# Uloga prvostupnika sestrinsta u edukaciji oboljelih od šećerne bolesti

**Ružić, Stjepan**

**Undergraduate thesis / Završni rad**

**2016**

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

*Permanent link / Trajna poveznica:* https://urn.nsk.hr/urn:nbn:hr:162:156822

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

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

Image not found or type unknown

*Repository / Repozitorij:*

University of Zadar Institutional Repository

zir.nsk.hr

Image not found or type unknown

Sveučilište u Zadru

Odjel za zdravstvene studije

Preddiplomski stručni studij sestrinstva

**Stjepan Ružić**

# Uloga prvostupnika sestrinstva u edukaciji bolesnika oboljelih od šećerne bolesti

**Završni rad**

Zadar, 2016.

Sveučilište u Zadru

Odjel za zdravstvene studije

Preddiplomski stručni studij sestrinstva

# Uloga prvostupnika sestrinstva u edukaciji bolesnika oboljelih od šećerne bolesti
# The Bachelor of Nursing role in education of diabetic patients

Završni rad

Student/ica:

Stjepan Ružić

Mentor/ica:

dipl. ms. Ivana Gusar

Zadar,2016.

# Izjava o akademskoj čestitosti

Ja, dolje potpisan/potpisana **Stjepan Ružić** ovime izjavljujem da je moj **završni** rad pod naslovom **Uloga prvostupnika sestrinstva u edukaciji oboljelih od šećerne bolesti** rezultat mojega vlastitog rada, koji se temelji na mojim istraživanjima i oslanja se na izvore i objavljenu literaturu kao što pokazuju korištene bilješke i popis korištene literature. Niti jedan dio mojega rada nije napisan na nedopušten način, odnosno nije prepisan iz bilo kojeg necitiranog rada i ne krši bilo čija autorska prava. Izjavljujem također da niti jedan dio rada nije korišten za bilo koji drugi rad pri bilo kojoj drugoj visokoškolskoj ili znanstvenoj ustanovi ili pravnoj osobi. Sadržaj mojega rada u potpunosti odgovara sadržaju obranjenog i nakon obrane uređenog rada.

U Zadru, 23. svibanj 2016.

# Sadržaj

Sažetak ..... 3
Summary ..... 4
1. Uvod ..... 5
1.1. Osnovni pojmovi ..... 6
2. Anatomija i fiziologija gušterače ..... 8
2.1. Dijelovi gušterače ..... 8
2.1.1. Izvodni vodovi gušterače ..... 10
2.2. Fiziologija gušterače ..... 10
2.2.1. Izlučivanje probavnih enzima gušterače ..... 11
2.2.2. Izlučivanje bikarbonatnih iona ..... 12
2.2.3. Regulacija izlučivanja gušterače ..... 13
2.3. Inzulin ..... 14
2.3.1. Građa i sinteza inzulina ..... 15
2.3.2. Lučenje inzulina ..... 15
2.3.3. Regulacija lučenja inzulina ..... 16
2.3.4. Djelovanje inzulina ..... 18
2.4. Glukagon ..... 20
2.5. Somatostatin ..... 22
3. Šećerna bolest (Diabetes mellitus) ..... 23
3.1. Povijest šećerne bolesti ..... 23
3.2. Što je šećerna bolest ..... 24
3.3. Podjela šećerne bolesti ..... 25
3.3.1. Nevidljiva šećerna bolest ..... 26
3.3.2. Vidljiva šećerna bolest ..... 27
3.4. Uzroci šećerne bolesti ..... 28
3.4.1. Izvorni ili nasljedni dijabetes ..... 28
3.4.2. Sekundarni ili posljedični dijabetes ..... 31
3.5. Simptomi šećerne bolesti ..... 31
3.6. Akutne komplikacije šećerne bolesti ..... 32
3.6.1. Dijabetička koma ..... 32
3.6.2. Hipoglikemička koma ..... 34
3.7. Kronične komplikacije šećerne bolesti ..... 35

3.7.1. Bolesti krvnih žila ..... 35
3.7.2. Bolesti bubrega ..... 36
3.7.3. Bolesti oka ..... 37
3.7.4. Dijabetička neuropatija ..... 38
3.8. Liječenje šećerne bolesti ..... 39
3.8.1. Liječenje šećerne bolesti dijetom ..... 39
3.8.2. Liječenje šećerne bolesti lijekovima ..... 39
3.8.3. Utjecaj fizičke aktivnosti na šećernu bolest ..... 41
4. Uloga prvostupnika sestrinstva u edukaciji bolesnika oboljelih od šećerne bolesti ..... 43
4.1. Edukacija ..... 43
4.2. Uloga prvostupnika sestrinstva u poboljšanju kvalitete života oboljelima od šećerne bolesti ..... 43
4.3. Edukacija bolesnika oboljelih od šećerne bolesti ..... 44
5. Sestrinske dijagnoze ..... 50
6. Zaključak ..... 53
7. Literatura ..... 54
8. Životopis ..... 55

## Sažetak

Ovaj radi se bavi značenjem edukacije za bolesnika oboljelog od šećerne bolesti i ulogom prvostupnika sestrinstva u njoj. Počinje od anatomije i fiziologije gušterače, jer zbog poremećaja u njoj dolazi do šećerne bolesti. Nakon toga govori o inzulinu. Objašnjava njegovu građu, sintezu, lučenje i djelovanje. Uz inzulin se spominju glukagon i somatostatin, kako bi se moglo razumjeti međudjelovanje tih hormona i mijena tvari. Nadalje, rad govori o šećernoj bolesti. Kreće od njene povijesti tj. od otkrića i od toga da objašnjava što je uopće šećerna bolest. Nakon toga, možemo vidjeti na što se šećerna bolest dijeli, te koji su joj uzroci i simptomi. Nakon toga slijede najznačajnije akutne i kronične komplikacije šećerne bolesti, te načini liječenje šećerne bolesti, u koje spadaju dijeta, lijekovi i fizička aktivnost. Onda dolazi do razrade teme. Najprije se objašnjava pojam edukacije općenito, pa ulazimo u njenu stručnu primjenu. Objašnjava se kako medicinska sestra/tehničar utječe na živote bolesnika oboljelih od šećerne bolesti, tj. kako im svojim djelovanjem poboljšava kvalitetu života. Nakon toga raspravlja se o edukaciji bolesnika oboljelih od šećerne bolesti i ulogom medicinske sestre/tehničara u njoj. Poslije razrade teme slijedi prikaz nekoliko mogućih sestrinskih dijagnoza kod pacijenta sa šećernom bolesti, te zaključak u kojem su sabrane najvažnije poruke ovog rada.



Ključne riječi: šećerna bolest, inzulin, gušterača, edukacija, komplikacije, bubreg.

## Summary

## The Bachelor of Nursing role in education of diabetic patients

This paper deals with meaning of education for a patient with diabetes mellitus and nurses role in it. It starts with anatomy and physiology of pancreas, because disorder in pancreas leads to diabetes mellitus. After that we talk about insulin. We explain its build, synthesis, secretion and activity. Beside insulin we mention glucagon and somatstatin, so you can understand the interaction of these hormons. Furthermore we talk about diabetes mellitus. We start with its history and with explaining what is diabetes mellitus. After that we can see what is diabetes mellitus divided on, what are its symptoms and what causes lead to having these disease. Furthermore we talk about most important acute and chronic complications of diabetes and models of treatment which include diet, medications and exercise. Then we talk about our main topic. First we explain education in general and then we talk about using it in our field of work. We explain how these patient with diabetes are affected nurse, because she makes their lives better. After that we debate about education of diabetic patients and nurses role in it. After debating about our paper main topic we can see a few possible nurse diagnosis for diabetic patients. Finally, in the conclusion, there are compiled main thoughts of this paper.

Key words: diabetes mellitus, insulin, pancreas, education, complications, kidney.

# 1. Uvod

Ovaj završni rad će istražiti važnost edukacije bolesnika oboljelih od šećerne bolesti i ulogu prvostupnika sestrinstva u istoj. Koristiti ćemo se istraživanjem i prikupljanjem podataka iz raznih izvora kako bi uspjeli ostvariti ciljeve ovog rada. Ciljevi ovog rada su upoznavanje šećerne bolesti i ponašanje bolesnika u skladu s medicinskim uputama, uspostavljanje pozitivnijeg stava bolesnika prema bolesti, utvrđivanje simptoma i komplikacija šećerne bolesti i utvrđivanje uloge i intervencija prvostupnika sestrinstva u edukaciji bolesnika oboljelih od šećerne bolesti i njihovo provođenje. Rad će se sastojati od uvoda, razrade i zaključka, te manjih naslova i podnaslova. Rad će biti posložen tako da će se prvo baviti anatomijom i fiziologijom šećerne bolesti tj. položajem u ulogom gušterače u ljudskom tijelu, zatim uzrocima, nastankom i manifestacijom šećerne bolesti i njezinim simptomima i komplikacijama, te nabrajanjem mogućih sestrinskih dijagnoza i intervencija kod šećerne bolesti. Najviše pažnje posvetit će se edukaciji bolesnika oboljelih od šećerne bolesti i naglašavanju njene važnosti. U zaključku ćemo vidjeti jesu li postavljeni ciljevi ostvareni i do kakvih smo saznanja došli kroz ovaj rad.

## 1.1. Osnovni pojmovi

**Gušterača** (pancreas)- je žlijezda smještena ispod želuca, posebna po tome što ima vanjsko i unutarnje lučenje:

Unutarnjim (endokrinim) lučenjem u krv luči hormone inzulin, glukagon koji reguliraju razinu šećera u krvi, te somatostatin i pankreatični polipeptid.

Vanjskim (egzokrinim) lučenjem, ona lučeći enzime amilazu i lipazu (koji uglavnom služe za otapanje masti), sudjeluje u kemijskoj razgradnji hrane do molekula koje se mogu upiti u krv.(1)

**Šećerna bolest**(diabetes mellitus)- poremećaj je povećavanja razine šećera u krvi, koji se zbiva kada gušterača prestane potpuno ili djelomično proizvoditi hormon inzulin ili proizvedeni inzulin nije djelotvoran u organizmu.U tom slučaju stanice ne dobivaju hranu potrebnu za život. Šećerna se bolest u početku liječi tabletama i dijetom, a kasnije i injekcijama hormona inzulina. Bolest je nasljedna, a vjerojatnost da će ju osoba dobiti (50%) povećava se ako je osoba pretila.(1)

**Inzulin** je hormon koji luči žlijezda gušterača (pancreas), a služi za regulaciju šećera u krvi, te metabolizam ugljikohidrata i masti u tijelu. On je transporter koji omogućava glukozi da iz krvi prodre u tjelesne stanice gdje se pretvara u energiju za tijelo. Glukoza je grožđani šećer u kojeg se, prilikom probave, rascijepe namirnice koje sadrže ugljikohidrate. Inzulin također omogućava da se prekomjerna glukoza sprema u mišićima i u jetri (glikogeneza), te regulira sintezu novoga šećera koji ulazi iz jetre u krvotok (glikogenoliza). Ako inzulina uopće nema ili ako ga je premalo, šećer ne može nikako, ili samo djelomično, dospjeti u tjelesne stanice. Ostali šećer se zadržava u krvi.(1)

**Hipoglikemija** je stanje u kojem je razina šećera (glukoze) u krvi nenormalno niska. Normalno tijelo održava razinu šećera u krvi unutar prilično uskog raspona (oko 70 do 110 mg/dl krvi). U šećernoj bolesti razina šećera u krvi postaje previsoka; u hipoglikemiji razina šećera u krvi postaje preniska. Niski šećer u krvi uzrokuje loše funkcioniranje većine organskih sustava u tijelu. Mozak je naročito osjetljiv na niske razine šećera u krvi, jer je glukoza mozgu najveći izvor energije. Mozak odgovara na niske razine šećera u krvi te preko živčanog sustava potiče nadbubrežne žlijezde da luče adrenalin. To potiče jetru da oslobodi šećer i tako podesi razinu u krvi. Ako razina padne prenisko, to može oštetiti moždanu funkciju.(1)

**Dijabetička neuropatija**- Oštećenje živčanog sustava u šećernoj bolesti.(1)

**Epigastrij**- gornji srednji dio trbušne šupljine, u narodu nazivan "žličica". Proteže se od donjega kraja prsne kosti do najniže točke rebrenoga luka, tj. do prvoga slabinskoga kralješka, a postrance ga omeđuju okomice koje prolaze sredinom lijeve i desne ključne kosti. U epigastričnom području nalazi se želudac.(2)

**Nuspojava** u medicini je štetni i neželjeni učinak koji je posljedica djelovanja lijeka ili druge vrste intervencije, poput kirurškog zahvata.(2)

**Burza omentalis** je prostor koji se nalazi između želuca i stražnjeg trbušnog zida.(2)

**Peroralna terapija**- terapija koja se primjenjuje na usta

**GUK**- glukoza u krvi

## 2. Anatomija i fiziologija gušterače

Gušterača, pancreas, je organ endokrinog i probavnog sustava smješten retroperitonealno u epigastriju i u lijevom hipohondriju. Najveći dio gušterače nalazi se u prostoru iza burze omentalis, a samo donji dio glave gušterače se nalazi u infraomentalnom prostoru.(2)

### 2.1. Dijelovi gušterače

- caput pancreatis (glava gušterače)
- collum pancreatis (vrat gušterače)
- corpus pancreatis (tijelo gušterače)
- cauda pancreatis (rep gušterače)

Caput pancreatis ili glava gušterače je krajnji desni i ujedno najširi dio gušterače. Glava gušterače je smještena unutar konkaviteta dvanaesnika i nalazi se desno od kralježnice. Od glave gušterače prema dolje lijevo pruža se izdanak tkiva, processus unicatus. Između gornjeg ruba processus unicatusa i donjeg ruba glave gušterače u užem smislu nalazi se urez, incisura pancreatis.(2)

Collum pancreatis ili vrat gušterače, neposredno se prema lijevo nastavlja od glave organa i čini prijelaz glave u tijelo gušterače. Vrat guštеareče nalazi se ispred polazišta gornje

mezenterične arterije i početka portalne vene. Na prijelazu vrata u trup gušterače na gornjoj strani se ističe tuber omentale što se izbočuje burzi omentalis.(2)
Corpus pancreatis ili tijelo gušterače je najveći dio tog organa, a nalazi se lijevo i ispred kralježnice i iza burze omentalis. Na tijelu gušterače se razlikuju tri strane i tri ruba.(2)

Strane:

- facies anterior (prednja strana)
- facies posterior (stražnja strana)
- facies inferior (donja strana)

Rubovi:

- margo anterior (prednji rub)
- margo superior (gornji rub)
- margo inferior (donji rub)

"Facies anterior nalazi se iznad hvatišta transverzalnog mezokolona, dok se ispod hvatišta nalazi facies inferior."(2)

"Margo anterior jest rub na mjastu hvatišta transverzalnog mezokolona, tj. čini granicu prednje i donje plohe gušterače. Margo superior pruža se na prijelazu prednje u stražnju plohu, a margo inferior na prijelazu donje u stražnju plohu gušterače."(2)

Cauda pancreatis ili rep gušterače krajnji je lijevi dio organa koji se nalazi unutar lig. lienorenale, te u konačnici doseže do hilusa slezene.

### 2.1.1. Izvodni vodovi gušterače

- ductus pancreaticus major (Wirsungi)
- ductus pancreaticus accessorius (Santorini)

Ductus pancreaticus major (Wirsungi) je glavni i veći od ova dva izvodna voda gušterače. Ovaj vod se proteže sredinom organa i to preko cijele dužine organa. U području vrata gušterače vod zakreće prema dolje i straga, te se na kraju iza glave gušterače stječe sa završetkom ductus choledocusa u hepatopankreatičkoj ampuli. "Putem hepatopankreatične ampule ductus pancreaticus major izlijeva se u dvanaesnik na papilla duodeni major."(2)

"Neposredno prije sjecišta s glavnim žučnim vodom zadebljanje je kružnog glatkog mišićja voda, musculus sphincter ductus pancreatici."(2)

Tijekom cijele dužine ductusa pancreaticusa primaju se mnogobrojne pritoke iz tkiva gušterače.

Ductus pancreaticus accessorius (Santorini) je pomoćni i manji izvodni vod gušterače."Vod se nalazi samo unutar glave gušterače,a izlijeva se u dvanaesnik samostalno na papilla duodeni minor. (2)

## 2.2. Fiziologija gušterače

Gušterača je građena od dvije glavne vrste tkiva:

- acinusa (izlučivanje probavnih sokova u dvanaesnik)
- Lagerhansovih otočića (lučenje inzulina i glukagona izravno u krv)

Lagerhansovi otočići su sastavljeni od tri glavne vrste stanica:

alfa stanice,beta stanice i delta stanice. Te stanice se razlikuju po građi i načinu bojenja. Alfa stanice izlučuju glukagon, beta stanice izlučuju inzulin a delta stanice izlučuju somatostatin.(3)

### 2.2.1. Izlučivanje probavnih enzima gušterače

Sok koji gušterača luči sadrži enzime za probavu sve tri glavne vrste hrane, a to su:

- bjelančevine
- ugljikohidrati
- masti

U tom gušteračnom soku ima i mnogo bikarbonatnih iona koji su važna karika u neutralizaciji kiselog himusa koji se kroz želudac spušta u dvanaesnik.

Najvažniji proteolitični enzimi su:

- tripsin
- kimotripsin
- karboksipolipeptidaza

Među ova tri enzima najviše se izlučuje tripsin."Tripsin i kimotripsin razgrađuju čitave i djelomično probavljene bjelančevine u peptide različitih veličina, ali ne oslobađaju pojedinačne aminokiseline. Karboksipolipeptidaza, naprotiv, razgrađuje peptide na pojedinačne aminokiseline i tako dovršava probavu glavnine bjelančevina, sve do aminokiselina."(3)

Pankreasna amilaza je enzim za probavu ugljikohidrata. Ona hidrolizira škrob, glikogen i većinu ugljikohidrata (osim celuloze) na disaharide i djelomično na trisaharide.

Pankreasna lipaza je jedan od glavnih enzima za probavu masti. Ona može hidrolizirati neutralne masti u masne kiseline i monogliceride.Tu su još kolesterol esteraza koja uzrokuje hidrolizu kolesteroliskih estera i fosfolipaza koja odvaja masne kiseline od fosfolipida.

Proteolitički enzimi, dok se stvaraju u stanicama gušterače su još u inaktivnom obliku kao:

- tripsinogen
- kimotripsinogen
- prokarboksipolipeptidaza

Aktiviraju se nakon lučenja u probavni sustav. Tripsinogen je aktiviran pomoću enzima enterokinaze koji izlučuje crijeva sluznica koja je u dodiru s himusom. Kimotripsinogen i prokarboksipolipeptidaza se aktiviraju pomoću tripsina.

Bitno je to da se proteolitički enzimi u soku koji luči gušterače ne aktiviraju dok ne dospiju u crijevo jer bi ti isti enzimi mogli probaviti i samu gušteraču. Stanice koje ilučuju te enzime istvremeno izlučuju i tripsinski inhibitor. "Ta je stvar pohranjena u citoplazmi žlijezdanih stanica koja okružuje zrnca s enzimima; ona sprečava aktivaciju tripsina unutar sekrecijskih stanica te u gušteračnim acinusima i kanalima. Budići da tripsin aktivira druge gušteračne proteolitične enzime, tripsinski inhibitor sprečava aktivaciju svih tih enzima."(3)

U slučaju da se gušterača teško ošteti ili se njezini kanali začepe, može se nakupiti velika količina gušteračnog soka upravo u tim oštećenim dijelovima gušterače. U to slučaju tripsinski inhibitor možda neće biti u stanju inhibirati enzime i može se dogoditi da ti enzimi probave cijelu gušteraču kroz nekoliko sati. To stanje se naziva akutni pankreatitis i često je smrtonosan ili dovodi do trajne gušteračne insuficijencije.(3)

### 2.2.2. Izlučivanje bikarbonatnih iona

Iako acinusi gušteračnih žlijezda  u potpunosti izlučuju enzime gušteračnog soka, druga dva vrlo važna sastojka tog istog soka izlučuju epitelne stanice kanala koji izlaze iz acinusa, a to su bikarbonatni ioni i voda. U slučaju da je gušterača podražena da obilno izlučuje sok koncentracija bikarbonatnih iona može narasti i na 145 mmol/L, a to je skoro pet puta veće od konecentracije bikarbonatnih iona u plazmi. Tim postupkom se u gušterači stvara veća količina alkalija čime se neutralizira kiselina koja iz želuca dolazi u dvanaesnik.(3)

### 2.2.3. Regulacija izlučivanja gušterače

Kod izlučivanja gušterače imamo četiri osnovne vrste podražaja:

- acetilkolin (oslobađa se iz parasimpatičkih vagusnih živčanih završetaka te drugih kolinergičnih živaca u crijevima)
- gastrin (oslobađa se tijekom gastrične faze želučane sekrecije)
- kolecistokinin CCK (izlučuje ga sluznica dvanaesnika i gornjeg dijela jejunuma kada hrana uđe u tanko crijevo)
- sekretin (izlučuje ga sluznica dvanaesnika i jejunuma kada vrlo kisela hrana uđe u tanko crijevo)

Acetilkolin,gastrin i kolecistokinin mnogo jače podražuju stanice acinusa gušterače nego stanice kanala gušterače. Oni uzrokuju stvaranje velike količine enzima probave, ali količina tekućine koja protječe zajedno s enzimima je razmjerno mala. U slučaju nedostatka tekućine većina enzima se pohranjuje u kanalima i acinusima dok se ne stvori veća količina tekućine te ih ispere u dvanaesnik.(3)

Za razliku od ostala tri podražaja, sekretin uglavnom potiče epitel kanala da izlučuje veće količine otopine natrijeva bikarbonata, dok skoro i ne potiče nikakvo lučenje enzima.

Sekretin je polipeptid koji se sastoji od 27 aminokiselina, a u tzv. S-stanicama u sluznici gornjeg dijela tankog crijeva (dvanaesnik i gornji dio jejunuma) nalazi se u inaktivnom obliku kao prosekretin. Oslabađa se i aktivira kad kiselina dođe u crijevo te se zatim apsorbira u krv.

Sekretin utječe na to da gušterača luči veliku količinu tekućine u kojoj su karbonatni ioni visoko koncentrirani, a kloridni ioni su nisko koncentrirani. Kada je gušterača poticana samo od strane sekretina, tekućina je vrlo siromašna enzimima, jer sekretin ne potiče acinsune stanice.(3)

Sekretinski mehanizam je vrlo bitan zbog dva razloga: prvi je taj da se sekretin počinje otpuštati iz sluznice tankog crijeva kad se pH vrijednost sadržaja koji je u dvanaesniku spusti ispod 4,5. Kada se pH vrijednost spusti na 3,0 i kada sve više kiseline dolazi u dvanaesnik i

jejunum, njegovo se lučenje dosta poveća. To sve dovodi do oslobađanja velike količine gušteračnog soka koji sadrži vrlo mnogo natrijeva bikarbonata, pa u dvanaesniku u reakciji sa solnom kiselinom nastaje ugljična kiselina.

Ugljična kiselina koja je nastala se odmah raspada na vodu i ugljični dioksid. Ugljični dioksid se apsorbira u krv i izdiše kroz pluća pa u dvanaesniku ostaje neutralna otopina natrijeva klorida. Tim procesom se kiseli sadržaj koji je stigao iz želuca u dvanaesnik neutralizira, a peptična aktivnsot želučanog soka se prekida. Uzimajući u obzir da se sluznica tankog crijeva ne može obraniti od probavnog dijelovanja želučanog soka, taj mehanizam je izrazito važan u prevenciji nastanka duodenalnih ulkusa.(3)

Drugi razlog je taj da izlučivanje lučenje bikarbonata iz gušterače održava prikladan pH za djelovanje enzima gušterače, a oni idealno djeluju u slabo alkalnom ili neutralnom mediju. pH izlučenog natrijevog bikarbonata u prosjeku je 8.

Dolazak hrane u gornje dijelove tankog crijeva dovodi do toga da se iz druge skupine stanica sluznice dvanaesnika i gronjeg dijela jejunuma oslobađa još jedan hormon, kolecistokinin. Kolecistokinin je polipeptid koji se sastoji od 33 aminokiseline, a luči se u prisutnosti proteoza i peptona (produkata djelomične probave bjelančevina) te dugolančanih masnih kiselina. Kao i sekretin i koecistokinin putem krvi dospijeva u gušteraču i uzrokuje lučenje većih količina probavnih enzima gušterače iz acinusnih stanica, što je slično učinku acetilkolina iz vagusa i gastrina ali je još jače izraženo.(3)

## 2.3. Inzulin

"Ljudski inzulin je vrlo veliki polipeptid (mali protein), molekularne mase 5808. Sastoji se od dvaju aminokiselinskih lanaca koji su međusobno vezani disulfidnim vezom."(3)

Da bi mogao započeti sa svojim djelovanjem, inzulin se prvo mora vezati uz veliku receptorsku bjelančevinu u staničnoj opni.(3)

### 2.3.1. Građa i sinteza inzulina

Među peptidnim hormonima inzulin ima istaknuto povijesno, fiziološko i kliničko značenje. To je bio prvi hormon koji je izoliran iz životinja u dovoljno čistom stanju da bi se, s učinkom spašavanja života mogao primijeniti terapijski. Inzulin je bio prvi peptidni hormon za koji je dokazan mehanizam djelovanja na staničnoj membrani. Određivanje hormona radioimunoesejom izvedeno je prvi put s inzulinom, tj. čitava koncepcija te analitičke metode razvila se na osnovi proučavanja metabolizma izotopom obilježenog inzulina u ljudi. "Inzulin je bio prvi hormon u sisavaca koji je sintetiziran metodom rekombinantne DNA."(4)

Inzulin je peptid koji je sastavljen od dva lanca. Lanac A sastoji se od 21 aminokiseline i povezan je s dva disulfidna mosta s lancem B, koji se sastoji od 30 aminokiselina. Lanac A ima i jedan unutarlančani disulfidni prsten.(4)

"Inzulinski su monometri skloni stvaranju dimera. Uz prisutnost cinka, tri dimera tvore zatim heksamernu kristaliničnu jedinicu s trima osima koje prolaze kroz dva cinkova atoma. Kristalinični cink-inzulin osnovni je farmaceutski preparat, s najvećom važnošću u liječenju."(4)

### 2.3.2. Lučenje inzulina

Lučenje inzulina mogu poticati ili kočiti mnogi faktori. Znajući da glukoza ima veliku važnost u organizmu čovjeka uvijek se istraživao mehanizam kojim ona potiče lučenje inzulina.

1. U mikroresicama kanalića između beta stanica koncentriran je specifični prenosilac koji olakšava difuziju glukoze u beta stanice i u njima održava zapravo istu koncentraciju glukoze kao i u međustaničnoj tekućini.

2. Uvjerljivi dokazi podupiru pretpostavku da enzim glukoginaza djeluje kao temeljni senzor za glukozu koji nadzire daljni odgovor beta stanica. Inhibicija aktivnosti glukoginaze omogućuje oslobađanje inzulina. Fosforiliranje glukoze s pomoću glukoginaze usko je grlo u trošenju glukoze u stanicama otočića, a brzina lučenja inzulina razmjerna je brzini oksidacije glukoze. Ali. signal za oslobađanje inzulina mora nastati u nekom koraku nizvodno od glukoza-6-fosfata, jer supstrati s 3 C atoma imaju jednako snažan učinak kao i glukoza.

3. Nakon ulaska glukoze vrlo brzo porastu ATP, omjer ATP/ADP, NADH i NADPH te H.

4. Zatvaraju se kalijski kanali osjetljivi na ATP, koči se izlaženje K+, a beta stanica se depolarizira. Zbog toga se otvaraju naponom regulirani kalcijski kanali, pa koncentracija Ca++ pokreće mehanizam gibanja zrnaca, pa uslijedi egzocitoza inzulina.(4)

To se sve događa unutar jedne minute izlaganja glukozi. "Nakon izlaganja glukozi u beta stanicama se povećava i razina cAMP. Protein-kinaza ovisna o cAMP potiče oslobađanja inzulina, možda fosforilacijom bjelančevina koje sudjeluju u egzocitozi. Stimulacijski G-proteini pod utjecaje peptida kao što je glukagon postaju posrednici kod oslobađanja inzulina, a inhibicijski G-proteini postaju posrednici u supresijskom učinku peptida, kao što je somatostatin, na lučenje inzulina."(4)

U procesu otpuštanja inzulina pod utjecajem glukoze prvo se otpuštaju novostvorene molekule inzulina. Neke se beta stanice razlikuju po osjetljivosti na glukozu, na koju reagira 50-60% stanica. Stanice koje su bliže sredini otočića reagiraju jače i brže. Ako su beta stanice raspršene ili su im spojevi blokirani, lučenje inzulina se drastično smanjuje.

### 2.3.3. Regulacija lučenja inzulina

Inzulin se izlučuje kao reakcija na obilnu opskrbu hranjivim tvarima i pospješuje trošenje tih tvari, a istovremeno sprječava mobilizaciju istovrsnih endogenih tvari. Kad je opskrba hranjivim tvarima manja ili je nema, onda je potisnuto lučenje inzulina, a povećana je

mobilizacija endogenih izvora energije. Kod čovjeka je najbitniji stimulans glukoza. S obzirom da inzulin pospješuje iskorištavanje glukoze, inzulin i glukoza čine sustav povratne sprege koji omogućuje preciznu regulacija razine glukoze u krvi. " Inzulin se, zapravo, uopće ne luči ako je koncentracija glukoze u plazmi manja od približno 2,8 mmol/L. Pri razini glukoze u plazmi od oko 8,3 mmol/L sekrecija je inzulina oko 50% maksimalne, a maksimum doseže pri koncentraciji od 16,7 mmol/L."(4)

Prilikom trajna podraživanja glukozom, lučenje inzulina in vitro i in vivo pokazuje bifazičnu reakciju. Nakon nekoliko sekundi izlaganja glukozi nastaje naglo izlučivanje inzulina. To izlučivanje dolazi do vrhunca za minutu, te se vraća prema bazalnoj vrijednosti. Druga faza izlučivanja počinje pri tajnom podražavanju nakon 10 minuta. Lučenje inzulina postupno se povećava i doseže drugi plato, koji se u zdravih ljudi može zadržati i do nekoliko sati. Postoji više objašnjenja takve bifazične reakcije:

1. postoje dva odjeljka za glukozu, stabilni i labilni, i u njima su zrnca sa različitom osjetljivošću na glukozu
2. u drugoj fazi se luči novostvoreni inzulin, a to je posljedica stimulacijskog učinka glukoze na proces sinteze inzulina
3. povratni inhibitor oslobađanja inzulina stvara se brzo nakon podražaja glukozom, ali se nakon toga sporo odstranjuje(4)

Inzulinska reakcija je snažnija kad se glukoza daje peroralno od on kad se glukoza daje intravenskim putem. Takvo stanje stvari se pripisuje jednom ili skupini probavnih hormona čije je oslobađanja potaknuto hranom i koji mogu povećati lučenje inzulina potaknuto glukozom. Među tim inzulinogogima najvažniji su gastroinhibicijski polipeptid i peptid sličan glukagonu. Ti gastrintestinalni mehanizmi lučenja inzulina smanjuju povećanje koncentracije glukoze u plazmi koje se pojavljuje odmah nakon uzimanja i apsorpcije ugljikohidrata. Suprotno tome, somatostatin koji dolazi iz otočića (neurokrini) ili iz crijeva (endokrini) smanjuje lučenje inzulina nakon hranjenja. Oslobađanje inzulina potiču i bjelančevine, a to je zbog aminokiselina koje nastaju razgradnjom bjelančevina. Aminokiseline koje su najjači stimulansi su arginin i lizin, dok druge kao leucin, alanin i ostale rade to umjerenije.
Kalij i kalcij isto su važni za naormalnu reakciju inzulina sa glukozom. U osoba u kojih manjka kalcija i kalija prisutan je i manjak inzulina. Simpatički živci i adrenalin preko beta-adrenergičnih receptora potiču lučenje inzulina, a preko alfa-adrenergičnih receptora ga koče. Parasimpatička aktivnost preko vagusa potiče oslobađanje inzulina, pa postoji cefalična faza

lučenja inzulina za koju se u životinja pokazalo da prethodi ulasku hrane u probavni sustav. Mnogi drugi hormoni izravni ili neizravno utječu na hiperplaziju beta stanica i trajno povećavaju lučenje inzulina. U te hormone svrstavamo kortizol, estrogene, hormon rasta , progesteron, laktogen iz ljudske posteljice i hormone štitnjače. Ta skupina hormona povećava lučenje inzulina  tako što djeluje antagonistički na njegove učinke i povećava potrebe perifernih tkiva za inzulinom. Pokazan je i povratni učinak inzulina na vlastito lučenje, koji ne ovisi o njegovu hipoglikemijskom djelovanju. Za vrijeme infuzije inzulina razina C-peptida u plazmi se smanjuje, iako se koncentracija glukoze održava stalnom.(4)

### 2.3.4. Djelovanje inzulina

"Prvi i posvuda prisutan korak koji ograničava djelovanje inzulina je njegov prijenos kroz kapilarnu stijenku." Kada dođe do ciljane stanice, inzulin se veže s glikoproteinskim receptorom na plazmatskoj membrani. " Receptor je tetramer sastavljen od izvanstanične alfa podjedinice koja je disulfidnim mostom povezana s beta podjedinicom; beta podjedinica prolazi kroz membranu i većim se dijelom nalazi u citoplazmi." Nakon vezanja inzulina nastaju promjene koje dovode do nakupljanja receptora u obloženim jamicama. Hormoni i receptori zatim ulaze u stanicu u kojoj se hormon razgrađuje, a receptor se razgrađuje, pohranjuje ili ponovno vraća u plazmatsku membranu. Inzulin dovodi do smanjenja broja receptora tako što potiče njihovu razgradnju i potiskuje im sintezu. To se očituje u pretilih osoba, kod kojih dolazi do smanjene osjetljivosti na inzulin. Puna aktivnost nekih učinaka inzulina već se postiže kad je samo 5% receptorskih mjesta zaposjednuto hormonom, a to znači da postoje i rezervni receptori.(4)

Inzulin je hormon obilja. Kada unos hrane prelazi potrebu organizma za istom, inzulin potiče skladištenje hranjivih tvari i koči mobilizaciju endogenih supstrata. Te pohranjene hranjive tvari su onda dostupne za slijedeće razdoblje gladovanja, kako bi tijelo imalo energiju.

Metabolizam ugljikohidrata. Inzulin pospješuje oksidaciju i odlaganje glukoze te u isto vrijeme i koči stvaranje glukoze. Inzulin tako smanjuje bazalnu koncentraciju glukoze u krvotoku, tj. ograničava povećanje koncentracije glukoze u plazmi koje nastaje nakon preopterećenja ugljikohidratima iz hrane.

Jetra. U jetri se izvanstanična razina glukoze brzo izjednači s razinom unutar stanice uz pomoć nosača Glut-2. Kretanje glukoze prema unutra inzulin pospješuje indukcijom jetrene glukokinaze i poticanjem fosforilacije glukoze u glukoza-6-fosfat. Poslije toga inzulin potiče odlaganje glukoze aktivacijom enzimskog kompleksa glikogen-sintetaze. Također inzulin smanjuje otpuštanje glukoze iz jetre , inhibirajući glikogenolizu smanjenjem aktivnosti glikogen-fosforilaze i, postupno, smanjenjem razine glukoza-6-fosfataze. Inzulin u jetri također sprječava ketogenezu i pospješuje lipogenezu. "Slobodne masne kiseline koje ulaze iz krvotoka ne usmjeruju se u beta oksidaciju ili ketogenezu, nego se ponovno esterificiraju s glicerofosfatom koji nastaje iz glikolize potaknute inzulinom ili iz glicerola, s pomoću enzima glicerofosfat-kinaze." Stvaranje glukoze u jetri se obnavlja brzo nakon smanjenja na najnižu razinu pod utjecajem inzulina, a to je posljedica triju regulacijskih procesa koji se suprotstavljaju inzulinu:

a) autoregulacijska reakcija jetre na smanjenje koncentracije glukoze u plazmi, što je vjerojatno posredovano izravnim učinkom glukoze na fosforilazu i druge enzime.
b) hipotalamično zamjećivanje hipoglikemije, što potiče otpuštanje glukoze aktivacijom simpatičnog živčanog sustava
c) zamjećivanje hipoglikemije alfa stanicama gušteračnih otočića koje zatim luče inzulinski antagonist, glukagon.

Ovi su mehanizmi važni za zaštitu živčanog sustava od manjka glukoze koji bi nastao da inzulin djeluje nekontrolirano.

Mišići. Inzulin u mišićima potiče prijenos glukoze u stanice. Ulaženje slobodnih masnih kiselina u mišiće i njihova oksidacija su inhibirani inzulinom, a to se posebno odnosi na oksidativna vlakna vrste 1 koja najviše ovise o slobodnim masnim kiselinama. Svi ti učinsci inzulina u mišićima potvrđuju načelo kompetitivnosti glukoze i slobodnih masnih kiselina kao energijskih supstrata.

U masnom tkivu, kao i u mišićima, inzulin potiče prijenos glukoze u stanice. Ta glukoza se zatim pretvara u alfa-glicerofosfat a on se upotrebljava za esterifikaciju masnih kiselina, a time se omogućuje njihovo skladištenje u obliku triglicerida.(4)

Inzulin jako utječe i na metabolizam endogene i egzogene masti. "Cjelokupni neto-učinak jest pospješivanje odlaganja i kočenja mobilizacije i oksidacije masnih kiselina. Inzulin brzo snižava razinu slobodnih masnih kiselina i ketokiselina u krvotoku, a konačno može sniziti i razinu triglicerida."

Metabolizam bjelančevina. Inzulin potiče nakupljanje bjelančevina i aminokiselina u svim ciljnim tkivima, a to znači da je inzulin anaboličan hormon. Tijekom probave proteinskog obroka povećano izlučivanje inzulina ograničuje porast razine aminokiselina u plazmi. U mišićima inzulin potiče o natriju ovisan prijenos aminokiselina kroz staničnu membranu. Inzulin pospješuje i sintezu proteina in vitro. Dok je in vivo učinak uočljiv nakon obroka kada tih aminokiselina ima u izobilju. Inzulin nije samo anabilični hormon, već pospješuje i sintezu makromolekula u tkivima kao što su hrskavica i kost, pa pridonosi i tjelesnom rastu.

Za anabolizam bjelančevina i odlaganje glukoze u obliku glikogena potreban je istodobni ulazak kalija, fosfata i magnezija u stanice. Inzulin potiče ulazak sva tri minerala u mišiće, te kalija i fosfata u jetru. Nakon opterećenja ugljikohidratima luči se inzulin, a on snižava razinu kalija, fosfata i magnezija u serumu, pa se kaže da je inzulin jedan od normalnih regulatora ravnoteže kalija. Inzulin i povećava reapsorpciju kalija, fosfata i natrija u nunrežnim kanalićima.

Ukupna potrošnja glukoze u središnjem živčanom sustavu ne ovisi o inzulinu, ali postoje područja mozga (hipotalamus i endotel priležećih kapilara) koja imaju inzulinske receptore i osjetljiva su na inzulin.(4)

## 2.4. Glukagon

"Glukagon je peptidni hormon jednostruka ravna lanca koji se sastoji od 29 aminokiselina i ima molekularnu masu 3500. U glukagonima sisavaca slijed je aminokiselina istovjetan." Čini se da su i uloga i građa glukagona dobro očuvani tijekom evolucije. Prvih šest aminokiselina na N-terminalnom dijelu je važno za vezanje za receptor i za biološku aktivnost. Glukagon se sintetizira u alfa-stanicama a to omogućuje prepro-glukagon, i to je pod nadzorom gena koji

se kod čovjeka nalazi na 2. kromosomu. Represijom transkripcije gena, inzulin i glukoza smanjuju sintezu glukagona u alfa-stanicama.

Održavanje normoglikemije je najbitnije načelo u regulaciji lučenja glukagona. Glukagon djeluje suprotno od inzulina. On se luči kao reakcija na nedostatak glukoze u organizmu i djeluje tako da povisuje razinu glukoze u krvi. Izlučivanje glukagona mnogo je jače stimulirano ako uz nedostatak glukoze nema ni inzulina. Suprotno tome, supresijski učinak visokih koncentracija glukoze na alfa stanice uz prisutnost inzulina je znatno povećan.

Lučenje glukagona može biti potaknuto i proteinskim obrokom, a još više potaknuto aminokiselinama kao što su alanin i arginin. Reakcija alfa stanica na proteine je dosta manja ako se istodobno uzima i glukoza.

Slobodne masne kiseline, isto kao i glukoza, imaju inhibicijski učinak na lučenje glukagona. Reakcije glukagona na hranu primljenu na usta (za razliku od intravenske prehrane) mogu biti pojačane zbog oslobađanja gastrointestinalnih sekretagoga koji povećavaju lučenje inzulina. Ishod tih svih pojedinačnih utjecaja je mnogo manje kolebanje razine glukagona u plazmi nakon obroka od razine inzulina.

Gladovanje od tri dana povisuje razinu glukagona u plazmi dvostruko. Dovoljno dugotrajna i intenzivna aktivnost mišića isto tako povećava razinu glukagona. Različiti stresovi, infekcije, toksemija, opekline, tkivni infarkti i veći kirurški zahvati povećavaju razinu glukagona. Neurohormon somatostatin inhibira izlučivanje glukagona.

Djelovanje glukagona je u skoro svemu suprotno od djelovanja inzulina. Glukagon potiće mobilizaciju hranjivih tvari, a ne njihovo odlaganje. Oba hormona djeluju na sličnim mjestima u jetri. Neki smatraju da je glukagon glavni hormon u regulaciji stvaranja glukoze i ketogeneze u jetri, dok inzulin ima ulogu glukagonskog antagonista.(4)

Učinak glukagona najviše dolazi do izražaja u jetri. Njegovo djelovanje na mišiće i masno tkivo je zanemarivo , osim u slučaju nedostatka inzulina. Kad se aktivira glikogen-fosforilaza glukagon uzrokuje snažnu glikogenolizu. U isto vrijeme inhibicijom glikogen-sintetaze sprječava se ponovna sinteza glikogena iz glukoza-1-fosfata. Glukagon povećava i upijanje aminokiselina u jetru. Bitnija funkcija glukagona u održavanju bazalnog otpuštanja glukoze iz jetre vidljiva je iz 75%-tnog smanjivanja otpuštanja nakon inhibicije lučenja glukagona somatostatinom. Glukagon gotovo ništa ne utječe na iskorištavanje glukoze u perifernim tkivima, zato i povećana razina glukagona nema utjecaja na razinu glukoze u krvi stvorenu

egzogenim opterećenjem glukozom, sve dok je lučenje inzulina normalno. Drugo djelovanje glukagona u jetri je usmjeravanje pridošlih slobodnih masnih kiselina u beta oksidaciju, a ne u sintezu triglicerida. Iz toga se može zaključiti da je glukagon ketogenički i hiperglikemički hormon.(4)

## 2.5. Somatostatin

Somatostatin je neurohormon izvorno otkriven u ekstraktima hipotalamusa kao inhibitor lučenja hormona rasta. Daljnjim proučavanjima pokazalo se da se somatostatin sintetizira u delta stanicama gušterače te u crijevnim stanicama. U gušteračnim stanicama nastaje peptid s 14 aminokiselina (SS-14), dok u crijevima nastaje peptid s 28 aminokiselina (SS-28). Oslobađanje somatostatina potiču aminokiseline, slobodne masne kiseline, probavni hormoni, glukoza, glukagon te beta adrenergični i kolinergični neurotransmitori, a koče ga inzulin i alfa adrenergični neurotransmiteri.

Somatostatin snažno inhibira oslobađanje glukagona i inzulina. "Primjena somatostatina slabi asimilaciju svih hranjivih tvari iz probavnog sustava. To je posljedica njegova inhibicijskog djelovanja na motoriku želuca, dvanaesnika i žučnog mjehura. Nadalje on smanjuje sekreciju solne kiseline, pepsina, gastrina, sekretina, crijevnih sokova te egzokrino izlučivanje gušterače. Somatostatin inhibira i apsorpciju glukoze, ksiloze, i triglicerida kroz sluzničnu membranu." SS-14 i SS-28 mogu sudjelovati u povratnoj sprezi, pri čemu ulazak hranjivih tvari u crijevo potiče njihovo izlučivanje i tako sprječava naglo preopterećenje hranjivim tvarima.

SS-14 može se izlučivati lokalno, a mogao bi djelovati parakrino i neurokrino zbog ograničavanja glukagnoskog i inzulinskog odgovora na hranu.

SS-28 se otpušta više nakon masnog obroka i može djelovati kao pravi hormon, tj. može putem krvi doći do gušteračnih otočića. Međudjelovanje alfa stanica, beta stanica, delta stanica i proizvoda crijevnih stanica moglo bi uskladiti kretanje, probavu i apsorpciju hrane s brzinom ulaženja hranjivih tvari ujetru i preiferna tkiva.(4)

# 3. Šećerna bolest (Diabetes mellitus)

"Šećerna je bolest stara vjerojatno koliko i samo čovječanstvo. Pa ipak prošle su tisuće godina prije nego su otkriveni uzrok i priroda te bolesti. Oko 400. godine prije naše ere pisci u Indiji ističu zanimljivu činjenicu da se na mokraću nekih osoba prikupljaju rojevi muha i da je psi požudno ližu. A sve stoga što je ona slatka poput meda. Već i prije toga stari kineski, pa i egipatski pisci i oni u ostalih starih naroda opisuju bolest koju bi danas svaki gimnazijalac bez ikakve muke prepoznao kao dijabetes. Ali put do te spoznaje je vrlo dug i težak."(1)

## 3.1. Povijest šećerne bolesti

U drugom stoljeću nove ere Aretej iz Kapadokije u Grčkoj dao je ovoj nepoznatoj bolesti ime diabetes, što dolazi od izvorne riječi diabeinein, što znači protjecati. Aretej je promatranjem došao do zaključka da organizam oboljelog ne može zadržati tekućinu pa ona prolazi kroz njega. Iako je tako bolest dobila ime još dugo se nije znalo ništa o njoj. Zapažalo se da oboljeli od dijabetesa gube mnogo tekućine unatoč uzimanju velikih količina vode, ona samo proteče kroz njih.

Krajem 17. stoljeća engleski liječnik Thomas Willis je otkrio da je tekućina koju bolesnik mokri slatka kao med. Tada se nazivu diabetes dodaje naziv mellitus što znači sladak poput meda. Krajem 18. stoljeća dva Willisova sunarodnjaka ispitivanjima dokazuju da je ta slatka tvar prisutna u mokraći i krvi jedna vrsta šećera. To saznanje je pobudilo znatiželju znanstvenika koji su željeli znati zbog čega dolazi do poremećaja mijene šećera u organizmu bolesnika.

Tek 1889. godine liječnici Minkowski i Von Mering uspijevaju dokazati da je za nastanak šećerne bolesti odgovoena gušterača. Do svog otkrića su ova dva liječnika došli potpuno slučajno. Imali su pokusnog psa kojem su odstranili gušteraču i u dotad zdrave životinje su se pojavili poremećaji koje su ova dva liječnika prepoznali kao šećernu bolest.

Nakon njih je liječnik Frederik Banting Grant uz pomoć studenta medicine Charlesa Besta 1922. otkriva novi, do tad nepoznati gušteračin sok. Prvo su ga nazvali Isletin, pa mu promijenili naziv u Insulin pod kojim je poznat i danas.(1)

## 3.2. Što je šećerna bolest

Točno je da je u središtu zbivanja šećerne bolesti gušterača i njen hormon insulin, ali šećerna bolest je više od toga. Znanstvenici su istraživanjima otkrili da ovdje nije samo riječ o poremećaju metabolizma šećera, nego da u šećernoj bolesti dolazi i do poremećaja metabolizma masti, bjelančevina, tekućine i elektrolita.

Ugljikohidrati su gorivo za čovjekov organizam. Glavni izvor ugljikohidrata su žitarice, krumpir, voće i povrće. Većina šećera je biljnog porijekla. Za nas je najbitnija glukoza jer se većina jednostavnih i složenih šećera pretvara u nju da bi mogli dospijeti u krv. Ta ista glukoza ne može ući u stanicu ako je prisutan nedostatak inzulina. Ako inzulina fali ili ga uopće nema dolazi do poremećaja metabolizma šećera, a to je upravo ono što se zbiva u šećernoj bolesti. Nema više izgaranja glukoze, pa tijelo nema dovoljno energije ma koliko god čovjek hrane unio u organizam. Organizam tada crpi zalihe glikogena iz jetre i mišića, ali te mu zalihe daju energiju samo za jedan dan u mirovanju.

Masti su isto tako važno gorivo za ljudski organizam. Masti mogu biti biljnog i životinjskog porijekla. Da bi dobili masti ne moramo jesti samo masnu hranu jer naš organizam pretvara višak unesenih ugljikohidrata u masti zbog ograničenosti spremišta glikogena. U dijabetičkih bolesnika dolazi do pojačane rezgradnje masti, što dovodi do stvaranja acet-octena kiseline u jetri. Kad se razgradi previše masti dolazi i do stvaranja većih količina acet-octene kiseline, a kad njena količina poraste jedan dio se pretvara u aceton i beta-hidroksimaslačnu kiselinu, a sve te spojeve zajdenički nazivamo ketonska tijela. Veća količina ketonskih tijela u organizmu naziva se ketoza.

Bjelančevine su osnovna građevna jedinica našeg organizma. Glavni izvor bjelančevina su namirnice životinjskog porijekla kao što su meso, mlijeko, riba i jaja. Bjelančevine tvore hormone, enzime i druge spojeve bez kojih život ne bi bio moguć. Naglasak je stavljen na one bjelančevine koje brane naš organizam. Upravo u šećernoj bolesti se ovaj metabolizam remeti. Organizam u nedostatku inzulina ne može energetski iskoristiti glukozu pa pokušava to nadomjestiti korištenjem masti, a kad ni s mastima ne može namiriti potrebe organizma počinje energetski iskorištavati bjelančevine. Kroz sve ove metabolizme vidimo da šećerna bolest ne utječe samo na metabolizam šećera nego i na druge čovjeku važne mijene tvari u tijelu. Ako pojednostavimo zbivanja u organizmu dijabetičkog bolesnika može se reći da je "dijabetes ili šećerna bolest kronična, nasljedno, odnosno o nasljednoj sklonosti većinom

uvjetovana bolest kojoj su osnovna obilježja abnormalno povišen šećer (glukoza) u krvi i njegovo izlučivanje mokraćom. Osnovni defekt i pravi razlog tim zbivanjima jest apsolutni (potpuni) ili relativni (nepotpuni) manjak inzulina. Zbog manjka inzulina nastaje niz složenih poremećaja u mijeni šećera, masti, bjelančevina, vode i minerala. Posljedice se mogu očitovati u obliku ranih ili akutnih i kasnih ili kroničnih komplikacija."(1)

## 3.3. Podjela šećerne bolesti

Promatranje uzroka šećerne bolesti otkriva koliko je složeno njeno razvrstavanje. Kod nekih bolesnika bolest počne naglo, dok se u drugih razvija postepeno te pacijent slučajno otkrije da ima dijabetes iako je kod liječnika išao zbog nečeg drugog.

Posljednjih desetljeća ljudi nastoje otkriti dijabetes u što ranijoj fazi bolesti. Nastoje ga otkriti u najranijoj fazi kad osoba ni nema vidljivih znakova. Kod osoba kod kojih će se pojaviti tek pri većim opterećenjima i kod onih s poremećenim metabolizmom ugljikohidrata, a bez simptoma. Te kod osoba kod kojih već pravi razne smetnje.

Razlikuju se četiri faze šećerne bolesti:

1. potencijalni dijabetes
2. latentni dijabetes
3. kemijski dijabetes
4. klinički (manifestni) dijabetes

Oblici šećerne bolesti:

1. dijabetes mladih osoba ili juvenilni dijabetes
2. dijabetes odraslih osoba ili adultni dijabetes

### 3.3.1. Nevidljiva šećerna bolest

Znalo se dogoditi da se uobičajenim pretragama ne može otkriti šećernu bolest, a ona ipak postoji. Neke osobe se možda i ne osjećaju najbolje ali ni ne slute da se u njima skriva šećerna bolest koju može otkriti samo liječnik i to samo ako je izravno traži. Nevidljivi dijabetes možda se nikad ne manifestira ili će se pojaviti u drugačije vrijeme kod svake osobe i pod utjecajem različitih faktora. U nevidljivi dijabetes ubrajamo potencijalni, latentni i kemijski dijabetes.

**Potencijalni dijabetes**

Mnoge majke koje rađaju veliku ili mrtvorođenu djecu dosta često boluju od šećerne bolesti. Ali u dosta velikom broju tih majki standardnim pretragama se neće pronaći tragovi šećerne bolesti, ali s određenom vjerojatnosti opravdano je pretpostaviti da su one nosioci ove bolesti te da bi se kod njih jednog dana mogao pojaviti manifestni dijabetes. Ove majke su potencijalni dijabetički bolesnici. Potencijalni dijabetes je vjerojatan i u jednojajčanih blizanaca ako je jedan od njih oboljeli te u ljudi kojima oba roditelja boluju od ove bolesti. Potencijalni dijabetes je vjerojatan i u potomaka ako im jedan roditelj boluje, a drugi ima u bliskoj rodbini oboljelog od šećerne bolesti. Prije se pojam potencijalni dijabetes izjednačavao s pojmom predijabetes, ali danas se tim pojmom označava vrijeme od začeća do dokaza poremećenog metabolizma ugljikohidrata kao znaka šećerne bolesti.

**Latentni dijabetes**

Latentni dijabetes je isto tako nevidljiv tj. ne manifestira se i nemoguće ga je otkriti standardnim pretragama. Karakteristično je da osoba u ovom stadiju bolesti se osjeća potpuno zdravo i nema nikakvih smetnji. Pregled glukoze u krvi i mokraći i test optrećenja glukozom će dati normalne rezultate. Ako oboljeli bude izložen nekom od faktora rizika, npr. infekciji, trudnoći, pretilosti, test opterećenja glukozom dat će patološke rezultate. Kad utjecaj faktora rizika prođe isti test može postati opet normalan.

**Kemijski ili asimptomatski dijabetes**

Kemijski dijabetes otkriva se slučajno, kad je u oboljelih od neke druge bolesti glukoza u krvi normalna, a test opterećenja glukozom abnormalan tj. patološki. Pacijenti u ovoj fazi bolesti nemaju vidljivih simptoma, niti ikakvih drugih smetnji, ali test opterećenja glukozom je siguran znak da je metabolizam ugljikohidrata poremećen.

Otkrivanje bolesti dok je još u nevidljivoj fazi daje nadu za što duže odgađanje vidljive tj. manifestne faze bolesti. Veća je vjerojatnost da će se uspješno spriječiti komplikacije dijabetesa, pogotovo one kornične. Zbog toga je važno za dijabetologe i oboljele od ove bolesti znati što je više moguće o potencijalnom, latentnom i kemijskom dijabetesu. Pojedine faze dijabetesa mogu se kretati u oba pravca, latentni može postati kemijski i manifestni dijabetes, ali i manifestni liječenjem može prijeći u kemijski. Stoga je jako važno da svaki pacijent dobije priliku da njegova bolest pređe u nižu fazu razvoja.

## 3.3.2. Vidljiva šećerna bolest

Kada bolesnik ima smetnje, i ako liječnik pregledom utvrdi da mu je glukoza u krvi povišena i prisutna je u mokraći, onda se kaže da je to vidljivi tj. manifestni dijabetes. Manifestni dijabetes je četvrti stadij šećerne bolesti. To je zadnji stadij ove bolesti ali ne nužno i nepopravljiv. Manifestni dijabetes popraćen je subjektivnim smetnjama kod bolesnika te objektivnim laboratorijskim nalazima povišene glukoze u krvi i mokraći.

"Glavni subjektivni znaci šećerne bolesti jesu: izraziti porast žeđi uz istodobno povećano mokrenje, pojačana glad i usprkos toga opadanje težine, slabljenje opće tjelesne snage, uz izraziti umor, katkad i svrbež po koži čitavog tijela, osobito u predjelu spolnih organa."(1)

Opisane smetnje kao ni početak i razvoj bolesti nisu isti kod svih pacijenata, razlikuje se od osobe do osobe. U starijih osoba bolest napreduje polako i bez ikakvih simptoma pa se najčešće otkrije slučajno dok kod djece i mladih bolest može nastupiti iznenada i prisutni su simptomi.

Zbog različite kliničke slike razlikujemo ova dva oblika šećerne bolesti:

1. juvenilni dijabetes ili šećerna bolest u mladih osoba do 24. godine, podvrsta mu je dječji dijabetes (do 14. godine)
2. adultni dijabetes, dijabetes odrasle dobi pojavljuje se u osoba od 25. godine života, podvrsta mu je dijabetes osoba starije dobi koji počinje nakon 64. godine života

Liječnici razlikuju još neke tipove dijabetesa:

1. endokrini dijabetes, u vezi s bolestima žlijezda s unutrašnjim izlučivanjem
2. pankreatični ili pankreatogeni dijabetes, povezan s bolestima gušterače
3. jatrogeni dijabetes, koji nastaje u osoba liječenih nekim lijekovima
4. jetreni (hepatogeni) dijabetes u osoba s težim oštećenjima jetre(1)

## 3.4. Uzroci šećerne bolesti

Nakon što su otkrili inzulin znanstvenici su mislili da će puno lakše utvrditi uzrok nastanka šećerne bolesti. Međutim problem je postao još složeniji, i danas dvije osobe mogu živjeti u istim okolnostima, a da pritom jedna oboli od dijabetesa a druga ostane zdrava.

Zbog složenosti faktora koji dovode do šećerne bolesti, većina znanstvenika dijeli dijabetes na:

1. izvorni ili nasljedni dijabetes
2. sekundarni ili posljedični dijabetes

### 3.4.1. Izvorni ili nasljedni dijabetes

Da se dijabetes pojavljuje u jednoj obitelji liječnici su zapazili još u 17. stoljeću. Richard Morton je vjerovao da je dijabetes nasljedan, a poslije su i drugi liječnici potvrdili da se dijabetes pojavljuje češće unutar određene obitelji. Liječnici su tada vjerovali da će djeca roditelja koji su dijabetički bolesnici sva obolijeti od ove bolesti, međutim danas se zna da samo manji broj te djece obolijeva od ove bolesti. Osim nasljedne sklonosti u razvoju dijabetesa ulogu imaju mnogi vanjski i unutarnji čimbenici. Neki od tih čimbenika dosta

ubrzavaju pojavu šećerne bolesti. Pretilost, trudnoća, infekcija, fizičke i duševne traume, lijekovi, hormoni se zajednički nazivaju "riziko-faktori".

**Pretilost ili debljina**

Smatra se najvažnijim fakotrom rizika. Oko 80% odraslih oboljelih od dijabetesa je pretilo. Je li pretilost uzrok dijabetesa ili njegova posljedica? Inzulin ima jako važnu ulogu u metabolizmu masti. Pod njegovim djelovanjem masti se bolje izgrađuju a teže razgrađuju. Puno masnog tkiva kod pretilih osoba veoma optrećuje gušteraču, te dolazi do poremećaja izlučivanja inzulina. Uz sve to ako osoba ima manje vrijednu gušteraču lako se razvija bolest. To pokazuje i činjenica da je u drugom svjetskom ratu zbog slabije prehrane bilo manje oboljelih od šećerne bolesti jer nije bilo toliko pretilih ljudi, i kad se poslije rata standard popravio opet je rastao broj oboljelih. Nadalje dijebetes je dosta rijeđi u zemljama s nižim životnim standardom jer ima manje pretilih osoba. Čim se poveća standard poveća se broj pretilih a s njim i oboljelih, pa možemo zaključiti da je dijabetes bolest povezana sa standardom življenja.(1)

**Zarazne bolesti**

Zarazne bolesti su bitan faktor rizika šećerne bolesti. Posebno su opasne bolesti koje su izazvale bakterije i virusi, jer se dijabetes može pojaviti baš tijekom upale pluća, prehlade, upale krajnika... Prije se uloga infekcije previše naglašavala ali danas se smatra da infekcija dovodi do manifestacije dotad skrivenog dijabetesa. Mnoge osobe ni ne znaju da boluju od ove bolesti pa ih pojava nekakve infekcije ponuka na odlazak liječniku, te se usput slučajno otkrije da osoba boluje od šećerne bolesti. Bolest je vjerojatno do tad postojala u bolesniku samo nije bilo nikakvih simptoma pa se nije ni znalo za nju.

**Trudnoća**

Trudnoća nije nikakav čimbenik rizika kod zdravih žena, nego kod onih koje imaju nasljedno "slabiju" mijenu tvari i kojima je hormonalni sustav "manje vrijedan". Ako je gušterača već opterećena navedenim čimbenicima onda ju trudnoća samo dodatno opterećuje. Kroz trudnoću se pojačano stvaraju antagonisti inzulina pa može doći do problema.

### Fizičke i duševne traume

Fizičke i duševne traume mogu manifestirati dijabetes kod osoba koje ni ne znaju da ga imaju. Operativni zahvat kod zdrave osobe neće dovesti do dijabetesa, ali ako osoba ima nevidljivi oblik bolesti nakon operacije, zbog opterećenja organizma se ta bolest može manifestirati. Isto tako ako osoba doživi nekakvu duševnu traumu koja ju duboko potrese, može doći do manifestiranja bolesti koja je vjerojatno bila skrivena do tada ali je bila prisutna.

### Lijekovi

Znamo da lijekovi kad se nepravilno koriste mogu i naštetiti organizmu i njegovu zdravlju. Ima ljudi koji godinama uzimaju tijazidske diuretike pa im ne bude ništa, dok neke osobe uzimaju iste lijekove mnogo kraće pa obole od dijabetesa. Vjerojatno je u tih osoba cijeli metabolizam slabiji nego kod zdravih, pa kao i kod prethodnih riziko faktora lijekovi samo manifestiraju postojeću bolest. Od lijekova to su najčešće spomenuti tijazidski preparati te kortikosteroidi jer se oni najčešće i uzimaju.

### Hormoni

Znanstvenici su davno uočili da se dijabetes češće pojavljuje kod osoba kojima su bolesne neke od žlijezda s unutarnjim izlučivanjem. Brzo nakon toga je otkirveno da hormoni tih žlijezda koče djelovanje inzulina. Hipofiza luči cijelo mnoštvo hormona ali samo neki koče djelovanje inzulina, posebno je to utvrđeno za hormon rasta. Adrenalin također negativno djeluje na inzulin. Tu su i kortikosteroidi, tiroksin i trijodtironin, te glukagon koji isto tako mogu poticati pojavu dijabetesa.

### Ciroza jetre

Uočeno je da je ova bolest mnogo češća kod osoba oboljelih od šećerne bolesti nego kod metabolički zdravih osoba. Kod ciroze jetre smanjena je njena osjetljivost prema inzulinu jer je smanjen broj jetrenih stanica. Neki smatraju da povećana količina glukagona i smanjena količina kalija kod bolesnika oboljelih od ciroze utiru put dijabetesu.

### Ostali faktori

Znanstvenici tvrde da za razvoj dijabetesa može biti značajna i dob pacijenta. Bolest se pojavljuje najčešće nakon pedesete godine života, čak u 80% slučajeva, te još više između 60. i 70. godine. Tu još pomažu i pretilost, hormoni i uzimanje lijekova. nekakvu ulogu ima i

spol, jer se zna da je među mlađim oboljelima malo više muškaraca, dok je u odraslih i starijih dosta više žena. Unatoč svi čimbenicima rizika nasljedstvo je vjerojatno navažniji od svih.

### 3.4.2. Sekundarni ili posljedični dijabetes

Ovaj dijabetes ima sasvim određen uzork jer je posljedica neke bolesti. Ovaj dijebetes je najčešće uzrokovan razaranjem tkiva gušterače ili operativnim odstranjivanjem iste. Sekundarni dijabetes se pojavljuje u bolesnika kojima je upala gušterače oštetila velik dio tkiva te žlijezde, uzročnik može biti i tumor ili nekakva trauma. Ovakav dijabetes se naziva i pankreatogenim. On nastaje kad dolazi do uništenja devet desetina tkiva gušterače pa se u preostalom zdravom tkivu ne može stvoriti dovoljno inzulina da bi se spriječila šećerna bolest. I nakon lakših upala i manjih razaranja tkiva može doći do šećerne bolesti, pa u tome opet veliku ulogu vjerojatno ima nasljednost.

## 3.5. Simptomi šećerne bolesti

Pojačana žeđ i obilnije mokrenje vrlo su čest znak neliječenog dijabetesa. Ova dva simptoma se pojavljuju u oko 70% svih oboljelih od dijabetesa. Dijagnoza se ne može postaviti na temelju ova dva znaka jer i neke druge bolesti mogu imati slične simptome. Prekomjerni apetit je isto prisutan u dosat neliječenih dijabetičara. Iako bolesnik ima golem apetit, dijabetičari su dosta skloni gubljenju težine. Uz gubljenje težine dolazi do propadanja i malaksalosti bolesnika, pa se obično zbog toga javljaju liječniku. Uz žeđ glad i umornost postoje i drugi znakovi bolesti. Na koži se javljaju čirevi ili prištevi u velikom broju, najčešće na vratu. Gnojenje zubnog mesa u neliječenih dijabetičara kad je bolest uznapredovala. Prvi znak bolesti kod muškaraca je nekad balanitis (upala na vrhu spolovila), te kod žena svrbež spolovila u upala. Javljaju se i poremećaji vida. Smetnje u nogama kao što su trnci, mravci, bolovi te grčevi u listovima, posebno noću te kod starijih osoba. Dijabetes kod odraslih se može prvo očitovati sa smetnjama u nogama. Dolazi i do slabljenja spolne moći muškaraca i žena, u žena može doći i do poremećaja menstruacije. Kod nekih bolesnika prvi znak bolesti može biti duševni nemir, razdražljivost, nesanica te slabljenje kognitivnih sbosobnosti. Većina osnovnih znakova kao žeđ, glad, mršavljenje i malaksalost češće se pojavljuje u juvenilnom

tipu dijabetesa. Adultni dijabetes je postupan, neprimjetan skoro uopće nema smetnji za bolesnika. Iz tog razloga se većinom otrkiva slučajno. Ovi bolesnici su najčešće pretili. Ovakav adultni dijabetes "stabilnog toka" je najčešći oblik dijabetesa sa zahvaćenosti od oko 80% svih oboljelih od dijabetesa. Adultni dijabetes može imati i brz početak i "labilan tok" i nalikovati juvenilnom tipu, taj oblik je prisutniji u odraslih osoba koje su mršave. Koji su uzroci najčešćih simptoma ovog tipa dijabetesa? Pojačana žeđ je nuspojava velikog gubitka tekućine zbog toga što bolesnik puno mokri. Gubitak težine uzrokuje poremećen metabolizam mnogih tvari u organizmu i neiskorištavanja energetskih svojstava unesene hrane. Zbog pojačane kiselosti u organizmu bolesnik duboko diše i zadah mu ima miris acetona. Koža i sluznice zbog gibitka tekućine postaju isušene i ispucane, te osjetljive na ozljede i nekakve infekcije. Svrbež spolovila je posljedica prolaska velikih količina glukoze kroz mokraćne putove. Poremećaji vida su povezani s promjenama u očnim lećama. Smetnje u nogama se događaju zbog promjena u metabolizmu koje štetno djeluju na krvne žile i živce, a iz istog uzroka dolazi i do slabljenja spolne moći i psihičkih poremećaja.(1)

## 3.6. Akutne komplikacije šećerne bolesti

Ako se ljudi oboljeli od šećerne bolesti pridržavaju liječničkih uputa i redovito kontroliraju svoje zdravstveno stanje, oni se osjećaju kao i zdravi ljudi. Ako se bolesnici ne pridržavaju uputa onda riskiraju pogoršanje bolesti koje može nastupiti naglo i postupno. Ona pogoršanja koja nastupe naglo zovemo akutne komplikacije šećerne bolesti. Do ovih komplikacija dolazi zbog ne liječenja bolesti, nekakve infekcije, fizičkog i psihičkog stresa... Dvije su glavne akutne komplikacija dijebetesa: hiperglikemička ili dijabetička koma i hipoglikemički šok.

### 3.6.1. Dijabetička koma

Dijabetička ketoacidoza, prekoma i koma su dosta česta u dijabetičkih bolesnika u Hrvatskoj. Za ta stanja su odgovorni sami bolesnici jer ne kontroliraju svoju bolest redovno. Do dijabetičke kome ne dolazi u bolesnika koji savjesno vode računa o svojoj bolesti. Neki od uzroka pogoršanja dijabetesa su nekakve druge bolesti, ne uzimanje inzulina kod bolesnika kojima je potreban, ne pridržavanje dijete itd...

**Pokazatelji toga da bolest ide u krivom smjeru**

Promjene koje su već otprije poznate bolesniku postaju izraženije. Mokrenje postaje obilno i često, žeđ postaje konstantna i bolesnik ima suha usta a iz usta se osjeća miris po acetonu. Uz to dolazi do pojačane prisutnosti šećera i acetona u mokraći. Nadalje bolsnik gubi snagu i opće stanje mu se pogoršava. Bolesnik povraća i boli ga u trbuhu, počinje mu se remetiti svijest i nema jasne predodžbe o okolini. Izgleda kao da ne čuje što mu se govori i jako teško odgovara na pitanja. Bolesnik postaje uznemireniji i diše sve dublje i ako se u ovom trenutku ne počme sa hitnim liječenjem bolesnik zapada u dijabetičku komu. To je stanje nalik snu ali bolesnik ne reagira na nikakve podražaje, puls slab i ubrzan, koža i sluznice suhi, diše duboko... Bolesniku je ovdje hitno potrebna pomoć jer mu je život u opasnosti. Obično od prvog pokazatelja pogoršanja bolesti do kome prođe nekoliko dana pa bolesnik stigne otiči liječniku, osim kod djece i mladih gdje do kome može doći u jednom danu.

**Kako spriječiti dijabetičku komu?**

Valja ponoviti da do dijabetičke kome ne dolazi kod savjesnog bolesnika. Najbitnije je da se bolesnik pridržava liječničkih uputa, te da uzima lijekove onako kako mu je propisano, posebno inzulin. Medicinska sestra/tehničar će uputiti pacijenta da zapaža promjene koje bi mogle značiti pogoršanje bolesti i objasniti mu kako se kontrolira stanje šećerne bolesti pregledom mokraće. Šećerna bolest se može pogoršati zbog prisutnosti neke druge bolesti, pa se bolesnika mora uputiti na čuvanje od povreda, infekcija i da treba izbjegavati kontakt s ljudima koji imaju zarazne bolesti te treba održavati osobnu higijenu na razini. Pri pojavi bilo kojeg od simptoma pogoršanja bolesti objasniti mu da je najbolje da ostane kod kuće. Tada mora piti puno tekućine i treba jesti laganu hranu. Kontrola šećera u krvi i mokarći se mora pojačati, te se preporučuje da bolesnik bude pod nadzorom nekog od ukućana i odmah treba pozvati liječnika da on kaže kakve se još mjere treba poduzeti. Bolesnici koji inače uzimaju inzulin ne smiju ga prestati uzimati. Ako bolesnik nije u stanju jesti normalnu hranu medicinska sestra/tehničar će mu objasniti da treba jesti kašastu i lako probavljivu hranu, a ako nije u stanju ni to, onda valja ići u bolnicu. Dijabetička koma je jako teško stanje i ako se sumnja na nju nikakvo kućno liječenje ne dolazi u obzir, nego se mora što hitnije uputiti pacijenta u bolnicu jer će samo tamo dobiti pomoć koja mu je potrebna.(1)

### 3.6.2. Hipoglikemička koma

Hipoglikemija je stanje suprotno hiperglikemiji. Simptomi pada šećera u krvi ovise o trajanju hipoglikemičkog stanja i o eventualnim drugim bolestima. Najteži oblik hipoglikemije je hipoglikemički šok ili hipoglikemička koma. Hipoglikemička koma nastaje kao komplikacija liječenog dijabetesa, a glavni uzroci su:

a) pogreške u dijeti
b) pogreške u primanju inzulina ili sredstava koja uzeta na usta u tabletama ili dažejama snizuju šećer u krvi
c) neadekvatan fizički napor i opterećenje(1)

Ako je uzimanje hrane smanjeno ize nekog razloga, pogotovo unošenje ugljikohidrata a lijek se uzima po rasporedu, može doći do hipoglikemije jer nije održavan potreban balans glukoze u organizmu. Hipoglikemija se pojavljuje ako se uzme previše inzulina ili oralnih antidijabetika, ili ako se uzima premalo hrane. Bolesnik mora pratiti svoj program uzimanja lijkova, fizičke aktivnosti i hranjenja da bi mogao održati balans te da ne bi došlo do pada razine glukoze u organizmu. Najuobičajeniji uzrok hipoglikemije je pogrešna dijeta. Ako bolesnik uz dijabetes boluje i od nekakvih probavnih bolesti moguće je da treba unositi više hrane jer se hranjive tvari ne resorbiraju zadovoljavajuće, pa organizam nema dovoljno energije. I uz veće količine alkohola je potrebna veća količina ugljikohidrata jer u protivnom može doći i do smrti oboljelog. Povraćanje isto tako može dovesti do hipoglikemije.
Stupanj hipoglikemije varira od lakše gladi i glavobolje do gubitka svijesti i na kraju hipoglikemičke kome. Sve počinje tako da bolesnik prvo osjeti glad, glavobolju, lupa mu srce, nemiran je, prolaze ga trnci i osjeća bol u prsima, znoji se i drhtanje usana. Ako bolesnik ovdi brigu o svojoj bolesti znat će da u toj situaciji treba pojesti malo slatkog da spriječi razvoj hipoglikemije. Ako bolesnik nije u stanju sam sebi pomoći i stanje mu se dalje pogoršava tada mu druge osobe trebaju pripomoći i dati mu komad hrane bogate ugljikohidratima. Teži napad hipoglikemije se očituje smetnjama orijentacije, pamćenja, govora. Ako se napad dogodi po noći bolesnik može besmisleno lutati i polako izgubiti svijest i pasti u hipoglikemičku komu. Kad je prisutan manjak glukoze u organizmu, to je jednako štetno kao i kad je prisutan višak glukoze u organizmu. Uz to bolesnik vidi duplo, diše normalno, puls ubrzan i dobro punjen, sluznice tople i vlažne, javljaju se i grčevi u mišićima. Bolesnik koji zapada u hipoglikemiju uglavnom izgleda kao da se napio pa nije rijetkos da s njime tako i postupaju, zato je važno da

ako se zna da je osoba oboljela od dijabetesa i ona izgleda pijano treba joj pomoći davanjem hrane bogate ugljikohidratima. Najbolji način liječenja tj. sprječavanja hipoglikemije je pridržavanje liječničkih uputa. Vrlo je važno raspoznati razliku između između hiperglikemije i hipoglikemije za bolesnika i njegovu okolinu a pogotovo liječnike i medicinske sestre i tehničare koji te razlike moraju znati u potankosti da bi se adekvatno moglo pomoći pacijentu.

## 3.7. Kronične komplikacije šećerne bolesti

### 3.7.1. Bolesti krvnih žila

Krvne žile su jedan od najvažnijih dijelova ljudskog tijela. Bez arterija koje donose hranjive tvari i kisik do stanica i vena da odnose otpadne tvari život ne bi bio moguć. Arterije su građene od tri sloja.Prvi je unutrašnji sloj (intima), pa ide srednji sloj mišićnih stanica (medija) te vanjski sloj vezivnih elastičnih niti (adventicija). Na kraju žila se nalaze sitne kapilare koje nemaju srednji tj. mišićni sloj. Bolesti krvnih žila su jako česte u dijabetičkih pacijenata. Najčešći uzrok smrti dijabetičkih bolesnika su bolesti krvnih žila i srca (oko 52%). **Ateroskleroza** je jedna od najčešćih bolesti modernog čovjeka. Nalazimo je kod svih ljudi a posebno brzo se razvija u dijabetičkih bolesnika. Zdravlje čovjeka ovisi o unutrašnjim i vanjskim faktorima. "Na osnovi složene međuigre unutrašnjih i vanjskih činitelja dijabetički bolesnik može biti izložen tzv. faktorima rizika dijabetesa, koje ovdje posebno spominjemo, jer oni najvećim dijelom pogoduju pojavi ateroskleroze krvnih žila. To su porast krvnog tlaka, debljina, životna dob, trudnoća u žena, te drugi." (1)

**Mikroangiopatija** je bolest malih krvnih žila isključivo vezana za dijabetes. Zahvaća žilice po cijelom tijelu ali posebno na bubrezima, očima, koži, srcu te nekim živcima. Najlakše ju je otkriti na očnoj mrežnici pa se to naziva retinopatija. Kad je prisutna na bubrezima to se naziva glomeruloskleroza. Ovo je još dosta misteriozna bolest ali se zna da je povezana s jačinom i trajanjem šećerne bolesti.

Jedan od najugroženijih dijelova tijela kod dijabetičara su noge. Zbog ateroskleroze i mikroangiopatije može se razviti dijabetičko stopalo. Bolesnik zbog suženosti krvnih žila može izgubiti i osjet dodira u nogama. Ako se žila u potpunosti začepi dolazi do gangrene i

bolesniku se mora amputirati dio noge. Drugo jako ugroženo mjesto su koronarne arterije koja je isto vrlo prisutna u dijabetičara. Zbog toga dolazi do aterosklerotske miokardiopatije i angine pektoris.

### 3.7.2. Bolesti bubrega

Bubrezi su jako osjetljivi na šećernu bolest te lako obole. Postoje četiri važnije bubrežne bolesti povezane s dijabetesom a to su glomeruloskleroza, pijelonefritis, ateroskleroza bubrega i papilarna nekroza bubrega.

**Glomeruloskleroza** ovisi o stupnju i trajnosti šećerne bolesti. I u modernoj medicini je glomeruloskleozu teško liječiti pa se naglasak i tu stavlja na prevenciju dijabetesa gdje se opet vidi važnost uloge medicinskih sestara i tehničarajer moraju educirati pacijente. Akutni **pijelonefritis** može pogoršati stanje dijabetesa te dovesti do ketoacidoze i kome. Prognoza bolesti je lošija nego u ljudi s istom bolesti ali bez dijabetesa. Bolest može imati i kronični oblik. **Ateroskleroza bubrega** je dosta češća u dijabetičara nego u zdravih ljudi. Što je dijabetes više prisutan to je i ova bolest razvijenija. Ova bolest se može razvijati godinama bez ikakvih znakova. **Papilarna nekroza bubrega** znači umiranje tkiva bubrežnim papila a kod nekih i nekrotiranje srži bubrega. Akutni pijelonefritis je bolest koja utire put papilarnoj nekrozi te je ona dva puta češća u dijabetičara nego u zdravih ljudi. Kao i pijelonefritis bolest je češća u žena nego u muškaraca. Bolest isto može biti nedetektirana nego se samo odjednom javi u obliku zimice, temperature, pogoršavanja dijabetesa uz smanjeno mokrenje ili potpuni prestanak mokrenja.

Uloga medicinske sestre/tehničara je upoznati bolesnika s opasnostima ove četiri bubrežne bolesti. I ovdje je najbitnija prevencija bolesti, a to se može postići jedino dobrom suradnjom pacijenta i medicinskog osoblja. Treba poticati pacijenta na redovne kontrole mokraće i krvnog tlaka. Treba obratiti pozornost na čistoću izvodnih mokraćnih organa, to se posebno odnosi na žene jer su infekcije kod njih tri puta češće nego u muškaraca. Ne prepoznavanje i ne liječenje ovih komplikacija dijabetesa može dovesti do smrti pacijenta. Stoga je vrlo važno da medicinska sestra uspostavi odnos s pacijentom i da mu do znanja da mu je život u opasnosti ako se ne bude pravilno liječio.

### 3.7.3. Bolesti oka

Ni oko nije otporno na utjecaj šećerne bolesti. Može se dogoditi da okulist prvi primjeti nekakve promjene na očima pa se pokaže da pacijent ima dijabetes. Ako je šećer u krvi povišen i organizam je isušen to kod neliječenog dijabetesa dovodi povećane koncentracije šećera i pada količine vode u oku, a kao posljedica se javlja kratkovidnost (miopija). Kada se bolest liječi i razina glukoze pada a u oko se vrati voda dolazi do dalekovidnosti (hipermetropija). Te su promjene prlazne dok se šećer ne stabilizira. Može se javiti i siva mrena (katarakta). To se pripisuje nagomilavanju produkata razgradnje ugljikohidrata. Ona se liječi operacijom. " Značajno je ono što se zbiva na mrežnici. Mrežnica (retina) unutrašnji je list živčane ovojnice oka, kojoj stražnji dio služi za primanje osjeta svjetlosti. Prednji dio, u koji spada i šarenica, regulira količinu svjetlosti što ulazi u oko. Stražnji dio građen je od živčanih niti, a na površini su krvne žile (arterije i vene), koje dopremaju kisik i druge hranjive tvari, a odvode razgrađene produkte mijene tvari." Promjene koje se događaju na mrežnici uslijed dijabetesa se nazivaju **dijabetička retinopatija**. U oku se mogu događati mjestimične aneurizme koje krvare. One oštećuju živčane niti i ako je malo veće krvarenje mogu dovesti do prolaznog gubitka vida. To se naziva benigna retinopatija. Jača krvarenja iz žila na mrežnici mogu prodrijeti u staklovinu. Ta se krvarenja ne mogu sasvim resorbirati te se događa uraštanje novih žila koje su lako lomljive, pa se ta krvarenja ponavljaju. To označava početak maligne faze dijabetičke retinopatije. Vid pacijenta je u velikoj opasnosti te može doći do slijepoće.

Dijabetička retinopatija je veoma ozbiljna posljedica šećerne bolesti koja može dovesti do invaliditeta. Medicinska sestra/tehničar će u razgovoru s pacijentom i obitelji uputiti prije svega na savjesno liječenje šećerne bolesti u cilju da bi se šećerna bolest stabilizirala, ne bi li se retinopatija smirila ili bi se stanje čak popravilo. Sestra upućuje na izbjegavanje fizičkih napora, posebno saginjanja i skakanja te glava mora biti u uspravnom položaju da ne bi došlo do krvarenja u retini. Reći pacijentu da prestane s pušenjem u slučaju da je pušač, da bi se izbjegao kašalj. Uputiti na kontroliranje krvnog tlaka ako je povišen.

### 3.7.4. Dijabetička neuropatija

"Kao što je poznato, živčani sustav, u koji ubrajamo mozak, leđnu moždinu i periferne živce, upravlja svim voljnim, autonomnim i duševnim djelatnostima visokorazvijenih živih bića te radom organa u tijelu, kojih ritam i međusobni sklad omogućuju i znače život. Dok su mozak, međumozak i leđna moždina onaj dio živčanog sustava u kojem su centri po život važnih funkcija, što izdaju naloge, periferni živci prenose te naloge do izvršnih organa, ali i podražaje iz vanjskog svijeta koji se bilježe, razrađuju i pohranjuju u pojedinim regijama središnjeg živčanog sustava." 1939. godine američki dijabetolog Joslin predstavlja termin **neuropathia diabetica**, koji se upotrebljava i danas.(1)

Na početku šećerne bolesti oboljeli se mogu žaliti na bolne grčeve u mišićima nogu. Potom se ti grčevi prošire i na drugu nogu. Uz grčeve dosta česti su i mravci i osjećaj pečenja na stopalima i šakama. Nadalje dolazi do bolova u mišićima i umora pacijenta. Od ostalih simptoma javlaju se i znojenje, vrtoglavice, nesvjestice, smetnje u mokrenju, nemir, strah, nesanicu itd... Ako se medicinska sestra/tehničar susretne s pacijentom koji se žali na ovakve smetnje a nije mu kontrolirana glukoza u krvi, obavezno je mora izmjeriti.

U dijagnostičke svrhe koriste se laboratorijske pretrage, elektromiografija, elektrostatus, biopsija tkiva te lumbalna punkcija i obrada likvora. Nalaz likvora je pozitivan samo kod težih oštećenja perifernog živčanog sustava.

Kako spriječiti neurološke komplikacije? Da bi se komplikacije pravodobno otkrile i liječile ili spriječile ako je moguće treba se pridržavati ovih uputa:

1. svakog oboljelog, odmah nakon otkrivanja dijabetesa medicinska sestra/tehničar uputiti će na pregled kod svih specijalista uključujući i neurologa
2. medicinska sestra mora detaljno upoznati pacijenta sa šećernom bolesti i sa svim njenim mogućim komplikacijama
3. upoznati oboljelog sa simptomima svih komplikacija kako bi se mogao pravovremeno javiti liječniku
4. objasniti pacijentu važnost pridržavanja dijete i drugih liječničkih uputa jer u suprotnome povećava vjerojatnost komplikacija
5. ako su pacijentu već utvrđene komplikacije medicinska sestra/tehničar ga potiče na redovne kontrole i uzimanje propisane terapije

## 3.8. Liječenje šećerne bolesti

### 3.8.1. Liječenje šećerne bolesti dijetom

Pravilna prehrana je osnovni princip liječenja dijabetičkih bolesnika. Treba planirati unos energije, sa tri do pet pravilno raspoređenih obroka. Energetski unos je prilagođen svakom pacijentu individualno te medicinska sestra/tehničar svakog pacijenta posebno educiraju o načinu pripreme, količini hrane i rasporedu unosa ugljikohidrata, proteina i masti. Uz sve to su važne bolesnikove navike i prilagođavanje njima radi lakšeg provođenja dijete. Hrana mora biti raznolika, umjerenih energetskih vrijednosti. U bolnici se često dogodi da dijabetički bolesnici moraju dobiti i noćni obrok u 22 sata jer je večera već u 18 sati. Preporučuje se da bolesnik dobije 200g ugljikohidrata raspoređenih kroz obroke. (5)

### 3.8.2. Liječenje šećerne bolesti lijekovima

**Liječenje inzulinom**

Kome treba inzulin? Kako gušterača luči vrlo malo inzulina ili ništa kao što je to kod djece i mlađih oboljelih, jasno je da ga trebaju mlađe dobne skupine oboljele od dijabetesa. Rjeđe ga trebaju osobe starije od 40 godina. A kad je potreba organizma za inzulinom povećana(ketoacidoza, akutna stanja, koma) treba se davati svim pacijentima. Svaki bolesnik imaju svoju dnevnu dozu inzulina. Većini je dovoljna doza u rasponu od 30 do 60 jedinica na dan, a rjeđe se djeci daje i više od 100 jedinica na dan. Važno je da sestra/tehničar educira pacijenta da liječenje dijebetesa inzulinom, bez odgovarajuće dijete nema smisla i da se tako može dovesti u opasnost. Inzulin ima stvari koje potiču (glukoza, neke aminokiseline, hormoni, pripravci sulfonilureje) i koje suzbijaju (adrenalin, noradrenalin, neki hormoni i lijekovi) njegovo lučenje.

Postoje ratličiti pripravci inzulina:

a) pripravci inzulina kratkotrajnog djelovanja (kristalinični, Semilente, Actrapid)

b) pripravci inzulina srednje dugog djelovanja (Lente, Isophan, Human Globin)

c) pripravci inzulina s dugim djelovanjem (PZI, Ultralente)

d) miješani pripravci inzulina (Rapitard, DI-inzulin)

e) novi inzulini-sintetički (MC-inzulini)

Kada se uzima inzulin? To je jedno od pitanja na koje sestra/tehničar mora znati odgovoriti. Treba objasniti bolesniku da se inzulini brzog djelovanja uzimaju tri puta, srednje dugog djelovanja dva puta i dugog djelovanja jedan puta na dan. Kad se bolesniku objasni vrijeme uzimanja treba ga poučiti i rukovanju sa pen štrcaljkom. I nakon što svlada i to sestra/tehničar će pacijentu objasniti gdje se aplicira inzulin (gluteusi, ramena, bedre...). Treba voditi računa da se inzulin ne aplicira stalno na isto mjesto, nego da se to ravnomjerno rasporedi da ne bi došlo do propadanja tkiva. Treba naglasiti bolesniku važnost uzimanja točne doze inzulina. Od ostalih nuspojava može doći do lokalne preosjetljivosti na inzulin, infekcije, smetnji vida, inzulinskih oteklina, opća preosjetljivost i rezistencije na inzulin.

**Liječenje peroralnim antidijabeticima**

Obično se radi o tabletama ili dražejama obloženim čokoladom, šećerom ili drugim tvarima. 1955. proširila se vijest iz Njemačke da su liječnici Franke i Fuchs uspijeli liječiti dijabetes u životinja i ljudi pripravkom u tabletama koji su nazvali BZ 55. I prije toga je bilo neuspjelih pokušaja liječenja dijabetesa drugim lijekovima.

**Pripravci sulfonilureje** su prvenstveno bili namijenjeni liječenju bakterijskih infekcija. Njihovo svojstvo liječenja dijabetesa je otkriveno slučajno. Danas znanstvenici smatraju da ovaj lijek potiče gušteraču na lučenje inzulina. Ovaj lijek se pokazao koristan u osoba iznad 40 godina koje su obično pretile. Kad im se otkrije dijabetes pacijente se prvo treba uputiti na liječenje dijetom jer će većina tih pacijenata kad smršave biti zdravi. Pripravci sulfonilureje se mogu uzimati samo ujutro, ujutro i navečer a neki se uzimaju ujutro, popodne i navečer nakon obroka. Dozu određuje liječnik i bolesnik je se mora pridržavati. Od komplikacija može doći do preosjetljivosti na ove pripravke što se očituje osipom na koži, hipoglikemije, smetnji vida nalik onima kod liječenja inzulinom. Ni uz ove preparate se ne preporučuje uzimanje alkohola.

**Bigvanidski pripravci** povećavaju izgaranje glukoze u masnom tkivu i mišićima. Ovaj lijek djeluje samo u bolesnika koji imaju određenu količinu inzulina u sebi. Uzimaju se ujutro a po potrebu i poslije večere. Jedina komplikacija bigvanida jesu probavne smetnje tj., izazivaju sitost i pritisak u želucu pa dovode i do smanjenja težine pacijenta ali se i to riješilo upotrebom tzv. retard-preparata s duljim djelovanjem koji skoro ni nemaju nuspojave. Korisne smjernice dijabetičkim bolesnicima:

1. pripravci sulfonilureje se uzimaju ujutro nakon obroka, a ako su propisane dvije doze onda se uzima jedna ujutro a jedna navečer
2. ima nekoliko lijekova koji se mogu uzeti u tri doze (ujutro, popodne i navečer) a treba ih uzimati poslije jela
3. bez pridržavanja dijete ne može se liječiti dijabetes
4. trudnice za vrijeme trudnoće bi trebale uzimati inzulin a ne peroralne antidijabetike
5. bubrežni bolesnici se isto liječe samo inzulinom kao i oni što zapadnu u komu ili će se operirati
6. kombinacija bigvanida i pripravaka sulfonilureje se pokazala boljom nego ovi lijekovi pojedinačno
7. u mnogo dijabetičkih bolesnika šećerna bolest se može liječiti samo dijetom

### 3.8.3. Utjecaj fizičke aktivnosti na šećernu bolest

Ljudsko tijelo je predodređeno da bi se bavilo fizičkom aktivnosti. To je i jedna od osnovnih ljudskih potreba. Dijabetički pacijenti se potiču na aktivnost jer pri fizičkom radu mišići troše glukozu bez da se troši inzulin pa se tako poboljšava stanje bolesti. Ako dijabetički bolesnik uz dijetu i lijekove koje uzima ima neplaniranu fizičku aktivnost može doći do hipoglikemije. Stoga ako ode na odmor i zna da će biti fizički aktivniji može si smanjiti dozu inzulina i za desetak jedinica. Sportaši dijabetičari tijekom utakmice moraju uzimati dodatne količine ugljikohidrata da im ne bi pao šećer u krvi, a neće se ni podići jer se to što su uzeli odmah utroši. Fizički rad poboljšava i trošenje masti i snizuje kolesterol u krvi. Medicinska sestra/tehničar mora znati pacijentu objasniti važnost fizičke aktivnosti i u njemu pobuditi zanimanje za istu. Što ako pacijenta zanima kakva je to aktivnosti koliko se ona treba provoditi? Treba mu objasniti da to ovisi o stanju bolesti, dobi, kondiciji i još puno faktora pa se fizička aktivnost dijabetičkog bolesnika planira individualno. Ali postoje nekakvi obrasci

aktivnosti. Kod mlađih oboljelih gotovo pa nema restrikcija. Mogu se baviti svim sportovima pa čak i profesionalno, pod uvjetom da poznaju svoju bolest. Bolesnicima koji se liječe inzulinom brane se samo sportovi kod kojih je nagli dolazak hipoglikemije opasan (vježbe na spravama, alpinizam). U srednjoj i starijoj dobi se preporučuje srednje teško vježbanje duljeg trajanja (trčanje, bicikla). U poodmakloj dobi treba ići u šetnje. Kad se vježba, mora se vježbati dovoljno jako da se potaknu srce i pluća na ubrzani rad, te fizička aktivnost mora trajati najmanje 10 minuta.

# 4. Uloga prvostupnika sestrinstva u edukaciji bolesnika oboljelih od šećerne bolesti

Uloga prvostupnika sestrinstva u edukaciji i općenito drugim dimenzijama zdravstvenog djelovanja je dosta podcijenjena. U slijedećim poglavljima će se raspravljati o njihovoj ulozi u edukaciji, a kroz to i o njihovom utjecaju na život bolesnika.

## 4.1. Edukacija

Edukacija (educo,educare) je riječ latinskog podrijetla, a na hrvatskom jeziku pojavljuje se kao tuđica i prevodi se najčešće sa složenim izrazom Odgoj i Obrazovanje. Ovdje se jasno vidi da edukacija nije samo "šopanje" ljudi informacijama nego je i vrsta odgoja. U zadnjih nekoliko godina se vidi da Svjetka zdravstvena organizacija pridaje posebnu pozornost edukaciji kako oboljelih tako i zdravih ljudi. Bez obzira na sva dostignuća moderne medicine, nijedan lijek ne može biti učinkovit kao obrazovanje ljudi i sprječavnje razvitka bolesti.

## 4.2. Uloga prvostupnika sestrinstva u poboljšanju kvalitete života oboljelima od šećerne bolesti

Poboljšanje kontrole šećera u krvi znači i poboljšanje kvalitete života dijabetičara. To se ne može ostvariti bez ugradnje edukacije u temelje liječenja ove bolesti. Edukacija je ta koja na kraju omogućuje pacijentu da se iz dana u dan nosi sa svojom bolesti te ju drži pod kontrolom. Studije su pokazale da je kvaliteta života dijabetičara niža nego u zdravih ljudi. Stoga bi svi zdravstveni djelatnici, a posebno medicinske sestre/tehničari, koji su u stalnom kontaktu s pacijentom trebali znati dovoljno o bolesti da bi oboljelom pružili optimalnu zdravstvenu njegu. Medicinska sestra/tehničar kroz pružanje informacija i konzultacije s pacijentom i njegovom obitelji ima ključnu ulogu u osposobljavanju istih za samozbrinjavanje, što automatski znači i poboljšana kvaliteta života. Da bi se edukacija olakšala treba ju kvalitetno početi provoditi već u dječjoj dobi, što bi dovelo i do značajnog smanjenja novoobljelih. Studije u Sjedinjenim Američkim Državama su pokazale da uz liječnike i medicinske sestre/tehničari imaju ogroman doprinos u poboljšanju kvalitete života

oboljelima od dijabetesa. Medicinske sestre/tehničari moraju imati individualiziran pristup pacijentu jer je generaliziranje jedna od zamki posla kojim se bave. Ako se pacijentu pristupi pojedinačno i on sam će biti ohrabreniji uhvatiti se u koštac sa svojom bolesti jer vidi da netko vodi brigu o njemu. Kada je pacijent u središtu zbivanja i kada se zdravstvena njega planira prema njegovim potrebama postižu se puno kvalitetniji rezultati, te je on puno zadovoljniji i otvoreniji za suradnju. Ovdje je bitno vidjeti nadopunjavanje uloga medicinskih sestara/tehničara i liječnika. Liječnici su više fokusirani na bolest i njene simptome, i bave se time kako ju izliječiti. S druge strane medicinske sestre/tehničari uz svoje profesionalne zadatke nerijetko zadiru i u privatne živote pacijenata te njihov posao dobiva sasvim novu dimenziju. Da se pružila adekvatna edukacija oboljelima sestra/tehničar će im objasniti i pokazati kako izmjeriti i interpretirati glukozu u krvi (3,0-6,1 mmol/L natašte, do 7,8 mmol/L iza obroka), uzimanje orlane terapije, rukovanje pen- štrcaljkom, kako se pridržavati dijete, komplikacije bolesti, optimalnu fizičku aktivnost, simptome hipoglikemije i hiperglikemije, važnost održavanja tjelesne težine, redovitu regulaciju krvnog tlaka, važnost pridržavanja uputa liječnika, važnost redovitih kontrola itd.(6)

## 4.3. Edukacija bolesnika oboljelih od šećerne bolesti

Medicinska sestra/tehničar najčešće provodi edukaciju oboljelih od šećerne bolesti prema postavljenim sestrinskim dijagnozama. "Dobro, temeljito i stručno provedena poduka bolesnika, s jasno postavljenim ciljevima, smanjit će potrebu za sestrinskom skrbi."(7) Bolesnik treba pomoć od sestara/tehničara da bi mogao prepoznati čimbenike rizika, te kako bi ih mogao ukliniti i modificirati. Kroz preporuke koje daje pacijentu medicinska sestra mora znati kakva je pacijentova socijalna intelektualna i ekonomska situacija. Ako se cilj želi postići važno je osigurati potporu okoline (obitelj, prijatelji).

Cilj edukacije je osposobiti bolesnika za samokontrolu, samopomoć i samoliječenje. Pod tim se misli na to da on sam obavlja pregled urina i krvi, uzima lijekove, prevenira komplikacije, pridržava se dijete, održava optimalnu tjelesnu težinu, bavi se tjelesnom aktivnosti te održava osobnu higijenu. Pacijenta treba educirati o bolesti pomoću literature, časopisa ili letaka te mu omogućiti učlanjenje u klub dijabetičara. Sestra/tehničar će objasniti pacijentu uzroke, simptome i znakove hiperglikemije i hipoglikemije i upoznati ga s akutnim i kroničnim

komplikacijama šećerne bolesti. Pokazati mu tehniku mjerenja glukoze u krvi i acetona i šećeras u urinu te kako interpretirati te podatke. Treba voditi dnevnik samokontrole da ga može pokazati liječniku kako bi se određivala terapija. Nakon edukacije bolesnikovo znanje treba provjeriti. Za cilj se uvijek postavlja najveća razina samokontrole ali to nije uvijek moguće iz različitih razloga. Bilo bi poželjno da bolesnik prema svojim aktivnostima i uzetim obrocima može procijeniti stanje i korigirati unos inzulina ili korigirati prehranu prema uzetom inzulinu, te da može sam provesti sve oblike samopomoći ako mu je stanje narušeno u bilo kojem smislu. Kod dijabetičkog pacijenta je potrebna edukacija za više područja svakodnevnog funkcioniranja.

Svaki čovjek koji boluje od dijabetesa mora znati način i vrstu uzimanja terapije, te uzimanje terapije mora shvatiti ozbiljno kako ne bi došlo do pogreške a s time i do neželjenih posljedica. Medicinska sestra/tehničar će podučiti pacijenta uzimanju peroralnih antidijabetika te njihovim nuspojavama. Ako pacijenti uzima inzulin, mora znati vrste inzulina, njihovo djelovanje, način pohranjivanja, vrijeme i mjesta aplikacije, tehniku injiciranja, dezinficirati kožu, brzinu resorpcije lijeka te neželjene nuspojave. Sestra/tehničar demonstrira primjenu inzulina te provjeri pacijentovo znanje.

Kako je već spomenuto, fizička aktivnost smanjuje potrebu za uzimanjem inzulina. Uz to što troši šećer, aktivnost troši masti pa tako smanjuje kolesterol i još povoljno djeluje na pacijentovo psihičko stanje jer ga opušta. Ako pacijent želi provoditi povećanu fizičku aktivnost, treba se konzultirati s dijabetologom. Planiranje aktvinosti treba biti individualizirano jer nisu svi oboljeli iste dobi, spola, izdržljivost itd. Postoje više vrsta vježbi. Mogu biti za opuštanje, snagu, izdržljivost, gipkost zglobova, istezanje... Važno je poboljšati cirkulaciju u nogama. Medicinska sestra/tehničar pokaže pacijentu vježbu hodanja kratkim koracima s čestim zastajkivanjem i izbjegavanjem stepenica da se izbjegne bolnost nogu. Zatim ide trening hodanja i vježbe gdje bolenik leži na krevetu i podiže noge pod kutom 45 stupnjeva. Poslije toga sestra mu pokaže da opusti noge niz krevet. Uz to se provode i vježbe stopala (pomicanje u svim smjerovima). Sve vježbe koje se provode na suhome, mogu se provoditi i u vodi ako za to postoje uvjeti. Sve vrste vježbi se trebaju preinuti ako pacijent osjeti bol. Uputiti pacijenta da provodi vježbe na otvorenome jer to povoljno djeluje na njegovo fizičko i psihičko stanje.

Kod sprječavanja komplikacija je važno da bolesnik zna da je manje otporan na infekcije i druge bolesti, te na psihičke i fizičke napore. Medicinska sestra/tehničar mora objasniti bolesniku da održavanjem osobne higijene i pridržavanje preporuka uvelike doprinosi preveniranju komplikacija šećerne bolesti. Bolesniku treba reći da je dobro da se tuširа svaki dan mlakom vodom, neutralnim sredstvom za tuširanje i da se posuši tako da se tapka meki ručnikom. Kod pretilih osoba važno je obratiti pozornost na pregibna mjesta. Važno je da dijabetičari izbjegavaju bilo kakve vrste ozljeda. Sestra/tehničar će uputiti bolesnika da izbjegava kontakt sa ljudima koji boluju od bolesti zarazne prirode. Uputno je ne nositi pretijesnu odjeću. Za zube trebaju koristiti mekšu četkicu kako ne bi ozlijedili desni. Uputno prati zube nakon svakog obroka radi češćih infekcija sluznice. Uši se ne smiju kopati noktima niti ikakvim predmetima. Vanjsko spolovilo treba prati više puta na dan. Treba pregledavati spolovilo zbog dosta čestih infekcija. Uputiti pacijenta da ako uoči upalu, da se odmah javi liječniku. Medicinska sestra/tehničar će obratiti pozornost pacijentu na higijenu stopala. Objasniti mu da ih treba prati svaki dan u mlakoj vodi i oprezno ih brisati ručnikom, a posebno posvetiti pozornost prostoru između prstiju. Poželjno je i koristiti kreme. Nokte skraćivati turpijom radi izbjegavanja ozljeda. Bolesnik ne smije biti bosonog. Preporučuju se pamučne čarape ljeti a vunene zimi.

Da li se komplikacije mogu spriječiti? Osnovni način onemogućavanja i odgode komplikacija je pravilno liječenje bolesti i pridržavanje uputa zdravstvenog osoblja. Dijeta je naravno najbitniji faktor liječenja. Medicinska sestra/tehničar mora dočarati pacijentu važnost striktnog pridržavanja dijete. Objasniti će mu a treba uskladiti unos bjelančevina, ugljikohidrata i masti. Treba upozoriti na umjerenost u svemu i na štetnost kolesterola, nikotina, previše kave i alkohola. Pacijenti često imaju pitanja poput: Da li je je ova dijeta uravnotežena kao normalna prehrana?, gdje se može kupiti hrana za ovu dijetu?, mogu li jesti kolače? itd... Uz sva ta pitanja jasno je da medicinsko osoblje a pogotovo medicinska sestra/tehničar, koji su najviše uz pacijenta moraju znati odgovore, kako bi mogli pacijentu odgovoriti na pitanja i pridonijeti njegovoj sigurnosti i kvaliteti života. Medicinska sestra će pacijentu reći šest općih pravila prevencije komplikacija.

1. treba se držati propisane dijete radi pravilne mijene tvari u organizmu

2. uzimati terapiju inzulinom ili tabletama kako je propisano
3. baviti se fizičkom aktivnosti
4. voditi što je moguće smireniji život sa što manje stresa
5. izbjegavati nikotin i alkohol
6. izbjegavati preveliku toplinu i hladnoću

Edukacija različitih grupa ljudi o tome kako se nositi sa šećernom bolesti je vrlo važan korak u borbi s tom bolešću. U današnje vrijeme sve se više prepoznaje i cijeni rad medicinskih sestara/tehničara u sklopu edukacije o dijabetesu pa tako i drugih bolesti. Sestre danas imaju vrlo važnu ulogu u borbi protiv ove opake bolesti. Osim u bolnici, mogu djelovati i u manjim sredinama kao što su škole, vrtići, oridinacije obiteljske medicine ili pak kroz patronažnu službu. Potrebe za edukacijom variraju. Naravno da posebnu pozornost treba obratiti na školsku djecu, trudnice i ljude starije životne dobi. Važno je da u školi u kojoj postoje djeca dijabetičari postoji osoba tj. medicinska sestra/tehničar koji mu može pokazati radnje poput mjerenja GUK-a, pravilne prehrane te uzimanja inzulina. Sestre/tehničari u školi ne educiraju samo djecu nego i njihove roditelje. Pomažu i u tome da škola postane siguran okoliš za djecu oboljelu od dijabetesa. Mogu pomoći u tome da oboljela djeca sudjeluju i u nekim aktivnostima u kojima do sad nisu sudjelovala jer im nitko nije imao pokazati. Važna stvar je i to da sestra/tehničar premošćuje razlike koje je oboljelo dijete imalo u odnosu na svoje vršnjake koji su zdravi. Može i podići svijest o šećernoj bolesti i njenim riziko faktorima. I druga tj. zdrava djeca mogu vidjeti da šećerna bolest nije ništa zarazno i da ako se pravilno liječi, oboljela djeca mogu živjeti kao i oni. Sestra/tehničar može podučiti i druge profesore kako da reagiraju u slučaju naglog promjena stanja nekog od djece (hiperglikemija, hipoglikemija). U odnosu na djecu, potrebe tinejdžera se razlikuju. Pokazalo se da u toj dobi dolazi do smanjene kontole bolesti zbog drugih preokupacija. I u ovoj dobi je važno da medicinska sestra/tehničar educira tinejdžere koji su simptomi i znakovi hiperglikemije i hipoglikemije. I u tinejdžera se javlja osjećaj odvojenosti od vršnjaka zbog bolesti, pogotovo ako je bolest novootkrivena. U trudnica koje obole od gestacijskog dijabetesa je isto važno da im medicinska sestra/tehničar pokaže pravilan način kontrole glukoze u krvi.

U Sjedinjenim Američkim Državama se edukacija provodi u cilju što bržeg osposobljavanja pacijenta za samozbrinjavanjem. Oni to zovu Diabetes Self-Management. Tamo postoje

standardiziranih devet točaka o dijabetesu. Ove točke se koriste kao smjernice stručnoj osobi koja educira bolesnika. Nakon edukacije bolesnik bi trebao znati bar osnove o:

1. Razvoju šćerne bolesti
2. Vrstama liječenja
3. Dijeti (pridržavanju pravilne prehrane)
4. Tjelesnoj aktivnosti
5. Sigurnoj i učinkovitoj upotrebi lijekova
6. Kontroliranju glukoze u krvi
7. Prevenciji, uočavanju i liječenju akutnih komplikacija šećerne bolesti
8. Prevenciji, uočavanju i liječenju kroničnih komplikacija šećerne bolesti
9. Razvoju individualizirane strategije za suočavanje sa psihosocijalnim problemima koji dolaze uz dijabetes i razvoju zdravih životnih navika

Osoba koja provodi edukaciju mora znati da će edukacija biti uspješnija tj. da će bolesnik bolje svladati zadano gradivo ako su zadovoljena ova dva kriterija:

a) Ako postoji individualizirani pristup u edukaciji i ako je plan procjene razvijen u skladu s pacijentom
b) Ako pacijent ima potporu socijalne okoline (obitelj, prijatelji)

Edukacija se mora provoditi po ovih pet koraka, koji omogućuju da ona bude potpuna i pruži bolesniku sve informacije o šećernoj bolesti koje su mu potrebne, da bi on mogao ostvariti samokontrolu, samoliječenje i samopomoć. A to su:

a) Procjena pacijentovog znanja od šećernoj bolesti

b) Pružanje informacija o šećernoj bolesti

c) Procjena svih faktora koji mogu ometati pacijenta da postigne zadovoljavajuću razinu samozbrinjavanja

d) Pružanje informacija o dijeti, tjelesnoj aktivnosti, lijekovima i reguliranju razine glukoze u krvi

e) Ponovna procjena pacijentovog znanja o šećernoj bolesti, te o dijeti, fizičkoj aktivnosti, lijekovima i reguliranju razine glukoze u krvi

Važno je da se medicinska sestra/tehničar pridržava ovih uputstava u edukaciji jer se samo tako može vrednovati napredak koji je bolesnik ostvario tijekom edukacije. Uz osnovne smjernice kao što su individualan pristup i prilagođavanje ciljeva edukacije bolesnikovim intelektualnim i socijalnim vještinama i mogućnostima, važno je da medicinska sestra/tehničar uspostavi odnos pun empatije i povjerenja. Ako sestra/tehničar uspije u tome i ostvari takav odnos s pacijentom, mnogo je veća mogućnost napredovanja i ono će ići mnogo brže, nego kad taj odnos nije prisutan. Kad je odnos sestre/tehničara i pacijenta pun povjerenja i empatije dolazi do puno kvalitetenije razmjene informacija tj. komunikacije. Kako znamo, komunikacija je ta koja uopće omogućuje edukaciju i daje joj smisao. U krajnjem slučaju uspješna komunikacija i edukacija omogućuju i manje troškove liječenja. Jer ako se pacijent pridržava svega o čemu je educiran, postoji puno manja šansa razvoja komplikacija bolesti i potrebe za hospitalizacijom.

## 5. Sestrinske dijagnoze

Dijagnoza: Anksioznost u/s osnovnom bolesti

Vodeća obilježja:

- Razdražljivost
- Umor
- Verbalizacija straha i napetosti
- Osjećaj bespomoćnosti
- Otežano suočavanje s problemom
- Otežana koncentracija
- Glavobolja
- Mučnina ili proljev
- Otežan san
- Plačljivost
- Vrtoglavica
- Sklonost ozljeđivanju

Mogući ciljevi:

1. Pacijent će prepoznati i nabrojiti znakove i čimbenike rizika anksioznosti
2. Pacijent će se pozitivno suočiti s anksioznosti
3. Pacijent će opisati smanjenu razinu anksioznosti
4. Za vrijeme hospitalizacije pacijent će se osjećati manje anksiozno

Intervencije:

1. Stvoriti empatijski odnos
2. Stvoriti osjećaj sigurnosti
3. Opažati neverbalne znakove anksioznosti
4. Stvoriti osjećaj povjerenja
5. Redovito informirati pacijenta o planiranim postupcima

6. Koristiti razumljiv jezik pri educiranju pacijenta
7. Osigurati mirnu i tihu okolinu
8. Omogućiti pacijentu da sujeluje u donošenju odluka
9. Potaknuti pacijenta na izražavanje svojih osjećaja
10. Poučiti pacijenta pravilnom uzimanju anksiolitika

Dijagnoza: Visok rizik za infekciju u/s osnovnom bolesti

Čimbenici rizika:

- kronične bolesti
- oslabljen imunološki sustav
- kirurški zahvat
- trudnoća
- poremećaj prehrane
- dugotrajna hospitalizacija
- loše higijenske navike

Mogući ciljevi:

1. Tijekom hospitalizacije neće biti simptoma niti znakova infekcije
2. Pacijent će usvojiti znanja o načinu prijenosa i postupcima sprječavanja infekcije
3. Pacijent će prepoznati simptome i znakove infekcije

Intervencije:

1. Mjeriti vitalne znakove pacijentu
2. Pratiti izgled izlučevina
3. Učiniti briseve s kritičnih područja
4. Poslati urin na analizu

5. Održavati higijenu ruku prema standardu
6. Primijeniti mjere izolacije pacijenta prema standardu
7. Obući zaštitnu odjeću prema standardu
8. Educirati posjetitelje o ponašanju u uvjetima izolacije
9. Aseptično previjanje rana
10. Održavati optimalne mikroklimatske uvjete

Dijagnoza: Oštećenje sluznice usne šupljine u/s osnovnom bolesti

Vodeća obilježja:

- Obložen jezik
- Suha usta
- Ragade
- Krvarenja u usnoj šupljini
- Smanjena salivacija
- Neugodan zadah
- Bol u usnoj šupljini

Mogući ciljevi:

1. Sluznica usne šupljine će biti bez plakova, naslaga i lezija
2. Pacijent neće osjećati bol u ustima tijekom unosa hrane i tekućine
3. Pacijent će demonstrirati održavanje oralne higijene

Intervencije:

1. Educirato pacijenta o važnosti održavanja oralne higijene
2. Omogućiti pacijentu održavanje oralne higijene
3. Naučiti pacijenta kako se pravilno održava oralna higijena
4. Osigurati provođenje oralne higijene svaka dva sata u vrijeme budnosti pacijenta
5. Ne ispirati usta tekućinama sa sadržajem alkohola i limunske kiseline
6. Upotreba oralnog dezinficijensa prema odredbi liječnika
7. Provjeriti pacijentovo znanje o održavanju oralne higijene(8)

# 6. Zaključak

Ovaj rad pokazuje važnost uloge prvostupnika sestrinstva u modernom liječenju šećerne bolesti. Oni su tu da bolesnicima oboljelima od šećerne bolesti podignu kvalitetu života na jednu višu razinu i da im omoguće normalno sudjelovanje i funkcioniranje u obitelji i zajednici. Uvidjeli smo važnost pružanja informacija i primjera pozitivnog ponašanja, od djece u školi do ljudi starije životne dobi. Medicinska sestra/tehničar jednom djetetu u školi, koje je prestrašeno i još se ne zna nositi sa svojom bolešću znači jako puno. Oni su ti koji će to dijete uvesti u mnoge aktivnosti, za koje nije ni sanjalo da bi moglo u njima sudjelovati. Isto tako je i sa tinejdžerima, koji su u vrlo zahtjevnom periodu života, u kojem se oblikuje njihova osobnost i stavovi. Sa svim kategorijama ljudi, od djece do starijih, važno je uspostaviti empatijski odnos. Uz to što sestra/tehničar suosjeća s pacijentom, taj odnos treba biti i pun povjerenja, jer u suprotnome, pacijent će se povući u sebe i neće htjeti surađivati. Važno je i to da se pacijent, dok radi sa medicinskom sestrom, osjeća sigurno. Kroz ovaj rad se može vidjeti da je kvalitetna edukacija o prevenciji i liječenju bolesti potrebna svijetu u kojem živimo. Odgovornijim ponašanjem bi se ne samo smanjio broj novooboljelih, nego bi se i značajno smanjili troškovi liječenja. Na globalnoj razini, to su jako veliki novci, koji bi se mogli utrošiti u druge važne stvari. Cijelo zdravstveno osoblje, pa tako i medicinske sestre/tehničari, svojim pozitivnim primjerom odgajaju čovječanstvo i omogućuju mu daljnji napredak.

# 7. Literatura


1. Živković,R. Šećerna bolest-priručnik za dijabetičke bolesnike, Školska knjiga, Zagreb, 1978
2. Jalšovec D.,Sustavna i topografska anatomija čovjeka,Zagreb, Školska knjiga 2005
3. Guyton A.C.,fiziologija čovjeka i mehanizmi bolesti,medicinska naklada zagreb,zagreb 1995
4. Berne R.M.,Levy M.N.,fiziologija,medicinska naklada zagreb,zagreb 1996
5. Štimac D.,Krznarić Ž., Vranešić Bender D.,Obrovac Glišić M., Dijetoterapija i klinička prehrana, Zagreb, Medicinska naklada,2014
6. Peimani M, Tabatabaei Malazy O, Pajouhi M, Nurses' Role in Diabetes Care; ,https://www.researchgate.net/publication/236985435_Nurses'_Role_in_Diabetes_Care_A_review 16.5.2016
7. Fućkar,G. Proces zdravstvene njege, Sveučilište u Zagrebu Medicinski fakultet, Zagreb 1992
8. Sestrinske dijagnoze, Hrvatska komora medicinskih sestara, Zagreb.2011

# 8. Životopis

Ime i prezima: Stjepan Ružić

Datum rođenja: 12.08.1993.

Mjesto rođenja: Zadar

Obrazovanje:

Pohađao O.Š. Stanovi u Zadru od 2000.–2008. godine. Od 2008.–2012. godine pohađao Medicinsku školu Ante Kuzmanića u Zadru, Smjer: medicinska sestra/tehničar. 2012. godine upisao Stručni studij sestrinstva u Zadru. 2015. godine u listopadu upisao akademsku godinu.

Radno iskustvo:

7.4.2014- 1.9.2014 radio u željezariji DUGA-DEKOR u Zadru.

5.10.2014- 1.4.2015 radio u Hrvatskoj elektroprivredi(HEP) u Zadru.

Osobne vještine i kompetencije:

Engleski jezik (razumijevanje i govor)

Rad na PC-u