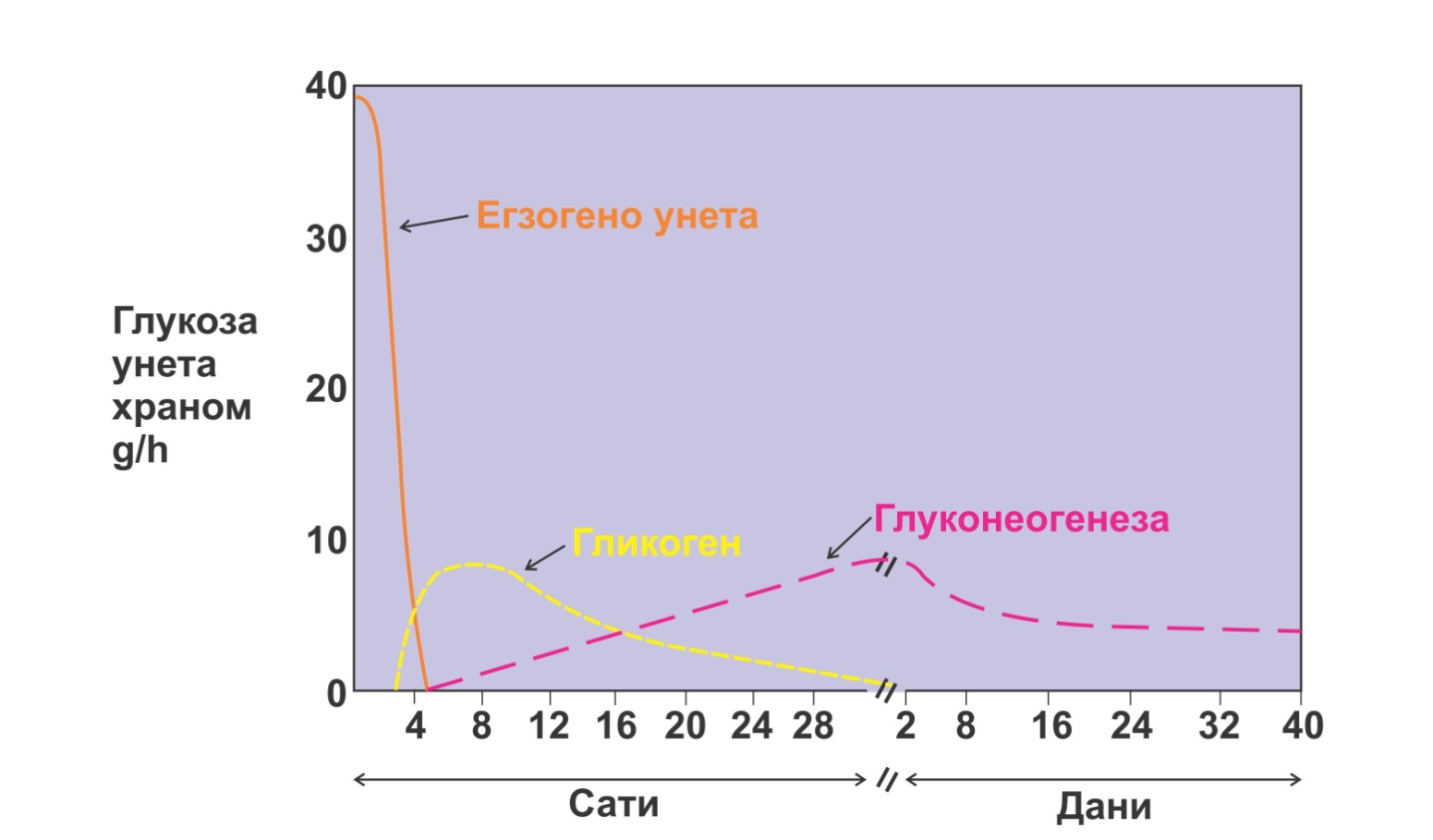
4. УГЉЕНИ ХИДРАТИ II

*Хормонска регулација гликемије. Diabetes mellitus – симптоми, класификација, метаболичке последице недостатка инсулина, клиничко лабораторијски налази у diabetes mellitus****-****u. Орални глукоза - толеранс тест (ОГТТ), HbA1c. Хипогликемија - узроци, симптоми, лабораторијско испитивање хипогликемије .*

***Регулација гликемије***

Глукоза је најраспрострањенији моносахарид у природи, као и основни извор енергије у људском организму. По хемијском саставу је алдохексоза која се састоји од шест угљеникових атома и алдехидне групе. Оптички је активна, јер има четири хирална угљеникова атома и скреће раван поларизоване светлости у десно, па је зато позната и под називом декстроза . Глукоза улази у састав дисахарида и полисахарида. У организам је уносимо преко намирница које су богате скробом као и дисахаридима (малтозом, лактозом и сахарозом). Одржање сталне концентрације глукозе у крви (гликемије) важно је како за функционисање целокупног организма тако и за рад оних ткива и органа који претежно зависе од глукозе као извора енергије (нпр. мозак, бубрези, еритроцити). Главну улогу у одржавању сталне концентрације глукозе у крви имају: исхрана, јетра и хормони.



Слика 1. Фазе регулације гликемије

У стању ситости стимулисани су процеси синтезе гликогена и масти у јетри: гликогенеза, гликолиза и липогенеза. У стању гладовања стимулисани су: гликогенолиза, глуконеогенеза, кетогенеза и протеолиза.

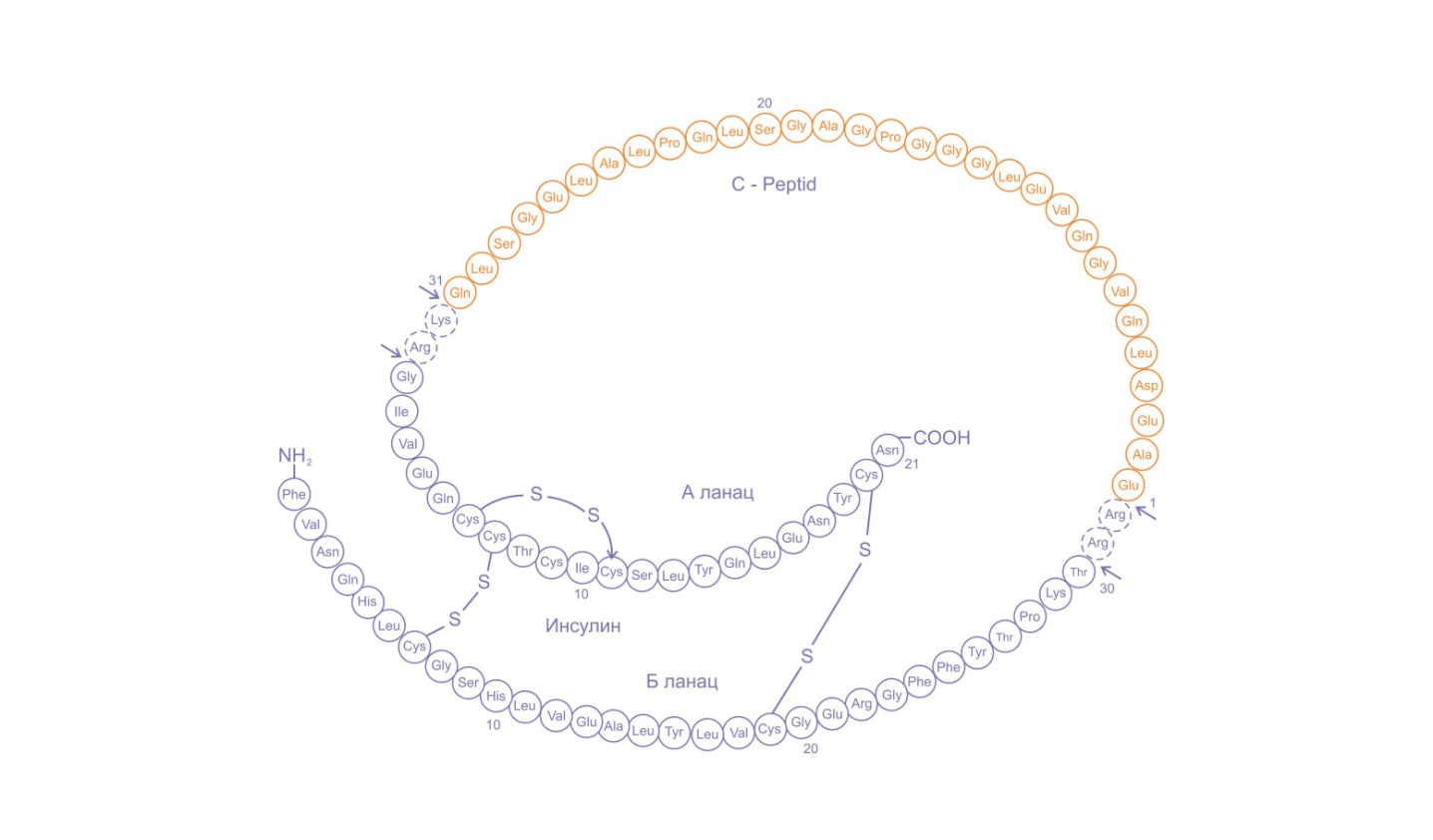
***Јетра*** активно учествује у регулацији физиолошке концентрације глукозе у крви јер се у њој одигравају кључни процеси одговорни за метаболизам угљених хидрата. Јетра има способност депоновања глукозе, као и синтезе и ослобађања глукозе у крвоток. Захваљујући присуству специфичних ензима јетра у стању ситости може да складишти глукозу у облику гликогена. Када се резерве гликогена попуне, сав вишак глукозе конвертује се у масти. У стању гладовања јетра разлаже резерве гликогена и пуферује глукозу у крв, у циљу одржања нормогликемије. У гладовању се у јетри одвија и синтеза глукозе из неугљенохидратних материја (лактат, глицерол, глукогене аминокиселине) процесом глуконеогенезе. Јетра такође има способност стварања глукозе из других хексоза, као што су фруктоза и галактоза.

Инсулин је хормон који се лучи као одговор на пораст концентрације глукозе у крви. Пошто инсулин олакшава транспорт глукозе из крви у ћелије инсулин зависних ткива, кажемо да остварује снажан хипогликемични ефекат. Хормони који делују супротно од инсулина (тј. повећавају концентрацију глукозе у крви) су антагонисти инсулина. То су: глукагон, адреналин, кортизол и хормон раста. Координираним дејством инсулина и његових контрарегулаторних хормона омогућена је регулација метаболизма глукозе у стању ситости, гладовања и стреса, а тиме и одржање нормогликемије.

***Инсулин***

Инсулин је полипептид, који синетишу и луче β-ћелије Лангерхансових острваца панкреаса.

Још 1921.године научници Фредерик Бантинг и Чарлс Бест први су изоловали инсулин, а 1953. године Фредерик Сангер утврдио је врсту и редослед аминокиселина у молекулу инсулина. Хумани инсулин садржи 51 аминокиселину распоређену у два полипептидна ланца: А ланац (21 аминокиселина) и Б ланац (30 аминокиселина), повезани двема дисулфидним везама, док се трећа дисулфидна веза налази унутар А ланца (слика 2).

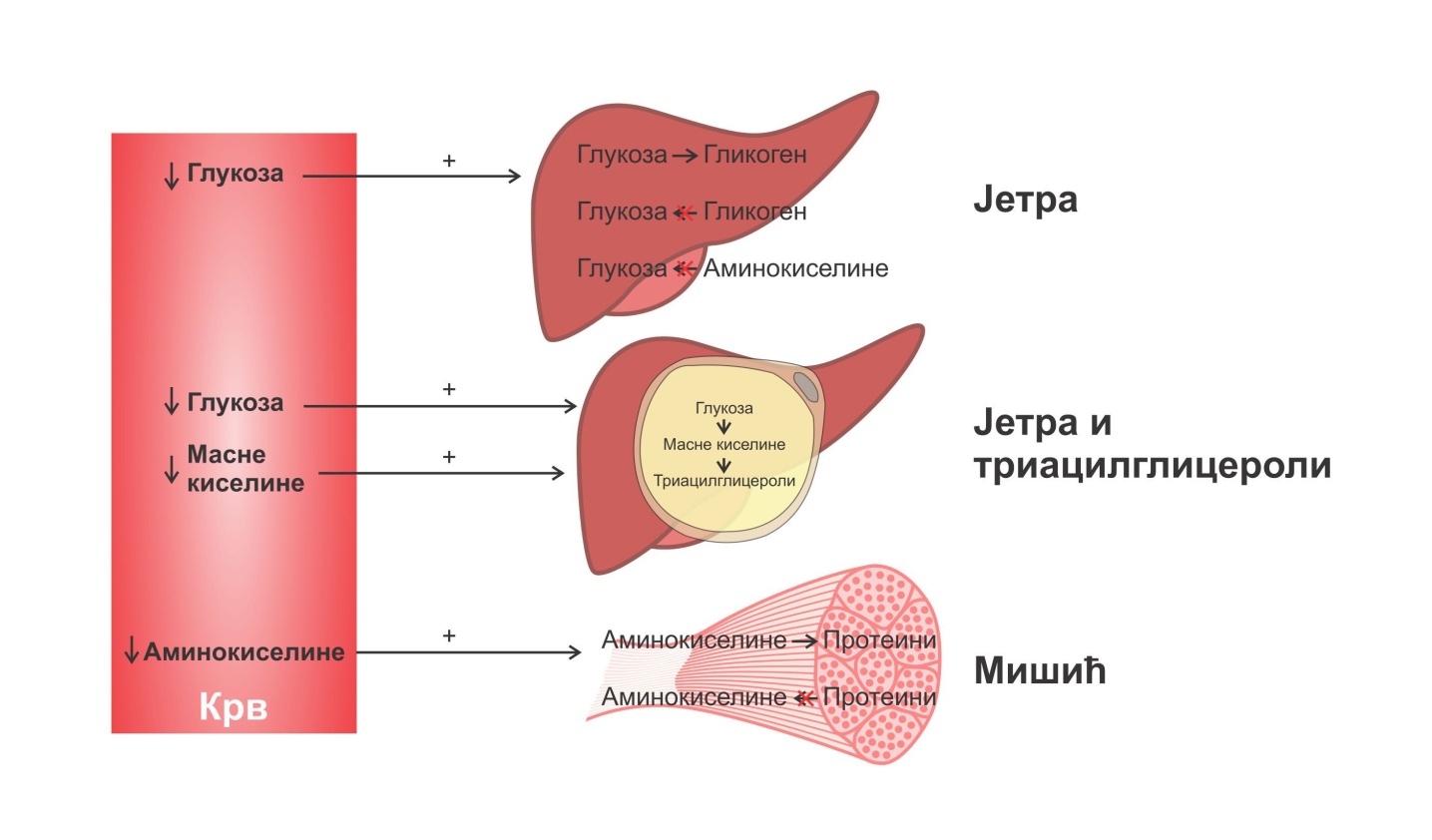


Слика 2. Структура инсулина

Током биосинтезе инсулина, прво се ствара препроинсулин, неактивни прекурсор који садржи око 100 аминокиселина. Одвајањем полипептидног ланца из препроинсулина настаје проинсулин (84 аминокиселине) . Дејством специфичних пептидаза на проинсулин у еквимоларним концентрацијама ослобађају се молекул инсулина (51 аминокиселина) и Ц-пептид (33 аминокиселине), који нема биолошку активност. Инсулин се излучује из резервних гранула у крв процесом егзоцитозе. Главни стимулус за синтезу и излучивање инсулина је пораст концентрације глукозе у крви. Инсулин је хормон који се лучи у стању ситости и своје метаболичке ефекте остварује везивањем за рецептор, који се налази на плазма мембрани циљаних ћелија. Инсулински рецептор по структури је димер, који се састоји из два мономера. Сваки мономер садржи α-субјединицу, смештену са спољашње стране мембране, за коју се везује хормон и β-субјединицу постављену трансмембрански , чији унутарћелијски део има активност тирозин киназе. Везивањем инсулина за рецептор долази до спајања два мономера у активни димер, аутофосфорилације саме β-субјединице као и фосфорилације унутарћелијских протеина.

Транспорт глукозе из крви у ћелије обавља се процесом олакшане дифузије помоћу специфичних транспортних протеина за глукозу, смештених у самој ћелијској мембрани. Постоје различити транспортери глукозе GLUT (1-5). Фосфорилисани облик ових протеинских носача омогућава улазак глукозе из крви у ћелије, а у дефосфорилисаном облику протеински носачи не обављају ову функцију. Везивањем за свој рецептор инсулин олакшава улазак глукозе из крви у ћелије инсулин зависних ткива (мишићно ткиво, масно ткиво и делимично јетру).

Пошто је стимулус за лучење инсулина пораст концентрације глукозе у крви, овај хормон се лучи након уношења оброка који је богат угљеним хидратима. Наиме, исхрана богата угљеним хидратима омогућава прилив глукозе из дигестивног тракта у крв. Најважнија дејста инсулина у стању ситости су: олакшан транспорт глукозе кроз ћелијске мембране, стимулација гликолизе, стимулација синтезе гликогена као и активација липогенезе (синтеза триацилглицерола из глукозе) (слика 3). Пошто се глукоза искористи за добијање енерије (гликолизом), сав вишак глукозе депонује се у форми гликогена у јетри и мишићима. Како су резерве гликогена ограничене, када се попуне, вишак глукозе се даље конвертује у масне киселине, које се складиште у форми триацилглицерола у масном ткиву. Дакле инсулин је хормон који остварује снажне анаболичке ефекте. Остала дејства инсулина су и стимулација синтезе протеина, као и инхибиција глуконеогенезе и инхибиција кетогенезе.



Слика 3. Метаболички ефекти инсулина

***Антагонисти инсулина***

***Глукагон*** се синтетише у α-ћелијама Лангерхансових острваца панкреаса као одговор на смањење концентрације глукозе у крви. Своје дејство остварује преко аденилат циклазе и cAMP-a. У стању гладовања подстиче разградњу гликогена (гликогенолизу) и доводи до пораста концентрације глукозе у крви.

***Адреналин*** је главни хормон сржи надбубрега и по хемијској структури је дериват аминокиселине тирозина. Лучи се у условима интензивног стреса и своје дејство остварује преко аденилат-циклазе и cAMP-a. Везивањем за своје рецепторе убрзава гликогенолизу у јетри и мишићима. Такође подстиче глуконеогенезу у јетри, поспешује липолизу и смањује лучење инсулина.

***Кортизол*** је хормон коре надбубрежне жлезде који припада стероидним хормонима. Везивањем кортизола за цитоплазматски рецептор долази до повећања концентрације глукозе, масних киселина и аминокиселина у крви. Кортизол припада антагонистима инсулина, првенствено због убрзавања процеса глуконеогенезе у јетри.

***Хормон раста*** је полипептидни хормон предњег режња хипофизе. Овај хормон доводи до пораста концентрације глукозе у крви услед смањеног коришћења глукозе у периферним ткивима, убрзане липолизе и повећаног коришћења масних киселина као извора енергије. Такође подстиче глуконеогенезу у јетри.

***DIABETES MELLITUS***

***Diabetes mellitus*** је клинички синдром у чијој основи постоји поремећај метаболизма угљених хидрата, масти и беланчевина. Diabetes настаје као последица апсолутног или релативног дефицита инсулина или резистенције периферних ткива на инсулин. Најчешће се манифестује хронично повећаном концентрацијом глукозе у крви, па је ***хипергликемија*** основни знак ове болести.

Према критеријумима *Светске здравствене организације (СЗО)* шећерна болест се дефинише на основу лабораторијских налаза гликемије наште (тј. након периода ноћног гладовања) веће од 7.0 mmol/L, односно концентрације глукозе у серуму веће од 11.1 mmol/L у 120 минуту ОГТТ-а или два сата након уношења угљено-хидратног оброка.

Симптоми који указују на почетак шећерне болести најчешће су: губитак у тежини, појачано мокрење, појачана жеђ, повећан апетит и мишићна слабост. Настали симптоми последица су хипергликемије. Наиме, услед дефицита инсулина у шећерној болести, смањен је улазак глукозе у ћелије превасходно мишићног и масног ткива и успорени су сви процеси који су иначе стимулисани инсулином. У нормалним околностима глукоза није нормални састојак урина. Међутим, када концентрација глукозе у серуму пређе такозвани бубрежни праг за глукозу (10 mmol/L) долази до гликозурије тј. појаве глукозе у урину. Појачано мокрење изазива осећај жеђи, дехидратацију и општу слабост.

Према патогенетским механизмима настанка извршена је актуелна етиолошка класификација дијабетеса у 4 основне категорије: Diabetes mellitus тип I, Diabetes mellitus тип II, други специфични облици дијабетеса и гестацијски дијабетес.

***Diabetes mellitus тип I*** ***(инсулин зависни diabetes mellitus)*** присутан је код 5-10% оболелих од дијабетеса. Настаје најчешће у детињству или раној младости због аутоимуног оштећења β-ћелија панкреаса. У основи овог типа болести је деструкција β-ћелија Лангерхансових острваца панкреаса настала у аутоимуној реакцији на вирусну инфекцију. Током почетне фазе *diabetes mellitus-а типa I* код већине болесника присутна су антитела која специфично реагују са β-ћелијама панкреаса. Код ових болесника постоји ***хипергликемија*** као ***последица апсолутног дефицита инсулина.*** Инсулин зависни diabetes mellitus лечи се увек ***инсулином.*** Препарати инсулина (животињског или хуманог порекла) деле се на: ултракратко, кратко, средње и дугоделујуће и примењују се искључиво парентерално. Природни (кристални) инсулин може се применити и поткожно и интравенски. Дејство природног инсулина почиње за 30 минута и траје 6 до 8 часова. Интравенска примена природног инсулина веома је важна након операција, код тешких инфекција и у кетоацидози.

***Diabetes mellitus тип II (инсулин независни diabetes mellitus)*** присутан је код 80-90% дијабетичара. Најчешће настаје код одраслих особа (средњег или старијег животног доба) као последица исцрпљености β-ћелија континуираном хиперстимулацијом због преобилне исхране. У основи овог облика дијабетеса је ***релативни дефицит инсулина*** и ***смањена осетљивост периферних ткива на инсулин***.

Табела 1. Фактори ризика за настанак *diabetes mellitus-а типа II*

|  |
| --- |
| * гојазност |
| * позитивна породична анамнеза |
| * физичка неактивност |
| * гестациони дијабетес |
| * рођење детета са телесном масом ≥4kg |
| * артеријска хипертензија |
| * дислипидемија(HDL<0.9 mmol/L и/или   триацилглицероли>2.8 mmol/L) |
| * синдром полицистичних јајника |
| * предијабетес, оштећена толеранција глукозе;   HbA1c ≥ 5.7% |
| * клиничка стања повезана са инсулинском резистенцијом |
| * позитивна анамнеза кардиоваскуларних болести |

Инсулин независни diabetes mellitus лечи се ***оралним хипогликемицима и/или инсулином***.

***Лабораторијска дијагностика шећерне болести***

Дијагнозу diabetes mellitus-а клиничар поставља на основу присутва класичних симптома болести: појачано мокрење, појачана жеђ, појачан апетит уз губитак тежине, као и на лабораторијском налазу хипергликемије.

Tabela 2. Лабораторијско дијагностички критеријуми за *diabetes mellitus*

|  |
| --- |
| глукоза у венској плазми наташте ≥ 7.0 mmol/L\* |
| или |
| глукоза у венској плазми 2 сата након ОГТТ-а ≥ 11.1 mmol/L\* |
| или |
| HbA1c ≥ 6.5%\* |
| или |
| случајан налаз глукозе у плазми≥11.1 mmol/L код особа које имају  симптоме шећерне болести или код особа са хипергликемијском кризом |

\**Резултат би требало потврдити поновним тестирањем*

***Гликемија***

Глукоза је најчешће одређивани аналит у крви и њена концентрација одржава се у уском опсегу од 3.6- 6.1 mmol/L након периода ноћног гладовања. Концентрација глукозе одређује се акредитованим лабораторијским методама: УВ фотометријском методом са хексокиназом (слика 4) или спектрофотометријском методом са глукозо-оксидазом.



Слика 4. Хексокиназна метода

Гликемија преко 7.0 mmol/L након периода ноћног гладовања, као и гликемија већа од 11.1 mmol/L 2 сата након оброка или 2 сата након ОГТТ-а очекивани су налази у шећерној болести. Налаз хипергликемије неопходно је потврдити поновним узорковањем и мерењем. У условима стреса и болести могу се измерити више концентрације глукозе, као последица деловања контрарегулаторних хормона инсулину о чему је потребно водити рачуна при интерпретацији добијених резултата.

***Гликохемоглобини***

Гликохемоглобини настају у еритроцитима ковалентним везивањем хемоглобина и глукозе. Формирање гликохемоглобина је неензимски процес, чији је интензитет пропорционалан концентрацији глукозе у крви. Главна компонента гликолизираног хемоглобина који се ствара је HbA1c (нормално око 5% Hb у циркулацији). HbA1c одређује се из венске или капиларне пуне крви и представља златни стандард у дијагностици и праћењу шећерне болести. Концентрација гликохемоглобина HbA1c одговара средњем просеку концентрације глукозе 2-3 месеца пре мерења. Гликохемоглобин HbA1c представља јединствни параметар који одражава контролу дијабетеса у дужем временском периоду и не зависи од краткотрајних промена концентрације глукозе. HbA1c је веома важан биомаркер у праћењу diabetes-a, процени регулације гликемије због своје стабилности у узорку пуне крви, независности од доба дана и уношења оброка као и предиктивне вредности у процени ризика за настанак компликација шећерне болести.

Табела 3. Интерпретација резултата одређивања HbA1c-a

|  |  |  |
| --- | --- | --- |
|  | IFCC  (mmol/mol) | NGSP  (%) |
| * референтни интервал за   здраве особе | 20-42 | 4.0-6.0 |
| * висок ризик за шећерну болест/предијабетес | 40-46 | 5.8-6.4 |
| * шећерна болест | ≥48 | ≥6.5 |
| * терапијски циљ | 53 | 7.0 |
| * потребна промена терапије | 64 | 8.0 |

***Гликозурија*** (глукоза у урину)

Глукоза се не налази у узорку урина здраве особе, па се може рећи да није нормални састојак урина. Бубрежни праг за глукозу износи 10mmol/L и представља максималну концентрацију глукозе у крви која није праћена појавом глукозе у урину. Концентрација глукозе у крви већа од 10mmol/L доводи до преоптерећења бубрега и појаве гликозурије. Доказивање глукозе у урину врши се квалитативно помоћу урин тест трака по принципу ензимске реакције са глукоза-оксидазом, пероксидазом и хромогеном. Гликозурија се осим у шећерној болести може јавити и код трудноће, болести бубрега, урођених грешака метаболизма, хипертиреозе, дејства нефротоксичних агенаса, као и код неких ендокриних поремећаја (Cushingov sy, феохромоцитом).

***Кетонска тела у крви и урину*** (кетонемија и кетонурија)

Кетонска тела: ацетоацетат, β-хидроксибутират и ацетон синтетишу се из acetil-CoA у јетри. Гладовање и недостатак инсулина присутан у шећерној болести резултирају интраћелијским дефицитом глукозе и преусмеравањем метаболизма на убрзан катаболизам масти. Наиме, у овим стањима долази до пораста липолизе којом се у адипоцитима ослобађају масне киселине, чијим катаболизмом настаје acetil-CoA. Ове метаболичке промене настају као последица смањеног односа инсулин/глукагон. Пораст концентрације глукагона подстиче липолизу, кетогенезу и глуконеогенезу. Тако да долази до нагомилавања acetil-CoA, који због недостатка оксалацетата не улази у Кребсов циклус, већ се користи за повећану синтезу кетонских тела у јетри. Кетонска тела представљају значајан извор енергије за нека ткива (као што су срчани мишић, скелетни мишићи и кора надбубрега) нарочито у условима гладовања или недостатка инсулина. Физиолошка кетоза настаје када кетонска тела у крви достигну концентрацију од 2mМ, што се може јавити у гладовању, екстремном вежбању и одмаклој трудноћи. Дијабетичка кетоза је најчешћи облик патолошке кетозе који настаје код особа које имају инсулин зависни diabetes mellitus. Пошто су кетонска тела јаке киселине, екстремно повећање њихове концентрације које превазилази пуферске капацитете крви доводи до поремећаја ацидо-базне равнотеже и развоја метаболичке кетоацидозе.

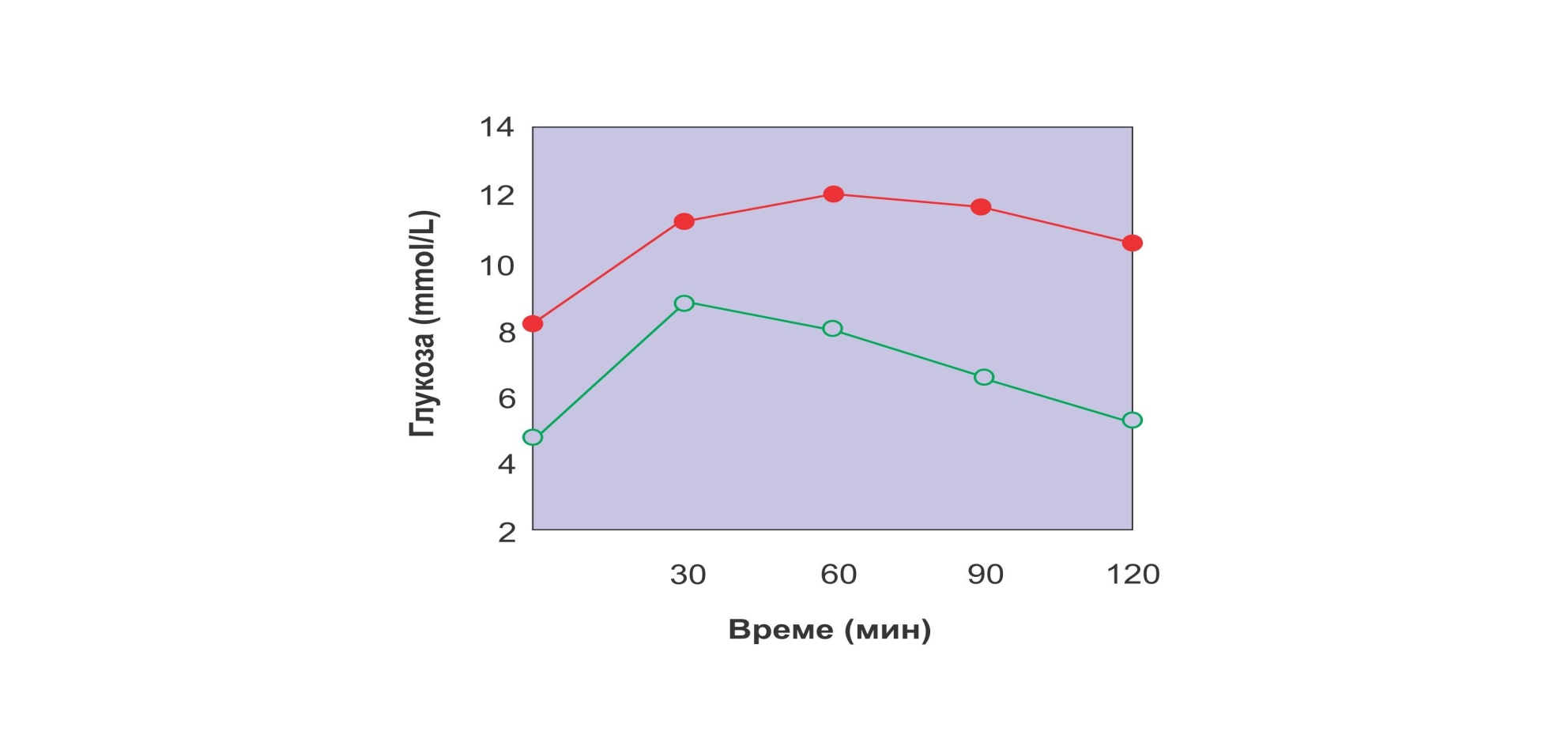
***Орални тест оптерећења глукозом***

Тестови толеранције глукозе значајни су у дијагностици шећерне болести као и за утврђивање поремећене толеранције на глукозу. Ови тестови базирају се на мерењу промене концентрације глукозе у крви након оралног или интравенског давања глукозе.

Табела 4. Услови за извођење Глукоза толеранс теста (ОГТТ-а)

|  |
| --- |
| * изводи се ујутру након 10 до 16 сати гладовања |
| * пре извођења теста пацијент бар три дана мора да буде на исхрани   која подразумева уношење најмање 150г угљених хидрата дневно |
| * пацијент не сме да се пре извођења теста излаже интензивном вежбању |
| * пацијент би требало да обустави примену кортикостероида и диуретика |
| * тест не би требало изводити пацијентима који су у инекцији или опоравку   од трауме или теже болести |
| * у току извођења теста пацијент не сме да једе и да пуши |
| * у току извођења теста пацијент мора да мирује |
| * након уношења глукозе узорковање крви мора бити тачно 2 сата   од давања глукозе |

Тестови оптерећења пружају увид у катаболизам глукозе као и у способност организма да одржава концентрацију глукозе у крви стабилном. Орални глукоза-толеранс тест (ОГТТ) се према препоруци СЗО-а примењује код особа са концентрацијом глукозе наште између 6.1-6.9 mmol/L ради одређивања стања глукозне толеранције.



Слика 5. Криве оптерећења глукозом (током ОГТТ-а) код здравих особа и дијабетичара

ОГТТ се изводи тако што се пацијенту узима узорак венске крви наташте и у њему се одређује концентрација глукозе. Затим се пацијенту даје да попије 75 грама анхидроване глукозе растворенеу 250-350mL воде. Крв се узоркује на 30 минута током 2 сата од тренутка узимања глукозе и у сваком узорку крви се мери концентрација глукозе.

Табела 5 . Дијагностички критеријуми СЗО за дијабетес и стања хипергликемије

|  |
| --- |
| *Дијабетес* |
| * гликемија наште ≥ 7.0 mmol/L   *или*   * глукоза у плазми у *120 мин ОГТТ-а* ≥ 11.1 mmol/L |
| *Интолеранција на глукозу*  *(IGT; impaired glucose tolerance)* |
| * гликемија наште < 7.0 mmol/L   *и*   * плазма глукоза у *120 мин ОГТТ-а* ≥ 7.8<11.1 mmol/L |
| *Оштећена гликемија наште*  *(IFG; impaired fasting glucose)* |
| * гликемија наште у плазми 6.1 до 6.9 mmol/L   *и (ако је одређено)*   * глукоза у плазми у *120 мин ОГТТ-а* <7.8 mmol/L |

\*

***Хипогликемија***

Хипогликемија се дефинише као снижена концентрација глукозе у крви тј. концентрација глукозе нижа од 3.0 mmol/L. Подела хипогликемије извршена је у односу на услове гладовања на : хипогликемију наште и постпрандијалну хипогликемију. Хипогликемија наште настаје након дужег гладовања и манифестује се симптомима који се испољавају ноћу или рано ујутру. У основи ове врсте хипогликемије могу бити хиперсекреција инсулина, као и интензивно вежбање, тешка обољења јетре и непанкреасни тумори. Постпрандијална хипогликемија настаје неколико часова након уношења оброка и може бити изазвана применом: алкохола, лекова (инсулина), глукозе, фруктозе (из хране која садржи сахарозу) и галактозе (из млека).

Главни патофизиолошки механизам у хипогликемији је дефицит глукозе као енергетског горива. Пошто је централни нервни систем (ЦНС) главни потрошач глукозе, пролонгиране епизоде хипогликемије могу довести до озбиљне дисфункције ЦНС-а. Клиничке манифестације хипогликемије последица су како поремећаја функције ЦНС-а, тако и активације симпатикуса. Најчешћи симптоми хипогликемије настају као последица лучења адреналина и то су: дрхтавица, тахикардија, знојење, вртоглавица, мучнина, глад, нелагодност у стомаку. Ови симптоми могу бити присутни и код хипертиреозе, анксиозности и феохромоцитома.

Познато је преко сто узрока хипогликемије код одраслих особа. Неки од могућих узрока су: дуготрајно гладовање, лекови (пропранолол, орални хипогликемици), алкохол (инхибира глуконеогенезу), предозирање инсулином, тешка обољења јетре, инсулином, наследни метаболички поремећаји (гликогенозе, галактоземија, наследна неподношљивост фруктозе), дефицит глукокортикоида, непанкреасни тумори који појачано троше глукозу, септикемија.

Табела 6 .Узроци хипогликемије наште

|  |  |
| --- | --- |
| *Оболели орган* | *Патолошко стање* |
| Јетра | * гладовање и неухрањеност * хепатоцелуларна инсуфицијенција * гликогеноза типа I * примарни хепатични карцином |
| Панкреас | * инсулином * панкреатитис * хиперинсулинизам у детињству |
| Бубрези | * последњи ступањ реналног оштећења |
| Друге ендокрине жлезде | * инсуфицијенција штитасте жлезде * адренокорт. инсуфицијенција |
| Други не-панкреасни узроци | * адренални тумори * мезенхимални тумори |

Табела 7. Реактивна (стимулисана) хипогликемија

|  |  |
| --- | --- |
| Узрочна група | Примери узрока |
| Есенцијална реактивна хипогликемија | * Идиопатска * Изазвана алкохолом * Пост-гастректомија |
| Урођене грешке метаболизма | * Наследна неподношљивост на фруктозу |
| Лекови и отрови | * Терапеутски хипогликемијски агенси (инсулин) * Алкохол * Отрови који делују на јетру * Отровне печурке |

Хипогликемија код новорођенчади и деце чешћа је у односу на одрасле особе, чак и у краткотрајном гладовању. Неонатална хипогликемија дефинише се на основу лабораторијског налаза гликемије у крви ниже од 1,6 mmol/L код донесене новорођенчади, односно ниже од 1,1 mmol/L код превремено рођене деце. Код новорођенчади са хипогликемијом постоји неспецифична клиничка слика са појавом: цијанозе, апнее, хипотоније, не реаговања на надражаје, одбијања хране и хипотермије. Старија деца могу имати сличну клиничку манифестацију хипогликемије као и одрасле особе.

Табела 8. Узроци хипогликемије код новорођенчади и деце

|  |
| --- |
| *Пролазна хипогликемија* |
| * Ниска телесна маса на рођењу |
| * Превремено рођена деца |
| * Diabetes или токсемија код мајке |
| * Респираторни дистрес синдром |
| *Трајна хипогликемија* |
| * Дефект у стварању глукозе |
| * Гликогенозе |
| * Галактоземија |
| * Наследна неподношљивост фруктозе |
| * Ендогени хиперинсулинизам |

За клиничко-лабораторијско дијагностиковање хипогликемије одређују се концентрације: глукозе, инсулина и Ц-пептида у крви и примењују се динамички функционални и стимулациони тестови. Тест продуженог гладовања припада динамичким функционалним тестовима, а интравенски толбутамински тест припада стимулационим тестовима.

*Приказ случаја 1*

*Мушкарац старости 58 година јавља се лекару због наглог губитка телесне тежине, осећаја опште слабости и малаксалости који траје данима уназад , брзог замарања као и интензивног осећаја жеђи. Раније је патио од гојазности, повремено конзумира алкохол, пушач је 30 година уназад, и има седентарни начин живота. Објективним прегледом лекар је установио да је пацијент видно дехидриран и да има исушену кожу. Након узимања крви за лабораторијске анализе, добијени су следећи резултати:*

*Табела 9. Лабораторијски резултати*

|  |  |  |
| --- | --- | --- |
| *аналит* | *концентрација* | *референтни интервал* |
| глукоза | *11,2mmol/L* | *(3.8-6.1) mmol/L* |
| *Na+* | *136 mmol/L* | *(137-147) mmol/L* |
| *K +* | *5,8 mmol/L* | *(3.5-5.3) mmol/L* |
| *осмоларност* | *385mOsm/L* | *(285-295) mOsm/L* |
| *глукоза у урину* | *+ глукоза у урину на*  *основу урин тест траке* |  |

*Одговорити на питања*

*1. На коју болест најпре посумњамо код лабораторијског налаза хипергликемије и гликозурије?*

*2. Који облик diabetes mellitus-a је присутан код нашег пацијента ?*

*3. Које би још лабораторијске параметре могли да затражимо у циљу прецизнијег постављања*

*дијагнозе и увођења терапије?*

*4. Како се изводи ОГТТ и како тумачимо добијене резултате?*

*5. Како се лечи diabetes mellitus?*

*Приказ случаја 2*

*Девојку старости 21 годину доводе код лекара због изненадне дрхтавице,лупања срца, презнојавања, мучнине, вртоглавице и осећаја нелагодности у стомаку. Због бављења манекенством дуже време је на ригорозном дијететском режиму исхране, са смањеним уносом угљених хидрата, а такође је приликом изласка у град попила и неколико алкохолних пића. Након узимања крви за лабораторијске анализе, добијени су следећи резултати:*

*Табела 10. Лабораторијски резултати*

|  |  |  |
| --- | --- | --- |
| *аналит* | *концентрација* | *референтни интервал* |
| *глукоза* | 2.9 mmol/L | (3.8-6.1) mmol/L |
| *уреа* | 3.6 mmol/L | (3.0-8.0) mmol/L |
| *креатинин* | 71 µmol/L | (49-106) µmol/L |
| *CK* | 69U/L | (0-171) U/L |
| *CKMB* | 9.0U/L | (<25) U/L |
| *TSH* | 2.07uIU/mL | (0.38-5.33) uIU/mL |
| *FT4* | 10.74pmol/L | (7.46-21.10) pmol/L |

*Одговорити на питања*

*1. Који су могући узроци хипогликемије код наше пацијенткиње?*

*2. Који су остали узроци хипогликемије?*

*3. Код којих болести се такође срећу ови симптоми?*

*4. Који лабораторијски параметри се најчешће одређују у пракси у испитивању хипогликемије?*

Литература

1. Tietz Fundamentals of clinical chemistry and molecular diagnostics, seventh edition; Elsevier; 2015.
2. Лалић Н. Национални водич добре клиничке праксе Diabetes mellitus, друго измењено и допуњено издање; Министарство здравља републике Србије; 2012.
3. Majkić-Singh N. Medicinska biohemija. Beograd: Društvo medicinskih biohemičara Srbije; 2006.
4. Кораћевић Д, Бјелаковић Г, Ђорђевић В, Николић Ј, Павловић Д, Коцић Г. Биохемија; Савремена администрација; Београд, 2003.
5. Тодоровић Т, Стојановић С. Основи медицинске биохемије – за студенте стоматологије. Стоматолошки факултет у Београду; 2002.
6. Ђукић А, Ђурђевић П, Живанчевић-Симоновић С, Јуришић В, Мијатовић Љ. Општа патолошка физиологија, Медицински факултет Универзитета у Крагујевцу; 2002.
7. Lieberman M, Marks AD, Marks C.Mарксове основе медицинске биохемије – клинички приступ. Data status; 2008.
8. Fisbachbach F, Fisbachbach M. A manual of laboratory and diagnostic tests, tenth edition; Wolters Kluwer; 2015.
9. Спасић С, Јелић-Ивановић З, Спасојевић-Калимановска В. Медицинска биохемија; 2003.