

Liječenje osoba oboljelih od šećerne bolesti

Flegar, Ivana

Undergraduate thesis / Završni rad

2023

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

Permanent link / Trajna poveznica: <https://um.nsk.hr/um:nbn:hr:122:781640>

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

Download date / Datum preuzimanja: **2025-02-22**



Repository / Repozitorij:

[University North Digital Repository](#)





**Sveučilište
Sjever**

Završni rad br. 1678/SS/2023

Liječenje osoba oboljelih od šećerne bolesti

Ivana Flegar, 0336047557

Varaždin, kolovoz 2023. godine



Sveučilište Sjever

Odjel za sestrinstvo

Završni rad br. 1678/SS/2023

Liječenje osoba oboljelih od šećerne bolesti

Student

Ivana Flegar, 0336047557

Mentor

Dr. sc. Melita Sajko, viši predavač

Varaždin, kolovoz 2023. godine

Prijava završnog rada

Definiranje teme završnog rada i povjerenstva

ODJEL Odjel za sestrinstvo

STUDIJ preddiplomski stručni studij Sestrinstva

PRISTUPNIK Ivana Flegar

MATIČNI BROJ 0336047557

DATUM 29.06.2023.

KOLEGIJ Zdravstvena njega odraslih I

NASLOV RADA Liječenje osoba oboljelih od šećerne bolesti

NASLOV RADA NA ENGL. JEZIKU Treatment of people with diabetes mellitus

MENTOR dr.sc. Melita Sajko

ZVANJE viši predavač

ČLANOVI POVJERENSTVA

1. Željka Kanižaj Rogina, pred., predsjednica

2. dr.sc. Melita Sajko, v.pred., mentor

3. izv.prof.dr.sc. Natalija Uršulin-Trstenjak, član

4. doc.dr.sc. Sonja Obranić, zamjenski član

5.

VŽK

MMI

Zadatak završnog rada

BROJ 1678/SS/2023

OPIS

Jedna od najčešćih kroničnih bolesti u svijetu je šećerna bolest. Šećerna bolest je metabolička bolest uzrokovana povišenom razinom glukoze u krvi. Postoje dva glavna podtipa šećerne bolesti, a to su: šećerna bolesti tipa 1 i šećerna bolest tipa 2. Hiperglikemija je posljedica slabijeg djelovanja inzulina, odnosno izostanka izlučivanja inzulina. Početak nastanka pojedinog tipa šećerne bolesti može varirati s obzirom na dob.

U radu je potrebno:

- opisati anatomiju gušterače i etiologiju šećerne bolesti
- navesti čimbenike rizika za nastanak šećerne bolesti te epidemiološke podatke vezane uz pojavnost šećerne bolesti
- opisati patofiziologiju šećerne bolesti
- navesti znakove i simptome šećerne bolesti, dijagnostiku, liječenje i komplikacije (akutne i kronične) šećerne bolesti
- opisati prevenciju šećerne bolesti te navesti i opisati moguće sestrinske dijagnoze.

ZADATAK URUČEN

04.07.2023



Predgovor

Zahvaljujem se svojoj obitelji i prijateljima što su mi pružali ogromnu podršku tijekom mojeg školovanja, bili vrlo strpljivi i puni razumijevanja. Posebno se želim zahvaliti svojim roditeljima koji su mi omogućili daljnje školovanje, uvijek vjerovali u mene i ohrabivali me. Puno hvala i mojoj mentorici dr. sc. Meliti Sajko što je uvijek bila dostupna za sva pitanja i uvijek bila spremna pomoći.

Sažetak

Šećerna bolest je metabolička bolest kod koje dolazi do povećanja glukoze u krvi te se dijeli na dva glavna podtipa: šećernu bolest tipa 1 i šećernu bolest tipa 2. Najvažniji regulator razine glukoze u krvi je inzulin koji se stvara u gušterači odnosno u Langerhansovim otočićima. Gušterača je organ koji se nalazi retroperitonealno. Kod osoba oboljelih od šećerne bolesti inzulina nema ili slabije djeluje te nastaje hiperglikemija. Što se tiče šećerne bolesti tipa 1, to je autoimuni poremećaj kod kojeg dolazi do razaranja β -stanica gušterače. Dok šećernu bolest tipa 2 karakteriziraju inzulinska rezistencija i disfunkcija β -stanica. Glavni simptomi koji se javljaju kod šećerne bolesti su: poliurija, polidipsija i polifagija. Dijagnoza šećerne bolesti se postavlja na temelju slučajnog nalaza povišene glukoze u krvi, mjerenjem glukoze natašte, OGTT-om te razine HbA1c. Šećerna bolest tipa 1 liječi se isključivo primjenom inzulina, a šećerna bolest tipa 2 u početku pravilnom prehranom, redovitom tjelovježbom i samokontrolom. Ako se ne postignu željeni rezultati prelazi se na liječenje lijekovima per os, a u nekim slučajevima primjenjuje se inzulin. Kod šećerne bolesti mogu se javiti komplikacije koje se dijele na akutne i kronične. Akutne komplikacije su: dijabetička ketoacidoza, hiperosmolarno hiperglikemijsko stanje i hipoglikemija, a kronične komplikacije se dijele na mikrovaskularne i makrovaskularne komplikacije. Šećerna bolest se može prevenirati na tri razine, a to su: primarna, sekundarna i tercijarna razina. Primarna prevencija je usmjerena na promjenu životnog stila te se može provoditi samo kod šećerne bolesti tipa 2. Sekundarna prevencija se temelji na probiru osoba koje su u riziku za razvoj šećerne bolesti tipa 2. Što se tiče tercijarne prevencije šećerne bolesti, odnosi se na oboljele osobe tako da se pokušaju spriječiti komplikacije šećerne bolesti. Neke od sestrinskih dijagnoza koje se mogu postaviti kod bolesnika sa šećernom bolesti su: visok rizik za nestabilnu razinu glukoze u krvi, nedostatak znanja o bolesti i tretmanu, visok rizik za infekciju i otežana tjelesna pokretljivost.

Ključne riječi: šećerna bolest, liječenje, prevencija, sestrinske dijagnoze

Summary

Diabetes is a metabolic disease in which there is an increase in blood glucose and it is divided into two main subtypes: diabetes type 1 and diabetes type 2. The most important regulator of blood glucose levels is insulin, which is produced in the pancreas in the islets of Langerhans. The pancreas is an organ located retroperitoneally. In people with diabetes, there is no insulin or insulin doesn't function as it should and hyperglycemia occurs. As for type 1 diabetes, it is an autoimmune disorder in which the β -cells of the pancreas are destroyed. While type 2 diabetes is characterized by insulin resistance and β -cell dysfunction. The main symptoms that occur in diabetes are: polyuria, polydipsia and polyphagia. The diagnosis of diabetes is based on the accidental finding of elevated blood glucose, fasting blood glucose test, OGTT and HbA1c level. Type 1 diabetes is treated exclusively with the use of insulin, while type 2 diabetes is initially treated with a proper diet, regular exercise and self-control. If the desired results are not achieved, it is switched to treatment with drugs per os, and in some cases, insulin is used. Complications can occur with diabetes, which are divided into acute and chronic. Acute complications are: diabetic ketoacidosis, hyperosmolar hyperglycemic state and hypoglycemia, and chronic complications are divided into microvascular and macrovascular complications. Diabetes can be prevented at three levels: primary, secondary and tertiary. Primary prevention is focused on lifestyle changes and can only be carried out in the case of type 2 diabetes. Secondary prevention is based on the screening of people who are at risk of developing type 2 diabetes. As for tertiary prevention of diabetes, it refers to affected people. so as to try to prevent the complications of diabetes. Some of the nursing diagnoses that can be made in patients with diabetes are: high risk for unstable blood glucose levels, lack of knowledge about the disease and treatment, high risk for infection and impaired physical mobility.

Key words: diabetes, treatment, prevention, nursing diagnoses

Popis korištenih kratica

HbA1c - glikirani hemoglobin

OGTT - dvosatni oralni test tolerancije na glukozu

mmol/L - mikromol po litru

HDL - lipoprotein velike gustoće

kg - kilogram

m² - kvadratni metar

cm - centimetar

kPa - kilopaskal

mmHg - milimetar živina stupca

ADA - Američka udruga dijetetičara (engl. American Dietetic Association)

ml/min - mililitar/minuta

ATP - adenzin trifosfat

PPAR- γ - receptor gama aktiviran proliferatorom peroksisoma

NPH inzulin - neutralni protamin Hagedorn

pH - snaga vodika

mOsm/L - miliosmol po litru

mg/g - miligram/gram

Sadržaj

1.	Uvod.....	1
2.	Anatomija gušterače.....	2
3.	Etiologija šećerne bolesti	3
3.1.	Čimbenici rizika za nastanak šećerne bolesti tipa 1	3
3.2.	Čimbenici rizika za nastanak šećerne bolesti tipa 2.....	3
4.	Patofiziologija šećerne bolesti	4
4.1.	Šećerna bolest tipa 1.....	4
4.2.	Šećerna bolest tipa 2.....	4
5.	Znakovi i simptomi šećerne bolesti	5
6.	Dijagnostika šećerne bolesti	6
7.	Liječenje šećerne bolesti	8
7.1.	Liječenje pravilnom prehranom	9
7.2.	Liječenje tjelovježbom	11
7.3.	Liječenje samokontrolom.....	12
7.4.	Liječenje peroralnim lijekovima	13
7.5.	Liječenje inzulinom.....	15
8.	Komplikacije šećerne bolesti	17
8.1.	Akutne komplikacije	17
8.1.1.	<i>Dijabetička ketoacidoza</i>	<i>17</i>
8.1.2.	<i>Hiperosmolarno hiperglikemijsko stanje</i>	<i>17</i>
8.1.3.	<i>Hipoglikemija</i>	<i>18</i>
8.2.	Kronične komplikacije	18
8.2.1.	<i>Mikrovaskularne komplikacije</i>	<i>18</i>
8.2.2.	<i>Makrovaskularne komplikacije</i>	<i>20</i>
9.	Prevenција šećerne bolesti	22
10.	Sestrinske dijagnoze.....	23
10.1.	Visok rizik za nestabilnu razinu glukoze u krvi.....	23
10.2.	Nedostatak znanja o bolesti i tretmanu	24
10.3.	Visok rizik za infekciju	24
10.4.	Otežana tjelesna pokretljivost	25
11.	Zaključak.....	26

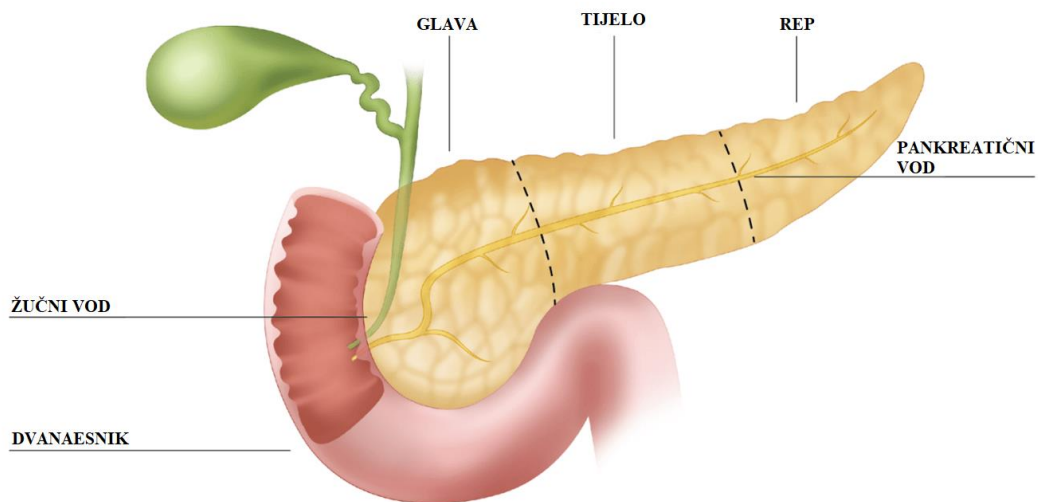
12. Literatura.....	27
---------------------	----

1. Uvod

Diabetes mellitus (šećerna bolest) dolazi od grčke riječi *diabetes*, a znači *sifon – prolaziti* i od latinske riječi *mellitus*, a znači *slatko*. Godine 1922. Banting, Best i Collip na Sveučilištu u Torontu pročitili su hormon inzulin iz gušterače krava, što je dovelo do dostupnosti učinkovitog tretmana za šećernu bolest. Šećerna bolest jest metabolička bolest koja označava povišenu razinu glukoze u krvi. Glavni podtipovi same bolesti su: šećerna bolest tipa 1 i šećerna bolest tipa 2 koji nastaju kao rezultat neadekvatnog lučenja inzulina i/ili djelovanja inzulina. Nažalost, jedna od najčešćih kroničnih bolesti u svijetu jest upravo šećerna bolest. Globalno, 1 od 11 odraslih osoba ima šećernu bolest. Početak šećerne bolesti tipa 1 postupno raste od rođenja i doseže vrhunac u dobi od 4 do 6 godina, a zatim ponovno od 10 do 14 godina. Otprilike kod 45% djece javlja se prije 10 godine. Što se tiče spola, nema spolnih razlika u učestalosti šećerne bolesti tipa 1 u djetinjstvu. U nekim populacijama, poput starijih muškaraca europskog podrijetla iznad 13 godina, postoji veća vjerojatnost da će se razviti šećerna bolest tipa 1 u usporedbi sa ženama. Učestalost šećerne bolesti tipa 1 raste diljem svijeta. U Europi, Australiji i Bliskom istoku stope rasta za 2% do 5% godišnje. U SAD-u stope su porasle u većini dobrih i etničkih skupina za oko 2% godišnje. No, točan razlog toga ostaje nepoznat. Početak šećerne bolesti tipa 2 se obično javlja kasnije u životu, iako je pretilost kod adolescenata dovela do porasta šećerne bolesti tipa 2 u mlađoj populaciji. Prevalencija same bolesti iznosi oko 9% u ukupnoj populaciji u SAD-u, ali približno 25% kod onih iznad 65 godina. Međunarodna dijabetička federacija procjenjuje da je 1 od 11 odraslih osoba između 20 i 79 godina u svijetu 2015. imala šećernu bolest. Stručnjaci očekuju da će se prevalencija šećerne bolesti povećati s 415 na 642 milijuna do 2040. godine, s najznačajnijim povećanjem populacije koja prelazi s niske na srednju razinu prihoda. Šećerna bolest varira među etničkim skupinama i 2 do 6 puta je raširenija kod crnaca i Indijanaca u usporedbi s bijelcima u SAD-u. Isto tako kao što sama etnička pripadnost igra ulogu kod šećerne bolesti, tako i okolišni čimbenici uvelike donose riziku za nastanak bolesti [1]. Što se tiče Republike Hrvatske, 2022. godine zabilježeno je 388 213 osoba koji boluju od šećerne bolesti te svake godine broj se povećava. Broj oboljelih od šećerne bolesti tipa 1 iznosi 37 468, a za šećernu bolest tipa 2 iznosi 337 774. Ukupan broj osoba s novootkrivenom šećernom bolesti za 2022. godinu iznosi 38 554, odnosno za šećernu bolest tipa 1 iznosi 1 190, a šećernu bolest tipa 2 iznosi 33 358. Kroz prijašnja istraživanja se pokazalo da samo kod 60% oboljelih jest dijagnosticirana šećerna bolest te se zapravo procjenjuje da šećernu bolest ima oko 500 000 osoba. Također se pokazalo da je šećerna bolest u 2021. godini bila 4. uzrok smrti [2].

2. Anatomija gušterače

Gušterača (pancreas) je velika žlijezda koja se nalazi retroperitonealno. Gušterača leži poprečno u gornjem dijelu trbuha između dvanaesnika (duodenum) s desne strane i slezene (lien) s lijeve strane. Podijeljena je na 3 dijela: glavu (caput), tijelo (corpus) i rep (cauda). Glava gušterače je okružena zaobljenjem dvanaesnika u obliku slova C. Na putu do silaznog dijela dvanaesnika žučni kanal leži u žlijebu na posterosuperiornoj površini glave. Tijelo gušterače prelazi preko aorte u razini L2 kralješka. Prednja površina prekrivena peritoneumom, a stražnja površina tijela nije. Rep gušterače leži anteriorno od lijevog bubrega (ren) koji je povezan s hilusom slezene. Glavni kanal gušterače koji nosi izlučevine gušterače spaja se sa žučnim kanalom i formira hepatopankreasnu ampulu, koja se otvara u silazni dio dvanaesnika. Prikaz gušterače na slici 2.1. Gušterača sadrži Langerhansove otočiće koji sadrže endokrine stanice. Za razliku od egzokrinih enzima koji se zapravo izlučuju egzocitozom, endokrini enzimi ulaze u krvotok preko složene kapilarne mreže unutar krvotoka gušterače [3]. Glavu gušterače (caput pancreatis) opskrbljuju arterijske krvne žile, odnosno njih dvije, a to su: gornja pankreatikoduodenalna arterija (a. pancreaticoduodenalis superior) i donja pankreatikoduodenalna arterija (a. pancreaticoduodenalis inferior). Dok glavu i rep opskrbljuje arterija slezene (a. lienalis). U venu slezene (v. lienalis) i gornju mezenterijsku venu (v. mezenteriku superior) ulijevaju se vene gušterače [4].



Slika 2.1. Prikaz gušterače

Izvor: <https://pancreaticcanceraction.org/wp-content/uploads/2022/01/What-is-the-pancreas-1.png>

3. Etiologija šećerne bolesti

U Langerhansovim otočićima u gušterači postoje dvije glavne vrste endokrinih stanica, a to su: beta stanice i alfa stanice. Beta stanice proizvode inzulin, dok alfa stanice luče glukagon. Ovisno o glukozi, beta i alfa stanice neprestano mijenjaju svoju razinu lučenja hormona. Bez ravnoteže između inzulina i glukagona, razina glukoze se izmjeni, odnosno postane loša za ljude. Kod šećerne bolesti, inzulin je ili odsutan i/ili ima oslabljeno djelovanje (inzulinska rezistencija) te zapravo tako dovodi do hiperglikemije [1].

3.1. Čimbenici rizika za nastanak šećerne bolesti tipa 1

Čimbenici koji mogu pridonijeti nastanku šećerne bolesti tipa 1 mogu biti: genetska predispozicija, rano uvođenje kravljeg mlijeka kod djece, djeca žena s visokim unosom glutena (>20 g/dan), djeca žena koje su bile pretile prije trudnoće i pretilošću oca. Također nastanku šećerne bolesti mogu pridonijeti i virusi poput: citomegalovirus, Epstein-Barrov virus, rubeola i zaušnjaci u dojenačkoj dobi i djetinjstvu [5].

3.2. Čimbenici rizika za nastanak šećerne bolesti tipa 2

Čimbenici rizika za šećernu bolest tipa 2 uključuju složenu kombinaciju genetskih, metaboličkih i okolišnih čimbenika koji međusobno djeluju. Čimbenici rizika mogu biti nepromijenjeni i promijenjeni. Nepromijenjeni čimbenici su: etnička pripadnost i genetska predispozicija, a promjenjivi čimbenici: pretilost, tjelesna neaktivnost i nezdrava prehrana. Pretilost je najjači čimbenik rizika za šećernu bolest tipa 2 te je povezan s metaboličkim abnormalnostima koje rezultiraju inzulinskom rezistencijom. Što se tiče tjelesne neaktivnosti, tri su primarne prednosti tjelesne aktivnosti na odgađanje pojave šećerne bolesti tipa 2:

1. kontrakcija stanica skeletnih mišića izaziva povećanje protoka krvi u mišić, povećavajući unos glukoze iz plazme,
2. tjelesna aktivnost smanjuje intraabdominalno masno tkivo, koji je poznati čimbenik rizika koji potiče inzulinsku rezistenciju,
3. vježbanje umjerenog intenziteta poboljšava unos glukoze za 40% [6].

4. Patofiziologija šećerne bolesti

4.1. Šećerna bolest tipa 1

Šećerna bolest tipa 1 je autoimuni poremećaj karakteriziran razaranjem β -stanica gušterače, što rezultira nedostatkom inzulina i u konačnici hiperglikemijom. Patogeneza nije još u potpunosti razjašnjena, no utvrđeno je da nastaje pod utjecajem genetskih i okolišnih čimbenika. U nekim slučajevima, kod djece i adolescenata, razaranje β -stanica i posljedično zatajenje dolazi iznenada, što može dovesti do dijabetičke ketoacidoze. Dijabetička ketoacidoza se često opisuje kao prva manifestacija bolesti. Kod drugih je progresija bolesti vrlo spora s blagim porastom razine glukoze u krvi natašte, što poprima teški hiperglikemijski oblik s ili bez ketoacidze, samo u prisutnosti fizioloških stresnih stanja kao što su teške infekcije ili početak nekih drugih poremećaja. Kod odraslih osoba β -stanice mogu zadržati određeni stupanj funkcije lučenja one količine inzulina koja je dovoljna samo za sprječavanje ketoacidoze dugi niz godina. No, zbog progresivnog nedostatka inzulina odrasle osobe postaju ovisne o inzulinu s pojavom teške hiperglikemije i naknadne ketoacidoze. Šećerna bolest tipa 1 je karakterizirana s nekoliko imunoloških markera, posebice autoantitijela. Autoantitijela povezana su s imunološki posredovanom destrukcijom β -stanica, karakterističnom za ovu bolest [7].

4.2. Šećerna bolest tipa 2

Šećernu bolest tipa 2 karakteriziraju dvije glavne anomalije povezane s inzulinom, a to su: inzulinska rezistencija i disfunkcija β -stanica. Inzulinska rezistencija nastaje kao posljedica poremećaja različitih staničnih putova što zapravo dovodi do smanjenog odgovora, odnosno osjetljivosti stanica u perifernim tkivima, posebice mišića, jetre i masnog tkiva prema inzulinu. U ranijem stadiju bolesti, smanjena osjetljivost na inzulin pokreće hiperfunkciju β -stanica kako bi se postiglo kompenzacijsko povećanje izlučivanja inzulina radi održavanja normoglikemije. Više razine cirkulirajućeg inzulina stoga sprječavaju hiperglikemiju. No, postupno povećano lučenje inzulina od strane β -stanica na kraju dovodi do nedostatka inzulina. Zbog toga normoglikemija se više ne može održavati i razvije se hiperglikemija [7].

5. Znakovi i simptomi šećerne bolesti

Rano prepoznavanje simptoma može pomoći da se bolest odmah stavi pod kontrolu i spriječe se vaskularne komplikacije. Šećerna bolest tipa 2 u ranijem stadiju je asimptomatska. Znakovi koji upozoravaju na šećernu bolest su:

- neobjašnjivi gubitak na tjelesnoj težini,
- česti umor,
- razdražljivost,
- ponovljene infekcije, posebice: genitalna područja, mokraćni put, koža, usna šupljina, odgođeno zacjeljivanje rana,
- suha usta,
- peckanje, utrnulost stopala,
- svrbež,
- reaktivna hipoglikemija,
- smanjen vid,
- impotencija,
- prisutnost baršunastih tamnih mrlja na vratu, pazuhu i preponama.

Klasični simptomi šećerne bolesti su: poliurija, polidipsija i polifagija. Obično se javljaju kod šećerne bolesti tipa 1 koja ima brz razvoj teške hiperglikemije, kao i kod šećerne bolesti tipa 2 s vrlo visokim razinama hiperglikemije. Ozbiljan gubitak na tjelesnoj težini uobičajen je samo kod šećerne bolesti tipa 1 ili ako šećerna bolest tipa 2 ostane neotkrivena dulje vrijeme. Neobjašnjivi gubitak na tjelesnoj težini, umor, nemir te bolovi u tijelu također su uobičajeni znakovi neotkrivene šećerne bolesti. Simptomi koji su blagi ili se postupno razvijaju također mogu ostati nezapaženi [8].

6. Dijagnostika šećerne bolesti

Šećerna bolest se može dijagnosticirati na temelju slučajne razine glukoze u plazmi, mjerenjem koncentracije glukoze u plazmi natašte, dvosatne glukoze u plazmi ili razine HbA1c.

Kod bolesnika s klasičnim simptomima hiperglikemije (poliurija, polidipsija i polifagija), slučajna razina glukoze u plazmi veća od 11,1 mmol/L je dovoljna za dijagnosticiranje šećerne bolesti.

Mjerenje koncentracije glukoze u plazmi natašte uzorak krvi se uzima nakon 8 sati gladovanja tijekom noći. Razina glukoze u plazmi natašte veća je od 7,0 mmol/L u skladu sa samom dijagnozom.

Što se tiče dvosatnog oralnog testa tolerancije na glukozu (OGTT) u tom testu razina glukoze u plazmi mjeri se prije i 2 sata nakon uzimanja 75 g glukoze. Šećerna bolest se dijagnosticira ako je razina glukoze u plazmi u dvosatnom uzorku viša od 11,1 mmol/L. To je također standardni test, ali je skuplji i ima velikih problema s varijabilnošću. Bolesnici se trebaju pridržavati dijete s najmanje 150 g dnevno ugljikohidrata tijekom 3 do 5 dana i ne uzimati nikakve lijekove koji mogu utjecati na toleranciju glukoze, poput steroida i tiazidskih diuretika.

Glikirani hemoglobin (HbA1c) je test koji pokazuje prosječnu razinu glukoze u krvi u posljednja 2 do 3 mjeseca. Bolesnicima s HbA1c većim od 6,5% dijagnosticira se šećerna bolest. HbA1c je prikladan, brz, standardiziran test i pokazuje manje varijacije zbog pre-analitičkih varijabli. Anemija zbog nedostatka željeza ili vitamina B12 dovodi do lažnog povišenja HbA1c, ograničavajući njegovu upotrebu u zemljama s visokom prevalencijom anemije.

Za sve gore navedene testove (glukoza u plazmi natašte, OGTT i HbA1c), ako je osoba asimptomatska, testiranje treba ponoviti kasnije kako bi se postavila dijagnoza šećerne bolesti. Isto tako svi navedeni testovi su jednako prikladni za postavljanje dijagnoze šećerne bolesti. Referentne vrijednosti navedenih testova prikazani su u tablici 6.1. [9].

TEST	REZULTATI	TUMAČENJE
HbA1c	$\geq 6,5\%$	Šećerna bolest
	5,7 - 6,4%	Poremećena tolerancija glukoze
	$\leq 5,7\%$	Normalan
Glukoza u plazmi natašte	$\geq 7,0$ mmol/L	Šećerna bolest
	5,6 – 6,9 mmol/L	Poremećena tolerancija glukoze
	$\leq 5,6$ mmol/L	Normalan
Dvosatna glukoza u plazmi tijekom OGTT	$\geq 11,1$ mmol/L	Šećerna bolest
Slučajna razina glukoze u plazmi ili pacijenti s klasičnim simptomima hiperglikemije ili hiperglikemijske krize	$\geq 11,1$ mmol/L	Šećerna bolest
	7,8 – 11,0 mmol/L	Poremećena tolerancija glukoze
	$\leq 7,8$ mmol/L	Normalan

Tablica 6.1. Prikaz referentnih vrijednosti za pojedini test

Izvor: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC5606981/>

7. Liječenje šećerne bolesti

Liječenje šećerne bolesti je složeno i zahtijeva mnoštvo intervencija za uspješno upravljanje bolešću. Edukacija osobe koja boluje od šećerne bolesti i sam angažman pacijenta ključni su u liječenju. Bolesnici imaju bolje rezultate ako mogu kontrolirati svoju prehranu, redovito vježbati i samostalno pratiti glukozu. Doživotno liječenje često je potrebno kako bi se spriječile neželjene komplikacije. Budući da je šećerna bolest tipa 1 prvenstveno uzrokovana nedostatkom inzulina, primjena inzulina je glavni oslonac liječenja. Kod šećerne bolesti tipa 2, pravilna prehrana i tjelovježba mogu biti odgovarajući tretmani osobito u početku, ako se ne postignu zadovoljavajući rezultati uvode se lijekovi per os. Primjena inzulina također može biti potrebna za pacijenta sa šećernom bolesti tipa 2, osobito onih s neadekvatnom regulacijom glukoze u uznapredovalom stadiju bolesti. U morbidno pretilih pacijenata, barijatrijska kirurgija je moguće sredstvo za normalizaciju razine glukoze. Preporučuje se osobama koje nisu reagirale na druge tretmane i koje imaju značajne komorbiditete. Neki od metaboličkih parametra se koriste kako bi se procijenili postignuti ciljevi liječenja kojima se zapravo oboljele osobe svrstavaju u dobro, prihvatljivo ili loše regulirane, prikazano u tablici 7.1. [1, 10].

		DOBRA REGULACIJA	LOŠA REGULACIJA
Glukoza u krvi (kapilarna krv)			
• natašte	mmol/L	< 6,1	> 6,1
• postprandijalno	mmol/L	< 8,0	> 8,0
HbA1c	%	< 6,5	> 6,5
Glukoza u mokraći	%	0	> 0
Totalni kolesterol	mmol/L	< 5,0	> 5,0
HDL-kolesterol	mmol/L	> 1,1	< 1,1
Trigliceridi natašte	mmol/L	< 1,7	> 1,7
Indeks tjelesne mase	(kg/m ²) ♂	19-25	> 25
	(kg/m ²) ♀	18-24	> 24
Opseg struka	cm ♂	< 102 cm	> 102 cm
	cm ♀	< 88 cm	> 88 cm
Krvni tlak	kPa	≤ 17,5/11	> 17,5/11
	mmHg	≤ 130/90	> 130/90
Prestanak pušenja!			

Tablica 7.1. Pokazatelj dobro i loše regulirane šećerne bolesti

Izvor: S. Franković i suradnici: Zdravstvena njega odraslih, Medicinska naklada, Zagreb, 2010.

7.1. Liječenje pravilnom prehranom

Primarni cilj u liječenju šećerne bolesti je postići razinu glukoze u krvi koja je unutar referentnih vrijednosti, odnosno što bliža referentnim vrijednostima. Ukupna količina unesenih ugljikohidrata ima najveći utjecaj na glikemijski odgovor. No, idealna količina ugljikohidrata u prehrani nije jasna. Američka udruga dijetetičara (engl. American Dietetic Association, ADA) preporučuje sljedeće:

- u unosu ugljikohidrata treba naglasiti izvore ugljikohidrata bogate hranjivim tvarima koji su bogati vlaknima, uključujući povrće, voće, mahunarke, cjelovite žitarice kao i mliječne proizvode,
- za osobe sa šećernom bolesti tipa 1 i šećernom bolesti tipa 2 kojima je propisan fleksibilni program inzulinske terapije, preporučuje da se educiraju o tome kako brojati ugljikohidrate,

- osobama sa šećernom bolesti i onima u riziku savjetuje se izbjegavanje pića zaslađenih šećerom kako bi kontrolirali glikemiju i težinu [11].

Što se tiče unosa masti, preporuke su iste za osobe oboljele od šećerne bolesti kao i za širu javnost, odnosno ograničavanje unosa trans masti što je više moguće. Zato što je dokazano da je vrsta konzumirane masti važnija od ukupnog unosa masti u podržavanju metaboličkih ciljeva [12].

Kod osoba sa šećernom bolesti tipa 2 unos bjelančevina može povećati inzulinski odgovor bez povećanja koncentracije glukoze u plazmi. Stoga se izvori ugljikohidrata s visokim udjelom bjelančevina ne smiju koristiti za liječenje ili prevenciju hipoglikemije. Neka su istraživanja otkrila uspješno liječenje šećerne bolesti tipa 2 s planovima obroka koji uključuju nešto veće razine bjelančevina (20-30%), što može doprinijeti povećanju sitosti [11].

Također uočeno je da mediteranski stil prehrane zapravo poboljšava kontrolu glikemije. Mediteranska prehrana smanjila je potrebu za lijekovima protiv šećerne bolesti kod pacijenata s prekomjernom težinom i novodijagnosticiranom šećernom bolešću u usporedbi s onima na prehrani s niskim udjelom masti. Mediteranski obrazac prehrane uključuje:

- povrće, voće, orašasti plodovi, sjemenke, mahunarke, krumpir, cjelovite žitarice, kruh, bilje, začini, riba, plodovi mora i ekstra djevičansko maslinovo ulje,
- maslinovo ulje je primarna mast koja zamjenjuje druge masti i ulja,
- unos masnoće mora biti od 25 do 35% ukupnog dnevnog unosa energije, sa zasićenim mastima ne više od 7% kalorija,
- male do umjerene količine sira i jogurta,
- konzumacija ribe i peradi dva puta tjedno,
- svježe voće kao dnevni desert, slatkiše samo nekoliko puta tjedno
- crveno meso nekoliko puta mjesečno,
- redovita tjelesna aktivnost,
- umjerena konzumacija vina, obično uz obroke (otprilike dvije čaše dnevno za muškarce i jednu čašu dnevno za žene) [11,12].

Što se tiče planiranja obroka, plan obroka ne treba smatrati dijetom, već više individualiziranom smjernicom za zdraviju prehranu. Postoje, međutim, mnoge smjernice za planiranje obroka. Same smjernice mogu biti dovoljne za promjenu prehrambenog ponašanja kod nekih osoba.

Pristupi smjernicama usmjereni su na donošenje zdravih izbora hrane bez vaganja hrane, brojanja kalorija, masti ili ugljikohidrata. Bez obzira koriste li se samostalno ili u kombinaciji s određenim planom obroka, smjernice su dobar izbor za početak edukacije o prehrani [11].

7.2. Liječenje tjelovježbom

Tjelovježba se smatra važnim terapijskim režimom kod šećerne bolesti. Tjelovježba kod bolesnika sa šećernom bolešću potiče kardiovaskularne dobrobiti smanjenjem kardiovaskularnog rizika i smrtnosti, pomaže u kontroli težine i poboljšava kontrolu glikemije. Kontrakcija mišića i protok krvi u skeletnim mišićima posredovan kontrakcijom dovodi do unosa glukoze putem mehanizama ovisnih i neovisnih o inzulinu. Odlaganje glukoze posredovano tjelovježbom može smanjiti cirkulirajuću glukozu u krvi. Pacijente sa šećernom bolesti tipa 1 i tipa 2 potiče se na aerobnu aktivnost umjerenog intenziteta, trening otpora i na snažnu aerobnu tjelovježbu [13, 14].

Aerobnu aktivnost umjerenog intenziteta treba izvoditi 30 do 60 minuta dnevno. Započeti s 10 minuta istezanja i zagrijavanja, nakon toga 15 do 20 minuta aerobne vježbe po izboru osobe kao što su hodanje, trčanje, plivanje, ples, vožnja bicikla ili veslanje. Važno je biti redovit u vježbanju, odnosno vježbati najmanje 3 do 5 puta tjedno. Također treba planirati postepeno povećanje trajanja i intenziteta prema pacijentovim mogućnostima. Cilj je zapravo izvoditi aerobne vježbe umjerenog intenziteta 150 minuta tjedno.

Isto tako pacijente bi trebalo poticati da izvode trening otpora najmanje dva puta tjedno. To su vježbe koje se izvode pomoću slobodnih utega ili sprava s utezima. Trening otpora je kontraindiciran kod bolesnika s proliferativnom retinopatijom. Zato što proliferativna retinopatija može uzrokovati retinalno krvarenje zbog Valsalvinih manevara s mogućnošću značajnog povećanja krvnog tlaka što zapravo dovodi do intraokularnog krvarenja u takvih bolesnika.

Pacijenti sa šećernom bolešću koji su općenito u formi, redovito vježbaju i imaju veći aerobni kapacitet mogu izvoditi 75 minuta tjedno snažne aerobne vježbe. Poželjan režim je trčanje 9,6 km na sat. Alternativni režim može biti trening malog volumena, visokog intenziteta, tijekom kojeg pacijenti vježbaju energičnije kraće vrijeme (vožnja bicikla na 85% do 90% individualnog maksimalnog broja otkucaja srca tijekom 60 sekundi, zatim 60 sekundi odmora, s ukupno 10 ponavljanja).

Učinci tjelovježbe mogu biti kratkoročni i dugoročni. Kratkoročni učinak tjelovježbe je taj da kod osoba sa šećernom bolesti tipa 1 s dobro kontroliranom šećernom bolesti na inzulinskom režimu, tijekom vježbanja primjećuje se veća koncentracija inzulina u serumu zbog povećane temperature i protoka krvi što dovodi povećane apsorpcije iz potkožnih depoa. Egzogeni inzulin ne može se isključiti. Zato ti pacijenti imaju mnogo veći pad razine glukoze u krvi nego zdrave osobe. Isto tako pacijenti sa šećernom bolesti tipa 1 i slabom metaboličkom kontrolom, vježbanje uzrokuje paradoksalno povećanje koncentracije glukoze u krvi. Dok kod osoba sa šećernom bolesti tipa 2 vježbanje dovodi do povećane osjetljivosti na inzulin. Također pacijenti na oralnim hipoglikemicima imaju smanjenu koncentraciju glukoze u krvi nakon vježbanja. Što se tiče dugoročnog učinka tjelovježbe, program vježbanja dovodi do povećane aktivnosti mitohondrijskih enzima, povećane osjetljivosti na inzulin i regrutiranja mišićnih kapilara [13].

7.3. Liječenje samokontrolom

Nacionalni standardi za edukaciju i podršku samokontroli šećerne bolesti definiraju edukaciju o samokontroli šećerne bolesti kao suradnički i trajni proces namijenjen olakšavanju razvoja znanja, vještina i sposobnosti potrebnih za uspješnu samokontrolu šećerne bolesti. Briga o sebi uključuje pridržavanje ponašanja poput: promjene prehrane, tjelovježbe, primjene inzulina, prilagodbe doze inzulina i samokontrole glukoze u krvi [15]. Praćenje glukoze u krvi provodi se kako bi se izmjerila koncentracija glukoze u krvi tijekom nekog vremena. Podaci o pojedinačnim obrascima promjena glukoze u krvi, prikupljeni praćenjem glukoze u krvi, mogu se koristiti za planiranje obroka, aktivnosti i u koje doba dana uzimati inzulin. Što je bolja kontrola glukoze u krvi pacijenta, manja je vjerojatnost da će šećerna bolest uzrokovati štetu u tijelu i dovesti do komplikacija kao što su dijabetička retinopatija i amputacija [16]. Postupak mjerenja glukoze u krvi uključuje:

- oprati i osušiti mjesto uzimanja kapilarne krvi (vrh prsta),
- trakicu za mjerenje glukoze u krvi umetnuti u glukometar,
- čvrsto prisloniti lancetu na mjesto uzimanja uzroka i otpustiti okidač na lanceti kako bi se probila koža,
- preporuka je da se prva kap obriše zato što ta kap krvi može sadržavati unutarstaničnu ili intersticijsku tekućinu ili biti hemolizirana, a može utjecati na uzorak krvi,
- uzeti drugu kap krvi dodirivanjem vrha trake za mjerenje glukoze,
- spustiti glukometar i na mjesto uboda staviti čistu gazu ili maramicu kako bi se zaustavilo krvarenje,

- nakon uzetog uzorka krvi glukometar pokaže vrijednost glukoze u krvi, ako nije došlo do pogreške tijekom prikupljanja (nedovoljno uzorka, prazna baterija) [17].

7.4. Liječenje peroralnim lijekovima

Ukoliko se glukoza u krvi kod bolesnika sa šećernom bolesti tipa 2 ne može smanjiti promjenom načina života (pravilna prehrana, redovita tjelovježba, samokontrola) tada se uvode peroralni lijekovi poznati kao antidijabetici. Lijekovi za snižavanje glukoze u krvi koriste se zapravo s ciljem prevencije ili odgađanja zdravstvenih problema (oštećenje krvnih žila i živaca) koliko je to moguće. Postoje 4 glavne skupine oralnih lijekova, koji se razlikuju prema svojem mehanizmu djelovanja, a to su: bigvanidi (metformin), inzulinski sekretagogi (sulfonilureja, meglitinidi), inhibitori alfa-glukozidaze (akarboza, miglitol, vogliboza) i tiazolidinedioni (rosiglitazon, pioglitazon) [10, 18].

Prvim lijekom izbora za liječenje šećerne bolesti smatra se metformin. Metformin smanjuje glukozu u krvi natašte za otprilike 20%, a HbA1c za 1,5%. Kontraindiciran je u bolesnika s čimbenicima koji predisponiraju laktacidozu. Predisponirajući čimbenici su: oštećena bubrežna funkcija, popratna bolest jetre ili prekomjerni unos alkohola, nestabilno ili akutno zatajenje srca i osobna povijest laktacidoze. Isto tako kontraindiciran je kad je razina kreatinina iznad 124 $\mu\text{mol/L}$ u žena i 133 $\mu\text{mol/L}$ u muškaraca te brzina glomerularne filtracije $< 60 \text{ ml/min}$. Vrlo važno je savjetovati bolesnike s brzinom glomerularne filtracije 30-60 ml/min da prestanu uzimati metformin ako razviju bilo kakvo stanje povezano s dehidracijom, sepsom ili hipoksemijom. Nuspojave koje se mogu javiti najčešće su gastrintestinalne:

- anoreksija,
- mučnina,
- nelagoda u truhu i proljev,
- smanjena crijevna apsorpcija vitamina B12.

Sulfonilureja i meglitinidi dvije su različite klase oralnih hipoglikemijskih lijekova, ali imaju zajednički mehanizam djelovanja. Mehanizam djelovanja temelje na povećanju izlučivanja inzulina, što je regulirano ATP – osjetljivim kalijevim kanalima koji se nalaze u membrani beta stanica gušterače. Iako je vezno mjesto receptora različito za sulfonilureje i meglitinide, oboje induciraju zatvaranje kanala i depolarizaciju stanica što dovodi do povećanja razine kalcija u

citoplazmi i posljedično izlučivanje inzulina. Nuspojave koje predstavljaju glavne probleme vezane uz korištenje ovih lijekova su:

- gubitak učinkovitosti,
- hipoglikemija,
- debljanje [19].

Što se tiče inhibitora alfa-glukozidaze postoje tri dostupna sredstva, a to su: akarboza, miglitol i vogliboza. Njihova svojstva razlikuju se od drugih antidijabetika zahvaljujući jedinstvenom načinu djelovanja. Akarboza se više od 20 godina koristi u liječenju hiperglikemije. Alfa-glukozidaza inhibira apsorpciju ugljikohidrata iz tankog crijeva. Oni u potpunosti inhibiraju enzime koji pretvaraju kompleksne ugljikohidrate koji se ne mogu apsorbirati u jednostavne ugljikohidrate koji se apsorbiraju. Nuspojave su uglavnom gastrointestinalne i uključuju nadutost, proljev i bolove u truhu. Ovi simptomi su obično blagi, ali mogu smanjiti suradljivost i najčešći su razlog za prekid liječenja. Također navedeni simptomi se javljaju kada neprobavljeni ugljikohidrati stignu u debelo crijevo i kao rezultata toga dolazi do fermentacije pomoću bakterija u debelom crijevu i stvaranja crijevnih plinova. Zbog toga su zapravo kontraindicirani u bolesnika s kroničnim crijevnim poremećajima povezanim s poremećenom probavom ili apsorpcijom te sa stanjima koja se mogu pogoršati pojavom plinova u crijevima (kile, crijevna opstrukcija) [19, 20].

Tiazolidinedione pripadaju rosiglitazon i pioglitazon. Tiazolidinedion povećava osjetljivost na inzulin djelovanjem na mišiće, masno tkivo i jetru kako bi se povećala iskoristivost glukoze i smanjila proizvodnja glukoze. Također vežu se za receptore aktivirane proliferatorom peroksisoma. Receptor gama aktiviran proliferatorom peroksisoma (PPAR- γ) se nalazi uglavnom u središnjem živčanom sustavu, makrofagima, vaskularnom endotelu, masnom tkivu i beta-stanicama gušterače. Koncentracija PPAR- γ je povećana u skeletnim mišićima pretilih i osoba oboljelih od šećerne bolesti. U središnjem živčanom sustavu aktivacija PPAR- γ posreduje debljanju. Tiazolidinedion može poboljšati razinu glukoze u krvi očuvanjem funkcije beta-stanice gušterače. Nuspojave tiazolidinediona su: teško hepatocelularno oštećenje, debljanje i zatajenje srca. Debljanje je rezultat različitih mehanizama kao što su: zadržavanje tekućine, aktivacija PPAR- γ u središnjem živčanom sustavu i pojačana regulacija gena koji olakšavaju skladištenje lipida u adipocitima [19].

7.5. Liječenje inzulinom

Inzulin je polipeptidni hormon koji uglavnom luče β -stanice u Langerhansovim otočićima gušterače. Regulira razinu glukoze u krvotoku i potiče skladištenje glukoze u jetri, mišićima i masnom tkivu. Inzulin je primarno liječenje kod svih bolesnika sa šećernom bolešću tipa 1, dok kod šećerne bolesti tipa 2 primjenjuje se kada dođe do neuspjeha u postizanju ciljeva s oralnim antidijabeticima [21, 22]. Ovisno o trajanju djelovanja, inzulin se kategorizira kao brzodjelujući, kratkodjelujući, srednjedugodjelujući i dugodjelujući. Brzodjelujući inzulini počinju djelovati za 5 do 15 minuta i dosežu vrhunac za 30 minuta. Trajanje djelovanja je 3 do 5 sati. Obično se koriste prije jela i uvijek zajedno s kratkodjelujućim ili dugodjelujućim inzulinom za kontrolu razine šećera tijekom dana. Dok kratkodjelujući počinju djelovati za 30 do 40 minuta i dostižu vrhunac za 90 do 120 minuta. Trajanje djelovanja je 6 do 8 sati. Bolesnici uzimaju inzulin prije jela, a hranu je potrebno uzeti 30 minuta nakon primjene kako bi se izbjegla hipoglikemija. Što se tiče srednjedugodjelujućih inzulina počinju djelovati za 1 do 4 sata i dosežu vrhunac za 4 do 8 sati. Primjenjuju se obično dva puta dnevno i pomažu u održavanju razine šećera u krvi tijekom dana. Dugodjelujući inzulini počinju djelovati za 1 do 2 sata. Najjača aktivnost traje od 12 do 24 sata. Primjena tog lijeka je u večernjim satima i to nakon večere. To što je njihova aktivnost toliko duga, to zapravo pomaže bolesniku da si ne treba kroz dan davati inzulin. Podjela inzulina prikazana u tablici 7.5.1. Inzulin se može primijeniti subkutano, intravenski i intramuskularno. Subkutani put je najrašireniji način primjene i preferira ga većina bolesnika zbog njegove jednostavnosti i praktičnosti primjene. Subkutana primjena inzulina uključuje inzulinske štrcaljke, penove i pumpe. U bolničkim uvjetima koristi se intravenski inzulin, osobito kada je potrebno trenutno i pažljivo praćenje razine glukoze u krvi. Koristi se u bolesnika s dijabetičkom ketoacidozom, hiperosmolarnim hiperglikemijskim stanjem, teškom hiperkalemijom, toksičnošću beta-blokatora i toksičnošću blokatora kalcijevih kanala. Svi ti slučajevi zahtijevaju hitno liječenje, pa se zato koristi intravenski inzulin. Što se tiče intramuskularne primjene inzulina taj način se koristi rijetko. Isto tako inzulin se može primijeniti inhalacijom i inzulinskom pumpom. Inhalacijski inzulin prolazi kroz pluća u krvotok i ima brzi početak djelovanja unutar 12 minuta, dok inzulinska pumpa je uređaj koji radi kao prirodna gušterača. Zamjenjuje potrebu za dugodjelujućim inzulinom i kontinuirano unosi male količine kratkodjelujućeg inzulina u tijelo tijekom dana [23]. Nuspojave inzulina koje se mogu javiti su: hipoglikemija, promjene na mjestu uboda (lipodistrofija), alergija na inzulin, pretilost i povećani rizik od određenih oblika raka. Također makroangiopatija i mikroangiopatija se u određenoj mjeri mogu smatrati nuspojavama budući da je najbitniji dio liječenje šećerne bolesti tipa 1 liječenje inzulinom [24].

INZULINI BRZOG DJELOVANJA	Lispro-inzulin	KRATKODJELUJUĆI	
		Actrapid	NovoPen 3
		Humulin R	HumaPen Ergo i Luxura
		ULTRAKRATKODJELUJUĆI	
		NovoRapid	NovoPen 3 FlexPen
		Humalog	HumaPen Ergo Luxura
		Apidra	SoloStar OptiClik
INZULINI SREDNJEDUGOG DJELOVANJA	Sadržavaju protein protamin i inzulin (NPH- inzulin)	Insulatard	NovoPen 3
		Humulin N	HumaPen Ergo Luxura
		Humulin N-Pen	jednokratni PEN
INZULINI SREDNJEDUGOG DJELOVANJA S BRZIM NASTANKOM UČINKA	Sadržavaju kombinaciju čistog inzulina i NPH-inzulina	MJEŠAVINA KRATKOG I SREDNJEDUGOG INZULINA	
		Humulin M3	
		Mixtard 30	
		Mixtard 40	
		Mixtard 50	
		MJEŠAVINA VRLO KRATKOG I SREDNJEDUGODJELUJUĆEG INZULINA	
		Novomix 30	
		Humalog Mix 25	
		Humalog Mix 50	
INZULINI DUGOGA DJELOVANJA	Glargin	ULTRADUGO DJELOVANJE	
		Lantus	OptiPen OptiSet
		DUGODJELOVANJE	
		Levemir	FlexPen

Tablica 7.5.1. Podjela inzulina s obzirom na brzinu djelovanja, intenzitet i trajanje djelovanja
Izvor: S. Franković i suradnici: Zdravstvena njega odraslih, Medicinska naklada, Zagreb, 2010.

8. Komplikacije šećerne bolesti

Komplikacije koje se mogu javiti kod šećerne bolesti mogu biti akutne i kronične. U akutne komplikacije pripadaju: dijabetička ketoacidoza, hiperosmolarno hiperglikemijsko stanje i hipoglikemija. Što se tiče kroničnih komplikacija, dijele se na mikrovaskularne i makrovaskularne komplikacije, pri čemu mikrovaskularne komplikacije imaju veću prevalenciju od makrovaskularnih komplikacija. Mikrovaskularne komplikacije uključuju dijabetičku nefropatiju, dijabetičku retinopatiju i dijabetičku neuropatiju, a makrovaskularne komplikacije se sastoje od kardiovaskularnih bolesti [25, 26].

8.1. Akutne komplikacije

8.1.1. Dijabetička ketoacidoza

Dijabetičku ketoacidozu karakteriziraju hiperglikemija, acidoza i ketonemija. To je po život opasna komplikacija koja se češće javlja kod bolesnika sa šećernom bolesti tipa 1, ali isto tako se može pojaviti i kod bolesnika sa šećernom bolesti tipa 2. Dijabetičku ketoacidozu mogu uzrokovati akutne bolesti (traume, operacije, infekcije), novonastala šećerna bolest, lijekovi koji utječu na metabolizam ugljikohidrata (kortikosteroidi, tiazidi) i niske doze inzulina. Bolesnici mogu imati simptome hiperglikemije, odnosno polifagija, poliurija i polidipsija. Isto tako javlja se mučnina, povraćanje, dehidracija, bolovi u truhu, gubitak na tjelesnoj težini, smetenost, tahikardija, tahipneja, bolesnik može biti febrilan ili hipotermičan, krvni tlak može varirati (moguća hipotenzija), Kussmaulovo disanje i karakterističan miris na aceton. Kriteriji za dijabetičku ketoacidozu su glukoza u krvi veća od 13,9 mmol/L, arterijski pH manji od 7,3, serumski bikarbonat manji od 15 mmol/L i prisutnost ketonemije ili ketonurije. Glavni oslonac liječenja dijabetičke ketoacidoze je reanimacija i održavanje tekućine, terapija inzulinom, nadoknada elektrolita i suportivna njega [27].

8.1.2. Hiperosmolarno hiperglikemijsko stanje

Hiperosmolarno hiperglikemijsko stanje jest hitno stanje opasno po život koje se očituje izrazitim povišenjem glukoze u krvi i hiperosmolarnošću s malo ili bez ketoze. Najčešće pogađa odrasle osobe sa šećernom bolesti tipa 2. Hiperosmolarno hiperglikemijsko stanje mogu potaknuti infekcije, lijekovi, nepridržavanje terapije i nedijagnosticirana šećerna bolest. Kod bolesnika se javlja dehidracija i niska tjelesna temperatura. Ovisno o efektivnoj serumskoj

osmolarnosti, mentalni status može varirati od potpune lucidnosti do dezorijentiranosti i letargije pa sve do kome. Laboratorijski nalazi kod bolesnika pokazuju značajno povišenje razine glukoze u krvi više od 33,3 mmol/L, osmolarnost seruma viša od 320 mOsm/L, s pH razinom većom od 7,30 i blagom ili odsutnom ketozom. Liječenje podrazumijeva snažnu intravenoznu rehidraciju, kontrolu elektrolita (kalij i natrij), primjena intravenskog inzulina i praćenje laboratorijskih vrijednosti [28].

8.1.3. Hipoglikemija

Hipoglikemija se definira kao stanje u kojem je koncentracija glukoze u krvi niska, odnosno kada je razina glukoze u krvi manja od 3,9 mmol/L. Češće se javlja kod bolesnika sa šećernom bolesti tipa 1. Javlja se ako se inzulin primjeni u visokim dozama ili u netočnom vremenu povezano s obrokom, hrana s vrlo niskim udjelom ugljikohidrata, konzumiranje alkohola, povećana potrošnja glukoze tijekom ili nakon tjelovježbe, povećana osjetljivost na inzulin zbog gubitka težine ili fizičkog napora, zatim pad izlučivanja inzulina u uvjetima kao što su zatajenje bubrega, zatajenje jetre i hipotireoza. Simptomi koji se javljaju kod hipoglikemije su: glavobolja, zamagljen vid, vrtoglavica, smetenost, konvulzije, poremećaj govora, nemir, tjeskoba, tremor, palpitacije, parestezije, osjećaj gladi i gubitak svijesti. Hipoglikemija se može učinkovito liječiti brzodjelujućim ugljikohidratima (otprilike 20 g glukoze) uz očekivanje kliničkog poboljšanja unutar 20 minuta. Isto tako važno je naglasiti davanje dugodjelujućih ugljikohidrata nakon korekcije razine glukoze, zato što zbog visoke razine inzulina učinci oralne glukoze traju manje od 2 sata. Vrlo važno je educirati bolesnika o simptomima hipoglikemije da znaju što prije prepoznati navedeno stanje. Isto tako potrebno je zajedno s bolesnikom istražiti okolnosti zbog kojih se javlja hipoglikemija (preskočen obrok, fizički napor, konzumiranje alkohola). Bolesnici koji su pod većim rizikom za nastanak hipoglikemije trebaju uvijek sa sobom nositi glukagon (subkutana ili intramuskularna injekcija i intranazalni glukagon) [29].

8.2. Kronične komplikacije

8.2.1. Mikrovaskularne komplikacije

Dijabetičku nefropatiju razvije 30 do 40% bolesnika sa šećernom bolesti. Bolesnici sa šećernom bolesti tipa 2 mogu imati albuminuriju u trenutku otkrivanja šećerne bolesti, dok kod bolesnika sa šećernom bolesti tipa 1 razvije se 15 do 20 godina kasnije. Međutim, ova razlika je

uglavnom zato što je teško razlučiti točan početak šećerne bolesti tipa 2. Čimbenici rizika za nastanak šećerne bolesti su produženo trajanje šećerne bolesti, nekontrolirana hipertenzija, loša kontrola glikemije, pretilost, pušenje, hiperlipidemija i obiteljska povijest hipertenzije i kardiovaskularnih zbivanja. Zbog šećerne bolesti u bubregu dolazi do strukturnih i funkcionalnih promjena koji rezultiraju proteinurijom, hipertenzijom i progresivnim smanjenjem funkcije bubrega. Dijabetička nefropatija dijagnosticira se perzistentnom albuminurijom u dva ili više navrata, u razmaku od najmanje 3 mjeseca, uzimanjem jutarnjeg urina. Perzistentna albuminurija veća od 300 mg tijekom 24 sata. Umjereno povećana albuminurija je kada je stopa izlučivanja albumina u urinu između 30 do 300 mg tijekom 24 sata te je pokazatelj rane dijabetičke nefropatije. Bolesnici su često asimptomatski u ranoj fazi bolesti te dijagnoza im se dijagnosticira tijekom probira s razinama kreatinina od 30 do 300 mg/g. Kada se pojavi nefropatija, bolesnici se javljaju s umorom, pjenušavim urinom i edemom stopala zbog hipoalbuminemije i nefrotskog sindroma. Isto tako mogu imati pridruženu hipertenziju, perifernu vaskularnu bolest, bolest koronarnih arterija i dijabetičku retinopatiju. Liječenje dijabetičke nefropatije uključuje 4 područja: smanjenje kardiovaskularnog rizika, kontrolu glikemije, kontrolu krvnog tlaka i inhibiciju renin-angiotenzinskog sustava [30].

Što se tiče dijabetičke retinopatije, vodeći je uzrok sljepoće u odraslih radno sposobnih osoba. Sklonost razvoju dijabetičke retinopatije izravno je proporcionalno dobi bolesnika i trajanju šećerne bolesti, kao i lošoj kontroli glikemije i fluktuirajućim razinama krvnog tlaka. Bolesnici mogu biti asimptomatski u ranoj fazi i mogu se slučajno otkriti pregledom fundusa. Kako bolest napreduje, javljaju se simptomi koji uključuju zamagljen vid, lebdenje i djelomični ili potpuni gubitak vida. Dijabetička retinopatija se dijeli u dva stadija: neproliferativnu dijabetičku retinopatiju i proliferativnu dijabetičku retinopatiju. Neproliferativna dijabetička retinopatija predstavlja rani stadij dijabetičke retinopatije. Tijekom tog stadija dolazi do stvaranja mikroaneurizma, krvarenja i stvaranja eksudata, a mogu se otkriti pregledom fundusa. Dok proliferativna dijabetička retinopatija karakterizirana je neovaskularizacijom te tijekom tog stadija bolesnici mogu doživjeti ozbiljno oštećenje vida kada nove abnormalne žile krvare u staklasto tijelo ili kada je prisutno traksijsko odvajanje mrežnice. Glukoza u krvi natašte (manja od 6,1 mmol/L) i HbA1c (ispod 7%) ključni su markeri za sve bolesnike tijekom probira za dijabetičku retinopatiju. Isto kao i okularni pregled. Bolesnici sa šećernom bolesti tipa 1 trebali bi proći godišnji probir za dijabetičku retinopatiju prvi put 5 godina nakon pojave šećerne bolesti, a bolesnici sa šećernom bolesti tipa 2 odmah nakon postavljanja dijagnoze i nakon toga jednom godišnje [31, 32].

Najčešća mikrovaskularna komplikacija šećerne bolesti je dijabetička neuropatija. Dijabetička neuropatija obuhvaća distalnu simetričnu polineuropatiju, autonomnu neuropatiju, mononeuropatiju, radikulopleksusnu neuropatiju i neuropatiju izazvanu liječenjem. Distalna senzomotorna polineuropatija je najčešći fenotip među različitim vrstama dijabetičke neuropatije te obično počinje 5 do 10 godina nakon dijagnoze šećerne bolesti. Počinje podmuklo na distalnom dijelu nogu simetrično i postepeno napredujući do proksimalnih dijelova pokazujući obrazac „rukavice i čarape“. Kada su zahvaćena senzorna vlakna velikog promjera, bolesnik se žali na trnce, bockanje i utrnulost. Gubitak malih osjetnih vlakana uzrokuje žareću ili probadajuću bol s različitim simptomima ili znakovima autonomne disfunkcije. Kod autonomne neuropatije, tahikardija u mirovanju može biti prvi simptom ili znak parasimpatičkog oštećenja, zatim dispneja ili bol u prsima tijekom vježbanja, tiha ishemija miokarda i ortostatska hipotenzija. Isto tako može se javiti urinarna disfunkcija, erektilna disfunkcija, zamagljen vid pri jakom svjetlu, disfagija, opstipacija i dijareja. Bolesnici sa šećernom bolesti mogu oboljeti od mononeuropatije te može biti zahvaćen medijanusa, n. radialis i ulnarni živac. Isto tako kranijalni živci koji uključuju očni motor i živci lica također mogu biti zahvaćeni, ali rijetko. Što se tiče dijabetičke neuropatije radikulopleksusa, manifestira se jednostranim gubitkom proksimalnog mišića i slabosti nakon iznenadne pojave boli u bedru. Također može biti zahvaćen i brahijalni plexus, ali njegova pojava rjeđa od lumbosakralnog plexusa. Bolna neuropatija nakon brze korekcija hiperglikemije poznata je kao neuropatija dijabetesa izazvana liječenjem. Inzulin, oralni hipoglikemici, pa čak i stroga kontrola prehrane imaju potencijalni rizik za neuropatiju izazvanu liječenjem. Isto tako brzo smanjenje glukoze u krvi, u bolesnika s kroničnom hiperglikemijom ima tendenciju povezivanja s razvojem ove vrste neuropatije. Najčešći simptom je žareća ili sjeckajuća bol s različitim simptomima autonomne disfunkcije [33].

8.2.2. Makrovaskularne komplikacije

Kardiovaskularne bolesti glavni su uzrok mortaliteta i morbiditeta među osobama sa šećernom bolesti, posebno kod onih sa šećernom bolesti tipa 2. Odrasli sa šećernom bolesti imaju 2-4 puta veći kardiovaskularni rizik u usporedbi s odraslima bez šećerne bolesti, a rizik raste s pogoršanjem kontrole glikemije. Također čimbenici rizika za nastanak kardiovaskularnih bolesti su pretilost, hipertenzija i dislipidemija. Navedeni čimbenici su često prisutni kod bolesnika sa šećernom bolesti. Makrovaskularne komplikacije uključuju koronarnu bolest srca, cerebrovaskularnu bolest i perifernu vaskularnu bolest [34, 35]. Periferna vaskularna bolest odnosi se na djelomičnu ili potpunu okluziju perifernih žila gornjih i donjih udova. Obično se javlja u sklopu sistemske ateroskleroze koronarnih i cerebralnih arterija. Glavni je uzrok

nezacjeljivih ulkusa, amputacije donjih udova i smrtnosti. Također može dovesti do razvoja dijabetičkog stopala [36]. Dijabetičko stopalo je među najčešćim komplikacijama bolesnika sa šećernom bolesti. Temeljni uzroci su loša kontrola glikemije, žuljevi, deformiteti stopala, nepravilna njega stopala, neprikladna obuća, suha koža i mnogi drugi. Najčešće se javlja u području plantarne metatarzalne glave, pete i vrhovima čekićastih prstiju. Prognoza je dobra ako se rano identificira i započne optimalno liječiti. Najstrašnija komplikacija koja se može javiti je amputacija ekstremiteta, a druge komplikacije mogu biti gangrena stopala, osteomijelitis, trajni deformitet i rizik od sepse. Edukacija bolesnika je najvažnija preventivna mjera u sprječavanju razvoja dijabetičkog stopala. Bolesnika treba upoznati s važnošću dobre kontrole glikemije, pravilne njege stopala, izbjegavanju duhana i redovitim kontrolnim pregledima [37]. Prikaz dijabetičkog stopala na slici 8.2.2.1.



Slika 8.2.2.1. Prikaz dijabetičkog stopala

Izvor: <https://images.app.goo.gl/t4t4gTt2fpH65iS7>

9. Prevencija šećerne bolesti

Prevencija bolesti se može provoditi na tri razine, a to su: primarna, sekundarna i tercijarna razina. Primarna prevencija se sastoji od mjera usmjerenih na osjetljivu populaciju ili pojedinca, a svrha jest zapravo spriječiti da se bolest uopće pojavi. Kod sekundarne prevencije naglasak se stavlja na rano otkrivanje bolesti, a cilj su osobe zdravog izgleda sa subkliničkim (patološke promjene, ali bez očitih simptoma) oblicima bolesti. Što se tiče tercijarne prevencije, provodi se kod simptomatskih bolesnika i ima za cilj smanjiti učinke bolesti kad se jednom pojavi kod pojedinca [38].

Nastanak šećerne bolesti tipa 1 se ne može spriječiti, odnosno prevenirati, dok šećerne bolest tipa 2 može. Primarna prevencija šećerne bolesti tipa 2 se odnosi na promjenu životnog stila. Odnosno gubitak tjelesne težine za 7% i povećanje tjelesne aktivnosti (najmanje 150 minuta tjedno). Važno je hraniti se zdravo, izbjegavati šećere i zasićene masti te ne pušiti. Isto tako primarna prevencija se provodi kod onih koji su u riziku od predijabetesa tako da im se daje metformin, kod onih koji imaju indeks tjelesne mase veći od 35 kg/m^2 , kod osoba mlađih od 60 godina ili kod žena koje su imale gestacijski dijabetes tijekom trudnoće. Što se tiče sekundarne prevencije podrazumijeva probir osoba koji su pod rizikom za nastanak šećerne bolesti tipa 2. Probir zapravo omogućuje rano postavljanje dijagnoze i time eventualno spriječiti ili odgoditi potencijalni razvoj i posljedice nekontrolirane šećerne bolesti. Kod probira za šećernu bolest koristi se test za određivanje razine HbA1c, zatim određivanje glukoze u plazmi natašte i OGTT test. Na osobe koje boluju od šećerne bolesti odnosi se tercijarna prevencija. Preveniraju se u početnim stadijima bolesti tako da se pokuša spriječiti hiperglikemija i nekontrolirane razine glukoze u krvi. Kod osoba kod kojih je dijagnosticirana šećerna bolest, jedini način kako pružiti efektivnu njegu je to da je pristup individualni [39, 40].

10. Sestrinske dijagnoze

Sestrinska dijagnoza je dijagnoza koju medicinske sestre postavljaju na temelju svog opsega i kliničke prosudbe kako bi vodile brigu o pacijentu. Obuhvaćaju pojedinca, obitelj i zajednicu te se odnose na zdravstvena stanja i životne procese. Sestrinske dijagnoze poboljšavaju suradnju između članova tima, mogu poboljšati prepoznavanje rizika i pomoći u postavljanju ciljeva skrbi [41].

10.1. Visok rizik za nestabilnu razinu glukoze u krvi

Visok rizik za nestabilnu razinu glukoze u krvi u/s nepridržavanjem plana upravljanja šećernom bolesti.

Cilj: Pacijent će postići i održavati razinu glukoze unutar normalnog raspona [42].

Procjena:

Potrebno je procijeniti laboratorijske vrijednosti. Razine glukoze u krvi prate se laboratorijskim testovima kao što su HbA1c i testovi glukoze kapilarne krvi. Promjene laboratorijskih vrijednosti kod navedenih testova mogu ukazivati na šećernu bolest. Isto tako potrebno je procijeniti pacijentovo razumijevanje glukoze i osigurati da pacijent razumije proces bolesti i kako inzulin utječe na glukozu [43].

Intervencije medicinske sestre:

Procijeniti znakove i simptome hipoglikemije ili hiperglikemije. Hipoglikemijski događaji su izuzetno opasni i treba ih ispraviti što prije je moguće, dok kod hiperglikemije poznavanje simptoma i znakova omogućit će brzu primjenu lijeka ako je potrebno. Također potrebno je pratiti glukozu u krvi. Pomno praćenje razine glukoze u krvi spriječit će pojavu hipoglikemijskih i/ili hiperglikemijskih događaja. Isto tako pomoći će u određivanju je li režim uzimanja lijeka prikladan ili zahtjeva prilagodbu doze. Važno je primijeniti lijekove (oralno ili inzulin) kako je propisano, kako bi se održala optimalna razina glukoze u krvi. Što se tiče prehrane, potrebno je brojati ugljikohidrate za sve obroke i međuobroke. Brojanje ugljikohidrate osigurava da se odgovarajuća doza inzulina može dati uz svaki obrok ili međuobrok. Također važno je procijeniti pacijentovu razinu znanja o šećernoj bolesti. Poznavanje pacijentove razine znanja o šećernoj bolesti pomoći će u određivanju potreba za dodatnom edukacijom i omogućiti da sva

edukacija bude prilagođena svakom pojedincu. Pacijenta je potrebno educirati kako pratiti glukozu u krvi, o ograničenjima u prehrani, brojanju ugljikohidrata i planiranju obroka [42].

10.2. Nedostatak znanja o bolesti i tretmanu

Nedostatak znanja o bolesti i tretmanu u/s nedostatkom interesa za učenje o svojoj bolesti ili lošom zdravstvenom pismenošću.

Cilj: Pacijent će sudjelovati u procesu učenja.

Procjena:

Medicinska sestra prvo mora procijeniti je li pacijent spreman za učenje procjenjujući njegov interes, emocionalni status i mentalnu sposobnost za učenje. Potrebno je i procijeniti zdravstvenu pismenost. Zato što zdravstvena pismenost utječe na sposobnost pacijenta da razumije i obradi informacije vezane uz zdravlje. Loša zdravstvena pismenost znači da pacijent možda ne razumije svoju bolest i lijekove. Važno je i procijeniti kako pacijent najbolje uči. Pacijenti mogu biti vizualni, slušni ili praktični učenici. Isto tako medicinska sestra treba osigurati nastavne materijale u najboljem formatu za pacijenta. Prilikom podučavanja pacijenta najprije je potrebno otkriti što pacijent već zna o svojoj bolesti.

Intervencije medicinske sestre:

Stvoriti mirno okruženje za učenje, odnosno podučavanje se ne bi trebalo provoditi u određenim situacijama. Ako pacijent osjeća bol, zabrinut je, uznemiren ili umoran, tada zapravo nije u stanju uma da zadrži informacije. Također važno je pacijenta uključiti u izradu plana koji odgovara životnom stilu pacijenta jer s time bi se osigurala najveća šansa za pridržavanje i motivaciju. Nakon što se utvrdi kako pacijent najbolje uči, potrebno je ponuditi izbor. Usmene upute zajedno s pisanim materijalima, videozapisima i ilustracijama, neke su od opcija. Pacijenta se ne smije preopteretiti sa informacijama, zato što previše informacija odjednom može biti zbunjujuće. Kako bi se održalo kontinuirano učenje, medicinska sestra mora ponuditi dodatne resurse kao što su web stranice i grupe za podršku. Isto tako pacijentu treba dopustiti da postavlja pitanja vezano uz svoje bolest [44].

10.3. Visok rizik za infekciju

Visok rizik za infekciju u/s otvorenom ranom (dijabetičko stopalo) ili odgođenim procesom zacjeljivanja rane.

Cilj: Pacijent neće pokazati simptome i znakove infekcije.

Procjena:

Potrebno je uzeti obrisak rane, jer se rana može kultivirati na prisutnost bakterija, primjerice stafilokok. Prisutnost zelene ili žute drenaže, neugodan miris i eritem znakovi su infekcije, stoga je vrlo važno procijeniti pacijentovu ranu. Isto tako potrebno je napraviti laboratorijske pretrage jer povišena bijela krvna slika signalizira na infekciju.

Intervencije medicinske sestre:

Prilikom prijetoja rane treba koristiti aseptičnu tehniku, zato što aseptična tehnika može smanjiti rizik od kontaminacije i infekcije. Kod nekih pacijenata s teškim dijabetičkim stopalom ponekad je potrebna hospitalizacija i primjena antibiotika. Potrebno je osigurati kontrolu glikemije, jer nekontrolirana šećerna bolest sprječava zacjeljivanje rane zbog smanjenja opskrbe tkiva kisikom. Stoga je vrlo važno često kontrolirati razinu glukoze u krvi i držati je unutar referentnih vrijednosti [45].

10.4. Otežana tjelesna pokretljivost

Otežana tjelesna pokretljivost u/s otvorenom ranom (dijabetičko stopalo) ili amputacijom.

Cilj: Pacijent će učinkovito koristiti pomagala i samostalno obavljati aktivnosti.

Procjena:

Potrebno je procijeniti opseg pacijentove nepokretnosti jer razumijevanje pacijentove funkcionalne pokretljivosti i razine ovisnosti može pomoći u planiranju intervencija. Isto tako važno je procijeniti uzrok nepokretnosti. Uzroci smanjene pokretljivosti mogu biti fizički i psihički, neki pacijenti se ponekad ne kreću zbog prisutnosti straha od neuspjeha.

Intervencije medicinske sestre:

Potaknuti pacijenta da izvodi vježbe raspona pokreta jer vježbanjem se može spriječiti ukočenost mišića, a samim time i poboljšati cirkulaciju krvi u zahvaćenom području. Potrebno je pomoći pacijentu u korištenju pomagala. Zato što rasterećenje pritiska ključno je u liječenju dijabetičkog stopala. Pacijenti mogu koristiti ortopedska pomagala poput invalidskih kolica ili štaka. Vrlo važno je potaknuti bolesnika i članove obitelji da sudjeluju u skrbi [45].

11. Zaključak

Šećerna bolest je sve veći problem današnjice. Šećerna bolest se dijeli na dva tipa, a to su šećerna bolest tipa 1 i šećerna bolest tipa 2. Šećerna bolest tipa 1 je autoimuna bolest te je ovisna o inzulinu. S druge strane šećerna bolest tipa 2 je metabolička bolest koja se može steći tijekom života. Povećanje svijesti o znakovima i simptomima šećerne bolesti te probir, posebice kod osoba koje imaju prisutne čimbenike rizika i upozoravajuće znakove šećerne bolesti, uvelike bi doprinijelo u sprječavanju novih slučajeva šećerne bolesti. Važno je napomenuti da se šećerna bolest može spriječiti kod osoba s predijabetesom poboljšanjem tjelesne aktivnosti i prehrambenih navika. Također bitno je da se osobe koje boluju od šećerne bolesti pravovremeno liječe kako bi se spriječile moguće komplikacije koje mogu biti i smrtonosne.

Šećerna bolest tipa 1 isključivo se liječi primjenom inzulina. Kako bi bolesnik uspješno primjenjivao inzulin bitna je edukacija o načinu i vremenu primjene inzulina. Što se tiče liječenja šećerne bolesti tipa 2, liječi se primarno pridržavanjem pravilne prehrane, redovitom tjelovježbom i samokontrolom. Ako to ne uspije obavezno se uvode lijekovi per os. Ono što se ne smije zanemariti i podcijeniti jest uloga medicinske sestre u liječenju. Medicinska sestra mora znati procijeniti stanje bolesnika kako bi mogla postaviti pravovaljane sestrinske dijagnoze da bi mogla planirati i provoditi kvalitetnu skrb za bolesnika. Također medicinska sestra mora bolesnika educirati o važnosti pridržavanja pravilne prehrane, bavljenju tjelesnom aktivnošću, o redovitom uzimanju lijekova koji pomažu u kontroli razine šećera u krvi i ono najvažnije o redovitom praćenju razine glukoze u krvi te na koji način. Praćenje razine glukoze u krvi zapravo daje povratne informacije o tome kako prehrana, tjelesna aktivnost i lijekovi utječu na upravljanje šećernom bolesti. Vrlo važno je bolesnika educirati i o njezi stopala kako bi se spriječio razvoj dijabetičkog stopala.

12. Literatura

- [1] A. Sapra, P. Bhandari: Diabetes, StatPearls, Treasure Island, StatPearls Publishing, 2023.
- [2] <https://www.hzjz.hr/sluzba-epidemiologija-prevencija-nezaraznih-bolesti/odjel-za-koordinaciju-i-provodenje-programa-i-projekata-za-prevenciju-kronicnih-nezaraznih-bolest/dijabetes/>, dostupno 08.06.2023.
- [3] SS. Talathi, R. Zimmerman, M. Young: Anatomy, Abdomen and Pelvis, Pancreas, StatPearls, Treasure Island, StatPearls Publishing, 2023.
- [4] Z. Križan: Pregled građe grudi, trbuha, zdjelice, noge i ruke, Školska knjiga, Zagreb, 1997.
- [5] ME. Craig, KW. Kim, SR. Isaacs, MA. Penno, EE. Hamilton-Williams, JJ. Couper, WD. Rawlinson: Early-life factors contributing to type 1 diabetes, Diabetologia, October 2019.; 62(10): 1823–1834.
- [6] U. Galicia-Garcia, A. Benito-Vicente, S. Jebari, A. Larrea-Sebal, H. Siddiqi, KB. Uribe, H. Ostolaza, C. Martin: Pathophysiology of Type 2 Diabetes Mellitus, Int J Mol Sci, August 2020.; 21(17): 6275.
- [7] MZ. Banday, AS. Sameer, S. Nissar: Pathophysiology of diabetes: An overview, Avicenna J Med, October 2020.; 10(4): 174–188.
- [8] A. Ramachandran: Know the signs and symptoms of diabetes, Indian J Med Res, November 2014.; 140(5): 579–581.
- [9] R. Goyal, I. Jialal: Type 2 Diabetes, StatPearls, Treasure Island, StatPearls Publishing, 2023.
- [10] S. Franković i suradnici: Zdravstvena njega odraslih, Medicinska naklada, Zagreb, 2010.
- [11] A. Gray, RJ. Threlkeld: Nutritional Recommendations for Individuals with Diabetes, Endotext, MDText.com, Inc, 2019.
- [12] SH. Ley, O. Hamdy, V. Mohan, FB. Hu: Prevention and Management of Type 2 Diabetes: Dietary Components and Nutritional Strategies, Lancet. June 2014.; 383(9933): 1999–2007.
- [13] MB. Borhade, S. Singh: Diabetes and Exercise, StatPearls, Treasure Island, StatPearls Publishing, 2022.
- [14] SJ. Zahalka, LA. Abushamat, RL. Scalzo, JEB. Reusch: The Role of Exercise in Diabetes, Endotext, MDText.com, Inc, 2023.
- [15] E. Lambrinou, TB. Hansen, JW. Beulens: Lifestyle factors, self-management and patient empowerment in diabetes care, European Journal of Preventive Cardiology, December 2019.; 26(2_suppl): 55–63.
- [16] D. Pickering, J. Marsden: How to measure blood glucose, Community Eye Health, 2014.; 27(87): 56–57.

- [17] TK. Mathew, M. Zubair, P. Tadi: Blood Glucose Monitoring, StatPearls, Treasure Island, StatPearls Publishing, 2023.
- [18] <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK279506/>, dostupno 13.06.2023.
- [19] JJ. Marin-Penalver, I. Martin-Timon, C. Sevillano-Collantes, FJ. Del Canizo-Gomez: Update on the treatment of type 2 diabetes mellitus, World J Diabetes, September 2016.; 7(17): 354–395.
- [20] M. Akmal, R. Wadhwa: Alpha Glucosidase Inhibitors, StatPearls, Treasure Island, StatPearls Publishing, 2022.
- [21] MS. Rahman, KS. Hossain, S. Das, S. Kundu, EO. Adegoke, MA. Rahman, MA. Hannan, MJ. Uddin, MG. Pang: Role of Insulin in Health and Disease: An Update, Int J Mol Sci, June 2021.; 22(12): 6403.
- [22] B. Silver, K. Ramaiya, SB. Andrew, O. Fredric, S. Bajaj, S. Kalra, BM. Charlotte, K. Claudine, A. Makhoba: EADSG Guidelines: Insulin Therapy in Diabetes, Diabetes Ther, April 2018.; 9(2): 449–492.
- [23] S. Thota, A. Akbar: Insulin, StatPearls, Treasure Island, StatPearls Publishing, 2023.
- [24] J. Ludvigsson: Insulin Adverse Events, Pediatr Endocrinol Rev, March 2020.; 17(Suppl 1): 183–190.
- [25] A. Rewers. CC. Cowie, SS. Casagrande, A. Menke, MA. Cissell, MS. Eberhardt, JB. Meigs, EW. Gregg, WC. Knowler, E. Barrett-Connor, DJ. Becker, FL. Brancati, EJ. Boyko, WH. Herman, BV. Howard, KMV. Narayan, M. Rewers, JE. Fradkin: Acute Metabolic Complications in Diabetes, Diabetes in America, 3rd edition, Bethesda, National Institute of Diabetes and Digestive and Kidney Diseases, 2018.
- [26] K. Papatheodorou, M. Banach, E. Bekiari, M. Rizzo, M. Edmonds: Complications of Diabetes 2017, J Diabetes Res, March 2018.; 2018: 3086167.
- [27] JM. Lizzo, A. Goyal, V. Gupta: Adult Diabetic Ketoacidosis, StatPearls, Treasure Island, StatPearls Publishing, 2023.
- [28] GD. Stoner: Hyperosmolar Hyperglycemic State, Am Fam Physician, December 2017.; 96(11): 729–736.
- [29] A. Nakhleh, N. Shehadeh: Hypoglycemia in diabetes: An update on pathophysiology, treatment, and prevention, World J Diabetes, December 2021.; 12(12): 2036–2049.
- [30] RT. Varghese, I. Jialal: Diabetic Nephropathy, StatPearls, Treasure Island, StatPearls Publishing, 2022.
- [31] UV. Shukla, K. Tripathy: Diabetic Retinopathy, StatPearls, Treasure Island, StatPearls Publishing, 2023.

- [32] W. Wang, ACY. Lo: Diabetic Retinopathy: Pathophysiology and Treatments, *Int J Mol Sci*, June 2018.; 19(6): 1816.
- [33] J. Oh: Clinical spectrum and diagnosis of diabetic neuropathies, *Korean J Intern Med*, September 2020.; 35(5): 1059–1069.
- [34] E. Dal Canto, A. Ceriello, L. Ryden, M. Ferrini, TB. Hansen, O. Schnell, E. Standl, JW. Beulens: Diabetes as a cardiovascular risk factor: An overview of global trends of macro and micro vascular complications, *Eur J Prev Cardiol*, December 2019.; 26(2_suppl): 25–32.
- [35] BM. Leon, TM. Maddox: Diabetes and cardiovascular disease: Epidemiology, biological mechanisms, treatment recommendations and future research, *World J Diabetes*, October 2015.; 6(13): 1246–1258.
- [36] DO. Soyoye, OO. Abiodun, RT. Ikem, BA. Kolawole, AO. Akintomide: Diabetes and peripheral artery disease: A review, *World J Diabetes*, June 2021.; 12(6): 827–838.
- [37] TI. Oliver, M. Mutluoglu: Diabetic Foot Ulcer, StatPearls, Treasure Island, StatPearls Publishing, 2022.
- [38] LA. Kisling, JM. Das: Prevention Strategies, StatPearls, Treasure Island, StatPearls Publishing, 2023.
- [39] <https://www.who.int/news-room/fact-sheets/detail/diabetes>, dostupno 17.06.2023.
- [40] BS. Zitkus: Update on the American Diabetes Association Standards of Medical Care, *The Nurse Practitioner*, August 2014.; 39(8): 22-32.
- [41] A. Lukey: Nursing Diagnosis Guide: All You Need to Know, NurseTogether, January 2023.
- [42] T. Cumpian: Diabetes Mellitus Nursing Diagnosis & Care Plan, NurseTogether, September 2021.
- [43] M. Wagner: Hyperglycemia Nursing Diagnosis & Care Plan, NurseTogether, October, 2022.
- [44] M. Wagner: Knowledge Deficit Nursing Diagnosis & Care Plan, NurseTogether, October, 2021.
- [45] M. Wagner: Diabetic Foot Ulcer Nursing Diagnosis & Care Plan, NurseTogether, February 2023.

Popis slika

Slika 2.1. Prikaz gušterače.....	2
Slika 8.2.2.1. Prikaz dijabetičkog stopala.....	21

Popis tablica

Tablica 6.1. Prikaz referentnih vrijednosti za pojedini test	7
Tablica 7.1. Pokazatelj dobro i loše regulirane šećerne bolesti	9
Tablica 7.5.1. Podjela inzulina s obzirom na brzinu djelovanja, intenzitet i trajanje djelovanja ..	16



Sveučilište
Sjever



SVEUČILIŠTE
SJEVER

**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, IVANA FLEGAR (ime i prezime) pod punom moralnom, materijalnom i kaznenom odgovornošću, izjavljujem da sam isključivi autor/ica završnog/diplomskog (obrisati nepotrebno) rada pod naslovom LIJEČENJE OSOBA OBOJENIH OD ŠEĆERNE BOLESTI (upisati naslov) te da u navedenom radu nisu na nedozvoljeni način (bez pravilnog citiranja) korišteni dijelovi tuđih radova.

Student/ica:
(upisati ime i prezime)

Ivana Flegar
(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, IVANA FLEGAR (ime i prezime) neopozivo izjavljujem da sam suglasan/na s javnom objavom završnog/diplomskog (obrisati nepotrebno) rada pod naslovom LIJEČENJE OSOBA OBOJENIH OD ŠEĆERNE BOLESTI (upisati naslov) čiji sam autor/ica.

Student/ica:
(upisati ime i prezime)

Ivana Flegar
(vlastoručni potpis)