

Diabetes melitus

Zelen, Ada

Undergraduate thesis / Završni rad

2011

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:217:578685>

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

Download date / Datum preuzimanja: **2024-12-23**



Repository / Repozitorij:

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



SVEU ILIŠTE U ZAGREBU
PRIRODOSLOVNO-MATEMATI KI FAKULTET
BIOLOŠKI ODSJEK

DIABETES MELITUS

SEMINARSKI RAD

Ada Zelen

Preddiplomski studij biologije
(Undergraduate Study of Biology)

SADRŽAJ

1. UVOD.....	4
2. POVIJEST	4
3. GUŠTERA A	6
4. INZULIN	6
a) Kontrola inzulinske sekrecije	7
b) Sinteza inzulina	8
c) Djelovanje	8
d) Utjecaj inzulina na metabolizam ugljikohidrata,masti i bjelanjaka	9
e) Mehanizmi lučenja inzulina	12
5. GLUKAGON	12
6. ŠEĆERNA BOLEST	13
a) Šećerna bolest Tipa 1	13
b) Šećerna bolest Tipa 2	15
7. LIJEČENJE	16
8. LITERATURA	
9. SAŽETAK	
10. SUMMARY	

1. UVOD

Diabetes mellitus je kronična bolest metabolizma izazvana višestrukim uzrocima, a obilježena stalno povišenim vrijednostima šećera u krvi te poremećajima u mijeni ugljikohidrata, bjelancevina i masti. U našoj zemlji najzastupljeniji kronični oblici su:

- 1) Dijabetes ovisan o inzulinu (tip 1)
- 2) Dijabetes neovisan o inzulinu (tip 2)
- 3) Osobe sa oštećenom tolerancijom glukoze
- 4) Gestacijski dijabetes

Prevalencija šećerne bolesti u svijetu danas se procjenjuje na više od 190 milijuna, što je pet do šest puta više od prevalencije prije deset godina. Tendencija porasta šećerne bolesti kontinuirano se iz godine u godinu nastavlja i prema nekim procjenama u razvijenim zemljama povećava se dvostruko povećati u idućih deset godina. Ima više razloga zašto je učestalost šećerne bolesti u stalnom porastu:

- bolja dostupnost zdravstvene službe
- produljenje očekivanog trajanja životnog vijeka
- povećani broj rizikofaktora, kao što su smanjena tjelovježba, pretilost, povećan unos hrane...
- viši postotak osoba starijih od 65 godina

2. POVIJEST

Šećerna bolest vjerovatno je stara koliko i samo čovječanstvo. Iako se ništa nije znalo o njezinim uzrocima, ta se bolest spominjala u starim indijskim, kineskim, perzijskim, arapskim, grčkim i egipatskim spisima. Prvi službeni pisani zapis datira iz 17. i 16. stoljeća prije Krista. Zapisan je na papirusu, a slučajno ga je pronašao njemački arheolog Georg Ebers 1873. godine u jednoj grobnici. Na tom papirusu nepoznati egipatski liječnik spominje da se bolesnici oboljeli od bolesti pri kojoj "mnogo mokre" liječe okerom, olovom, zobenom kašom i ostalnim lijekovima. U Indiji hinduski liječnici spominju bolest "medene mokraće" oko koje se nakupljaju muhe. Ipak grčki liječnik Aretej, podrijetlom iz Kapadokije (u Maloj Aziji) sredinom 2. stoljeća prvi je potanko opisao bolest pri kojoj bolesnici mnogo žestaju i mokre. On joj daje njezino današnje ime dijabetes, zbog toga što se na grčkom jeziku kaže diabatos, a to znači "nešto što se može prijeći, što je prohodno".

Nagađajući o uzrocima te bolesti, pretpostavio je da u tijelu nastaje nekakva otrovna tvar koja zaostaje u bubrezima i mokraćnom mjehuru te uzrokuje protjecanje znatnih količina mokraće (poliurija).

William Cullen je 1750. godine prvi dodao dijabetesu pridjev mellitus prema latinskoj riječi mel koja označava med. Na taj su se korak odlučili mnogi drugi liječnici kako bi šećernu bolest odijelili od vodenog dijabetesa, diabetesa insipidusa, uz koji se također javlja pojačano mokrenje, ali koji nastaje usljed bolesti žlijezde hipofize. Mnogi liječnici su tragali za pravim uzrokom ove bolesti, no tek je Paul Langerhan 1869. god. otkrio da u tkivu pankreasa postoje osim acinusnih žlijezda i nekakvi otoci tkiva, koje je pogrešno smatrao limfnim žlijezdama. 1901. god. američki liječnik Eugene Lindsay Opie prvi pretpostavlja da su za dijabetes krivi otoci pankreasa. Iako se tada već znalo da je pankreas žlijezda koja luči i probavne enzime izravno u tanko crijevo još se nije znalo za njenu endokrnu sekreciju.

Otkriće inzulina

Inzulin, hormon koji stvaraju posebne stanice Langerhansovih otoka pankreasa, otkrili su kanadski liječnik Frederick Banting i njegov student Charles Best. Mladom kćerki Marjorie izvadili su gušteraču te na taj način uzrokovali dijabetes. Kako bi joj spasili život uštrcavali su joj ekstrakt tkiva Langerhansovih otoka iz drugih pokusnih životinja. Best, koji je kontrolirao razinu šećera u krvi kćerke Marjorie, utvrdio je da šećer u njezinoj krvi polagano pada nakon uštrcavanja ekstrakta otoka, koji su prema engleskoj riječi "isle" (hrv. otok) nazivali isletin. Isletinu je ubrzo ime promjenjeno u inzulin, prema latinskoj riječi "insula" (hrv. otok). Uz pomoć kemičara Jamesa Betrama Collipa dobivali su sve više i pripravak hormona. Prvi bolesnik koji je primio takav prirodni pripravak bio je desetogodišnji dječak primljen u bolnicu 14. studenog 1922. Taj dan se slavi kao dan dijabetesa.

Banting je za ovo otkriće 1923. godine dobio Nobelovu nagradu. Inzulin je vrlo brzo iz kanadskog grada Toronta prostrujio diljem svijeta kao jedno od najvećih svjetskih medicinskih otkrića stoljeća.

Kemijski sastav ovog hormona otkriven je 1926., njegov točan kemijski sastav otkrio je 1955. godine engleski znanstvenik Frederick Sanger.

GUŠTERAČA

Gušterača je žlijezda s vanjskim i unutarnjim izlučivanjem koja osim što sudjeluje u probavi, luči i dva vrlo važna hormona, inzulin i glukagon. Oni se luče izravno u krv djeluju kao antagonisti, sudjeluju u regulaciji metabolizma glukoze, masti i bjelancevina.

Gušterača je građena od dvije vrste tkiva:

- 1) Acinusa koji izlučuje probavni sok

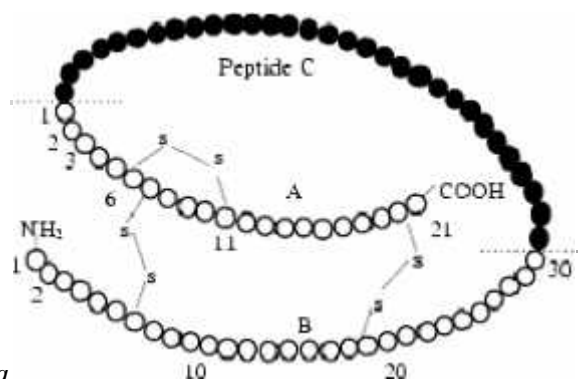
2) Langerhansovih otočića koji inzulin i glukagon luče izravno u krv

Gušterača uvijek sadrži 1 do 2 milijuna Langerhansovih otočića. Otočići sadrže 3 vrste stanica: alfa, beta i delta. Beta-stanice, koje čine oko 60 % svih stanica otočića, smještene su uglavnom u sredini svakog otočića i luče inzulin i amilin, hormon koji se često luči zajedno s inzulinom iako njegova funkcija nije jasna. Alfa-stanice čine 25 % ukupnih stanica i luče glukagon, a delta-stanice čine oko 10% svih stanica i luče somatostatin.

3. INZULIN

Inzulin je mali protein sastavljen je od 2 peptidna lanca međusobno povezana disulfidnim vezama. Ima važnu ulogu u pohranjivanju suviška energije. Suvišak ugljikohidrata koji se ne može pohraniti kao glukogen u mišićima i jetri, prelazi pod utjecajem inzulina u masti i pohranjuje se u masnom tkivu. Što se tiče bjelancevine, inzulin potiče i ulaznje aminokiselina u stanice i njihovu pretvorbu u bjelancevine.

Inzulin koji se primjenjuje u terapijske svrhe nekada se dobivao iz životinjskih gušterača, najčešće svinjske. To je stoga što se ljudski inzulin razlikuje od svinjskog u samo jednoj aminokiselini.



slika 1. Struktura proinzulina

Vrsta	Lanac A		Lanac B	
	8	9	10	30
čovjek	Treonin	Serin	Izoleucin	Treonin
Svinja	Treonin	Serin	Izoleucin	Alanin

tablica 2. Razlika aminokiselina u inzulinu čovjeka, svinje i goveda

Danas se već primjenjuje ljudski inzulin, dobiven metodom rekombinantne DNA, jer se u nekih bolesnika javlja imunost i senzibilizacija na životinjski.

a) Kontrola inzulinske sekrecije

Inzulin se prvenstveno otpušta kao odgovor na povišenu koncentraciju glukoze u krvi. Njegova glavna “uloga” je da potpomaže glukozu pri njenom ulasku u stanicu.

b) Sinteza inzulina

Inzulinska mRNA translacija se kao 1 prekursorski lanac kojeg zovemo proinzulin.

Tijekom ulaska ove molekule u endoplazmatski retikulum (ER) dolazi do odvajanja njenog signalnog dijela pri čemu nastaje molekula proinzulin.

Proinzulin sadrži 3 domene: B lanac (sastavljen od 30 aminokiselina), A lanac (sastavljen od 21 aminokiseline) te C lanac koji ih povezuje. Unutar ER proinzulin je izložen djelovanju nekoliko specifičnih endopeptidaza koje izrezuju C-peptidni lanac stvarajući aktivnu molekulu inzulina. Inzulin i slobodan C peptid pakiraju se u golgijevom aparatu, izlaze njegovim sekrecijskim vezikulama van i nakupljaju se u citoplazmi. Stimulacijom stanica insulin iz nje izlazi egzocitozom te difuzijom ulazi u splet krvnih žila. Slobodan C peptid također ulazi u krv, no još se ne zna njegova funkcija.

c) Djelovanje

Djelovanje inzulina na ciljne stanice započinje vezanjem inzulina na receptorsku bjelancevinu u staničnoj membrani. Inzulinski receptor izgrađen je od 2 alfa-podjedinice i 2 beta-podjedinice međusobno povezane disulfidnim vezama. Alfa-podjedinice smještene su izvan stanične membrane dok beta-podjedinice prodiru kroz nju i ulaze u unutrašnjost stanice. Inzulin se veže za alfa-podjedinice izvan stanice uzrokujući autofosforilaciju beta-podjedinica.

Autofosforilacija beta-podjedinica aktivira lokalnu tirozin-kinazu, koja uzrokuje fosforilaciju mnogih drugih unutarstaničnih enzima, uključujući i skupinu nazvanu supstrati inzulinskog receptora (IRS, prema engl. insulin-receptor substrates). U različitim tkivima prisutne su različite vrste IRS (npr. IRS-1, IRS-2, IRS-3). Fosforilirane IRS molekule djeluju kao adaptor jer vežu kinazu lipida i dovode je do membrane kako bi mogla fosforilirati supstrat.

Konačno u inak je aktivacija nekih od tih enzima i inaktivacija drugih, na taj način inzulin upravlja unutarstaničnim metaboličkim ustrojem kako bi proizveo željene učinke na metabolizam ugljikohidrata, bjelancevina i masti.

Nekoliko sekunda nakon što se inzulin veže za membranske receptore, membrane oko 80 % stanica u tijelu postaju znatno propusnije za glukozu, što osobito vrijedi za mišićne i masne stanice, ali ne i za većinu živanih stanica u mozgu. Povećana količina glukoze prenesena u stanice odmah se fosforilira i postaje supstrat za sve uobičajene metaboličke funkcije ugljikohidrata.

Stanične membrane postaje propusnija za mnoge aminokiseline te ione kalija i fosfata, što dovodi do povećanog prijenosa tih tvari u stanicu.

d) Utjecaj inzulina na:

Metabolizam ugljikohidrata

Tijekom većeg dijela dana mišićno se tkivo ne opskrbljuje energijom iz glukoze već iz masnih kiselina. Razlog tome je činjenica da je membrana mišića koja miruje samo neznatno propusna za glukozu. Njena propusnost povećava se aktivnošću u samih mišićima (zbog samog kontrakcijskog procesa) i nakon povećane koncentracije glukoze odnosno inzulina koji pospješuje njen ulazak u stanicu.

Ako nakon obroka obilnog glukozom mišići nisu aktivni najveći dio glukoze pohrani se u obliku mišićnoga glikogena. U mišićima je glikogen osobito koristan kao brz izvor anaerobne energije, jer se glikolitičkim putem može razgraditi do mliječne kiseline čak i kad nema kisika.

Ipak najveći dio glukoze, koja se apsorbira poslije obroka pohrani u jetrima u obliku glikogena. U razdoblju između obroka kad se razina glukoze smanji, smanji se i razina

inzulina što potiče razgradnju glikogena u jetrima i otpuštanje glukoze u krv. Time se sprječava preveliko smanjenje koncentracije glukoze u krvi.

Mehanizam pohrane glukoze u jetrima inzulin postiže tako što:

- 1) Inaktivira jetrenu fosforilazu, glavni enzim koji potiče razgradnju glikogena u glukozu
- 2) Uzrokuje da jetrene stanice povećano uzimaju glukozu iz krvi jer povećava aktivnost enzima glukokinaze. (enzim koji potiče početnu fosforilaciju glukoze te na taj način sprječava njen povratak u krv)
- 3) Povećava aktivnost enzima glikogen sintetaze koji je odgovoran za polimerizaciju monosaharida glukoze

Neto učinak svih tih djelovanja jest povećanje količine glikogena u jetrima.

Mehanizam otpuštanja glukoze iz jetara (između dva obroka):

- 1) smanjenje konc. glukoze uzrokuje smanjenje konc. inzulina
- 2) smanjenjem inzulina prestaje sinteza glikogena i sprječava se daljnje unošenje glukoze u jetra
- 3) aktivira se fosforilaza koja potiče razgradnju glikogena u glukozu-fosfat
- 4) Enzim glukozu-fosfataza uzrokuje otcjepljivanje fosfata s glukoze pri čemu nastaje slobodna glukozu koja može ponovno difundirati u krv
- 5) Inhibira glukoneogenezu

Moždane su stanice propusne za glukozu i mogu je iskorištavati bez posredovanja inzulina. One se od ostalih stanica razlikuju i po tome što za energiju iskorištavaju samo glukozu, zbog čega je iznimno važno držati razinu glukoze iznad neke kritične zone.

Metabolizam masti

Kada je količina glukoze veća a ne što je jetrene stanice mogu primiti, inzulin potiče njegovu pretvorbu u masne kiseline koje se kao trigliceridi u lipoproteinima prenose do masnih stanica.

Taj proces zbiva se u jetri u nekoliko koraka:

- 1) Glukoza se najprije glikolitičkim putem razgrađuje do piruvata, a piruvat se potom pretvara u acetil-CoA, supstrat od kojeg se sintetiziraju masne kiseline
- 2) Karboksilacija acetil-CoA u malonil-CoA djelovanjem acetil-CoA karboksilaze (enzim aktiviran povećanom koncentracijom citrata i izocitrata)
- 3) Većina masnih kiselina sintetizirana u jetrenim stanicama koristi se za sintezu triglicerida koji u obliku lipoproteina napuštaju jetrene stanice
- 4) Inzulin u kapilarnim stijenkama masnog tkiva aktivira lipoprotein-lipazu koja trigliceride ponovo razgrađuje na masne kiseline koje u tom obliku ulaze u stanicu i u njoj se ponovno pretvaraju i skladište u obliku triglicerida.

Inzulin inhibira djelovanje lipaze osjetljive na hormone koja uzrokuje razgradnju triglicerida i otpuštanje masnih kiselina te pospješuje prijenos glukoze kroz staničnu membranu masnog tkiva.

Nedostatak inzulina uzrokuje aktivaciju tog enzima. Lipaza hidrolizira pohranjene trigliceride, pa se u krv otpuštaju velike količine masnih kiselina i glicerola, koji postaju glavni izvor energije gotovo za sva tkiva osim za mozak. Višak masnih kiselina odlazi u jetra gdje se pretvara u fosfolipide i kolesterol (2 glavna proizvoda metabolizma masti) koji

zajedno s trigliceridima izlaze iz jetre u krv u obliku lipoproteina. Velika koncentracija lipida u osoba s teškim dijabetesom vrlo brzo uzrokuje aterosklerozu.

Usljed manjka inzulina i suviška masnih kiselina, u jetri se aktivira karnitinski mehanizam prijenosa masnih kiselina u mitohondrije. U mitohondrijima dolazi do njihove β -oksidacije pri čemu nastaje acetil CoA. Velik dio acetil CoA pretvori se u acetocetenu kiselinu koja ulazi u krv i odlazi u periferne stanice gdje se ponovo prevodi u acetil CoA i koristi za oslobađanje energije. Manjkom inzulina smanjeno je iskorištenje acetocetene kiseline u perifernim stanicama, usljed čega ona zaostaje u plazmi i uzrokuje acidozu tjelesnih tekućina.

β -hidroksimasla i aceton (koji nastaju iz acetocetene kiseline) zajedno s acetocetenu kiselinom nazivamo ketonska tijela. Stanje pri kojem u tjelesnim tekućinama postoje velike količine ketonskih tijela zove se ketoza.

Metabolizam bjelanjaka

Inzulin potiče sintezu i pohranu bjelanjaka, tako što:

1. Potiče prijenos mnogih aminokiselina u stanice
2. Inhibira katabolizam bjelanjaka
3. U jetri inhibira glukoneogenezu

Nedostatkom inzulina prestaje sinteza i počinje katabolizam bjelanjaka što dovodi do povećane razine slobodnih aminokiselina u krvi. Višak aminokiselina najviše im se dijelom upotrebi za namicanje energije ili kao supstrat za glukoneogenezu. Smanjenje količine bjelanjaka jedna je od najtežih posljedica teške šećerne bolesti.

e) Mehanizmi ulaska inzulina

Beta-stanice Langerhansovih otočica na svojim membranama imaju velik broj nosača za glukozu koji omogućuju da velika ulaska glukoze u stanice bude razmjerna njezinoj koncentraciji u krvi pri fiziološkom rasponu. Kada uđe u stanicu glukoza se uz pomoć glukokinaze fosforilira u glukozu-6-fosfat, koji biva zarobljen unutar stanice. Izgleda da je taj korak glavni mehanizam kojim beta-stanice zamjenjuju količinu glukoze te prilagođavaju

koli inu izlu enog inzulina u krv. Daljnjom oksidacijom glukoza-6-fosfata nastaje ATP koji u stanici inhibira kalijske kanale. Zatvaranjem kalijskih kanala stani na membrana se depolarizira, a to otvara naponom regulirane kalcijske kanale. Kalcij potiče i stapanje usidrenih mjehuriča i ispunjenih inzulinom sa staničnom membranom i sekreciju inzulina egzocitozom.

Neki hormoni kao što je glucagon, acetilkolin i drugi povećavaju unutarstaničnu razinu kalcija te time pojačavaju i inak glukoze. Drugi hormoni kao što je somatostatin i noradrenalin koče egzocitozu inzulina.

Hormon rasta i kortizol također imaju važnu ulogu u odluci koji će se organski spoj glukoza ili mast u određenom trenutku koristiti kao izvor energije. I hormon rasta i kortizol lučuju se u reakciji na hipoglikemiju, te oba koče iskorištavanje glukoze u stanicama, a pospješuju iskorištavanje masti. Adrenalin uzrokuje jaku glikogenolizu povećavaju razinu glukoze u krvi, te u masnim stanicama aktivira lipazu osjetljivu na hormone povećavaju tako koncentraciju masnih kiselina u krvi. Povećanje razine masnih kiselina je veće nego povećanje razine glukoze zbog toga pri stanjima stresa kao što su mišini rad, tjeskoba... adrenalin osobito pospješuje iskorištavanje masti.

4. GLUKAGON

Glukagon je hormon kojeg luče alfa-stanice Langerhansovih otočica pri smanjenju koncentracije glukoze u krvi. Najvažnije funkcija glukagona je povećanje koncentracije glukoze u krvi. Poput inzulina glukagon je polipeptid izgrađen od 29 aminokiselina.

Glavni učinci glukagona na metabolizma glukoze:

1. Glikogenoliza (razgradnja jetrenog glikogena)
2. Povećanje glukoneogeneze u jetrima

Glukoneogeneza- proces u kojem se radi održavanja konstantne razine glukoze u krvi aminokiseline i (glicerolski dio) masti pretvaraju u glukozu neophodnu mozgu i mišima.

5. ŠEĆERNA BOLEST

To je sindrom poremećaja metabolizma masti, ugljikohidrata i bjelancevina, uzrokovan nedostatnim lučenjem inzulina ili smanjenom osjetljivošću tkiva na inzulin. Dva najčešća oblika šećerne bolesti su:

1. Šećerna bolest tipa 1 naziva se i šećerna bolest ovisna o inzulinu, a nastaje zbog nedostatnog lučenja inzulina.
2. Šećerna bolest tipa 2 naziva se i šećerna bolest neovisna o inzulinu, a nastaje zbog smanjene osjetljivosti ciljnih tkiva na metaboliziranje inzulina. Ta ograničena osjetljivost na inzulin često se naziva inzulinskom rezistencijom.

Osnovni uzrok nedostatka inzulina ili inzulinske rezistencije na metabolizam glukoze jest smanjenje ulazanja i iskorištavanja glukoze u većinu stanica organizma osim u stanicama mozga.

a) Šećerna bolest tipa 1

Kod ovog tipa šećerne bolesti beta-stanice guštera ne proizvode dovoljne količine inzulina.

Oštećene beta-stanice guštera ili bolesti koje ometaju proizvodnju inzulina mogu uzrokovati šećernu bolest tipa 1. Virusne infekcije ili autoimune bolesti također mogu pridonijeti oštećenju beta stanica, iako nasljeđene uvelike određuju hoće li ti imbenici dovesti do oboljenja.

Bolest se obično javlja u djetinjstvu ili mladenačkoj dobi, zbog čega se i naziva bolest mladenačke dobi.

Glavne posljedice šećerne bolesti tipa 1 su:

1. Povećanje koncentracije glukoze u krvi
2. Povećanje iskorištavanja masti za dobivanje energije i za stvaranje kolesterola u jetrima
3. Smanjenje količine tjelesnih bjelancevina

Zbog pomanjkanja inzulina smanjuje se periferno iskorištavanje glukoze zbog čega se njena koncentracija u plazmi jako povećava (8 do 10 puta). Suvišak glukoze bubrežni kanali i ne mogu profiltrirati pa se dio glukoze gubi mokraćom. Zbog gubljenja glukoze mokraćom nastaje i bubrežna osmotska diureza koja može uzrokovati gubljenje vode i elektrolita iz organizma što uzrokuje dehidraciju izvanstaničnu tekućinu. Dehidracijom izvanstaničnu tekućinu kompenzacijski se dehidrira i stani na tekućinu. Klasični simptomi dijabetesa su poliurija (pretjerano mokrenje), unutarstanična i izvanstanična dehidracija, te povećana žeđ.

Lošom kontrolom razine šećera u krvi dijabetičari dolaze do strukturnih promjena krvnih žila što uzrokuje nedostatnu prokrvljenost tkiva. To povećava rizik za srčani udar, moždani kap, zatajenje bubrega, retinopatiju i sljepoću, gangrenu udova... Kao posljedica šećerne bolesti često se javlja i hipertenzija nastala zbog oštećenja bubrega i ateroskleroza nastala zbog poremećaja metabolizma lipida.

U dijabetesu metabolizam šećera s iskorištavanjem ugljikohidrata na iskorištavanje masti, pa se ketokiseline oslobađaju u plazmu brže nego što ih tkivne stanice mogu apsorbirati što rezultira njihovom povećanom koncentracijom u plazmi tj. metaboličkom acidozom. Ona zajedno s dehidracijom nastalom zbog obilnog stvaranja mokraćne kiseline može uzrokovati u gorim slučajevima dijabetičaru komu poslije koje nastupa smrt..

Dugotrajno iskorištavanje masti u jetrima dovodi do povećane koncentracije kolesterola u krvi što zbog odlaganja u arterijske stijenke dovodi do arterioskleroze i drugih oštećenja krvnih žila.

b) Šećerna bolest tipa 2

Uzrokuje ju rezistentnost stanica na metaboličke učinke inzulina.

Ovaj tip šećerne bolesti znatno je češći, te se pojavljuje u 90 % oboljelih od šećerne bolesti. Najčešće se javlja u razdoblju između 50. i 60. godine zbog čega je nazivamo šećernom bolešću u odrasloj dobi. No sve više o pojavom pretilosti, najvažnijeg rizika za šećernu bolest tipa 2 u posljednjih nekoliko godina sve više mladih oboljeva od ovog tipa dijabetesa.

Za razliku od tipa 1 u šećernoj bolesti tipa 2 povećana je koncentracija inzulina u plazmi.

Smanjena osjetljivost ciljnih stanica na metabolite u inke inzulina smanjuje iskorištavanje i pohranu ugljikohidrata, pa se stoga povećava koncentracija glukoze u krvi i potpuno kompenzacijsko povećanje izlučivanja inzulina. Takvo stanje nazivamo inzulinska rezistencija.

Inzulinska rezistencija je dio složenog niza poremećaja koji se često naziva “metabolički sindrom”. Glavne značajke metaboličkog sindroma su: pretilost, hiperglikemija natašte, inzulinska rezistencija, poremećaji metabolizma masti.

Neka istraživanja upućuju na to da je kod pretilih ljudi glavni uzrok inzulinske rezistencije uzrokovana poremećajima u signalizacijskim putevima koji povezuju aktivaciju receptora i brojne stanične inke. Smatra se da je taj poremećaj usko povezan s štetnim nakupljanjem masti u tkivima poput skeletnih mišića i jetara, što je posljedica pretjeranoga povećanja tjelesne mase.

Kod nekih bolesnika gušterača može dugi niz godina proizvoditi velike količine inzulina a da se pri tom ne “umori” dok kod drugih postupno postaje iscrpljena te je tim bolesnicima potrebna inzulinska terapija. Da li će gušterača biti sposobna dugi niz godina proizvoditi velike količine inzulina uvelike ovisi o genetskim predispozicijama.

Za postavljanje dijagnoze mjeri se:

1. količina glukoze u krvi (kod zdravih ljudi ona je nemjerljiva, dok kod šećerne bolesti se povisuje ovisno o težini bolesti).
2. Razina glukoze i inzulina na tašte (razina glukoze u normalnih ljudi iznosi oko 4,5 mmol/L do 5,0 mmol/L dok kod je kod dijabetičara ona veća od 6,0 mmol/L).

Šećerna bolest tipa 1 i tipa 2 mogu se međusobno razlikovati mjerenjem koncentracije inzulina u plazmi. U šećernoj bolesti tipa 1 koncentracija inzulina u plazmi je niska ili nemjerljiva, a u šećernoj bolesti tipa 2 ona je povišena.

Po mirisu acetona u dahu bolesnika možemo zaključiti da li je riječ o šećernoj bolesti tipa 1 ili 2. Naime mala količina acetocetene kiseline koja se pri teškoj dijabetesu tipa 1 nakuplja u krvi pretvara se u aceton. Kako je aceton veoma hlapljiv, izdiše se zrakom te ga možemo osjetiti u dahu.

Ukoliko se pod utjecajem prevelike količine inzulina previše smanji koncentracija glukoze u krvi, smanji se metabolizam u središnjem živčanom sustavu zbog čega može nastati sindrom koji se zove inzulinski šok. Smanji li se koncentracija glukoze na razinu nižu od 1 mmol/L bolesnik upada u komu. Pravilno liječenje bolesnika koji je u hipoglikemijskom šoku ili u hipoglikemijskoj komi sastoji se u tome da mu se intravenski ubrizga velika količina glukoze. Već nakon jedne minute bolesnik se obično oporavlja. Ukoliko liječenje ne započne odmah, može nastanu trajna oštećenja živčanih stanica u središnjem živčanom sustavu.

7. LIJEČENJE

Dijabetes tipa 2 uglavnom se može regulirati ispravnom prehranom, tabletama i redovitom tjelovježbom, a injekcije inzulina mogu se upotrijebiti za metaboličku kontrolu u kasnijem razvoju bolesti.

Dijabetes tipa 1 liječi se svakodnevnim ubrizgavanjem točno određene količine inzulina kako bi metabolizam ugljikohidrata, masti i bjelancevina održao na normalnoj razini.

8. SAŽETAK

Dijabetes je za sada neizljepljiva kronična bolest koja nastaje kao posljedica oštećenja beta-stanica gušterače što proizvode hormon inzulin ili kao posljedica rezistencije tkiva na inzulin. Obilježen je relativnim ili apsolutnim manjkom inzulina s posljedičnom hiperglikemijom, koja s vremenom može dovesti do oštećenja organskih sustava. Ovisno o tome je li riječ o rezistenciji (neosjetljivosti) tkiva na inzulin ili potpunom uništenju beta-stanica, razlikujemo dva tipa dijabetesa: tip 1 ili dijabetes ovisan o inzulinu i tip 2 ili dijabetes neovisan o inzulinu. Tip 1 najčešće se javlja u ranijoj životnoj dobi (oko 12 godina) dok tip dva nastaje kasnije, poslije 40. Iako se točni uzroci ove bolesti još uvijek ne znaju, smatra se da za nastanak važnu ulogu igraju nasljedne osobine, loša prehrana i okoliš (npr. virusna infekcija gušterače).

9. SUMMARY

Diabetes is for now incurable chronic disease which appears as a result of damage of beta-cells which produce hormone insulin or as a result of tissue resistance to that hormone. It is marked by absolute or relative deficiency of insulin, causing hyperglycemia which can eventually lead to damage of many organic systems. Depending is it a word of tissue resistance or total destruction of beta-cells we distinguish two types: type 1 or insulin dependent and type 2 or insulin independent. Type 1 usually occurs in younger age while type 2 occurs in the middle age (after 40). Although the precise etiology of diabetes is uncertain researchers believe that factors as genetics, poor diet (malnutrition) and environment (virus affecting pancreas) may be the trigger of this disease.

10. LITERATURA

Guyton A. C., Hall J. E. (2006) Textbook of Medical Physiology 11th ed., Elsevier, Philadelphia, USA.

Poretsky L. (2010) Principles of Diabetes Mellitus 2nd ed., Springer, Heidelberg, Germany

Ekoé J-M., Zimmet P., Williams R. (2001) The Epidemiology of Diabetes Mellitus: An International Perspective, J. Wiley and Sons, Chichester, UK

