

Nove spoznaje u liječenju šećerne bolesti kod djece

Begović, Laura

Undergraduate thesis / Završni rad

2021

Degree Grantor / Ustanova koja je dodijelila akademski / stručni stupanj: **University of Zadar / Sveučilište u Zadru**

Permanent link / Trajna poveznica: <https://um.nsk.hr/um:nbn:hr:162:477971>

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

Download date / Datum preuzimanja: **2024-11-25**



Sveučilište u Zadru
Universitas Studiorum
Jadertina | 1396 | 2002 |

Repository / Repozitorij:

[University of Zadar Institutional Repository](#)



zir.nsk.hr



DIGITALNI AKADEMSKI ARHIVI I REPOZITORIJ

Sveučilište u Zadru

Odjel za zdravstvene studije
Sveučilišni preddiplomski studij sestrinstva

Laura Begović

Nove spoznaje u liječenju šećerne bolesti kod djece

Završni rad

Zadar, 2021.

Sveučilište u Zadru
Odjel za zdravstvene studije
Sveučilišni preddiplomski studij sestrinstva

Nove spoznaje u liječenju šećerne bolesti kod djece

Završni rad

Student/ica:
Laura Begović

Mentor/ica:
Doc. prim. dr. sc. Nataša Skitarelić, dr. med.

Zadar, 2021.



Izjava o akademskoj čestitosti

Ja, **Laura Begović**, ovime izjavljujem da je moj **završni** rad pod naslovom **Nove spoznaje u liječenju šećerne bolesti kod djece** rezultat mojega vlastitog rada, da se temelji na mojim istraživanjima te da se oslanja na izvore i radove navedene u bilješkama i popisu literature. Ni jedan dio mojega rada nije napisan na nedopušten način, odnosno nije prepisan iz necitiranih radova i ne krši bilo čija autorska prava.

Izjavljujem da ni jedan dio ovoga rada nije iskorišten u kojem drugom radu pri bilo kojoj drugoj visokoškolskoj, znanstvenoj, obrazovnoj ili inoj ustanovi.

Sadržaj mojega rada u potpunosti odgovara sadržaju obranjenoga i nakon obrane uređenoga rada.

Zadar, 9. rujna 2021.

SAŽETAK

Šećerna bolest ili diabetes mellitus predstavlja jedan od vodećih javnozdravstvenih problema, kako u svijetu tako i u Republici Hrvatskoj. Naročito je veliki problem pojava šećerne bolesti u djece i mladih. Predstavlja skupinu metaboličkih poremećaja karakteriziranih povišenom koncentracijom glukoze u krvi kao posljedicom nedostatnog lučenja inzulina, izostanka njegova djelovanja ili kombinacije tih dvaju mehanizama. Multifaktorskog je podrijetla, autoimuna bolest u kojoj su djelomično ili potpuno razorene beta stanice Langerhansovih otočića gušterače. Kod djece se može javiti nekoliko oblika dijabetesa, od kojih je najčešći tip 1 i tip 2. Dijabetes melitus tipa 1 ili ovisan o inzulinu jedno je od najčešćih kroničnih zdravstvenih stanja u djece do 18. godine života. S pandemijom pretilosti svjedočimo sve većoj učestalosti pojave i dijabetesa melitusa tipa 2 neovisnog o inzulinu, već u toj dobi. Vrlo važno je poznavati nastanak, uzroke, razvoj i komplikacije ove bolesti, jer to utječe na odabir režima liječenja, kao i na postupke suzbijanja komplikacija ove bolesti. Glavna terapija obuhvaća nadomjesnu terapiju hormonom inzulinom, a osim humanog inzulina, analognih oblika inzulina, istražuje se i terapija matičnim stanicama, transplantacija Langerhansovih otočića donorskih gušterača. Uz odgovarajuću zdravstvenu skrb, prilagodbu prehrane, usklađivanje obroka i razine tjelesne aktivnosti s terapijom inzulina, moguće je doći do zadovoljavajuće kvalitete života u oboljele djece. Iako je inzulinska terapija i dalje glavni odabir u liječenju dijabetesa, za očekivati je da će daljnja istraživanja na području šećerne bolesti donijeti nova uspješnija rješenja u terapiji bolesti, naročito rješenja vezana za transplantaciju Langerhansovih otočića gušterače.

Ključne riječi: šećerna bolest, djeca, inzulin, novi oblici liječenja

SUMMARY

New insights in the treatment of diabetes in children

Diabetes mellitus is one of the leading public health problems, both in the world and in the Republic of Croatia. The occurrence of diabetes in children and young people is a particularly big problem. It is a group of metabolic disorders characterized by elevated blood glucose levels as a result of insufficient insulin secretion, lack of action or a combination of these two mechanisms. It is of multifactorial origin, an autoimmune disease in which the beta cells of the pancreatic islets of Langerhans are partially or completely destroyed. Several forms of diabetes can occur in children, of which the most common are type 1 and type 2. Diabetes mellitus type 1 or insulin-dependent is one of the most common chronic health conditions in children under 18 years of age. With the obesity pandemic, we are witnessing an increasing incidence and occurrence of non-insulin-dependent diabetes mellitus type 2, already at that age. It is very important to know the origin, causes, development and complications of this disease, because it affects the choice of treatment regimen, as well as procedures to combat the complications of this disease. The main therapy includes insulin replacement therapy, and in addition to human insulin, analogous forms of insulin, stem cell therapy, transplantation of Langerhans islets of donor pancreas are also being investigated. With proper health care, adjustment of diet, adjustment of meals and levels of physical activity with insulin therapy, it is possible to achieve a satisfactory quality of life in sick children. Although insulin therapy remains the main choice in the treatment of diabetes, it is to be expected that further research in the field of diabetes will bring new more successful solutions in the treatment of the disease, especially solutions related to Langerhans pancreatic islet transplantation.

Key words: diabetes, children, insulin, new forms of treatment

POPIS KRATICA:

DM – diabetes mellitus

OGTT – oralni test opterećenja glukozom

HLA – sustav humanog leukocitnog antigena

HLA-DR3 – humani leukocitni antigen DR3

HLA-DR4 – humani leukocitni antigen DR4

HbA1c – glikolizirani hemoglobin

DKA – dijabetička ketoacidoza

GUK – koncentracija glukoze u krvi

SADRŽAJ

1. UVOD.....	1
2. KLASIFIKACIJA ŠEĆERNE BOLESTI KOD DJECE.....	1
2.1. Diabetes mellitus tip 1 – ovisan o inzulinu	1
2.2. Diabetes mellitus tip 2 – neovisan o inzulinu.....	2
2.3. Dijabetes zrele dobi u mladih – MODY – „maturity onset diabetes in the youth“	2
2.4. Dijabetes melitus u cističnoj fibrozi.....	3
2.5. Neonatalni dijabetes melitus.....	3
3. RAZVOJNE FAZE DIJABETESA TIP 1.....	3
4. GENETIKA I ETIOLOGIJA.....	4
5. PATOFIZIOLOGIJA.....	5
6. STADIJI ŠEĆERNE BOLESTI.....	6
7. KLINIČKA SLIKA ŠEĆERNE BOLESTI.....	6
8. KOMPLIKACIJE.....	7
8.1. AKUTNE KOMPLIKACIJE.....	7
8.1.1. Hipoglikemija.....	7
8.1.2. Acetonurija.....	8
8.1.3. Dijabetička ketoacidoza.....	8
8.1.4. Hiperosmolarna dijabetička koma.....	9
8.1.5. Somogyjev fenomen.....	9
8.2. KRONIČNE KOMPLIKACIJE.....	9
9. LIJEČENJE ŠEĆERNE BOLESTI U DJECE.....	10
9.1. INZULIN.....	10
9.1.1. Vrste inzulina i njihovo djelovanje.....	11
9.1.2. Primjena inzulina.....	11
9.2. Zdravstveni odgoj.....	12
9.3. NOVE SPOZNAJE U LIJEČENJU.....	13
10. ULOGA PRVOSTUPNICE SESTRINSTVA U ZDRAVSTVENOJ NJEZI DJETETA OBOLJELOG OD ŠEĆERNE BOLESTI.....	14
10.1. Sestrinske dijagnoze.....	15
11. ZAKLJUČAK.....	18
12. LITERATURA.....	19

1. UVOD

Šećerna bolest ili diabetes mellitus je metabolička bolest karakterizirana poremećajem izmjene tvari u organizmu (1). Predstavlja jednu od čestih kroničnih bolesti u dječjoj dobi. Najčešći je endokrinološki poremećaj kod djece, prilikom čega je organizam izgubio potpunu ili djelomičnu sposobnost iskorištavanja glukoze iz krvi, a koja je neophodna za stvaranje energije u stanicama (1,2). Bolest se javlja zbog nedostatnog stvaranja hormona inzulina u gušterači (2). Inzulin je hormon koji se veže na različite stanice u organizmu i na njima djeluje kao „ključ u bravi na vratima“ kroz koja glukoza mora ući u stanice (1). Ukoliko glukoza ne može ući u stanice organizma, doći će do poremećaja u metabolizmu ugljikohidrata, lipida i proteina (2). Jedan od primarnih ciljeva u liječenju šećerne bolesti u dječjoj dobi bio bi da se djeci oboljeloj od šećerne bolesti omogući rast i razvoj jednak njihovim vršnjacima. Namjera ovog rada biti će prikazati šećernu bolest u dječjoj dobi i nove spoznaje u liječenju te bolesti, kao i prikazati ulogu prvostupnice sestrinstva u zdravstvenoj njezi djeteta oboljelog od šećerne bolesti.

2. KLASIFIKACIJA ŠEĆERNE BOLESTI KOD DJECE

Vrste dijabetesa mellitusa koje se sreću u dječjoj dobi su tip 1 – ovisan o inzulinu, tip 2 – neovisan o inzulinu, MODY – „maturity onset diabetes in the youth“, zatim dijabetes melitus u cističnoj fibrozi te neonatalni dijabetes (2). Svaki od navedenih oblika dijabetesa ima fazu poremećaja osjetljivosti glukoze i/ili poremećaja glukoze natašte, odnosno stadij predijabetesa, dok se bolest još ne manifestira (3).

2.1. Diabetes mellitus tip 1 – ovisan o inzulinu

Tip 1 diabetes mellitus ovisan o inzulinu najčešće se kod djece i mladih javlja u početku bez jasno izraženih ili ikakvih simptoma. Imunološki sustav razara beta-stanice gušterače koje luče hormon inzulin, a nakon što ih uništi, oboljeli mora cijeli život provoditi nadomjesno liječenje inzulinom (4,5). U tom slučaju usprkos većoj količini glukoze u krvotoku organizma, stanice su gladne (1). Ovaj oblik šećerne bolesti je zastupljen u oko 2 do 5% od ukupnog broja svih oboljelih od šećerne bolesti u općoj populaciji i djece i odraslih. Najčešće se javlja u dječjoj dobi, stoga ima naziv i juvenilni dijabetes (1, 2). Uzrok bolesti nije poznat. Poznato je da ključnu ulogu za nastanak ovog tipa šećerne bolesti ima nasljeđe, s okidačima poput virusnih infekcija, okolinskih čimbenika, toksina i stresa. Klasični simptomi ovog tipa šećerne bolesti

su polidipsija, poliurija, polifagija, slabost i gubitak težine (1, 5). Sumnja na dijagnozu šećerne bolesti postavlja se mjerenjem vrijednosti glukoze u krvi, tijekom OGTT-a ili laboratorijskim pregledom krvi (3). Normalna koncentracija glukoze u krvi zdravih osoba iznosi od 4.0 do 5.4 mmol/L (6). Kriterij koji se koristi kako bismo utvrdili postojanje ove bolesti temelji se na mjerenju razina glukoza u dva odvojena mjerenja pri čemu glukoza mora biti $\geq 7,0$ mmol/L kod gladovanja (više od osam sati) ili $\geq 11,1$ mmol/l nakon obroka (7). Šećerna bolest se ne mora manifestirati dok 90% beta-stanica Langerhansonovih otočića ne odumru, što može trajati i godinama. Dakle, ukoliko barem jedan od simptoma bude izražen, savjetuje se promptno reagiranje u svrhu moguće prevencije ne samo šećerne bolesti, već i drugih potencijalno ozbiljnih poremećaja i bolesti kod djece (2).

2.2. Diabetes mellitus tip 2 – neovisan o inzulinu

Iako je postotak oboljele djece od šećerne bolesti tipa 2 bio neznan, taj podatak se u prethodna dva desetljeća znatno izmijenio utjecajem povećane tjelesne težine populacije do 18. godine života (5). Dječja gojaznost dobila je epidemijsku karakteristiku rasta, pa je tako danas ukupni postotak novootkrivene oboljele djece od šećerne bolesti tipa 2 oko 40–50% od sveukupnog broja oboljelih u općoj populaciji (2, 7). Ključna razlika od tipa 1 je postojanje inzulinske rezistencije, odnosno relativnog, a ne apsolutnog nedostatka inzulina (8). Posljedično, stanice koriste samo dio glukoze iz krvi. Nasljedni faktor je najvažniji kod obolijevanja od ovog tipa šećerne bolesti (1). Neki od rizičnih čimbenika za razvoj ovog tipa šećerne bolesti, osim genetskih, su i vrsta prehrane, tjelesna neaktivnost, rodna masa kod hipertrofične novorođenčadi, te spolni hormoni (3). Uspoređujući s dojenčadi normalne rodne mase, hipertrofična novorođenčad ima povećan rizik kako od razvoja dijabetesa tipa 2 u adolescenciji i odrasloj dobi, tako i od koronarne bolesti, povišenog krvnoga tlaka i pretilosti (9). Govoreći o spolnim hormonima, snižena razina testosterona u muškaraca i povećana količina androgena kod ženskog spola može utjecati na razvoj inzulinske rezistencije (3). Dijabetes tipa 2 može se pokušati uspješno regulirati promjenom načina prehrane, aktivnijim načinom života koji pospješuje veće trošenje glukoze, lijekovima za pojačanje rada gušterače, te voljom i samokontrolom koja zahtjeva pažljivo praćenje ove bolesti, kako bi se izbjegle komplikacije u kasnijem životu (10).

2.3. Dijabetes zrele dobi u mladima – MODY – „maturity onset diabetes in the youth“

Jedan od oblika dijabetesa tipa 2, MODY, proizašao je iz mutacije jednog gena koji se nasljeđuje po određenom obrascu, a incidencija na temelju novijih istraživanja pokazuje da je

učestaliji nego se to smatralo. U Europi 2% do 5% osoba s dijabetesom tipa 2, te 10% bolesnika s dijabetesom tipa 1 koji nisu nositelji rizičnog haploidnog genotipa ustvari imaju MODY (11). Manifestira se kao blaga hiperglikemija kod djece i adolescenata. Početak ovog tipa počinje prije 25. godine života, uz odsustvo ketonskih tijela, oboljeli nisu pretili, a može se bez prekida očitovati u više generacija (2). Poznato je 6 podtipova ovog oblika dijabetesa, a razlikuju se po tome koliko se u svakom inzulina može sintetizirati, pa je i terapija prilagođena tome (2). Nakon nekoliko mjeseci ili godina klinički tijek postaje poput dijabetesa inzulina neovisnog (11).

2.4. Dijabetes melitus u cističnoj fibrozi

Cistična fibroza uvrštena je u rijetke kronične bolesti, a pripada najčešćim autosomno-recesivnim bolestima djece te zahvaća mnoge organske sustave. Zahvaća dišni, probavni, spolni i koštani sustav, a može zahvatiti i endokrinološki. Tako da je pridružena šećerna bolest kod djece s cističnom fibrozom česta (12). Incidencija pojave dijabetesa kod već oboljelih adolescenata od cistične fibroze iznosi od 25 do 30% (2). Primarni uzrok je insuficijencija inzulina, glukagona te pankreatičkog polipeptida zbog destrukcije pankreasa (2, 8). Klinička slika slična je šećernoj bolesti neovisnoj o inzulinu, međutim s vremenom javlja se potreba za uzimanjem inzulina (2).

2.5. Neonatalni dijabetes melitus

Neonatalni dijabetes je rijetka forma šećerne bolesti koja se prezentira do navršenih šest mjeseci života. Prevalencija je oko 1 na 300 000 ili 400 000 djece (2,13). Postoje dva podtipa: prolazni i trajni. Kod prolaznog neonatalnog dijabetesa dolazi do remisije nakon nekoliko tjedana ili mjeseci, a oko 50% oboljele dojenčadi doživi ponovnu aktivaciju bolesti u adolescenciji. Kod trajnog se liječenje mora provoditi cijeli život, jer se tu dogodila mutacija gena (PDX1) koji je odgovoran za formiranje stanica gušterače (2).

3. RAZVOJNE FAZE DIJABETESA TIP 1

Dijagnosticirana šećerna bolest ovisna o inzulinu se uobičajeno razvija kroz tri stadija koja se razlikuju težinom i duljinom trajanja, kao i po izazovima koje svako dijete ili adolescent moraju proći. Prvi stadij obično započinje naglo, unutar 2 do 6 tjedana, iako se kod neke djece razvija i sporije kroz nekoliko mjeseci (14). Obilježen je dehidracijom, mučninom, učestalim povraćanjem, čestom potrebom za mokrenjem, usprkos dehidraciji organizma. Često je

neophodna hitna intervencija. Također, može biti prisutna hiperventilacija s dubokim i teškim disanjem (Kussmaulovo disanje), poremećaj stanja svijesti i razvoj šoka (14). Takvo stanje nazivamo dijabetičkom ketoacidozom. U trenutku postavljanja dijagnoze, više od polovine djece je teškog kliničkog stanja, te je potrebna hitna intravenozna nadoknada tekućine i inzulina. Kod skupine djece čije je kliničko stanje blaže, rehidracija se provodi oralnim putem, a inzulin se daje potkožno. U obje skupine prvih nekoliko dana povećana je potreba za inzulinom, iznad 1 jedinice na kilogram tjelesne težine u 24 sata. Nekoliko dana od početka uzimanja terapije, stanje pacijenta se stabilizira i doza inzulina se prilagođava potrebama djeteta, te se obično smanjuje na manje od 1 jedinice inzulina tijekom 24 sata (1).

Zatim slijedi drugi stadij bolesti ili stadij remisije bolesti, kada kod oko 80 % pacijenata dolazi do bitnog poboljšanja kliničkog stanja i djelomičnog odsustva bolesti. To se događa unutar nekoliko dana ili tjedana od uzimanja inzulina, što se može prolongirati i do nekoliko mjeseci. Karakteristika ove faze je stabilnost glikemije koja je unutar normalnih vrijednosti, međutim trajanje tog stadija je ograničeno zbog postupnog propadanja beta stanica gušterače (1). Kod neke djece za vrijeme ove faze nema potrebe za inzulinskom terapijom ili se inzulin dozira na manje od 0,5 jedinica po kilogramu tjelesne težine kroz 24 sata (14).

Treći stadij bolesti je intenziviranje bolesti i tada šećerna bolest dobiva svoj epilog kronične bolesti ovisne o inzulinu. U početku, količina inzulina koju dijete prima je veća dok se bolest ne stabilizira za oko godinu, godinu i pol od početka ove faze (1).

4. GENETIKA I ETIOLOGIJA

Svaki tip šećerne bolesti u dječjoj dobi ima različite uzroke nastanka, no postoji nekoliko faktora koji su značajni kod oba tipa. Za dijabetes tipa 1 smatra se da je najvažniji međuodnos genotipa oboljelog djeteta i faktori okoline (15). Najveći rizik za razvoj dijabetesa tipa 1 nose djeca koja posjeduju specifičan antigen HLA-DR3 ili HLA-DR4 u sustavu HLA (14). Bolest nije nasljedna sama po sebi, već sklonost njenom razvoju na osnovi autoimunog mehanizma (2). Mogućnost nasljeđa šećerne bolesti tipa 1 javlja se češće kod rođaka, nego u općoj populaciji, ali nije ključna za njihovo oboljenje. Nešto veći postotak pojave bolesti kod djece može uzrokovati očeva nasljeđe s oko 3-5%, dok majke koje imaju dijagnosticiran dijabetes na djecu prenose gen u rasponu od oko 1-3%. Također, dva identična blizanca ne obolijevaju, nego samo jedan od njih, a mogućnost pojave kod drugog je 50% (2). Za pojavu dijabetesa 1 u djece važni su i okolinski faktori, naročito virusne infekcije, kao pokretači autoimune reakcije. Učestalost pojave bolesti varira kod različitih populacija, a raste od

ekvatora prema polu, ili iz krajeva koji su topliji u one hladnije. O tome govori i sezonalnost ovog tipa šećerne bolesti čija se incidencija povećava u jesen i zimi (2, 16).

Dijabetes tip 2 ima jaču vezu u obiteljskom stablu, nego dijabetes tip 1, uz dakako druge faktore koji pospješuju njegov nastanak. Pri tom je važan faktor pretilost članova obitelji što znači da ukućani žive slično te su skloni identičnim navikama po pitanju tjelovježbe i prehrane. Ukoliko postoji obiteljska komponenta dijabetesa neovisnog o inzulinu, teže je otkriti uzrok njegova nastanka – okolinski ili genetski utjecaj (1). Najčešće je to kombinacija oba parametra. Prekomjerna tjelesna težina smatra se vodećim okolinskim čimbenikom rizika. Osim toga, način prehrane, deficit vitamina D i omega-3 masnih kiselina i slično pokazali su određeni utjecaj na razvoj ove bolesti (14).

5. PATOFIZIOLOGIJA

Homeostaza šećera u organizmu je složena i ovisi o međudjelovanju hormona inzulina koji smanjuje koncentraciju šećera u krvi i kontraregulatornih hormona (kateholamina, glukagona, kortizola i hormona rasta).

Mozak, eritrociti i još neka tkiva se koriste isključivo glukozom kao izvorom energije, dok se većina tkiva može koristiti i drugim izvorima (2).

Za ulazak glukoze u stanicu potreban je inzulin, proteinski hormon koji se sastoji od 51 aminokiseline. Na stanicama se nalaze inzulinski receptori putem kojih inzulin omogućuje ulazak glukoze u stanicu. Glavni poticaj za izlučivanje inzulina iz gušterače je razina glukoze u krvi. Koncentracija inzulina varira tijekom dana, ovisno o unosu i potrošnji energije. Ako se oštete beta stanice gušterače, dolazi do smanjenja ili prestanka izlučivanja inzulina, glukagon u krvi raste, a stanice gladuju. Nastaje hiperglikemija uz gladovanje stanica.

Inzulin potiče sintezu glikogena i masti u jetri te sintezu bjelančevina. Tako se stvaraju zalihe energije u organizmu. Manjak inzulina smanjuje iskorištavanje glukoze u perifernim tkivima, nastaje hiperglikemija, vodeći simptom šećerne bolesti (2).

Kod djece postoji apsolutni manjak inzulina i ovisnost o inzulinu te nastaje metabolički poremećaj. Kada razina glukoze u krvi prijeđe renalni prag za reapsorpciju glukoze, pojavljuje se glukozurija. Zbog jake osmotske diureze pojavljuje se poliurija koja dovodi do polidipsije. Ako se unosom tekućine ne kompenzira gubitak tekućine, nastaje dehidracija. Polifagija je posljedica nastojanja nadoknade gubitka kalorija zbog glukozurije.

Kada se zbog manjka inzulina ne može iskoristiti glukoza kao izvor energije, stanice počinju za energiju koristiti masnoće. Sinteza keto tijela u jetri i njihovo iskorištavanje u mišićima i mozgu je način prilagodbe na manjak glukoze. Zbog toga u dahu oboljelih se osjeti miris acetona. Na kraju nastaje metabolička acidoza koja nadražuje centar za disanje pa nastaje

Kussmaulovo disanje, duboko i ubrzano. Javljaju se mučnina i povraćanje, suhoća kože i sluznica, dehidracija, crvenilo obraza, upale očne jabučice. Dehidracija, acidoza, elektrolitski poremećaji i narkotičko djelovanje keto tijela mogu dovesti i do poremećaja svijesti i stanja dijabetičke ketoacidoze. Smanjena sinteza i pojačana razgradnja bjelančevina dovodi do gubitka tjelesne težine (2).

6. STADIJI ŠEĆERNE BOLESTI

Šećerna bolest ovisna o inzulinu ima četiri stadija bolesti, a glavna razlika je u količini inzulina koja je u svakom od tih stadija oboljelom djetetu potrebna (1). Od začeca do pojave poremećaja metabolizma ugljikohidrata odvija se stadij bez simptoma karakteriziran normalnim vrijednostima pri testiranju na toleranciju glukoze (2). Dijabetes se razvija mjesecima ili godinama prije kliničkog očitovanja. Specifična protutijela reagiraju na Langerhansove otočice gušterače uništavajući beta stanice te posljedično inzulin koji one stvaraju (14). Ovaj stadij zovemo *predijabetes*. Sljedeći stadij poremećaja metabolizma ugljikohidrata aktivira se za vrijeme izloženosti organizma određenim infekcijama, traumama ili kod operacija. Pokus tolerancije glukoze je normalan. Nazivamo ga *supkliničkim* stadijem dijabetesa (2). *Latentni* dijabetes kod pacijenata javlja se bez klasične simptomatologije šećerne bolesti, ali u ovom stadiju javlja se hiperglikemija nakon obroka ili OGTT-a. Tijek ove faze dijabetesa je neizvjestan jer ne rezultira kod sve zahvaćene djece konačnim kroničnim oboljenjem. Četvrti, i posljednji, stadij dijabetesa nazivamo *manifestnim* dijabetesom. Prijelaz iz latentnog u ovaj oblik može nastupiti na više načina, no pretežno nastupa naglo nakon određenih provocirajućih faktora. To mogu biti infekcija organizma, stres, trauma, liječnički zahvat ili slično. Javlja se klasična klinička slika šećerne bolesti s polifagijom, poliurijom, polidipsijom i mršavljenjem (2).

7. KLINIČKA SLIKA ŠEĆERNE BOLESTI

Klinička slika šećerne bolesti očituje se ovisno o tome koliko je jak inzulinski deficit u organizmu (2). Uobičajeno, početak je nagao s trajanjem simptoma dva do tri tjedna, a kod male djece simptomi mogu trajati i kraće (17). Tipični simptomi dijabetesa su prekomjerno mokrenje, jedenje povećane količine hrane, pojava glukoze u mokraći, gubitak na težini, ponekad i moguća pojava noćnog mokrenja kod do tada „suhog“ djeteta (2). Pažljivim praćenjem rizičnih skupina djece i adolescenata moguća je detekcija bolesti već u fazi bez vidljivih i jasno izraženih simptoma. Mogući simptom može biti samo glukozurija ili

izlučivanje glukoze mokraćom, a liječenje tada zahtjeva manje inzulina jer sve beta stanice još uvijek nisu uništene (2,17,18).

Dijabetička ketoacidoza, najozbiljnija je i najčešća komplikacija šećerne bolesti koja predstavlja vodeći uzrok morbiditeta i mortaliteta kod oboljelih. Obilježena je hiperglikemijom, hiperketonemijom i metaboličkom acidozom. Povezana je većinom s dijabetesom prvog tipa, ali može se pojaviti i u drugom, ukoliko se stanje na vrijeme ne dijagnosticira te pacijent istodobno biva izložen „stresu“. Pojava dijabetičke ketoacidoze u inzulin ovisnom tipu dijabetesa uzrokuje mučninu, bolove u trbuhu, povraćanje te može napredovati do edema mozga, kome i smrti. Stoga, nužno je obratiti pažnju na promjene u ponašanju, izgledu, te verbalnim i neverbalnim znacima koji mogu upućivati na komplikacije (7,19). Djeca su dehidrirana pa su prisutni hipotenzija, tahikardija, smanjen turgor kože, suhoća sluznica. Crvenilo obraza, hiperpneja, miris daha po acetonu, bolovi u leđima, malaksalost te povraćanje posljedice su acidoze. Poremećaj stanja svijesti može varirati, od blage smetenosti do kome, dok je procjena neurološkog statusa na početku vrlo važna jer moguće pogoršanje tijekom liječenja može biti znak komplikacija (17).

8. KOMPLIKACIJE

Komplikacije šećerne bolesti u dječjoj dobi mogu biti akutne i kronične.

8.1. AKUTNE KOMPLIKACIJE

Akutne komplikacije šećerne bolesti kod djece su hipoglikemija, acetonurija, dijabetička ketoacidoza, hiperosmolarna dijabetička koma te Somogyjev fenomen.

8.1.1. Hipoglikemija

Hipoglikemija je stanje vrlo niske razine glukoze u krvi. Javlja se kada razina glukoze padne ispod 2.5-3 mmol/L (1). Reakcija organizma na hipoglikemiju može varirati, u ovisnosti o tome koliki je pad razine glukoze, te je li organizam već „navikao“ na stanje snižene koncentracije šećera u krvi. Kod djeteta koji boluje od šećerne bolesti treba obratiti pažnju na ovu komplikaciju i preventivno djelovati, zbog toga što posljedice mogu biti teže, nego sama reakcija (1). Hipoglikemiju može uzrokovati višak hormona inzulina, odgađanje obroka, povećana tjelesna aktivnost uz normalan obrok i dozu inzulina, rigorozne dijete, konzumacija alkohola u adolescenciji, smanjena endogena proizvodnja glukoze, odgoda želučanog pražnjenja uslijed gastropareze i drugo (1, 19). Prepoznavanje simptoma nije uvijek

jednostavno. Javlja se bljedilo, znojenje, umor, malaksalost, razdražljivost te dezorijentiranost. Može doći i do gubitka svijesti, vrtoglavice, proširenih zjenica, nestabilnog hoda i promjena u ponašanju te pojave konvulzija (1, 19). Liječenje se započinje odmah peroralnom primjenom jednostavnih šećera poput voćnog soka, slatkog čaja ili kockica šećera. Kod teških stanja hipoglikemije glukoza se mora primijeniti intravenski ili glukagon intramuskularno, a peroralnim putem može doći do gušenja (17). Primjena glukagona je u tim situacijama ključna jer on oslobađa šećer pohranjen u jetri procesom glukoneogeneze, te povećava glikemiju (1).

10 – 15 min	Glukoza u tekućem stanju
	Tableta glukoze
	Gel glukoze
	Med
	Voćni sok
	Mlijeko
	Sladoled
30 min	Čokolada

Slika 1. Prikaz brzine djelovanja šećera primijenjenog u različitim oblicima (1).

8.1.2. Acetonurija

Prisutnost acetona u mokraći, acetonurija, povezana s glukozom u mokraći signal je nedostatka inzulina u organizmu, a najčešće za vrijeme infekcija kod djeteta. Za vrijeme ove komplikacije nužno je dati djetetu supkutano inzulin brzog djelovanja koji iznosi 10% ukupne dnevne potrebe za inzulinom, svakih 3-5h, dok pojava ketonskih tijela u mokraći potpuno ne nestane (2).

8.1.3. Dijabetička ketoacidoza

Dugoročna hiperglikemija uz acidozu dovodi do pogoršanja općeg stanja kod oboljelog sa simptomima mučnine, izostanka teka, epizodama hiperpneje, bolovima. Tada govorimo o ketoacidozi (1). Pojavnost je veća kod djevojčica nego dječaka te kod djece s lošom kontrolom bolesti (19). Ova komplikacija nastaje polagano, a tako bi se trebala terapijski i pokušati eliminirati (2). Naime, ovo po život rizično stanje, ukoliko se pravodobno ne liječi može rezultirati gubitkom svijesti i dijabetičkom komom (1). Nužno je korigirati razinu inzulina u

krvi koji je i uzrok svih poremećaja metabolizma, a potom se u organizmu smanji razina acidoze i ketonskih tijela te nadoknadi izgubljena tekućina s elektrolitima (2, 20). Osnovni princip liječenja koje se provodi jest stalni monitoring pacijenta uz prilagođavanje doze lijeka nakon nadoknade svega izgubljenog te pokušaja normalizacije narušenog općeg stanja. Važno je voditi računa o tome da s lijekovima koje pacijent prima se ne izazovu neke od komplikacija liječenja, prvensteno cerebralni edem (2, 17). Potrebno je neprestano praćenje i korekcija osmolalnosti seruma jer nagli pad može dovesti do razvoja edema mozga koji je odgovoran za oko 30% smrtnih ishoda za vrijeme liječenja ketoacidoze. Također, lošem stanju pridonosi i hipoksija mozga. Simptomi edema mozga su glavobolja, usporen rad srca, neregulirana tjelesna temperatura te poremećaj stanja svijesti (2).

8.1.4. Hiperosmolarna dijabetička koma

Hiperosmolarna dijabetička koma je ozbiljna metabolička komplikacija šećerne bolesti koja zahtjeva hitan angažman zbog mortaliteta u dječjoj dobi od oko 50% (2). Praćena je hiperglikemijom, hiperosmolarnošću seruma, dehidracijom, ali bez kliničkih znakova težeg oblika acidoze. Iako je rjeđa od ketoacidoze, terapija je vrlo slična, osim što se provodi puno sporije kako bismo izbjegli daljnje komplikacije osmotskih promjena tjelesnih tekućina (2).

8.1.5. Somogyjev fenomen

Somogyjev fenomen je stanje neregulirane inzulinske terapije praćeno epizodama hipoglikemije koja se izmjenjuje s epizodama hiperglikemije. Posumnjati na ovu komplikaciju možemo kada povećana doza inzulina kod oboljelog djeteta nema učinka te ukoliko je izmjerena doza glukoze u krvi kod istog djeteta u jednom mjerenju iznimno niska, a kod drugih mjerenja povećana. Temelj liječenja predstavlja postupno snižavanje doze inzulina, dok ne dođe do potpune regulacije (2).

8.2. KRONIČNE KOMPLIKACIJE

Kronične ili kasne komplikacije koje se javljaju kod oboljelih od šećerne bolesti nastaju uslijed povećanih koncentracija glukoze u krvi za svo vrijeme trajanja ove bolesti. Posljedica su promjena na krvnim žilama bubrega, očiju, srca te promjena na živcima. To su dijabetička nefropatija, retinopatija i neuropatija te neke kardiovaskularne bolesti. Kasne komplikacije se mogu prevenirati dobrom kontrolom bolesti, održavanjem normalnih vrijednosti šećera u krvi. Za to je važno praćenje vrijednosti glikoliziranog hemoglobina u serumu (HbA1C). Obzirom

na mogućnost pojave komplikacija koje su „skrivené“ uslijed dužeg trajanja šećerne bolesti, važno je voditi računa o redovitim liječničkim pregledima, mjerenju koncentracije masti u krvi, krvnog tlaka, te svakako pripaziti na veća odstupanja prilikom mjerenja glukoze (1). Na tabličnom prikazu 1 prikazane su najčešće kronične komplikacije šećerne bolesti kod oboljele djece i adolescenata, uz metodu probira, kao i rizične faktore s mogućnostima liječenja:

	Početak probira	Metoda probira	Faktori rizika	Terapija
Nefropatija	11 g. i 2-5 trajanja ŠB	urin, albumin/kreatinin	hiperglikemija, ↑ krvni tlak dislipidemija, pušenje	pobolj. kontrolu bolesti, ACE inhibitori, prestanak pušenja
Retinopatija	11 g. i 2-5 trajanja ŠB	pregled fundusa uz midrijazu	hiperglikemija, ↑ krvni tlak dislipidemija, ↑ ITM	pobolj. kontrolu bolesti, laser, normalizacija RR-a i dislipidemije
Neuropatija	11 g. i 2-5 trajanja ŠB	anamneza, fizikalni pregled, klinički testovi, EMNG	hiperglikemija, dob, trajanje ŠB, ↑ ITM	poboljšati kontrolu bolesti
Makrovaskularne bolesti				
Lipidogram		svake 2 godine		prehrana, >10 statini
Arterijski krvni tlak	11 g. i 2-5 trajanja ŠB	jednom godišnje	hiperglikemija, ↑ RR dislipidemija, pušenje ↑ ITM	↑ tjelesna aktivnost, redukcija soli, ACE inhibitori, ARB

RR – arterijski tlak, pobolj. – poboljšati, ITM – indeks tjelesne mase, ŠB – šećerna bolest, ACE inhibitori inhibitori angiotenzin konvertirajućeg enzima, ARB – blokatori angiotenzinskih receptora, TM – tjelesna masa

Slika 2. Tablični prikaz probira na kronične komplikacije, probir, faktore rizika uz terapijski pristup (17)

9. LIJEČENJE ŠEĆERNE BOLESTI U DJECE

Liječenje šećerne bolesti obuhvaća edukaciju pacijenta i roditelja o važnostima prilagođene prehrane, samokontrole, redovitih pregleda i tjelesne aktivnosti uz ispravno doziranje i davanje inzulinske terapije (1,2).

9.1. INZULIN

Kako je nedostatak hormona inzulina osnovni uzrok nastanka šećerne bolesti u djece, inzulin predstavlja i temelj liječenja ove bolesti. Ovaj hormon je kroz desetljeća njegove primjene kod oboljelih od dijabetesa poprilično evoluirao u kontekstu proizvodnje i njegova nastanka, a potom i upotrebe (2). Najprije, još davne 1921. godine otkrićem Bantina i Besta, prvi se put aplicirao svinjski inzulin u potkožno tkivo čovjeka te se na taj način snižavala razina

glukoze u krvi. Napretkom znanosti i tehnologije, s vremenom je prvotni *svinjski inzulin* genetičkim inženjeringom transformiran u *humani inzulin* koji je danas u najvećoj upotrebi (1). Osim tehnološkom transformacijom, moguće ga je proizvesti iz kvašćevih gljivica i bakterija u savršanim laboratorijskim uvjetima u kojima se također životinjski inzulin, prije uporabe, mora pročititi. Sastav svih ovih inzulina je identičan, kao i njihovo metaboličko djelovanje. Također, u novije vrijeme pacijenti imaju mogućnost korištenja *inzulinskih analoga*, čiji je početak, maksimum i trajanje promijenjeno, uspoređujući s humanim inzulinom. Ipak, ova dva oblika inzulina u liječenju su danas najviše u upotrebi (1).

9.1.1. Vrste inzulina i njihovo djelovanje

Preparati inzulina su podijeljeni prema brzini koja je nakon aplikacije potrebna kako bi se inzulin apsorbirao, prema vremenu u kojem je njegovo djelovanje dostiglo vrhunac ili maksimum te prema vremenu u kojem se sva njegova koncentracija potpuno apsorbirala (1).

Inzulin koji od svih ima vremenski najkraće djelovanje apsorpcije, između 15 i 30 minuta, nazivamo *kratkodjelujućim* ili *bistrim inzulinom*. Djeluje do sedam sati, s najjačim djelovanjem između prvog i trećeg sata nakon aplikacije (1). *Mutni inzulin* jest inzulin vezan na molekule kristala koji mu produžavaju početak djelovanja, maksimum i dužinu djelovanja. Do dospjeća tvari u krv može proći do dva sata, s maksimumom djelovanja od šest do deset sati nakon injiciranja, s tim da je prisutnost moguće dokazati i nakon jednog dana od primjene. Različito od inzulina, inzulinski analozi specifični su po četiri stupnja djelovanja: ultrakratko djelujući, kratko djelujući, srednje dugodjelujući te dugodjelujući analozi (1).

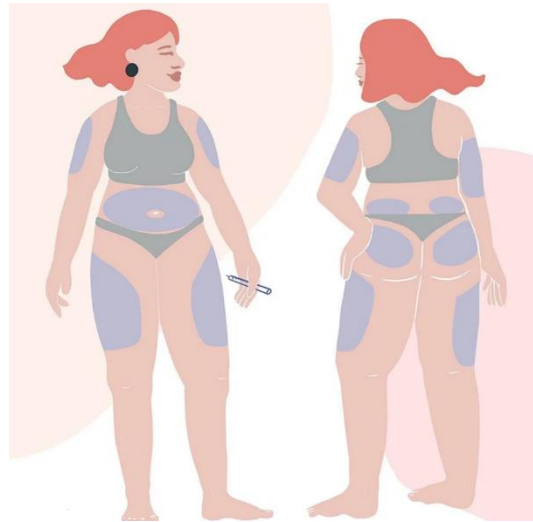
9.1.2. Primjena inzulina

Koji će oblik inzulina pojedino oboljelo dijete dobiti ovisiti će o dobi djeteta, trajanju bolesti, riziku od komplikacija, obiteljskoj i zdravstvenoj anamnezi (17). Inzulinska terapija provodi se štrcaljkama, „pen sistemom“ ili inzulinskom pumpom.

Inzulinska pumpa pogodan je oblik primjene kod djece i sportaša, a općenito njome se postiže bolja regulacija šećera u krvi, smanjuju se stanja hipoglikemije, a infuzijski setovi mijenjaju rjeđe, pa je tako i broj uboda manji.

Svaki od ova tri oblika primjene inzulina imaju svoje prednosti i nedostatke, počevši od financijske sposobnosti roditelja i djeteta, pa do vlastitih prihvatljivih viđenja same primjene. Moguće je kombinirati tipove inzulina te primijeniti više vrsta odjednom, pa je tada potrebno prvo izvući bistri, a potom mutni inzulin pazeći da ne dođe do miješanja i pojave mjehurića zraka. Injekcija inzulinom se može davati na onim mjestima na kojima je potkožno tkivo

dovoljno debelo. Razlog tome je što apsorpcija na određenim područjima tijela traje duže, odnosno kraće. Osim toga, temperatura tijela, fizička aktivnost, dubina uboda, količina doze inzulina i dob djeteta faktori su na koje moramo obratiti pažnju. Mogu se i javiti problemi vezani za primjenu, a tiču se lokalne reakcije kože. Bol na mjestu uboda, modrice, krvarenja, istjecanje inzulina s lipohipertrofijom najčešći su oblici netolerancije i preosjetljivosti kod djece (1).



Slika 3. Plava označena mjesta su za najpogodniju aplikaciju inzulina.

Izvor:https://www.reddit.com/r/diabetes/comments/g38l0k/insulin_injection_sites/,

05.09.2021.

9.2. Zdravstveni odgoj

Pod pojmom zdravstvenog odgoja podrazumijeva se sve ono što, osim inzulina, doprinosi poboljšanju liječenja i kvalitete života oboljelog djeteta i adolescenta od šećerne bolesti.

Iznimno važna je pravilna prehrana kod djece dijabetičara zbog toga što ona izravno kontrolira daljnji tok bolesti. Stajališta o prehrani su se s vremenom mijenjala i nadopunjavala iskustvom, znanjem i napretkom znanosti. Današnja prehrana oboljelog djeteta od šećerne bolesti se ne bi trebala razlikovati od one kojom se hrane druga zdrava djeca sličnih tjelesnih proporcija i stupnja fizičke aktivnosti, te bi također trebala zadovoljiti sve potrebe djeteta za normalnim rastom i razvojem (1). Preporuča se da dnevni unos ugljikohidrata u odnosu na cjelokupnu dnevnu energetska potrebu bude 50-60%, proteina 15-20%, a masti 25-30% (1). Unos hrane bogate vlaknima poželjno je zbog toga što ona stvara osjećaj sitosti, a osim toga usporava apsorpciju glukoze, snižava razinu kolesterola i HbA1c u krvi. U ovoj skupini su namirnice poput badema, raženog brašna, ječma, zobnih pahuljica, avokada, malina, graha,

brokule i općenito mahunarki, te unos vitamina i minerala koji se ne smije izostaviti. Zadovoljstvo i uživanje u hrani vrlo je važno kod djece, za njihov psihofizički razvoj, razvoj samopouzdanja i pored toga građenja slike o sebi i svom životu, a pogotovo ukoliko imaju pridruženu neku bolest. Roditelji su ključna potpora na tom putu.

Američko dijabetološko društvo je sve namirnice podijelilo je u šest grupa koje se pri sastavljanju jelovnika mogu kombinirati i učiniti da hrana ne postane jednolična, neprimamljiva i nemaštovita. U prvoj grupi se nalaze mlijeko i zamjene za mlijeko, zatim meso i zamjene za meso, kruh i zamjene za kruh, potom povrće, voće i na kraju, masnoće i zamjena za masnoće. Osnovni principi su da se hrana u danu rasporedi na više obroka kako se glukoza u krvi ne bi naglo povećavala, pažljiv odabir sastava hrane te broj dnevno potrebnih kalorija.

Tjelesna aktivnost još jedan je izuzetno važan segment regulacije glukoze u krvi na koji djeca dijabetičari trebaju paziti. Tjelesna aktivnost pomaže u iskorištavanju šećera u krvi uz inzulin, te se fizičkom aktivnošću smanjuje rizik od naglih promjena razina glukoze u krvi. Međutim, aktivnosti nisu i ne mogu biti nadomjestak inzulinu (1). Preporuka je da se u sličnim vremenskim intervalima obavljaju tjelesne aktivnosti približno sličnog opterećenja, te obavezno imati pri ruci ugljikohidrate ukoliko dođe do stanja hipoglikemije.

Samokontrola ili odgovoran odnos prema bolesti zahtijeva prvenstveno odgovoran roditeljski pristup, a zatim s vremenom i pristup djece koja odrastaju u simbiozi s ovom bolešću. Iznimno je važno redovito voditi zabilješke o dozama inzulina s rezultatima mjerenja koncentracije šećera u krvi, glukozi i acetonu u urinu, zapažanja o stanju kože i sluznica (1,2).

9.3. NOVE SPOZNAJE U LIJEČENJU

U svakodnevnoj kliničkoj praksi glavna terapija šećerne bolesti u djece su višestruke potkožne injekcije inzulina kojima se kontrolira razina glukoze u krvi te smanjuje rizik od kroničnih komplikacija dijabetesa. Smatra se da da pacijenti s početno većom masom β -stanica trpe manje mikrovaskularnih komplikacija i manje hipoglikemijskih događaja od onih pacijenata s malom masom β -stanica. Stoga očuvanje β -stanica još je jedan važan cilj u liječenju dijabetesa tipa 1 i s njim povezanim komplikacijama. (1, 2, 21). Da bi se izbjegle razlike u razinama glukoze u krvi i smanjila vjerojatnost dugoročnih komplikacija, proizvodnja novih β -stanica trebala bi biti izvedena od onih stanica koje još uvijek postoje kod osobe s dijabetesom, tako da se izbjegne rizik od imunosupresivne reakcije (22). Alternativno su opisani i neki vanjski izvori surogatnih β -stanica, uključujući gušterače odraslih ljudi donirane nakon smrti, gušteraču fetusa, pluripotentne i multipotentne matične stanice i stanice u jetri. Iako je većina ovih egzogenih izvora heterologna za primatelja, neke su autologne, poput matičnih stanica iz pupkovine i pluripotentnih matičnih stanica induciranih iz fibroblasta izvedenih iz kože.

Značajna istraživanja provode se u nadi da će se moći provoditi samo transplantacija Langerhansovih otočića umjesto cijelog organa. Do tada je opcija transplantacija cijele gušterače kojom bi se ciljalo na poboljšanje kvalitete života onih bolesnika koji imaju od ovakve intervencije dugoročno više prednosti nego nedostataka. Negativna strana transplantacije je izlaganje pacijenta operaciji, imunosupresivima i njihovim rizicima, dok je pozitivna poboljšanje kvalitete života u vidu prevencije bubrežnih oboljenja, uklanjanje potrebe za primjenom inzulina, normalizacija hormona, manja ograničenja u prehrani i društvenom životu (23). Razne se studije provode s ciljem iznalaženja načina za liječenjem šećerne bolesti, a neke su pokazale da se transfuzijom krvi iz pupkovine djece s dijabetesom tipa 1 čak može usporiti gubitak endogene proizvodnje inzulina. Smatra se da bi dugoročno kombinacija uzgoja funkcionalnih beta stanica uz transplantaciju Langerhansovih otočića moglo biti dobro i dostižno rješenje u novim načinima liječenja (22, 23).

10. ULOGA PRVOSTUPNICE SESTRINSTVA U ZDRAVSTVENOJ NJEZI DJETETA OBOLJELOG OD ŠEĆERNE BOLESTI

Medicinska sestra i njen asertivan odnos prema obitelji i djetetu koji boluje od dijabetesa većinom nadilaziti opipljiv okvir medicinske struke ulazeći u sferu psihološke potpore, motivacije i razvoja pozitivnog stava pacijenta. Sve zdravstvene komponente, uvid u obiteljske navike, uvjerenja i stavove uz bioetičke principe trebaju se uzeti u obzir u suradnji sestre s timom liječnika i drugih stručnjaka za vrijeme kontakta s pacijentom i obitelji. Primjerena komunikacija i stručnost važan je dio ostvarivanja međusobne suradnje s djecom i njihovim roditeljima, a pomaže u kreiranju pozitivnog stava i prihvaćanju bolesti uz spremnost na liječenje (24).

Hospitalizacija djeteta stresno je razdoblje kako za dijete tako i za roditelje koji trebaju preuzeti i usvojiti nova znanja i vještine u relativno kratkom vremenskom periodu, od zdravstvenog tima koji uključuje liječnika, medicinsku sestru, psihologa i nutricionista. Upravo je edukacija ključna za uspješno praćenje i liječenje bolesti. Na razvoj motivacije i pozitivnog stava utječe i medicinska sestra koja ima ulogu edukatora. S obzirom da mala djeca ne mogu preuzeti svu odgovornost za svoje stanje, roditelji su educirani o prirodi i tijeku bolesti, očekivanjima, načinima liječenja, samokontroli, prehrani, ali i aktivnostima poput mjerenja glukoze, ispravnoj aplikaciji inzulina na odgovarajuća područja i postupcima u stanjima komplikacija, poput hipoglikemije ili hiperglikemije. Njihova svakodnevica obilježena je kontrolom djeteta u svrhu postizanja što veće kvalitete života usklađivanjem obroka s djetetovim aktivnostima i primjenu inzulina. Mjeriti glukozu kod djece treba češće, naročito

prije spavanja i ujutro, kako bi se praćenjem stanja šećera u krvi i terapija mogla korigirati, a uz to i izbjeći komplikacije. Pomoću trakica za urin mjere se količina ketonskih tijela i glukoze u urinu, što daje uvid u stanje djetetova organizma.

Medicinska sestra educira i opisuje ispravno održavanje higijene i stanja integriteta kože uz važnost tjelovježbe i kontrole prehrane kroz jelovnike i brojanje kalorija te izbjegavanje namirnica s visokim glikemijskim indeksom.

S odrastanjem, roditelji i medicinska sestra pružaju potporu, prenose znanja i daju alate djetetu kako bi postao što samostalniji u upravljanju svojim stanjem i potpuno preuzeo odgovornost za sebe te naučio neometano živjeti s ovom bolešću (25). Medicinska sestra koja se bavi djecom i adolescentima s dijabetesom trebala bi se uz formalno obrazovanje dodatno usavršavati kroz edukacije u specijaliziranim centrima za obrazovanje kako bi kroz cjeloživotno obrazovanje pratila međunarodne standardne zdravstvene njege i iste primijenila u radu vlastita tima kao punopravni član (1).

10.1. Sestrinske dijagnoze

Dijagnoze u sestrinstvu predstavljaju sintezu kliničkih zaključaka koje pacijent ili njegova obitelj pružaju odgovorom na aktualne ili potencijalne zdravstvene probleme koji utječu posredno ili neposredno na njihov život. Medicinska sestra profesionalnim pristupom u zdravstvenoj njezi dobiva uvid u probleme oboljelog djeteta i prema tome određuje sve intervencije do ciljeva koji probleme rješavaju u potpunosti, djelomično ili ih ne uspijevaju riješiti. Ipak, sestrinske dijagnoze i kasnije intervencije neophodne su za početak promjena pacijentova stanja. Heterogenost intervencija upravo i čini ovu profesiju zahtjevnijom, ali i zahvalnijom iz razloga što se za svakog pacijenta može pronaći upravo intervenciju/e koja će njegov problem/e pokušati usmjeriti ka progresivnom učinku i zadovoljiti sve njegove potrebe (26). Dijagnoze koje može postaviti medicinska sestra kod djece oboljele od šećerne bolesti su (26, 27, 28):

DIJAGNOZA	SESTRINSKE INTERVENCIJE
<i>Neupućenost u primjenu inzulinske terapije</i>	<p>Poticati dijete i roditelje na usvajanje novih znanja i vještina</p> <p>Prilagoditi učenje kognitivnim sposobnostima</p> <p>Upoznati ih s preparatima inzulina te njihovom primjenom</p>

	<p>Pokazati moguća mjesta aplikacije</p> <p>Poticati na postavljanje pitanja</p> <p>Dati brošuru/knjige o šećernoj bolesti kod djece roditeljima</p> <p>Omogućiti demonstriranje i implementaciju naučenog</p> <p>Pohvaliti roditelja i dijete nakon naučenog aspekta primjene inzulina</p>
<i>Neučinkovito sučeljavanje</i>	<p>Stvoriti profesionalan empatijski odnos s roditeljima i djetetom</p> <p>Govoriti polako i umirujuće</p> <p>Odgovarati strpljivo na postavljena pitanja i poticati pacijenta na verbalizaciju emocija</p> <p>Ublažiti strah od nepoznatog</p> <p>Objasniti važnost pridržavanja liječničkih preporuka i suzbijanja akutnih/kroničnih komplikacija</p> <p>Sugerirati roditeljima i pacijentu načine olakšavanja primjene terapije i zdravstvenih preporuka</p>
<i>Nepridržavanje zdravstvenih preporuka</i>	<p>Educirati roditelja i dijete o važnosti pridržavanja načela dijabetičke ishrane</p> <p>Stvoriti odnos povjerenja i suradnje</p> <p>Poticati roditelje i dijete da prihvate bolest i načine kojom se ona može kontrolirati</p> <p>Upoznati roditelje i dijete sa poželjnim prehrambenim navikama</p> <p>Pomoći roditeljima sastaviti adekvatan jelovnik uz kombiniranje namirnica po skupinama i afinitetu djeteta</p> <p>Podučiti roditelje i dijete o potrebnom injiciranju inzulina 15-20 minuta prije obroka</p> <p>Objasniti važnost evidencije i kontrole glukoze u krvi prije i nakon jela</p>

<p><i>Socijalna izolacija</i></p>	<p>Poticati razgovor i provoditi više vremena s pacijentom</p> <p>Ohrabrivati pacijenta na uspostavljanje međuljudskih odnosa</p> <p>Pokušati potaknuti užu i širu obitelj na veću interakciju s pacijentom uz razgovor o njegovoj bolesti</p> <p>Pozitivno pristupiti novonastaloj situaciji i približiti mu „pozitivne“ strane bolesti poput kvalitetne ishrane i zdravijeg načina života „zbog“ bolesti</p> <p>Upoznati ga s djecom sličnih poteškoća kroz suportivne grupe</p>
<p><i>Visok rizik za infekciju</i></p>	<p>Kontrolirati vitalne funkcije djeteta</p> <p>Pratiti promjene u izlučevinama te laboratorijskim nalazima krvi</p> <p>Pridržavati se pravila higijene ruku, uz održavanje asepsa i antiseptika</p> <p>Izbjegavati apliciranje inzulina na isto mjesto zbog mogućnosti lokalnih reakcija te lipohipertrofije</p> <p>Ne stiskati prejako kožu u svrhu sprječavanja intramuskularne reakcije modrica i krvarenja</p> <p>Savjetovati podizanje imuniteta prirodnim putem unosom zdravih i kvalitetnih namirnica, vitamina i minerala</p>

11. ZAKLJUČAK

Šećerna bolest predstavlja jedan od vodećih javnozdravstvenih problema, kako u svijetu tako i kod nas. Naročito je velik problem pojava šećerne bolesti u djece i mladih. Kod njih se može javiti nekoliko oblika dijabetesa, od kojih je najčešći tip 1 i tip 2. Prvi tip se češće vezuje uz dječji uzrast, međutim porastom pretilosti kod djece, sve se češće metodom probira otkriva i drugi tip, u pubertetskoj dobi. Po postavljanju dijagnoze, medicinski djelatnici igraju ključnu ulogu u osposobljavanju kako djeteta, tako i roditelja za provođenje svih potrebnih radnji u svrhu učinkovite kontrole glikemije. Potrebno je prenijeti znanja o šećernoj bolesti, što očekivati, koje su komplikacije, a dati i upute za preveniranje i prepoznavanje hipoglikemije, hiperglikemije te mnogih drugih komplikacija ove bolesti. Uz odgovarajuću zdravstvenu skrb, prilagodbu prehrane, usklađivanje obroka i razine tjelesne aktivnosti s terapijom inzulina, moguće je doći do zadovoljavajuće kvalitete života u oboljele djece. Inzulinska terapija i dalje je glavni odabir u liječenju dijabetesa, a terapija se razlikuje u primjeni tradicionalnog humanog inzulina i inzulinskih analoga. U budućnosti se očekuje da će trenutna istraživanja na području šećerne bolesti donijeti uspješna rješenja u pogledu transplantacije Langerhansovih otočića čime bi se znatno unaprijedilo liječenje šećerne bolesti. S obzirom na otvorena pitanja i probleme vezane za imunološki sustav oboljelih u slučajevima transplantacije i izlaganja operaciji, potrebno je dodatno istražiti i usporediti rizike i koristi za sve nove pristupe u liječenju dijabetesa u dječjem uzrastu.

12. LITERATURA

1. Dumić M. Šećerna bolest u djece. Zagreb: Nakladništvo Cro-graf, 2011.
2. Mardešić D. i sur. Pedijatrija. 8. izd. Zagreb. Školska knjiga, 2016; 45-60
3. Poljičanin T, Metelko Ž. Epidemiologija šećerne bolesti u Hrvatskoj i svijetu. Medix 2009;15(80/81):82-88.
4. Wright K. Živjeti s dijabetesom - vodič za otkrivanje i bolje razumijevanje šećerne bolesti. Rijeka: Dušević & Kršovnik, 2008.
5. Cooke DW, Plotnick L. Type 1 Diabetes Mellitus in Pediatrics. Pediatr Rev. 2008;29 (11);374-384
6. Diabetes.co.uk. Living with diabetes. Blood Sugar Level Ranges. 2019. Dostupno na adresi: https://www.diabetes.co.uk/diabetes_care/blood-sugar-level-ranges.html. Datum pristupa:01.09.2021.
7. MSD Priručnik dijagnostike i terapije. Diabetes mellitus. Split. Placebo, 2014. Dostupno na adresi: <http://www.msd-prirucnici.placebo.hr/msd-prirucnik/endokrinologija/secerna-bolest-i-otkloni-mijene-ugljikohidrata>. Datum pristupa 01.09.2021.
8. Swearingen P. All-in-one Care Planning Resource: Medical-surgical, Pediatric, Maternity, & Psychiatric Nursing Care Plans. St. Louis: Mosby Elsevier, 2008: 596-604
9. Mašković I. i sur. Porođaji donešene hipertrofične novorođenčadi u splitskom rodilištu. Med Jad 2013;43(4):215-221
10. Kaličanin I. Vaše dijete ima dijabetes? Zagreb: Naklada Nika, 2009.
11. Stipančić G. MODY - dijabetes. Paediatr Croat 2003; 47 (1): 147-150
12. Praprotnik M i sur. Priručnik za liječenje djece i adolescenata s cističnom fibrozom. KBC Ljubljana, Klinika za pedijatriju, Djelatnost za plućne bolesti, Centar za cističnu fibrozu djece i mladeži, 2019. Dostupno na: https://www.kclj.si/dokumenti/Prirucnik_za_lijecenje_djece_s_cisticnom_fibrozom.pdf. Datum pristupa 01.09.2021.
13. Stipančić G, Požgaj Šepc M, La Grasta Sabolić L. Prolazni neonatalni dijabetes dijabetes uzrokovan novom aktivirajućom mutacijom KCNJ11-gena i uspješno prevođenje na terapiju sulfonilurejom. Liječ Vjesn 2017;139: 224-229.
14. Severinski S, Butorac Ahel I, Božinović I. Tip 1 šećerna bolest u dječjoj dobi. Med Flum. 2016;52(4):467-476.
15. Rewers M, Ludvigsson J. Environmental risk factors for type 1 diabetes. The Lancet. 2016;387:2340-8.

16. Moltchanova EV, Schreier N, Lammi N, Karvonen M. Seasonal variation of diagnosis of Type 1 diabetes mellitus in children worldwide. *Diabet Med.* 2009;26(7):673-8.
17. Stipančić G. i sur. Tip 1 šećerna bolest u djece i adolescenata. *Paediatr Croat.* 2019; 63 (Supl 1): 21-26
18. Diabetes Prevention Trial-Type 1 Diabetes Study Group. Effects of insulin in relatives of patients with type 1 diabetes mellitus. *N Engl J Med* 2002; 346 (22): 1685-91.
19. Kalra S, Mukherjee JJ, Venkataraman S et al.. Hypoglycemia: The neglected complication. *Indian J Endocrinol Metab.* 2013;17(5):819-834
20. Barski L, Nevzorov R, Rabaev E, Jotkowitz A. B, Harman-Boehm I, Zektser M, et al. Diabetic ketoacidosis: clinical characteristics, precipitating factors and outcomes of care. *IMAJ.* 2012;14(5): 299.
21. Furth ME, Atala A. Stem cell sources to treat diabetes. *J Cell Biochem.* 2009;106(4):507-11.
22. White SA, Shaw JA, Sutherland DE. Pancreas transplantation. *The Lancet.* 2009;373(9677):1808-17
23. Haller MJ, Viener HL, Wasserfall C, Brusko T, Atkinson MA, Schatz DA. Autologous umbilical cord blood infusion for type 1 diabetes. *Exp Hematology.* 2008;36(6):710-5
24. Kalauz S. Bioetika u sestinstvu. *Med Flum.* 2008;44:129-34.
25. Špehar B, Maćešić B. Patronažna zdravstvena zaštita osoba oboljelih od šećerne bolesti. *Sestrinski glasnik.* 2013;18:215-24.
26. Fučkar G. Proces zdravstvene njege. Zagreb: Medicinski fakultet Sveučilišta u Zagrebu, 1992.
27. Fučkar G. Uvod u sestrijske dijagnoze. Zagreb: Hrvatska udruga za sestrijsku edukaciju, 1996.
28. Carpenito-Moyet JL. Nursing care plans and documentation. Philadelphia. Lippincott Williams&Wilkins, 2009.

