je niska razina glukoze u krvi. Glukagon u jetri uzrokuje razgradnju pohranjenog glikogena u glukozu koja se otpušta u krv. Glukagon djeluje suprotno od inzulina, koji omogućuje ulaz glukoze u stanice. Glukagon potiče i na lučenje inzulina, kako bi glukoza u krvi mogla ući u stanice tkiva koje ne mogu uzimati glukozu bez djelovanja inzulina (Štraus, 2009.).

3. 4. Kortizol

Kortizol ili hidrokortizon je steroidni hormon kore nadbubrežne žlijezde, koji sudjeluje u regulaciji metabolizma ugljikohidrata, masti i proteina, ima ulogu pri stresu i upali, te u različitoj mjeri djeluje na brojne sustave u tijelu čovjeka. Glavni učinci kortizola na metabolizam su; kortizol u jetri povećava glukoneogenezu (stvaranje glukoze iz aminokiselina i drugih spojeva), uzrokuje smanjene količine proteina u svim stanicama osim u jetrenim, povećava iskorištavanja masnih kiselina za dobivanje energije u stanici, te smanjuje iskorištavanje glukoze u stanicama. Svi ti učinci dovode do povećane količine glukoze u krvi i čuvanja zaliha glukoze (Štraus, 2009.).

3. 5. Tiroksin

Tiroksin iz štitnjače također ima udjela u regulaciji koncentracije glukoze u krvi. Stimulira glikogenolizu i povećava crijevnu apsorpciju glukoze (Štraus, 2009.).

3. 6. Ljudski placetni laktogen

Ljudski placetni laktogen je polipeptid kojeg luči posteljica. Djelovanje mu je suprotno inzulinu, pa može dovesti do ketoacidoze kod trudnica (Štraus, 2009.).

4. Koncentracija glukoze u krvi

Koncentracija glukoze u krvi održava se navedenom hormonalnom regulacijom u granicama od oko 3,3-5,6 mmol/L. Fiziološki dolazi do laganog povećanja pri stresnim situacijama, strahu ili teškim naporima zbog jačeg lučenja adrenalina. Nasuprot tomu, u trudnoći se katkad nalaze lagano smanjene koncentracije glukoze. Novorođenče odmah nakon rođenja ima vrlo malu koncentraciju glukoze u krvi, oko 1,8 mmol/L, koja se u prvih pet dana poveća na oko 2,5 mmol/L a tijekom prve godine života približava se vrijednostima u odraslih osoba (Tahirović , 2004.).

4. 1. Hipoglikemija

Hipoglikemija je stanje sniženog nivoa glukoze u krvi. Obično su to vrijednosti ispod 2,5 mmol/L. Simptomi i znakovi koji se javljaju u tim situacijama svrstavaju se u dvije grupe:

1. Simptomi i znakovi obrambenih mehanizama koji su usmjereni na podizanje glukoze u krvi
2. Simptomi i znakovi uzrokovani niskim sadržajem glukoze u moždanoj stanici

Simptomi i znakovi hipoglikemije mogu se osjetiti i kada koncentracija glukoze u krvi nije niska, ili čak i kada je povišena. To ukazuje na činjenicu da oni čine izraz reakcije organizma, ali ništa konkretno ne govore o aktualnim koncentracijama glukoze u krvi (Tahirović, 2004.).

4. 1. 1. Uzroci hipoglikemije

U pacijenata oboljelih od šećerne bolesti tip 1 do hipoglikemije dolazi zbog propusta u kontroliranoj ishrani, inzulinskoj terapiji i fizičkoj aktivnosti (Tablica 1.).

Tablica1. Uzroci hipoglikemije (Prilagođeno prema Tahirović, 2004.)

Nekontrolirana ishrana	Propusti inzulinske terapije	Prevelika fizička aktivnost
-promijenjen ritam uzimanja hrane	-prevelika doza inzulina	Neplanirana, prenaporna i preduga fizička aktivnost
-premalen obrok	-brza reapsorpcija inzulina s mjesta djelovanja	
-male količine ugljikohidrata u obrocima	-apliciranje inzulina u krvni sud	
-probavne smetnje (proljevanje, povraćanje)		

4. 1. 2. Tipovi hipoglikemije u odnosu na kliničku sliku

U odnosu na stupanj težine kliničkih manifestacija hipoglikemija se može podijeliti u sljedeće tipove:

1. *Asimptomatska hipoglikemija* – stanje bez simptoma i znakova hipoglikemije, iako je glukoza u krvi ispod 2,5 mmol/L
2. *Umjerena hipoglikemija* – stanje koje karakterizira: strah, glad, iritacija, bljedoća, hladan znoj, osjećaj ukočenosti usana, prstiju i jezika. Prag glukoze u krvi na kojem će se ovi simptomi javiti, zavisi od stupnja reguliranosti šećerne bolesti. To su upozoravajući simptomi od strane organizma, nastali kao posljedica djelovanja adrenalina i autonomnog živčanog sustava (Slika 3.).
3. *Moždana hipoglikemija* – nastaje kao posljedica smanjenja glukoze u mozgu, a javlja se bez prethodne pojave tzv. upozoravajućih simptoma i znakova. Bolesnik ima neke od slijedećih simptoma: osjećaj slabosti i vrtoglavice, smetnje govora, osjećaj topline,

glavobolju, dezorijentaciju, slabu sposobnost prosuđivanja, mišićne trzaje, poremećaj raspoznavanja boja, pojavu duplih slika i mrlja.

4. *Teška hipoglikemija* – stanje praćeno simptomima kao što su različiti stupnjevi gubitka svijesti ili kome s ili bez konvulzija, koji privremeno onesposobljavaju pacijenta i zahtijevaju davanje glukoze u venu (Tahirović, 2004.).



Slika 3. Simptomi hipoglikemije (<http://medicinabih.info/tag/hipoglikemija-simptomi/>)

4. 2. Hiperglikemija

Vrijednost glukoze u krvi koje ukazuju na hiperglikemiju u:

- U djece u dobi od 6 godina veće od 12 mmol/L pred i dva sata poslije obroka
- U djece u dobi oko 6 godina veće od 10 mmol/L pred i dva sata poslije obroka
- U adolescenata veće od 8 mmol/ L i veće od 10 mmol/L dva sata poslije obroka

U takvim slučajevima neophodno je poduzeti odgovarajuće mjere, s obzirom na to da daljnje povećanje glukoze u krvi vodi ka ketoacidozi, teškom metaboličkom poremećaju, koji u većini slučajeva zahtjeva bolničko liječenje. S druge strane, povećana koncentracija glukoze u krvi, iznad navedenih vrijednosti, kroz duži niz godina uzrokuje pojavu kroničnih komplikacija ove bolesti (Tahirović , 2004.).

4. 2. 1. Uzroci hiperglikemije

U većini slučajeva hiperglikemija nastaje kao rezultat greške u ishrani, propusta vezanih za inzulinsku terapiju ili fizičku aktivnost. Pored navedenog, do povećanja glukoze u krvi dolazi često i u toku akutnih bolesti (upala grla, sinusa, pluća, mokraćnih puteva i dr. (Virginija M. , 1995.). U ovom slučaju hiperglikemija dijelom nastaje zbog popratne bolesti, a dijelom zbog propusta koje bolesnik pravim u tijeku ovih stanja. Obično je to vezano za izostavljanje ili smanjenje doze inzulina, propust kojeg bolesnik pravi svjesno, rukovodeći se pogrešnim stavom da nije potrebno uzeti inzulin jer je zbog slabog apetita ishrana znatno reducirana (Tahirović, 2004.) .

4. 2. 2. Simptomi i znakovi hiperglikemije

Privremeno povećanje glukoze u krvi, npr. poslije uzimanja veće količine hrane, može proći nezapaženo. Pacijent se može osjećati dobro i pri vrijednostima od 18 mmol/L, ili samo osjeća neznatnu žeđ. Međutim, visok nivo glukoze u krvi, uzrokovan nedostatkom inzulina, ima gotovo uvijek negativne posljedice, čak i pri koncentracijama glukoza u krvi od 12 mmol/L. Zato je neophodno razlikovati simptome i znakove koji dolaze kao posljedica nedostatka inzulina od onih koji nastaju kao posljedica visoke glukoze u krvi (Virginija M. , 1995.). Pojava učestalog uriniranja, naročito noću, gubitak tečnosti, izražena žeđ, suha sluznica usne šupljine, umor, svrbež kože i spolovila i pospanost, simptomi su koji upućuju da se koncentracija glukoze u krvi povećava i da je potrebno njeno određivanje u mokraći i krvi, a zavisno od rezultata, i određivanje ketona u mokraći i krvi (Slika 4.). Ako je uz povećane vrijednosti glukoze u krvi izražen i nedostatak inzulina, doći će do stvaranja ketona, što će dovesti do povraćanja, umora, bolova u trbuhu, težeg disanja, bolovi u prsima, poremećaj stanja svijesti i na kraju do dijabetičke kome (Rosemary W. , 2005.).



Slika 4. Simptomi hiperglikemije (<http://ehealthcareline.com/symptoms-of-diabetes/>)

Diabetes mellitus je stanje poremećenog metabolizma glukoze u organizmu, uz istovremene poremećaje prerade masti i bjelančevina. Uzroci za pojavu ove bolesti mogu biti različiti.

U stanjima kada gušterača ne stvara dovoljne količine inzulina radi se o šećernoj bolesti tip 1. Kako se ovaj oblik uglavnom javlja kod mlađih osoba, u literaturi se susreće i naziv juvenilni dijabetes (Tahirović, 2004.).

Do šećerne bolesti može doći i u slučaju kada gušterača još uvijek luči inzulin, ali nedovoljno za sve potrebe organizma, ili u stanjima kada stanice mogu samo djelomično koristiti inzulin, iako se on stvara i izlučuje iz gušterače u dovoljnim količinama. Tada se radi o šećernoj bolesti tip 2. Kako se ovaj oblik bolesti javlja, uglavnom, u srednjoj i starijoj životnoj dobi, iznad 35. godine života, govorimo o šećernoj bolesti odraslih ili adultnom dijabetesu (Tahirović, 2004.).

Prema procjenama svjetske Zdravstvene organizacije trenutno u svijetu ima 285 milijuna bolesnika sa šećernom bolesti što odgovara 6,4 % svjetske populacije odraslih. Do 2030. godine se očekuje da će preko 438 milijuna ljudi imati šećernu bolest. U Republici Hrvatskoj ima 180 tisuća registriranih bolesnika sa šećernom bolesti, a procjenjuje se da ukupna brojka oboljelih od šećerne bolesti premašuje 316 tisuća. Dana 14. 11. obilježava se svjetski dan šećerne bolesti (<http://www.adiva.hr/secerna-bolest.aspx>“).

5. 1. Šećerna bolest tip 1

Šećerna bolest tip 1 ili inzulin ovisna šećerna bolest, tradicionalno poznata kao juvenilni dijabetes, karakterizirana je postupnim uništavanjem beta stanica gušterače sa posljedičnim nedostatkom inzulina, iznenadnim početkom bolesti i doživotnim liječenjem inzulinom. Najčešća je endokrina bolest u dječjem i adolescentnom dobu. Javlja se obično do 35. godine života, najčešće nakon 12. godine, ali može se javiti i u dubokoj starosti (Tahirović, 2004.).

5. 1. 1. Uzroci nastanka šećerne bolesti tip 1

Različiti patološki procesi mogu dovesti do uništenja stanica koje stvaraju i luče inzulin. Pri tome, naslijeđe ima određenu, ali ne i presudnu ulogu. Naime, kod genetskih sklonih osoba, pod utjecajem okoline (virusne infekcije, lijekovi, toksini, stres itd.), dolazi do autoimune upale Langerhansovih otočića pankreasa. Ovaj proces postupno i trajno uništava njihove stanice, što ima za posljedicu prestanak stvaranja i lučenja inzulina. Nakon što se spomenuti proces jednom pokrene, nema načina da se prekine tj. da se ponovo potakne stvaranje inzulina (Tahirović, 2004.).

5. 1. 2. Nastanak šećerne bolesti tip 1

Prestanak stvaranja ili nedovoljna proizvodnja inzulina ima za posljedicu da stanica ne može koristiti glukozu iz krvi za energetske potrebe, iako su njene koncentracije u krvi povećane. Nedostatak glukoze u stanici, ima za posljedicu da stanice jetre iz ranije stvorenih rezervi proizvode glukozu, koja prelaskom u krv povećava njene već i do tada visoke koncentracije. S druge strane, kao novi energetske izvori koriste se masti i bjelančevine, što ima za posljedicu prekomjerno nagomilavanje ketonskih tijela i gubitka tjelesne mase. Stvaranje ketonskih tijela vodi organizam u ketozu koja se prepoznaje između ostalog i po karakterističnom mirisu bolesnika koji podsjeća na trulo voće ili aceton. Dok su koncentracije glukoze u krvi umjereno povećane, glukoza se neće pojaviti u mokraći (Tahirović, 2004.).

5. 1. 3. Simptomi i znakovi šećerne bolesti tip 1

Kada se proizvodnja inzulina smanji na minimum, šećerna bolest tipa 1 obično se naglo pojavi i brzo napreduje. Znakovi koji upozoravaju na pojavu bolesti su učestalo mokrenje, neobična žeđ, potreba za slatkim i hladnim pićima, ekstremna glad, nagli gubitak težine, slabost, svrbež genitalne regije, ekstremni umor, zamućen vid ili druge promjene vida i razdražljivost (<http://www.plivazdravlje.hr/bolest-clanak/bolest/28/Dijabetes-tip-1.html>).

5. 1. 4. Liječenje šećerne bolesti tip 1

Cilj liječenja bolesti je da se u što većem razdoblju dana održe normalne koncentracije glukoze u krvi. Na taj način sprječava se razvoj akutnih i kroničnih komplikacija ove bolesti i omogućava normalan rast i razvoj djece i adolescenata. Terapijski postupci koji se koriste kako bi se to postiglo su liječenje inzulinom, pravilna primjena kvalitetne ishrane i redovita tjelesna aktivnost. Kako bi navedeni terapijski postupci bili na najbolji način primijenjeni neophodno je da dijete i adolescent, odnosno njihovi roditelji, budu educirani za kontrolu i liječenje šećerne bolesti u kućnim uvjetima (Readers , 2009.).

5. 2. Šećerna bolest tip 2

Šećerna bolest tipa 2 najčešće se pojavljuje u odraslih osoba. Kod ovog tipa šećerne bolesti, barem u početku, nema ovisnosti o inzulinu jer je koncentracija inzulina u krvi unutar referentnog intervala, smanjena ili povećana. Tip 2 šećerne bolesti vjerojatno nastaje zbog nedovoljnog lučenja inzulina iz gušterače i njegove nemogućnosti da pravilno djeluje na ulazak glukoze u stanice mišićnog i masnog tkiva, što se definira pojmom inzulinska rezistencija. Smanjena osjetljivost perifernih tkiva na djelovanje inzulina dovodi do hiperinzulinemije kako bi se održala fiziološka koncentracija glukoze u krvi. Iako je primarna

inzulinska rezistencija moguća i kod osoba s normalnom masom, najčešći je osnovni uzrok inzulinske rezistencije visceralna pretilost.

Ostali čimbenici koji su važni u nastanku inzulinske rezistencije jesu razni adipokini od kojih su najznačajniji adiponektin koji luče adipociti. On pokazuje obratnu korelaciju s inzulinskom egzistencijom, odnosno poboljšava inzulinsku osjetljivost jer smanjuje koncentraciju slobodnih masnih kiselina i glukoze u krvi. Zatim, tu su rezistin čija je uloga zasad nepoznata, IL- 6 čije plazmatske koncentracije dobro koreliraju s pretilošću i inzulinskom rezistencijom, leptin koji, kao i adiponektin, luče adipociti i koji je ključni hormon odgovoran za regulaciju teka. U pretilih su osoba koncentracije leptina u plazmi povećane. Dakle, kod tipa 2 postoji relativni manjak inzulina, a ipak ga ima dovoljno da spriječi nastanak akutnih komplikacija bolesti, te bolest često dugo ostaje nepoznata. Bolest obično počinje postupno i napreduje polagano. Pri uznapredovanoj bolesti pojavljuju se prekomjerna žeđ, pojačano mokrenje, pospanost, zamagljen vid, u žena su česte vaginalne infekcije, svrbež, trnci i žarenje u stopalima. Ovaj tip šećerne bolesti otkriva se slučajno, najčešće na sistematskim pregledima (Tahirović, 2004.).

5. 3. Ostali specifični tipovi šećerne bolesti

U ovoj se skupini nalaze razni oblici šećerne bolesti uzrokovani monogenkim greškama u sintezi i izlučivanju inzulina. Tu je prisutan i sindrom MODY, genetički i klinički heterogena podskupina tipa 2 šećerna bolesti obilježena ranim početkom (do 25-e godine života), održavanjem normoglikemije bez primjene inzulina barem pet godina nakon postavljanja dijagnoze. Sindrom MODY se nasljeđuje autosomno dominantno i prisutan je u barem tri generacije obitelji. Primarni je poremećaj u lučenju inzulina. Ovoj skupini također pripadaju i razni oblici šećerne bolesti uzrokovani genskim poremećajem djelovanja inzulina na ciljna tkiva, bolesti egzokrinog dijela gušterače, endokrinopatije, šećerna bolest uzrokovana lijekovima ili kemikalijama te raznim infekcijama (Tahirović, 2004.).

5. 4. Trudnička šećerna bolest

Trudnička šećerna bolest ili gestacijski dijabetes šećerna je bolest koja se prvi put pojavljuje u trudnoći, a nestaje nakon poroda. Pojavljuje se u 1–2 % trudnica. Trudnoća je „dijabetogeno stanje“ koje pogoršava metabolizam ugljikohidrata. Pojačano lučenje posteljinih hormona, posebno potkraj drugog i u trećem tromjesečju, uzrokuje inzulinsku rezistenciju, a time i povećanu potrebu za inzulinom.

Kao rezultat tih zbivanja u normalnoj se trudnoći povećava lučenje inzulina. Kod trudnica u kojih povećano lučenje i aktivnost nisu dovoljni, razvija se trudnička šećerna bolest. Novija istraživanja pokazuju da važnu ulogu u pojavi trudničke šećerne bolesti imaju policistični jajnici u žena prije trudnoće. Posljedica ove bolesti je rađanje krupnije djece, porođajne mase veće od 4.000g jer stalna hiperglikemija majke potiče gušteraču ploda na pojačano lučenje inzulina, što uzrokuje njegov pojačan rast – makrosomiju (Tahirović, 2004.).

6. Komplikacije šećerne bolesti

Komplikacije šećerne bolesti dijele se na:

1. akutne - koje nastaju brzo, dramatičnog su tijeka i zahtijevaju hitnu intervenciju
2. kronične - nastaju polagano, mnoge su godinama bez simptoma, ali trajno oštećuju i uništavaju pojedine organe

Akutne komplikacije šećerne bolesti su hipoglikemija, dijabetička ketoacidoza, laktatna acidoza i hiperosmolalna koma. Pri pojavi akutne komplikacije šećerne bolesti laboratorijski je potrebno pratiti, osim koncentracije glukoze u krvi i mokraći, i koncentraciju ketonskih spojeva, laktata i elektrolita te acidobaznu ravnotežu.

- Hipoglikemija je česta akutna komplikacija kod osoba s tipom šećerne bolesti tipa 1
- Dijabetička ketoacidoza za život je opasna komplikacija koja se pojavljuje u osoba s tipom 1 šećerne bolesti, a nastaje kao posljedica manjka inzulina i relativnog ili apsolutnog viška glukagona
- Laktatna acidoza je najčešća metabolička acidoza, a posljedica je pojačanog stvaranja ili smanjenog iskorištavanja laktata. Laktat je krajnji produkt anaerobnog

metabolizma glukoze. Nastaje kao posljedica tkivne hipoksije odnosno nedostatka kisika

- Hiperosmolalna koma pojavljuje se u osoba s tipom 2 šećerne bolesti starije životne dobi. Taj je sindrom karakteriziran izrazitom hiperglikemijom koja dovodi do visoke osmolalnosti plazme, glukozurije i poliurije.

Kronične ili kasne komplikacije šećerne bolesti nastaju kao posljedica slabe metaboličke kontrole bolesti tj. dugotrajne hiperglikemije.

Kronične komplikacije šećerne bolesti dijele se na mikroangiopatije u koje ubrajamo retinopatije, nefropatije, neuropatije, te na makroangiopatije kao što su moždani udar, ishemijske srčane bolesti i periferne vaskularne bolesti (Tahirović, 2004.) .

7. Dijagnoza šećerne bolesti

Dijagnoza šećerne bolesti postavlja se isključivo potvrdom hiperglikemije. Za postavljanje dijagnoze šećerne bolesti glukozu treba mjeriti u venskoj plazmi. Trenutačno aktualni dijagnostički kriterij uključuje simptome hiperglikemije i

1. vrijednost glukoze u plazmi (neovisno o vremenu proteklom od obroka) $> 11,1$ mmol/L
2. vrijednost glukoze natašte u plazmi > 7 mmol/L
3. vrijednost glukoze dva sata nakon opterećenja (glikemija u 120. Minuti) $> 11,1$ mmol/L

Ako je zadovoljen bilo koji od ovih triju kriterija, potvrdno određivanje sljedećeg dana nužno je za postavljanje dijagnoze. Ponovljeno određivanje glukoze nije potrebno za bolesnike s nedvosmislenom hiperglikemijom i akutnom metaboličkom dekompenzacijom.

Za praćenje tijeka šećerne bolesti i uspješnosti liječenja primjenjuje se određivanje HbA1c. Preporuka je svim bolesnicima odrediti HbA1c najmanje dva puta godišnje kako bi se dokazala kontrola glikemije. Za rano otkrivanje oštećenja bubrega pri šećernoj bolesti treba odrediti mikroalbuminuriju. Godišnje određivanje mikroalbuminurije u bolesnika bez kliničke proteinurije treba započeti pet godina nakon postavljanja dijagnoze tipa 1 šećerne bolesti i u vrijeme postavljanja dijagnoze tipa 2 šećerne bolesti. Za procjenu rizika i progresije kardiovaskularnih komplikacija treba svim odraslim osobama sa šećernom bolešću godišnje odrediti lipidni profil (<http://www.hkmb.hr/preporuke/aktualno/secer.htm>).

7. 1. Određivanje koncentracije glukoze u krvi

Krv za određivanje koncentracije glukoze uzima se ujutro, nakon što je osoba gladovala tijekom noći (barem osam sati). Koncentracija glukoze može se odrediti u venskoj krvi i plazmi te u kapilarnoj krvi ili plazmi. U punoj krvi koncentracija glukoze *in vitro* smanjuje se s vremenom zbog glikolize. Stajanjem krvi dolazi do razgradnje glukoze djelovanjem glikolitičkih enzima iz eritrocita, leukocita i bakterija. Smanjenje koncentracije glukoze iznosi 5-7 % svakog sata 0,5 mmol/L.

Za postavljanje dijagnoze šećerne bolesti preporučena je venska plazma. Molalnost glukoze u punoj krvi i u plazmi istovjetna je. Iako su eritrociti stanice koje slobodno propuštaju glukozu kroz staničnu membranu, koncentracija vode u plazmi je 11 % veća nego u punoj krvi ako je hematokrit normalan. Koncentracija glukoze u hepariniziranoj plazmi je 5 % manja nego u serumu. Ta se pojava može pripisati pomaku tekućine iz eritrocita u plazmu zbog utjecaja antikoagulansa (<http://www.hkmb.hr/preporuke/aktualno/secer.htm>).

8. Mikroalbuminurija

Mikroalbuminurija (McA) je termin koji označava izlučivanje malih, ali patoloških količina albumina u urinu. Nastaje kao posljedica glikozilacije bazalne membrane glomerula, što nakon nekoliko godina rezultira dijabetičkom nefropatijom. Ona je također marker povišenog kardiovaskularnog morbiditeta i mortaliteta kod bolesnika s esencijalnom hipertenzijom, dijabetesom i u općoj populaciji, a udružena je s inzulinskom rezistencijom, centralnom gojaznošću i aterogenom dislipidemijom (Dragović, 2006.).

8. 1. Mikroalbuminurija u tipu 1 šećerne bolesti

Najraniji pokazatelj postojanja dijabetesne lezije glomerula je kontinuirana McA. Ovaj termin označava povišenu urinarnu ekskreciju albumina u intervalu od 30 do 300 mg/24 h u bar dva od tri uzastopna uzorka urina, uzimana u periodu od tri do šest mjeseci. Tijekom prvih

pet godina trajanja tipa 1 šećerne bolesti, McA je reverzibilan fenomen i povezana je s ketoacidozom ili lošom metaboličkom kontrolom. Nakon pete godine trajanja dijabetesa, kontinuirana McA postaje definirani marker početne dijabetesne nefropatije, a za razliku od kontinuirane proteinurije i u ovoj fazi ostaje potencijalno reverzibilna. Bez specifičnih intervencija nastupa progresija ka makroproteinuriji (dnevna ekskrecija proteina > 500 mg) odnosno klinički manifestiranoj nefropatiji. Mikroalbuminurija ima prediktivnu vrijednost za izdvajanje bolesnika koji će oboljeti od dijabetesne bolesti bubrega i pouzdan je pokazatelj povišenog kardiovaskularnog morbiditeta i mortaliteta nezavisno od ostalih faktora rizika. Relativni rizik od prerane smrti kod McA bolesnika u odnosu na one s normoalbuminurijom i dugotrajnim dijabetesom, dostiže smrtnost bolesnika s kraćim trajanjem tipa 2 šećerne bolesti (Dragović, 2006.).

8. 2. Mikroalbuminurija u tipu 2 šećerne bolesti

Kod tipa 2 šećerne bolesti, poremećaj glikoregulacije može postojati u latentnoj formi nekoliko godina prije svoje kliničke manifestacije. Iz tog razloga se McA pojavljuje i pri dijagnozi osnovnog oboljenja zajedno s hipertenzijom i perifernom obliterantnom angiopatijom. Patološko izlučivanje malih količina albumina u urinu može prethoditi pojavi tipa 2 dijabetesa, zajedno s inzulinskom rezistencijom, gojaznošću i hipertenzijom. Zbog toga, prisutnost mikroalbuminurije u ovom tipu dijabetesa, nije visokospecifično za početnu dijabetesnu nefropatiju. Bez terapijskih procedura, 20–40% bolesnika sa kontinuiranom McA će progredirati do manifestirane dijabetičke nefropatije, ali će 20 godina od pojave manifestirane nefropatije samo 20% razviti terminalnu insuficijenciju. Međutim, zbog značajno veće prevalencije obolijevanja od tipa 2 šećerne bolesti, ova populacija bolesnika, čini više od polovine oboljelih od dijabetesa koja trenutno započinju liječenje dijalizom. Prisutnost povišenih vrijednosti urinarne ekskrecije albumina kao i hiperinzulinemija kod osoba bez dijabetesa, mogu predvidjeti nastanak tipa 2 šećerne bolesti.

Također je važno da bolesnici s oba tipa dijabetesa i McA imaju viši stupanj inzulinske rezistencije u odnosu na one s fiziološkim izlučivanjem albumina (Dragović, 2006.).

9. Hemoglobin A1c

HbA1c ili glikolizirani hemoglobin A1c nastaje procesom neenzimskog kovalentnog vezanja glukoze na slobodne aminoskupine globinskih lanaca. Hemoglobin A1c pokazuje prosječnu vrijednost šećera u krvi tokom posljednja tri mjeseca odnosno njegovu koncentraciju u eritrocitima čiji je vijek 120 dana. To je najbolji način da se utvrdi je li glikemija pod kontrolom. Eritrociti zdravog čovjeka sadrže 90% HbA, a ostatak čine alternativne sinteze globina (HbA2, HbF) te posttranslacijskih modifikacija HbA (Štraus, 2009.).

Svi dijabetičari trebaju kontrolirati vrijednosti hemoglobina A1c najmanje dva puta godišnje ili svaka tri mjeseca dokle god se ne stabiliziraju vrijednosti šećera u krvi (Rosemary W. , 2005.).

Ukoliko je njegova vrijednost ispod 7%, smatra se da je šećerna bolest optimalno regulirana, ako pak njegova vrijednost prelazi 9% ,veća je mogućnost pojave promjena na očima, bubrezima, živčanom sustavu.

Vrijednosti HbA1c preko 8% zahtijevaju korekciju terapije. Analiza glikoliziranog hemoglobina A1c provodi se najčešće iz venske krvi, ali može i iz kapilarne krvi no jako rijetko zbog problema u nabavi potrebnih reagensa (Štraus, 2009.).

10. LITERATURA

Dragović, Tamara, Microalbuminuria in diabetes: definition, identification techniques, and the significance of early recognition, Beograd, 2006. 1027- 1031.

Readers D. Živjeti s dijabetesom, Mozaik knjiga, Zagreb, 2009

Rosemary W. Dijabetes: Praktičan vodič za skrb o vašoj bolesti. Zagreb, 2005.

Štraus B. Medicinska biokemija, Medicinska naklada, Zagreb, 2009. 112,120-129

Tahirović F. H. Šećerna bolest, Medicinski fakultet, Tuzla, 2004. 12,13,19,20,152-154

Virginija M. Kako brinuti o svojoj šećernoj bolesti, Birotisak d. o. o, Zagreb, 1995.

<http://www.adiva.hr/secerna-bolest.aspxx>

<http://ehealthcareline.com/symptoms-of-diabetes/>

<https://hr.wikipedia.org/wiki/Gušterača>

<http://www.hkmb.hr/preporuke/aktualno/secer.htm>

<http://medicinabih.info/tag/hipoglikemija-simptomi/>

<http://www.onkologija.hr/gusteraca-anatomija-i-fiziologija/>

<http://www.plivazdravlje.hr/bolest-clanak/bolest/28/Dijabetes-tip-1.html>

<http://www.teretnavijesti.com/inzulin-i-opti-slin>

<http://znanost.geek.hr/clanak/kako-radi-inzulin/>

11. SAŽETAK

Šećerna bolest (*lat. diabetes mellitus*) je poremećaj povećavanja razine šećera u krvi žlijezde gušterače (pankreas), koji se zbiva kada gušterača prestane potpuno ili djelomično proizvoditi hormon inzulin ili proizvedeni inzulin nije djelotvoran u organizmu. Koncentracija glukoze u krvi kontrolira inzulin, hormon kojeg luče β -stanice endokrinog dijela gušterače. On transportira glukozu koja u krv dolazi iz probavnog trakta, nakon apsorpcije iz hrane ili iz jetre, u stanice mnogih tkiva aktivacijom takozvanih inzulinskih receptora. Povišena koncentracija glukoze u krvi nastaje kada β -stanice gušterače uopće ne luče inzulin ili kada ga luče nedovoljno, kada su stanični receptori rezistentni na inzulin i kada je dotok glukoze u krv nesrazmjerno velik. Proizlazi nadalje da šećerna bolest nije karakterizirana samo povišenom koncentracijom glukoze u krvi nego i potpunim ili djelomičnim nedostatkom inzulina. Metabolički poremećaj ne odnosi se samo na poremećaj metabolizma i nivoa šećera u krvi već i na poremećaj metabolizma masti i bjelančevina. S dužinom trajanja metaboličkog poremećaja nastaju promjene na krvnim sudovima što dovodi do oštećenja kardiovaskularnog sustava bubrega i očiju. Pacijenti sa šećernom bolesti s potpunim nedostatkom inzulina imaju šećernu bolest ovisnu o inzulinu, a pacijenti s djelomičnim nedostatkom inzulina ili s rezistencijom inzulinskih receptora, šećernu bolest neovisnu o inzulinu.

20. SUMMARY

Diabetes (*lat. diabetes mellitus*) is a disorder in which the level of sugar in the pancreas is elevated, and which occurs when the pancreas stops fully or partially producing the hormone insulin, or the produced insulin is not effective within the organism. The concentration of glucose in the blood controls insulin, a hormone which is secreted by β -cells of the endocrine part of the pancreas. Insulin transports glucose which enters the blood through the gastrointestinal tract, after absorption from food or from the liver, and into the cells of various tissues through the activation of insulin receptors. Elevated concentrations of glucose in the blood occurs when β -cells of the pancreas do not secrete insulin or they do not secrete enough of it, when the cell receptors are resistant to insulin and when the flow of

glucose to the blood is unproportionally large. It follows that diabetes is not characterized exclusively by elevated glucose levels in the blood, but also by a total or partial deficiency of insulin. This metabolic disorder refers not only to a disorder of the metabolism and the level of sugar in the blood, but also to a disorder in metabolizing fat and protein. With time, this metabolic disorder causes changes in blood vessels which leads to damage in the cardiovascular system of the kidneys and eyes. Patients with diabetes with a complete lack of insuline have diabetes dependent on insuline, and patients with a partial lack of insuline or with insulin receptor resistance, have diabetes independent of insulin.