Šećerna bolest tipa 2 u 11-godišnjeg dječaka – prikaz slučaja

Jugovac, Petra; Butorac Ahel, Ivona; Baraba Dekanić, Kristina; Palčevski, Goran

Source / Izvornik: **Medicina Fluminensis : Medicina Fluminensis, 2024, 60, 114 - 120**

Journal article, Published version
Rad u časopisu, Objavljena verzija rada (izdavačev PDF)

https://doi.org/10.21860/medflum2024_313702

Permanent link / Trajna poveznica: https://urn.nsk.hr/urn:nbn:hr:184:166619

Rights / Prava: Attribution 4.0 International/Imenovanje 4.0 međunarodna

Download date / Datum preuzimanja: **2024-07-13**

Repository / Repozitorij:

Repository of the University of Rijeka, Faculty of Medicine - FMRI Repository

doi: 10.21860/medflum2024_313702

Šećerna bolest tipa 2 u 11-godišnjeg dječaka – prikaz slučaja

Type 2 Diabetes Mellitus in 11-Year-Old Boy – a Case Report

Petra Jugovac[1*], Ivona Butorac Ahel[1, 2], Kristina Baraba Dekanić[1, 2], Goran Palčevski[1, 2]

[1] Sveučilište u Rijeci, Medicinski fakultet, Rijeka, Hrvatska

[2] Klinički bolnički centar Rijeka, Klinika za pedijatriju, Rijeka, Hrvatska

Sažetak. ***Cilj:*** Prikazati jedanaestogodišnjeg bolesnika sa šećernom bolešću tipa 2 s ciljem podizanja svijesti o porastu incidencije šećerne bolesti tipa 2 u pedijatrijskoj populaciji. ***Prikaz slučaja:*** Tijekom neurološke obrade devetogodišnjeg dječaka ustanovljeno je da je dječak preuhranjen i ima akantozu na vratu. Laboratorijskim pretragama utvrđeni su povišeni jetreni enzimi, a ultrazvučnim pregledom abdomena difuzno ehogenija jetra homogenih odjeka. Iz obiteljske anamneze saznalo se da oba roditelja boluju od šećerne bolesti tipa, a sestra je tijekom trudnoće imala gestacijski dijabetes. Tek dvije godine kasnije, dječak dolazi na pregled kod gastroenterologa zbog povišenih vrijednosti aktivnosti jetrenih enzima. Zbog pretilosti je upućen endokrinologu. Nakon učinjenih laboratorijskih pretraga zaprima se zbog novootkrivene šećerne bolesti – glukoza u krvi natašte je bila povišena (11,3 mmol/L), kao i glikozilirani hemoglobin (HbA1c) (9,3 %). Negirali su simptome poliurije, polidipsije i gubitak na tjelesnoj masi. Na temelju dobi, pretilosti, akantoze i pozitivne obiteljske anamneze postavljenja je dijagnoza šećerne bolesti tipa 2. Naknadno pristigla negativna protutijela na šećernu bolest tipa 2 – ICA (engl. *Islet cell antibodies*), GAD (engl. *glutamic acid decarboxylase)* i IA2 (engl. *Islet antigen 2*), potvrdila su dijagnozu šećerne bolesti tipa 2. Tijekom hospitalizacije utvrđene su hipertrigliceridemija i hipertenzija. Uvedena mu je terapija metforminom te su dječak i roditelji educirani o važnosti promjene načina života – o balansiranoj prehrani i svakodnevnoj tjelesnoj aktivnosti**.** Metabolička kontrola bolesti je loša, a na kontrole dolazi neredovito. ***Zaključak:*** Diferencijalno-dijagnostički o šećernoj bolesti tipa 2 treba razmišljati u one djece i adolescenata s dijabetesom koja su pretila i imaju pozitivnu obiteljsku anamnezu na šećernu bolest tipa 2. Pri postavljanju dijagnoze šećerne bolesti tipa 2 od pomoći može biti činjenica da ovi bolesnici u trenutku postavljanja dijagnoze obično već imaju jedan ili više komorbiditeta.

Ključne riječi: dijete; pretilost; šećerna bolest tipa 2

Abstract. ***Aim:*** To present a patient with a diagnosis of Type 2 diabetes mellitus (T2DM) in childhood and to raise awareness of the increasing incidence of T2DM in the pediatric population and the importance of early detection and treatment. ***Case report:*** During the neurological treatment of a nine-year-old boy, it was found that the boy was overfed and had acanthosis on the neck. Laboratory tests revealed elevated liver enzymes, and ultrasound examination of the abdomen revealed diffuse echogenicity of the liver with homogeneous echoes. From the family history, it was learned that both parents suffer from T2DM, and the sister had gestational diabetes during pregnancy. Only two years later, the boy comes to see a gastroenterologist because of elevated liver enzymes. Due to obesity, he was referred to an endocrinologist. According to laboratory tests, he was admitted for newly diagnosed diabetes – fasting blood glucose was elevated (11.3 mmol/L) as well as glycosylated hemoglobin (HbA1c) (9.3%). They denied symptoms of polyuria, polydipsia and weight loss. Based on age, obesity, acanthosis and positive family history, a diagnosis of T2DM was made. Negative antibodies to T1DM – ICA (Islet cell antibodies), GAD (glutamic acid decarboxylase), IA2 (Islet antigen 2) – confirmed the diagnosis of T2DM. During hospitalization, hypertriglyceridemia and hypertension were diagnosed. Metformin therapy was introduced and the boy and his parents were educated about the importance of lifestyle changes, a balanced diet and daily physical activity.

[*]**Dopisni autor:**
Petra Jugovac
Sveučilište u Rijeci, Medicinski fakultet
Braće Branchetta 20, 51000 Rijeka, Hrvatska
E-mail: petra.jugovac5@gmail.com

http://hrcak.srce.hr/medicina

Metabolic control of the disease is poor, and check-ups are irregular. ***Conclusion:*** The differential diagnosis of T2DM should be considered in those children and adolescents with diabetes who are obese and have a positive family history of T2DM. The fact that these patients usually already have one or more comorbidities at the time of diagnosis can be helpful in making a diagnosis of T2DM.

Keywords: Child; Diabetes Mellitus, Type 2; Obesity

UVOD

Šećerna bolest tipa 2 postaje sve važniji javnozdravstveni problem u djece i adolescenata. To je kronična metabolička bolest karakterizirana hiperglikemijom koja je rezultat inzulinske rezistencije i relativnog nedostatka inzulina. Inzulinska rezistencija je ključna značajka ove bolesti i u početku je kompenzirana hiperinzulinemijom, ali dugotrajna hiperglikemija s vremenom iscrpi beta-stanice gušterače što za posljedicu ima smanjeno lučenje inzulina[1]. U trenutku postavljanja dijagnoze šećerne bolesti tipa 2 u odraslih je bolesnika sekrecija inzulina smanjena za 50 %, a u adolescenata je smanjena čak za 85 %[2]. Za razliku od šećerne bolesti tipa 1, gdje je apsolutni nedostatak inzulina posljedica autoimunog procesa, u bolesnika sa šećernom bolesti tipa 2 relativni nedostatak inzulina posljedica je genetskih, okolišnih i metaboličkih čimbenika. Šećerna bolest tipa 2 obično je udružena s drugim metaboličkim poremećajima koji su također obilježeni inzulinskom rezistencijom – kao što su hipertenzija, dislipidemija, nealkoholna masna bolest jetre i sindrom policističnih jajnika[3].

Iako je šećerna bolest tipa 1 daleko najčešći oblik šećerne bolesti u djece i adolescenata, šećerna bolest tipa 2 postaje sve češća u adolescenata i mladih odraslih osoba koje su pretile, imaju pozitivnu obiteljsku anamnezu na šećernu bolest tipa 2 ili su određene etničke pripadnosti[3]. Pretilost i abdominalno nakupljanje masnog tkiva najvažniji su rizični čimbenici za razvoj šećerne bolesti tipa 2. Povezanost između pretilosti i šećerne bolesti tipa 2 izraženija je u mladih osoba negoli u odraslih bolesnika[4]. Prema američkim istraživanjima, 80 % djece koja boluju od šećerne bolesti tipa 2 pretilo je, a još 10 % prekomjerne je tjelesne težine[5]. Drugi važan rizični čimbenik jest genetska predispozicija. Šećerna bolest tipa 2 je poligenska bolest. Nastanku bolesti vjerojatno pridonosi složena interakcija između mnogobrojnih genetskih čimbenika i faktora okoliša. Dijete čiji jedan roditelj boluje od šećerne bolesti tipa 2, ima 20 % vjerojatnosti da će razviti bolest tijekom života, a dijete s oba bolesna roditelja ima 30 % vjerojatnosti za razvoj bolesti[5]. Povećan rizik za razvoj šećerne bolesti tipa 2 imaju Indijanci, Afrikanci i Afroamerikanci, Latinoamerikanci, istočni i južni Azijati[6].

Iako ima neke sličnosti sa šećernom bolesti tipa 2 u odraslih, ova bolest u djece i adolescenata ima i svoje specifičnosti – brže napreduje, komorbiditeti su češći i brže se razvijaju, a bolest se najčešće javlja u pubertetu kada je liječenje svake kronične bolesti vrlo zahtjevno i teško.

Djeca i adolescenti od šećerne bolesti tipa 2 najčešće obolijevaju u drugom desetljeću života. Prosječna dob oboljelog u trenutku postavljanja dijagnoze iznosi 13,5 godina[3]. Šećerna bolest tipa 2 se u pedijatrijskoj populaciji može prezentirati na nekoliko načina. Dio bolesnika neće imati niti jedan simptom i znak tipičan za šećernu bolest. Riječ je obično o pretilim adolescentima u kojih je učinjen probir na šećernu bolest zbog prisutnosti jednog ili više rizičnih čimbenika za razvoj šećerne bolesti tipa 2. Drugi dio bolesnika sa šećernom bolesti tipa 2 prezentirat će se simptomima poliurije, polidipsije i gubitkom tjelesne mase, kao i bolesnici sa šećernom bolesti tipa 1. Rijetko se bolesnici sa šećernom bolesti tipa 2 prezentiraju dijabetičkom ketoacidozom ili hiperosmolarnim hiperglikemijskim stanjem[6]. Iako ima neke sličnosti sa šećernom bolesti tipa 2 u odraslih, ova bolest u djece i adolescenata ima i svoje specifičnosti – brže napreduje, komorbiditeti su češći i brže se razvijaju, a bolest se najčešće javlja u pubertetu kada je liječenje svake kronične bolesti vrlo zahtjevno i teško[7].

Cilj ovog članka je prikazati bolesnika sa šećernom bolesti tipa 2 u dječjoj dobi te podizanje svijesti o porastu incidencije šećerne bolesti tipa 2 u pedijatrijskoj populaciji te važnosti ranog otkrivanja i liječenja ove bolesti.

PRIKAZ SLUČAJA

Devetogodišnji dječak zaprimljen je u Dnevnu bolnicu neuropedijatrije u Kliničkom bolničkom centru Rijeka zbog povremenih trzajeva tijela bez provocirajućeg faktora, neovisno o budnosti i spavanju. Kliničkim pregledom ustanovljeno da je dječak preuhranjen i ima akantozu na vratu, a cjelokupni somatski i neurološki status bili su normalni. U laboratorijskim su nalazima uočene povišene vrijednosti aktivnosti jetrenih enzima (AST 82 U/L, normalne vrijednosti 14-19 U/L , ALT 196 U/L, normalne vrijednosti 11-37 U/L, GGT 58 U/L, normalne vrijednosti 10-27 U/L). Ultrazvučnim pregledom abdomena ustanovljeno je da je jetra veličinom na gornjoj granici normalnih vrijednosti za dob, difuzno ehogenija i homogenih odjeka. Iz obiteljske anamneze saznalo se da oba roditelja boluju od šećerne bolesti tipa 2 te da je sestra tijekom trudnoće imala gestacijski dijabetes. Učinjena neurološka obrada bila je normalna, a tegobe zbog kojih je obrađivan više se nisu ponavljale. Dječak je otpušten iz dnevne bolnice te je preporučeno daljnje ambulantno praćenje.

Tablica 1. Laboratorijski nalazi bolesnika pri prijamu u bolnicu

Parametar (mjerna jedinica)	Vrijednost bolesnika	Referentni interval
E (x 10^{12}/L)	5,28	4,34-5,47
Hgb (g/L)	137	121-145
Htc (L/L)	0,412	0,366-0,452
L (x 10^{9}/L)	8,4	4,4-11,6
Trc (x 10^{9}/L)	255	178-420
GUK (mmol/L)	14,1	3,9-5,9
Urea (mmol/L)	3,5	2,7-6,8
Kreatinin (µmol/L)	42	60-104
AST (U/L)	110	14-19
ALT (U/L)	222	11-37
GGT (U/L)	113	10-27
Kolesterol (mmol/L)	4,6	< 4,7
Trigliceridi (mmol/L)	2,0	< 1,7
HDL (mmol/L)	0,8	> 1,0
LDL (mmol/L)	2,9	< 3,0
HbA1c (%)	9,3	< 6,0

E – eritrociti; Hgb – hemoglobin; Htc – hematokrit; L – leukociti; Trc – trombociti; GUK – glukoza u krvi; AST – aspartat-aminotransferaza; ALT – alanin-aminotransferaza; GGT – gama-glutamiltransferaza; HDL – kolesterol visoke gustoće; LDL (engl. *Low density lipoptoeins*) – lipoproteini niske gustoće; HDL (engl. High density lipoproteins) – lipoproteini visoke gustoće; HbA1c – glikozilirani hemoglobin

Tek dvije godine kasnije dječak dolazi na pregled kod gastroenterologa zbog povišenih jetrenih enzima i povremenih epistaksi. Dječak je i dalje pretio te je upućen endokrinologu. Mjesec dana kasnije, a nakon prispjeća novih laboratorijskih nalaza, bolesnik se zaprima na odjel endokrinologije. Utvrđene su hiperglikemija natašte i povišene vrijednosti glikoziliranog hemoglobina (HbA1c) te mu je postavljena dijagnoza šećerne bolesti (Tablica 1). Dječak i roditelji negirali su simptome poliurije, polidipsije i gubitak na tjelesnoj masi. Fizikalnim pregledom ustanovljeno je da dječak tjelesnom masom 2,73 standardne devijacije (SD) iznad srednje vrijednosti za dob i spol, tjelesnom visinom je na 97. percentilnoj krivulji za dob i spol, a indeksom tjelesne mase (engl. *Body mass indeks*; BMI) odstupa 2,32 SD iznad srednje vrijednosti za dob i spol. Izmjeren mu je opseg trbuha od 98,5 cm i krvni tlak 125/81 mmHg. Zamijećena je akantoza vrata i pazuha. Na temelju dobi, pretilosti, akantoze i pozitivne obiteljske anamneze postavljenja je dijagnoza šećerne bolesti tipa 2. Naknadno pristigla negativna protutijela na šećernu bolest tipa 1 – ICA (engl. *Islet cell antibodies*), GAD (engl. *glutamic acid decarboxylase)*, IA2 (engl. *Islet antigen 2*), potvrdila su dijagnozu šećerne bolesti tipa 2. Utvrđene su i hiperkolesterolemija i hipertrigliceridemija. Uz sve navedeno, vrijednosti jetrenih enzima stalno su značajno povišene (Tablica 1) što je, uz isključenje hepatotropnih virusa kao uzroka hepatitisa i uredne vrijednosti cerulopazmina, alfa 1 antitripsina i saturacije trasnferina, a ehosonografski steatotičnu jetru, dovelo do postavljanja dijagnoze nealkoholne masne bolesti jetre. Tijekom hospitalizacije utvrđene su i povišene vrijednosti krvnog tlaka. Kako je pretio, uz hipertenziju, hipertrigliceridemiju i šećernu bolest, ima zadovoljene sve kriterije za postavljanje dijagnoze metaboličkog sindroma. Uvedena je terapija metforminom te su dječak i roditelji educirani o važnosti promjene načina života, o balansiranoj prehrani i svakodnevnoj tjelesnoj aktivnosti. Dječak vrlo neredovito dolazi na preporučene kontrole i ne slijedi dane upute te je metabolička kontrola bolesti loša. Preporučeno je stoga i uvođenje terapije inzulinom uz metformin, na što roditelji nisu pristali. Gastroenterološke kontrole

nisu učinjene, a premda je hipertenzija prisutna, ne provodi se njezino medikamentozno liječenje niti dječak dolazi na predviđene kontrole nefrologa.

RASPRAVA

Prije 30 godina šećerna bolest tipa 2 smatrana je rijetkom bolešću kod djece i adolescenata, no od sredine 90-ih bilježi se porast „adultnog" tipa šećerne bolesti u pedijatrijskoj populaciji. U Sjedinjenim Američkim Državama 1992. godine udio djece oboljele od šećerne bolesti tipa 2 među oboljelima od dijabetesa kretao se između 2 i 4 %. Godine 1994. taj udio porastao je na 16 %, a 1999. kretao se od 8 do 45 %, ovisno o regiji[8]. Godišnji porast incidencije šećerne bolesti tipa 2 između 2002. i 2015. iznosio je 4,8 %[9]. Istraživanja u SAD-u pokazuju porast incidencije šećerne bolesti tipa 2 u svim etničkim skupinama, a s obzirom na to da različiti biološki odgovori na prekomjernu tjelesnu masu u različitim rasnim i etničkim skupinama na različite načine pridonose razvoju šećerne bolesti tipa 2, u nekim je populacijama taj tip prevladavajući[10, 11]. Kiess i suradnici u svom radu navode da se u populaciji djece bijele rase u srednjoj Europi šećerna bolest tipa 2 povezuje sa značajnom pretilošću i izrazito se rijetko dijagnosticira u djece i adolescenata normalne tjelesne mase[11]. Šećerna bolest tipa 1 i dalje je daleko češća od šećerne bolesti tipa 2 među djecom u Europi, no budući da postoji čvrsta veza između pretilosti i rizika od razvoja šećerne bolesti tipa 2, a pretilost pokazuje rastući trend u europskoj populaciji, realno je očekivati da će taj trend biti popraćen sve većom incidencijom šećerne bolesti tipa 2 i u europskoj pedijatrijskoj populaciji[12].

Ponekad nije lako utvrditi od kojeg tipa šećerne bolesti dijete boluje, ali je to vrlo važno zbog različitog terapijskog pristupa. U donošenju odluke od pomoći su dob bolesnika, prisutnost ili odsutnost pretilosti, klinički znakovi inzulinske rezistencije, obiteljska anamneza i prisustvo ili odsustvo protutijela tipičnih za šećernu bolest tipa 1 – GAD, ICA i IA2. Prisustvo dvaju ili više navedenih protutijela potvrđuje dijagnozu te bolesti iako 25,8 % djece sa šećernom bolesti tipa 1 nema pozitivna protutijela, a čak 30 % djece sa šećernom bolesti tipa 2 ima bar jedno pozitivno protutijelo. Prisustvo protutijela u oboljelih od šećerne bolesti tipa 2 može ukazivati na brzo propadanje betastanica gušterače[13]. Naš bolesnik je pretio, ima kliničke znakove inzulinske rezistencije – akantozu i dislipidemiju i pozitivnu obiteljsku anamnezu za šećernu bolest tipa 2, a protutijela na tip 1 bila su negativna. Na temelju navedenih obilježja postavljena je dijagnoza šećerne bolesti tipa 2.

Preporuke za liječenje šećerne bolesti tipa 2 u djece i adolescenata uključuju farmakološko i nefarmakološko liječenje. Promjena životnog stila temeljna je u liječenju šećerne bolesti tipa 2, a podrazumijeva smanjenje tjelesne mase, povećanje fizičke aktivnosti te usvajanje zdravih prehrambenih navika. U djece koja su završila linearni rast, preporučuje se gubitak tjelesne mase za 7 do 10 %, dok se kod djece koja još rastu preporučuje održavanje inicijalne tjelesne mase kako bi se uz daljnji rast omogućilo da BMI bude ispod 85. percentile za dob i spol[14]. Pokazalo se da smanjenje tjelesne mase pogoduje smanjenju inzulinske rezistencije i povećanju sekrecije inzulina. Povećana fizička aktivnost, neovisno o njezinom utjecaju na gubitak tjelesne mase, ima povoljan utjecaj na povećanje osjetljivosti perifernih tkiva na inzulin. Mlade sa šećernom bolesti tipa 2 treba poticati na umjerenu do energičnu tjelesnu aktivnost najmanje jedan sat dnevno, uz trening snage najmanje tri puta tjedno te na smanjenje sjedilačkog načina života. Neke od ključnih promjena u prehrambenim navikama jesu smanjenje porcija, zamjena namirnica bogatih ugljikohidratima za voće i povrće, smanjenje ili prestanak konzumacije visokokaloričnih napitaka i izbjegavanje konzumacije hrane izvan kuće. Te navike treba usvojiti dijete koje ima šećernu bolest tipa 2, ali i ostatak obitelji[14].

Za farmakološko liječenje šećerne bolesti tipa 2 u djece i adolescenata mogu se primijeniti metfor-

> Dugoročna prognoza za djecu koja boluju od šećerne bolesti tipa 2 nije još poznata, ali procjenjuje se da imaju povećan rizik za razvoj teških zdravstvenih komplikacija do 40. godine života te da im je životni vijek skraćen za čak 15 godina.

min, inzulin ili nedavno odobren analog humanog glukagonu sličnog peptida-1 (GLP-1) – liraglutid[7]. Inicijalno farmakološko liječenje može se započeti metforminom ili inzulinom kao monoterapijom ili njihovom kombinacijom[6]. Odluka o izboru lijeka ovisi o metaboličkoj stabilnosti bolesnika i prisutnosti ili odsustvu ketoze ili ketoacidoze. U metabolički stabilnih bolesnika bez simptoma liječenje se započinje metforminom. U metabolički nestabilnih bolesnika (prisustvo ketoze, ketonurije, ketoacidoze ili HbA1c > 8,5 %) liječenje se započinje inzulinom s metforminom ili bez njega[6]. Ciljevi u liječenju djeteta sa šećernom bolesti tipa 2 jesu postizanje normalne kontrole glikemije, povećanje osjetljivosti perifernih tkiva na inzulin i povećanje sekrecije inzulina, identificiranje i liječenje komorbiditeta, prevencija vaskularnih komplikacija i izbjegavanje neplaniranih trudnoća u adolescentica sa šećernom bolesti tipa 2 zbog visokorizičnih ishoda[14]. Smatra se da je u oboljelih od šećerne bolesti tipa 2 metabolička kontrola bolesti dobra ako je HbA1c < 7 %[6]. U bolesnika u kojih se ne uspije postići odgovarajuća metabolička kontrola, treba provesti reevalvaciju liječenja. Potrebno je preispitati pridržava li se bolesnik preporuka o balansiranoj prehrani i tjelesnoj aktivnosti, uzima li redovito lijekove i inzistirati na pridržavanju preporučenih mjera. Ako ove mjere ne uspiju, sljedeći je korak kombiniranje metformina s bazalnim inzulinom ili primjena intenzivirane inzulinske terapije (tzv. bazal-bolus shema). Od 2019. godine odobrena je primjena GLP-1 analoga liraglutida u djece i adolescenata koji boluju od šećerne bolesti tipa 2 i on može biti alternativa bazalnom inzulinu.

Nažalost, samo se mali broj bolesnika dugoročno pridržava nefarmakoloških mjera i redovito uzima lijekove[7]. U svrhu procjene uspješnosti liječenja šećerne bolesti tipa 2 kod djece i adolescenata provedeno je kliničko ispitivanje TODAY (engl. *Treatment Options for Type 2 Diabetes in Adolescents & Youth*) na 699-ero djece u dobi od 10 do 17 godina u kojih je šećerna bolest tipa 2 trajala kraće od dvije godine[14]. Ispitivana je uspješnost liječenja metforminom kao monoterapijom, zatim metforminom uz intenzivne promjene životnog stila te kombinacijom metformina i roziglitazona. Liječenje se smatralo neuspješnim ukoliko je HbA1C iznad 8 % tijekom više od šest mjeseci ili u slučaju metaboličke dekompenzacije i potrebe za primjenom inzulina. Terapija je bila neuspješna u 51,7 % ispitanika u skupini s metforminom u monoterapiji, u 46,6 % ispitanika u skupini koja je uz liječenje metforminom imala intenzivne promjene životnog stila, dok je u skupini ispitanika u kojih se primjenjivala kombinacija metformina i roziglitazona neuspješnost bila 38,6 %. Iako se farmakološka terapija metforminom i roziglitazonom pokazala uspješnijom, roziglitazon se ne preporučuje kao lijek izbora u mladih sa šećernom bolesti tipa 2 zbog opasnosti od kardiovaskularnih rizika. U konačnici liječenje se pokazalo neuspješno u 45,6 % ispitanika s medijanom trajanja glikemijske kontrole 11,5 mjeseci. Usporediva istraživanja u odraslih pokazala su veći stupanj uspješnosti terapije. Rezultati ukazuju da djeca i mladi sa šećernom bolesti tipa 2 trebaju agresivniju polifarmakoterapiju već u ranoj fazi liječenja te da je pozitivan učinak promjena životnog stila ograničen[10, 14, 15].

U trenutku postavljanja dijagnoze šećerne bolesti tipa 2 mnogi su adolescenti već razvili jednu ili više komponenti metaboličkog sindroma, kao što su hipertenzija, dislipidemija, nealkoholna masna bolest jetre, opstruktivna apneja za vrijeme spavanja ili policistični ovarijalni sindrom[7]. Ovi komorbiditeti zajedno s hiperglikemijom i inzulinskom rezistencijom ubrzavaju pojavu mikrovaskularnih komplikacija poput nefropatije, retinopatije i neuropatije te makrovaskularnih komplikacija i kardiovaskularnih bolesti. Stoga su probir i liječenje komorbiditeta i komplikacija u vrijeme postavljanja dijagnoze i tijekom bolesti bitne komponente liječenja šećerne bolesti tipa 2 u adolescenata i mladih odraslih osoba[10, 16]. Naš se bolesnik ne pridržava preporuka o provođenju balansirane prehrane i tjelesne aktivnosti, a metformin uzima neredovito. Metabolička kontrola bolesti je loša, kao adolescent ima metabolički sindrom i pretpostavljamo da će već u ranoj odrasloj dobi, nažalost, razviti mnogobrojne kronične komplikacije.

Važno je naglasiti da se šećerna bolest tipa 2 može spriječiti i uspješno liječiti samo ako se njezin glavni rizični čimbenik pretilost spriječi u svim razdobljima života od začeća do odrasle dobi. Mjere prevencije temelje se na poboljšanju pre-

hrambenih navika, povećanju tjelesne aktivnosti i ograničavanju sjedilačkog načina života i vremena koje se provodi ispred ekrana. Osim provođenja preventivnih mjera, važan je i probir na šećernu bolest tipa 2 u rizične djece i adolescenata. Asimptomatski probir za šećernu bolest tipa 2 provodi se prema preporukama Američkog društva za šećernu bolest (engl. *American Diabetes Association*) i Međunarodnog društva za šećernu bolest u djece i adolescenata (engl. *International Society for Pediatric and Adolescent Diabetes*) kod preuhranjene ili pretile djece (BMI > 85 percentile za dob) koja zadovoljavaju jedan ili više kriterija: pozitivna obiteljska anamneza na šećernu bolest tipa 2 u prvom ili drugom koljenu, etnička pripadnost skupini s povišenim rizikom od razvoja šećerne bolesti tipa 2, gestacijski dijabetes majke, znakovi inzulinske rezistencije ili stanja povezana s inzulinskom rezistencijom (hipertenzija, dislipidemija, akantoza, sindrom policističnih jajnika, mala rodna masa/duljina, novorođenče malo za gestacijsku dob). Probir se provodi kod djece na početku puberteta ili nakon navršene 10. godine, ako pubertet ne nastupi prije, a kao metoda koristi se određivanje HbA1c i/ili test oralnog opterećenja glukozom (engl. *Oral glucose tolerance test*; OGTT)[5, 10].

Šećerna bolest tipa 2 jedan je od glavnih uzroka kardiovaskularnih bolesti, zatajenja bubrega, sljepoće i amputacije donjih ekstremiteta, a ranija pojava šećerne bolesti vodi ka ranijoj pojavi ovih kroničnih komplikacija[16]. Dugoročna prognoza za djecu koja boluju od šećerne bolesti tipa 2 nije još poznata, ali procjenjuje se da imaju povećan rizik za razvoj teških zdravstvenih komplikacija do 40. godine života te da im je životni vijek skraćen za čak 15 godina[17]. Stoga je od velike važnosti rano prepoznati djecu koja imaju povećan rizik od razvoja šećerne bolesti tipa 2, pravovremeno postaviti dijagnozu i započeti liječenje kako bi se pojava komplikacija odgodila ili čak izbjegla.

ZAKLJUČAK

Prikazom ovog slučaja željeli smo istaknuti da, iako djeca i adolescenti daleko najčešće obolijevaju od šećerne bolesti tipa 1, u pretile djece i adolescenata s pozitivnom obiteljskom anamnezom na šećernu bolest tipa 2 i postavljenom dijagnozom šećerne bolesti, diferencijalno-dijagnostički treba razmišljati i o šećernoj bolesti tipa 2. Pri postavljanju dijagnoze šećerne bolesti tipa 2, uz negativna protutijela na šećernu bolest tipa 1, od pomoći može biti činjenica da ovi bolesnici u trenutku postavljanja dijagnoze obično već imaju jedan ili više komorbiditeta zbog čega će već u ranoj odrasloj dobi, nažalost, razviti mnogobrojne kronične komplikacije. Liječenje ovih bolesnika je izazovno jer se bolesnici najčešće ne pridržavaju preporuka o promjeni načina života i ne uzimaju redovito lijekove.

Izjava o sukobu interesa: Autori izjavljuju kako ne postoji sukob interesa.

LITERATURA

1. Kahn SE, Cooper ME, Del Prato S. Pathophysiology and treatment of type 2 diabetes: perspectives on the past, present, and future. Lancet 2014;383:1068–83.
2. Gungor N, Bacha F, Saad R, Janosky J, Arslanian S. Youth type 2 diabetes: insulin resistance, beta-cell failure, or both? Diabetes Care 2005;28:638–44.
3. Mayer-Davis EJ, Kahkoska AR, Jefferies C, Dabelea D, Balde N, Gong CX et al. ISPAD Clinical Practice Consensus Guidelines 2018: Definition, epidemiology, and classification of diabetes in children and adolescents. Pediatr Diabetes 2018;19:7–19.
4. Awa WL, Fach E, Krakow D, Welp R, Kunder J, Voll A et al. Type 2 diabetes from pediatric to geriatric age: analysis of gender and obesity among 120,183 patients from the German/Austrian DPV database. Eur J Endocrinol 2012; 167:245–54.
5. Laffel L, Svoren B. Epidemiology, presentation, and diagnosis of type 2 diabetes mellitus in children and adolescents. *In*: UpToDate, Wolfsdorf JI ed. UpToDate [Internet]. Waltham, MA: UpToDate; 2021 [cited 2022 Apr 15]. Available from: https://www.uptodate.com/contents/epidemiology-presentation-and-diagnosis-of-type-2-diabetes-mellitus-in-children-and-adolescents?search=diabetes%20mellitus%20type%202&source=search_result&selectedTitle=2~150&usage_type=default&display_rank=2.
6. Zeitler P, Fu J, Tandon N, Nadeau K, Urakami T, Barrett T et al. ISPAD Clinical Practice Consensus Guidelines 2014. Type 2 diabetes in the child and adolescent. Pediatr Diabetes 2014;15:26–46.
7. Serbis A, Giapros V, Kotanidou EP, Galli-Tsinopoulou A, Siomou E. Diagnosis, treatment and prevention of type 2 diabetes mellitus in children and adolescents. World J Diabetes 2021;12:344–65.
8. Kaufman FR. Type 2 diabetes mellitus in children and youth: a new epidemic. J Pediatr Endocrinol Metab 2002;15:737–44.
9. Buttermore E, Campanella V, Priefer R. The increasing trend of Type 2 diabetes in youth: An overview. Diabetes Metab Syndr 2021;15:102253.
10. Kao KT, Sabin MA. Type 2 diabetes mellitus in children and adolescents. Aust Fam Physician 2016;45:401–6.

11. Kiess W, Böttner A, Raile K, Kapellen T, Müller G, Galler A et al. Type 2 diabetes mellitus in children and adolescents: a review from a European perspective. Horm Res 2003;59:77–84.
12. Healthcare in europe [Internet]. Kulmbach: Type 2 diabetes in children on the rise [cited 2023 Aug 30]. Available from: https://healthcare-in-europe.com/en/news/type-2-diabetes-in-children-on-the-rise.html.
13. Perchard R, MacDonald D, Say J, Pitts J, Pye S, Allgrove J et al. Islet autoantibody status in a multi-ethnic UK clinic cohort of children presenting with diabetes. Arch Dis Child 2015;100:348–52.
14. Laffel L, Svoren B. Management of type 2 diabetes mellitus in children and adolescents. *In*: UpToDate, Wolfsdorf JI ed. UpToDate [Internet]. Waltham, MA: UpToDate; 2021 [cited 2022 Apr 16]. Available from: https://www.uptodate.com/contents/management-of-type-2-diabetes-mellitus-in-children-and-adolescents?search=diabetes%20mellitus%20type%202%20children&source=search_result&selectedTitle=3~150&usage_type=default&display_rank=3.
15. Wilmot E, Idris I. Early onset type 2 diabetes: risk factors, clinical impact and management. Ther Adv Chronic Dis 2014;5:234–44.
16. Temneanu OR, Trandafir LM, Purcarea MR. Type 2 diabetes mellitus in children and adolescents: a relatively new clinical problem within pediatric practice. J Med Life 2016;9:235–9.
17. Pulgaron ER, Delamater AM. Obesity and type 2 diabetes in children: epidemiology and treatment. Curr Diab Rep 2014;14:508.