

Hitna stanja kod bolesnika s diabetes mellitusom

Ozimec, Petra

Undergraduate thesis / Završni rad

2018

Degree Grantor / Ustanova koja je dodijelila akademski / stručni stupanj: **University North / Sveučilište Sjever**

Permanent link / Trajna poveznica: <https://um.nsk.hr/um:nbn:hr:122:273165>

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

Download date / Datum preuzimanja: **2024-12-18**



Repository / Repozitorij:

[University North Digital Repository](#)





**Sveučilište
Sjever**

Završni rad br. 1006/SS/2018

Hitna stanja kod bolesnika s diabetes mellitusom

Petra Ozimec, 0643/366

Varaždin, rujan 2018. godine



Sveučilište Sjever

Odjel za sestrinstvo

Završni rad br. 1006/SS/2018

Hitna stanja kod bolesnika s diabetes mellitusom

Student

Petra Ozimec, 0643/366

Mentor

Melita Sajko, dipl. med. tech.

Varaždin, rujan 2018. godine

Prijava završnog rada

Definiranje teme završnog rada i povjerenstva

ODJEL	Odjel za sestrinstvo		
PRISTUPNIK	Petra Ozimec	MATIČNI BROJ	0643/366
DATUM	23.07.2018	KOLEGIJ	Zdravstvena njega odraslih I
NASLOV RADA	Hitna stanja kod bolesnika s diabetes mellitusom		
NASLOV RADA NA ENGL. JEZIKU	Emergency conditions in patients with diabetes mellitus		
MENTOR	Melita Sajko, dipl.med.tech.	ZVANJE	predavač
ČLANOVI POVJERENSTVA	1. Nikola Bradić, dr.med., predsjednik 2. Melita Sajko, dipl.med.techn., mentor 3. dr.sc. Marijana Neuberg, član 4. Jurica Veronek, mag.med.techn., zamjenski član 5. _____		

Zadatak završnog rada

BROJ	1006/SS/2018
OPIS	<p>Šećerna bolest ili Diabetes mellitus je kronični metabolički poremećaj koji dovodi do hiperglikemije. U djece, kao i u odraslih, energetski je metabolizam poremećen zbog nedovoljne sekrecije inzulina ili zbog njegova nedostatnog učinka, što utječe na metabolizam ugljikohidrata, masti i bjelančevina. Dijabetes sa sobom nosi simptome, znakove, komplikacije i ostale specifičnosti koje je potrebno adekvatno tretirati da bi se bolesniku mogao pružiti kvalitetan život. Postoji nekoliko vrsta šećerne bolesti od kojih svaka zahtijeva specifične postupke u zdravstvenoj njezi. Načini liječenja dijabetesa su raznovrsni uz osnovne principe liječenja sa kojima pacijenti moraju biti upoznati i pridržavati ih se, a to su: samokontrola, tjelesna aktivnost, pravilna prehrana, primjena lijekova i inzulina. Od svih kroničnih internističkih bolesti, šećerna bolest možda najviše zahtijeva suradnju zdravstvenog osoblja i pacijenta.</p> <p>U radu je potrebno:</p> <ul style="list-style-type: none">- opisati anatomiju i fiziologiju gušterače- opisati značajke diabetes mellitusa tip 1- opisati značajke diabetes mellitusa tip 2- opisati akutne komplikacije diabetes mellitusa- navesti najčešće razloge dolaska bolesnika s diabetes mellitusom u službu hitne pomoći- navesti razloge pomanjkanja znanja bolesnika s diabetes mellitusom- opisati važnost edukacije bolesnika s diabetes mellitusom

ZADATAK URUČEN

31.8.2018.



POTPIS MENTORA

Melita Sajko

Predgovor

Zahvaljujem se svojoj mentorici dipl. med. tech. Meliti Sajko na mentorstvu i pruženoj pomoći u izradi ovog završnog rada.

Zahvaljujem se kolegama na kolegijalnosti i suradnji tijekom ove tri godine studiranja na Sveučilištu Sjever.

Zahvaljujem se svojim roditeljima na strpljenju, razumijevanju i financijskoj podršci tijekom studiranja.

Zahvaljujem se svojim prijateljima i svim dragim osobama na podršci, hrabrenju i savjetima.

Sažetak

Diabetes mellitus je skupina endokrinoloških bolesti karakterizirana hiperglikemijom i izlučivanjem šećera urinom. Uzrokovana je apsolutnim ili relativnim nedostatkom inzulina ili nemogućnošću stanica organizma da ga iskoriste. Posljedično dolazi do poremećaja metabolizma šećera, masti, bjelančevina, tekućine i elektrolita. Uzrok porasta broja oboljelih je debljina, nepravilna prehrana i manjak tjelesne aktivnosti. Dijabetes se dijeli u više tipova, tip 1 dijabetes ovisan o inzulinu koji je i jedini način liječenja u obliku injekcija inzulina ili primjena inzulinske pumpe, najčešće se javlja u mladih osoba i djece, dok se tip 2 javlja u starije populacije, liječenje je uspješno s peroralnim lijekovima, pravilnom prehranom i tjelesnom aktivnošću.

U ovom radu opisane su osnovne spoznaje o diabetes mellitusu, njegovom liječenju (samokontroli, tjelesnoj aktivnosti, pravilnoj prehrani te primjeni oralnih antidijabetika i inzulina), edukaciji oboljelih, kao i o komplikacijama s naglaskom na hitna stanja u bolesnika s dijabetesom.

Dijabetička ketoacidoza i hiperglikemijsko hiperosmolarno stanje, kao i hipoglikemija hitna su stanja koja zahtijevaju pravovremeno postavljanje dijagnoze i specifično liječenje.

Kako bi se poboljšala educiranost oboljelih od dijabetesa treba više pažnje posvetiti primarnoj preventivi i zdravstvenom odgoju djece, kao i cijele zajednice te osvijestiti važnost pravilne prehrane i tjelesne aktivnosti, što je zadatak svih zdravstvenih i odgojno-obrazovnih djelatnika.

Ključne riječi: Diabetes mellitus; čimbenici rizika dijabetesa; liječenje dijabetesa; komplikacije dijabetesa; edukacija

Summary

Diabetes mellitus is a group of endocrine diseases characterized by hyperglycemia and urinary excretion. It is caused by the absolute or relative lack of insulin or the inability of the cell body to utilize it. Consequently, the metabolism of sugar, fat, protein, fluid and electrolyte is affected. Causes of increased number of obese patients are obesity, improper diet and lack of physical activity. Diabetes is divided into several types, type 1 insulin-dependent diabetes, which is the only way to treat insulin injections or the use of an insulin pump, is most commonly reported in younger adults and children, while Type 2 is reported in the elderly population, treatment is successful with oral medicines, proper nutrition and physical activity.

This paper describes basic knowledge about diabetes mellitus, its treatment (self-control, physical activity, proper diet, and the use of oral antidiabetic and insulin), education of patients, as well as emergency-related complications in patients with diabetes.

Diabetic ketoacidosis and hyperglycemic hyperosmolarity, as well as hypoglycaemia, are urgent states requiring timely diagnosis and specific treatment.

In order to improve the education of patients with diabetes, more attention should be paid to primary prevention and health education of children as well as the whole community, and to raise awareness of the importance of proper nutrition and physical activity, which is the task of all health and education staff.

Keywords: Diabetes mellitus; Diabetes risk factors; treatment of diabetes; complications of diabetes; education

Popis korištenih kratica

RH	Republika Hrvatska
HCG	humani korionski gonadotropin human chorionic gonadotropin
HPL	ljudski placentalni laktogen human placental lactogen
CroDiab registar	nacionalni registar osoba sa dijabetesom
CEZIH	centralni zdravstveni informacijski sustav Republike Hrvatske
NADH	koenzim koji se sastoji od ribosilnikotinamida 5'- difosfata povezanog s adenozin 5'-fosfatom pirofosfatnim vezama
NAD	nikotinamid adenin dinukleoid
IDF	Međunarodna dijabetička federacija
SZO	Svjetska zdravstvena organizacija
GUK	razina glukoze (šećera) u krvi
mmol/L	milimola po litri
OGTT	test opterećenja šećerom (oralni test za toleranciju na glukozu)
HbA1c	glikozilirani hemoglobin
IVGTT	intravenski test opterećenja glukozom
ITM	indeks tjelesne mase
Kcal	kilokalorija
KJ	kilođul
DPP-4 inhibitori	inhibitori enzima dipeptidil-peptidaze 4
SGLT-2 inhibitori	inhibitori suprijenosnika natrija i glukoze sodium-glucose cotransporter
UH	ugljikohidrati
NPH	neutralni protaminski Hagedorn inzulini Neutral protamine Hagedorn
npr	na primjer
pH	potentia hydrogenii: snaga vodika

vrijednost koja služi kao mjera kiselosti (aciditeta), odnosno lužnatosti (alkaliteta) vodenih otopina

NaCl

fiziološka otopina

IGF-2

Insulin-like growth factor 2

Faktor rasta sličan inzulinu 2

j/kg

internacionalnih jedinica na 1 koligram

KZŽ

Krapinsko-zagorska županija

KOPB

kronična opstruktivna plućna bolest

ADA

American Diabetes Association

Sadržaj

1. Uvod.....	1
2. Anatomija i fiziologja gušterače	3
3. Diabetes mellitus (šećerna bolest)	6
3.1. Klasifikacija diabetes mellitusa.....	6
3.1.1. Diabetes mellitus tip 1	6
3.1.2. Diabetes mellitus tip 2	7
3.1.3. Gestacijski diabetes mellitus	7
3.1.4. Drugi specifični tipovi diabetes mellitusa	8
3.2. Epidemiologija	8
3.3. Patofiziologija	9
3.4. Čimbenici rizika	10
3.5. Simptomi i znakovi diabetes mellitusa.....	12
3.6. Dijagnostika	12
3.7. Liječenje	14
3.7.1. Samokontrola.....	15
3.7.2. Tjelesna aktivnost	17
3.7.3. Pravilna prehrana.....	18
3.7.4. Primjena oralnih antidijabetika i inzulina.....	19
3.8. Komplikacije	24
3.8.1. Akutne komplikacije.....	25
3.8.2. Kronične komplikacije dijabetesa	30
4. Hitna stanja	33
4.1. Hiperglikemijska hitna stanja.....	33
4.1.1. Etiologija	34
4.1.2. Dijagnostički kriteriji.....	34
4.1.3. Liječenje	35
4.2. Hipoglikemija.....	37
4.2.1. Primjena glukagona	37
4.2.2. Tumorska hipoglikemija.....	38
5. Edukacija bolesnika	40
5.1. Iskustvo u hitnoj medicinskoj službi.....	41

5.1.1. Sestrinske dijagnoze u bolnika s dijabetesom.....	44
5.1.2. Sestrinsko medicinski problemi.....	46
6. Zaključak.....	48
7. Literatura.....	49
Popis slika.....	53
Popis tablica.....	55

1. Uvod

Prvi pisani dokumenti o ovoj bolesti potječu iz drevnog Egipta iz okolici Tebe, na drevnom papirusu - Ebersov papirus, 1552 godine prije nove ere, opisana je bolest koja se odlikuje jakom žeđi i učestalim mokrenjem. Na Sanskrtu se bolest spominje oko 500 godina prije nove ere i to kao „medena mokraća“ (Slika 1.1.). [1]



Slika 1.1. Tekst na Sanskrtu koji opisuje simptome dijabetesa. Izvor: <http://vuksamotnjak43.wixsite.com/dijabetes-istra/dijabetes-kroz-povijest>

Početakom 1. stoljeća rimski liječnik Cezije opisao je simptome dijabetesa. Liječnik Čang Čang i indijski Šušruta također opisuju bolest u tom vremenu, no za razliku od europskih liječnika Šušruta prvi dolazi do spoznaje da se bolest javlja u osoba koje jedu puno škroba i šećera. [1]

U 2. stoljeću nove ere Aretej iz Kapadokije u Grčkoj došao je do zaključka da organizam oboljelog ne može zadržati tekućinu unatoč uzimanju velikih količina vode te ona prolazi (proteče) kroz njega, pa je ovoj tada nepoznatoj bolesti dao ime diabetes, od izvorne riječi *diabeinein*, što znači protjecati. [2] Njegov opis bolesti naglašava poliuriju, pojačanu žeđ, „otapanje tkiva i udova u urinu“ te kratko preživljavanje bolesnika. [3]

Krajem 17. stoljeća engleski liječnik Thomas Willis je otkrio da je tekućina koju bolesnik mokri slatka kao med, te nazivu diabetes dodaje mellitus, što znači sladak poput meda. Krajem 18. stoljeća dokazano je da je slatka tvar prisutna u mokraći i u krvi jedna vrsta šećera. Daljnja istraživanja pokušavala su otkriti uzroke poremećaja mijene šećera u organizmu oboljelih. Liječnici Minkowski i Von Mering, 1889. godine sasvim slučajno otkrivaju da je za nastanak

dijabetesa odgovorna gušterača, naime liječnici su imali pokusnog psa kojem su odstranili gušteraču, nakon čega su se u dotad zdrave životinje pojavili poremećaji koji su upućivali na diabetes mellitus. [1,2]

Razliku između dijabetesa melitusa i insipidusa prvi je uočio i 1769. godine u svojoj klasifikaciji bolesti objavio Cullen, prema nekima, njemu se i pripisuje zasluga za pripadanje pridjeva *mellitus* nazivu bolesti. [3]

Paul Langerhans, 1869. godine, u svojoj doktorskoj disertaciji predstavlja stanice gušterače čiju pravu funkciju još tada nije poznao, a koje je kasnije francuski histolog Laguesse u njegovu čast nazvao Langerhansove. [3]

Liječnik Frederik Banting Grant i student medicine Charles Best, 1922. godine otkrivaju novi, do tada nepoznati gušteračin sok, koji su nazvali *isletin*, a kasnije je naziv promijenjen u inzulin. [2] Otkrili su da se iz gušterače zdravih pasa može ekstrahirati inzulin i dokazali da ga ubrizgavanjem bolesnim psima može popraviti njihovo zdravstveno stanje. Već 1923. godine inzulin je postao dostupan za široku potrošnju. [1]

Godine 1926. John Jacob Abel pročišćava inzulin i izolira njegovu kristaličnu strukturu, a njegova istraživanja dovode do razvoja modernog kemijskog koncepta proteina. Točan redoslijed aminokiselina inzulina, njegovu strukturu – dva lanca od 51 aminokiseline povezana disulfidnim mostom prvi je otkrio Frederick Sagner koji je za svoja istraživanja strukture proteina, naročito inzulina, 1958. godine nagrađen Nobelovom nagradom za kemiju. Otkriće i terapijska primjena inzulina prekretnica je u liječenju dijabetesa i time bolest postaje spojiva s gotovo normalnim životom [3]. Od tada do danas životni vijek oboljelih od dijabetesa se drastično produljio, nekada dijabetičari ovisni o inzulinu su živjeli do jedne godine i to uz najrigoroznije dijete, danas im je životni vijek izjednačen s životnim vijekom ostale populacije. [1]

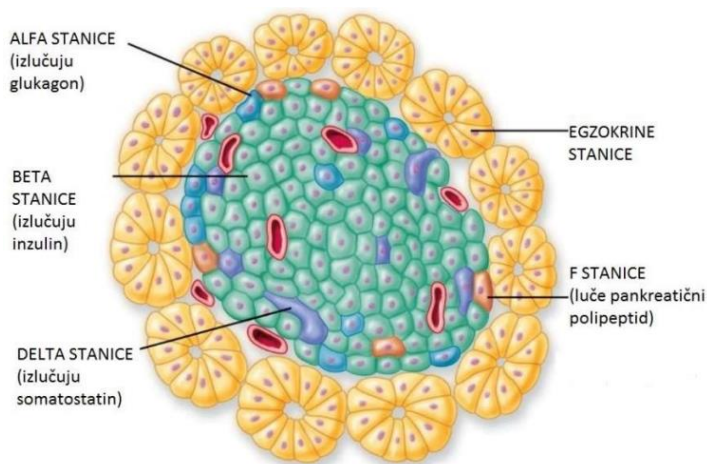
2. Anatomija i fiziologija gušterače

Gušterača (*pancreas*) je egzokrina i endokrina žlijezda, klinasti organ dug 13 do 15 centimetara. Smještena je retroperitonealno u epigastriju i lijevom hipohondriju. Najveći dio gušterače nalazi se iza burze omentalis, a samo donji dio glave gušterače nalazi se u infraomentalnom prostoru. [4]

Dijelovi gušterače su: glava gušterače (*caput pancreatis*), vrat gušterače (*collum pancreatis*), tijelo gušterače (*corpus pancreatis*) i rep gušterače (*cauda pancreatis*). Glava gušterače je krajnji desni i ujedno najširi dio gušterače, smještena je unutar konkavитета dvanaesnika i nalazi se desno od kralježnice. Od glave gušterače prema dolje lijevo pruža se izdanak tkiva – *processus unicus*. Između gornjeg ruba *processus unicus*-a i donjeg ruba glave gušterače u užem smislu nalazi se urez – *incisura pancreatis*. Vrat gušterače nastavlja se lijevo na glavu i čini prijelaz glave u tijelo gušterače. Vrat gušterače nalazi se ispred polazišta gornje mezenterične arterije i početka portalne vene. Tijelo gušterače je najveći dio organa, nalazi se lijevo i ispod kralješnice i iza burze omentalis. Na tijelu gušterače se razlikuju tri strane: prednja strana (*facies anterior*), stražnja strana (*facies posterior*) i donja strana (*facies inferior*) te tri ruba: prednji rub (*margo anterior*), gornji rub (*margo superior*) i donji rub (*margo inferior*). Prednja strana gušterače nalazi se iznad hvatišta transverzalnog mezokolona, dok se ispod hvatišta nalazi donja strana gušterače. Prednji rub je rub na mjestu hvatišta transverzalnog mezokolona i tvori granicu prednje i donje plohe gušterače. Gornji rub se pruža na prijelazu prednje u stražnju plohu, a donji rub na prijelazu donje u stražnju plohu gušterače. Rep gušterače je krajnji lijevi dio organa koji se nalazi unutar ligamenta lienorenale te doseže do hilusa slezene. [4]

Gušterača ima dva izvodna voda: *ductus pancreaticus major* i *ductus pancreaticus accessorius*. *Ductus pancreaticus major* je glavni izvodni vod gušterače, proteže se preko sredine cijelom dužinom gušterače. U području vrata gušterače vod zaokreće prema dolje i straga te se na kraju iza glave gušterače stječe sa završetkom *ductus choledocus*-a u hepatopankreatičkoj ampuli te se izliva u dvanaesnik na *papilla duodeni major*. *Ductus pancreaticus major* tokom cijele svoje dužine prima mnogobrojne pritoke iz tkiva gušterače. *Ductus pancreaticus accessorius* je pomoćni i manji izvodni vod gušterače koji se nalazi samo unutar glave gušterače i izliva se samostalno u dvanaesnik na *papilla duodeni minor*. [4]

Gušterača je građena od dvije glavne vrste tkiva: acinusa (izlučivanje probavnih sokova u dvanaestnik) i Langerhansovih otočića, čija je funkcija lučenje inzulina i glukagona izravno u krv. Langerhansovi otočići uloženi su u egzokrini dio gušterače, te sastavljeni su od alfa, beta, delta stanica i F stanica. Stanice se razlikuju po građi i načinu bojenja. Alfa stanice izlučuju glukagon, beta stanice inzulini, delta stanice somatostatin, a F stanice pankreasni polipeptid (Slika 2.1.). [5]



Slika 2.1. Langerhansov otočić. Izvor: D. Kajtar: Prehrana i životne navike oboljelih od dijabetesa tipa 2 na području baranje, Specijalistički rad, Sveučilište Josipa Jurja Strossmayera u Osijeku, Osijek, 2015.

Gušterača ima dvije osnovne funkcije. Luči sok koji sadrži enzime za probavu bjelančevina, ugljikohidrata i masti, najvažniji enzimi su tripsin, kimotripsin i karboksipolipeptidaza. Ovi enzimi razgrađuju bjelančevine, ugljikohidrate i masti iz hrane do razine malih molekula koje se iz crijeva mogu upiti u krvotok. To je vanjska ili egzokrini funkcija gušterače. Endokrini funkcija gušterače je lučenje inzulina i glukagona. [5]

Temeljni čimbenik koji utječe na izlučivanje inzulina i glukagona jest koncentracija glukoze u krvi. [6]

Povećanje koncentracije glukoze u krvi potiče izlučivanje inzulina iz beta stanica gušterače. Inzulin „hormon obilja“ izlučuje se nakon obroka, a potiče iskorištavanje i pohranu hranjivih tvari. Inzulin potiče ulaz glukoze u stanice, njezino iskorištenje i pohranu u obliku

glikogena i masti. Glavna su ciljna tkiva inzulina jetra, mišićno tkivo i masno tkivo. Inzulin potiče i unos aminokiselina u stanice te stvaranje bjelančevina. Istovremeno potiskuje razgradnju masti i razgradnju bjelančevina. [6]

Smanjenje koncentracije glukoze u krvi potiče izlučivanje glukagona iz alfa stanica. Glavna uloga glukagona „hormona gladovanja“ je povećanje koncentracije glukoze u krvi. Glukagon potiče razgradnju glikogena u jetri te iz jetrenih stanica oslobađa glukozu. Glukagon djeluje i na masne stanice, potiče razgradnju masti i otpuštanje slobodnih masnih kiselina u krvni optok. [6]

3. Diabetes mellitus (šećerna bolest)

Diabetes mellitus je skupina endokrinoloških bolesti, s time da predstavlja najčešći metabolički poremećaj [7] karakteriziran je poremećenim metabolizmom šećera, masti, bjelančevina, tekućina i elektrolita. Osnovna obilježja bolesti su abnormalno povišen šećer (glukoza) u krvi te njegovo izlučivanje mokraćom. [2]

Bolest ima svoj kronični tijek i u današnje doba brzog razvoja znanosti i tehnologije još uvijek je neizlječiva bolest. U bolesnika s diabetes mellitusom prisutan je apsolutni ili relativni manjak inzulina, zbog kojeg dolazi do složenih poremećaja u mijeni šećera, masti, bjelančevina, tekućine i elektrolita s posljedičnom hiperglikemijom koja s vremenom uzrokuje patološke promjene na malim i velikim krvnim žilama, živcima i bazalnim membranama različitih tkiva. [7] Diabetes mellitus javnozdravstveni je problem koji pogađa pojedinca, njegovu obitelj, kao i cijelu zajednicu. Predstavlja globalnu epidemiju uzrokovanu sjedilačkim načinom života i prekomjernim unosom visokokalorične hrane (suvremenim načinom života). [8]

3.1. Klasifikacija diabetes mellitusa

Osnovna klasifikacija diabetes mellitusa prema SZO prikazana je u Tablici 3.1.1. [9]

Podjela diabetes mellitusa
diabetes mellitus tip 1
diabetes mellitus tip 2
gestacijski (trudnički) diabetes mellitus
drugi specifični tipovi diabetes mellitusa

Tablica 3.1.1. Osnovna klasifikacija diabetes mellitusa prema SZO. Izvor: <http://www.nzjz-split.hr/web/index.php/hr/ostale-vijesti/665-dijab>

3.1.1. Diabetes mellitus tip 1

Uzrok diabetes mellitusa tip 1 (juvenilni ili mladenački dijabetes ili dijabetes ovisan o inzulinu [10]) je autoimuni ili idiopatski. Dolazi do razaranja β -stanica Langerhansovih otočića u

gušterači, što ima za posljedicu insuficijenciju i potpuni prestanka lučenja inzulina. [11] Bolest nastupa naglo i trenutačno je neizlječiva - oboljeli bez inzulina umire. [12] Češće se pojavljuje u dječjoj i mladenačkoj dobi, iako se može pojaviti u bilo kojoj životnoj dobi [13] (kasni autoimuni dijabetes zrele dobi). Diabetes mellitus tip 1 čini manje od 10% svih dijabetesa. [10]

3.1.2. Diabetes mellitus tip 2

Diabetes mellitus tip 2 (adultni dijabetes ili ovisan o inzulinu [10]) je kronična metabolička bolest karakterizirana visokom razinom šećera u krvi, inzulinskom rezistencijom te relativnim manjkom inzulina u krvi. U tom stanju mišićne, masne i jetrene stanice više ne mogu učinkovito iskoristiti inzulin. Razvije se kada gušterača više ne može kompenzirati smanjenu mogućnost korištenja inzulina povećanjem proizvodnje. Simptomi dijabetesa tipa 2 razvijaju se polako zbog čega bolest može ostati neprepoznata i nedijagnosticirana godinama. [14] Uglavnom se razvija u odraslih osoba i starenjem postaje sve češća, više od 90% dijabetičara boluje od tipa 2. Otkako je dječja pretilost epidemijskih razmjera tip 2 postaje sve češći i u djece – danas 40 do 50% novootkrivenih dijabetesa u djece otpada na tip 2. [10]

3.1.3. Gestacijski diabetes mellitus

Gestacijski diabetes mellitus nastaje ili se prvi puta otkrije u vrijeme trudnoće. Metabolizam ugljikohidrata u trudnoći je promijenjen, dolazi do stvaranja i izlučivanja većih količina estradiola i estriola te novonastalih hormona posteljice koji su prisutni samo tijekom trudnoće - HCG (humani korionski gonadotropin) i HPL (ljudski placentalni laktogen). Ovi hormoni se većim dijelom stvaraju u posteljici i imaju djelovanje suprotno inzulinu. Za održavanje normalne razine glukoze u krvi, gušterača tijekom trudnoće mora stvarati inzulin u većim količinama. Ukoliko je razina inzulina nedostatna, povećava se razina glukoze u krvi i nastaje gestacijski dijabetes. [15]

3.1.4. Drugi specifični tipovi diabetes mellitusa

Drugi specifični tipovi diabetes mellitusa, nazivaju se još sekundarni ili posljedični, a javljaju se kao posljedica raznih bolesti kao što su upala gušterače, poremećaj rada nadbubrežne žlijezde ili zbog utjecaja kemikalija ili nekih lijekova. [2,9] Pojavljuju se u bolesnika u kojih je upala gušterače oštetila velik dio tkiva gušterače, u bolesnika s tumorom ili traumom, nastaje nakon što je uništeno devet desetina tkiva gušterače, iako može nastupiti i nakon manjih razaranja i lakših upala gušterače, što se pripisuje nasljednom faktoru. [2] Jatrogeni dijabetes najčešće uzrokuju glukokortikoidi, β -blokatori i inhibitori proteaze. [10]

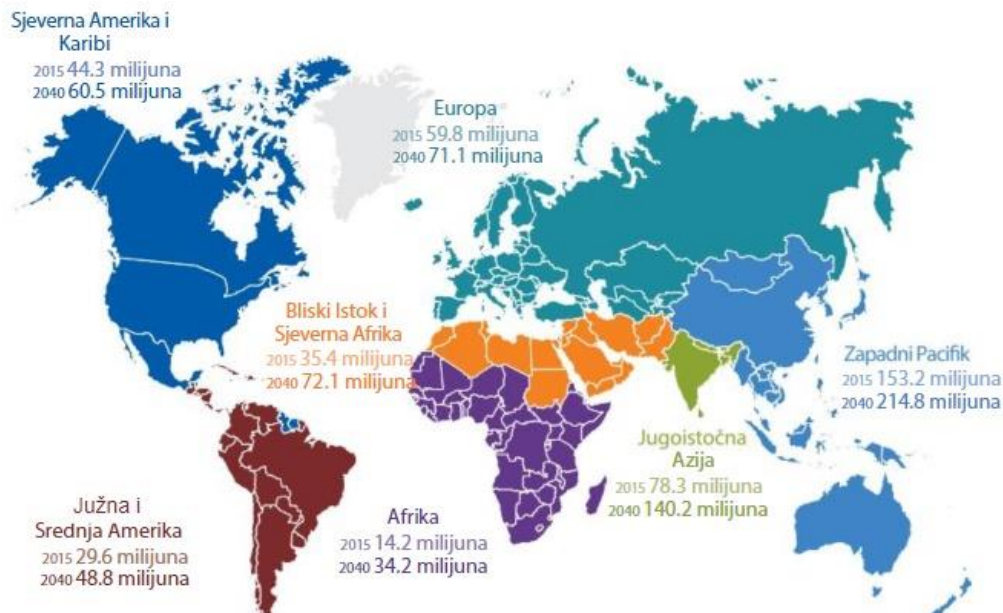
S obzirom na uzrok može se podijeliti na:

- endokrini dijabetes, u vezi s bolestima žlijezda s unutrašnjim izlučivanjem;
- pankreatični ili pankreatogeni dijabetes, povezan s bolestima gušterače;
- jatrogeni dijabetes, koji nastaje u osoba liječenih nekim lijekovima,
- jetreni (hepatogeni) dijabetes u osoba s težim oštećenjima jetre. [2]

3.2. Epidemiologija

U svijetu od dijabetesa boluje 415 milijuna ljudi, a predviđa se da će do 2040. godine taj broj porasti na 642 milijuna (Slika 3.2.1.). Prema procjenama IDF-a prevalencija dijabetesa za dobnu skupinu 20 do 79 godina života, u 2015. godini u svijetu iznosila je 8,8%, a u EU 9,1%. [8]

U RH, prema podacima CroDiab registra i CEZIH-a u 2015. godini je registrirano 260 092 punoljetnih osoba oboljelih od dijabetesa [16], u 2016. godini 284 185 punoljetnih osoba [8], a što je povećanje za oko 140.000 osoba u zadnjih 10 godina. Procjenjuje se da je bolest u 40% slučajeva još neotkrivena, pa prema tome ukupan broj punoljetnih osoba oboljelih od dijabetesa iznosi više od 400 000 osoba (svaka deseta osoba u Hrvatskoj boluje od šećerne bolesti). U 2016. godini prosječno svaki dan je od posljedica dijabetesa umrlo 5 osoba. [16] Prevalencija dijabetesa u RH je također u porastu, u dobnoj skupini 20 do 79 godina iznosi 6,8% te se RH nalazi na sredini ljestvice među EU zemljama. Dijabetes je u 2016. godini bio na petom mjestu ljestvice vodećih uzroka smrti (1 889 umrlih), s 3,7 % udjela u ukupnoj smrtnosti. [8]



Slika 3.2.1. Procijenjeni broj osoba s dijabetesom u svijetu i po regijama u 2015. i 2040. godini u dobnj skupini 20 do 70 godina. Izvor: Dijabetes – Svjetska uzbuna, Dijabetes/Slatki život, 1, 2016, str. 28-30

3.3. Patofiziologija

Najtočnija definicija dijabetesa je inzulinopenija, nedostatak inzulina u ciljnim stanicama (ne u krvi ili gušterači). Inzulin povećava unos glukoze u mišiće i masne stanice, potiče sintezu bjelančevina, glikogena i masti te istodobno djelujući antikatabolički sprečavanjem glikogenolize, glukoneogeneze, lopolize i ketogeneze. Nakon uzimanja hrane koncentracija inzulina u zdravih osoba raste, ali ne i u oboljelih od dijabetesa. O stupnju inzulinopenije ovisi stupanj metaboličkog poremećaja. Najosjetljiviji je transport glukoze u mišiće i masne stanice i prvi znak smanjenja inzulina je hiperglikemija s posljedičnom glukozurijom i osmotskom diurezom. [7]

Smanjivanjem koncentracije inzulina do minimalnih vrijednosti koje još uvijek inhibiraju lipolizu a time i ketogenezu, ali jako narušavaju unos glukoze u stanice, dolazi do izrazite hiperglikemije s obilnom osmotskom diurezom, dehidracijom i nastanka hiperosmolarnog stanja i kome. U bolesnika s dijabetesom tipa 1 jako je izražen pad koncentracije inzulina, a time i

hiperglikemija, kao i osmotska diureza. Dolazi do razgradnje bjelančevina i masti, bolesnik mršavi, postaje ketotičan i acidotičan. Zbog nedostatka inzulina, ali i glukoze u stanicama nastaje razgradnja glikogena, glukoneogeneza i lipoliza. [7]

Lipoliza i oksidacija slobodnih masnih kiselina dovodi do ketoze i daljnjim padom inzulina do metaboličke acidoze. Hiperglikemija, ketonemija, osmotska diureza uz gubitak tekućine i elektrolita, dehidracija i metabolička acidoza vode razvoju dijabetičke ketoacidoze i kome. [7]

Smanjena tkivna perfuzija u teškim hiperosmolarnim i ketoacidotičnim stanjima izaziva porast koncentracije mliječne kiseline zbog anaerobnog metabolizma tkiva. Glikoliza se odvija samo do piruvata jer su zbog pomanjkanja kisika svi citokromi reducirani i zaustavljen je Krebsov ciklus. Stvaranjem laktata iz piruvata NADH prelazi u prijeko potrebni NAD, ali i dolazi do nakupljanja laktata. Kad je taj mehanizam dominantan, nastaje laktacidoza. [7]

3.4. Čimbenici rizika

Već u 17. stoljeću liječnici su ustanovili učestaliju pojavu dijabetesa u nekim obiteljima, razvojem znanosti i tehnologije spoznalo se da mnogi vanjski i unutarnji čimbenici imaju važnu ulogu u razvoju bolesti. Jedan od značajnih čimbenika za razvoj dijabetesa uz genetsku predispoziciju je prekomjerna tjelesna masa i pretilost. [2]

Prema SZO debljina se definira „kao medicinsko stanje u kome je višak tjelesne masti nakupljen u toj mjeri da je prouzročio neželjene posljedice po zdravlje“. [17] Pretilost je kronična bolest koja nastaje povećanjem tjelesne mase i prekomjernim nakupljanjem masti u organizmu. Prema podacima SZO 1,5 milijarda ljudi ima prekomjernu tjelesnu masu, a od toga se više od 500 milijuna smatra pretilima. U RH je 25,3% muškaraca i 34,1% žena pretilih. [18]

Oko 80% odraslih oboljelih od dijabetesa je pretilo. Inzulin ima važnu ulogu u metabolizmu masti, djelovanjem inzulina masti se bolje izgrađuju i teže razgrađuju. Povećano masno tkivo u pretilih osoba dodatno opterećuje gušteraču i remeti izlučivanje inzulina [2], stvara se začaran krug u kojem je pretilost rizični čimbenik za nastanak dijabetesa, a dijabetes potencira daljnji razvoj pretilosti.

Rizični čimbenici za nastanak diabetes mellitusa s obzirom na osnovnu podjelu dijabetesa prikazani su u Tablici 3.4.1.

diabetes mellitus tip 1	diabetes mellitus tip 2	gestacijski diabetes mellitus
genetska predispozicija	genetska predispozicija	dijabetes u obitelji
virusi (coxsackie B, citomegalovirus, enterovirusi...),	fizička neaktivnost (sjedilački način života)	životna dob (> 30 godina)
starija životna dob roditelja	debljina (raspodjela masnog tkiva, trajanje i stupanj debljine)	raniji spontani pobačaji i ranije neuspjele trudnoće
veća porođajna težina	neosjetljivost tkiva na inzulin	previše plodne vode
kratko dojenje	gestacijski dijabetes u prijašnjim trudnoćama	prekomjerni prirast tjelesne težine
rano izlaganje proteinima kravljeg mlijeka	ženski spol, spolni hormoni, starija životna dob	češće infekcije gljivicama
prekomjerna tjelesna masa u dojenačkoj dobi	neppravilna prehrana	anomalije i smrt djeteta
nitrozamini	prekomjeren unos kave i alkohola	pozitivan šećer u mokraći
nedostatak cinka i vitamina D	pušenje cigareta	porođajna težina djeteta > 4000 g
stres	povišen krvni tlak i povišene masnoće u krvi	gestacijski dijabetes u prethodnoj trudnoći

Tablica 3.4.1. Rizični čimbenici za nastanak diabetes mellitusa s obzirom na osnovnu podjelu dijabetesa. Izvor: B. Vrhovac, B. Jakšić, Ž. Reiner, B. Vucelić i sur.: Interna medicina, Naklada Ljevak, Zagreb, 2008.

3.5. Simptomi i znakovi diabetes mellitusa

Pojačana žeđ (polidipsija), suhoća usta, učestalo mokrenje velikih količina mokraće (poliurija) i povećani apetit (polifagija) ili stalna glad su prisutni u velikog broja osoba s neliječenim dijabetesom. Iako je apetit povećan, dijabetičari su skloni gubitku tjelesne mase, što dovodi do propadanja i malaksalosti, umora i nedostatka energije. Pojačana žeđ je nuspojava velikog gubitka tekućine zbog učestalijeg mokrenja, do gubitka tjelesne mase dolazi zbog poremećenog metabolizma i neiskorištavanja energetske svojstava unesene hrane. Zbog pojačane kiselosti u organizmu disanje se produbljuje, a zadržak ima miris acetona. [2]

Koža i sluznice zbog gubitka tekućine postaju isušene i ispucane te osjetljivije za ozljede i infekcije. Na koži se često javljaju čirevi ili prištevi u većem broju, posebno u području vrata. Gnojne upale zubnog mesa u neliječenim dijabetičara upućuju na uznapredovalu bolest. Prvi znak bolesti u muškaraca često je balanitis (upala na vrhu spolovila), a u žena upala spolovila koja se manifestira svrbežom (posljedica prolaska velikih količina glukoze kroz mokraćne putove). [2]

U nogama se mogu pojaviti trnci, mravci, bolovi te grčevi u listovima, posebno noću te u starijih osoba. Dolazi do slabljenja spolne moći te poremećaja menstrualnog ciklusa u žena. Kao prvi znak bolesti često se može pojaviti i duševni nemir, razdražljivost, nesanica i slabljenje kognitivnih sposobnosti. [2]

Većina osnovnih simptoma i znakova, kao što su žeđ, glad, mršavljenje i malaksalost češće se pojavljuju u dijabetesu tipa 1, dok je dijabetes tipa 2 postupan, u početku bolesti neprimjetan i bez smetnji za bolesnika te se iz tog razloga često otkriva slučajno. Bolesnici s dijabetesom tipa 2 često su pretili. [2]

3.6. Dijagnostika

Dijagnoza dijabetesa postavlja se na osnovi anamneze, statusa, fizikalnog pregleda, GUK-a natašte, OGTT-a, slučajnim uzimanjem uzorka krvi i određivanjem glikoziliranog hemoglobina (HbA1c). [19]

Anamnezom i statusom mogu se utvrditi tipični simptomi i znaci dijabetesa, dok se fizikalnim pregledom utvrđuje prisutnost letargije, lipodistrofije, promjene na očima, neuromuskularnom, kardiovaskularnom i gastrointestinalnom sustavu. [19]

Dijagnoza dijabetesa može se postaviti ukoliko je: glikemija natašte ≥ 7 mmol/L; glikemija 2 sata nakon OGTT-a $\geq 11,1$ mmol/L (sa 75 grama glukoze u 120 minuta); HbA1c $\geq 6,5$ %; glikemija $\geq 11,1$ mmol/L uz klasične simptome hiperglikemije. [19]

Vrijednost HbA1c predstavlja prosječnu vrijednost šećera u krvi (koncentraciju u eritrocitima) tijekom posljednjih 8 do 12 tjedana, što ima posebnu vrijednost u procjeni regulacije dijabetesa i u procjeni razvoja komplikacija. [20]

Dijagnoza gestacijskog dijabetesa postavlja se kada je GUK izmjeren natašte 5,1 mmol/L ili više, odnosno na osnovi rezultata OGTT kojim se određuje vrijednost šećera u krvi natašte, 60 i 120 minuta nakon uzimanja šećernog napitka (75 grama šećera otopljenog u 250 mililitri vode). Ukoliko su vrijednosti OGTT natašte 5.1 mmol/L ili više, nakon 60 minuta 10 mmol/L ili više, odnosno nakon 120 minuta 8.5 mmol/L ili više, prisutan je gestacijski dijabetes. [15]

Određivanje GUK-a preporuča se svim trudnicama u početku trudnoće, a OGTT nakon 24. tjedna trudnoće (obično između 26. i 28. tjedna trudnoće), a ukoliko su prisutni rizični čimbenici i ranije. Šest tjedana nakon trudnoće treba ponoviti OGTT kako bi se ustanovilo je li se koncentracija šećera vratila u normalu. [15]

Intravenski test opterećenja glukozom (IVGTT) se rjeđe koristi u rutinskoj praksi, a češće u istraživačke svrhe. Za postavljanje dijagnoze dijabetesa IVGTT je pouzdaniji od OGTT-a u osoba s malasorpcijom i gastrointestinalnim smetnjama, primjenjuje se i za određivanje rezidualne funkcije beta stanica u osoba u kojih je prisutan viši rizik oboljevanja od dijabetesa tipa 1. [7]

Postavljanje dijagnoze samo na temelju određivanja glukoze u mokraći nije pouzdano, zbog velike varijabilnosti u pragu izlučivanja glukoze, utjecaju bubrežnih bolesti, starenja, trudnoće, stresa i drugih utjecaja. Određivanje glukoze u mokraći u širokoj je primjeni u praćenju regulacije dijabetesa. Provođi se pomoću test traka, a temelji se na specifičnim i osjetljivim metodama na principu „suhe kemije“. [7]

Određivanje ketonskih tijela (acetona i acetonske kiseline) u mokraći provodi se pomoću test traka (Slika 3.6.1.). Test je osjetljiv i pouzdan, a preporuča se za utvrđivanje ketonurije ukoliko je bolesnik u kroničnoj hiperglikemiji ili je prisutna neka infektivna bolest. [7]



Slika 3.6.1. Test trake za određivanje ketonskih tijela u mokraći. Izvor: <http://intermedical.com.ba/page/read/ketodiastix>

3.7. Liječenje

Glavni cilj liječenja dijabetesa je održavanje razine glukoze u krvi unutar normalnih granica. Razinu unutar određenih normalnih granica je često vrlo teško održati, ali se teži da razina glukoze bude što bliža normalnim vrijednostima jer se time smanjuje vjerojatnost razvoja akutnih i kroničnih komplikacija dijabetesa. [10]

Liječenje dijabetesa temelji se na edukaciji bolesnika i njihovih njegovatelja o samokontroli bolesti, pravilnoj prehrani, redovitoj tjelesnoj aktivnosti, važnosti liječničkih kontrola te primjeni antidijabetičkih lijekova i inzulina. Cilj liječenja je uklanjanje smetnji koje dijabetes uzrokuje, postizanje više kvalitete života oboljelih te sprečavanje akutnih komplikacija i sprečavanje ili bar odgađanje kroničnih komplikacija. [7,21]

Cjelokupan uspjeh liječenja ovisi o bolesnikovom prihvaćanju ciljeva zdravstvenog odgoja. Osnova su mu aktivno sudjelovanje bolesnika i prihvaćanje bolesti u svakodnevnom životu. Treba postići da bolesnik prihvati pravilno se hraniti, da razumije važnost redovite tjelovježbe, važnost pravilnog i redovitog uzimanja lijekova, kao i važnost samokontrole bolesti. [21] Bolesnik mora biti upoznat s dobrobitima pridržavanja zdravstvenih uputa, kao i s mogućim posljedicama u slučaju da odluči ne pridržavati se zdravstvenih uputa. Edukacija bolesnika, kao i

njegovo učenje kontinuirani su proces. Liječnik daje osnovne preporuke i smjernice, a medicinske sestre provode edukaciju oboljelih. Edukacija mora biti sustavna, unaprijed planirana, temeljena na stvarnim i mjerljivim pokazateljima, prilagođena svakom pojedinom bolesniku (individualna), te njegovim fizičkim, psihičkim i socijalnim mogućnostima. [22]

Liječenje trudnica s gestacijskim dijabetesom temelji se također, na samokontroli, zdravoj prehrani, kontroli tjelesne težine i redovitoj tjelovježbi. Ne uspije li se tim mjerama tada je potrebno započeti s inzulinskom terapijom. U većini slučajeva dovoljna je jednokratna dnevna doza (kombinirani dogodjelujući i kratkodjelujući inzulin). Trudnice se hospitaliziraju najkasnije dva tjedna prije očekivanog termina poroda zbog intenzivnijeg nadzora djeteta te odluke o vremenu i načinu dovršenja trudnoće. Nakon poroda gestacijski dijabetes obično nestaje. U žena koje su bolovale od gestacijskog dijabetesa za 30% je povećan rizik da obole od dijabetesa 10 godina nakon trudnoće. [15]

3.7.1. Samokontrola

Oboljeli od dijabetesa trebaju provoditi samokontrolu razine glukoze u svom domu, i o tome voditi detaljne bilješke kao i o primijenjenoj terapiji kako bi poboljšali kvalitetu vlastita života i smanjili rizik za nastanak komplikacija. [23]

U bolesnika s dijabetesom mogu biti prisutne oscilacije u vrijednostima glukoze u krvi posebno ako terapija nije prilagođena ili ukoliko se bolesnik iz nekog razloga ne pridržava zdravstvenih uputa vezanih uz provođenje dijetetskog režima, primjenu terapije ili provođenje samokontrole. [23]

U svakodnevnoj rutini oboljelih od dijabetesa trebalo bi biti mjerenje glukoze u krvi pomoću glukometra (Slika 3.7.1.). Samo mjerenje je bezbolno, traje vrlo kratko, a oboljelom pruža uvid u razinu glukoze u krvi, s samim time oboljeli ima određeni stupanj kontrole nad bolesti. [23]

Samo mjerenje sastoji se od nekoliko koraka:

Priprema:

- oprati ruke toplom vodom i sapunom te dobro osušiti,

- umetnuti trakicu za mjerenje glukoze u glukometar, s čime se aparat sam uključuje.

Uzimanje krvi:

- dubina uboda namješta se individualno na lancetaru, dubina je najčešće označena brojkama od 1 do 6, pri čemu veći broj označava dublji ubod,
- bočnu stranu jagodice prsta obrisati vaticom s alkoholom u jednom potezu,
- lancetar treba umjerenim intenzitetom prisloniti na bočnu stranu jagodice, treba izbjegavati vrh jagodice jer je tamo osjet boli najjači.

Mjerenje:

- označeni dio trakice prisloniti na kap krvi nakon uboda i trakica sama uvlači potrebnu količinu krvi,
- nakon 5 sekundi rezultat izražen u mmol/L se prikazuje na ekranu glukometra.

Nakon mjerenja:

- mjesto uboda tretirati vaticom natopljenom alkoholom kako bi se spriječile eventualne infekcije,
- izmjerene vrijednosti uredno upisati u knjižicu evidencije razine GUK-a,
- izvaditi iskorištenu trakicu te je baciti, kao i lancetu,
- glukometar spremiti daleko od dohvata djece i izvora topline. [23]



Slika 3.7.1. Glukometar. Izvor: <https://shop-medikor.hr/gl-44/>

Oboljeli od dijabetesa moraju usvojiti i metodu određivanja glukoze i ketona u mokraći. Metoda se temelji na očitavanju/uspoređivanju promjena boje na reagens-traci s nizom boja na kutiji traka. Bolesnici moraju usvojiti i samokontrolu, odnosno samostalno mjerenje krvnog tlaka i tjelesne mase. [24]

3.7.2. Tjelesna aktivnost

Redovita tjelesna aktivnost, individualno prilagođena svakom pojedinom bolesniku neizostavan je dio liječenja. Redovita tjelesna aktivnost pozitivno utječe na redukciju tjelesne mase, regulaciju hipertenzije i razine glukoze u krvi, povećava potrošnju energije, poboljšava inzulinsku osjetljivost, kardiovaskularnu sposobnost te regulira lipidni profil. [24]

Redovita tjelesna aktivnost osim što povećava mišićnu snagu i pokretljivost ima i pozitivan utjecaj na psihičko zdravlje, pruža osjećaj dobrog zdravstvenog stanja i zadovoljstva. Vrsta, način i intenzitet tjelovježbe ovise o individualnom stilu života, zdravstvenom stanju i fizičkoj kondiciji oboljelog. Tjelesnu aktivnost treba ukomponirati u svakodnevicu, a započeti s aktivnosti koja bolesniku pruža zadovoljstvo i veseli ga. [24]

Pri provođenju tjelesnih aktivnosti treba voditi računa o dovoljnoj hidraciji kako bi se nadoknadila izgubljena tekućina. Obuća za tjelovježbu mora biti izrađena od prirodnih materijala i po mjeri kako bi se spriječile eventualne traume, kao što su padovi ili nastanak natisaka, žuljeva i slično. Vježbanje treba započeti laganim vježbama, kao što je šetnja, hod stepenicama i lagani rad u vrtu. S vremenom treba pojačavati vrijeme vježbanja dok se ne postignu individualno zadani ciljevi. [24]

Prije početka tjelesne aktivnosti preporuča se izmjeriti GUK, ako je GUK viši od 13 mmol/L, a ketoni pozitivni u urinu, preporuča se vježbanje. Bolesnicima koji su skloni hipoglikemiji preporuča se uzeti obrok ugljikohidrata prije vježbanja, kako bi se spriječila hipoglikemija. Za svaki sat vježbanja dodaje se 1 jedinica (15 grama) ugljikohidrata, prije ili neposredno nakon vježbe. Bolesnici s izraženim kroničnim komplikacijama moraju biti oprezni jer vježbanje može izazvati pogoršanje bolesti. To se odnosi na vježbe koje izazivaju povišenje intrakranijskog tlaka, pa posljedično mogu izazvati krvarenje u mrežnicu ili staklovinu.

Bolesnici s autonomnom neuropatijom ne bi trebali provoditi teže vježbe zbog otežanoga promijenjenog kardiovaskularnog odgovora. [24]

Meta-analize ukazuju da nadzirani režimi koji uključuju vježbe snage i aerobne vježbe poboljšavaju glikemijsku kontrolu oboljelih od diabetesa mellitusa tipa 2. [25] Klinička istraživanja su dokazala povezanost umjerene do visoke razine fizičke aktivnosti i kardiorespiracijske sposobnosti s smanjenim morbiditetom i mortalitetom u bolesnika s diabetesom mellitusom tipa 1 i tipa 2. [26,27]

3.7.3. Pravilna prehrana

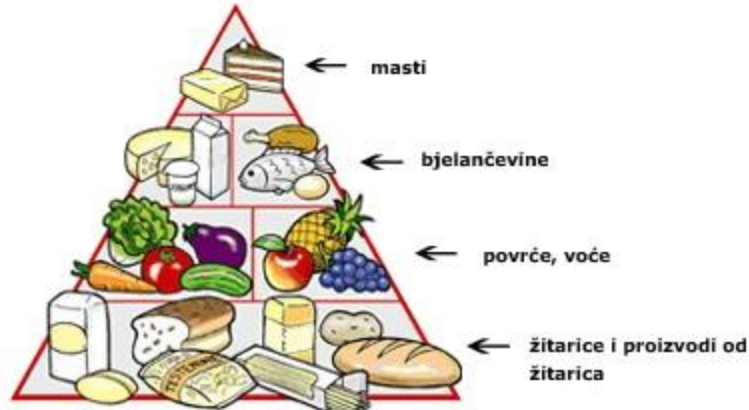
Jedan od vodećih uzroka dijabetesa je prekomjerna tjelesna masa i pretilost, stoga je potrebno pravilnom prehranom regulirati tjelesnu masu u bolesnika u kojih je ona prekomjerna. Oboljele treba educirati i uputiti u dijabetičku dijetu bez obzira na tjelesnu masu. Bolesnici moraju biti osposobljeni za samostalnu izradu jelovnika i samostalno provođenje dijabetičke prehrane, što je zadatak medicinskih sestara i dijetetičara. [23]

Neophodno je poznavanje namirnica, raspoznavanje namirnica koje sadrže bjelančevine, masti, ugljikohidrate, raspoznavanje zasićenih i nezasićenih masnih kiselina, kao i jednostavnih i složenih šećera. Bolesnici moraju biti educirani kako izvagati hranu te kako je rasporediti u pravilne obroke poštujući kilo kalorijsku vrijednost dnevnih potreba izračunatu na osnovi ITM-a i vrste tjelesnih aktivnosti koje bolesnik provodi. [23]

Dnevni unos hrane treba rasporediti u 3 do 6 obroka ovisno o tome koristi li bolesnik inzulinsku terapiju. Svaki veći obrok mora sadržavati osnovne sastojke hrane. Hranjivost namirnica mjeri se energetsom vrijednošću. Tri su osnovna sastojka hrane s energetsom vrijednošću:

- ugljikohidrati (1gram = 4Kcal =16,8KJ);
- bjelančevine (1gram = 4Kcal =16,8KJ)
- masnoće (1gram = 9Kcal = 37,8KJ).

Vitamini, minerali i voda neophodni su za normalno funkcioniranje organizma, iako nemaju energetska vrijednost. Piramida pravilne prehrane prikazana je na Slici 3.7.3.1. [23,28]



Slika 3.7.3.1. Piramida pravilne prehrane. Izvor: http://os-cavle.skole.hr/_kolska_kuhinja/piramida_zdrave_prehrane

Dijabetička dijeta treba sadržavati 15 do 20% bjelančevina, 50 do 55% ugljikohidrata i 30% masti, od toga 20% nezasićenih 10% zasićenih masnoća. Plan prehrane, odnosno jelovnici se sastavljaju na osnovi postojeće i standardne tjelesne mase. Dnevne kalorijske potrebe računaju se na način da se bolesniku koji ima standardnu tjelesnu masu daje 25 kcal/kg, bolesniku s masom manjom od standardne 30 kcal/kg, a bolesniku s masom većom od standardne 18 kcal/kg. S obzirom na tjelesnu aktivnost za bazalni metabolizam dodaje se još 20 kcal/kg plus za sjedeći rad 6 kcal/kg, za umjereni fizički rad 10 kcal/kg i za teški fizički rad 20 kcal/kg. Jelovnici trebaju biti prilagođeni bolesnikovim željama i mogućnostima, kao i propisanoj terapiji. [22,28]

3.7.4. Primjena oralnih antidijabetika i inzulina

Oralni antidijabetici se najčešće koriste u liječenju diabetesa mellitusa tipa 2. Ukoliko razina glukoze u krvi nije zadovoljavajuće regulirana u bolesnika ovisnih o inzulinu, a njihova gušterača još luči određene količine inzulina, tada se uz dijetu i tjelovježbu u liječenju koriste i oralni antidijabetici. Danas postoje različite skupine antidijabetika koje sadrže jednu ili više djelatnih tvari s različitim učincima koji doprinose liječenju dijabetesa. [23]

Preparati sulfonilureje potiču gušteraču na izlučivanje sve količine uskladištenog inzulina, smanjuju stvaranje glukoze i povećavaju broj inzulinskih receptora. [23,29]

Tiazolidindioni poboljšavaju osjetljivost na inzulin u mišićima, jetri i masnom tkivu i smanjuju proizvodnju glukoze u jetri. Imaju snažan hipoglikemijski učinak, a ne povećavaju rizik za razvoj hipoglikemije. [30]

Glinidi su skupina antidijabetika čija je glavna funkcija stimuliranje lučenja inzulina. Inhibitori enzima dipeptidil-peptidaze 4 (DPP-4) potiču otpuštanje inzulina i snižavaju koncentraciju glukagona ovisno o koncentraciji glukoze u plazmi. [30]

Najnovija skupina lijekova su inhibitori suprijenosnika natrija i glukoze 2 (engl. *sodium-glucose cotransporter 2* – SGLT2). Ovi lijekovi povećavaju izlučivanje glukoze urinom te snižavajući povišene koncentracije glukoze u plazmi. [30]

U Tablici 3.7.4.1. prikazane su skupine antidijabetika, njihove djelatne tvari i primarni fiziološki učinci.

Skupina	Djelatna tvar	Primarni fiziološki učinak
Bigvanidi	metformin	smanjenje proizvodnje glukoze u jetri
Derivati sulfonilureje	glibenklamid, gliklazid, glimepirid, glikvidon	stimulacija lučenja inzulina
Inhibitori alfa glukozidaze	akarboza	usporava razgradnju i apsorpciju UH
Tiazolidindioni (glitazoni)	pioglitazon	poboljšava inzulinsku osjetljivost
Glinidi	repaglinid, nateglinid	stimulira lučenje inzulina
DPP-4 inhibitori	sitagliptin, vildagliptin, saksagliptin, linagliptin, alogliptin	stimulira lučenje inzulina (ovisno o glukozi), inhibira lučenje glukagona (ovisno o glukozi)
SGLT-2 inhibitori	kanaglifozin, dapaglifozin, empaglifozin	smanjuje resorpciju glukoze u bubrežima, povećava glukozuriju

Tablica 3.7.4.1. Skupine antidijabetika, djelatne tvari i primarni fiziološki učinak. Izvor: D. Rahelić, V. Altabas, M. Bakula, S. Balić, I. Balint, B. Bergman Marković, i sur. : Hrvatske smjernice za farmakološko liječenje šećerne bolesti tipa 2, Liječ Vjesn, godište 138, 2016, str. 1-21

Postoje različita patofiziološka stanja u kojima je poremećen metabolizam glukoze, neka od njih mogu se kontrolirati pravilnom prehranom i redovitom tjelovježbom, u nekima je neophodna primjena oralnih antidijabetika, dok je u slijedećim stanjima indicirana primjena inzulina:

- dijabetes tipa 1 u kojem je došlo do propasti Langerhansovih otočića i oni više nisu sposobni stvarati inzulin,
- dijabetes tipa 2 kod kojeg više nije moguće održavati zadovoljavajuću razinu glikemije pravilnom prehranom, redovitom tjelovježbom i primjenom maksimalnih doza antidijabetika,
- razvoj dijabetesa zbog drugih patofizioloških mehanizama (operacija gušterače, kronični pankreatitis, hemokromatoza),
- dijabetes tipa 2 koji se liječi oralnim antidijabeticima, prilikom kirurških zahvata ili težih infekcija,
- hitna stanja koja se manifestiraju ketoacidozom, hiperosmolarnom komom i laktacidozom,
- gestacijski dijabetes. [31]

Inzulinski preparati općenito se dijele na ultrakratkodjelujuće, kratkodjelujuće, srednjedugodjelujuće, dugodjelujuće, te inzulinske analoge s bifazičnim djelovanjem. Ultrakratkodjelujući inzulini su analozi humanih inzulina, kod njih dolazi do zamjene aminokiselina u njihovom redoslijedu. Zbog toga izostaje međusobna agregacija inzulina u otopini, što omogućuje njihovu ubranu apsorpciju. Kratkodjelujući pripravci su humani inzulini koji imaju duže vrijeme apsorpcije. Djeluju trenutno u slučaju da se primjene intravenoznim putem. Srednjedugodjelujući pripravci jesu netopljive suspenzije inzulina kombinirane s protaminom i cinkovim ionima. Na hrvatskom tržištu srednjodugodjelujući pripravci jesu neutralni protaminski Hagedorn inzulini (NPH). Mutnog su izgleda, a sastoje se od ekvivalentne količine protamina i inzulina. Dugodjelujući pripravci su analozi inzulina. Trenutno postoje dva pripravaka, a to su detemir, koji se veže za albumin, što mu omogućuje ravnomjernu koncentraciju i distribuciju, te glargin, koji zahvaljujući svojem pH stvara mikro precipitate u potkožnom tkivu te tako osigurava dugotrajnu distribuciju. Analozi humanog inzulina s bifazičnim djelovanjem pripravci su ultrakratkodjelujućih inzulina te istih kristaliziranih

protaminom. Kombiniraju se u omjerima 25/75, 30/70, 50/50, ovisno o proizvođaču. Mutnog su izgleda kao i srednjedugodjelujući pripravci. [31]

Najčešća i najjednostavnija primjena inzulina je subkutano inzulinskim injektorom (Slika 3.7.4.1.).



Slika 3.7.4.1. Primjena inzulina subkutano inzulinskim injektorom. Izvor: <https://www.slideshare.net/kobas/lijekovi-za-lijeenje-erne-bolesti-antidijabetici>

Preporučuje se aplicirati inzulini svaki put na drugom mjestu predviđenom za aplikaciju, kako bi se izbjegla mogućnost nastanka lipodistrofije na mjestu primjene inzulina. Medicinska sestra treba educirati bolesnika za samostalnu primjenu inzulina. Treba ga podučiti kako rukovati injektorom te kako zamijeniti uložak i iglu. Medicinska sestra treba uočiti komplikacije poput komplikacija vida, crvenila, urtikarije, Quinckeovog edema, povraćanja, proljeva, hipoglikemije i lipodistrofije. Također, treba uočiti eventualne alergije na inzulini. Pri primjeni većih doza inzulina može se javiti i inzulinska rezistencija što smanjuje učinkovitost lijeka. [23]

Inzulini se može aplicirati i pomoću inzulinske pumpe (Slika 3.7.4.2.) – kontinuirana subkutana primjena inzulina, čije prednosti su manja učestalost hipoglikemija, bolja glukoregulacija, bolja kvaliteta života. Naime, inzulinska pumpa omogućuje aktivnosti poput dužeg spavanja, kašnjenja obroka ili intenzivnog treninga, omogućuje aktivnosti koje se inače smatraju rizičnima u bolesnika liječenih inzulinom. [31]

Inzulinske pumpe najčešće se preporučuju osobama koje nemaju zadovoljavajuću regulaciju dijabetesa, osobama koje imaju česte noćne hipoglikemije i oslabljenu osjetljivost na iste. Učinkovite su i u bolesnika koji su osjetljivi na male promjene jedinica inzulina i često

prelaze iz hipoglikemije u hiperglikemiju. Preporučuju se djeci zbog jednostavnog praćenja stalnih vrijednosti glukoze i čestih primjena dnevnih i noćnih injekcija inzulina, posebno u vrijeme puberteta kada potrebe po inzulinu naglo rastu, zbog hormonskih promjena u organizmu i čestih oscilacija glukoze. [32]



Slika 3.7.4.2. Sustav inzulinske pumpe i kontinuiranog mjerenja glukoze. Izvor: <https://mediligo.hr/inzulinska-pumpa/>

Prilikom uvođenja inzulinske pumpe, potrebno je provesti edukaciju bolesnika koju provodi tim medicinskih sestara i liječnika, od načina rukovanja uređajem, postavljanja infuzijskog seta do naravi samog dijabetesa, pravilne prehrane i odabira namirnica do mogućih komplikacija terapije. U sklopu pripreme preporučuje se kontinuirano mjeriti glikemiju sensorom kako bi se identificirao bazalni ritam lučenja inzulina. Na temelju tog nalaza liječnik određuje bazalni ritam, upisuje ga u pumpu i po potrebi mijenja. Što se tiče bolusnih doza, prije postavljanja inzulinske pumpe bolesnik mora biti educiran na koji način određuje kako i koliko dati inzulina te koji tip bolusa treba dati s obzirom na trenutne vrijednosti glikemije i planirani obrok. Kombinacija inzulinske pumpe i glukoznog senzora naziva se "closed loop"-zatvorena petlja. [32]

U spektar inzulinskog liječenja ubrajaju se i kirurške metode. Transplantacija gušterače i Langerhansovih otočića jedini je način ponovnog uspostavljanja lučenja endogenog inzulina. Većina gušterača su kadaverskog porijekla, dok se mali broj transplantacija vrši i uz pomoć živog donora. U današnje vrijeme, istraživanja primjene matičnih stanica otkrivaju nove mogućnosti u liječenju dijabetesa. [31]

3.8. Komplikacije

Komplikacije šećerne bolesti mogu biti akutne ili kronične. Akutne komplikacije nastaju naglo i ukoliko se brzo i adekvatno ne reagira, mogu ugroziti život oboljelog. Akutne komplikacije su: dijabetička ketoacidoza i koma, hiperosmolarno neketotičko stanje i koma, acidoza mliječnom kiselinom i hipoglikemijska koma. [7]

Kronične ili kasne komplikacije obično se javljaju 15 do 20 godina od početka bolesti te uzrokuju nepovratna oštećenja tkiva. Glavni su uzrok morbiditeta i mortaliteta, a imaju i negativan utjecaj na kvalitetu života oboljelih. Najčešće kronične komplikacije dijabetesa su kardiovaskularne komplikacije, dijabetička retinopatija, dijabetička nefropatija, dijabetička neuropatija te dijabetičko stopalo. [19] Podjela kroničnih komplikacija dijabetesa prikazana je u Tablici 3.8.1. Kronične komplikacije velikim se dijelom mogu prevenirati dobrom kontrolom bolesti, odnosno održavanjem normalne razine šećera u krvi. [7]

Vaskularne		Nevaskularne
<i>Mikrovaskularne</i> (mikroangiopatije)	<i>Makrovaskularne</i> (makroangiopatije)	<i>Neuropatija</i>
Retinopatija	Koronarna arterijska bolest	Senzorna i motorička (mononeuropatija i polineuropatija)
Nefropatija	Periferna vaskularna bolest	
	Cerebrovaskularna bolest	
		Autonomna neuropatija

Tablica 3.8.1. Podjela kroničnih komplikacija dijabetesa. Izvor: T. Lekić: Utjecaj tjelesne aktivnosti na regulaciju dijabetesa tipa 1, Diplomski rad, Sveučilište u Zagrebu, Kineziološki fakultet, Zagreb, 2017.

Trudnice koje su razvile gestacijski dijabetes su podložnije infekcijama tijekom trudnoće, češće su komplikacije tijekom trudnoće i samog porođaja, a trudnoća se češće dovršava carskim rezom. Rast djeteta je često brži, češće su razvojne anomalije i veća je vjerojatnost prijevremenog porođaja. [15]

3.8.1. Akutne komplikacije

Akutne komplikacije dijabetesa nastaju naglo i brzo, a izostanak pravovremene reakcije može ugroziti život oboljelog. Do akutnih komplikacija dolazi zbog poremećaja ravnoteže između unosa i trošenja energije te nepridržavanja zdravstvenih uputa u svezi liječenja. [33] Medicinske sestre moraju dobro poznavati akutne komplikacije dijabetesa, pravovremeno ih uočiti i o njima obavijestiti liječnika.

Hiperglikemija je akutna komplikacija dijabetesa koja nastaje kada je koncentracija razine glukoze u krvi iznad 10,0 mmol/L. Uzroci hiperglikemije su: nedijagnosticirani ili novootkriveni dijabetes, apsolutni ili relativni manjak inzulina, izostavljena doza inzulina, nepridržavanje zdravstvenih preporuka u svezi pravilne prehrane, tjelesne aktivnosti, samokontrole ili primjene propisane terapije, pojava bolesti kao što su infekcija ili razne upale praćene povišenom tjelesnom temperaturom, trauma, kirurški zahvat, stres ili preobilan obrok bogat ugljikohidratima. Prvi simptomi hiperglikemije počinju se obično javljati kad koncentracija glukoze u krvi prijeđe 10,0 mmol/L. [34] Simptomi hiperglikemije prikazani su na Slici 3.8.1.1.



Slika 3.8.1.1. Simptomi hiperglikemije. M. Mašanović: Izvor: <http://zivotsadijabetesom.rs/komplikacije/hiperglikemija/>

Dijabetička ketoacidoza je akutna metabolička komplikacija dijabetesa obilježena hiperglikemijom, hiperketonemijom i metaboličkom acidozom. Češća je u oboljelih od

dijabetesa tipa 1. Razvije se kada je razina inzulina nedovoljna za osnovne metaboličke potrebe organizma. Manjak inzulina može biti apsolutan (npr. prestanak davanja egzogenog inzulina) ili relativan (npr. relativno preniske doze inzulina za povećane metaboličke potrebe uz akutnu infekciju, traumu ili neki stres). Rjeđe se javlja u dijabetesu tipa 2, ali se može razviti u nekim stresnim situacijama kao što je akutni infarkt miokarda. [10]

Najčešći uzroci nastanka ketoacidoze su: osoba ima dijabetes, a ne zna za njega i ne liječi se, bolesnik na inzulinskoj terapiji ne uzima inzulin zbog nemara ili ne uzima hranu pa smatra da ne treba uzeti ni inzulin ili povraća pa ne uzima inzulin i bolesnik na inzulinskoj terapiji ne prilagodi dozu inzulina tijekom pojave drugih bolesti (prehlade, gripe, raznih infekcija, proljeva, mučnine, povraćanja). [35]

Manjak inzulina dovodi do razgradnje triglicerida i proteina umjesto glukoze radi stvaranja neophodne energije. Zbog pojačane lipolize rastu plazmatske razine glicerola i slobodnih masnih kiselina, kao i alanina zbog katabolizma mišića. Glicerol i alanin daju supstrat za glukoneogenezu u jetri, potaknutu suviškom glukagona koji prati manjak inzulina. Glukagon potiče i mitohondrijsku konverziju slobodnih masnih kiselina u ketone. Inzulin normalno ometa ketogenezu jer inhibira prijenos derivata slobodnih masnih kiselina u matriks mitohondrija, što se ne zbiva pri njegovu nedostatku. Glavne tako stvorene ketokiseline, acetocena i β -hidroksimaslačna, jake su organske kiseline koje uzrokuju metaboličku acidozu. Aceton, nastao metabolizmom acetocene kiseline, nakuplja se u serumu i polako izlučuje disanjem. [10]

Hiperglikemija zbog manjka inzulina izaziva osmotsku diurezu s izrazitim gubitkom vode i elektrolita mokraćom. Urinarno izlučivanje ketona uvjetuje daljnje gubitke natrija i kalija. Serumski natrij može biti snižen zbog natriureze ili povišen zbog osmotskog izlučivanja velikih količina vode. Obilno se gubi i kalij, ponekad i više od 300 mmol kroz 24 sata. Razine kalija se dodatno snižavaju tijekom liječenja dijabetičke ketoacidoze jer inzulin uvodi kalij u stanice. Ako se kalijemija ne prati i ne korigira na vrijeme, može se razviti po život opasna hipokalijemija. [10]

Simptomi dijabetičke ketoacidoze su isti kao i kod hiperglikemije (pojava jače žeđi, pojačano mokrenje, malaksalost, svrbež genitalija, sušenje usta) uz mučninu, povraćanje, abdominalne bolove (posebno u djece). Napredovanjem dekompenzacije javlja se pospanost i

suženje svijesti. Zbog dehidracije i acidoze dolazi do hipotenzije i tahikardije, a često je i ubrzano duboko disanje. Osjeća se zadržak po voću zbog izdahnutog acetona. Ukoliko se ne liječi može dovesti do kome i smrti za dan ili dva. Glavni uzroci smrti su cirkulacijski kolaps, hipokalijemija i infekcija. Osnova liječenja su nadoknada tekućine, elektrolita i inzulina. [10] Dijabetička ketoacidoza prikazana je na Slici 3.8.1.2.



Slika 3.8.1.2. Dijabetička ketoacidoza. Izvor: <https://www.poliklinika-arista.hr/naucimo-sve-o-dijabetesu/>

Hiperosmolarno neketotičko stanje je metabolička komplikacija dijabetesa obilježena hiperglikemijom, teškom dehidracijom, hiperosmolarnošću plazme i suženjem svijesti. Uglavnom se javlja u oboljelih od dijabetesa tipa 2, često udruženo sa stresom. Obično nastupa nakon razdoblja simptomatske hiperglikemije s nedovoljnim unosom tekućine koji bi spriječio ekstremnu dehidraciju zbog obilne osmotske diureze uvjetovane teškom hiperglikemijom. Izazovni čimbenik zna biti akutna infekcija, lijekovi koji remete toleranciju glukoze (npr. glukokortikoidi) ili povećavaju gubitak tekućine (npr. diuretici), odnosno nesuradljivost bolesnika. Nema ketonemije, a glikemija (>33 mmol/L) i osmolarnost (>320 mOsm/L) su tipično mnogo viši nego u dijabetičkoj ketoacidozi. [10] Manifestira se promjenama stanja svijesti, od zbunjenosti do kome koje su posljedica ekstremne dehidracije, koju prate prerenalna azotemija, hiperglikemija i hiperosmolarnost. Moguća je i pojava fokalnih ili generaliziranih konvulzija te prolazne hemiplegije. Kalijemija je obično uredna, a natrij može biti snižen ili povišen, ovisno o opsegu i strukturi hipovolemije. Kreatinin i urea su znatno povišeni. Arterijski pH je većinom

>7,3, premda se ponekad javlja i metabolička acidoza zbog nakupljanja laktata. Liječenje se provodi intravenoznim davanjem fiziološke otopine i inzulina. [10] Prosječni manjak tekućine kreće se oko 10 litara pa je akutno zatajenje krvotoka čest uzrok smrti. Na obdukciji se obično nalaze proširene trombotske promjene, a ponekad i krvarenja u sklopu diseminirane intravaskularne koagulacije. Javljaju se i aspiracijska pneumonija, akutno zatajenje bubrega te akutni respiratorni distress sindrom. [10]

Acidoza mliječnom kiselinom posljedica je pretjeranog stvaranja laktata, smanjene razgradnje ili kombinacije jednog i drugog. Uzroci acidoze mliječnom kiselinom su: upalne i zarazne bolesti, krvarenja masivnog tipa, alkoholizam u kroničnom obliku, akutni infarkt miokarda, fizička trauma, rana insuficijencija i kronične bolesti jetre. U bolesnika s smanjenom funkcijom ili disfunkcijom jetre ili bubrega može nastati i uslijed predoziranja bigvanidom (Metformin, Siofor) zbog prekomjerne kumulacije lijeka u organizmu uzrokovanog poremećenom funkcijom bubrega. [36]

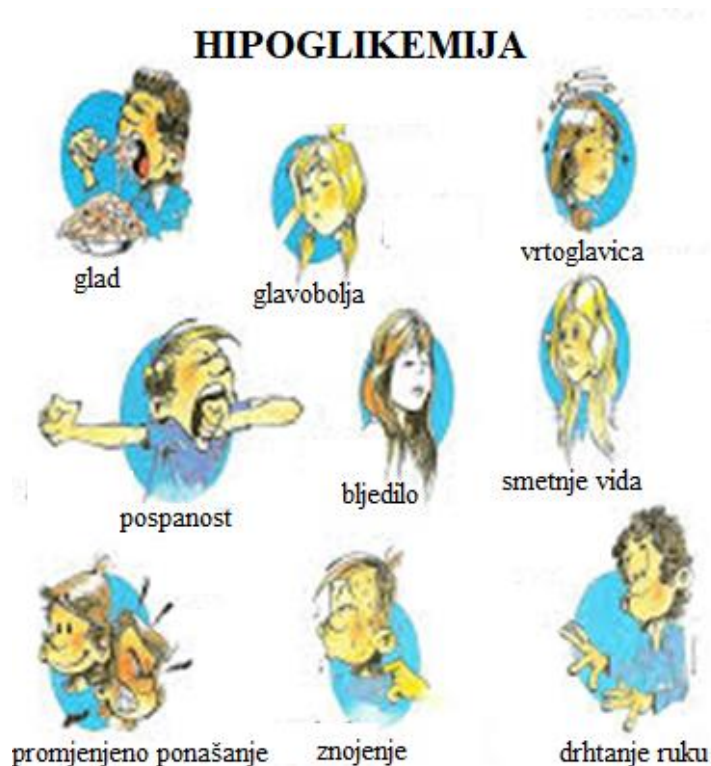
Simptomi akutne acidoze mliječnom kiselinom javljaju se unutar nekoliko sati i zahtijevaju brzo liječenje. Bolesnici se žale na bol u mišićima, dispeptičke simptome, letargiju, ubrzano disanje, nesanicu ili pospanost, apatiju, suhoću sluznica i kože, progresivnim pogoršanjem mogu biti prisutni mučnina, povraćanje, proljev, nedostatak apetita i bolovi u trbuhu te različiti neurološki simptomi (odsutnost jednog ili više refleksa, nehotični pokreti jednog ili skupine mišića, paraliza). Značajno je da miris acetona u izdahnutom zraku nije prisutan. [36]

Daljnje pogoršanje se očituje kardiovaskularnom insuficijencijom, gdje dolazi do promjena u kontraktilnosti miokarda (broj kontrakcija srca se povećava). Može doći do gubitka svijesti uz duboko i glasno disanje, oligurije, a kasnije i do anurije, čija posljedica može biti diseminirana intravaskularna koagulacija. U takvih bolesnika mogu biti prisutni simptomi intravaskularne tromboze s hemoragijskom nekrozom prstiju i ruku. Neliječenjem dolazi do smrti. [36]

Hipoglikemija je stanje snižene koncentracije glukoze u krvi, obično su to vrijednosti ispod 2.5 mmol/L. odnosno nenormalno niske. [37] Uzroci hipoglikemije su: prekomjerno lučenje inzulina iz gušterače, previsoka doza inzulina ili antidijabetika, nenormalnost hipofize ili

nadbubrežnih žlijezda ili nenormalnost u pohrani ugljikohidrata ili proizvodnji glukoze u jetri, uzroci mogu biti i preskakanje obroka, smanjeni unos hrane ili prekomjerna fizička aktivnost te prekomjeran unos alkohola. [10]

Simptomi i znakovi hipoglikemije svrstavaju se u dvije skupine: simptomi i znakovi obrambenih mehanizama koji su usmjereni na podizanje koncentracije glukoze u krvi i simptomi i znakovi koji su uzrokovani niskom koncentracijom glukoze u moždanim stanicama. Simptomi i znakovi hipoglikemije mogu biti prisutni i kada koncentracija glukoze u krvi nije niska ili kada je čak i povišena. Činjenica je da su simptomi i znakovi hipoglikemije izraz reakcije organizma, ali ne govore ništa konkretno o aktualnim koncentracijama glukoze u krvi. [37] Simptomi i znakovi hipoglikemije prikazani su na Slici 3.8.1.3.



Slika 3.8.1.3. Simptomi hipoglikemije. Izvor: http://www.vdc-kranj.com/wp-content/uploads/2010_07_06_Predavanje_sladkorna_Marjeta.pdf

S obzirom na kliničke manifestacije hipoglikemija se može podijeliti u četiri stupnja:

1. *Asimptomatska hipoglikemija* – stanje bez simptoma i znakova hipoglikemije, iako je glukoza u krvi ispod 2,5 mmol/L.

2. *Umjerena hipoglikemija* – stanje koje karakterizira: strah, glad, iritacija, bljedoća, hladan znoj, osjećaj ukočenosti usana, prstiju i jezika. Prag glukoze u krvi na kojem će se ovi simptomi javiti, zavisi od stupnja reguliranosti šećerne bolesti. To su upozoravajući simptomi od strane organizma, nastali kao posljedica djelovanja adrenalina i autonomnog živčanog sustava (Slika 3.9.).

3. *Moždana hipoglikemija* – nastaje kao posljedica smanjenja glukoze u mozgu, a javlja se bez upozoravajućih simptoma i znakova. Bolesnik može imati neke od slijedećih simptoma: osjećaj slabosti i vrtoglavice, smetnje govora, osjećaj topline, glavobolju, dezorijentaciju, slabu sposobnost prosuđivanja, mišićne trzaje, poremećaj raspoznavanja boja, pojavu duplih slika i mrlja.

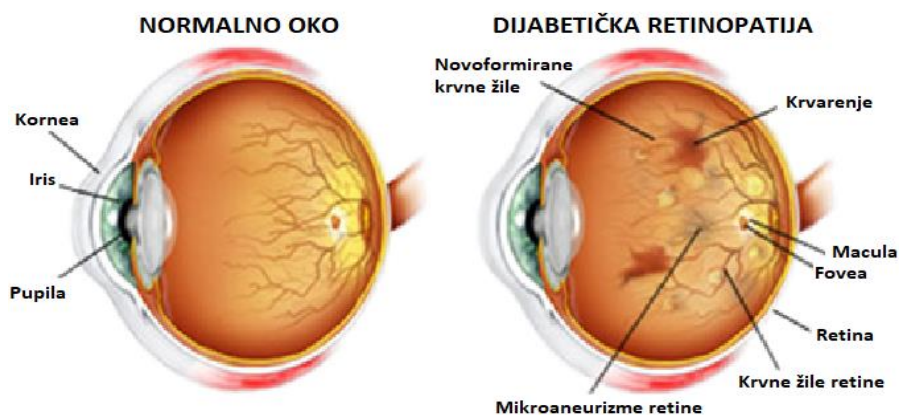
4. *Teška hipoglikemija* – stanje praćeno simptomima kao što su različiti stupnjevi gubitka svijesti ili kome s ili bez konvulzija, koji privremeno onesposobljavaju bolesnika i zahtijevaju davanje glukoze u venu. [37]

3.8.2. Kronične komplikacije dijabetesa

Najčešće komplikacije dijabetesa su kardiovaskularne komplikacije, koje su i vodeći uzrok smrtnosti u oboljelih od dijabetesa. Procjenjuje se da je više od 50% smrti oboljelih od dijabetesa uzrokovano kardiovaskularnim komplikacijama. Znatno češće se javljaju u osoba s nereguliranom glikemijom, povišenim vrijednostima kolesterola, krvnog tlaka i prekomjernom tjelesnom masom. Najzastupljenije kardiovaskularne komplikacije su hipertenzija (60%), infarkt miokarda, moždani udar te periferne vaskularne bolesti. [38]

Dijabetička retinopatija (Slika 3.8.2.1.) komplikacija je koja može uzrokovati oslabljen vid i sljepoću. Zbog povišenog tlaka dolazi do oštećenja brojnih kapilara koje hrane retinu, do njihova pucanja, krvarenja i začepjenja, što dovodi do gubitka protoka krvi u dijelove mrežnice. Komplikacija obično nastaje zbog dugogodišnjeg neodgovarajućeg liječenja dijabetesa. Gotovo svi koji boluju 20 godina od dijabetesa tipa 1 imaju retinopatiju nekog tipa, kao i 60% oboljelih od dijabetesa tipa 2. Najčešći je uzrok sljepoće u oboljelih između 20. i 60. godine života, a

redovito nastaje nakon 10-ak godina neodgovarajuće liječene bolesti. U oko 10 do 20% oboljelih retinopatija se otkriva istodobno s otkrivanjem dijabetesa tipa 2. [39]

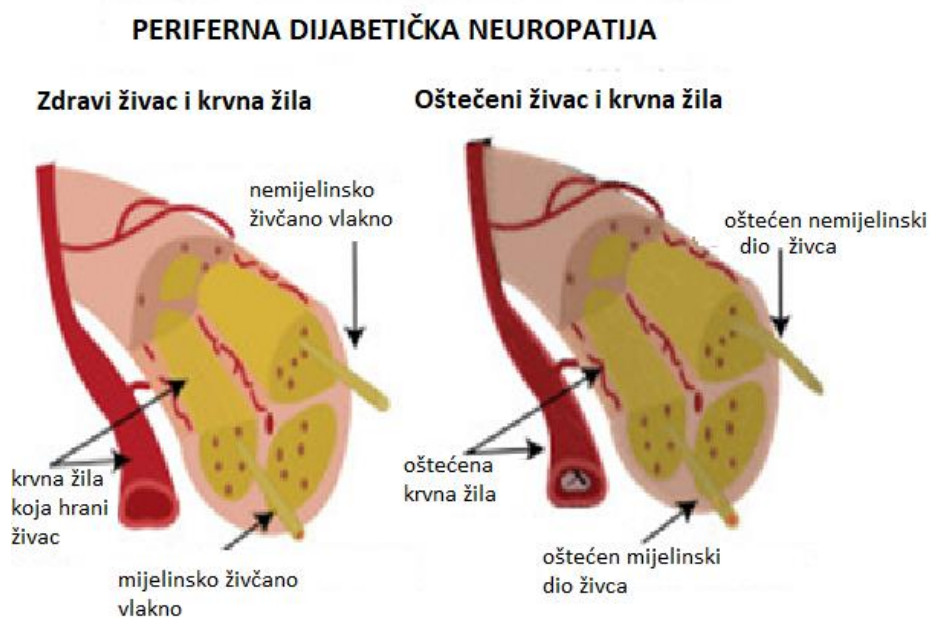


Slika 3.8.2.1. Dijabetička retinopatija. Izvor: <http://zdravlje.eu/2011/04/04/klinicka-primjena-inhibitora-angiotenzin-konvertirajuceg-enzima-ace-2/>

Dijabetička nefropatija sporo je progresivna bolest bubrega u kojoj se zbog oštećenja malih krvnih žila povećava njihova propusnost te dolazi do povećanog gubitka i izlučivanja albumina putem mokraće. [39] To je glomerulopatija koja je obilježena povećanom albuminurijom i sniženjem stope glomerularne filtracije. [40] Bolest napreduje kroz 5 stadija koji se međusobno mogu preklapati. Prva su tri stadija asimptomatska. U prvom stadiju povećava se dotok krvne plazme u bubrege te se oni malo povećaju. Progresijom bolesti, kroz dvije godine nastaju strukturalne promjene bubrega. U trećem stadiju prisutna je mikroalbuminurija (30 do 300 mg/dan) i povišen krvni tlak. [39] Albuminurija je pretkazatelj pogoršanja bubrežne funkcije, ali i neovisni čimbenik rizika neželjenih kardiovaskularnih događanja. [40] Četvrti stadij karakteriziraju proteinurija, visok krvni tlak i povišene razine kreatinina. U posljednjem stadiju dolazi do zatajenja bubrega koje zahtijeva hemodijalizu ili peritonealnu dijalizu, a u nekih bolesnika i transplantaciju bubrega. [39]

Dijabetičke neuropatije razvijaju se neliječenjem ili neodgovarajućim liječenjem dijabetesa, nastaju kao posljedica oštećenja perifernih živaca, a njihov razvoj primarno ovisi o kontroli glikemije. [41] Ovisno o dijelu živčanog sustava koji zahvaćaju, neuropatije mogu biti somatske i/ili autonomne. [42] Neuropatija može biti distalna, proksimalna i autonomna, a najčešća je distalna koja prvenstveno nastaje u stopalima. Dolazi do gubitka osjeta, trnjenja i

utrnulosti, a u nekih bolesnika prisutna je i neuropatska bol koja se u početku javlja u mirovanju, češće uvečer i noću, a u kasnijem stadiju širi se prema gore. Razvojem slabosti distalnih mišića, prvenstveno nogu, te hipotrofijom mišića stopala i potkoljenica, mijenja se statika stopala i ona postaju podložnija oštećenjima. Autonomna neuropatija može zahvatiti kardiovaskularni, genitourinarni i gastrointestinalni sustav. U početku se manifestira poremećajem znojenja, a razvojem bolesti povećava se rizik za srčane aritmije, gastropareze, proljeve i ortostatsku hipotenziju. [41] Slika 3.8.2.2. prikazuje perifernu dijabetičku neuropatiju.



Slika 3.8.2.2. Periferna dijabetička neuropatija. Izvor: <http://zivotsadijabetesom.rs/komplikacije/neuropatija/faze-u-razvoju-dijabetice-neuropatije/>

Dijabetičko stopalo prema definiciji Svjetske zdravstvene organizacije termin je za stopalo bolesnika koji boluje od dijabetesa s potencijalnim rizikom od niza patoloških posljedica, uključujući infekciju, ulceraciju i/ili destrukciju dubokih tkiva povezanu s neurološkim abnormalnostima, različitim stupnjevima periferne vaskularne bolesti i/ili metaboličkim komplikacijama dijabetesa u donjem ekstremitetu. Najčešći je uzrok dijabetičkog stopala ulceracija stopala koja napreduje do ulkusa, infekcije i osteoartropatije koje vode do gangrene i amputacije. [43]

4. Hitna stanja

Hitna stanja u dijabetologiji predstavljaju skupinu po život opasnih stanja koja često, unatoč dostignućima suvremene medicine, i dalje ostaju često neprepoznata. Nepravovremena dijagnoza i odgođen početak liječenja dodatno doprinose visokoj smrtnosti koja karakterizira ova stanja. Često se javljaju u osoba s otprije poznatom dijagnozom, iako hitno stanje može biti i prva manifestacija bolesti, što dodatno otežava pravovremeno postavljanje dijagnoze. [44]

Dijabetička ketoacidoza i hiperglikemijsko hiperosmolarno stanje dvije su najčešće akutne komplikacije dijabetesa koje ujedno predstavljaju i najčešća hitna stanja u dijabetologiji i endokrinologiji. Važno ih je pravovremeno prepoznati i započeti sa specifičnim liječenjem jer u protivnom rezultiraju ozbiljnim komplikacijama i visokom smrtnošću. Obzirom da su ta hitna stanja često posljedica drugih bolesti ili stanja, sve precipitirajuće poremećaje treba prepoznati i liječiti. [44]

4.1. Hiperglikemijska hitna stanja

Hiperglikemijska hitna stanja su dijabetička ketoacidoza i hiperglikemijsko hiperosmolarno stanje. Iako se dijabetička ketoacidoza dominantno javlja u bolesnika s dijabetesom tipa 1, a hiperglikemijsko hiperosmolarno stanje u bolesnika s dijabetesom tipa 2, sve je veća pojavnost dijabetičke ketoacidoze i u bolesnika s dijabetesom tipa 2, odnosno, u više od trećine bolesnika u različitoj mjeri prisutno je preklapanje kliničke slike i laboratorijskih parametara tipičnih za pojedino stanje. [44]

Incidencija dijabetičke ketoacidoze je u stalnom porastu, ali se smrtnost posljednjih godina značajno smanjuje. Bolji ishodi liječenja su posljedica boljeg razumijevanja patogenetskih mehanizama koji su u podlozi ovog poremećaja, kao i primjene terapijskih smjernica zasnovanih na principima medicine temeljene na dokazima. Smrtnost zbog hiperglikemijsko hiperosmolarnog stanja je i dalje visoka širom svijeta te u razvijenim zemljama iznosi od 5 do 20%. [44] Prema literaturnim podacima u RH je i nešto viša te iznosi 20 do 30%. [45]

4.1.1. Etiologija

Smrtnost bolesnika s dijabetičkom ketoacidozom je češće uvjetovana precipitirajućim čimbenicima dijabetičke ketoacidoze nago metaboličkim posljedicama hiperglikemije ili ketoacidoze. Iz toga razloga svaka hiperglikemijska hitnoća zahtijeva temeljitu obradu s ciljem utvrđivanja precipitirajućeg poremećaja. Neadekvatna primjena inzulina i različite infekcije glavni su razlozi dijabetičke ketoacidoze i hiperglikemijsko hiperosmolarnog stanja. [44]

Drugi precipitirajući čimbenici su infarkt miokarda, cerebrovaskularni inzult, pankreatitis te lijekovi koji interferiraju s metabolizmom ugljikohidrata (kortikosteroidi, tiazidski diuretici, simpatomimetici i antipsihotici druge generacije), kokain, psihološki problemi i poremećaji prehrane. Ograničen unos tekućine udružen s poremećenim odgovorom centra za žeđ u starijih osoba pridonosi teškoj dehidraciji u hiperglikemijsko hiperosmolarnom stanju. Dijabetička ketoacidoza može biti i prva manifestacija drugih endokrinih poremećaja kao što su akromegalija, feokromocitom i Cushingov sindrom. [44]

4.1.2. Dijagnostički kriteriji

Dijagnostički kriteriji za dijabetičku ketoacidozu i hiperglikemijsko hiperosmolarno stanje prikazani su Tablici 4.1.2.1.

Dijagnostički kriteriji	Dijabetička ketoacidoza			Hiperglikemijsko hiperosmolarno stanje
	Blaga	Umjerena	Teška	
Glukoza u plazmi (mmol/L)	> 14	> 14	> 14	> 33
pH arterijske krvi	7,25 – 7,30	7,00 – 7,24	< 7,00	> 7,30
Serumski bikarbonati (mEq/L)	15 – 18	10 do < 15	< 10	> 18
Ketoni u urinu	Pozitivni	Pozitivni	Pozitivni	Negativni ili blago povišeni
Ketoni u serumu	Pozitivni	Pozitivni	Pozitivni	Negativni ili blago povišeni
Osmolarnost seruma	Varijabilna	Varijabilna	Varijabilna	> 320
Anionski procjep	> 10	> 12	> 12	Varijabilan
Neurološki status	Uredan	Uredan/smeten	Sopor/koma	Sopor/koma

Tablica 4.1.2.1. Dijagnostički kriteriji za dijabetičku ketoacidozu i hiperglikemijsko hiperosmolarno stanje. Izvor: S. Klobučar Majanović, Ž. Crnčević Orlić, Č. Zorić, N. Bićanić: Hitna stanja u endokrinologiji, Medicina fluminensis, Vol. 49, No. 4, 2013, str.391-404

4.1.3. Liječenje

Temeljni principi liječenja dijabetičke ketoacidoze i hiperglikemijsko hiperosmolarnog stanja slični su i uključuju primjenu brzodjelujućeg inzulina, nadoknadu tekućine i korekciju elektrolitskog disbalansa. Neophodno je i utvrditi i liječiti bolesti i stanja koja su precipitirala ove metaboličke poremećaje. [44]

Prosječni gubitak tekućine u dijabetičkoj ketoacidozi iznosi 3 do 6 litara, a u hiperglikemijsko hiperosmolarnom stanju oko 8 do 10 litara. Nadoknada tekućine u početku liječenja ima za cilj brzu ekspanziju intravaskularnog volumena kako bi bila omogućena odgovarajuća perfuzija tkiva i oporavak bubrežne funkcije. Rehidracija i korekcija hiperosmolarnog stanja pridonose boljem odgovoru na primjenu malih doza inzulina. Već mala nadoknada tekućine rezultira značajnom korekcijom hiperglikemije. Rehidracija se provodi postepeno kako bi se izbjegao razvoj edema mozga uslijed nagle promjene osmolarnosti plazme. [44]

Nadoknada tekućine uobičajeno započinje izotoničnom fiziološkom otopinom (0,9% NaCl), čime se nadomješta tekućina, korigira izvanstanični volumen, snižava osmolarnost plazme i reducira koncentracija glukoze. Brzina nadoknade tekućine ovisi o kliničkom stanju bolesnika. U bolesnika koji su u šoku, fiziološku otopinu treba dati što je brže moguće. U bolesnika koji nisu kardijalno ugroženi preporuka je infuziju izotonične otopine dati brzinom od 15 do 20 ml/kg/h, odnosno oko 1 do 1.5 l u prvih sat vremena. Daljnji odabir vrste otopine ovisi o stanju hidracije, razini elektrolita u serumu i diurezi. Prema smjericama, kod većine bolesnika može se prijeći na 0,45% NaCl, kako bi se nadoknadio gubitak slobodne vode uslijed osmotske diureze. U većini slučajeva infuzija 0,45% NaCl brzinom od 4 do 14 ml/kg/h (obično 250 – 500 ml/h) primjerena je ako je korigirana vrijednost serumskog natrija normalna ili povišena. Ako je korigirani natrij nizak, potrebno je nastaviti s primjenom izotonične otopine istom brzinom. [44]

Neizostavan dio liječenja je i nadoknada kalija. Prisutan je deficit kalija zbog gubitka urinom, a u nekim slučajevima i probavnim sustavom, no zbog izlaska kalija iz stanica uslijed nedostatka inzulina i hiperosmolarnosti, u bolesnika mogu biti prisutne normalne ili čak povišene vrijednosti kalija u serumu. U takvih bolesnika nadoknada kalija se odgađa dok koncentracija u serumu nije ispod 5,3 mmol/L. Ukoliko je u bolesnika prisutna hipokalijemija potrebno je

odgoditi primjenu inzulina dok se ne korigira razina kalija na više od 3,5 mmol/L. U stanju hipokalijemije primjena inzulina bi mogla uzrokovati aritmije, kardijalni arrest i slabost respiratorne muskulature. Nadoknadu kalija trebalo bi započeti kada je razina kalija ispod 5,3 mmol/L uz uvjet da je održana bubrežna funkcija (diureza > 50 ml/h). Dodatak 20 do 30 mmol kalija u svaku litru infuzijske otopine obično je dovoljan da bi se održala normokalemija u većine bolesnika. Pojedinci s teškom hipokalemijom zahtijevaju primjenu više od 30 mmol kalija na sat. [44]

Temelj liječenja hiperglikemijskih hitnoća uz odgovarajuću rehidraciju predstavlja primjena niskih doza inzulina. Primjenom inzulina snižava se koncentracija glukoze u serumu (prvenstveno zbog smanjenog stvaranja glukoze u jetri, a manje zbog poticanja utilizacije glukoze na periferiji), smanjuje stvaranje ketonskih tijela (zbog učinka na lipolizu i sekreciju glukagona koji su smanjeni) te povećava njihova utilizacija. Kontinuirana intravenska infuzija brzodjelujućeg inzulina je metoda izbora, osim ako se radi o blagoj nekompliranoj ili umjereno teškoj dijabetičkoj ketoacidozi. Inzulin se primjenjuje u infuziji brzinom od 0,14 j/kg/h. Primjena inzulina u navedenoj dozi u većini slučajeva smanjuje koncentraciju glukoze za 2,8 do 4 mmol/L na sat. Ako razina glukoze nakon sat vremena ne padne prema očekivanjima za 2,8 do 4 mmol/L, brzinu isporuke inzulina potrebno je podvostručiti sve dok se ne uspostavi očekivana dinamika snižavanja hiperglikemije. Cilj je održavati razinu glukoze oko 11,1 mmol/L kod dijabetičke ketoacidoze, odnosno između 13,8 i 16,5 mmol/L u bolesnika s hiperglikemijsko hiperosmolarnim stanjem. Niže vrijednosti glikemije mogu precipitirati razvoj edema mozga. Bolesnici koji su prije nastupa dijabetičke ketoacidoze ili hiperglikemijsko hiperosmolarnog stanja bili liječeni inzulinom mogu se vratiti na prijašnju dozu i režim primjene. Bolesnicima koji ranije nisu bili liječeni inzulinom uvodi se intenzivirana, odnosno bazal-bolus terapija ili predmiješani inzulin u 2 do 3 doze. Početna ukupna dnevna doza supkutanog inzulina iznosi otprilike 0,5 do 0,8 j/kg. [44]

Hiperkoagulabilnost značajno pridonosi morbiditetu i mortalitetu bolesnika s dijabetičkom ketoacidozom, stoga ukoliko ne postoje kontraindikacije potrebno je uvesti antikoagulantnu profilaksu. [44]

Oboljeli od dijabetesa, kao i osobe koje o njima skrbe moraju biti educirane i o ponašanju u posebnim okolnostima kao što su stres, infekcija, povišena tjelesna temperatura ili prisutnost neke druge bolesti, što pridonosi prevenciji hiperglikemijskih kriza. [44]

4.2. Hipoglikemija

Hipoglikemija ukoliko nije pravovremeno prepoznata može uzrokovati hipoglikemijsku komu i smrt. Dijagnosticira se provjerom razine glukoze u krvi te na osnovi prisutnih simptoma hipoglikemije. [10] Često je prisutna u hitnoj medicinskoj službi, relativno ju je lako prepoznati i liječiti. Problemi nastanu kada je hipoglikemija otporna na simptomatsko liječenje, tada treba posumnjati na tumorsku hipoglikemiju. [46]

Ukoliko je bolesnik pri svijesti treba mu odmah ponuditi tablete dekstroze ili slatki napitak ili žličicu šećera. Nakon desetak minuta razina glukoze bi trebala biti u normalni, a bolesnik bi trebao pojesti manji obrok kako bi se spriječio ponovni pad glukoze. Ukoliko bolesnik nije pri svijesti, hipoglikemija se potvrđuje mjerenjem GUK-a (niži od 2,5 mmol/L), s time da ketonemija, ketonurija i glikozurija nisu prisutne. Hipoglikemijska koma nastupa naglo. U slučaju kome treba odmah primijeniti glukagon (hormon koje se stvara u gušterači i ima suprotno djelovanje od inzulina, on oslobađa rezerve glukoze pohranjene u jetri pa samim time povećava koncentraciju glukoze u krvi). Nakon primjene glukagona razina glukoze bi se trebala normalizirati za 10 do 20 minuta. [47]

4.2.1. Primjena glukagona

Glukagon mora biti u obliku praška jer jednom pomiješan sa otapalom ostaje upotrebljiv samo oko 3 mjeseca i mora se držati u hladnjaku na temperaturi +4 do +8 °C. U nas je u primjeni GlucaGen Hypokit „Novo Nordisk“ (Slika 4.2.1.1.) koji uz glukagonski prašak ima štrcaljku koja je već napunjena otapalom. [10]

Postupci primjene glukagona:

1. otapalo se uštrca u bočicu s glukagonskim praškom koja se protrese dok se prašak potpuno ne rastopi,

2. rastopljeni se glukagon izvuče u štrcaljku,
3. sav glukagon izvučen u štrcaljku uštrcava se odjednom,
4. injekcija se obično primjenjuje u ruku ili nogu potkožno ili u mišić, na mjesta gdje se obično daje inzulin. [10]



Slika 4.2.1.1. GlucaGen Hypokit „Novo Nordisk. Izvor: <https://www.glucagenhypokit.com/>

4.2.2. Tumorska hipoglikemija

Tumorska hipoglikemija je stanje koje se može pojaviti u bolesnika s tumorom. Obično je ponavljajuća i otporna na simptomatsko liječenje te može ozbiljno ugrožavati život oboljelog. Za uspješno izlječenje ili sprečavanje hipoglikemičkih epizoda neophodno je otkriti uzroke za nastanak tumorske hipoglikemije te provesti kauzalno liječenje. [46]

Mogući uzroci novonastale hipoglikemije u bolesnika s rakom su: inzulinom, izlučivanje IGF-2 (eng. Insulin-like growth factor 2 - Faktor rasta sličan inzulinu 2), - metastaze jetre s uništenjem parenhima jetre, endokrini poremećaji (hipertireoza, smanjena aktivnost nadbubrežne žlijezde), hipopituitarizam, lijekovima uzrokovana hipoglikemija (sulfonilurea, inzulin). [46]

Inzulinom uzrokuje spontane hipoglikemije, koje se javljaju natašte ili pri tjelesnoj aktivnosti. Za inzulinom je značajna prisutnost endogenog hiperinzulinizma, koji se očituje visokom koncentracijom inzulina. Liječenje je kirurško. Nakon što se odstrani tumor naglo naraste koncentracija glukoze u krvi, pa je u prvim danima nakon operacije potrebna primjena inzulina kako bi se normalizirala koncentracija glukoze u krvi. Neinvazivno liječenje provodi se

dijetom i diauoxidom, a namijenjeno je bolesnicima u kojih nije moguće operativno liječenje. [46]

Hipoglikemija se može pojaviti i u bolesnika s neinzulinskim tumorima, najčešće u bolesnika s mezenhimskim tumorima i hepatocelularnim karcinomom. Ti tumori mogu izlučivati bjelančevinu sličnu inzulinu (IGF-2), a hipoglikemija ovisi o veličini tumora i pojavi metastaza u jetri. IGF-2 djeluje na dva načina – povećava unos glukoze u perifernim tkivima i inhibira izlučivanje hormona rasta, što dovodi do hipoglikemije. [46]

Kaheksija je patofiziološko stanje koje se razvija kao posljedica sistemskog upalnog odgovora organizma na rak i liječenje raka. Klinički se može definirati kao neželjeni gubitak tjelesne mase, prije svega na štetu gubitka mišićne mase. Smanjenje mišićne mase je rezultat djelovanja upalnih medijatora i aktivacije simpatičkog sustava, što uzrokuje razgradnju mišića i smanjuje sintezu proteina (povećava katabolizam). Kaheksija u bolesnika s rakom može izazvati hipoglikemiju, iako je ona običnu laka i lako ju je nadzirati, iako mogu biti prisutne i na liječenje otporne epizode hipoglikemije, koje su povezane s iscrpljenim zalihama glikogena i masti u organizmu. [46]

Radikalno kirurško odstranjenje hormonski aktivnog tumora je najučinkovitija metoda prekida hipoglikemijskih epizoda. Ukoliko ono nije izvedivo preporuča se palijativna neradikalna operacija smanjivanja mase tumora, odnosno citoredukcijske metode s embolizacijom tumorskih žila ili perkutanom ubrizgavanjem etanola ili kemoterapije u tumor. Ukoliko konačno kirurško ili onkološko liječenje nije moguće, liječi se simptomatski. Osnovan način sprečavanja hipoglikemijskih epizoda provodi se povećanim i što jednakomjernijim unosom glukoze. To se postiže češćim, manjim obrocima s niskim glikemijskim indeksom između kojih se dodaju međuobroci s visokim glikemijskim indeksom. Jelovnik za svakog bolesnika mora biti individualno sastavljen, pri čemu treba uvažiti bolesnikove energijske potrebe i želje. Problem nastaje ukoliko bolesnik ne može uzimati hranu u dovoljnim količinama, što je uobičajeno u bolesnika s rakom i kaheksijom. Tada se mogu koristiti prehrambeni dodaci kao što su enteralni pripravci. Zbog manjeg broja obroka noću postoji rizik pojave hipoglikemije u ranim jutarnjim satima. Takvi bolesnici trebaju noćni obrok (prikladan je enteralni pripravak) ili infuziju glukoze ili hranjenje kroz nazogastričnu sodu, no na taj način se bolesnik ograničava i smanjuje mu se kvaliteta života. [46]

5. Edukacija bolesnika

O informiranosti, motiviranosti i educiranosti bolesnika i njegovih njegovatelja koji su najčešće članovi bolesnikove obitelji ovise ishodi liječenja, kao i razvoj akutnih i kroničnih komplikacija. Najviše vremena s bolesnikom provodi medicinska sestra i jedna od važnijih intervencija u skrbi za oboljele od dijabetesa je edukacija. [2]

Edukacija se provodi prema planovima zdravstvene njege u kojima moraju biti jasno i precizno postavljeni realni, individualni ciljevi. Opći cilj u edukaciji oboljelih od dijabetesa je osposobiti bolesnika za samokontrolu, samopomoć i samoliječenje, što podrazumijeva da bolesnik bude sposoban samostalno izmjeriti GUK, pregledati urin uz pomoć test trakice, pravilno se hraniti, provoditi tjelesnu aktivnost, primijeniti propisanu terapiju, prepoznati znakove i simptome akutnih i kroničnih komplikacija, pridržavati se zdravstvenih uputa, biti odgovoran za svoje zdravstveno stanje. [2]

Bolesnik mora dobiti odgovore na sva pitanja vezana uz njegovu bolest i liječenje, mora biti svjestan pozitivnih posljedica zdravstvenog ponašanja, kao i negativnih posljedica nezdravstvenog ponašanja. Informacije moraju bolesniku biti uvijek dostupne u pisanom obliku, mora biti educiran gdje može dobiti informacije. Sam način edukacije mora biti prilagođen svakom pojedincu posebno, a informacije moraju biti pružene na bolesniku razumljiv način. [2]

Osim teoretskog znanja bolesnik mora biti i osposobljen za mjerenje glukoze u krvi, acetona i šećera u urinu, za primjenu inzulina, ukoliko inzulin prima putem inzulinske pumpe mora posjedovati specifična znanja o tom načinu liječenja. Pri tome medicinska sestra se služi objašnjavanjem ,pokazivanjem ,demonstracijom, ali i interpretacijom. [2]

Pri završetku određenog dijela edukacije bolesnikova znanja uvijek treba provjeriti i sve ono što bolesnik nije usvojio ponovno pokazati, demonstrirati, omogućiti bolesniku da vježba uz nadzor ili ponovno objasniti. [2]

Bolesnik mora biti educiran o općim pravilima prevencije komplikacija: pridržavati se propisane dijeta i terapije (antidijabetici/inzulin), baviti se tjelesnom aktivnošću, voditi što mirniji život sa što manje stresa, izbjegavati nikotin i alkohol, kao i preveliku toplinu ili hladnoću. [2]

Edukacija bolesnika s dijabetesom je sustavan, planiran, cjeloživotni proces.

Istraživanje o educiranosti bolesnika oboljelih od dijabetesa, koje je obuhvatilo 100 pacijenata Doma zdravlja Zagreb -Centar došlo je do zaključka da je velik postotak ispitanika dobro informiran o dijabetesu i mogućim posljedicama, ali i da manji broj ispitanika ne zna ni osnovne činjenice o bolesti od koje boluje. [48]

Cilj edukacije je educirati sve oboljele od dijabetesa, ali i njihove obitelji, kao i zajednicu. Danas se još uvijek premalo provodi preventiva, a bez uspješno provedene preventive, zadaci kurative, unatoč vrtoglavom razvoju znanosti i tehnike preteški te ishodi nisu uvijek najbolji.

Globalni razlog pomanjkanja znanja bolesnika s dijabetesom je nesvjesnost cijelog društva o važnosti zdravstvenog ponašanja, o važnosti zdravih životnih navika, kao i o posljedicama nezdravstvenog ponašanja. Kao što djeca od vrtića uče govoriti, hodati, jesti tako bi trebala učiti i o zdravoj prehrani i važnosti tjelesne aktivnosti. Educirati treba zdrave osobe kako bi se bolest spriječila.

Edukacija nije samo zadatak medicinskih sestara, već je zadatak svih zdravstvenih i odgojno-obrazovnih djelatnika.

5.1. Iskustvo u hitnoj medicinskoj službi

Kroz vlastiti rad u hitnoj medicinskoj službi KZZ uočila sam da je najučestalije hitno stanje u bolesnika s dijabetesom hipoglikemija. Uglavnom su to starije osobe u kojih su prisutne i mnogobrojne druge medicinske dijagnoze (arterijska hipertenzija, prekomjerna tjelesna masa i pretilost, razni oblici demencije), teža pokretljivost, nezdravstvena ponašanja kao što su nepridržavanje zdravstvenih uputa, nepravilna prehrana, smanjena ili nedovoljna fizička aktivnost, loša osobna higijena te konzumacija alkohola, što povisuje rizik za nastanak akutnih i kroničnih komplikacija dijabetesa. Navedena zapažanja su u skladu s literaturni podacima, prema provedenoj Hrvatskoj zdravstvenoj anketi CROCAN 2003. (uzorak od 9070 ispitanika, od toga starijih od 65 godina 2952 ispitanika): 44,2% ispitanika starijih od 65 godina je u proteklih godinu dana konzumiralo alkohol; postotak osoba starijih od 65 godina koje su u svoje slobodno

vrijeme fizički aktivne najmanje 30 minuta, tako da se bar umjereno zapašu ili oznoje i to svaki dan iznosi 23, 5%, dok ih je 40, 9% koji uopće nisu fizički aktivni. [49] Problemu pridonosi što većina tih bolesnika živi sama u udaljenim seoskim domaćinstvima, njihov životni partner ili je umro ili je također star, bolestan, zaboravljiv i teško pokretan, dok djeca žive u udaljenim gradovima i mjestima te ih posjećuju tek povremeno, a u tim rijetkim posjetama bolesnici ne žele vlastitu djecu „maltretirati“ svojim zdravstvenim problemima, već svoje stanje prihvaćaju kao normalno – „...stari smo i normalno je da smo i bolesni...“

Danas u RH imamo razvijene zdravstvene službe na svim razinama, donesene mnogobrojne zakone, propise i smjernice i sve to u s ciljem što kvalitetnijeg života bolesnika, no kako to izgleda u stvarnosti pokušat ću prikazat kroz priču jedne 80 godišnje starice koja boluje od dijabetesa tipa 2:

Prikaz slučaja:

„Živim sama u kući, muž mi je umro prije desetak godina, teško hodam, ali još uvijek mogu sama napraviti osnovne stvari za sebe, znam da nije sve baš dobro, ali ja sam zadovoljna svojim životom. Znam da ne mogu ići u dom jer mi je mirovina mala, a djeca ne mogu plaćati za mene jer jedva imaju za sebe i svoju djecu. Bolujem od dijabetesa, imam i povišen krvni tlak, bolove u križima već trpim desetljećima, ne znam ni ja od čega sve bolujem ..., čovjek nauči s time živjeti, nije starost laka.“

Bolesnica je pretila, a boluje i od demencije i KOPB-a. Na pitanje koliko puta dnevno jede bolesnica odgovara da jede kada je gladna: „Djeca mi donesu i meso i svašta, a ja najradije pojedem mlijeko i kruh, kad se dobro osjećam tada si kuham, ali tko će kuhati za jednu osobu, kada kuham onda to moram tri dana jesti, a šteta je baciti. Ne bi ni smjela previše jesti, ove me kile muče, treba to nositi. Volila sam pojesti pečeno meso, ali sada ne mogu, nemam zube, ne mogu gristi. Nemam ni apetita, ponekad jedem tek navečer kad osjetim glad, ali ne jedem slatkiše, znam da ne smijem slatko. Kad osjetim da mi srce lupa i da se znojim znam da mi je šećer pao tada pojedem bombon.“

Na pitanje koje lijekove i kad ih uzima starica odgovara: „Nekad sam ja znala kako se zovu ti lijekovi, no sada su se imena lijekova promijenila, sada ja ni sama ne znam što pijem. Kći mi svaka dva tjedna dođe i tada mi složi lijekove u dozirke, jedne imam ujutro, jedne u podne, a

jedne na vačer i tako ih pijem. Ponekad i zaboravim popiti, a ponekad se i zbunim koji je dan pa popijem duplo.“

Na pitanje da li vježba ili šeta, bolesnica odgovara: „Kako ću ja šetat, pa jedva hodam, ne usudim se nigdje ići, ako padnem i potrgam se što ću onda. Jedva si malo očistim po kući to što vidim, ne mogu ja vježbat, i to malo što napravim me jako umori.“

Na pitanje što zna o svojoj šećernoj bolesti, bolesnica odgovara: „Znam da sam slatka, da mi je krv slatka, znam da ne smijem jesti slatko i da moram piti lijekove.“

Na pitanje biste li htjeli znati nešto više o svojoj šećernoj bolesti, bolesnica odgovara: „A šta ću ja sada učiti, stara sam, više i ne pamtim, sjećam se stvari koje su se davno dogodile, ali ne sjećam se ni što sam jutros jela. Ne mogu ni čitati, ne vidim dobro, a kad i pokušam čitati boli me glava, počne mi se magliti, nije to više za mene. I naočale su mi stare, ni kroz njih više dobro ne vidim.“

Iz priče ove bolesnice može se zaključiti da stari i bolesni ljudi imaju nedovoljnu potporu obitelji, ali i zdravstvenog sustava. Ostaje otvoreno pitanje trebaju li osobe u kojih su prisutne mnogobrojne sestrinske dijagnoze, a kojih bolesnici ponekad nisu ni svjesni ili ne žele biti svjesni, a istovremeno su zadovoljni svojim sadašnjim životom nastaviti živjeti u svojem dosadašnjem okruženju ili bi za njih bilo bolje rješenje institucionalizacija.

Jedna od prisutnih sestrinskih dijagnoza je nedostatak specifičnog znanja. U bolesnice je prisutan nedostatak specifičnog znanja u/s s osnovnom bolesti, pravilnom prehranom, tjelesnom aktivnošću, kao i s liječenjem, odnosno lijekovima koje uzima. Nedostatku specifičnog znanja svakako pridonosi dob bolesnice, kao i pridružene bolesti (oštećenje vida), kao i uvjeti života i društvena izoliranost (živi sama). Iako bolesnica ima pravo biti informirana kod nje nije prisutna želja za edukacijom.

Iako bi danas paternalistički odnos zdravstvenih djelatnika prema bolesniku i pasivni bolesnik trebao biti prošlost, a bolesnik bi trebao biti ravnopravni partner koji autonomno donosi odluke, stariji bolesnici još uvijek su pasivniji i draži im je paternalistički odnos, što se dijelom može objasniti činjenicom da su stariji bolesnici odrasli u vremenu u kojem je liječnik bio snažan tradicionalan lik, netko tko je poštovan i slušan, dijelom se može objasniti i činjenicom da ljudi

kako stare žele sve manje odgovornosti za svoje zdravlje i liječenje i nastoje se sve više oslanjati na stručnost i odgovornost drugih. [50]

5.1.1. Sestrinske dijagnoze u bolenika s dijabetesom

Sestrinske dijagnoze s kojima se medicinske sestru susreću kod bolesnika oboljelih od dijabetesa su sljedeće:

- Smanjena mogućnost brige o sebi u/s osnovnom bolesti
- Mogućnost povrede u/s smanjenjem osjeta opipa, slabljenjem vida i hipoglikemije
- Promjena životnog stila u/s terapije inzulinom i kontrole razine glukoze
- Anksioznost u/s potencijalnim komplikacijama i ishodom bolesti
- Neučinkovitost u/s kompleksnim režimom samozbrinjavanja
- Poremećaj u prehrani u/s promijenjenim tjelesnim zahtjevima
- Potencijalna seksualna disfunkcija (muškarci) u/s perifernom neuropatijom i psihološkim problemima
- Potencijalna seksualna disfunkcija (žene) u/s fizičkim ili psihološkim stresorima
- Socijalna izolacija u/s oštećenjem vida, sljepoćom
- Nedostatak znanja u/s – ADA dijetom, kontrolom tjelesne težine, održanjem tjelesne težine, prednostima i rizicima fizičke aktivnosti, mjerama samokontrole, lijekovima, osobnom higijenom, njegom stopala, stanjima hipoglikemije i hiperglikemije, dostupnim pomoćnim pomagalicama
- Mogućnost komplikacija – hipoglikemija
- Mogućnost komplikacija – hiperglikemija [51]

Na osnovi postavljenih sestrinskih dijagnoza medicinska sestra planira sestrinske intervencije koje se temelje na edukaciji bolesnika. Edukacija započinje postavljanjem sestrinske dijagnoze i nastavlja se doživotno. Realni edukacijski ciljevi uključuju:

- patofiziologiju dijabetesa
- osnovne koncepte dijetnog režima
- tjelesnu aktivnost

- primjenu oralnih antidijabetika i/ili inzulina
- kontrolu urina i krvi
- prepoznavanje simptoma hipoglikemije i hiperglikemije
- osnovne principe osobne higijene s naglaskom na njezi stopala [51]

Sestrinska dijagnoza: **Neupućenost u postupke samokontrole šećerne bolesti**

Sestrinske intervencije: Medicinska sestra će:

- bolesniku objasniti važnost redovite kontrole razine šećera u krvi
- bolesniku demonstrirati provjeru razine šećera u krvi s pomoću glukometra
- bolesniku objasniti važnost provjere razine šećera i acetona u urinu
- bolesniku demonstrirati kako se provjerava razina šećera i acetona u urinu s pomoću test-trakica
- bolesniku objasniti način pohrane test-trakica (izbjegavati toplinu, svjetlost što može utjecati na prikaz rezultata)
- bolesnika podučiti kako će pojedine rezultate interpretirati, kako će prepoznati pojavu komplikacija (hipoglikemija, hiperglikemija), te kako će u kojoj situaciji reagirati
- provjeriti usvojeno znanje. [29]

Sestrinska dijagnoza: **Neupućenost u odgovarajući režim prehrane**

Sestrinske intervencije: Medicinska sestra će:

- bolesniku objasniti važnost pridržavanja dijabetičke dijete
- bolesnika upoznati s principima pravilne dijabetičke ishrane, objasniti mu ADA (American Diabetes Association) program prehrane
- bolesniku objasniti da mora uzimati 3, 5 ili 6 obroka, noćni obrok, ovisno o tome što mu je liječnik propisao
- bolesnika podučiti da inzulin mora uzeti pola sata prije jela kako ne bi došlo do komplikacija
- bolesnika podučiti sastavljanju jelovnika, sastavu obroka, izračunavanju kalorijskih potreba, kombiniranju namirnica prema skupinama, uputit će ga da si napravi plan prehrane
- bolesniku objasniti važnost uzimanja dovoljne količine tekućine

- bolesnika podučiti kako prilagoditi prehranu stanjima većih energetske zahtjeva (povećana tjelesna aktivnost)
- bolesniku objasniti važnost kontrole tjelesne težine, uputiti ga na vođenje evidencije tjelesne težine. [29]

5.1.2. Sestrinsko medicinski problemi

Sestrinsko medicinski problemi su određene fiziološke komplikacije koje sestre promatraju radi uočavanja početka ili promjena statusa. Medicinske sestre se bave sestrinsko medicinskim problemima tako što primjenjuju intervencije koje propisuju liječnici i intervencije koje propisuju same s ciljem smanjenja komplikacija. [52]

Sestrinsko medicinski problemi uglavnom su tjelesne komplikacije koje mogu proizići iz bolesti, dijagnostičkih postupaka, liječenja ili komplikacija osnovne bolesti. [52]

Glavna uloga medicinske sestre je:

- ciljano i savjesno promatrati bolesnikovo stanje
- pravodobno prepoznati pojavu komplikacija i uočiti pogoršanje stanja
- provoditi postupke koje propiše liječnik
- propisati i provoditi primjerene sestrinske postupke [52]

U bolesnika oboljelih od dijabetesa najčešći sestrinsko medicinski problemi su hipoglikemija i hiperglikemija.

Sestrinsko medicinski problem: **Mogućnost komplikacija – hipoglikemija**

Sestrinske intervencije: Medicinska sestra će:

- promatrati bolesnikovo stanje i prisutnost simptoma hipoglikemije: osjećaja slabosti, pospanosti, zbunjenosti, znojenja, drhtavice, gladi, uznemirenosti, iritiranosti i vrtoglavice
- izmjeriti GUK
- u slučaju pojave simptoma i GUK-a manjeg od 3.0 mmol/L-a odmah obavijestiti liječnika
- dati bolesniku slatki napitak ili tablete dekstroze ili žličicu šećera (ukoliko je bolesnik pri svijesti)
- primijeniti propisanu terapiju (u slučaju gubitka svijesti – glukagon)

- nakon desetak minuta ponovno izmjeriti GUK
- dati bolesniku da pojede manji obrok kako bi se spriječio ponovni pad GUK-a
- bolesnika educirati da uvijek uz sebe ima nešto slatko (kocku šećera, glukozni bombon)

Nakon rješavanja hitnog stanja – hipoglikemije, potrebno je utvrditi uzrok i provesti edukaciju usmjerenu uklanjanju uzroka kako bi se spriječila ponovna pojava hipoglikemije. [22,24,52]

Sestrinsko medicinski problem: **Mogućnost komplikacija – hiperglikemija**

Sestrinske intervencije: Medicinska sestra će:

- promatrati bolesnikovo stanje i prisutnost simptoma hiperglikemije: povećana žeđi, suhih usta, crvenila lica, tople i suhe kože, učestalog mokrenja većih količina mokraće, umora i malaksalosti, glavobolje, bolova u trbuhu i mučnina te dehidracije
- izmjeriti GUK
- u slučaju pojave simptoma i GUK-a većeg od 10.0 mmol/L-a odmah obavijestiti liječnika
- bolesniku dati da popije dvije do tri čaše vode, ako je moguće pojačati tjelesnu aktivnost
- primijeniti propisanu terapiju
- ponovno provjeriti razinu GUK-a
- ukoliko GUK ne pada primijeniti korekcijsku dozu inzulina (prema napatku liječnika)

Nakon rješavanja hitnog stanja – hiperglikemije, potrebno je utvrditi uzrok i provesti edukaciju usmjerenu uklanjanju uzroka kako bi se spriječila ponovna pojava hiperglikemije. [22,24,52]

6. Zaključak

Iako osnovne spoznaje o dijabetesu sežu još iz doba antike, ova kronična endokrinološka bolest još i u današnje vrijeme zadaje mnoge muke oboljelima, kao i znanstvenicima koji istražuju kako spriječiti komplikacije bolesti i povećati kvalitetu života oboljelih.

Diabetes mellitus javnozdravstveni je problem koji pogađa pojedinca, njegovu obitelj, kao i cijelu zajednicu. Predstavlja globalnu epidemiju (415 milijuna oboljelih u svijetu) uzrokovanu genetskom predispozicijom, sjedilačkim načinom života i prekomjernim unosom visokokalorične hrane.

Liječenje dijabetesa temelji se na edukaciji bolesnika i njihovih njegovatelja o samokontroli bolesti, pravilnoj prehrani, redovitoj tjelesnoj aktivnosti, važnosti liječničkih kontrola te primjeni antidijabetičkih lijekova i inzulina. Informiranje, motivacija i edukacija bolesnika je sustavan, planiran, kontinuiran i doživotan proces u kojem sudjeluje cijeli tim stručnjaka, od medicinskih sestara, fizioterapeuta, nutricionista, dijetetičara do liječnika različitih specijalnosti sa oboljelim i njegovim njegovateljima u središtu.

Bolesnik mora biti educiran o samoj bolesti, čimbenicima rizika, dijagnostičkim metodama, metodama liječenja, ali i o mogućim akutnim i kroničnim komplikacijama, kao i o zdravstvenim ponašanjima koja doprinose zdravlju, odnosno sprečavanju akutnih komplikacija i odgađanju kroničnih komplikacija, pri čemu je potrebno poštivati želje bolesnika po edukaciji.

Akutne komplikacije dijabetesa su hitna stanja koja mogu ugroziti život oboljelog. Akutne komplikacije nastaju kada koncentracija glukoze u krvi bude preniska ili previsoka, vezana su pojavu hiperglikemije i hipoglikemije.

Dijabetička ketoacidoza i hiperglikemijsko hiperosmolarno stanje dvije su najčešće akutne komplikacije dijabetesa koje ujedno predstavljaju i najčešća hitna stanja u dijabetologiji i endokrinologiji. Važno ih je pravovremeno prepoznati i započeti sa specifičnim liječenjem jer u protivnom rezultiraju ozbiljnim komplikacijama i visokom smrtnošću. Zdravstveni radnici kao i bolesnici moraju dobro poznavati simptome i znakove akutnih komplikacija kako bi se pravovremeno započelo njihovo liječenje, a život bolesnika ne bi bio ugrožen.

U Varaždinu 28.09.2018 _____

7. Literatura

- [1] Hrvatski crveni križ Pula, Klub dijabetičara, Povijest, <http://vuksamotnjak43.wixsite.com/dijabetes-istra/dijabetes-kroz-povijest>, dostupno 02.07.2018.
- [2] S. Ružić: Uloga prvostupnika sestrištva u edukaciji bolesnika oboljelih od šećerne bolesti, Završni rad, Sveučilište u Zadru, Zadar, 2016.
- [3] T. Poljičanin, Ž. Metelko: Epidemiologija šećerne bolesti u Hrvatskoj i svijetu, Medix, God XV, Broj 80/81, 2009, str. 82-88
- [4] D. Jalšovec: Sustavna i topografska anatomija čovjeka, Školska knjiga, Zagreb, 2005.
- [5] A.C. Guyton: Fiziologija čovjeka i mehanizmi bolesti, Medicinska naklada, Zagreb, 1995.
- [6] P. Keros, B. Matković: Anatomija i fiziologija, Naklada Ljevak, Zagreb, 2014.
- [7] B. Vrhovac, B. Jakšić, Ž. Reiner, B. Vucelić i sur.: Interna medicina, Naklada Ljevak, Zagreb, 2008.
- [8] <https://www.hzjz.hr/aktualnosti/secerna-bolest/>, dostupno 05.07.2018.
- [9] <http://www.nzjz-split.hr/web/index.php/hr/ostale-vijesti/665-dijab>, dostupno 05.07.2018.
- [10] Ž. Ivančević: MSD priručnik dijagnostike i terapije, Placebo d.o.o. Split, Split, 2014.
- [11] S. Jayaraman: Novel Methods of Type 1 Diabetes Treatment, Discovery medicine, 17 (96), 2014, str. 347-355
- [12] Dijabetes – Svjetska uzbuna, Dijabetes/Slatki život, 1, 2016, str. 28-30
- [13] D.W. Cooke, L. Plotnick: Type 1 Diabetes Mellitus in Pediatrics, Pediatr. Rev, 29, 2008, str.374-385
- [14] <http://www.niddk.nih.gov/healthinformation/health-topics/Diabetes/causes-diabetes/Pages/index.aspx>, dostupno 06.07.2018.
- [15] <http://www.poliklinika-harni.hr/Gestacijski-dijabetes.aspx>, dostupno 06.07.2018.

- [16] <https://www.hzjz.hr/sluzba-epidemiologija-prevencija-nezaraznih-bolesti/crodiab-registar/>, dostupno 06.07.2018.
- [17] M. Baretić, M. Koršić, J. Jelčić: Debljina - patofiziologija, etiologija i liječenje, *Medix*, Xv.83, 2009, str. 108-113
- [18] D. Medanić, J. Pucarín-Cvetković: Pretilost – javnozdravstveni problem i izazov, *Acta medica Croatica*, Vol. 66, No.5, 2013, str. 347-354
- [19] M. Peharec: Zdravstvena njega oboljelih od šećerne bolesti tip 1, Završni rad, Sveučilište Sjever, Varaždin, 2016.
- [20] S. Kojić Damjanov, M. Đerić, N. Eremić Kojić: Glycated hemoglobin A1c as a modern biochemical marker of glucose regulation, *Med Pregl*, LXVII (9-10), 2014, str. 339-344
- [21] <http://www.poliklinika-nedic.hr/pn/secerna-bolest-diabetes-mellitus/>, dostupno 16.07.2018.
- [22] G. Fučkar: Proces zdravstvene njege, Medicinski fakultet sveučilišta u Zagrebu, Zagreb, 1995.
- [23] Ž. Ostović: Sestrinska skrb bolesnika sa šećernom bolesti na inzulinskoj terapiji, Završni rad, Visoka tehnička škola u Bjelovaru, Bjelovar, 2016.
- [24] Z. Mojsović, M. Bertina, S. Čukljek, J. Despot-Lučanin, B. Filić, V. Filipović, i sur.: Sestrinstvo u zajednici, Priručnik za studij sestrinstva, Korisnici u zajednici, Zdravstveno Veleučilište, Zagreb, 2006.
- [25] RR. Wing, MG. Goldstein, KJ. Acton, et al.: Behavioral science research in diabetes: lifestyle changes related to obesity, eating behavior, and physical activity, *Diabetes Care*, 24, 2001, str. 117-23
- [26] NJ. Snowling, WG. Hopkins: Effects of different modes of exercise training on glucose control and risk factors for complications in type 2 diabetic patients: a meta-analysis, *Diabetes Care*, 29, 2006, str. 2518-27

- [27] EW. Gregg, RB. Gerzof, CJ. Caspersen, DF. Williamson, KM. Narayan: Relationship of walking to mortality among US adults with diabetes, Arch Intern Med, 163, 2003, str. 1440-7
- [28] M. Prašek, A. Jakir: Izračun prehrane u terapiji šećerne bolesti, Medix, God XV, Broj 80/81, 2009, str. 177-184
- [29] B. Špehar, B. Maćešić: Patronažna zdravstvena zaštita osoba oboljelih od šećerne bolesti, Sestrinski glasnik, 18;3, 2013, str. 215-224
- [30] D. Rahelić, V. Altabas, M. Bakula, S. Balić, I. Balint, B. Bergman Marković, i sur.: Hrvatske smjernice za farmakološko liječenje šećerne bolesti tipa 2, Liječ Vjesn, godište 138, 2016, str. 1-21
- [31] A. Piljac, Ž. Metelko: Inzulinska terapija u liječenju šećerne bolesti, Medix, God XV, Broj 80/81, 2009, str. 116-121
- [32] <https://mediligo.hr/inzulinska-pumpa/>, dostupno 10.08.2018.
- [33] https://poliklinika-diamelli.hr/dijabetes/zdravstvene-komplikacije-secerne-bolesti/?gclid=CjwKCAjw8ajcBRBSEiwAsSky_exTZQTWEfVIGhJNk3vgfJIWkzaJCSf8elea7oVPHATEUxixgKKFJR0CG0wQAvD_BwE, dostupno: 10.08.2018.
- [34] M. Vrca Botica, I. Pavlić Renar i sur.: Šećerna bolest u odraslih, Školska knjiga, Zagreb, 2012.
- [35] <http://urgentna-medicina.blogspot.com/2013/01/hiperglikemija.html>, dostupno: 11.08.2018.
- [36] <http://cr.emed.org.ua/endokrinologija-2/29988-laktacidoza-simptomi-i-rije%C4%8Denje-prekomjerne.html>, dostupno: 12.08.2018.
- [37] F.H. Tahirović: Šećerna bolest, Medicinski fakultet, Tuzla, 2004.
- [38] T. Šarić: Bolesti srca – najčešća i najskuplja komplikacija dijabetesa, Medix, God. XXIII, Broj 124/125, 2017, str. 104-105
- [39] Đ. Lukanić: Rizici i kronične komplikacije šećerne bolesti, Završni rad, Sveučilište Sjever, Varaždin, 2015.

- [40] J. Josipović, D. Katičić, D. Pavlović: Dijabetička nefropatija: dijagnostika, prevencija i liječenje, *Medix*, God XIX, Broj 107/108, 2013, str. 200-206
- [41] K. Martinac: Dobra regulacija – život bez komplikacija, *Diabetes*, br. 1, 2016 str. 12-13
- [42] I. Kolarić: Uloga medicinske sestre u dijagnostici i terapiji dijabetičke neuropatije, Završni rad, Visoka tehnička škola u Bjelovaru, Bjelovar, 2017.
- [43] T. Novinščak: Sindrom dijabetičkog stopala, *Acta Med Croatica*, 64 (Supl. 1), 2010, str. 11-14.
- [44] S. Klobučar Majanović, Ž. Crnčević Orlić, Č. Zorić, N. Bićanić: Hitna stanja u endokrinologiji, *Medicina fluminensis*, Vol. 49, No. 4, 2013, str.391-404
- [45] L.S. Kirigin, M. Strinović: Liječenje hiperglikemijskih stanja u hitnoj službi, *Bolesničke novine*, broj 22, godina XVI, 2015, str. 7
- [46] P. Ećimović, N. Rotovnik-Kozjek, A. Janež: Tumorska hipoglikemija – premalo prepoznano nujno stanje, *Zdrav Vestn*, 77, 2008, str. 219-223
- [47] M. Dumić: Šećerna bolest u djece, nakladništvo Cro-graf, Zagreb, 2011.
- [48] <https://www.hczj.hr/index.php/hczj/article/viewFile/151/134>, dostupno: 27.08.2018.
- [49] <https://www.bib.irb.hr/263145>, dostupno: 07.09.2018.
- [50] I. Marasović Šušnjara: Žele li pacijenti biti informirani i sudjelovati u donošenju medicinskih odluka?, *Acta Med Croatica*, 66, 2012, str. 337-339
- [51] Š. Ozimec: Zdravstvena njega internističkih bolesnika, Visoka zdravstvena škola, Zagreb, 2000.
- [52] G. Fučkar: Uvod u sestrinske dijagnoze, Hrvatska udruga za sestrinsku edukaciju, Zagreb, 1996.

Popis slika

Slika 1.1. Tekst na Sanskrtu koji opisuje simptome dijabetesa. Izvor: http://vuksamotnjak43.wixsite.com/dijabetes-istra/dijabetes-kroz-povijest	1
Slika 2.1. Langerhansov otočić. Izvor: D. Kajtar: Prehrana i životne navike oboljelih od dijabetesa tipa 2 na području baranje, Specijalistički rad, Sveučilište Josipa Jurja Strossmayera u Osijeku, Osijek, 2015.....	4
Slika 3.2.1. Procijenjeni broj osoba s dijabetesom u svijetu i po regijama u 2015. i 2040. godini u dobnoj skupini 20 do 70 godina. Izvor: Dijabetes – Svjetska uzbuna, Dijabetes/Slatki život, 1, 2016, str. 28-30	9
Slika 3.6.1. Test trake za određivanje ketonskih tijela u mokraći. Izvor: http://intermedical.com.ba/page/read/ketodiasitix	14
Slika 3.7.1. Glukometar. Izvor: https://shop-medikor.hr/gl-44/	16
Slika 3.7.3.1. Piramida pravilne prehrane. Izvor: http://os-cavle.skole.hr/_kolska_kuhinja/piramida_zdrave_prehrane	19
Slika 3.7.4.1. Primjena inzulina subkutano inzulinskim injektorom. Izvor: https://www.slideshare.net/kobas/lijekovi-za-lijeenje-erne-bolesti-antidijabetici	22
Slika 3.7.4. 2. Sustav inzulinske pumpe i kontinuiranog mjerenja glukoze. Izvor: https://mediligo.hr/inzulinska-pumpa/	23
Slika 3.8.1.1. Simptomi hiperglikemije. M. Mašanović: Izvor: http://zivotsadijabetesom.rs/komplikacije/hiperglikemija/	25
Slika 3.8.1.2. Dijabetička ketoacidoza. Izvor: https://www.poliklinika-arista.hr/naucimo-sve-o-dijabetesu/	27
Slika 3.8.1.3. Simptomi hipoglikemije. Izvor: http://www.vdc-kranj.com/wp-content/uploads/2010_07_06_Predavanje_sladkorna_Marjeta.pdf	29
Slika 3.8.2.1. Dijabetička retinopatija. Izvor: http://zdravlje.eu/2011/04/04/klinicka-primjena-inhibitora-angiotenzin-konvertirajuceg-enzima-ace-2/	31

Slika 3.8.2.2. Periferna dijabetička neuropatija. Izvor:
<http://zivotsadijabetesom.rs/komplikacije/neuropatija/faze-u-razvoju-dijabetice-neuropatije/...> 32

Slika 4.2.1.1. GlucaGen Hypokit „Novo Nordisk. Izvor: <https://www.glucagenhypokit.com/> ... 38

Popis tablica

Tablica 3.1.1. Osnovna klasifikacija diabetes mellitusa prema SZO. Izvor: http://www.nzjz-split.hr/web/index.php/hr/ostale-vijesti/665-dijab	6
Tablica 3.4.1. Rizični čimbenici za nastanak diabetes mellitusa s obzirom na osnovnu podjelu dijabetesa. Izvor: B. Vrhovac, B. Jakšić, Ž. Reiner, B. Vucelić i sur.: Interna medicina, Naklada Ljevak, Zagreb, 2008.	11
Tablica 3.7.4.1. Skupine antidijabetika, djelatne tvari i primarni fiziološki učinak. Izvor: D. Rahelić, V. Altabas, M. Bakula, S. Balić, I. Balint, B. Bergman Marković, i sur. : Hrvatske smjernice za farmakološko liječenje šećerne bolesti tipa 2, Liječ Vjesn, godište 138, 2016, str. 1-21	20
Tablica 3.8.1. Podjela kroničnih komplikacija dijabetesa. Izvor: T. Lekić: Utjecaj tjelesne aktivnosti na regulaciju dijabetesa tipa 1, Diplomski rad, Sveučilište u Zagrebu, Kineziološki fakultet, Zagreb, 2017.	24
Tablica 4.1.2.1. Dijagnostički kriteriji za dijabetičku ketoacidozu i hiperglikemijsko hiperosmolarno stanje. Izvor: S. Klobučar Majanović, Ž. Crnčević Orlić, Č. Zorić, N. Bićanić: Hitna stanja u endokrinologiji, Medicina fluminensis, Vol. 49, No. 4, 2013, str.391-404.....	34

Sveučilište
Sjever

UNIVERSITY
NORTH



SVEUČILIŠTE
SIEVER

**IZJAVA O AUTORSTVU
I
SUGLASNOST ZA JAVNU OBJAVU**

Završni/diplomski rad isključivo je autorsko djelo studenta koji je isti izradio te student odgovara za istinitost, izvornost i ispravnost teksta rada. U radu se ne smiju koristiti dijelovi tuđih radova (knjiga, članaka, doktorskih disertacija, magistarskih radova, izvora s interneta, i drugih izvora) bez navođenja izvora i autora navedenih radova. Svi dijelovi tuđih radova moraju biti pravilno navedeni i citirani. Dijelovi tuđih radova koji nisu pravilno citirani, smatraju se plagijatom, odnosno nezakonitim prisvajanjem tuđeg znanstvenog ili stručnoga rada. Sukladno navedenom studenti su dužni potpisati izjavu o autorstvu rada.

Ja, Petra Ozimec pod punom moralnom, materijalnom i kaznenom odgovornošću, izjavljujem da sam isključivi autor završnog/diplomskog rada pod naslovom "Hitna stanja kod bolesnika s diabetes mellitusom " te da u navedenom radu nisu na nedozvoljeni način (bez pravilnog citiranja) korišteni dijelovi tuđih radova.

Studentica:
Petra Ozimec

(vlastoručni potpis)

Sukladno Zakonu o znanstvenoj djelatnosti i visokom obrazovanju završne/diplomske radove sveučilišta su dužna trajno objaviti na javnoj internetskoj bazi sveučilišne knjižnice u sastavu sveučilišta te kopirati u javnu internetsku bazu završnih/diplomskih radova Nacionalne i sveučilišne knjižnice. Završni radovi istovrsnih umjetničkih studija koji se realiziraju kroz umjetnička ostvarenja objavljuju se na odgovarajući način.

Ja, Petra Ozimec neopozivo izjavljujem da sam suglasan/na s javnom objavom završnog/diplomskog rada pod naslovom "Hitna stanja kod bolesnika s diabetes mellitusom " čiji sam autor.

Studentica:
Petra Ozimec

(vlastoručni potpis)