

HIPOPROTEINEMIJE

SADRŽAJ:

| | | |
|----|---|----|
| 1. | UVOD | 2 |
| 2. | Kvantitativni poremećaji proteina plazme | 3 |
| | 2.1. Hiperproteinemije | 3 |
| | 2.2. Hipoproteinemije | 3 |
| 3. | Uzroci hipoproteinemije | 3 |
| | 3.1. Poremećaji prouzrokovani smanjenim unosom proteina..... | 4 |
| | 3.2. Poremećaji koji prouzrokuju povećan gubitak proteina | 4 |
| | 3.3. Relativni nedostatak proteina | 4 |
| 4. | Bolesti izazvane manjkom proteina u organizmu | 5 |
| | 4.1. Edematozni sindrom | 5 |
| | 4.1.1. Dijagnoza | 5 |
| | 4.1.2. Manifestacija sindroma kod djece | 5 |
| | 4.1.3. Efektivna dijagnoza | 6 |
| | 4.2. Hipoalbuminemija | 7 |
| 5. | Istraživanja | 8 |
| | 5.1. Uvod | 8 |
| | 5.2. Metod | 8 |
| | 5.3. Rezultat | 8 |
| | 5.4. Zaključak | 8 |
| 6. | Prilozi | 9 |
| 7. | Reference | 10 |

1. UVOD

Proteini su klasa biomolekula velike molekulske mase, koja se sastoje iz aminokiselina vezanih peptidnim vezama. Prisustvo azota u strukturi svih proteina je karakteristika po kojoj se razlikuju od ostalih biomolekula, kao što su lipidi i ugljeni hidrati. [1]

Manjak proteina nastaje kada je azotni bilans negativan. Azotni bilans održava odnos između anabolizma i katabolizma proteina i predstavlja razliku između azota unijetog bjelančevnima hrane i izlučenog iz organizma urinom, znojem i fecesom. Manjak nastaje kada je sinteza proteina manja od gubitka. Smanjena sinteza može nastati zbog smanjenog unosa ili poremećaja u iskorišćavanju aminokiselina. Manjak proteina se najčešće prezentuje pojavom edema.

Normalna koncentracija proteina plazme je 60-80g/l, a ukoliko se koncentracija proteina u plazmi nalazi izvan ovog opsega, tada je riječ o kvantitativnim poremećajima.

Smanjenje koncentracije ukupnih proteina krvne plazme ili hipoproteinemija je posljedica dva osnovna faktora: smanjenje sinteze proteina u organizmu ili gubitak proteina iz krvi. [2]

Uzrok smanjenja sinteze proteina je nedostatak aminokiselina i to posebno esencijalnih u uslovima gladovanja. Isto tako će biti i pri oboljenjima organa digestivnog trakta. Mogu nastati i kod brojnih oboljenja jetre kao što su akutni hepatitis, ciroza i karcinom jetre kada je u njoj smanjena sinteza proteina.

Gubitak kao uzrok hipoproteinemije se javlja kod proteinurije, hematurije i krvarenja. Proteinurija se javlja kod nefroze, glomerulonefritisa, kao i kod povreda bubrega kada se može pojaviti i hematurija. [3]

2. Kvantitativni poremećaji proteina plazme

Kvantitativni poremećaji proteina plazme su:

2.1. Hiperproteinemije i

2.2. Hipoproteinemije.

Moja tema obuhvata hipoproteinemije, pa ću o njima i govoriti.

Hipoproteinemije su stanja kod kojih je koncentracija proteina u plazmi manja od 60g/l.

One mogu biti apsolutne (stvarno smanjenje proteina plazme) i relativne (povećanje volumena plazme). Hipoproteinemije najčešće nastaju zbog gubitka pojedinih frakcija proteina plazme, i zato su praćene disproteinemijom.

3. Uzroci hipoproteinemije

Hipoproteinemije mogu biti prouzrokovane jednim ili istovremenim postojanjem više poremećaja. Svi uzroci hipoproteinemija se mogu svrstati u dvije grupe:

- poremećaji koji prouzrokuju smanjen unos proteina (kao što su malnutricija, maldigestija i malapsorpcija)

-poremećaje koji prouzrokuju povećani gubitak proteina.

Osim ove dvije grupe poremećaja treba spomenuti i relativni nedostatak proteina (koji se javlja pri povećanim potrebama organizma, bez poremećaja unosa ili gubitka proteina izvan organizma).

3.1. Poremećaji prouzrokovani smanjenim unosom proteina

Malnutricija je stanje koje karakteriše nedovoljan unos proteina hranom, zbog organskih ili psihičkih poremećaja (kao što je, na primjer, anorexia nervosa).

Predstavljaju raznorodnu grupu poremećaja čija je zajednička karakteristika otežana ili onemogućena razgradnja unijete hrane (maldigestija) ili nedovoljna apsorpcija osnovnih elemenata hranljivih supstanci što se označava kao malapsorpcija. Veliki je broj poremećaja koji izazivaju nastanak maldigestije i malapsorpcije: pankreasna ahilija ili opstrukcija ekskretornih kanala egzokrinog pankreasa, gastrokolične fistule, maligne infiltracije gastrointestinalnog trakta.

3.2. Poremećaji koji prouzrokuju povećan gubitak proteina

Gubitak proteina izvan organizma ili prelazak proteina u druga tkiva veoma su čest razlog hipoproteinemije. Gubitak proteina urinom gotovo je redovan pratilac mnogih bolesti bubrega (nefrotski sindrom se javlja ako se urinom izgubi više od 3,5g/dan/1,75m² tjelesne površine). Preko gastrointestinalnog trakta proteini se najčešće gube u Menetrier-ovoj bolesti, karcinomu želuca, hipertrofičnom gastritisu i ulceroznom kolitisu.

3.3. Relativni nedostatak proteina

Relativni nedostatak proteina karakteriše se normalnim unosom proteina i povećanim potrebama organizma za proteinima, zbog čega dolazi do proteinskog deficita. Takva stanja mogu biti fiziološka i patološka. Fiziološka su: rast, razvoj, rekonvalescencija i trudnoća, a patološki poremećaji funkcije endokrinog sistema, sa viškom hormona koji imaju kataboličke efekte ili nedostatkom hormona sa anaboličkim efektima, kao i terapija nekim lijekovima. [4]

4. Bolesti izazvane manjkom proteina u organizmu

4.1. Edematozni sindrom

Pod ovom bolešću je bitno razumjevanje akumulacije proteina bogate tečnosti u alveolarnim kursevima, alveoli, intersticijalnom (vezivnom) tkivu i bronhijama. Uzrok je povećana vaskularna propustljivost. **(Slika br.1)**

4.1.1. Dijagnoza.

U procesu dijagnoze edematoznog sindroma, ljekari prvenstveno isključuju oticanje (ako pritisnete kožu prstom, onda nema fosfe). Generalno, rezultati analiza funkcije štitne žlezde i određivanje brzine formiranja edema koriste se za precizno određivanje stanja pacijenta.

4.1.2. Manifestacija sindroma kod djece

Nažalost, roditelji ponekad moraju da se suoče sa tako neprijatnom činjenicom kao što je akumulacija tečnosti u tkivima ili organima njihovih beba. Najčešći uzrok ove dijagnoze su različite bolesti bubrega.

Očuvan sindrom kod dece se često manifestuje kroz rast samog edema na čvrsto punjenje intersticijalnog tkiva i čak do neke mjere takav šuplji prostor kao pleura, skrotum i peritoneum.

Oticanje kod dece može se desiti zbog oštećenja kapilara, što je u većini slučajeva uzrokovano nefritisom. U ovom slučaju dijete ima otok u očnim kapcima, a zatim na zglobovima i prednjim površinama koljena. Posebnost takvog sindroma je apsolutno normalni urin i krvni pritisak. Povećani venski pritisak. Ovde je ključna uloga u formiranju edema otkazivanje venskih ventila, efekata akutne venske tromboze, varikoznih vena i kompresije vena spolja usled razvoja tumora. **(Slika br. 2)**

Zatim, hronična srčana insuficijencija, poremećaj limfnog odliva, patologija bubrega praćena nefrotskim sindromom.

Kao i hipoproteinemija, koja se razvila iz sledećih razloga:

poremećaj u sintezi albumina,

gubitak proteina,

poremećaj procesa varenja,

nefrotski sindrom,

nedovoljan unos proteina,

neadekvatna asimilacija proteina.

4.1.3. Efektivna dijagnoza

Jedna od najpouzdanijih metoda pomoću kojih se može identifikovati edematozni sindrom je diferencijalna dijagnoza. Njena suština je da utvrdi sledeće faktore:

prisustvo atipičnih ćelija, triglicerida, amilaza ,glukoza, bilirubin itd.

Imajući u vidu činjenicu da uzroci edematskog sindroma mogu biti potpuno različiti, izuzetno je važno voditi diferencijalnu dijagnozu.

Edemov sindrom bolesti bubrega često se razvija ako tijelo ima infekcije, alergije, anomalije u strukturi tijela, kao i intoksikaciju. Po pravilu, u prisustvu ovih faktora, proteinski sastav krvi je slomljen. Pod uticajem ovih bolesti, otok se manifestuje uglavnom ujutru. **(Slika br. 3)**

Takođe, oni koji su morali da se bave bubrežnom bolešću, ponekad manifestuju nefrotični sindrom, u kojem tokom svakog mokrenja postoji gubitak od oko 60g proteina.

Savremenim dijagnostičkim metodama tokom poslednjih godina otkriveni su razni poremećaji metabolizma proteina. Mogu biti urođeni i stečeni.[5]

4.2. Nasledna albuminemija je poremećaj u kome postoji potpuni nedostatak albumina u plazmi; riječ je o naslednom oboljenju koje se nasleđuje recesivnim autosomnim genom, a posledica je poremećaja sinteze albumina u jetri. U bisalbuminemiji nastavlja se sinteza proteina koja je karakteristična za fetus i posle rođenja. [6]

Hipoalbuminemija (hypoalbuminaemia) je jedan od najčešće stečenih poremećaja metabolizma proteina. Ona postoji ako su ukupni albumini manji od 35g/l. Najčešće je posledica poremećenog varenja i apsorpcije hrane ili smanjene sposobnosti sinteze proteina (bolesti jetre) ili velikog gubitka proteina (proteinurije, dijareje, krvarenja). Ako je većeg stepena nastaju edemi.

Terapija je nadoknada albumina ili krvne plazme.

Od naslednih, najčešći je poremećaj sinteze imunoglobulina. U ovom slučaju deficit IgA imunoglobulina, naročito među Evropljanima (1 na 600). Izgleda da je ovaj poremećaj udružen sa nekim defektnim genima HLA III klase. Postoje poremećaji u terminalnoj fazi diferencijaciji B-limfocita, zbog čega oni ne nose samo IgA nego i IgM imunoglobuline (što se inače viđa samo kod novorođenčeta). Obično su česte infekcije respiratornih organa. Incidenca bronhijalne astme kod ove djece je 20-40% veća nego kod druge djece. [7]

5. ISTRAŽIVANJA

5.1. UVOD: Hipoalbuminemija može biti sekundarna za uslove širenja volumena i nezavisan faktor rizika za kardiovaskularne bolesti. Analiza bioelektrične impedanse (BIA) je tačna, neinvazivna metoda za merenje tjelesnog sastava, posebno vodenih pregrada kod ljudi. Cilj ove studije je da procijeni odnos koncentracije serumske koncentracije albumina (SA) i stanja hidratacije izmjerenih cijelom BIA.

5.2. Metod: Studija je istražila 108 odabranih pacijenata (73 na hemodijalizi, 35 na peritoneumskoj dijalizi) sa srednjom starošću od 61,4 +/- 15,6 godina, od kojih je 42,7% žena. Pacijenti su dodjeljeni grupama prema njihovoj SA: grupi 1, <ili =3,5 g/dL;

Grupa 2, 3,6-4,0 g /dL;

i grupa 3, > 4,0 g/dL.

Parametri koji su uključeni u BIA: ukupna tjelesna voda, intracelularna voda (ICV), ekstracelularna voda (ECV), fazni ugao (PA), tjelesna ćelijska masa (BCM), ICV / ECV odnos i pacijenti / kontrola ICV / ECV). Kontrolna grupa formirala je sedamdeset i pet zdravih dobrovoljaca.

5.3. Rezultat: Utvrđena je snažna pozitivna korelacija između PA i indeksa tečnosti ($r(2) = 0.993$, $P < 0.001$), kao i između PA i SA ($r = 0.386$, $P < 0.001$) i ICV / ECV odnosa i SA ($r = 0,227$, $P < 0,001$). ECV je negativno korelisan sa SA ($r = -0,330$, $P < 0,001$). Svako smanjenje od 0,1 g/dL u SA je povezano sa povećanjem od 0,33L u ECV. Pacijenti grupe 1 su imali nižu reakciju ($P = 0,006$), PA ($P < 0,001$), BCM ($P = 0,012$), indeks fluida ($P < 0,001$) i ICV / ECV odnos ($P = 0,015$)) nego grupe 2 i 3.

5.4. Zaključak: Zaključujemo da je hipoalbuminemija takođe marker viška tečnosti. SA je povezan sa indeksom tečnosti i PA što dozvoljava procjenu suve težine i njegovih varijacija na individualizovan način kod pacijenata na dijalizi.[8]

Prilozi:



Slika br.1 Edematozni sindrom http://treatsimply.com/system/uploads/page_file/source/999/173/173999/690155-173999.jpg



Slika br. 2 Manifestacija kod djece

https://acikgunluk.net/wp-content/uploads/2017/06/otechniysindromprichinisimptomiiilechenie_06366BEC.jpg



Slika br. 3 Lokalna oteklina

http://treatsimply.com/system/uploads/page_file/source/001/174/174001/690155-174001.jpg

Reference:

1. „Medicinska biohemija“ - Slavica Spasić, Zorana Jelić-Ivanović, Vesna Spasojević-Kalimanovska (2003)
2. „Patološka fiziologija za studente farmacije“-Gordana Leposavić (2008)
3. „Biohemija“ Milan Miholjčić, Jovan Kavarić
4. „Opšta patološka fiziologija“ Snežana Živančević – Simonović, Aleksandar Đukić, Predrag Đurđević, Vladimir Jurišić, Ljiljana Mijatović (2006)
5. <https://acikgunluk.net/bs/otechnyj-sindrom-prichiny-simptomy-i-lechenie/>
6. „ Interna medicina I “ Dušan Pejin (2009)
7. „ Interna medicina II “ Branislav J.Đerić, prof. dr Miodrag Krstić (2009)
8. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/m/pubmed/17381532/?i=52&from=hypoproteinemias&filters=ClinicalTrial> (2017)

