

Komplikacije šećerne bolesti tip 2

Žunić, Marieta

Undergraduate thesis / Završni rad

2024

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:162:874626>

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

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



Sveučilište u Zadru
Universitas Studiorum
Jadertina | 1396 | 2002 |

Repository / Repozitorij:

[University of Zadar Institutional Repository](#)



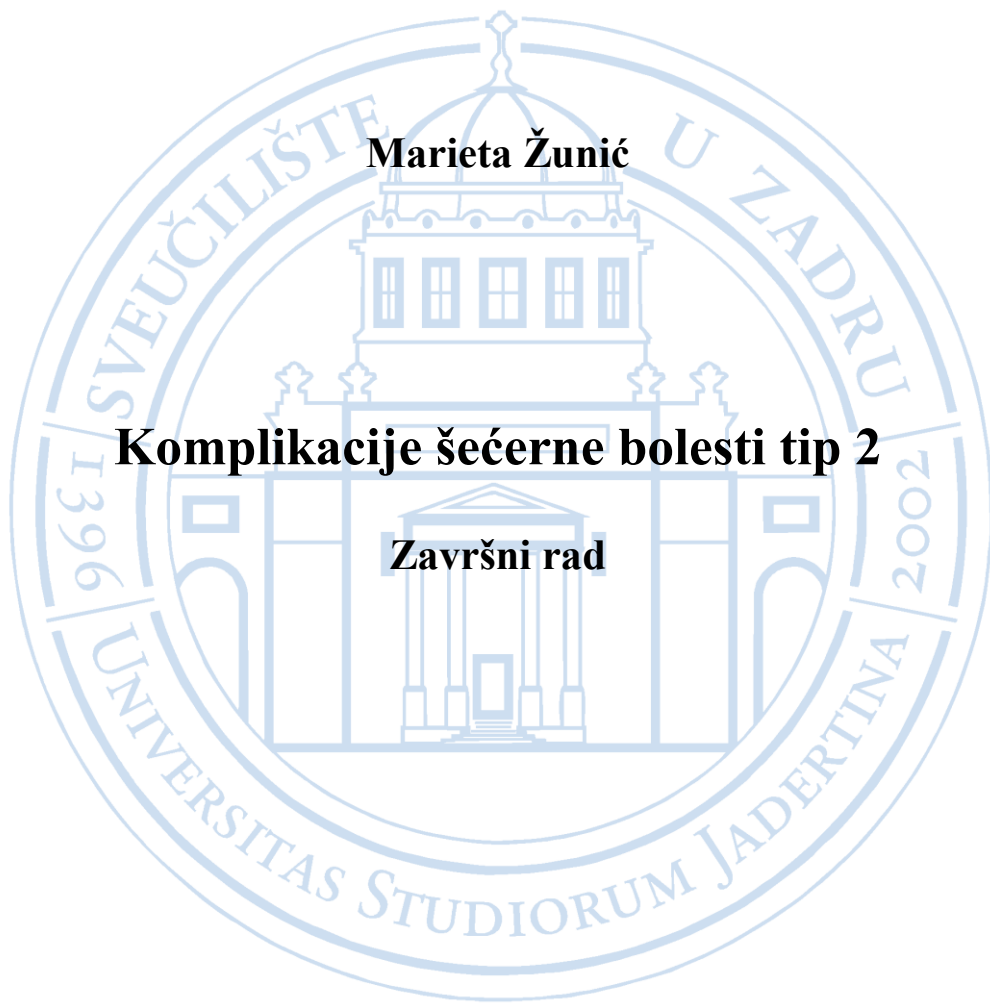
zir.nsk.hr



DIGITALNI AKADEMSKI ARHIVI I REPOZITORIJ

Sveučilište u Zadru

Odjel za zdravstvene studije
Sveučilišni prijediplomski studij Sestrinstva



Marieta Žunić

Komplikacije šećerne bolesti tip 2

Završni rad

Zadar, 2024.

Sveučilište u Zadru
Odjel za zdravstvene studije
Sveučilišni prijediplomski studij Sestrinstva

Komplikacije šećerne bolesti tip 2

Završni rad

Student/ica:
Marieta Žunić

Mentor/ica:
doc. dr. sc. Jelena Vučak Lončar, dr. med.

Zadar, 2024.



Izjava o akademskoj čestitosti

Ja, **Marieta Žunić**, ovime izjavljujem da je moj **završni** rad pod naslovom **Komplikacije šećerne bolesti tip 2** 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, 8. srpnja 2024.

ZAHVALA

Željela bih iskazati izrazitu zahvalnost svojoj mentorici doc. dr. sc. Jeleni Vučak Lončar, čije su vrijedne smjernice, stručnost i samo strpljenje bili meni od neprocjenjive važnosti tijekom pisanja ovog završnog rada. Također bih htjela zahvaliti svojoj obitelji koja me je uvijek bezuvjetno podržavala kroz školovanje te prijateljima koji su bili uz mene kada mi je trebala motivacija i odmor.

SAŽETAK

Komplikacije šećerne bolesti tip 2

Šećerna bolest tipa 2 je najrasprostranjeniji oblik dijabetesa, često povezan s pretilošću i genetskom predispozicijom. Kako Hrvatska ima visoku prevalenciju pretilosti, to može rezultirati daljnjim porastom broja oboljelih od šećerne bolesti tipa 2. Temeljni patofiziološki mehanizmi njezinog razvoja su inzulinska rezistencija, povećana proizvodnja glukoze u jetri i smanjeno izlučivanje inzulina iz gušterače. Bit prevencije i liječenja je u promjeni životnih navika, uključujući zdravu prehranu i redovnu tjelesnu aktivnost, što može usporiti progresiju bolesti i smanjiti potrebu za medikamentoznom terapijom. Sama bolest, njezino liječenje te nepostizanje dobre kontrole bolesti može rezultirati razvojem akutnih i kroničnih komplikacija. Najčešća akutna komplikacija je zapravo posljedica liječenja (hipoglikemija), dok se u kronične ubrajaju mikrovaskularne i makrovaskularne komplikacije (retinopatija, nefropatija, polineuropatija, infarkt srca i mozga te periferna arterijska bolest, odnosno dijabetičko stopalo). Uloga medicinske sestre u prevenciji razvoja komplikacija šećerne bolesti iznimno je važna, a odnosi se na provođenje intervencija usmjerenih na prevenciju bolesti, poboljšanje kvalitete života oboljelih osoba te sprječavanje razvoja i progresije komplikacija. Razumijevanje šećerne bolesti i kvalitetna edukacija preduvjeti su pravilnog upravljanja ovom kroničnom bolešću. U radu su pregledno prikazani uzroci i simptomi bolesti, dijagnostički postupci te preventivne i terapijske mjere, kao i moguće komplikacije bolesti i njezinog liječenja. Poseban naglasak stavljen je na važnost pravilne prehrane, redovite tjelesne aktivnosti i provođenje samokontrole glikemije, a sve kako bi se održavala dobra glukoregulacija i smanjio rizik od razvoja komplikacija.

Ključne riječi:

Šećerna bolest tipa 2, komplikacije šećerne bolesti tipa 2, dijagnoza i liječenje šećerne bolesti tipa 2, kvaliteta života, edukacija, uloga medicinske sestre.

ABSTRACT

Complications of type 2 diabetes

Type 2 diabetes is the most common form of diabetes, often associated with obesity and genetic predisposition. As Croatia has a high prevalence of obesity, this may result in a further increase in the number of patients with type 2 diabetes. The underlying pathophysiological mechanisms of its development are insulin resistance, increased glucose production in the liver and reduced insulin secretion from the pancreas. The key to prevention and treatment lies in changing lifestyle habits, such as proper nutrition and regular physical activity, which can slow down the progression of the disease and reduce the need for drug therapy. The disease itself, its treatment and failure to achieve good disease control can result in the development of acute and chronic complications. The most common acute complication is actually a consequence of treatment (hypoglycemia), while chronic complications include microvascular and macrovascular complications (retinopathy, nephropathy, polyneuropathy, heart and brain infarction, and peripheral arterial disease, the so-called diabetic foot). The role of the nurse in preventing the development of complications of diabetes is extremely important, and it refers to the implementation of interventions aimed at preventing the disease, improving the quality of life of affected persons, and preventing the development and progression of complications. Understanding diabetes and quality education are prerequisites for proper management of this chronic disease. The paper presents an overview of the causes and symptoms of the disease, diagnostic procedures and preventive and therapeutic measures, as well as possible complications of the disease and its treatment. Special emphasis is placed on the importance of proper nutrition, regular physical activity and self-monitoring of glycemia, all in order to maintain good glucose regulation and reduce the risk of developing complications.

Keywords:

Type 2 diabetes, complications of type 2 diabetes, diagnosis and treatment of type 2 diabetes, quality of life, education, role of the nurse.

SADRŽAJ

| | |
|--|----|
| 1. UVOD | 1 |
| 2. GUŠTERAČA | 3 |
| 3. ŠEĆERNA BOLEST TIP 2 | 5 |
| 4. PATOFIZIOLOGIJA | 6 |
| 5. KOMPLIKACIJE ŠEĆERNE BOLESTI TIPA 2 | 7 |
| 5.1. AKUTNE KOMPLIKACIJE ŠEĆERNE BOLESTI TIP 2 | 7 |
| 5.1.1. Hipoglikemija..... | 8 |
| 5.1.2. Laktatna acidoza..... | 10 |
| 5.1.3. Hiperosmolarna koma | 11 |
| 5.1.4. Dijabetička ketoacidoza | 11 |
| 5.2. KRONIČNE KOMPLIKACIJE ŠEĆERNE BOLESTI TIP 2 | 12 |
| 5.2.1. Mikroangiopatije | 13 |
| 5.2.2. Makroangiopatije | 19 |
| 6. DIJAGNOSTIČKI POSTUPCI I PRAĆENJE KONTROLE ŠEĆERNE BOLESTI . | 26 |
| 6.2. Mikroalbuminurija | 27 |
| 6.2.1. Mikroalbuminurija u šećernoj bolesti tipa 2 | 28 |
| 6.3. Hemoglobin A1c | 28 |
| 7. LIJEČENJE | 29 |
| 7.1. Liječenje neinzulinskim antidijabeticima | 29 |
| 7.1.1. Derivati sulfonilureje | 30 |
| 7.1.2. Meglitinidi..... | 30 |
| 7.1.3. Bigvanidi..... | 30 |
| 7.1.4. Tiazolidindioni..... | 31 |
| 7.1.5. Inhibitori alfa-glukozidaze..... | 31 |
| 7.1.6. DPP-4 inhibitori..... | 31 |
| 7.1.7. Agonisti GLP1-receptora | 31 |
| 7.1.8. SGLT2 inhibitori..... | 32 |
| 7.2. Inzulin | 32 |
| 7.2.1. Preparati inzulina..... | 33 |
| 7.2.2. Nuspojave primjene inzulina..... | 33 |
| 7.2.3. Liječenje inzulinskom pumpom | 34 |
| 7.3. Liječenje prehranom | 34 |
| 7.4. Liječenje tjelesnom aktivnošću | 35 |
| 8. KVALITETA ŽIVOTA OSOBA SA ŠEĆERNOM BOLEŠĆU | 36 |

| | |
|---|-----------|
| 9. ULOGA MEDICINSKE SESTRE | 36 |
| 10. ZAKLJUČAK | 39 |
| 11. LITERATURA | 40 |
| 12. POPIS TABLICA..... | 42 |
| 13. ŽIVOTOPIS | 43 |

1. UVOD

Šećerna bolest ili dijabetes (lat. *diabetes mellitus*) stanje je kronične hiperglikemije, karakterizirano poremećajem metabolizma ugljikohidrata, masti i bjelančevina, uzrokovanih poremećajem izlučivanja i/ili djelovanja inzulina. Nastaje kada gušterača prestane djelomično ili potpuno proizvoditi hormon inzulin. Jedna je od najčešćih endokrinoloških bolesti, a broj oboljelih u stalnom je porastu te je na globalnoj razini poprimio razmjere epidemije. Prema podacima CEZIH-a (Centralni zdravstveni informacijski sustav RH) i CroDiaba (Nacionalni registar osoba sa šećernom bolešću) u Republici Hrvatskoj je 2022. bilo registrirano 388.213 osoba sa šećernom bolešću. Ranija istraživanja pokazala su kako oko 40% osoba s ovom bolešću još uvijek nema ustanovljenu dijagnozu te se predviđa kako je stvaran broj oboljelih u Hrvatskoj veći od 500.000. Ona je prema podacima HZJZ-a na četvrtom mjestu najčešćih uzroka smrti, s udjelom od 7,8% (u 2022.-oj godini).(1,2)

Najveći broj osoba sa šećernom bolešću ima tip 2 ove bolesti i njezina je prevalencija oko 92%. Ostali oblici šećerne bolesti odnose se na tip 1, na gestacijsku šećernu bolest te na druge, znatno rjeđe specifične oblike bolesti. Duži životni vijek stanovništva, pretilost, smanjena tjelesna aktivnost i nezdrava prehrana su glavni čimbenici rizika koji doprinose porastu broja oboljelih od šećerne bolesti tipa 2. Prema rezultatima nedavnih istraživanja, Hrvatska se nalazi na vrhu Europe po prevalenciji pretilosti, a prekomjerna tjelesna masa i pretilost polazne su točke razvoja metaboličkog sindroma, čije su sastavnice, uz šećernu bolest tip 2, arterijska hipertenzija i dislipidemija. Problematika šećerne bolesti u kontekstu prekomjerne tjelesne mase i metaboličkog sindroma zahtijeva stoga uključivanje cjelokupnog društva, tj. javno-zdravstvenog sustava, a u cilju prevencije razvoja same bolesti.(1,2)

Pored stila života, genetska predispozicija također igra važnu ulogu u nastanku šećerne bolesti tip 2. Patofiziološka osnova njezinog razvoja uključuje nekoliko mehanizama, ali izdvajaju se tri osnovna: inzulinska rezistencija, povećana proizvodnja glukoze u jetri i smanjena sekrecija inzulina iz β -stanica gušterače. Tijek šećerne bolesti je progresivan te ako se ne poduzmu odgovarajuće i pravodobne terapijske mjere u konačnici može dovesti do nepovratnih promjena na organima oboljelih osoba.(1,2,3,4)

Laboratorijska dijagnostika ima ključnu ulogu u otkrivanju i praćenju bolesti, koristeći standardne metode koje omogućavaju brzu i preciznu dijagnozu. Ukoliko šećerna bolest nije

pravovremeno otkrivena ili ukoliko se ne postigne dobra kontrola bolesti, može doći do oštećenja krvnih žila i nastanka brojnih komplikacija na različitim organima. Hipoglikemija i hiperglikemijska stanja – dijabetička ketoacidoza i hiperosmolarno neketotično stanje su akutne komplikacije koje su često po život opasne. Kronične komplikacije odnose se na krvne žile te mogu biti mikrovaskularne i makrovaskularne. U makrovaskularne se ubrajaju infarkt srca, moždani udar i periferna arterijska bolest, a u mikrovaskularne - dijabetička retinopatija, nefropatija i polineuropatija.(4)

Sve naprijed navedeno predstavlja značajan socijalni i ekonomski teret za pojedinca, njegovu obitelj te za društvo u cjelini (oko 20% sredstava iz proračuna HZZO-a izdvaja se za liječenje šećerne bolesti, a preko 80% tog iznosa na zbrinjavanje komplikacija). Iznimno je važno ulagati napore u prevenciju, rano otkrivanje i liječenje, odnosno postizanje što bolje kontrole bolesti, a s ciljem smanjenja njezine pojavnosti te sprječavanja razvoja dijabetičkih komplikacija. Promjena životnih navika temelj je prevencije, ali i liječenja šećerne bolesti. Sustavnom promjenom životnih navika može se značajno usporiti progresija bolesti te smanjiti potreba za primjenom lijekova (antidijabetika). Medikamentozno liječenje šećerne bolesti tip 2 podrazumijeva uzimanje peroralnih lijekova te subkutanu terapiju, kao i primjenu inzulina u kasnijim stadijima bolesti, odnosno u osoba s iscrpljenom sekrecijom inzulina.(3,4,5)

Kako je tema ovog rada usmjerena na komplikacije šećerne bolesti tip 2, bitno je napomenuti kako su i tjelesno i psihičko zdravlje tijesno povezani s doživljajem zadovoljstva i općom kvalitetom života osoba oboljelih od šećerne bolesti. Tjelesno zdravlje igra ključnu ulogu u svakodnevnom funkcioniranju ovih osoba, a kontrola vrijednosti šećera u krvi (samokontrola glikemije), redovno vježbanje, pravilna prehrana i adekvatno liječenje su od ključnog značaja za održavanje tjelesnog zdravlja i prevenciju komplikacija. Međutim, psihičko zdravlje ima jednako važnu ulogu. Osobe sa šećernom bolešću često se suočavaju s izazovima poput stresa, anksioznosti, depresije i emocionalnih varijacija koje su potencirane samom bolešću, posebno zbog potrebe za stalnim praćenjem vrijednosti šećera, pridržavanjem preporuka i provođenjem dijete te redovnim i pravilnim uzimanjem preporučenih lijekova. Stoga su podrška i pružanje adekvatnih psiholoških resursa nužni za poboljšanje psihičkog zdravlja i kvalitete života oboljelih osoba. U ovom radu o šećernoj bolesti tipa 2 istaknuti su stoga i ovi aspekti, a s ciljem dobivanja cjelovite slike o utjecaju šećerne bolesti na kompleksnost života oboljelih osoba. Osvještavanje o postojanju i značaju ovog problema preduvjet je za poduzimanje koraka koji bi pridonijeli pružanju najbolje moguće podrške.(3,4,5)

Uloga medicinske sestre u liječenju osoba sa šećernom bolesti je neizostavna i izuzetno važna. Medicinska sestra ima širok spektar odgovornosti i aktivnosti koje doprinose prevenciji razvoja šećerne bolesti te sprečavanju razvoja dijabetičkih komplikacija. Najznačajnija uloga i aktivnost medicinske sestre u kontekstu šećerne bolesti jest – edukacija. Medicinska sestra provodi edukaciju pacijenata o značaju zdravog načina života, pravilne prehrane te redovne tjelesne aktivnosti. Poučava ih pravilnom uzimanju preporučene terapije te prilagodbi doza inzulina. Upozorava ih na sve preventivne mjere i postupke koji se odnose na smanjenje rizika od razvoja komplikacija, kao i na postupanje u slučaju razvoja komplikacija. Educira oboljele osobe o uporabi glukometara te uređaja za kontinuirano mjerenje glukoze, koje ujedno i postavlja. Poučava ih također pravilnom vođenju dnevnika samokontrole glikemije. Uloga medicinske sestre ključna je i u praćenju hospitaliziranih pacijenata - sestre prate stanje pacijenata sa šećernom bolešću, redovno mjere razinu šećera u krvi, prate vitalne znakove, tijekom i napredak liječenja. Pružajući emocionalnu podršku motiviraju i pomažu oboljelim osobama da se uspješnije nose sa stresom i izazovima koje donosi život sa šećernom bolešću. Također, dajući im konkretne, praktične savjete i korisne informacije, doprinose boljoj suradljivosti, pomažu pacijentima u pridržavanju plana liječenja te tako i u prevenciji razvoja dijabetičkih komplikacija. Svojim djelovanjem aktivno sudjeluju u promociji zdravog načina života.(3,4,5)

U kontekstu timskog rada, kao članica multidisciplinarnog tima, medicinska sestra surađuje s liječnicima, nutricionistima, fizioterapeutima i drugim zdravstvenim radnicima kako bi se u konačnici osigurala sveobuhvatna i učinkovita njega osoba sa šećernom bolešću.(4)

2. GUŠTERAČA

Gušterača je žlijezda poznata je po sposobnosti dvostrukog izlučivanja - vanjskog (egzokrino) i unutrašnjeg (endokrino).(3)

Unutrašnje izlučivanje (endokrino) gušterače se odvija direktno u krvotok, gdje izlučuje hormone poput inzulina i glukagona. Ovi hormoni su ključni za regulaciju razine šećera u krvi. Inzulin pomaže u snižavanju razine glukoze u krvi, a osim toga potiče pohranjivanje glukoze u obliku glikogena u jetri te u mišićima. Njegova uloga je snižavanje razine šećera u krvi nakon obroka, dok glukagon svojim djelovanjem povećava razinu glukoze kada je potrebno te stimulira jetru na razgradnju glikogena i oslobađanje glukoze u krvotok.(3)

Vanjsko izlučivanje (egzokrino) gušterače odnosi se na izlučivanja enzima kao što su amilaza i lipaza. Ovi enzimi su odgovorni za razgradnju ugljikohidrata i masti u hrani, čime se omogućava njihova apsorpcija u crijevima. Gušterača također proizvodi bikarbonate, koji sudjeluju u neutralizaciji kiseline iz želuca kako bi se stvorili optimalni uvjeti za djelovanje enzima u tankom crijevu.(3)

Anatomski se gušterača nalazi ispod želuca, u zavoju duodenuma, prvog djela tankog crijeva. Iako nije dio probavnog trakta, njezine izlučene enzime hrana prima kroz zajednički vod, papilu Vateri, koja se nalazi u duodenumu. Gušterača ima tri osnovna djela - glavu (*caput*), tijelo (*corpus*) i rep (*cauda*), a sastoji se od dva glavna tipa tkiva. Egzokrino tkivo građeno je od stanica koje izlučuju enzime za probavljanje hrane, dok endokrino tkivo sadrži grupe stanica koje izlučuju hormone direktno u krvotok. Langerhansovi otočići su grupacije ovih endokrinih stanica unutar gušterače, sastoje se od okruglastih nakupina traka epitelnih stanica, a ima ih oko 1.000.000 do 1.500.000. Unutar Langerhansovih otočića se nalaze fenestrirane krvne kapilare koje omogućavaju učinkovitu razmjenu hormona između otočića i krvotoka. Zahvaljujući specijalnim metodama bojenja i ultrastrukture u Langerhansovim otočićima razlikuju se: α -stanice (20% stanica) koje izlučuju hormon glukagon, β -stanice (60-80% stanica) koje izlučuju hormon inzulin, δ -stanice (5% stanica) koje izlučuju hormon somatostatin te tzv. PP-stanice, odnosno pankreasne polipeptidne stanice.(6)

Ovi hormoni imaju značajnu ulogu u kontroli nivoa glukoze u krvi, kao i u kontroliranju drugih metaboličkih procesa u organizmu. Svojim djelovanjem inzulin snižava razinu glukoze, dok ga glukagon povećava. Somatostatin djeluje kao regulator izlučivanja inzulina i glukagona, dok pankreasni polipeptid ima različite funkcije, uključujući inhibiciju izlučivanja žuči i gušteračnog soka. Ova kompleksna mreža hormona omogućava finu kontrolu metaboličkih procesa u organizmu.(6)

3. ŠEĆERNA BOLEST TIP 2

Šećerna bolest tipa 2 kompleksna je metabolička bolest nastala kao posljedica nedovoljne proizvodnje inzulina u gušterači te smanjene osjetljivosti na inzulin. Iako su čimbenici rizika i patofiziološki mehanizmi razvoja šećerne bolesti tipa 2 predmet brojnih istraživanja, točan uzrok bolesti još uvijek nije u potpunosti razjašnjen. Njezina patogeneza uključuje interakciju genetskih čimbenika, poremećaj aktivnosti inzulina u mišićnom i masnom tkivu, poremećaje u metabolizmu glukoze u jetri, inzulinsku rezistenciju i neadekvatno izlučivanje inzulina.(5)

Ključni čimbenici rizika razvoja šećerne bolesti tip 2 uključuju:

1. Dob – najčešće se javlja nakon 40.-e godine, iako se u novije vrijeme sve češće otkriva u mlađih te čak u djece i adolescenata;
2. Nedovoljna tjelesna aktivnost;
3. Prekomjerna tjelesna masa i pretilost, posebno ona abdominalna, jedan je od najvažnijih čimbenika rizika razvoja šećerne bolesti tip 2;
4. Obiteljska anamneza - postojanje šećerne bolesti u obitelji;
5. Šećerna bolest u trudnoći (gestacijski dijabetes u anamnezi);
6. Stres;
7. Sindrom policističnih jajnika.

Uz navedene čimbenike rizika, drugi metabolički poremećaji, kao što su povišen krvni tlak, poremećaj metabolizma masti i metabolizma mokraćne kiseline, također doprinose riziku razvoja šećerne bolesti, a sve naprijed navedeno može doprinijeti aterosklerotskim promjenama na krvnim žilama.(3)

Samoj šećernoj bolesti prethodi predijabetes, koji može trajati dugi niz godina. Definira se kao kompleksan metabolički poremećaj s razinom glukoze u krvi višom od normalnih vrijednosti, no ipak nedovoljno povišenom za dijagnozu šećerne bolesti.(7) Uključuje oštećenu toleranciju glukoze (IGT, engl. *Impaired Glucose Tolerance*) te oštećenu glikemiju natašte (IFG, engl. *Impaired Fasting Glycaemia*). Osobe s predijabetesom imaju 40% izgleda da u sljedećih 5 godina razviju šećernu bolest.(8)

Simptomi šećerne bolesti tipa 2 mogu biti skriveni ili prisutni u subkliničkom obliku, što naglašava važnost prepoznavanja ranih znakova i simptoma. Na šećernu bolest mogu tako upućivati suhoća usta, pojačana žeđ i učestalo mokrenje, slabost i umor, svrbež kože, kožne infekcije, odnosno sporo cijeljenje rana, ali i urinarna inkontinencija, erektilna disfunkcija, letargija. Nažalost, šećerna bolest nerijetko se otkrije tek kad nastupi razvoj njezinih komplikacija - aterosklerotskih promjena na krvnim žilama koje, među ostalim, mogu dovesti do infarkta srca i moždanog udara.(3,5)

4. PATOFIZIOLOGIJA

Osnovna karakteristika šećerne bolesti tipa 2 je smanjeno djelovanje inzulina koje može biti posljedica inzulinske rezistencije (neosjetljivosti perifernih tkiva na inzulin – mišića, jetre i masnog tkiva) ili relativnog nedostatka inzulina nastalog zbog oštećene funkcije β -stanica, ili oboje. Primarno se razvija inzulinska rezistencija, slijedom čega se povećava produkcija inzulina u gušterači pa tako u prvoj fazi bolesti nastaje hiperinzulinemija. Inzulin obično inhibira otpuštanje glukoze u jetri, no u stanju inzulinske rezistencije dolazi do razvoja glukoneogeneze - neprikladnog otpuštanja glukoze iz jetre. Kako takvo stanje traje duže to s vremenom dolazi do postupnog iscrpljenja β -stanica gušterače i njihove smanjene funkcije te posljedičnog smanjenog izlučivanja inzulina.(5)

Za unos glukoze u stanice potrebna je određena količina inzulina. Nedostatak inzulina dovodi do poremećaja anaboličkih procesa koji mogu imati ozbiljne posljedice na zdravlje i funkciju organizma. Anabolizam se odnosi na metaboličke procese koji dovode do sinteze kompleksnih molekula iz jednostavnijih supstanci, što rezultira rastom i obnovom stanica. Ovi procesi su od vitalnog značaja za održavanje zdravlja i normalne funkcije tijela. U kontekstu šećerne bolesti, poremećaj anaboličkih procesa se odvija zbog smanjenog djelovanja inzulina, a što dovodi do smanjene sposobnosti tijela da koristi glukozu kao izvor energije. Zbog smanjenog učinka inzulina smanjena je apsorpcija glukoze, odnosno onemogućen je njezin transport u stanice te dolazi do nakupljanja glukoze u krvi, što rezultira hiperglikemijom.(5)

Hiperglikemija uzrokuje osmotsku diurezu i učestalo mokrenje (poliurija), što dovodi do osjećaja žeđi (polidipsija) – povećanim unosom nadoknađuje se gubitak tekućine. Osim toga, povećava se apetit (polifagija) jer stanice ne dobivaju dovoljno glukoze za stvaranje energije,

no usprkos povećanom unosu hrane dolazi do gubitka tjelesne mase zbog nedostatka glukoze u stanicama. Kada unos tekućine u stanju poliurije nije dostatan nastaje dehidracija i neravnoteža elektrolita.(5)

Ukoliko razina inzulina u krvi padne ispod određene granice (obično ispod 15 i.j./ml) nastupa lipoliza. Metabolizam masti, koje su alternativni izvor energije, rezultira oslobađanjem slobodnih masnih kiselina koje se transportiraju u jetru, gdje se pretvaraju u ketonska tijela, uključujući aceton, acetoctenu kiselinu i β -OH maslačnu kiselinu. Povećano stvaranje produkata razgradnje masti (ketona) dovodi do ketoacidoze, što može rezultirati komom i smrću ukoliko se ne poduzmu određene mjere.(5)

5. KOMPLIKACIJE ŠEĆERNE BOLESTI TIP 2

5.1. AKUTNE KOMPLIKACIJE ŠEĆERNE BOLESTI TIP 2

5.1.1. Hipoglikemija

Najčešća akutna komplikacija šećerne bolesti je hipoglikemija koja se pojavljuje kada vrijednost glukoze u krvi padne ispod razine određene granice, obično ispod 3,9 mmol/L. Tipični simptomi hipoglikemije mogu se javiti čak i kada količina glukoze u krvi nije niža od normale ili čak kada je viša, što sugerira na to da su simptomi odgovor organizma, ali ne pružaju točnu informaciju o trenutnoj vrijednosti glukoze u krvi.(9)

Simptomi i klinički znakovi hipoglikemije mogu biti autonomni (adrenergički) i neuroglikopenični (posljedica nedostatka glukoze u moždanim stanicama). Autonomni simptomi odnose se na fiziološke reakcije tijela na nisku razinu glukoze, često proizlaze iz aktivacije simpatičkog živčanog sustava koji pokušava podići razinu glukoze u krvi kako bi se osigurala energija za potrebe organizma, a uključuju:

- Bljedilo kože
- Drhtanje
- Palpitacije (ubrzani rad srca)
- Znojenje
- Nemir i nervozu
- Osjećaj gladi
- Mučninu
- Trnce u ekstremitetima.

Neuroglikopenični simptomi i s njima povezane komplikacije nastaju kada mozak ne dobiva dovoljno glukoze kao izvor energije, a uključuju:

- Smetnje koncentracije
- Smušenost i konfuziju
- Slabost
- Smetnje vida
- Otežan govor
- Glavobolje
- Vrtoglavicu
- Konvulzije (grčevi)
- Komu.

Važno je naglasiti kako simptomi hipoglikemije mogu varirati u svom intenzitetu i individualnoj izraženosti kod svake osobe. Također, njihova ozbiljnost može ovisiti o brzini kojom se razvija hipoglikemija, kao i o općem zdravstvenom stanju i prethodnim iskustvima s niskim razinama glukoze.(3,5)

Prema kliničkoj slici razlikuje se nekoliko tipova hipoglikemije:

1. Asimptomatska (blaga) hipoglikemija – stanje bez simptoma i znakova unatoč izmjerenoj nižoj vrijednosti glukoze;
2. Umjerena hipoglikemija - stanje koje karakteriziraju simptomi kao što su strah, glad, iritacija kože, bljedilo, orošenost hladnim znojem, ukočenost usana, prstiju i jezika;
3. Teška hipoglikemija - stanje praćeno gubitkom svijesti ili komom, sa ili bez konvulzija; zahtjeva hitno medicinsku intervenciju.(3,7)

Upravljanje hipoglikemijom uključuje brzo podizanje razine glukoze u krvi kroz unos brzih izvora šećera ili glukagona u slučaju težih simptoma, uz istovremeno praćenje stanja i pozivanje medicinske pomoći ako je to potrebno. Osobe koje su sklonije hipoglikemiji, poput osoba sa šećernom bolešću koje koriste inzulin ili određene oralne lijekove (preparate sulfonilureje ili meglitinida), trebaju biti posebno svjesne simptoma i naučiti kako pravilno reagirati u slučaju pojave hipoglikemije, budući hipoglikemijska stanja mogu dovesti do ozbiljnih, po život opasnih komplikacija - ako se ne liječe na odgovarajući način.(3,7)

Sve osobe sa šećernom bolesti potrebno je educirati o mjerama samopomoći:

SAMOPOMOĆ KOD HIPOGLIKEMIJE (PRAVILO 15-15)

1. Odmah uzeti 15 grama glukoze ili jednostavnih šećera (npr. tablete glukoze, voćni sok, žlicu šećera, meda ili javorovog sirupa).
2. Ponovno provjeriti razinu glukoze u krvi nakon 15 minuta.
3. Ako je glukoza u krvi i dalje ispod 4 mmol/L, uzeti još 15 grama glukoze ili jednostavnih šećera.
4. a) ukoliko je hipoglikemija i dalje prisutna, potrebno je potražiti liječničku pomoć
b) ukoliko se postigla normalna razina glukoze, a sljedeći planirani obrok je za više od 1-2 h, potrebno je pojesti mali obrok između.

Pravilo 15-15 je strategija upravljanja hipoglikemijom koja se često koristi u kontekstu šećerne bolesti. Ova strategija preporučuje unos 15 grama brzih ugljikohidrata kada osoba doživi simptome hipoglikemije, poput drhtanja, ubrzanog rada srca ili osjećaja gladi. Nakon što

osoba konzumira te ugljikohidrate, preporučuje se čekanje 15 minuta kako bi se dopustilo tijelu da apsorbira glukozu i podigne razinu glukoze u krvi.(7)

Treba istaknuti da je pravilo 15-15 samo smjernica i da su moguće individualne varijacije u potrebama za ugljikohidratima. Ove potrebe mogu se razlikovati i ovisno o situaciji. Stoga je važno da svaka osoba sa šećernom bolešću razgovara sa svojim liječnikom kako bi razvila personalizirani plan upravljanja hipoglikemijom koji odgovara njezinim potrebama i specifičnim okolnostima.(7)

U slučaju da je glukozu toliko niska da si osoba ne može sama pomoći, najbolje je odmah primijeniti glukagon u obliku potkožne injekcije ili nazalnog spreja koji brzo podiže razinu glukoze u krvi i dovodi do oporavka svijesti. Izdaje ga obiteljski liječnik na recept kako bi se koristio u slučaju hitnih stanja. Njegova pravovremena primjena može prevenirati ozbiljne, po život opasne posljedice.(7)

5.1.2. Laktatna acidoza

Laktatna acidoza je najčešći oblik metaboličke acidoze koji nastaje zbog pojačanog stvaranja ili smanjenog iskorištavanja laktata u organizmu. Kao zadnji produkt anaerobnog metabolizma glukoze laktati nastaju kada tijelo proizvodi energiju bez prisustva dovoljnih količina kisika. Kada stanice ne dobivaju dovoljno kisika za normalan aerobni metabolizam, one prelaze na anaerobni način proizvodnje energije. U ovom procesu, glukozu se razgrađuje u piruvat koji se zatim pretvara u laktat. Ako se količina laktata proizvedenog u ovom procesu poveća ili ako se laktat ne metabolizira adekvatno, može doći do nakupljanja laktata u krvi i razvoja laktatne acidoze.(3)

Laktatna acidoza može biti posljedica različitih stanja i čimbenika, uključujući hipoksiju izazvanu srčanim ili plućnim bolestima, šokom, infekcijama, poremećajima cirkulacije, ozbiljnim metaboličkim poremećajima ili upotrebom određenih lijekova, kao što su metformin ili cijanid. Ova stanja mogu dovesti do poremećaja u metabolizmu glukoze i proizvodnji energije, što rezultira povećanom produkcijom laktata i razvojem laktatne acidoze.(3)

5.1.3. Hiperosmolarna koma

Hiperosmolarna koma je ozbiljno stanje koje se može javiti u osoba sa šećernom bolesti tipa 2, a posebice u onih starijih. Ovo stanje karakterizira ekstremna hiperglikemija (iznimno visoka razina šećera u krvi) koja dovodi do povećane osmolarnosti plazme, glukozurije (izlučivanje glukoze u urinu) i poliurije (pojačano mokrenje).(3)

Hiperosmolarna koma se obično javlja kao posljedica značajno povišene koncentracije glukoze u krvi, a može biti posljedica neadekvatne upotrebe lijekova za kontrolu šećerne bolesti, infekcija, ozbiljnih stresnih i drugih zdravstvenih ili metaboličkih poremećaja.(3)

Simptomi hiperosmolarne kome mogu uključivati ekstremnu žeđ, izraženu suhoću usta i kože, učestalo mokrenje, zamagljen vid, konfuziju, pospanost te u konačnici gubitak svijesti. Ovo stanje zahtjeva hitnu medicinsku intervenciju jer može biti opasno po život te u vrlo visokom postotku rezultira smrću. Liječenje obično uključuje intravensku terapiju odgovarajućim tekućinama i inzulinom, a sa svrhom postizanja normalne koncentracije glukoze u krvi i sprječavanja pogoršanja stanja i daljnjih komplikacija. Uz navedeno se primjenjuju i drugi lijekovi i postupci za liječenje stanja koje je precipitalo razvoj hiperosmolarne kome.(3)

5.1.4. Dijabetička ketoacidoza

Dijabetička ketoacidoza (DKA) predstavlja ozbiljnu komplikaciju šećerne bolesti koja se obično javlja kao posljedica nedostatka inzulina, odnosno njegovog smanjenog djelovanja u tijelu, što rezultira poremećajem metabolizma glukoze i masti. Tipično se javlja u oboljelih od šećerne bolesti tip 1. Taj poremećaj se često pojavljuje pod utjecajem regulatornih hormona, poput katekolamina, glukagona i kortizola.(10)

Kada tijelo nije u mogućnosti iskoristiti glukozu kao izvor energije zbog nedostatka inzulina, počinje koristiti alternativne izvore energije poput masnih kiselina. Lipaza, enzim odgovoran za razgradnju masti, postaje aktivnija, što rezultira otpuštanjem slobodnih masnih kiselina iz masnog tkiva. Iz njih se stvara acetilni CoA koji ulazi u Krebsov ciklus radi proizvodnje energije, dok se ostatak pretvara u ketonska tijela poput acetoacetata, acetona i β -

hidroksibutirata. Nakupljanje ovih ketonskih tijela uzrokuje metaboličku acidozu, što je karakteristično za DKA.(10)

Povećanje razine glukoze u krvi potiče osmotsku diurezu, rezultirajući gubitkom tekućine, dehidracijom i neravnotežom elektrolita. Simptomi DKA uključuju pojačano mokrenje, pojačanu žeđ, mučninu, povraćanje, bol u trbuhu, gubitak tjelesne mase, ubrzan rad srca, suhe sluznice, pad krvnog tlaka pri ustajanju i promjene u disanju poput Kussmaulovog disanja. Karakterističan miris acetona u izdahu često je prisutan kod DKA.(5)

Dijagnoza DKA postavlja se na temelju laboratorijskih parametara, uključujući povišene razine glukoze i ketonskih tijela u krvi, metaboličku acidozu i neravnotežu elektrolita. Liječenje DKA uključuje nadoknadu tekućine, primjenu inzulina, korekciju acidoze i elektrolitskih poremećaja te pravilno praćenje pacijenta u bolničkom okruženju, kako bi se spriječile komplikacije i osigurao oporavak. Razumijevanje osnovnih mehanizama nastanka DKA ključno je za pravovremeno prepoznavanje, dijagnozu i učinkovito liječenje ove ozbiljne i često fatalne komplikacije šećerne bolesti.(3,5,11)

5.2. KRONIČNE KOMPLIKACIJE ŠEĆERNE BOLESTI TIP 2

Kronične komplikacije šećerne bolesti nastaju zbog dugotrajne hiperglikemije, odnosno nekontrolirano visokih vrijednosti šećera u krvi tijekom dužeg vremenskog perioda. Ove

komplikacije mogu utjecati na različite organe i organske sustave u tijelu. Ovisno o tome koje krvne žile zahvaćaju, obično se dijele na mikroangiopatije i makroangiopatije.(5)

5.2.1. Mikroangiopatije

Mikroangiopatije ili mikrovaskularne komplikacije šećerne bolesti su oštećenja malih krvnih žila, a najčešće pogađaju oči, bubrege i živčani sustav.

1. Dijabetičke komplikacije na očima:

- a) Dijabetička retinopatija je oštećenje krvnih žila u mrežnici oka koje može dovesti do gubitka vida. Neproliferativna dijabetička retinopatija (NPDR) je stupanj dijabetičke retinopatije koji se temelji na kliničkim nalazima vidljivim u mrežnici, a to su mikroaneurizme, krvarenja u mrežnici, mikrovaskularne nepravilnosti u retini te promjene u promjeru vena. Proliferativna dijabetička retinopatija (PDR) je patološka preretinalna neovaskularizacija.

U neproliferativnoj dijabetičkoj retinopatiji postupna smanjena prokrvljenost vaskularnog sloja mrežnice dovodi do gubitka integriteta krvnih žila, što može rezultirati okluzijom ili degeneracijom kapilara. Ova lokalizirana smanjena prokrvljenost kapilara rezultira područjima ishemije i smanjenom opskrbom kisikom metabolički aktivnih stanica mrežnice. Uz naprijed navedene promjene na kapilarama izraženo je djelovanje proangiogenih čimbenika rasta, koje vodi stvaranju novih krvnih žila u mrežnici koje mogu uzrokovati ozbiljan gubitak vida zbog krvarenja u staklasto tijelo ili zbog trakcijskog odvajanja mrežnice. Združenim djelovanjem navedenih poremećaja dolazi do postupne progresije te razvoja proliferativne dijabetičke retinopatije.

Terapija dijabetičke retinopatije obično se fokusira na liječenje uznapredovale bolesti (razvijena proliferativna retinopatija ili makularni edem). Ovo može uključivati postupke poput laserske fotokoagulacije, intravitrealnih injekcija anti-vaskularnog endotelnog faktora rasta, steroidnih agenasa te vitreoretinalne operacije.(3)

Cilj ovih terapijskih intervencija je zaustaviti ili usporiti napredovanje bolesti i sačuvati funkciju vida koliko je to moguće.

- b) Makulopatija (makularni edem) odnosni se na području žute pjege, odnosno središte mrežnice. To mjesto je mjesto najveće oštine vida koje služi za razlučivanje detalja.

Ako se dogodi oštećenje u tom području, krvne žile postaju propusnije, a to dovodi do edema makule i oštećenja vida. Ako ne dođe do gubitka vida oboljeli mogu imati simptome poput zamagljenja, iskrivljenosti slike ili teškoće gledanja tijekom noći. Učestaliji je u osoba sa šećernom bolesti tip 2.

- c) Katarakta ili mrena je zamućenje očne leće. Pogađa ljude starije od 50 godina, ali sve češće i mlađe osobe oboljele od šećerne bolesti. Kako je leća građena od vode i bjelančevina s vremenom zbog promjena koje nastaju u njima i zgušnjavanja dolazi do zamućenja. To sprječava prolaz svjetlosnih zraka do mrežnice i uzrokuje slabost vida, što u najgorem slučaju dovodi do sljepoće. Može zahvatiti jedno ili oba oka, dio ili čitavu leću. Razvija se polako i ne boli, a to i jest razlog najčešće prekasnog otkrivanja te bolesti.(3,5,11)

2. Dijabetička nefropatija ili dijabetička bolest bubrega je u trenutku otkrivanja šećerne bolesti tipa 2 već prisutna u jednoj trećini oboljelih. Postupnom progresijom dovodi do slabljenja bubrežne funkcije te u najgorem slučaju do zatajenja bubrega. Ovo napredovanje do završnog stadija kronične bubrežne bolesti brže je u dijabetičkoj nefropatiji nego u drugim oblicima kronične bubrežne insuficijencije. Upravo dijabetička nefropatija je stoga vodeći uzrok razvoja terminalnog bubrežnog zatajenja, odnosno potrebe za liječenjem dijalizom ili transplatacijom bubrega. Ona obično bude praćena i anemijom koja pridonosi pogoršanju i ostalih komplikacije šećerne bolesti. Karakteriziraju ju strukturalne i funkcionalne promjene koje su rezultat bolesti glomerula. Dijagnosticira se smanjenjem bubrežne funkcije, odnosno povećanjem koncentracije kreatinina u krvi uz smanjenje stope glomerularne filtracije (GFR) koja je u najranijim stadijima čak povećana te pojavom albumina u urinu, odnosno perzistentnom albuminurijom u ranom jutarnjem urinu, potvrđenom u dva ili više testiranja s razmakom od tri mjeseca.(12)

Prema stručnim kliničkim smjernicama KDIGO kronična bubrežna bolest je trajni poremećaj koji traje najmanje tri mjeseca, a karakterizirana je prisutnošću albuminurije s omjerom albumina i kreatinina u porciji urina $ACR \geq 3 \text{ mg/mmol}$, abnormalnim sedimentom urina, elektrolitskim poremećajima, patološkim nalazima slikovnih pretragama ili patološkom biopsijom bubrega te smanjenom procijenjenom glomerularnom filtracijom ($eGFR < 60 \text{ ml/min/1,73 m}^2$). (8)

Samo smanjenje glomerularne filtracije i albuminurija neovisni su čimbenici rizika razvoja kardiovaskularnih bolesti. S obzirom da je albuminurija prvi pokazatelj

oštećenja bubrežne funkcije, a time i povećanog rizika za infarkt miokarda, moždani udar i smrtni ishod određuje se u osoba sa šećernom bolesti tipa 2 u trenutku postavljanja dijagnoze.(12)

Albuminurija se, uz jednokratno određivanje ACR u tzv. spot uzorku urina, utvrđuje i mjerenjem u 24-satnom urinu (izraženom kao mg/24 h). Perzistentna albuminurija definirana je kao prisutnost albumina veća od 300 mg tijekom 24 sata ili veća od 200 mikrograma u minuti. Umjereno povećana albuminurija podrazumijeva izlučivanje albumina u urinu između 30 i 300 mg tijekom 24 sata i obično ukazuje na ranu fazu dijabetičke nefropatije.(3,5,11)

Dijabetičku nefropatiju važno je detektirati što ranije kako bi se pravovremenom i pravilnom intervencijom zaustavio ili barem usporio razvoj komplikacija i povećala stopa preživljenja oboljelih osoba. U ranim fazama bolesti, osobe s dijabetičkom nefropatijom mogu biti asimptomatske, a dijagnoza se obično postavlja tijekom probira, no kasnije se najčešće prezetiraju umorom, mogu imati pjenušavi urin te razviti edeme nogu zbog hipoalbuminemije i razvoja nefrotskog sindroma.(5,11,12)

Dijabetička nefropatija se opisuje kroz 5 faza:

Stadij I: Karakteriziran je hipertrofijskom hiperfiltracijom - GFR je normalna ili povišena, veličina bubrega i protok plazme kroz njih povećani, a količina albumina u urinu i krvni tlak uredni. Otprilike traje oko pet godina od početka bolesti..(12)

Stadij II: Tzv. „tihi“ stadij dijabetičke nefropatije započinje nakon oko dvije godine od početka bolesti, a karakteriziran je pojavom bubrežnog oštećenja uz zadebljanje bazalne membrane i rast mezangija, no bez razvijenih kliničkih znakova bolesti. U ovom stadiju GFR je unutar normalnih vrijednosti, a velik broj osoba ostaje u njemu doživotno.(12)

Stadij III: Stadij albuminurije u rasponu 30-300 mg albumina u dnevnom urinu je klinički, prvi znak oštećenja glomerula koji najčešće nastaje nakon pet do deset godina od početka bolesti. U ovom stadiju krvni tlak može biti normalan ili povišen.(12)

Stadij IV: Ireverzibilan stadij bubrežne bolesti tj. kronično bubrežno zatajenje (KBZ) karakterizirano je pojavom visokih vrijednosti proteina u urinu (albumin > 300 mg/dU), sniženjem GFR ispod 60 ml/min/1,73 m² te hipertenzijom.(12)

Stadij V: Terminalno bubrežno zatajenje razvije se u oko 50% osoba sa KBZ, a karakterizirano je vrijednošću GFR < 15 ml/min/1,73 m². Osobe u ovom stadiju trebaju

nadoknadu bubrežne funkcije peritonejskom dijalizom ili hemodijalizom te su kandidati za transplantaciju bubrega.(12)

Postoje tri kategorije perzistentne albuminurije:

A1 - Normalno do blago povišena vrijednost albumina (ACR < 3 mg/mmol),

A2 - Umjereno povišena vrijednost albumina (ACR 3-30 mg/mmol) i

A3 - Značajno povišena vrijednost (ACR > 30 mg/mmol).(13)

Prema KDIGO smjernicama, kronična bubrežna bolest se klasificira u pet kategorija prema vrijednosti procijenjene glomerularne filtracije (GFR) - G1 do G5, pri čemu se treći stadij dijeli na G3a i G3b. Za dijagnozu kronične bubrežne bolesti, odnosno smanjene bubrežne funkcije eGFR treba biti < 60 ml/min/1,73m², što spada u kategoriju od G3 do G5. KDIGO smjernice također uključuju tablice koje kombiniraju kategorije albuminurije i kategorije glomerularne filtracije kako bi se procijenio rizik od progresije kronične bubrežne bolesti (Tablica 1). Postoje i tablice koje ukazuju na potrebe godišnjeg praćenja GFR i ACR te također na potrebu upućivanja na pregled i obradu subspecialisti nefrologu.(8)

Tablica 1. Prognoza rizika napredovanja KBB s obzirom na albuminuriju i glomerularnu filtraciju (prilagođeno prema 8)

| | | | | Kategorije perzistentne albuminurije | | |
|--|-----|------------------------------|-------|--------------------------------------|------------------------|-------------------|
| | | | | Opis i raspon (mg/mmol) | | |
| | | | | A1 | A2 | A3 |
| | | | | Normalno do blago povišeno | Umjereno povišeno | Značajno povišeno |
| | | | | < 3 | 3-30 | > 30 |
| GFR kategorije (ml/min/1,73m ²) Opis i raspon | G1 | Normalna ili visoka | ≥ 90 | Nizak rizik | Umjereno povišen rizik | Visok rizik |
| | G2 | Blago snižena | 60-89 | Nizak rizik | Umjereno povišen rizik | Visok rizik |
| | G3a | Blago do umjereno snižena | 45-59 | Umjereno povišen rizik | Visok rizik | Vrlo visok rizik |
| | G3b | Umjereno do značajno snižena | 30-44 | Visok rizik | Vrlo visok rizik | Vrlo visok rizik |
| | G4 | Značajno snižena | 15-29 | Vrlo visok rizik | Vrlo visok rizik | Vrlo visok rizik |
| | G5 | Zatajenje bubrega | < 15 | Vrlo visok rizik | Vrlo visok rizik | Vrlo visok rizik |

U nadzoru dijabetičke nefropatije ključna su dva temeljna pristupa - primarna i sekundarna prevencija. Primarna se odnosi na pravovremeno otkrivanje osoba sa šećernom bolesti sa znakovima početnog stadija nefropatije. Stoga je važno provoditi redoviti probir budući otkrivanje dijabetičke nefropatije u ranim fazama omogućuje uspješnije djelovanje kojim se može usporiti ili zaustaviti razvoj komplikacija te poboljšati ukupan ishod bolesti. (12)

Nadzor osoba sa šećernom bolešću u kojih su prisutni znakovi oštećene bubrežne funkcije predstavlja sekundarnu prevenciju u kojoj se primjenjuje multifaktorski pristup prilagođen svakom pojedincu, a s naglaskom na kontrolu svih čimbenika rizika te redovito i temeljito praćenje.

Liječenje dijabetičke nefropatije je pak fokusirano na smanjenje kardiovaskularnog rizika, na postizanje dobre kontrole glukemije (za većinu osoba to su ciljne vrijednosti HbA1c

do 7%), čime se može smanjiti rizik od razvoja albuminurije, i postizanje optimalnih vrijednosti krvnog tlaka (<130/80 mmHg) uz inhibiciju renin-angiotenzinskog sustava, odnosno primjenu ACE-inhibitora (ACE-i) ili blokatora angiotenzinskih receptora (ARB), koji imaju dodatni nefroprotektivni učinak te pridonose sporijem razvoju bubrežne bolesti koji nije povezan sa samim sniženjem krvnog tlaka.(12)

Primjena lijekova iz skupine SGLT2-inhibitora (*SGLT2i*; dapagliflozin i empagliflozin) može također pridonijeti usporavanju napredovanja bubrežne bolesti, budući imaju učinke zahvaljujući kojima djeluju nefroprotektivno. Preporučuje se stoga liječenje SGLT2-inhibitorima osoba sa šećernom bolešću tip 2, kroničnom bubrežnom bolešću i eGFR ≥ 20 ml/min/1,73 m². Njihova primjena korisna je i za zaštitu bubrega i za zaštitu kardiovaskularnog sustava, a pokazala se sigurnom i korisnom u osoba s kroničnom bubrežnom bolesti, čak i u onih koji nemaju šećernu bolest. U posebnim stanjima preporučuje se prekinuti primjenu SGLT2i, a to su vrijeme produljenog gladovanja, operativni zahvati ili kritična medicinska stanja (kada pacijenti mogu biti izloženi većem riziku od ketoacidoze) te također razvoj urinarnih infekcija. Ako pacijent ima rizik od hipovolemije, treba razmotriti redukciju doze tiazida ili diuretika Henleove petlje prije početka liječenja sa SGLT2i, savjetovati pacijente o simptomima smanjenja volumena i niskog krvnog tlaka te pratiti status volumena nakon početka liječenja. Nakon što se započne s primjenom SGLT2i, razumno je to nastaviti čak i ako eGFR padne ispod 20 ml/min/1,73 m², osim ako se lijek ne podnosi ili se uvede bubrežna nadomjesna terapija.(12)

U sklopu liječenja dijabetičke bubrežne bolesti važno je postići i optimalne vrijednosti lipidnog statusa te potaknuti oboljele osobe na promjenu stila života, odnosno korekciju svih nezdravih navika - uz provođenje primjerene tjelesne aktivnosti i odgovarajućih dijetetskih mjera, koje uz dijabetičku dijetu i redukciju tjelesne mase podrazumijevaju i smanjen unos soli i proteina te zasićenih masnih kiselina, i na prestanak pušenja.(3,5,12)

Redovitim praćenjem ovih pacijenta i ranijim uočavanjem promjena koje vode u progresiju bubrežnih komplikacija te posljedičnom pravovremenom intervencijom, uz provođenje odgovarajućih mjera i odabir nefroprotektivnih medikamentoznih opcija - može se smanjiti utjecaj čimbenika rizika te u konačnici usporiti progresija kronične bubrežne bolesti, ali i razvoj ostalih komplikacija kojima ona pridonosi.(12)

3. Dijabetička neuropatija je oštećenje živčanih vlakana koje može uzrokovati bol, trnjenje, žarenje ili gubitak osjeta u udovima, kao i problem s probavom, spolnom

funkcijom i drugim neurološkim funkcijama. Pacijenti s neuropatijom često imaju osjećaj „zgrčene čarape“ ili nelagode u cipelama, kao i paradoksalnu osjetljivost i utrnulost. Utrnulost može dovesti do problema s ravnotežom i povećanog rizika od pada. Teža neuropatija povećava rizik od nastanka ulkusa i posljedično amputacija donjih ekstremiteta.(5)

Dijagnoza se postavlja fizikalnim pregledom te utvrđivanjem poremećaja ili ispada osjeta ili pojave senzacija koje se mogu procijeniti različitim testovima koji ciljaju različite vrste živčanih vlakana. Mala vlakna (A-delta i C vlakna) odgovorna su za osjet boli i temperature, dok velika vlakna (A-beta vlakna) prenose osjet vibracije i propriocepcije.(14)

Testovi za mala vlakna (A-delta i C vlakna) se provode na dva načina:

- a) Ubod iglom: Koristi se za ispitivanje osjeta boli. Liječnik ili medicinski stručnjak lagano ubode kožu pacijenta sterilnom iglom i pita pacijenta osjeća li bol i koliko je intenzivna.
- b) Ispitivanje temperature: Provodi se pomoću toplih i hladnih predmeta, obično ispitivača temperature ili malih ampula napunjenih toplom i hladnom vodom, koje se stavljaju na kožu pacijenta kako bi se procijenio osjet topline i hladnoće.(14)

Testovi za velika vlakna (A-beta vlakna) su:

- a) Test vibracije: Koristi se vilica za vibracije. Liječnik ili medicinski stručnjak aktivira vilicu za vibracije i stavlja je na koštane izbočine pacijenta, kao što su gležanj ili zglob. Pacijent treba prijaviti kada osjeti početak i prestanak vibracije.
- b) Test propriocepcije: Ispitivanje osjećaja položaja i kretanja zglobova provodi se tako da liječnik pasivno pomiče zglob pacijenta (npr. prst ili nožni prst) i pita pacijenta da zatvorenih očiju identificira smjer i opseg pokreta.(14)

Neuropatska bol predstavlja značajan izazov u liječenju. Ona uključuje održavanje stabilne razine glukoze u krvi, ali i izbjegavanje konzumacije alkohola. Triciklički antidepresivi i antikonvulzivi mogu pomoći u ublažavanju tegoba.(14)

5.2.2. Makroangiopatije

Makrovaskularne komplikacije šećerne bolesti uključuju oštećenja velikih krvnih žila koja mogu dovesti do ishemijske bolesti srca, odnosno infarkta srca te moždanog udara i periferne vaskularne bolesti. Glavni mehanizam njihovog nastanka je ateroskleroza koja za posljedicu ima sužavanje lumena arterija. Neregulirana šećerna bolest, uz druge čimbenike rizika poput povišenog krvnog tlaka, dislipidemije, prekomjerne tjelesne mase, dobi, pušenja te trajanja same šećerne bolesti – značajno doprinosi razvoju aterosklerotskih promjena i patogenezi ovih makrovaskularnih komplikacija. Iako je šećerna bolest sama po sebi snažan čimbenik rizika za razvoj kardiovaskularne bolesti, povezana je i s većom prevalencijom i arterijske hipertenzije i dislipidemije, koje značajno pridonose pogoršanju stanja.(3)

5.2.2.1. Ishemijska bolest srca

Duže vrijeme povišena razina glukoze u krvi stvaranjem oštećenja na unutrašnjim stjenkama arterija i poticanjem nastanka ateroskleroze pridonosi povećanom riziku od razvoja srčanih bolesti, odnosno koronarne arterijske bolesti (KAB), tj. suženja koronarnih arterija, odnosno angine pectoris, infarkta srca i drugih srčanih komplikacija, poput srčanog zatajivanja te poremećaja srčanog ritma. U osoba sa šećernom bolešću, koje nisu prethodno imale infarkt miokarda, postoji sedmogodišnji rizik od 20,2% za njegov nastanak, dok je taj rizik kod osoba bez šećerne bolesti 3,5%. Osim što povećava rizik od koronarne arterijske bolesti, šećerna bolest također nepovoljno utječe na ishode njezinog liječenja. Dodatan problem predstavlja i dobro poznata činjenica da zbog dijabetičke neuropatije osobe oboljele od šećerne bolesti često ne osjete tipične simptome infarkta miokarda pa smanjenje osjeta boli u prsištu odgađa pravovremeno postavljanje dijagnoze).(5)

Tipična bol za ishemijsku bolest srca često je prigušena, varira svojom snagom od blage do jake i ponekad nesnosne. Nerijetko se opisuje kao peckanje, stezanje ili pritisak te obično ne mijenja intenzitet s promjenom položaja tijela. Ova bol se često širi prema lijevoj ili obje ruke, prema leđima ili vratu pa sve do donje čeljusti. Prate ju i simptomi poput preznojavanja, otežanog disanja, osjećaja nedostatka zraka, ubrzanog rada srca, kao i omaglice te bljedilo kože. Prije pojave samog infarkta srca često se javljaju slične, manje izražene tegobe. Obično se događaju pri većem opterećenju, a prolaze u stanju mirovanja. Prvi simptom ishemijske bolesti srca mogu biti i poremećaji srčanog ritma, ali i gubitak svijesti te zastoj rada srca – kardiorespiratorni arrest, odnosno iznenadna srčana smrt.(5)

Dijagnoza infarkta srca postavlja se uz pomoć uvida u simptome, kliničku sliku i tipične elektrokardiografske promjene (EKG). Predstavlja hitno stanje i neodgodivu potrebu za žurnim liječenjem kako bi se spriječilo nepovratno oštećenje srčanog mišića. Stoga je ključno brzo prepoznavanje simptoma i brza reakcija hitnih službi.

Cilj liječenja jest omogućiti protok krvi kroz začepljenu koronarnu žilu koja je uzrokovala infarkt, a učinkovitost liječenja umnogome ovisi o brzini reakcije. Ovisno o vrsti i mjestu začepljenja, terapija može uključivati primjenu lijekova (fibrinolitička terapija) te kateterizaciju (koronarna angiografija) ili kirurški zahvat na srcu („bypass“ operacija tj. ugradnja prenosnica).(15)

Fibrinolitička terapija odnosi se na primjenu lijekova koji djeluju tako da razgrađuju ugrušak u krvnoj žili, a u idealnim okolnostima primjenjuju se odmah po postavljanju dijagnoze infarkta.(16)

Koronarografija - Perkutana koronarna intervencija (PCI) je moderna i minimalno invazivna procedura koja koristi kateter za pristup koronarnim arterijama, ključnim za opskrbu srca krvlju. Kateter se uvodi kroz periferne arterije (obično na ruci ili preponi) uz pomoć radiološke kontrole i kontrastnog sredstva s ciljem otkrivanja suženja ili začepljenja u tim arterijama. Nakon detekcije tromba može se pokušati ukloniti ga, a suženi dio žile proširiti balonom - balonska angioplastika je metoda kojom se mali balon uvodi u suženi dio arterije preko tankog katetera, balon se potom napuhuje kako bi proširio suženi dio arterije te omogućio bolji protok krvi te implantaciju stenta (potpornice), koja u većini slučajeva prati balonsku angioplastiku. Stent je mala mrežasta cjevčica koja se postavlja u arteriju kako bi ju držala otvorenom. Postoje tzv. Bare Metal Stentovi (BMS) koji fizički drže arteriju otvorenom, no uz njih je veći rizik od ponovnog suženja arterije (restenoza) zbog formiranja ožiljnog tkiva unutar stenta te tzv. Drug Eluting Stentovi (DES) koji su prekriveni lijekovima koji pomažu u sprječavanju ponovnog suženja arterije - lijek se polako otpušta iz stenta i smanjuje rizik od restenoziranja. Kada se primjenjuje veća doza kontrastnog sredstva, važno je pratiti funkciju bubrega i osigurati adekvatan unos tekućine, posebno kod pacijenata s postojećim bolestima bubrega, a zbog rizika od pogoršanja bubrežne funkcije. Nakon ugradnje potpornice, važno je educirati pacijente o važnosti dvojne antitrombotičke terapije tijekom godinu dana, pri čemu je acetilsalicilna kiselina potrebna doživotno.(15,16)

Aortokoronarno premoštenje (CABG), poznato i kao koronarna prenosnica ili bypass operacija, kirurški je zahvat kojim se zaobilazi sužena ili začepljena koronarna arterija. Ovo se

postiže upotrebom premosnice, koja može biti arterija iz unutarnje strane grudnog koša (najčešće arterija s prednje stijenke grudnog koša) ili segment vene iz noge (potkoljencična vena safena). Najčešće se izvodi u pacijenata u kojih je rizik postavljanja stentova prevelik ili su promjene na žilama anatomske nepogodne za postavljanje stentova. Cilj operacije je poboljšati protok krvi u srčanom mišiću, čime se poboljšava funkcija srca, smanjuju tegobe povezane s koronarnom bolešću srca i produžuje životni vijek pacijenta. S obzirom na kompleksnost operativnog zahvata i povezane rizike, poželjno je izvođenje minimalno invazivnog pristupa u liječenju infarkta srca, odnosno koronarografija.(16)

Zahvaljujući napretku medicine danas su dostupni brojni lijekovi u liječenju infarkta srca koji pridonose znatno boljem preživljavanju, a uključuju antitrombocitne lijekove, beta-blokatore, antikoagulatnu terapiju, nitroglicerine, analgetike i lijekove za regulaciju čimbenika kardiovaskularnog rizika koji se koriste za liječenje hiperlipidemije (statini), postizanje dobre kontrole krvnog tlaka (ACE-inhibitori, blokatori angiotenzinskih i mineralokortikoidnih receptora) te šećerne bolesti.

Po preboljenom infarktu potrebno je provoditi rehabilitaciju te nastojati preporučene mjere i korekcije životnih navika primjenjivati u svakodnevnom životu. Preporučuju se vježbe blažeg intenziteta, tzv. aerobne vježbe, uz izbjegavanje većih opterećenja, osobito neposredno nakon infarkta. Uz postupno poboljšanje kardiorespiratorne sposobnosti stupanj opterećenja može se povećavati, uz obvezan nadzor krvnog tlaka i pulsa. Strukturirano provođenje vježbi smanjuje potrebu za hospitalizacijama, a ujedno poboljšava kvalitetu života, kao i regulaciju krvnog tlaka i tjelesne mase. Uputno je nastaviti ih provoditi tijekom minimalno šest mjeseci po otpustu iz bolnice.(15)

5.2.2.2. Moždani udar

Šećerna bolest značajno povećava rizik od cerebrovaskularnih bolesti, poput moždanog udara. Moždani udar je naglo nastali neurološki poremećaj uzrokovan poremećajem moždane cirkulacije – posljedična smanjena opskrba dijelova mozga kisikom i hranjivim tvarima dovodi do oštećenja i odumiranja živčanih stanica, odnosno oštećenja mozga i gubitka funkcija koje taj dio mozga kontrolira. Moždani udar koji je posljedica prekida cirkulacije, odnosno začepjenja arterije koja opskrbljuje mozak krvlju je najčešći (javlja se u 85% slučajeva), a naziva se i ishemijskim moždanim udarom ili infarktom mozga. Znatno je rjeđi hemoragijski moždani udar koji nastaje zbog pucanja (rupture) krvne žile.(17)

Najčešći uzrok oštećenja krvnih žila koja za posljedicu imaju moždani udar je ateroskleroza. Ona postupno dovodi do sužavanja, a potom začepjenja i/ili slabljenja stijenke krvnih žila u mozgu. Posljedična blokada ili rupture ovih krvnih žila, tj. razvoj moždanog udara, mogu dovesti do trajnog oštećenja mozga i s njime povezanog razvoja invaliditeta te nerijetko nepovratno narušene kvalitete života - u oko dvije trećine osoba koje su preboljele moždani udar zaostaje neurološki deficit, a trećina ih je trajno onesposobljena te sasvim ovisna o tuđoj pomoći. Moždani udar povezan je i s vrlo visokom stopom smrtnog ishoda. Stoga se u sklopu standardne obrade osoba sa šećernom bolešću te evaluacije njezinih komplikacija, uz uobičajen neurološki pregled, preporučuje učiniti i ultrazvuk krvnih žila vrata kako bi se detektirale aterosklerotske promjene i time omogućila intervencija kojom bi se mogao prevenirati razvoj moždanog udara.(17)

Najčešći simptomi moždanog udara su utrnulost, slabost ili oduzetost lica, ruke ili noge (obično jedne strana tijela); poremećaji govora (otežano i nerazumljivo izgovaranje riječi ili potpuna nemogućnost izgovaranja riječi i/ili otežano ili potpuno nerazumijevanje govora druge osobe); naglo nastala omaglica ili gubitak vida (osobito na jednom oku ili u polovini vidnog polja); naglo nastala jaka glavobolja uz povraćanje nejasnog uzroka; poremećaji ravnoteže i/ili koordinacije, omaglice ili vrtoglavice, nesigurnost i zanošenje u hodu te iznenadni padovi povezani s drugim simptomima. Katkad moždanom udaru prethode tzv. "upozoravajući znaci" - prolazni simptomi slični simptomima moždanog udara koji bitno kraće traju i sasvim se povuku kroz 24 sata (tzv. tranzitorne ishemijske atake). Osobe koje su imale tranzitornu ishemijsku ataku izložene su povećanom riziku razvoja moždanog udara te im je potrebno učiniti kompletnu neurološku obradu kako bi se utvrdio uzrok.

Pri postavljanju dijagnoze akutnog moždanog udara ključna je klinička slika, laboratorijski nalazi krvi te radiološka obrada. U ishemijskom moždanom udaru radiološki se detektira mjesto začepjenja krvne žile. U slučaju intracerebralnog krvarenja radiološkim

metodama prikazuje se mjesto i opseg krvarenja. Dodatnom angiografskom obradom mogu se otkriti i arteriovenske malformacije ili aneurizme koje se mogu endovaskularno ili neurokirurški zbrinjavati.(17)

Moždani udar kao hitno stanje zahtijeva svakako hitan prijevoz i žurno zbrinjavanje u odgovarajućoj zdravstvenoj ustanovi. Uspostava cirkulacije ključna je točka u liječenju akutnog moždanog udara. Posljednjih petnaestak godina primjenom sistemske (intravenske) trombolize postiže se tzv. "razbijanje ugruška", dok je posljednjih godina dostupna i mehanička trombektomija, kojom se putem krvne žile (endovaskularno) uklanja ugrušak, što poboljšava ishode liječenja za 50 %. Pri primjeni obje ove metode ključno je brzo djelovanje i ponovna uspostava normalne cirkulacije u mozgu, što pridonosi smanjenju neurološkog deficta i s njime povezanog invaliditeta, a s obzirom na činjenicu kako svake minute u stanju ishemijskog moždanog udara nepovratno propada oko 2 milijuna neurona. Poželjan vremenski okvir za primjenu sistemske trombolize je 4,5 sati, a mehaničke trombektomije najviše 6 sati.(17)

Po završetku akutnog liječenja moždanog udara, uputno je što ranije započeti rehabilitaciju koja uključuje suradnju, nadzor i skrb multidisciplinarnog tima stručnjaka. Ako se uz to u program rehabilitacije uključi i obitelj bolesnika, ostvareni su preduvjeti za najbolji mogući oporavak. Uz naprijed navedeno je potrebno djelovati i u smislu smanjivanja ili uklanjanja potencijalnih čimbenika rizika za razvoj novog moždanog udara - liječiti hipertenziju, poremećaje srčanog ritma i druge srčane bolesti, šećernu bolest, hiperlipidemiju te značajno suženje karotidnih arterija. U tom kontekstu, smanjenju rizika od moždanog udara pridonosi i izbjegavanje nezdrave prehrane (hrana bogata zasićenim mastima, koncentrirani šećeri, hrana bogata kolesterolom i soli, itd.). S druge strane, potiče se unos nezasićenih masti (pogotovo maslinovog ulja), voća i povrća, neprobavljivih biljnih vlakana te plave ribe. S ciljem prevencije moždanog udara neizostavno se preporučuje prestanak pušenja budući je poznato kako ono može i do šest puta povećati rizik nastanka moždanog udara. Prekomjerna tjelesna masa i sjedilački stil života su također dokazani čimbenici rizika za razvoj moždanog udara.(17)

5.2.2.3. Periferna arterijska bolest (PAB)

PAB je progresivni poremećaj koji karakterizira stenoza te začepljenje arterija u ekstremitetima, znatno češće zahvaća donje ekstremitete od gornjih. Zbog smanjene cirkulacije krvi može dovesti do ponavljalog umora i slabosti u nogama te osjećaja grča ili boli

(intermitentna klaudikacija). Uz navedeno se mogu javiti trnci, parestezije te oticanje, no bol je svakako najvažniji simptom koji se obično javlja u stopalima ili prstima. Iznenadna, naglo nastala bol upućuje na emboliju arterija. Bolesnici kojima je dijagnosticirana periferna arterijska bolest imaju značajno veći rizik od nastanka ishemijske ulceracije te samim time povećan rizik od razvoja gangrene. Ova oštećenja krvnih žila koje opskrbljuju stopala krvlju, u podlozi svog nastanka imaju aterosklerozu, tj. ubrzano nakupljanje plakova u arterijama koje rezultira smanjenim protokom krvi do ekstremiteta, a posebno stopala. Ovaj cirkulatorni poremećaj doprinosi i otežanom zacjeljivanju rana te također povećava rizik od nastanka infekcije.(5)

Komplikacija šećerne bolesti koja se javlja kao posljedica oštećenja krvnih žila, odnosno periferne arterijske bolesti i neuropatije jest dijabetičko stopalo.

Sindrom dijabetičkog stopala uključuje postojanje ulkusa na stopalu, povezanog s perifernom arterijskom bolešću, neuropatijom i infekcijom, a glavni je uzrok amputacija donjih ekstremiteta. Neuropatija koja može biti motorna, senzorna i autoimuna, a često se javlja u osoba sa šećernom bolešću. Smanjuje osjetljivost stopala pa osoba nerijetko ne primijeti manje ozljede, ulkuse ili žuljeve koji se mogu razviti kao posljedica pritiska ili trenja. Ovaj nedostatak osjeta može dovesti i do zanemarivanja tih ozljeda, što može rezultirati razvojem infekcije, a zahvaljujući postojanju vaskularne bolesti i daljnjim komplikacijama (ulkusi i gangrena) koje mogu rezultirati amputacijom ekstremiteta (u konačnici je to ishod za oko 20% osoba sa ulkusnom bolešću). Zbog svoje kompleksnosti dijabetičko stopalo je komplikacija koja zahtijeva dublje razumijevanje, kontinuiranu brigu i multidisciplinarni pristup u prevenciji, dijagnostici i samom liječenju. Slijedom navedenog, uputno je redovno pregledavati noge osoba sa šećernom bolešću radi procjene cirkulacije i detekcije periferne vaskularne bolesti.(5,18)

Simptomi dijabetičkog stopala mogu uključivati, uz gubitak osjeta, trnce i bol, promjene u obliku stopala ili na koži, slabiji protok krvi u nogama i stopalima te probleme s noktima na nogama. Važno je stoga uputiti osobe sa šećernom bolešću da redovito pregledavaju svoja stopala, provjeravajući prisutnost rana, žuljeva ili promjena na koži te se odmah obrate liječniku ako primijete bilo kakve abnormalnosti.(5,18)

Prevencija razvoja dijabetičkog stopala ključna je u upravljanju šećernom bolešću. To uključuje - redovito praćenje razine glukoze u krvi, održavanje dobre higijene stopala, nošenje udobne i prilagođene obuće te kontrolu drugih čimbenika rizika, poput krvnog tlaka i lipidnog statusa. Veličina obuće mora biti adekvatna, ne smije biti preuska ili premalena, a preporučuje

se da bude izrađena od prirodnih materijala poput kože te da se koriste posebno izrađeni ulošci po mjeri, kao i da unutrašnjost obuće bude glatka i bez grubih šavova.(18)

Uz redovite liječničke kontrole te kontrole specijaliste za stopala radi praćenja stanja stopala te educiranja o prevenciji i ranoj identifikaciji simptoma dijabetičkog stopala, osobe sa šećernom bolešću mogu smanjiti rizik od razvoja ovih ozbiljnih komplikacija koje mogu rezultirati invaliditetom i trajnim narušavanjem kvalitete života.

Sve navedene komplikacije šećerne bolesti naglašavaju važnost redovnog praćenja vrijednosti šećera u krvi te važnost održavanja dobre metaboličke kontrole, kako bi se smanjio rizik njihovog nastanka i pogoršanja. Ključni čimbenici u upravljanju šećernom bolešću te u očuvanju zdravlja su prevencija i pravovremeno otkrivanje komplikacija. U kontekstu prevencije posebno je stoga važno istaknuti značaj zdravih navika već od najranije dobi. S obzirom na rezultate brojnih studija koje su potvrdile kako nepušenje, normalna tjelesna masa, tjelesna aktivnost i zdrava prehrana značajno snižavaju rizik za razvoj kardiovaskularne bolesti, a budući je pušenje jedan od najvažnijih uzroka kardiovaskularnih bolesti koji je moguće prevenirati - iznimno je bitno poticati pacijente na prestanak pušenja. U kontekstu uloge pravilne prehrane u prevenciji kardiovaskularnih bolesti, unos kalorija potrebno je prilagoditi tjelesnoj aktivnosti kako bi se održao indeks tjelesne mase manji od 25 kg/m^2 , a opseg struka do 94 cm za muškarce te do 80 cm za žene. Uz dijabetičku dijetu, preporučuje se smanjenje unosa kolesterola i zasićenih masti te ograničenje unosa soli kako bi se postigle normalne vrijednosti krvnog tlaka.(6,18)

6. DIJAGNOSTIČKI POSTUPCI I PRAĆENJE KONTROLE ŠEĆERNE BOLESTI

Simptomi i znaci hiperglikemije mogu varirati ovisno o stupnju povišenja razine glukoze u krvi. Privremeno povećanje glukoze, kao što je slučaj poslije obroka, može proći neprimijećeno. Međutim, visoka vrijednost glukoze u krvi, uzrokovana nedostatkom inzulina, ukoliko bolest duže vrijeme ostane neotkrivena, može dugoročno imati negativne posljedice na zdravlje i kvalitetu života oboljele osobe, a razvojem komplikacija i članova obitelji. Simptomi

hiperglikemije mogu uključivati često mokrenje, izraženu žeđ, suhu sluznicu usta, umor, svrbež kože, dehidraciju, pospanost i druge. Ako postoji i nedostatak inzulina, mogu se javiti dodatni simptomi poput povraćanja, bolova u trbuhu, težine disanja, bolova u prsima i poremećaja svijesti, što može dovesti do dijabetičke kome.(3)

6.1. Dijagnoza i praćenje kontrole šećerne bolesti

Zbog rizika od razvoja niza komplikacija, ključno je što ranije postaviti dijagnozu šećerne bolesti. Testiranje bi trebalo obaviti kod osoba sa sumnjom na ovu bolest, bilo zbog subjektivnih simptoma, objektivnih nalaza ili već izmjerene visoke razine glukoze u krvi. Temeljni testovi uključuju mjerenje glukoze u krvi natašte, oralni test opterećenja glukozom (OGTT) i određivanje vrijednosti glikiranog hemoglobina A1c (HbA1c) koji se preporučuje mjeriti barem dva puta godišnje.(3,5)

Dijagnostički standardi za šećernu bolest uključuju:

1. Glukoza u krvi natašte $\geq 7,0$ mmol/L nakon najmanje osam sati posta;
2. Glukoza u krvi $\geq 11,1$ mmol/L 2 sata nakon unosa 75 g glukoze otopljene u vodi (OGTT – engl. *oral glucose tolerance test*);
3. HbA1c $\geq 6,5\%$. (3,5)

Za rano otkrivanje oštećenja bubrega treba provjeriti mikroalbuminuriju. Preporučuje se navedeno učiniti osobama sa šećernom bolešću tipa 1 pet godina nakon dijagnoze, a oboljelima od šećerne bolesti tipa 2 u trenutku postavljanja dijagnoze.(3,5)

Preporučuje se i godišnje određivanje lipidnog profila radi procjene rizika i progresije kardiovaskularnih komplikacija u odraslih osoba sa šećernom bolešću.(3,5)

6.2. Mikroalbuminurija

Mikroalbuminurija (McA) predstavlja izlučivanje malih, ali patološki značajnih količina albumina u urinu. Ovaj fenomen proizlazi iz procesa glikozilacije bazalne membrane glomerula te nakon nekoliko godina može dovesti do razvoja dijabetičke nefropatije. Osim što je pokazatelj rizika od nefropatije, mikroalbuminurija je također povezana s povećanim rizikom

od kardiovaskularnih bolesti i smrtnosti kod osoba s esencijalnom hipertenzijom, šećernom bolesti, kao i u općoj populaciji. Povezuje se sa inzulinskom rezistencijom, centralnom pretilošću i dislipidemijom.(3)

6.2.1. Mikroalbuminurija u šećernoj bolesti tipa 2

Disfunkcija regulacije glukoze može biti latentna tijekom dugog razdoblja prije nego što se klinički očituje. Zbog toga se mikroalbuminurija (McA) može pojaviti istovremeno s dijagnosticiranjem šećerne bolesti tip 2, uz visoki krvni tlak i perifernu obliterativnu angiopatiju. Mikroalbuminurija se može pojaviti i prije nego što se razvije šećerna bolest tipa 2, istovremeno s inzulinskom rezistencijom, prekomjernom tjelesnom masom i hipertenzijom.(3)

Povišene vrijednosti izlučenih albumina u urinu, kao i hiperinzulinemija u osoba bez šećerne bolesti, mogu biti pretkazatelji šećerne bolesti tipa 2. Nadalje, važno je napomenuti da osobe s oba tipa šećerne bolesti i mikroalbuminurijom pokazuju veći stupanj inzulinske rezistencije u usporedbi s onima koji nemaju povišenu razinu albumina u urinu.(3)

6.3. Hemoglobin A1c

Hemoglobin A1c (HbA1c) ili glikirani hemoglobin A1c nastaje kada se glukoza neenzimski kovalentno veže na slobodne aminokiseline globinskih lanaca. On predstavlja prosječnu koncentraciju glukoze u krvi tijekom protekla tri mjeseca jer se mjeri u eritrocitima koji imaju životni vijek od 120 dana. To je iznimno važan pokazatelj kontrole glikemije u osoba oboljelih od šećerne bolesti. Preporuka je da sve osobe koje imaju šećernu bolest redovito provjeravaju razinu hemoglobina A1c, najmanje dva puta godišnje ili češće, tj. dok se ne postigne dobra kontrola glikemije. Ako su vrijednosti HbA1c ispod 7% smatra se da je

postignuta optimalna kontrola šećerne bolesti, dok vrijednosti više od 7% podrazumijevaju postojanje povećanog rizika od oštećenja krvnih žila oka, bubrega i živčanog sustava.(19)

Ako su vrijednosti HbA1c povišene, to obično zahtijeva promjenu ili prilagodbu terapije kako bi se poboljšala glukoregulacija. Analiza HbA1c obično se provodi iz uzoraka venske krvi, iako se ponekad može izvršiti i iz kapilarne krvi, iako je to manje uobičajeno zbog poteškoća u nabavci potrebnih reagensa.(3)

7. LIJEČENJE

Osnovni cilj liječenja šećerne bolesti je postizanje i održavanje normalnih razina glukoze u krvi tijekom većine dana. Ovaj pristup doprinosi sprječavanju razvoja akutnih i kroničnih komplikacija bolesti. Ključni postupci koji se koriste u postizanju ovog cilja uključuju pravilnu prehranu i redovitu tjelesnu aktivnost te različite terapijske opcije. Za uspješnu primjenu ovih terapijskih postupaka bitno je da sve osobe sa šećernom bolesti, a ako su istom pogođena djeca i adolescenti onda i njihovi roditelji, budu educirani o kontroliranju i liječenju bolesti u kućnim uvjetima. Edukacija o pravilnoj primjeni inzulina, praćenju razine glukoze u krvi, planiranju uravnoteženih obroka i važnosti redovite tjelesne aktivnosti ključna je za postizanje uspješne kontrole šećerne bolesti. Osim toga, obitelj treba biti upoznata s mogućim simptomima hipoglikemije i hiperglikemije te znati kako pravilno reagirati u tim situacijama kako bi se izbjegle komplikacije.(3,5)

Lijekovi koji se koriste u liječenju šećerne bolesti tipa 2 prema Hrvatskim smjernicama mogu se podijeliti u tri glavne kategorije: β -citotropni (potiču izlučivanje inzulina iz β -stanica), ne- β -citotropni (ostvaruju antihiperglikemijski učinak kroz različite mehanizme djelovanja) i inzulinski pripravci.(5)

7.1. Liječenje neinzulinskim antidijabeticima

Kad se poduzetim osnovnim mjerama (pravila prehrana i redovita tjelesna aktivnost) ne uspije postići dobra regulacija šećerne bolesti tipa 2, koriste se neinzulinski antihiperglikemijski

lijekovi ili antidijabetici: derivati sulfonilureje, meglitinidi, bigvanidi, tiazolidindioni, inhibitori alfa-glukozidaze, DPP-4 inhibitori, agonisti GLP1 receptora i SGLT2 inhibitori.(5)

7.1.1. Derivati sulfonilureje

Lijekovi koji pripadaju skupini sulfonilureja, poput gliklazida, glipizida, glimepirida, glikvidona i glibenklamida, djeluju stimulirajući izlučivanje inzulina iz gušterače, a također mogu smanjiti proizvodnju glukoze u jetri te time dovesti do povećanog učinka inzulina u tijelu. Uzimaju se obično uz obrok, jednom ili dva puta dnevno, ovisno o dozi. Nose velik rizik od razvoja hipoglikemije te je stoga poseban oprez potreban u starijih te u osoba s oštećenom bubrežnom funkcijom.(5)

7.1.2. Meglitinidi

Repaglinid, ključni lijek u ovoj kategoriji, djeluje slično derivatima sulfonilureje. Međutim, za razliku od sulfonilureja, meglitinidi djeluju na različite receptore na β -stanicama, što rezultira bržim i kraćim izlučivanjem inzulina. Koriste se stoga za regulaciju glikemije nakon obroka, smanjujući rizik od hipoglikemije između obroka ili tijekom noći.(5)

7.1.3. Bigvanidi

Metformin, ključni predstavnik bigvanida, najčešći je prvi izbor („zlatni standard“) među lijekovima za oralnu terapiju šećerne bolesti tipa 2. Svojim djelovanjem smanjuje stvaranje glukoze u jetri (glukoneogenezu) te povećava unos glukoze u mišićima posredovan inzulinom. Vrlo rijetko može uzrokovati po život opasnu laktatnu acidozu koja se češće javlja u osoba s teškim bubrežnim zatajenjem ili metaboličkom acidozom te je stoga kontraindicirana njegova primjena pri $eGFR < 30 \text{ ml/min/1,73 m}^2$, kao i u svim stanjima koja mogu dovesti do metaboličke acidoze.(5)

7.1.4. Tiazolidindioni

Pioglitazon, lijek iz skupine tiazolidindiona, svojim djelovanjem povećava osjetljivost na inzulin te poboljšava unos glukoze u periferne stanice. Također povećava razinu adiponektina, citokina koji se luči iz masnog tkiva, a ujedno potiče i oksidaciju masnih kiselina. Kontraindicirana je njegova primjena u svim stadijima srčanog zatajenja.(5)

7.1.5. Inhibitori alfa-glukozidaze

Predstavnik ove skupine lijekova je akarboza koja svojim djelovanjem sprječava reapsorpciju polisaharida te metabolizam saharoze u glukozu i fruktozu. Uzima se dva do tri puta dnevno neposredno prije obroka. Nerijetko izaziva gastrointestinalne nuspojave, a njegova primjena je kontraindicirana u stanju ketoacidoze, u cirozi jetre te u osoba s upalnim bolestima crijeva.(5)

7.1.6. DPP-4 inhibitori

U DPP-4 inhibitore spadaju lijekovi poput vildagliptina, linagliptina, alogliptina, sitagliptina i saksagliptina. Ovi lijekovi djeluju inhibirajući enzim dipeptidil peptidazu 4 (DPP-4). te time utječe na regulaciju glukoze putem različitih učinaka, uključujući smanjenje otpuštanja glukagona, povećanje oslobađanja inzulina ovisnog o glukozu, usporavanje pražnjenja želuca te povećanje osjećaja sitosti.(5)

7.1.7. Agonisti GLP1-receptora

GLP1 je prirodni hormon koji tijelo oslobađa nakon jela. On pomaže kontrolirati razinu šećera u krvi. Lijekovi koji oponašaju djelovanje GLP1 koriste se u liječenju šećerne bolesti tipa 2 - potiču oslobađanje inzulina, smanjuju izlučivanje glukagona iz gušterače, smanjuju razinu šećera u krvi, usporavaju probavu nakon obroka, a djelovanjem na centre sitosti u mozgu promoviraju osjećaj sitosti nakon obroka, odnosno smanjuju apetit. Pridonose tako značajnom

gubitku tjelesne mase. Primjenjuju se obično u obliku subkutane injekcije jednom dnevno ili jednom tjedno, dok semaglutid postoji i u peroralnom obliku. U kontekstu utjecaja na komplikacije šećerne bolesti, neki od njih (liraglutid, semaglutid i dulaglutid) dokazano smanjuju rizik od razvoja kardiovaskularnih bolesti.(5)

7.1.8. SGLT2 inhibitori

SGLT2 inhibitori su skupina lijekova u koju spadaju dapagliflozin, empagliflozin, kanagliflozin i ertugliflozin. Oni svojim djelovanjem u proksimalnim tubulima bubrežnih glomerula smanjuju reapsorpciju glukoze za čak 90%, dovodeći do osmotske diureze i glikozurije u osoba sa šećernom bolešću te posljedičnog smanjenja razine glukoze u krvi. To je osobito značajno jer je diuretski učinak ograničen količinom filtrirane glukoze, koja ovisi o razini glukoze u krvi te zbog toga ovi lijekovi ne dovode do hipoglikemije.(5)

U liječenju šećerne bolesti oni se mogu dodati u terapiju ako se adekvatna glikemijska kontrola ne može postići promjenama načina života i primjenom metformina. Također se mogu dodati kao treći lijek ako se kombinacijom druga dva antidijabetika ne uspijeva postići dobra kontrola bolesti.(5)

Uz kontrolu šećerne bolesti, SGLT2 inhibitori (u nas dostupni empagliflozin i dapagliflozin) smanjuju rizik od nastanka te od pogoršanja zatajivanja srca koje zahtijeva hospitalizaciju, smanjuju također rizik od smrti zbog srčanožilnih uzroka te usporavaju progresiju dijabetičke nefropatije, odnosno kronične bubrežne bolesti. Oni također mogu uzrokovati gubitak tjelesne mase. Međutim, nisu bez nuspojava - povezani su s izazivanjem rijetke, no ozbiljne komplikacije - dijabetičke ketoacidoze (DKA), posebice euglikemijske (normoglikemijske). Najčešća nuspojava koju mogu izazvati su genito-urinarne infekcije.(5)

7.2. Inzulin

Inzulin je hormon koji proizvode β -stanice Langerhansovih otočića gušterače. Njegova uloga je regulacija razine šećera u krvi te metabolizma ugljikohidrata i masti. Inzulin potiče apsorpciju glukoze iz krvotoka u stanice, gdje se ona koristi za proizvodnju energije neophodne

za normalno funkcioniranje organizma. U liječenju šećerne bolesti, inzulin se najčešće primjenjuje subkutano. Koristi se u osoba s tipom 1 šećerne bolesti te u onih s loše reguliranom šećernom bolešću tipa 2 koji unatoč drugim terapijskim opcijama ne uspijevaju postići dobru kontrolu bolesti.

U šećernoj bolesti tipa 2 terapija inzulinom se razmatra u slučajevima kao što su visoke razine HbA1c ili neuspjeh primjene druge terapije. Danas se koriste humani inzulini i/ili analozi humanog inzulina.(5)

7.2.1. Preparati inzulina

Preparati inzulina se klasificiraju prema brzini početka djelovanja i trajanju djelovanja. Kratkodjelujući inzulin, poput normalnog humanog inzulina, koristi se prije obroka kako bi spriječio porast razine glukoze nakon jela.(5)

Brzodjelujući inzulini, poput inzulina lispro, aspart i glulizina, omogućavaju bržu apsorpciju u krvotok i kraće trajanje djelovanja. Primjena ovih inzulina 15-20 minuta prije obroka pruža maksimalno smanjenje postprandijalnog povećanja koncentracije glukoze.(5)

Inzulin srednjedugog djelovanja, kao što je NPH inzulin, počinje djelovati nakon 2 sata od aplikacije. Vršni učinak postiže nakon 6 do 14 sati, a njegovo djelovanje traje od 10 do 16 sati. Može se koristiti kao bazalni inzulin.(5)

Dugodjelujući inzulini, kao što su inzulin glargin, detemir te degludek, pružaju bazalnu pokrivenost inzulinom. Inzulini degludek i glargin imaju stabilan profil djelovanja tijekom 24 sata, dok se inzulin detemir polako apsorbira s trajanjem djelovanja od 16-24 sata.(5)

7.2.2. Nuspojave primjene inzulina

Hipoglikemija predstavlja ozbiljan rizik pri liječenju inzulinom te može uzrokovati niz štetnih posljedica, uključujući konfuziju, nesreće u prometu, epileptičke napadaje i komu. Čak 4-6% osoba sa šećernom bolešću tipa 1 može umrijeti uslijed teške hipoglikemije. Kod bolesnika sa šećernom bolešću tipa 2 koji iskuse tešku hipoglikemiju povećana je stopa

smrtnosti, neovisno o razini kontrole glikemije. Hipoglikemija može imati i nepovoljan utjecaj na srčane bolesnike, povećavajući srčanu frekvenciju i krvni tlak te uzrokujući aritmije i druge komplikacije. Čimbenici rizika za hipoglikemiju uključuju stariju dob, dugotrajnu šećernu bolest, bubrežnu insuficijenciju i nižu razinu HbA1c.(5)

Debljanje je česta nuspojava terapije inzulinom, dijelom zbog konzumiranja dodatnih kalorija za liječenje hipoglikemije, a dijelom zbog povećanog unosa masnih kiselina. Reakcije preosjetljivosti na inzulin su rijetke, ali mogu se pojaviti kao lokalne ili sistemske alergijske reakcije, uključujući anafilaksiju.(5)

Lipodistrofija, promjene na koži i potkožnom tkivu na mjestu primjene inzulina, može se pojaviti kao lipoatrofija ili lipohipertrofija. Lipoatrofija je lokalna alergija na inzulin i češća je pri primjeni starijih vrsta inzulina, dok lipohipertrofiju karakterizira razvoj potkožnih čvorova na mjestima učestalog ubrizgavanja. Preporučuje se stoga rotacija mjesta ubrizgavanja kako bi se izbjegle ove nuspojave.(5)

7.2.3. Liječenje inzulinskom pumpom

Inzulinska pumpa alternativa je bazal-bolus inzulinskoj terapiji (tzv. intenziviranoj inzulinskoj terapiji) koja za postizanje kontrole šećerne bolesti koristi brzodjelujući inzulin. Indicirana je u osoba sa šećernom bolešću tipa 1 te u onih sa šećernom bolešću tipa 2 koji imaju izražen nedostatak inzulina. Ova terapija pokušava oponašati prirodnu sekreciju inzulina isporučujući kontinuirano male doze inzulina te dodatne boluse uz obrok, što omogućuje preciznije doziranje inzulina, odnosno prilagodbu doza ovisno o individualnim potrebama i promjenama tijekom dana.(5)

7.3. Liječenje prehranom

Prehrambena terapija igra ključnu ulogu u ukupnom upravljanju šećernom bolešću. Važno je stoga da svaka osoba sa šećernom bolešću bude aktivno uključena u planiranje prehrane zajedno sa svojim zdravstvenim timom. Makronutrijente treba prilagoditi individualnim potrebama, prehrambenim obrascima i metaboličkim ciljevima. Jednostavan

pristup kontroli unosa hrane, s naglaskom na pravilnu kontrolu veličine porcija i odabir zdravih namirnica, može biti koristan za osobe sa šećernom bolešću tipa 2 koje ne koriste inzulin, imaju ograničeno zdravstveno obrazovanje ili su starije i podložne razvoju hipoglikemije. Smanjenje tjelesne mase i upravljanje tjelesnom masom važno je za osobe sa šećernom bolešću, kao i za osobe s predijabetesom koje se bore sa prekomjernom tjelesnom masom ili pretilošću.(20)

Preporučena raspodjela ukupnih masti iznosi od 20% do 35% ukupnog unosa kalorija, a bjelančevina od 12 do 20% ili do 1,0 g po kilogramu tjelesne mase, pri čemu je važno ograničiti unos zasićenih masti radi smanjenja rizika od razvoja kardiovaskularnih bolesti. Izvrsni izvori bjelančevina su meso peradi, jaja, mlijeko, sir, soja i mahunarke. Oni pružaju esencijalne aminokiseline potrebne za održavanje tjelesnih funkcija. Konzumacija plave masne ribe, poput lososa, skuše ili srdela, također je važna jer osigurava unos zdravih omega-3 masnih kiselina. Preporučuje se stoga konzumiranje plave masne ribe najmanje dva puta tjedno kako bi se osigurali ti dodatni nutritivni benefiti. Ovi izvori proteina mogu biti važan dio uravnotežene prehrane za osobe sa šećernom bolešću, pružajući im potrebne hranjive tvari za optimalno zdravlje.(20)

7.4. Liječenje tjelesnom aktivnošću

Tjelesna aktivnost uključuje sve vrste kretanja koja povećavaju potrošnju energije. Neizostavan je dio sveobuhvatnog plana upravljanja šećernom bolešću. Njezina važnost jednako je značajna za osobe sa šećernom bolešću tipa 1 kao i za opću populaciju, iako njezina točna uloga u prevenciji dijabetičkih komplikacija i upravljanju razinama glukoze u krvi nije tako jasno definirana kao kod osoba sa šećernom bolešću tipa 2. Tjelesna aktivnost se povezuje sa značajno manjim rizikom od razvoja kardiovaskularnih bolesti te manjim rizikom ukupne smrtnosti.(21,22)

Različiti programi vježbanja mogu pružiti koristi poput smanjenja potrebe za uzimanjem antidijabetika i inzulina, smanjenja tjelesne mase i smanjenja rizika od razvoja komplikacija šećerne bolesti. Pri tome je važno da programi vježbanja budu prilagođeni individualnim potrebama i karakteristikama svakog pojedinog pacijenata, uz profesionalnu podršku i savjetovanje.(5,21,22)

8. KVALITETA ŽIVOTA OSOBA SA ŠEĆERNOM BOLEŠĆU

Poznat je cijeli niz čimbenika koje provedena istraživanja povezuju s procjenom kvalitete života. Ovi čimbenici mogu doprinijeti doživljaju kvalitete života, a mogu biti posljedica okolišnih ili individualnih karakteristika.(4)

Procjena zadovoljstva i kvalitete života opisana je kao subjektivni pokazatelj dobrobiti koji se temelji na kognitivnim i emocionalnim kriterijima kojima procjenjujemo život. Doživljaj zadovoljstva i kvalitete života utemeljen je na osobnim sustavima vrijednosti. Važno je istraživati poveznicu šećerne bolesti s procjenom kvalitete života kako bi se bolje razumjeli utjecaji bolesti na svakodnevni život. U radu usmjerenom na ispitivanje povezanosti između šećerne bolesti tipa 2 i procjene kvalitete života prikazani su i dani važni uvidi u prilagodbu terapijskih modela i posljedično poboljšanje kvalitete života oboljelih osoba.(4)

9. ULOGA MEDICINSKE SESTRE

Zadaća medicinske sestre u liječenju osoba sa šećernom bolešću je iznimno važna. Medicinske sestre sudjeluju u svim segmentima pružanja cjelovite skrbi, u edukaciji, podršci i praćenju oboljelih osoba, a sve kako bi se ostvarila zadovoljavajuća kontrola bolesti, produžio život i poboljšala njegova kvaliteta. Ključni aspekti uloge medicinske sestre u pristupu osobama oboljelim od šećerne bolesti uključuju sljedeće:

1. Edukacija: Medicinska sestra ima važnu ulogu u educiranju pacijenata o šećernoj bolesti, njezinim komplikacijama, načinima liječenja i samoupravljanju bolešću. To uključuje upute o pravilnoj prehrani, tjelovježbi, praćenju razine glukoze u krvi, primjeni terapije inzulinom ili drugim antihiperглиkemijskim lijekovima (antidijabeticima) te upute o prevenciji razvoja komplikacija šećerne bolesti, kao i njihovog što ranijeg otkrivanja i pravovremenog zbrinjavanja.
2. Savjetovanje i podrška: Medicinska sestra pruža emocionalnu podršku osobama koje se suočavaju s izazovima koje nosi dijagnoza šećerne bolesti, pomažući im da razumiju i

prihvate svoju dijagnozu te da se nose sa svakodnevnim stresom i brigama vezanim uz bolest.

3. Praćenje zdravstvenog stanja: Medicinska sestra redovito prati zdravstveno stanje osoba oboljelih od šećerne bolesti, provjerava razinu glukoze u krvi, krvni tlak, tjelesnu masu i druge relevantne parametre. Na temelju tih informacija, pruža savjete i preporuke kako bi se postigla optimalna kontrola bolesti.
4. Promicanje samoupravljanja: Medicinska sestra potiče osobe sa šećernom bolešću na preuzimanje aktivne uloge u upravljanju vlastitim zdravljem - potiče ih na redovito mjerenje razine glukoze u krvi te vođenje „dnevnika samokontrole glikemije“, pravilnu i redovnu primjenu propisane terapije, ustrajanje u pridržavanju preporuka o dijetetskim mjerama i tjelovježbi te redovitim, preporučenim kontrolama.
5. Suradnja u multidisciplinarnom timu: Medicinska sestra surađuje s ostalim zdravstvenim djelatnicima, uključujući liječnike, nutricioniste, fizioterapeute i druge stručnjake, kako bi se osigurala sveobuhvatnu skrb uz prilagođen, individualiziran pristup svakom pojedinom pacijentu. Kroz sve ove aktivnosti, medicinska sestra igra ključnu ulogu u sprečavanju razvoja komplikacija.(4)

Opsežno područje edukacije osoba sa šećernom bolešću tip 2 naglašava ključne korake i aspekte koje medicinska sestra treba obraditi kako bi se osigurala što potpunija, adekvatna skrb i postiglo uspješno i kvalitetno samoupravljanje bolesti, a to su:

- Samokontrola: Medicinska sestra treba pacijentima pokazati kako pravilno mjeriti razinu glukoze u krvi i urinu te ih osposobiti za korištenje glukometara. Također, treba ih poučiti kako interpretirati rezultate mjerenja i voditi dnevnik samokontrole. Osobama koje se liječe bazal-bolus inzulinskom terapijom medicinska sestra postavlja uređaje za kontinuirano praćenje glukoze u krvi (engl. *CGMS – continous glucose monitoring system*) te ih educira o njihovoj daljnjoj uporabi i mogućnostima koje oni imaju, kao i o periodičkim promjenama senzora.
- Pravilna prehrana: Osobe sa šećernom bolesti treba upozoriti na važnost dosljednog pridržavanja prehrambenih smjernica, rasporeda obroka te umjerenosti u prehrani. Medicinska sestra treba provoditi edukaciju o izboru namirnica, sastavljanju prilagođenih jelovnika te raspoznavanju važnosti masti, ugljikohidrata i bjelančevina u prehrani.

- Tjelesna aktivnost i tjelesna vježba: Osobe sa šećernom bolešću trebaju biti informirane o važnosti provođenja tjelesne aktivnosti u smanjenju potrebe za inzulinom te poučeni vježbama koje poboljšavaju opće zdravlje i izdržljivost. Također, treba ih upozoriti na važnost usklađivanja tjelesne aktivnosti s prehranom i terapijom.
- Samopomoć: Osobe sa šećernom bolešću treba naučiti kako procijeniti svoje stanje, kako korigirati, odnosno prilagoditi doze inzulina te kako se ponašati u situacijama poput hipoglikemije i hiperglikemije.
- Liječenje i primjena terapije: Medicinska sestra treba educirati pacijente o različitim vrstama liječenja, uključujući primjenu peroralnih i neinzulinskih injektibilnih lijekova te inzulina.
- Prevencija i očuvanje zdravlja: Osobe sa šećernom bolešću treba informirati o preventivnim mjerama, uključujući održavanje osobne higijene, izbjegavanje nastanka ozljeda te važnost redovitih medicinskih kontrola.(4)

Za svaki od navedenih segmenata nužno je naglasiti važnost individualiziranog pristupa u cjelovitoj i strukturiranoj edukaciji osoba sa šećernom bolešću te neizostavnu potrebu za kontinuiranom podrškom i usmjeravanjem kako bi se u konačnici postigla uspješna kontrola bolesti te poboljšala kvaliteta života oboljelih osoba.(4)

10. ZAKLJUČAK

Šećerna bolest je ozbiljan metabolički poremećaj karakteriziran povišenom razinom glukoze u krvi. Proizlazi iz nedostatka ili neadekvatnog djelovanja inzulina, hormona koji je ključan za regulaciju razine glukoze. Ovaj rad pruža detaljan uvid u samu problematiku šećerne bolesti tipa 2, njezinih uzroka, karakteristika i posljedica te naglašava važnost edukacije oboljelih osoba kao ključnog elementa u liječenju i prevenciji bolesti te razvoju njezinih komplikacija. Kroz glave točke ovog rada dana je definicija, objašnjena patofiziologija bolesti te opisani simptomi koji uključuju pojačanu žeđ (polidipsija), pojačanu glad (polifagija) i učestalo mokrenje (poliurija), uz umor, gubitak tjelesne mase, zamagljen vid, sporo zacjeljivanje rana i sklonost nastanku infekcija. Također je obrazloženo postavljanje dijagnoze temeljeno na određivanju razine glukoze u krvi testom glukoze natašte (u laboratorijskim uvjetima ili glukometrom), oralnim testom opterećenja glukozom (OGTT) ili određivanjem vrijednosti HbA1c. Prikazane su i terapijske opcije te dan detaljan pregled komplikacija šećerne bolesti.(3,4,5,6)

Liječenje šećerne bolesti tip 2 uključuje kombinaciju pravilne prehrane, redovite tjelesne aktivnosti i redovnog uzimanja antidijabetika i/ili primjene egzogenog inzulina, uz

redovno praćenje razine glukoze u krvi te vođenje „dnevnika samokontrole glikemije“. Važan dio liječenja je edukacija oboljelih osoba, ali i članova njihove obitelji, o načinu provođenja samokontrole glikemije, o pravilnoj prehrani, potrebi za provođenjem redovne, odgovarajuće tjelesne aktivnosti te o primjeni i prilagodbi terapije.(11)

Kasno otkrivena i neadekvatno liječena šećerna bolest može dovesti do razvoja niza morbiditeta koji povećavaju rizik ne samo od razvoja invaliditeta, nego i od prijevremenog smrtnog ishoda. Važno je stoga nastojati prevenirati razvoj ove bolesti te uložiti napore u njezino što ranije, pravovremeno otkrivanje, a odabirom prilagođenih, individualiziranih terapijskih rješenja, uz redovito praćenje i kontrole razine glukoze u krvi, postići i održavati što bolju kontrolu glikemije kako bi se spriječio ili minimalizirao razvoj komplikacija bolesti, ili barem odgodio njihov nastanak.(3,5,7)

U svemu naprijed navedenom, podrška i edukacija oboljelih osoba od strane medicinskog osoblja, uključujući medicinske sestre, igra ključnu, neizostavnu ulogu u učinkovitom upravljanju šećernom bolešću, postizanju dobre kontrole bolesti te u poboljšanju kvalitete života osoba sa šećernom bolešću.(4)

11. LITERATURA

1. Poljičanin T, Švajda M. Nacionalni registar osoba sa šećernom bolešću. Izvješće za 2020. Izvješće-za-2020.-godinu.pdf (hzjz.hr), pristupljeno dana: 06.01.2024.
2. HZJZ, Dijabetes.Dostupno na adresi: <https://www.hzjz.hr/sluzba-epidemiologija-prevenција-nezaraznih-bolesti/odjel-za-koordinaciju-i-provođenje-programa-i-projekata-za-prevenciju-kronicnih-nezaraznih-bolest/dijabetes/>, pristupljeno dana: 12.05.2024.
3. Puljić D. Diabetes mellitus (Završni rad). Prirodoslovno-matematički fakultet Sveučilišta u Zagrebu, 2015. Dostupno na adresi: <https://urn.nsk.hr/urn:nbn:hr:217:528587>, pristupljeno dana: 06.01.2024.
4. Mlinarić S. Kvaliteta života osoba oboljelih od šećerne bolesti tip 2 (Završni rad), Sveučilište Sjever, 2018., pristupljeno dana: 06.01.2024.
5. Krmpotić M. Šećerna bolest i njezine komplikacije (Diplomski rad). Medicinski fakultet Sveučilišta u Rijeci, 2020. Pristupljeno dana 06.01.20204.

6. Perković I. Usklađenost prehrane dijetetičkim principima među odraslim osobama s dijagnozom dijabetesa tipa 2 na medikamentnoj terapiji s područja Sarajeva / Banjari, Ines (mentor); Osijek, Prehrambeno-tehnološki fakultet Osijek, 2021. Pristupljeno dana: 12.05.2024
7. Bakula M. Akutne komplikacije šećerne bolesti, Pliva zdravlje, 2022. Dostupno na adresi:<https://www.plivazdravlje.hr/aktualno/clanak/36206/Akutne-komplikacije-secerne-bolesti.html>, pristupljeno dana: 06.01.2024.
8. Kidney Disease: Improving Global Outcomes (KDIGO) CKD Work Group. KDIGO 2012. Clinical practice guideline for the evaluation and management of chronic kidney disease. *Kidney Int Suppl.* 2013;3:1–150), pristupljeno dana: 12.05.2024.
9. Mathew P, Thoppil D. Hypoglycemia, PubMed. Published 2021. Dostupno na adresi: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/30521262/>, pristupljeno:12.05.2024.
10. HeMed, 8. Šećerna bolest i drugi metabolički poremećaji. Dostupno na adresi: <https://hemed.hr/Default.aspx?sid=21142>. Pristupljeno dana: 06.06.2024.
11. HZZO, Brinuti o zdravlju: Šećerna bolest i ja, Pliva zdravlje, Samobor, travanj, 2004. Pristupljeno dana: 06.06.2024.
12. Kes P, Bašić-Jukić N. Dijabetička nefropatija, dostupno na adresi: <https://hrcak.srce.hr/file/102737>. Pristupljeno dana: 06.01.2024.
13. Šarolić A. Učestalost albuminurije i sniženog eGFR-a u populaciji ispitanika sa šećernom bolešću i/ili hipertenzijom kao rizičnim čimbenicima za razvoj kronične bubrežne bolesti (Diplomski rad). Sveučilište u Splitu, Medicinski fakultet, 2023. Dostupno na adresi:<https://urn.nsk.hr/urn:nbn:hr:171:485449>. Pristupljeno dana: 12.05.2024.
14. Rubin M. Pregled poremećaja perifernog živčanog sustava, HEMED. Dostupno na adresi: <https://www.hemed.hr/Default.aspx?sid=13756#toc-klju-ne-to-ke>. Pristupljeno dana: 06.01.2024.
15. Obranić I. Infarkt miokarda, 2019. Dostupno na adresi: <https://www.plivazdravlje.hr/aktualno/clanak/33137/Infarkt-miokarda.html>. Pristupljeno dana: 09.04.2024.

16. Johns Hopkins medicine, Coronary Artery Bypass Graft Surgery. Dostupno na adresi: <https://www.hopkinsmedicine.org/health/treatment-tests-and-therapies/coronary-artery-bypass-graft-surgery>. Pristupljeno dana: 06.06.2024.
17. Budinčević H. Moždani udar, PlivaZdravlje 2020. Pristupljeno dana: 06.06.2024.
18. Martinac K. Dijabetičko stopalo; Dijabetes-Slatki život 1-2022. Dostupno na adresi: https://issuu.com/dijabetes/docs/dijabetes-slatki_zivot_1-2022/s/14978603. Pristupljeno dana: 06.01.2024.
19. Vučić Lovrenčić M, Smirčić Duvnjak L, Rahelić D. Hemoglobin a1c i kvaliteta skrbi za oboljele od šećerne bolesti, 2015. Dostupno na adresi: <https://hrcak.srce.hr/file/254896>. Pristupljeno dana: 12.05.2024.
20. Pavić E, Rahelić V, Reiner Ž, Vranešić Bender D, Vrdoljak I, Martinis I, Rahelić D. Smjernice za prehranu kod šećerne bolesti u odrasloj dobi*. Liječnički vjesnik, 145 (3-4), 67-97. 2023. Dostupno na adresi: <https://doi.org/10.26800/LV-145-3-4-1>. Pristupljeno dana: 12.05.2024.
21. Štimac D, Klobučar Majanović S. et al.; Hrvatske smjernice za liječenje odraslih osoba s debljinom; Medix. Hrvatske smjernice za liječenje odraslih osoba s debljinom.pdf (medix.hr), 2022 Apr. 28. Dostupno na adresi: <https://urn.nsk.hr/urn:nbn:hr:122:574909>. Pristupljeno dana: 12.05.2024.
22. Gregorić B, Đimoti R. Tjelesna aktivnost osoba oboljelih od šećerne bolesti tip 1 i tip 2. Hrana u zdravlju i bolesti, Specijalno izdanje (10. Štamparovi dani), 25-25,2018. Dostupno na adresi: <https://hrcak.srce.hr/218600>; Preuzeto s <https://urn.nsk.hr/urn:nbn:hr:184:144204>. Pristupljeno dana: 12.05.2024.

12. POPIS TABLICA

1. Tablica 1: Prognoza rizika napredovanja KBB s obzirom na albuminuriju i glomerularnu filtraciju, str. 9 (prilagođeno prema: Kidney Disease: Improving Global Outcomes (KDIGO) CKD Work Group. KDIGO 2012. Clinical practice guideline for the evaluation and management of chronic kidney disease. Kidney Int Suppl. 2013;3:1–150), pristupljeno dana: 12.05.2024.)

13. ŽIVOTOPIS

Rođena sam 16. kolovoza 2000. godine u Rijeci. Moje osnovno školovanje započelo je u Osnovnoj školi Novigrad, gdje sam pohađala nastavu do 6. razreda. Nakon toga, obitelj se preselila u Zadar, gdje sam završila osnovno obrazovanje u Osnovnoj školi Smiljevac. Nakon osnovne škole, upisala sam Medicinsku školu Ante Kuzmanića u Zadru, koju sam uspješno završila 2019. godine. Istog sam ljeta upisala studij Sestrinstva na Sveučilištu u Zadru, gdje sam nastavila svoju obrazovnu karijeru te stjecala potrebna znanja i vještine za rad u zdravstvenom sektoru.

Tijekom fakultetskog obrazovanja, započela sam raditi poslove medicinske sestre u različitim zdravstvenim ustanovama, gdje sam stjecala dragocjeno praktično iskustvo i primijenila svoje obrazovanje u stvarnim situacijama. Visoko cijenim empatiju koju smatram neophodnom za pružanje kvalitetne zdravstvene skrbi. Moje dosadašnje obrazovanje i radno iskustvo učinili su me odgovornom, marljivom i sposobnom za rad u timu. Visok stupanj empatije i profesionalnosti omogućuju mi da pružim najbolju moguću skrb svojim pacijentima.

Moj materinji jezik je hrvatski, a pored njega govorim i engleski jezik na B2 razini, što mi omogućava lakšu komunikaciju s pacijentima i kolegama iz inozemstva.

