# Skrb o bolesniku sa šećernom bolesti

**Jurić, Ilija**

**Master's thesis / Diplomski rad**

**2016**

*Degree Grantor / Ustanova koja je dodijelila akademski / stručni stupanj:* **University of Zagreb, School of Medicine / Sveučilište u Zagrebu, Medicinski fakultet**

*Permanent link / Trajna poveznica:* https://urn.nsk.hr/urn:nbn:hr:105:617319

*Rights / Prava:* In copyright / Zaštićeno autorskim pravom.

*Download date / Datum preuzimanja:* **2024-03-29**




*Repository / Repozitorij:*

Dr Med - University of Zagreb School of Medicine Digital Repository









**SVEUČILIŠTE U ZAGREBU**
**MEDICINSKI FAKULTET**

**Ilija Jurić**

# Skrb o bolesniku sa šećernom bolesti

**DIPLOMSKI RAD**

**Zagreb, 2016.**

**SVEUČILIŠTE U ZAGREBU**
**MEDICINSKI FAKULTET**

**Ilija Jurić**

# Skrb o bolesniku sa šećernom bolesti

**DIPLOMSKI RAD**

**Zagreb, 2016.**

Ovaj diplomski rad izrađen je na Katedri za obiteljsku medicinu, Medicinskog fakulteta Sveučilišta u Zagrebu pod vodstvom prof. dr. sc. Biserke Bergman Marković i predan je na ocjenu u akademskoj godini 2015./2016.

# POPIS KRATICA

DM engl. – diabetes mellitus

GUK- glukoza u krvi

HDL engl. – high-density lipoprotein

HZZO – Hrvatski zavod za zdravstveno osiguranje

ITM – indeks tjelesne težine

LDL engl. – low-density lipoprotein

LOM – liječnik obiteljske medicine

OGTT – oralni test tolerancije glukoze

STT – standardna tjelesna težina

ŠB – šećerna bolest

TG – trigliceridi

TT – tjelesna težina

TV – tjelesna visina

VEGF engl. – vascular endothelial growth factor

# SADRŽAJ


1. SAŽETAK
2. SUMMARY
3. UVOD ……1
4. ŠEĆERNA BOLEST ……3
    - 4.1 KLASIFIKACIJA ŠEČERNE BOLESTI ……..……3
    - 4.2 KLINIČKA SLIKA ……5
    - 4.3 DIJAGNOSTIKA ……...6
    - 4.4 LIJEČENJE ……9
    - 4.5 KOMPLIKACIJE ……16
    - 4.6 PREVENCIJA ……..22
5. ZAKLJUČAK ……..25
6. LITERATURA ……27
7. ŽIVOTOPIS ……29

# 1. SAŽETAK

Šećerna bolest (ŠB) je metabolički poremećaj karakteriziran povišenom razinom šećera u krvi. Postoji više vrsta ŠB ovisno o uzroku, ali 90-95% bolesnika čine pacijenti s ŠB tipom 2. Kako je incidencija ŠB u zadnjih dvadesetak godina u izrazitom porastu, ŠB postaje javnozdravstveni problem. Predviđa se da će porast broja oboljelih u razdoblju od 2010. do 2030. godine iznositi 54% na svjetskoj razini, odnosno da će broj oboljelih s 284,6 milijuna porasti na 438,4 milijuna. Republika Hrvatska nije iznimka. Prema podacima CroDiab registra 2014. godine bilo je 254.296 odraslih osoba oboljelih od ŠB. Uz to što je incidencija u porastu, problem vezan uz ŠB je i cijena liječenja. Zdravstvena skrb za bolesnika sa ŠB je pet puta skuplja od skrbi za prosječnog bolesnika u populaciji. CODE-2 studija ukazala je da se otprilike 75% troškova za liječenje ŠB odnosi na troškove liječenja kroničnih komplikacija dok najmanji udio u troškovima otpada na lijekove za liječenje ŠB. Također, zabrinjava i činjenica da osobe sa ŠB umiru 5 do 10 godina ranije od svojih vršnjaka bez ŠB, ponajviše od kardiovaskularnih bolesti koje su zapravo komplikacija osnovne bolesti. Imajući ove činjenice na umu jasno je da je prijeko potrebno otkriti bolest u asimptomatskoj fazi, kako zbog zdravstvenog, tako i zbog socijalnog i ekonomskog opterećenja sustava. Šećerna bolest je u toliko specifična jer pacijent svojim ponašanjem i životnim navikama može poboljšati, ali i pogoršati bolest. Potrebno je kontinuirano educirati i motivirati, kako pacijenta, tako i njegovu obitelj i okolinu jer je izrazito teško postići regulaciju glikemije lijekovima ako se pacijent ne pridržava mjera zdravog življenja. Važnu ulogu u cijelom tom procesu ima liječnik obiteljske medicine (LOM). On je glavni koordinator skrbi za pacijenta sa ŠB budući da je potrebno usklađivanje mnogih djelatnika u zdravstvenom sustavu kako bi se pružila adekvatna pomoć pacijentu.

Ključne riječi: šećerna bolest, kontinuirana skrb, javnozdravstveni problem

# 2. SUMMARY

Diabetes mellitus (DM) is a metabolic disorder characterized by an increased sugar level in the blood, also known as hyperglycemia. There are many types of DM dependent on it's cause, however 90-95% of sufferers are patients with type 2 DM. Due to the drastic increase in DM incidence within the last twenty years, DM is becoming a severe public health problem. It is being foreseen that the number of people suffering from the disease will within the period of 2010 to 2030 reach 54% on the world scale, meaning that the number of sufferers from the disease will increase from 284,6 million to 438,4 million. No exception is the Republic of Croatia. According to the facts from the CroDiab registry, in 2014 there were 254,296 adults suffering from DM. As the incidence of DM is rising, the upcoming problem related to DM, is the price of treatment. Healthcare for patients with DM is five times more expensive than healthcare for the average patient in a population. The CODE-2 study showed that around 75% of costs for treating DM are compounded on costs for treating chronic complications while the smaller portion of these costs are made up of drugs used to treat DM. Highly worrying is the fact that patients with DM pass away 5 to 10 years earlier than their peers without DM, commonly due to cardiovascular diseases which are generally complications of the disease. Having these facts in mind, it is clear that it is highly necessary to diagnose the disease in its asymptomatic phase, for health, social and economic reasons. Diabetes Mellitus is specific due to the fact that a patient can either ameliorate or worsen their disease through their actions and lifestyle. It is necessary to continually educate and motivate patients, their families and the community as it is extremely difficult to regulate glycemic levels with drugs if the patient doesn't follow healthy lifestyle protocols. An important role in this whole process is that of the family doctor. They are the main health coordinators for patients with DM as the coordination of many health professionals is required to help and treat these patients adequately.

Key words: diabetes mellitus, continued care, public health problem

# 3. UVOD

Šećerna bolest (ŠB) je skup metaboličkih poremećaja koji su karakterizirani povišenom razinom šećera u krvi, tj. hiperglikemijom. Poznajemo više vrsta ŠB, ali s obzirom da 90-95% bolesnika čine pacijenti s tipom 2 ŠB (Vrca-Botica et al, 2007) naglasak će u nastavku teksta biti upravo na taj tip. ŠB je doživotna bolest koja, osim što je problem za oboljelog i njegovu obitelj, predstavlja veliki javnozdravstveni problem širom svijeta. U 2000. godini broj oboljelih procjenjen je na oko 177 milijuna (Diabetes atlas. 1st ed. Brussels: International Diabetes Federation; 2000). Predviđa se da će porast broja oboljelih u razdoblju od 2010. do 2030. godine iznositi 54% na svjetskoj razini odnosno da će broj oboljelih s 284,6 milijuna porasti na 438,4 milijuna (Shaw JE, 2010). Republika Hrvatska nije iznimka. Prema podacima CroDiab registra 2014. godine bilo je 254.296 odraslih osoba oboljelih od ŠB (Poljičanin T et al, 2013).

Osim konstantnog porasta oboljelih od ŠB, zabrinjava i činjenica da osobe sa ŠB umiru 5 do 10 godina ranije od svojih vršnjaka bez ŠB ponajviše od kardiovaskularnih bolesti koje su zapravo komplikacija osnovne bolesti. Bolest se sporo razvija, ima dugu asimptomatsku fazu te u trenutku otkrivanja bolest je trajala između 5 i 10 godina, a komplikacije su već razvijene (Markku L, Kubaszek A, 2003). Zdravstvena skrb za bolesnika sa ŠB je pet puta skuplja od skrbi za prosječnog bolesnika u populaciji (Katić M, Švab I i sur.,2013, Alfa, Zagreb). Razlog tome su češće hospitalizacije, uglavnom zbog bolesti srca i krvnih žila. Međunarodna dijabetička federacija procjenjuje da je Republika Hrvatska u 2010. godini na liječenje ŠB potrošila 10% ukupnog proračuna za zdravstvo (http://www.diabetesatlas.org/content/economic-impacts.diabetes).

Jedna od najznačajnijih analiza koštanja ŠB jest analiza troška ŠB tipa 2 u Europi, CODE-2 studija. Njezini rezultati ukazuju na činjenicu da se otprilike 75% troškova za liječenje ŠB odnosi na troškove liječenja kroničnih komplikacija dok najmanji udio u troškovima otpada na lijekove za liječenje ŠB. U spomenutom istraživanju 55% troškova liječenja ŠB odnosi se na hospitalizacije, a na lijekove namjenjene liječenju ŠB otpada svega 7% ukupnog troška liječenja ŠB (Jönsson B, 2002).

Imajući ove činjenice na umu jasno je da je prijeko potrebno otkriti bolest u asimptomatskoj fazi, kako zbog zdravstvenog tako i zbog socijalnog i ekonomskog opterećenja sustava.

Uz sam opis kliničke slike, dijagnostike, liječenja te sveukupne skrbi o pacijentu sa ŠB, u daljnjem tekstu bit će naveden i primjer pacijenta te način na koji bi ga se u skrbi obiteljske medicine trebalo voditi kroz njegovu bolest.

# 4. ŠEĆERNA BOLEST

## *4.1 KLASIFIKACIJA ŠEĆERNE BOLESTI*

Nakon dijagnoze potrebno je odrediti koji tip ŠB ima pacijent zbog važnosti razlike u liječenju i prognozi bolesti. Tip 1 i 2 najčešći su oblici bolesti. Karakteristika tipa 1 ŠB je apsolutni manjak inzulina. Razlog apsolutnog pomanjkanja inzulina može biti posljedica autoimunog razaranja betastanica Langerhansovih otočića što dovodi do prestanka lučenja inzulina. U tipu 2 ŠB poremećaj je u lučenju inzulina i/ili inzulinskoj rezistenciji perifernih tkiva. Uz dva osnovna tipa ŠB postoji cijeli niz ostalih posebnih tipova ŠB kao što su adultni oblik šećerne bolesti mladih osoba (MODY), bolesti egzokrinog dijela gušterače kao na primjer u cističnoj fibrozi, genetički poremećaj u djelovanju inzulina (Alstromov sindrom) i drugi. Gestacijski oblik ŠB je zaseban oblik koji se pojavljuje tijekom trudnoće. Važno ga je otkriti na vrijeme jer se na taj način smanjuju komplikacije gestacijeske ŠB (Vrhovac B et al, 2008., Naklada Ljevak, Zagreb).

Glavne razlike između tipa 1 i tipa 2 šećerne bolesti su prikazane u tablici 1.

**Tablica 1.** Razlike između tip 1 i tip 2 ŠB (Preuzeto iz Vrhovac B et al, 2008., Naklada Ljevak, Zagreb).

| TIP 1 | TIP 2 |
|---|---|
| Naginje pojavi ketoacidoze | Ketoacidoza rijetka |
| Inzulin je nužan u terapiji | Inzulin u pravilu nije nužan |
| Uglavnom počinje akutno | Počinje polagano |
| Čest gubitak težine | Obično pretili ili normalne tjelesne težine |
| U pravilu se pojavljuje mlađim osobama | U pravilu nakon 50 godine života |
| Povezanost sa alelima HLA sustava | Nema povezanosti s HLA sustavom |
| Postoje antitijela na Langerhansove otočiće | Nema antitijela na Langerhansove otočiće |
| Obiteljska anamneza pozitivna u 10% | Obiteljska anamneza pozitivna u 30% |
| 50% konkordantnost u jednojajčanih blizanaca | 100% konkordantnost u jednojajčanih blizanaca |

PRIKAZ SLUČAJA

*Šezdesetogodišnjak dolazi u ordinaciju kako bi izabrao LOM-a. Naime, pacijent je zadnjih 35 godina proveo u inozemstvu te se pred mirovinu odlučio vratiti u Hrvatsku. Po dolasku u ordinaciju uzeta je kompletna osobna i obiteljska anamneza. Iz obiteljske anamneze se doznaje da je pacijentov otac umro s 45 godina „od srca" te da je majka umrla „od starosti". Pacijent ima dva brata koja su starija od njega i sestru koja je mlađa. Jedan od braće ima visok tlak i šećer dok drugi brat i sestra nemaju zdravstvenih problema. Iz osobne anamneze saznajemo da je pacijent prebolio infarkt miokarda sa 50 godina te da boluje od arterijske hipertenzije zadnjih 15 godina za koju uzima kombinaciju bisoprolola i hidroklortiazida u dozi od 10mg/6,25mg. U zadnje vrijeme je primijetio da su mu noge trnule u nekoliko navrata te da povremeno osjeti bockanje u istima. Pacijent je pušio dvije kutije dnevno 32 godine, ali je prestao pušiti nakon infarkta premda kaže da zna povremeno zapaliti nekoliko cigareta na raznim feštama. Za alkohol kaže da ga konzumira samo prigodno. Na pitanje o načinu prehrane i količini tjelesne aktivnosti odgovara kako voli dobro pojesti, ali nakon infarkta ipak pazi na prehranu premda i dalje ne može odoljeti domaćim kobasicama i siru te ih unatoč upozorenjima doktora konzumira. Umjereno je tjelesno aktivan dva puta tjedno prošeće po pola sata. Od terapije uzima acetilsalicilnu kiselinu i već spomenutu kombinaciju bisoprolola i hidroklortiazida. Nakon uzete anamneze pacijentu je izmjerena tjelesna visina (TV) i tjelesna težina (TT ), opseg struka, arterijski tlak i šećer u krvi (Tablica 2).*

**Tablica 2.** Vrijednosti utvrđene kliničkim pregledom

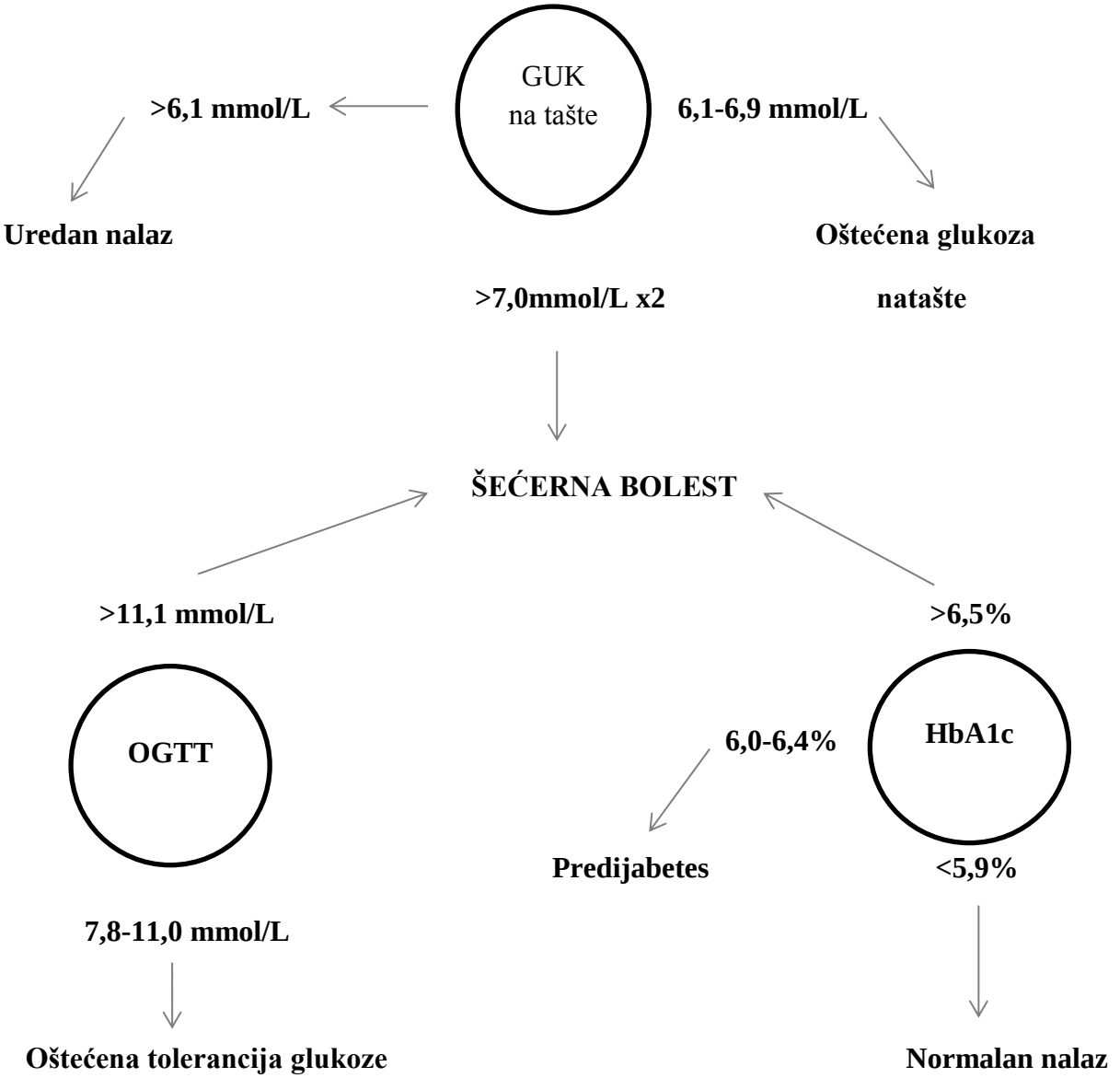
| | |
|---|---|
| **TJELESNA TEŽINA (kg) (TT)** | 92 kg |
| **INDEKS TJELESNE MASE (kg/m2)** | 28 kg/m2 |
| **OPSEG STRUKA (cm)** | 98cm |
| **ARTERIJSKI TLAK (mmHG)** | 140/90 mmHg |
| **ŠEĆER (mmol/L)** | 11,9 mmol/L * |
| **TJELESNA VISINA (m) (TV)** | 1,81 m |

**pacijent je objedovao sat vremena prije dolaska kod liječnika*

## *4.2 KLINIČKA SLIKA*

Klinička slika ŠB je vrlo različita te ovisi o tipu, duljini trajanja bolesti te o samoj dobi oboljelog. Bolesnici sa tipom 1 ŠB obilno mokre (poliurija), žeđaju (polidipsija), imaju pojačani apetit (polifagija), mršave, prisutna je povećana skolnost infekcijama (osobito je indikativan balanitis kod muškaraca te vulvovaginitis u žena). Za razliku od tipa 1, tip 2 ŠB nema neke karakteristične simptome te dugo vremena ostane neprepoznat, a bolest se zapravo otkrije slučajno pri laboratorijskoj dijagnostici neke druge bolesti ili još gore, kad dođe do razvoja kasnih komplikacija ŠB (Vrhovac B et al, 2008., Naklada Ljevak, Zagreb).

*4.3 DIJAGNOSTIKA*




**Slika 1.** Dijagnostički postupak šećerne bolesti (Preuzeto i preuređeno prema Katić M, Švab I i sur., 2013, Alfa, Zagreb)

Dijagnostički postupak obuhvaća obiteljsku i osobnu anamnezu, mjerenje šećera u krvi, oralni test tolerancije glukoze (OGTT), mjerenje vrijednosti HbA1c te klinički pregled (http://www.mayoclinic.org/diseases-conditions/type-2-diabetes/diagnosis-treatment/diagnosis/dxc-20169894).

Obiteljskom anamnezom dobivamo uvid u postojanje hipertenzije, šećerne bolesti, dislipidemije te rane kardiovaskularne bolesti (ishemijska bolest srca, moždani udar, bolest perifernih žila) u obitelji i prvih srodnika.

Osobnom anamnezom trebamo dobiti podatke o eventualnim karakterističnim simptomima ŠB. U žena je bitan podatak o tjelesnoj težini djece pri rođenju. Isto tako postavljamo pitanja o simptomima drugih bolesti koje su komplikacija ŠB i mogu biti izraženi već pri otkrivanju bolesti kao na primjer neurološki simptomi u perifernoj senzoričkoj neuropatiji. Potrebno se informirati o prehrambenim navikama, fizičkoj aktivnosti, pušenju te konzumaciji alkohola (Katić M, Švab I i sur., 2013, Alfa, Zagreb).

Nakon uzete anamneze potrebno je izmjeriti vrijednost šećera u krvi natašte i napraviti glikozilirani hemoglobin (HbA1c), (http://www.mayoclinic.org/diseases-conditions/type-2-diabetes/diagnosis-treatment/diagnosis/dxc-20169894). Vrijednost izmjerene glukoze u krvi natašte može varirati od normalne, tj. ispod 6,1 mmol/L, pa sve do vrijednosti iznad 7,0 mmol/L koja upućuje na dijagnozu ŠB (Tablica 3). Ako je vrijednost glukoze između 6,1 i 6,9 mmol/L to stanje se naziva oštećena glukoza natašte te se dijagnostički postupak nastavlja oralnim testom tolerancije glukoze (OGTT). Normalne vrijednosti HbA1c su ispod 5,9%. Ako je vrijednost HbA1c između 6 i 6,4% tada je, također, potrebno napraviti OGTT, a ako je vrijednost iznad 6,5% ta nas vrijednost upućuje na dijagnozu ŠB (http://guidelines.diabetes.ca/screeninganddiagnosis/algorithm). Oralni test tolerancije glukoze se izvodi na način da pacijent uzme 75 grama glukoze te se nakon dva sata izmjeri vrijednost glukoze. Normalna vrijednost OGTT-a je ispod 7,8 mmol/L dok vrijednost iznad 11,1 mmol/L upućuje na dijagnozu ŠB. Ako je vrijednost između 7,8 i 11,0 mmol/L to stanje se naziva oštećena tolerancija glukoze. Potrebno je naglasiti da je za konačnu dijagnozu ŠB potrebno utvrditi vrijednosti glukoze na tašte iznad 7,0 mmol/L u barem dva nezavisna mjerenja. Oštećena glukoza natašte i oštećena tolerancija glukoze spadaju u stanja koja se jednim imenom nazivaju predijabetes te su uz metabolički sindrom važni rizični čimbenici u razvoju ŠB (Katić M, Švab I i sur., 2013, Alfa, Zagreb).

SLUČAJ

*Zbog anamnestičkog podatka o ranoj smrti oca i bolesti brata te zbog pacijentove prekomjerne težine, opsega struka te indeksa tjelesne mase iznad 25 kg/m$^2$ te uz postojeću arterijsku hipertenziju i preboljeli infarkt posumnjamo na moguću dijagnozu ŠB. Iz tog razloga naručujemo pacijenta na pregled uz napomenu da dođe ujutro i da bude natašte kako bi mu izmjerili razinu šećera u krvi.*

**Tablica 3.** Mjerila za šećernu bolest (Preuzeto i preuređeno prema Katić M, Švab I i sur., 2013, Alfa, Zagreb)

| | | GLUKOZA U PLAZMI NATAŠTE(mmol/L) | GLUKOZA U PLAZMI U 120 MIN (OGTT) | VRIJEDNOST HbA1c |
|---|---|---|---|---|
| **NORMALNE VRIJEDNOSTI** | | **<6,1 mmol/L** | **<7,8 mmol/L** | **<5,9%** |
| **PREDIJABETES** | **OGT** | **6,1-6,9 mmol/L** | **<7,8 mmol/L** | **6,0-6,4%** |
| | **OTG** | **<6,1 mmol/L** | **7,8-11,0mmol/L** | |
| **DIJABETES** | | **>7,0 mmol/L** | **>11,1 mmol/L** | **>6,5%** |

SLUČAJ

*Po dolasku na pregled izmjerena razina šećera u krvi je bila 7,9 mmol/L. Ta razina šećera u krvi natašte upućuje na dijagnozu ŠB, ali za konačnu dijagnozu potrebna su dva zasebna mjerenja te smo iz toga razloga pacijenta naručili na još jedno mjerenje šećera kroz par dana. Razina šećera u krvi nakon drugog mjerenja bila je 8,1 mmol/L. Razina šećera u dva zasebna mjerenja bila je iznad 7,0 mmol/L te su uvjeti za konačnu dijagnozu ŠB ispunjeni. Razgovaramo s pacijentom o njegovoj bolesti te mu već tada polako počinjemo objašnjavati da će morati promijeniti stil života i dosadašnje životne navike.*

*Nakon postavljene dijagnoze ŠB u pacijenta obavimo ostale pretrage u sklopu prvog planiranog posjeta. Klinički pregled se sastoji od mjerenja tlaka, računanja indeksa tjelesne mase, pregleda stopala te upućivanja na pregled očne pozadine. Isto tako napravimo laboratorijske pretrage iz kojih nas zanimaju vrijednosti šećera i lipida u krvi, HbA1c, jetrenih enzima. Test trakicom određujemo proteine, glukozu i ketone u slučajnome uzorku mokraće. Pošto pacijent boluje i od hipertenzije potrebno je odrediti i moguću mikroalbuminuriju.*

## *4.4 LIJEČENJE*

Osnovni cilj liječenja bolesnika sa ŠB je ostvariti razinu šećera u krvi pri kojoj se ne razvijaju kronične komplikacije ili se razvijaju kasnije i u lakšim oblicima (Katić M, Švab I i sur., 2013, Alfa, Zagreb). Uz regulaciju šećera potrebno je pratiti vrijednosti tlaka, lipida te tjelesne težine.

Liječenje ovisi o tipu šećerne bolesti. Dok je u tipu 1 zbog nedostatka inzulina prijeko potrebna upotreba istog, s tipom 2 ŠB stanje je nešto drugačije.

Nakon početnog iznenađenja i mogućeg razočaranja zbog saznanja o bolesti potrebno je bolesnika educirati o njegovoj bolesti. U ordinaciji LOM-a edukaciju obavlja ili liječnik ili medicinska sestra i to je zapravo najbolji način educiranja jer se postiže dvosmjerna komunikacija i brzo se usvajaju znanja i potrebne vještine. Nedostatak takvog oblika edukacije je što zahtijeva puno vremena i veliki angažman osoblja, a to često nije moguće zbog velikog broja pacijenata u ordinaciji LOM-a. Iz tog razloga je potrebno iskoristiti sve preostale potencijale kao što su obitelj, drugi pacijenti, udruge, mediji. Moguća je, isto tako, edukacija u skupini gdje je pozitivna stvar što se educira veći broj bolesnika, ali treba naglasiti da često nedostaje povratna informacija između bolesnika i predavača. Treba naglasiti da edukacija o ŠB nije jednokratna nego je potrebno kontinuirano motivirati bolesnika i poticati ga na kontrolu svoje bolesti.

Edukacija je usmjerena ka poboljšanju životnih navika te je to prva crta liječenja ŠB tipa 2. Usvajanjem zdravih navika djelujemo na brojne rizične čimbenike. Savjetovanje o zdravom načinu života ne razlikuje se od uobičajnog savjetovanja u ordinaciji liječnika obiteljske medicine (LOM). Promjena životnih navika može biti i jedina terapijska mjera, no možemo joj pridružiti liječenje lijekovima ili inzulinom (Katić M, Švab I i sur., 2013, Alfa, Zagreb).

Posebno je važna edukacija o pravilnoj prehrani. Prehrana mora biti jednostavna za pripremu, uravnotežena, ali u isto vrijeme mora ispuniti sve zahtjeve bolesnikova metabolizma jer svaki bolesnik ima individualne potrebe s obirom na posao koji obavlja. Savjetuje se da se prehrana osobe sa ŠB sastoji od 15-20% proteina, 20-30% masnoća i 55-60% ugljikohidrata (Vrhovac B et al, 2008., Naklada Ljevak, Zagreb).

Temeljni principi u liječenju pravilnom prehranom jesu (Vrhovac B et al, 2008, Naklada Ljevak, Zagreb):

1) prehrana mora biti sastavljena na način da nadoknadi dnevne potrebe energije obzirom na dob, spol, dnevne aktivnosti te tjelesnoj težini (TT)
2) potrebno je prilagoditi dnevni unos energije radu koji bolesnik obavlja tako da je uz lakši rad potrebno povisiti unos energije za 30%, a uz teži rad i do 50%
3) ukupnu dnevnu količinu hrane potrebno je podijeliti na veći broj manjih obroka i međuobroka kako bi lučenje endogenog inzulina bilo ravnomjernije
4) tijekom sastavljanja jelovnika treba imati na umu kulturno-sociološke karakteristike, način života, individualne navike te ekonomske prilike
5) potrebno je isključiti alkohol jer alkohol zaustavlja glukoneogenezu te postoji opasnost od hipoglikemije

Nakon što smo odredili predhodno navedene pokazatelje možemo sastaviti jelovnik. Jelovnik se sastavlja na način da (Vrhovac B et al, 2008., Naklada Ljevak, Zagreb):

1) usporedimo TT sa standardnom tjelesnom težinom (STT) za dob i spol te se odredi stupanj uhranjenosti i prema tome ukupna količina energije tijekom dana
2) ako TT bolesnika odgovara STT, energetsku vrijednost određujemo tako da na svaki kilogram STT dodajemo 105 kJ
3) ako je bolesnik pretio i postoji potreba za smanjenjem TT, prehranu ćemo prilagoditi na način da unosi manje energije po kilogramu STT, tj. 76 kJ
4) ako je bolesnik pothranjen, na kilogram STT potrebno je dati 126 kJ kako bi se TT bolesnika povećala

Potrebno je napomenuti da se STT očita iz tablica, a kao mjera STT koristi se indeks tjelesne mase (ITM). Poželjan ITM za žene je između 19 i 24, a za muškarce između 20 i 25. ITM se računa kao omjer TT i kvadrata visine izražene u metrima.

Namirnice su raspoređene u šest osnovnih skupina:

1) kruh i zamjene

2) meso i zamjene

3) povrće

4) voće i zamjene

5) mlijeko i zamjene

6) masnoće i zamjene

Količina namirnica koju je potrebno uzeti za obrok opisana je mjernom oznakom koja je nazvana „jedinica“, a određena je u gramima i uobičajnim mjernim posudama kao što su čajna žlica, žlica, šalica ili kriška. U praksi se postupa na način da bolesnik na dijeti mora dobiti mlijeko i zamjene (2 jedinice), povrće (3 jedinice), i voće (5 jedinica). To je temeljni dio jelovnika. Nakon toga hrana se raspoređuje tako da se prvo popuni dnevna potreba za ugljikohidratima dodavanjem kruha i zamjena jer se na taj način osim popunjavanja potreba za ugljikohidratima popunjava i potreba za proteinima te se ti proteini pribrajaju proteinima iz skupine namirnica meso i zamjene. S namirnicama iz skupine meso i zamjene unosi se i dosta masnoća te se te masti ubrajaju mastima koje se nalaze u obvezatnom dijelu dnevne raspodjele obroka (Vrhovac B et al, 2008., Naklada Ljevak, Zagreb).

SLUČAJ

*Laboratorijskim pretragama dobivena je vrijednost HbA1c 7,8% što upućuje na povišene vrijednosti šećera u zadnja tri mjeseca budući da bi ciljna vrijednost HbA1c trebala biti ispod 7%. Što se tiče lipidograma ukupni kolesterol je bio 5,9 mmol/L, HDL 0,9 mmol/L, LDL 4,8 mmol/L i TG 3,6 mmol/L. Vrijednosti dobivene lipidogramom upućuju na povišene vrijednosti cijelokupnog kolesterola kao i LDL-kolesterola i triglicerida. Vrijednost HDL-kolesterola je blago snižena budući da je ciljna vrijednost HDL-kolesterola iznad 1 mmol/L. Vrijednosti*

*kreatinina i analize mokraće su normalne i ne pokazuju nikakva odstupanja. Ponovljeno mjerenje arterijskog tlaka daje vrijednost od 145/85 mmHg te nam govori kako vrijednosti arterijskog tlaka nisu pod kontrolom iako gospodin uzima terapiju.*

Nadalje, tjelesna aktivnost je izuzetno korisna za oboljele od ŠB te je korisno uvrstiti ju u osnovni dio liječenja. Vježbanjem se povećava ulazak glukoze u stanicu i povećava se osjetljivost na inzulin (http://www.diabetes.org/food-and-fitness/fitness/get-started-safely/blood-glucose-control-and-exercise.html?referrer=https://www.google.hr/). Bolesniku je potrebno detaljno objasniti, ovisno o njegovom sveukupnom zdravstvenom stanju, način na koji će provoditi tjelesnu aktivnost. Tjelesna aktivnost se treba obavljati i radnim i neradnim danima bilo na radnom mjestu ili kod kuće. Iznimka su jedino osobe s težim komplikacijama ŠB jer oni trebaju izbjegavati veću tjelesnu aktivnost. Treba imati na umu da kod bavljenja tjelesnom aktivnošću postoji opasnost od hipoglikemije te se preporuča tjelesna aktivnost nakon jela upravo zbog izbjegavanja moguće hipoglikemije.

SLUČAJ

*Obzirom na postojeće stanje, u početku se odlučujemo na nefarmakološko liječenje ŠB. Pacijenta educiramo o zdravoj prehrani, nastojimo mu objasniti da bi trebao podijeliti obroke na više manjih tokom cijelog dana, a ne dobro se najesti dva puta dnevno kao što je radio do sada. Ističemo mu važnost raznolike prehrane te osobitu vrijednost povrća i voća koje do sada nije konzumirao u dovoljnim količinama. Kako je ovaj put zajedno sa pacijentom bila i njegova supruga, i njoj ističemo važnost pravilne prehrane te s obzirom na njihove navike i socioekonomski status slažemo tjedni jelovnik. Kako je pacijentov indeks tjelesne mase 28 kg/m$^2$, dogovorimo se da će u idućih 6 mjeseci smršaviti između 5 i 10% tjelesne težine. Uz prehranu, educiramo ga i o važnosti tjelesne aktivnosti koja do sada prema anamnestičkim podacima nije bila zadovoljavajuća. Supruga kaže da razmišljaju o kupnji maloga psa što mi potičemo jer nam je cilj da pacijent, ako ne svakodnevno, onda barem pet puta tjedno šeće po 30 minuta. Iako je pacijent rekao da puši samo povremeno na nekim slavljima, savjetujemo mu da u potpunosti prekine pušiti te mu ponudimo eventualnu pomoć u vidu radionice ako ne bude u mogućnosti sam prestati. Kako je arterijski tlak povišen uz terapiju koju je pacijent još od prije uzimao predložimo mu promjenu, ali pacijent odbija uz*

*obrazloženje da nije bio redovit u uzimanju iste te da će ubuduće uzimati terapiju za povišeni arterijski tlak redovito. U skladu sa redovitim uzimanjem terapije za povišeni arterijski tlak dogovorimo samokontrolu istog. Pacijenta naručimo na kontrolu za tri mjeseca kako bi provjerili uspješnost nefarmakoloških mjera liječenja ŠB te kontrolu arterijskog tlaka.*

Ako unatoč svim savjetima i preporukama nakon tri mjeseca nisu ostvarene ciljne vrijednosti glikemije, pristupa se peroralnoj terapiji hipoglikemicima (Katić M, Švab I i sur., 2013, Alfa, Zagreb). Oralne hipoglikemike možemo podijeliti na nebetacitotropne, betacitotropne, inhibitore alfa glukozidaze i analoge inkretina (Vrhovac B et al, 2008., Naklada Ljevak, Zagreb). Betacitotropni lijekovi stimuliraju beta stanice gušterače na lučenje inzulina. Uz to imaju i ekstrapankreatično djelovanje. Smanjuju proizvodnju glukoze u jetri, djelomično utječu na postreceptorski učinak stimulirajući aktivnost tirozinske kinaze koja se nalazi u unutarstaničnom dijelu inzulinskog receptora te povisuju broj inzulinskih receptora (Vrhovac B et al, 2008., Naklada Ljevak, Zagreb). Sva nabrojana djelovanja rezultiraju smanjenjem razine glukoze u krvi. Glavni predstavnici ove skupine su sulfonilureja i derivati benzojeve kiseline. Sulfonilureja rijetko izaziva hipoglikemiju kao nuspojavu, no ako nastane, izrazito je tvrdokorna. Sulfonilureja se primjenjuje jednom dnevno pola sata prije obroka. Derivati benzojeve kiseline djeluju brzo, kratko i intezivno te se primjenjuju u postprandijalnoj hiperglikemiji.

Nebetacitotropni lijekovi djeluju na način da smanjuju apetit, usporavaju transport glukoze kroz crijeva, smanjuju glukoneogenezu, potiču glikolizu i povisuju iskorištenje glukoze u mišićima (Vrhovac B et al, 2008., Naklada Ljevak, Zagreb). Predstavnik ove skupine je metformin. Potrebno je biti na oprezu jer je kontraindicirano davanje metformina osobama koje su izložene mogućoj hipoksiji, osobama s bolestima jetre ili bubrega jer se smanjuje potencijal biotransformacije kao i izlučivanje metabolita nakon razgradnje lijeka u tijelu (Vrhovac B et al, 2008., Naklada Ljevak, Zagreb). Najučinkovitija doza je od 2000 mg podijeljena na dvije dnevne doze. Treba napomenuti da učinak metformina smanjuju tiazidi.

SLUČAJ

*Kod kontrole nakon 3 mjeseca provjeravamo regulaciju metaboličkog statusa. Vrijednost HbA1c je 7,3% te je u odnosu na prethodu vrijednost smanjena iako je i dalje iznad ciljnih*

*vrijednosti. Šećer natašte je bio 7,6 mmol/L. Ohrabrujuće je da je pacijent uspio skinuti 4 kilograma te je sada na 88 kilograma. Potičemo ga da se i dalje pridržava dogovorenog jelovnika kako bi izgubio još nekoliko kilograma te postigao dogovorenu tjelesnu težinu. Pacijent je tjelesno aktivniji te svakodnevno šeće po pola sata. Zadovoljni smo zalaganjem i željom pacijenta, ali obzirom na vrijednosti HbA1c uvodimo terapiju za ŠB. Pacijentu propisujemo metformin te mu objašnjavamo kako će mu lijek uz pomoć u regulaciji glikemije također pomoći i u smanjenju tjelesne težine. Vrijednosti ukupnog kolesterola, LDL-kolesterola i triglicerida su i dalje povišene unatoč sniženoj tjelesnoj težini. Propisujemo statine kako bi uz pomoć njih pokušali regulirati vrijednosti kolesterola. Krvni tlak je reguliran postojećom terapijom iako savjetujemo gospodina da bi bilo dobro da zamijenimo terapiju budući da hidroklortijazid slabi metaboličku regulaciju šećera, ali pacijent to za sada odbija. Na kraju kontrole pacijent daje opasku da je donekle nezadovoljan količinom lijekova koje mora uzimati, ali da razumije zašto smo ih morali uvesti. Pacijenta naručujemo na kontrolu za tri mjeseca.*

Predstavnik inhibitora alfa glikozidaze je akarboza. Djeluju na način da usporavaju apsorpciju monosaharida u probavnom sustavu te usporavaju cijeli proces transporta u tankom crijevu (Vrhovac B et al, 2008., Naklada Ljevak, Zagreb). Sam mehanizam djelovanja je nastanak kompetitivne inhibicije disaharidaza potrebnih za cijepanje disaharida na monosaharide čime se usporava njihova apsorpcija i transport kroz staničnu membranu u krv. Dobra strana akarboze je da ne uzrokuje hipoglikemiju, ali učestale su probavne smetnje zbog fermentacije. Uzima se uz obrok.

Analozi inkretina su crijevni hormoni koji potiču lučenje inzulina postprandijalno. Djeluje kao funkcionalni analog glukagonu sličnog peptida koji se stvara u tijelu i dovodi do porasta lučenja inzulina u stanjima povišene razine glikemije (Vrhovac B et al, 2008., Naklada Ljevak, Zagreb). Na tržištu je u obliku tvornički priređene štrcaljke te je pogodan za kombinaciju sa metforminom ili sulfonilurejom. Nuspojave primjene analoga inkretina su mučnina, povraćanje i proljev. Treba napomenuti da je ograničavajući čimbenik primjene analoga inkretina skupoća i nedostupnost lijeka na listi HZZO-a.

SLUČAJ

*Na idućoj zakazanoj kontroli vrijednosti HbA1c padaju ispod 7% što nam govori za dobru kontrolu glikemije. Lipidogram se isto tako normalizirao nakon uvođenja statina. Krvni tlak je i dalje pod kontrolom. Zadovoljstvo trenutnom situacijom je obostrano. Iduću kontrolu zakazujemo za godinu dana uz napomenu da u slučaju akutnog zbivanja gospodin može doći i prije.*

Inzulin se mora primjeniti u osoba sa ŠB tip 1, u hitnim stanjima kao što su ketoacidoza, hiperosmolarna koma i laktacidoza te u žena sa gestacijskom ŠB. U osoba sa ŠB tip 2 koje unatoč nefarmakološkim mjerama i maksimalnim dozama kombinacija oralnih hipoglikemika ne postignu ciljnu vrijednost glikemije, također je potrebna primjena inzulina (Katić M, Švab I i sur., 2013, Alfa, Zagreb), (Tablica 4). Prije samog davanja inzulina potrebno je educirati bolesnika o tehnici primjene inzulina te o mogućim hipoglikemijama. Treba objasniti bolesniku da će morati prilagoditi obroke, tjelesnu aktivnosti i sve druge čimbenike koji utječu na glikemiju uzimanju inzulina kako bi se izbjegla stanja hiperglikemije ili hipoglikemije. Da bi se izbjegla takva stanja potrebno je poznavati vrijeme početka djelovanja, vrijeme maksimalnog djelovanja i vrijeme završetka djelovanja (Vrhovac B et al, 2008., Naklada Ljevak, Zagreb). Pri procjeni početka djelovanja inzulina potrebno je uskladiti početak djelovanja inzulina s hiperglikemijom nakon obroka. Na primjer, ako se nakon injekcije inzulina prerano jede, hiperglikemijsko djelovanje hrane dovesti će do prerane hiperglikemije na koju inzulin u tom trenutku ne djeluje jer ga još nema u cirkulaciji. Isto tako, ako je razmak od injekcije do uzimanja hrane prevelik može dovesti do hipoglikemije jer je inzulin već apsorbiran, a glukoze još nema jer je obrok uzet prekasno. Vrijeme maksimalnog djelovanja nam govori u kojem vremenu je hipoglikemija najčešća. Upravo u tom vremenu bolesnik ne smije zaboraviti uzeti obrok i ne smije provoditi tjelesnu aktivnost jer potiče hipoglikemijski učinak inzulina. Bitan podatak je i završetak djelovanja inzulina jer nam on govori kad je moguća primjena iduće doze. Inzulin se može primjeniti na više načina, najčešće supkutano premda takav način primjene pokazuje najveće različitosti u samoj apsorpciji. Među ostale načine spada intramuskularna primjena kod koje je apsorpcija brža i stabilnija, ali i bolnija te intravaskularna primjena koja je rezervirana za hitna stanja. Liječenje su u pravilu započinje jednom ili dvjema dozama srednjedjelujućeg inzulina, s kratkodjelujućim inzulinom ili bez njega (Vrhovac B et al, 2008., Naklada Ljevak, Zagreb).

Na koncu priče o inzulinu, treba naglasiti da se s primjenom inzulina u ordinaciji LOM-a dugo čeka i da LOM rijetko samostalno propisuje terapiju, a to se ne bi trebalo događati i inzulin bi trebalo uvesti u terapiju čim za to postoji potreba.

**Tablica 4.** Vrste inzulina (Preuzeto iz Vrhovac B et al, 2008., Naklada Ljevak, Zagreb)

| VRSTA INZULINA | POČETAK DJELOVANJA | MAKSIMUM UČINKA | TRAJANJE DJELOVANJA | VRIJEME APLIKACIJA |
|---|---|---|---|---|
| **Ultrakratkodjelujući** | 5-15 min | 1-2h | 3-4h | 15 min prije jela ili za vrijeme jela |
| **Kratkodjelujući** | 30-60 min | 2-4h | 4-6h | 15-30 min prije jela |
| **Srednjedugodjelujući** | 1-2h | 4-12h | 16-20h | 15-30 min prije jela |
| **Srednjedugodjelujući s ultrabrzim učinkom** | 5-15 min | | 16-20h | 15 min prije jela ili za vrijeme jela |
| **Srednjedugodjelujući s brzim učinkom** | 30-60 min | | 16-20h | 15-30 min prije jela |
| **Dugodjelujući i Ultradugodjelujući** | 2-4h | nema | 20-24h | Jednom dnevno neovisno o jelu |

*4.5 KOMPLIKACIJE ŠEĆERNE BOLESTI*

Komplikacije ŠB dijelimo na akutne i kronične komplikacije. Pod akutne komplikacije spadaju dijabetička ketoacidoza, hiperosmolarno stanje, acidoza mliječnom kiselinom te hipoglikemijska kriza (Vrhovac B et al, 2008., Naklada Ljevak, Zagreb). Akutne komplikacije

su neposredno za život opasna stanja i ne spadaju u djelokrug LOM-a. Za razliku od akutnih, LOM može utjecati na kronične komplikacije na način da potiče prevenciju istih. LOM treba postići dobru regulaciju glikemije, krvnoga tlaka, i drugih rizičnih čimbenika kako bi spriječio ili ublažio nastanak komplikacija (Tablica 5). Jasno, LOM ne djeluje samostalno i nužno je da i sam bolesnik aktivno sudjeluje kako rezultati ne bi izostali i kako bi prevencija komplikacija bila uspješna.

Kronične komplikacije dijelimo na makrovaskularne i mikrovaskularne. U grupu makrovaskularnih komplikacija spadaju koronarna arterijska bolest, periferna vaskularna bolest i cerebrovaskularna bolest. U grupu mikrovaskularnih komplikacija spada retinopatija, nefropatija te neuropatija.

**Tablica 5.** Rizični čimbenici nastanka komplikacija šećerne bolesti (Preuzeto iz BMJ, 2006)

| ČIMBENICI | **MIKROVASKULARNE BOLESTI** | **MAKROVASKULARNE BOLESTI** |
|---|---|---|
| STALNI | | |
| **Genetika** | ++ | ++ |
| **Etnička pripadnost** | + | + |
| **Trajanje dijabetesa i dob** | ++ | + |
| PROMJENJIVI | | |
| **Kontrola glikemije** | ++ | + |
| **Krvni tlak** | ++ | ++ |
| **Lipidi** | + | ++ |
| **Pušenje** | + | ++ |
| **ITM** | + | + |
| **Socijalni status** | + | + |
| **Ostale mikrovaskularne komplikacije** | + | + |

Akutni infarkt miokarda je dva do tri puta češći u bolesnika sa ŠB nego u općoj populaciji i ima lošiju prognozu, posebice u žena (Boras J, Ljubičić A, 2009). Često se očituje manje specifičnim simptomima i često je bezbolan. Akutni infarkt miokarda kod bolesnika sa ŠB nastaje tijekom večeri, zbog gubitka normalnog cirkadijanog ritma autonomne

kardiovaskularne regulacije, za razliku od opće populacije kod kojih se infarkt miokarda češće događa u ranim jutarnjim satima (Boras J, Ljubičić A, 2009).

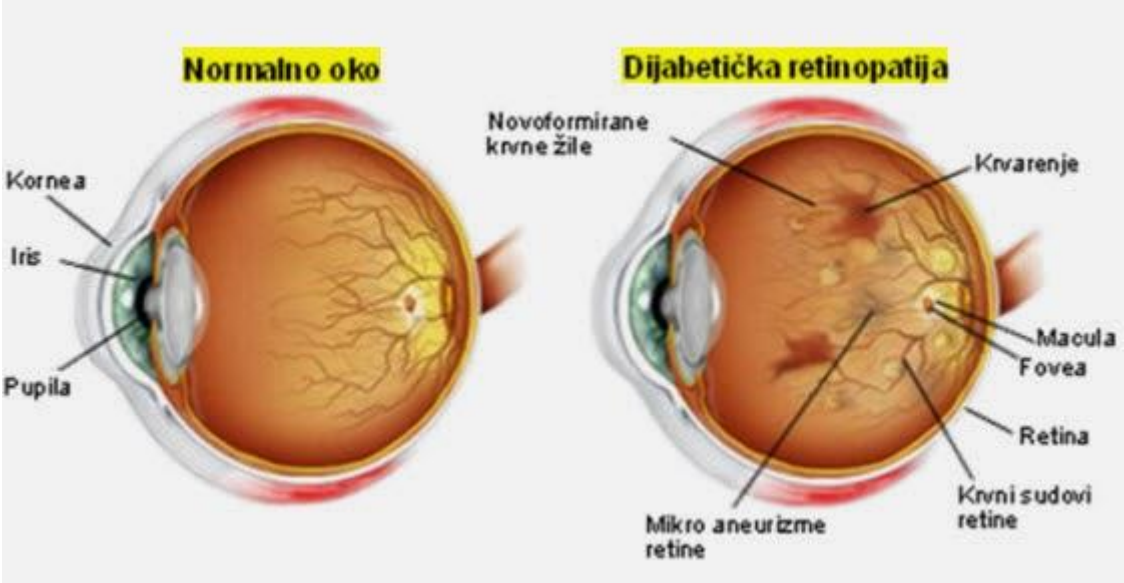
Osobe sa ŠB imaju dva do četiri puta veću incidenciju periferne vaskularne bolesti. Učestalost se povećava s godinama, trajanjem ŠB i perifernom neuropatijom (Boras J, Ljubičić A, 2009). Oslabljena cirkulacija u nozi, zbog dijabetičke mikrovaskularne i makrovaskularne bolesti, najčešći je netraumatski uzrok amputacije udova (Boras J, Ljubičić A, 2009). Periferna vaskularna bolest je indikator opće ateroskleroze i bolesnici sa simptomatskom i asimptomatskom perifernom vaskularnom bolesti često imaju kardiovaskularnu i/ili cerebrovaskularnu bolest (Beckman JA et al, 2002). Za razliku od opće populacije, vaskularne smetnje u bolesnika sa ŠB su smještene distalnije. Simptomi ishemije nogu sa ŠB i perifernom neuropatijom često su nejasni i netipični. Bolesnici ne osjećaju bol, nego navode umor u nogama ili nesposobnost da hodaju u normalnom ritmu. Neki bolesnici mogu imati i simptome kao što su utrnulost, peckanje ili hladnoća u potkoljenicama i/ili stopalima, nedostatak rasta dlaka ili distrofiju nožnih prstiju te rane na prstima koje sporo zarastaju (Boras J, Ljubičić A, 2009). Palpacija arterija na tipičnim mjestima i vizualna inspekcija stopala je nužna. Objektivno mjerilo periferne vaskularne bolesti je ankle/brachial (A/B) indeks koji je definiran kao omjer između arterijskog tlaka na razini gležnja i u brahijalnoj arteriji. Ako je tlak u donjem dijelu noge niži od tlaka na rukama, moguće je da se radi o perifernoj arterijskoj bolesti. A/B indeks krvnoga tlaka treba bi biti iznad 0,9. Indeks ispod 0,5 ili tlak gležnja ispod 50 mmHg indikativni su za teško oštećenje cirkulacije u stopalima (Boras J, Ljubičić A, 2009).

SLUČAJ

*Nakon godinu dana pacijent dolazi na dogovorenu kontrolu. Pacijenta ćemo ponovno pregledati i napraviti laboratorijske pretrage. Iako pacijent kaže da se pridržavao dijetetskog jelovnika i da uzima terapiju kontinuirano vrijednost HbA1c je 8,0% što nikako nije zadovoljavajuće. Objašnjavamo pacijentu da ćemo morati uvesti još jedan lijek kako bi pokušali regulirati razinu šećera u krvi. U terapiju ŠB uvodimo sulfonilureju. Vidimo na licu pacijenta da nije zadovoljan zbog dodatnog lijeka te koristimo priliku da ga dodatno motiviramo za uzimanje terapije kontinuirano i da pazi na prehranu. Obzirom da se još pri prvom dolasku pacijent žalio na bockanje u nogama ponovno smo napravili test s monofilamentom koji je usmjeren upravo na ocjenu senzoričke funkcije te smo ga dopunili*

*testom termalnog razlučivanja i testom vibracija. Svi testovi su bili uredni te nisu upućivali na dijabetičku neuropatiju. Međutim, zabrinjava nas anamnestički podatak da pacijent ne može više hodati kao prije. Odlučujemo napraviti indeks gležnja. Vrijednost indeksa gležnja je 0,7. Budući da su normalne vrijednosti indeksa gležnja između 0,9 i 1,4 upućujemo pacijenta na dodatnu obradu. Vrijednosti kolesterola su uredne nakon uvedene terapije statinima. Ponovno objašnjavamo pacijentu da bi zbog slabije kontrole glikemije bilo uputno promijeniti terapiju za arterijski tlak. Zabrinut zbog povišenog šećera pacijent prihvaća naš prijedlog te mu umjesto kombinacije bisoprolola i hidroklortiazida uvodimo blokatore kalcijskih kanala i ACE-inhibitor. Pacijenta naručujemo na pregled za tri mjeseca uz napomenu da bi trebao provoditi samokontrolu vrijednosti arterijskog tlaka zbog novouvedene terapije.*

Mikrovaskularne komplikacije su sljedeće. Dijabetička retinopatija je vodeći uzrok sljepoće u razvijenim zemljama. Dijabetička retinopatija se nakon 20 godina trajanja ŠB razvija u 80% bolesnika (Cerovski B et al, 2015). Dijabetička retinopatija je češća u bolesnika sa ŠB tip 1 (40%) nego u bolesnika sa ŠB tip 2 (20%), (Cerovski B et al, 2015). Dugotrajna hiperglikemija dovodi do gubitka i oštećenja endotelnih stanica. Zbog toga dolazi do povećane propusnosti zida krvnih žila, stvaranja mikroaneurizmi i tromboze u nastalim proširenjima. Sve to rezultira slabijom opskrbom krvlju pojedinih dijelova retine i posljedičnom hipoksijom. Kao odgovor na hipoksiju, mrežnično tkivo proizvodi faktore rasta vaskularnog endotela (VEGF). VEGF faktori dovode do neovaskularizacije (Cerovski B et al, 2015). Trajanje bolesti najveći je čimbenik rizika. Dijabetičku retinopatiju dijelimo na neproliferacijsku i proliferacijsku. Kod neproliferacijske dijabetičke retinopatije oftalmoskopskim pregledom oka vide se mikroaneurizme, točkasta i mrljasta krvarenja te edem (Slika 2). Vidna funkcija može biti dugo očuvana sve dok se ne pojavi makularni edem kao izraz povećane kapilarne propustljivosti. Ukoliko se neproliferacijska retinopatija ne liječi prelazi u proliferacijsku dijabetičku retinopatiju u 15% slučajeva (Cerovski B et al, 2015). Opasnost kod ovog oblika retinopatije je što može doći do pojave trakcijskih sila te posljedično do trakcijske ablacije retine i vitrealnih krvarenja iz novonastalih krvnih žila. Za sprječavanje nastanka komplikacija najbitnije je kontrolirati glikemiju, a sve ostale zahvate izvodi oftalmolog.




**Slika2.** Promjene u dijabetičkoj retionpatiji (Preuzeto s prirodnolecenjebiljem.blogspot.com)

Dijabetička neuropatija je učestala komplikacija ŠB. Uključuje nekoliko različitih sindroma prema anatomskom rasporedu promjena i kliničkom tijeku. Kao i kod ostalih komplikacija neuropatija je izravno ovisna o trajanju ŠB i o regulaciji iste. U trenutku otkrivanja ŠB oko 12% bolesnika ima neku vrstu dijabetičke neuropatije (Vrhovac B et al, 2008., Naklada Ljevak, Zagreb). Patohistološki se vidi demijelinizacija, kao i suženje krvnih žila koje nastaju zbog zadebljanja bazalnih membrana te hipertrofije stanica endotela. Postoji više vrsta dijabetičke neuropatije (Tablica 6).

**Tablica 6.** Vrste dijabetičke neuropatije

| **SIMETRIČNE DIJABETIČKE NEUROPATIJE** | **FOKALNE I MULTIFOKALNE DIJABETIČKE NEUROPATIJE** |
|---|---|
| Distalna simetrična senzorineuralna polineuropatija (bolna i bezbolna) | Proksimalna neuropatija |
| Autonomna dijabetička neuropatija | Trunkalna radikuloneuropatija |
| | Neuropatija kranijalnih živaca |
| | Kompresivna neuropatija |

Distalna simetrična senzorimotorička polineuropatija se očituje simetričnim pozitivnim simptomima kao što su bockanje, mravinjanje i bol, ali isto tako i negativnim simptomima kao što su utrnulost, neosjetljivost na dodir i analgezija (Katić M, Švab I i sur., 2013, Alfa, Zagreb). Na primarnoj razini u ordinaciji LOM-a izuzetno je bitno uzeti detaljnu anamnezu pogotovo o negativnim simptomima koji često prethode razvoju dijabetičkog stopala. Što se tiče kliničkog pregleda rabi se test sa monofilamentom koji je usmjeren na ocjenu senzoričke funkcije. Dopunjuje ga test terminalnog razlučivanja te test vibracije glazbenom ugađalicom. Liječenje neuropatije nije zadovoljavajuće. Dobra regulacija glikemije dovodi do ubrzanja provodljivosti neurona, ali simptomi su i dalje prisutni (Vrhovac B et al, 2008., Naklada Ljevak, Zagreb). Nažalost simptomatsko liječenje je jedini način liječenja neuropatije.

Dijabetička bolest bubrega je najčešći pojedinačni uzrok kroničnog bubrežnog zatajenja u razvijenim zemljama kao i u zemljama u razvoju (Reutens AT, 2013). Dijabetička nefropatija pogađa oko 30% oboljelih od ŠB (Blaslov K et al, 2014). Bitno je svim osobama sa ŠB napraviti jednom godišnje test za procjenu glomerularne filtracije koji pokazuje odnos između dvaju parametara, albumina u mokraći i kreatinina u mokraći (UACR) (Katić M, Švab I i sur., 2013, Alfa, Zagreb). Test je pozitivan ako je UACR veći od 30 mg/g u dva od ukupno tri obavljena mjerenja u srednjem mlazu drugog jutarnjeg uzorka mokraće. Kod pozitivnog testa vjerovatno je riječ o albuminuriji. U tom slučaju upućujemo bolesnika na daljnu obradu.

Dijabetičko stopalo je zapravo združena komplikacija mikrovaskularnih, makrovaskularnih i neuropatskih oštećenja (Katić M, Švab I i sur., 2013, Alfa, Zagreb). Smanjenje učestalosti dijabetičkog stopala temelji se na ranom prepoznavanju rizičnog stopala, provođenju preventivnih mjera (edukacija, uklanjanje žuljeva, nošenje odgovarajuće obuće) te brzom liječenju komplikacija na stopalu. Preventivne mjere se sastoje u tome da se jednom godišnje bolesniku s ŠB obave vaskularna, neurološka, muskuloskeletna i kožna procjena stopala.

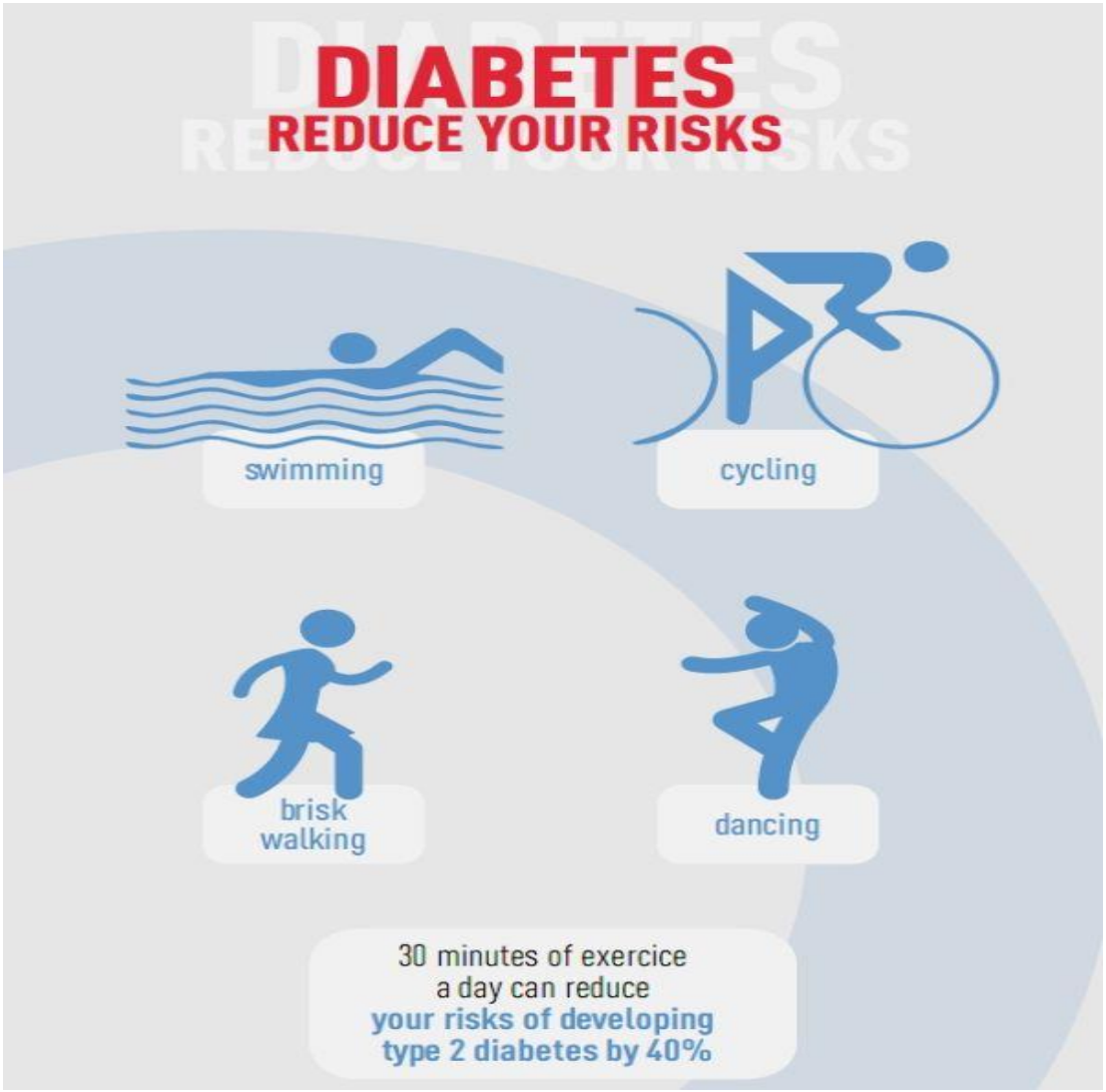
SLUČAJ

*Po dolasku na kontrolu pacijentu mjerimo razinu glukoze u krvi natašte, vrijednost je 6,9mmol/L. HbA1c je 7,0%. Pacijent je s početna 92 kilograma smršavio na 84 kilograma i kaže da se osjeća odlično. I mi smo zadovoljni jer smo uspjeli regulirati razinu šećera u krvi. Promjenom terapije za arterijsku hipertenziju uspjeli smo regulirati arterijski tlak čije prosječne vrijednosti ne prelaze 130/80 mmHg, a uz to olakšali smo regulaciju šećera*

*izbacivši iz terapije hidroklortijazid. Vrijednost ukupnog kolesterola, LDL-kolesterola i triglicerida je nakon uvođenja statina i pridržavanja dijetne prehrane unutar granica. Vrijednost ukupnog kolesterola je 4,4 mmol/L, LDL-kolesterol je 3,5 mmol/L te triglicerida 2,7 mmol/L.*

## *4.6 PREVENCIJA ŠEĆERNE BOLESTI*

Primarna prevencija poticanjem zdravog načina života ima za cilj smanjiti pojavnost bolesti ili je odgoditi koliko god je to moguće. Primarna prevencija se odvija na razini populacije kao javnozdravstvena aktivnost koja uz pomoć medija, u sklopu edukacije u predškolskim ustanovama i školama nastoji upoznati stanovništvo o rizičnim čimbenicima i načinu života koji bi trebali voditi kako bi izbjegli pojavu bolesti pa se tako populaciju potiče na kretanje, zdravu prehranu, nepušenje, smanjenje prekomjerne težine, smanjenje konzumacije alkohola (Katić M, Švab I i sur., 2013, Alfa, Zagreb). Osim na razini populacije primarna prevencija se odvija i na individualnoj razini u ordinaciji LOM-a. Ciljne skupine LOM-a su zdrave osobe koje u tom trenutku nemaju ŠB, ali postoji rizik od oboljevanja s obzirom na način života. Da bi pronašli osobe sa povišenim rizikom za nastanak ŠB može se koristiti upitnik sa samoocjenu. Uz pomoć upitnika možemo u populaciji identificirati one koje je zbog povećanog rizika potrebno dodatno educirat i kontinuirano kontrolirati.




**Slika 3.** Primarna prevencija šećerne bolesti (Preuzeto s www.idf.org )

Sekundarna prevencija ima za cilj otkriti bolest prije pojave simptoma te rano započeti s liječenjem. Sekundarna prevencija je zapravo oportunistički probir kad se na temelju poznavanja bolesnika i njegovih rizičnih čimbenika odlučimo testirati ga te otkrijemo bolest (Katić M, Švab I i sur., 2013, Alfa, Zagreb). Pravovremeno slučajno određivanje glukoze u serumu potrebno je u osoba koje ispunjavaju kliničke kriterije povećanog rizika. Klinički kriteriji za povećani rizik postoje u osoba koje su u dobi od 45 do 70 ili više godina u kojih je (Katić M, Švab I i sur., 2013, Alfa, Zagreb):

1) srodnik u prvom koljenu imao šećernu bolest

2) indeks tjelesne mase (ITM) >25 kg/m2; opseg trbuha >94 cm (muški), >80 cm (žene)

3) krvni tlak >140/90 mmHg ili su liječene zbog arterijske hipertenzije

4) vrijednost triglicerida >2,2 nmol/L  ili HDL<0,9 mmol/L

Isto tako, pod povećanim rizikom su osobe koje u anamnezi imaju ranije jednom zabilježenu povišenu razinu glukoze u krvi, poremećenu toleranciju glukoze, oštećenu glukozu natašte te aterosklerotičnu kardiovaskularnu bolest. Dodatno treba misliti na žene koje su rađale djecu sa težinom iznad četiri kilograma te sindromom policističnih jajnika.

U tercijarnu prevenciju ubraja se sprječavanje i utvrđivanje kroničnih komplikacija. Kronične komplikacije su obrađene zasebno u tekstu.

# 5. ZAKLJUČAK

Kao što je već rečeno u uvodu, incidencija ŠB u svijetu u zadnjih dvadesetak godina je u izrazitom porastu zbog čega ŠB postaje javnozdravstveni problem ne samo zbog broja ljudi koji su obolili ili koji će oboliti nego i zbog cijene liječenja iste. Problem je u tome što se pacijenti često javljaju u poodmakloj fazi bolesti, tj. u fazi kada nastupaju kronične komplikcije. Upravo je glavni cilj liječenja pacijenta sa ŠB regulacija metabolizma glukoze i sprečavanje kroničnih komplikacija jer upravo kronične komplikacije najviše poskupljuju liječenje. Šećerna bolest je u toliko specifična jer pacijent svojim ponašanjem i životnim navikama može poboljšati, ali i pogoršati bolest. Potrebno je kontinuirano educirati i motivirati, kako pacijenta, tako i njegovu obitelj i okolinu jer je izrazito teško postići regulaciju glikemije lijekovima ako se pacijent ne pridržava mjera zdravog življenja. Upravo je na primjeru ŠB vidljivo koliko je bitno da LOM i pacijent djeluju kao tim kako bi liječenje bilo uspješno. LOM ima bitnu ulogu u prepoznavanju rizičnih skupina ljudi koji nisu obolili, ali s obzirom na rizične čimbenike imaju veliku mogućnost. U slučaju kad je bolest već nastala, LOM je glavni koordinator skrbi za pacijenta sa ŠB budući da je potrebno usklađivanje mnogih djelatnika u zdravstvenom sustavu kako bi se pružila adekvatna pomoć pacijentu.

Na ovom pokaznom slučaju sam htio prikazati, barem djelomično, skrb o bolesniku sa ŠB u djelokrugu LOM. Jasno da je pred LOM-om i samim pacijentom puno više izazova i problema nego u ovom pokaznom slučaju. Potrebno je znati da pacijenti sa ŠB trebaju kontinuiranu skrb jer su posljedice bolesti izrazito ozbiljne i nepovoljne za pacijenta. Kada se vidi opseg kliničkih pregleda i laboratorijskih pretraga koje LOM mora napraviti pri kontrolama, jasno je zašto je upravo pacijentima sa ŠB potrebno posvetiti najviše vremena u ordinaciji LOM-a. Kako je popis kroničnih komplikacija dugačak, tako je dugačak i popis testova koje je potrebno napraviti kao bi se kronične komplikacije otkrile na vrijeme i spriječile. Uz, već u prikazu slučaja, spomenuti test s monofilamentom koji je usmjeren na ocjenu senzoričke funkcije, preko indeksa gležnja koji nam je metoda probira za bolesti perifernih arterija pa sve do testa za procjenu glomerularne filtracije. Također, potrebno je prilikom svake novootkrivene ŠB pacijenta poslati na pregled očne pozadine koji se ponavlja svake godine.

Da stvar bude gora, šećernu bolest često prate dislipidemija, arterijska hipertenzija i prekomjerna tjelesna težina. Nije rijetkost da se u bolesnika sa ŠB pojavi i depresija i tjeskobnost kao i različite ortopedske poteškoće koje utječu i ometaju kretanje, a upravo je kretanje uz zdravu prehranu temelj liječenja ŠB. U svim ovim nedaćama koje mogu zadesiti pacijenta sa ŠB veliku važnost imaju obitelj i društvo. Obitelj mora pružiti potporu kako bi se pacijent lakše suočio sa svojom bolešću i prilagodio novom načinu života. Društvo bi trebalo omogućiti različite oblike rekreacije primjerice u planinarskim i biciklističkim društvima te edukacije. Na kraju bi liječnik, kao glavni koordinator, trebao poznavati prilike u društvu u kojem radi kako bi znao objasniti i predložiti pacijentu sve mogućnosti i kako bi pravodobnim mjerama uspješno spriječio nastanak ŠB te kako bi smanjio rastuću incidenciju.

# 6. LITERATURA


1. Beckman JA, Creager MA, Libby P. Diabetes and atherosclerosis: epidemiology, pathophysiology, and management. JAMA 2002;287:2570-81
2. Blaslov K, Bulum T, Duvnjak L, Patofiziološki čimbenici razvoja dijabetičke nefropatije-nove spoznaje. Acta Med Croatica, 68 (2014) 135-140
3. Boras J, Ljubičić A, Makrovaskularne komplikacije šećerne bolesti. Medix 2009 80/81
4. Cerovski B, Barišić Kutija M, Jukić T, Juratovac Z, Juri Mandić J, Kalauz M, Katušić D, Kordić R, Kuzman T, Masnec S, Perić S, Petriček I, Popović Suić S, Škegro I, Vidović T, Vukojević N, (2015), Oftalmologija i optometrija, Zagreb, Stega tisak
5. Diabetes atlas. 1st ed. Brussels: International Diabetes Federation; 2000
6. http://guidelines.diabetes.ca/screeninganddiagnosis/algorithm
7. http://www.diabetes.org/food-and-fitness/fitness/get-started-safely/blood-glucose-control-and-exercise.html?referrer=https://www.google.hr/
8. http://www.mayoclinic.org/diseases-conditions/type-2-diabetes/diagnosis-treatment/diagnosis/dxc-20169894
9. IDF Atlas. The Economic Impacts of Diabetes 4th ed. Brussels: International Diabetes Federation; 2009 Dostupno na: http://www.diabetesatlas.org/content/economic-impacts-diabetes
10. Jönsson B; CODE-2 Advisory Board. Revealing the cost of Type II diabetes in Europe. Diabetologia. 2002;45(7):S5-12
11. Katić M, Švab I i sur. , (2013), Obiteljska medicina, Zagreb, Alfa
12. Markku L, Kubaszek A. Coronary artery disease intype 2 diabetes. Int Diabetes Monitor. 2003;15:1-8.
13. Poljičanin T, Metelko Ž, Kolarić V, Šekerija M, Nacionalni registar osoba sa šećernom bolešću CroDiab, Izvješće za 2012 godinu. Hrvatski zavod za javno zdravstvo, 2013
14. Reutens AT. Epidemiology of diabetic kidney disease. Med Clin North Am 2013; 97: 1-18.
15. Shaw JE, Sicree RA, Zimmet PZ. Global estimates of the prevalence of diabetes for 2010 and 2030. Diabetes Res Clin Pract. 2010;87(1):4–14
16. Vrca-Botica M, Katić M, Katić-Milošević I, Rano otkrivanje dijabetesa melitusa u obiteljskoj medicini. Med Jad 2007;37(3-4):81-84

17. Vrhovac B, Jakšić B, Reiner Ž, Vucelić B, (2008), Interna medicina, Zagreb, Naklada Ljevak

# 7. ŽIVOTOPIS

Rođen sam 11.06.1989. godine u Konjicu (BIH). Pohađao sam Osnovnu školu Horvati u Zagrebu. Nakon osnovne škole, upisao sam 7. gimnaziju u Zagrebu. Medicinski fakultet sam upisao 2009. godine. U kolovozu 2014. godine pohađao sam tečaj ILS-a (Imediate Life Support) u sklopu Ljetne škole hitne medicine u Dubrovniku koji su držali članovi Hrvatskog društva za reanimatologiju te uspješnim polaganjem stekao certifikat. Član sam studentske udruge SPORTMEF u kojoj sam voditelj nogometne sekcije.