

# Specifičnost sestrinske skrbi bolesnika s kasnim komplikacijama šećerne bolesti

---

Šapina, Mirna

Undergraduate thesis / Završni rad

2023

Degree Grantor / Ustanova koja je dodijelila akademski / stručni stupanj: **Bjelovar University of Applied Sciences / Veleučilište u Bjelovaru**

Permanent link / Trajna poveznica: <https://um.nsk.hr/um:nbn:hr:144:818797>

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

Download date / Datum preuzimanja: **2025-01-15**



Repository / Repozitorij:

[Repository of Bjelovar University of Applied Sciences - Institutional Repository](#)



VELEUČILIŠTE U BJELOVARU  
PREDDIPLOMSKI STRUČNI STUDIJ SESTRINSTVO

**SPECIFIČNOST SESTRINSKE SKRBI BOLESNIKA  
S KASNIM KOMPLIKACIJAMA ŠEĆERNE  
BOLESTI**

Završni rad br. 60/SES/2022

Mirna Šapina

Bjelovar, travanj 2023.



Veleučilište u Bjelovaru  
Trg E. Kvaternika 4, Bjelovar

### 1. DEFINIRANJE TEME ZAVRŠNOG RADA I POVJERENSTVA

Student: **Mirna Šapina**

JMBAG: **0314021873**

Naslov rada (tema): **Specifičnost sestrinske skrbi bolesnika s kasnim komplikacijama šećerne bolesti**

Područje: **Biomedicina i zdravstvo**

Polje: **Kliničke medicinske znanosti**

Grana: **Sestrinstvo**

Mentor: **Gordana Šantek-Zlatar, mag. med. techn.** zvanje: **viši predavač**

Članovi Povjerenstva za ocjenjivanje i obranu završnog rada:

1. **Marina Friščić, mag.med.techn., predsjednik**
2. **Gordana Šantek-Zlatar, mag. med. techn., mentor**
3. **Sabina Bis, univ.mag.admin.sanit., član**

### 2. ZADATAK ZAVRŠNOG RADA BROJ: 60/SES/2022

U sklopu završnog rada potrebno je:

1. Objasniti kliničke entitete i patofiziologiju šećerne bolesti
2. Opisati akutne i kronične komplikacije šećerne bolesti
3. Objasniti patofiziologiju nastanka akutnih i kroničnih komplikacija šećerne bolesti
4. Opisati elemente specifičnosti skrbi bolesnika s kroničnim komplikacijama šećerne bolesti
5. Prikazati slučaj pacijenta s kroničnom komplikacijom šećerne bolesti
6. Navesti specifičnosti sestrinskih intervencija kod bolesnika s kroničnim komplikacijama šećerne bolesti

Datum: 28.06.2022. godine

Mentor: **Gordana Šantek-Zlatar, mag. med. techn.**



## *Zahvala*

*Najveća hvala dragome Bogu na uslišanim molitvama i željama.*

*Zahvaljujem se svojoj mentorici mag. med. techn. Gordani Šantek Zlatar na pomoći, strpljenju i stručnim savjetima tijekom izrade ovog završnog rada.*

*Posebno hvala mojim prijateljima i kolegama koji su mi bili velika podrška i studentski život učinili lakšim i zanimljivijim.*

*A nikada dovoljno reći hvala mojim divnim roditeljima, bratu, sestri i dečku na neizmjernoj podršci i osloncu tijekom školovanja i pisanja ovog rada.*

## SADRŽAJ

1. UVOD.....	1
2. CILJ RADA.....	2
3. ENTITETI I PATOFIZIOLOGIJA ŠEĆERNE BOLESTI .....	3
3.1. Šećerna bolest tip 1 .....	3
3.2. Šećerna bolest tip 2.....	4
3.3. Gestacijski diabetes mellitus .....	6
3.4. Druge vrste šećerne bolesti.....	7
4. AKUTNE I KRONIČNE KOMPLIKACIJE ŠEĆERNE BOLESTI .....	9
4.1. Hipoglikemija .....	9
4.2. Dijabetička ketoacidoza.....	10
4.3. Neketotični hiperosmolarni sindrom .....	10
4.4. Dijabetička retinopatija.....	11
4.5. Dijabetička nefropatija .....	12
4.6. Dijabetička neuropatija.....	13
4.7. Dijabetička makroangiopatija.....	14
5. SPECIFIČNOST SESTRINSKE SKRBI BOLESNIKA S KRONIČNIM KOMPLIKACIJAMA ŠEĆERNE BOLESTI NA PRIMJERU DIJABETIČKOG STOPALA .....	15
5.1. Patofiziološki mehanizmi koji dovode do kasnih komplikacija šećerne bolesti na primjeru dijabetičkog stopala .....	15
5.2. Uloga medicinske sestre u savjetovanju i edukaciji opće populacije i osoba oboljelih od šećerne bolesti.....	18
5.3. Osnovni principi skrbi o dijabetičkom ulkusu.....	19
5.4. Stil njegovanja stopala kod pacijenata sa šećernom bolesti .....	21
6. PRIKAZ SLUČAJA .....	23
6.1. Upućenost pacijenta u skrb postoperativne rane .....	23
6.2. Sestrinski problemi kod bolesnika s dijabetičkim stopalom .....	24

7. SPECIFIČNOST SESTRINSKIH INTERVENCIJA KOD BOLESNIKA S KRONIČNIM KOMPLIKACIJAMA ŠEĆERNE BOLESTI.....	25
8. RASPRAVA.....	26
9. ZAKLJUČAK.....	27
10. LITERATURA.....	28
11. OZNAKE I KRATICE.....	32
12. SAŽETAK.....	33
13. SUMMARY.....	34
14. PRILOZI.....	35

## 1. UVOD

Šećerna bolest ili *diabetes mellitus* je bolest endokrinog sustava i/ili kronični metabolički poremećaj, koji predstavlja ozbiljan svjetski zdravstveni problem (1). Komplikacije šećerne bolesti mogu biti teške i uzrokovati visoke javnozdravstvene troškove, a uključuju dijabetičko stopalo, kardiovaskularne bolesti, amputaciju i drugo (1). Edukacija opće populacije o šećernoj bolesti je vrlo vrijedan alat u prevenciji bolesti, ali i u odgodu nastupa kasnijih komplikacija šećerne bolesti ukoliko se glikemija dobro tretira terapijom, tjelovježbom i prehranom.

## **2. CILJ RADA**

Cilj rada je opisati šećernu bolest i njezine entitete te njihovu patofiziologiju, opisati akutne i kronične komplikacije šećerne bolesti s naglaskom na dijabetičko stopalo, zatim opisati specifičnosti sestrinske skrbi kod bolesnika s dijabetičkim stopalom i prikazati slučaj pacijenta.

### 3. ENTITETI I PATOFIZIOLOGIJA ŠEĆERNE BOLESTI

Šećernu bolest karakterizira složena patogeneza te je stoga svaka klasifikacija ovog poremećaja proizvoljna, ali ipak korisna i često je pod utjecajem fizioloških stanja prisutnih u vrijeme procjene i dijagnoze. Klasifikacija koja se trenutno koristi temelji se i na etiologiji i na patogenezi bolesti i korisna je u kliničkoj procjeni bolesti i za odlučivanje o potrebnoj terapiji. Prema ovoj klasifikaciji, šećerna bolest se može podijeliti u četiri glavna tipa ili kategorije (2):

- šećerna bolest tip 1
- šećerna bolest tip 2
- gestacijski tip šećerne bolesti
- drugi specifični tipovi šećerne bolesti

#### 3.1. Šećerna bolest tip 1

Šećerna bolest tip 1 čini oko 5-10 % svih slučajeva šećerne bolesti. To je autoimuni poremećaj karakteriziran razaranjem  $\beta$ -stanica gušterače posredovanim T-stanicama, što rezultira nedostatkom inzulina i konačno hiperglikemijom (3, 4).

Patogeneza ove autoimunosti, iako još nije u potpunosti razjašnjena, pod utjecajem je i genetskih i okolišnih čimbenika. Varijabilnost u brzini kojom dolazi do imunološki posredovane destrukcije  $\beta$ -stanica gušterače često definira konačnu progresiju ove bolesti. U nekim slučajevima, kod djece i adolescenata, destrukcija  $\beta$ -stanica i posljedično zatajenje rada gušterače dolazi iznenada, što može dovesti do dijabetičke ketoacidoze, koja se često opisuje kao prva manifestacija bolesti. Kod drugih je progresija bolesti sporija s blagim porastom razine glukoze u krvi natašte, što poprima teški hiperglikemijski oblik sa ili bez ketoacidoze, samo u prisutnosti fizioloških stresnih stanja kao što su teške infekcije ili početak drugih poremećaja. U nekim drugim slučajevima, koji uključuju odrasle osobe,  $\beta$ -stanice mogu zadržati određeni stupanj funkcije lučenja samo one količine inzulina koja je dovoljna za sprječavanje ketoacidoze dugi niz godina. Međutim, zbog progresivnog nedostatka inzulina, ove osobe postaju ovisne o inzulinu s pojavom teške hiperglikemije i

naknadne ketoacidoze. Unatoč različitoj progresiji ovog tipa šećerne bolesti, oboljele osobe na početku ili u sredini ili čak u kasnijim fazama svog života imaju ozbiljni ili potpuni manjak inzulina i postaju životno ovisne o liječenju inzulinom. Ovaj apsolutni nedostatak inzulina, bez obzira na pojavu u bilo kojoj dobi, očituje se kao niska ili nemjerljiva razina C-peptida u plazmi (2).

Šećerna bolest tip 1 je autoimuni poremećaj karakteriziran s nekoliko imunoloških markera, posebice autoantitijela. Autoantitijela su povezana s imunološki posredovanom destrukcijom  $\beta$ -stanica, karakterističnom za ovaj tip bolesti. Autoantitijela uključuju autoantitijela na dekarboksilazu glutaminske kiseline (GADA) kao što je GAD65, na stanice otočića (ICA), na citoplazmatske proteine  $\beta$ -stanica kao što su autoantitijela na antigen 512 stanica otočića (ICA512), na tirozinfosfataze IA-2 i IA-2 $\alpha$ , na inzulin (IAA) i na izoformu 8 transportera cinka specifičnog za otočiće (ZnT8). Najmanje jedno od ovih autoantitijela može se koristiti za kliničku dijagnozu bolesti, ali obično je više imunoloških markera primijećeno u približno 85-90 % bolesnika s novonastalom šećernom bolesti tip 1 (2).

### 3.2. Šećerna bolest tip 2

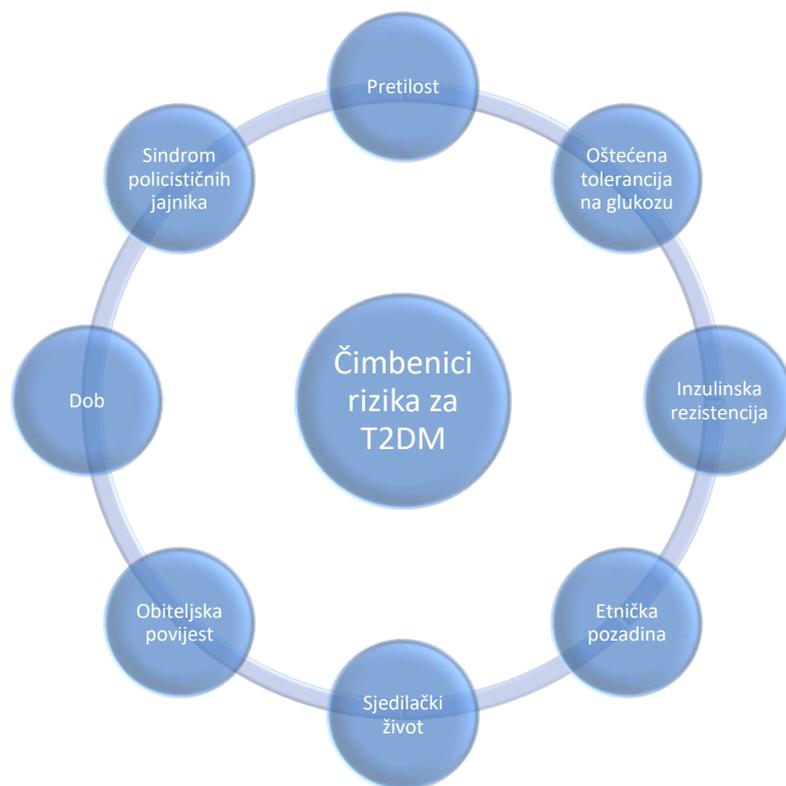
Šećerna bolest tip 2, također poznat kao *diabetes mellitus* neovisan o inzulinu ili šećerna bolest u odrasloj dobi, čini oko 90-95 % svih slučajeva šećerne bolesti. Ovaj tip bolesti karakteriziraju dvije glavne anomalije povezane s inzulinom: inzulinska rezistencija i disfunkcija  $\beta$ -stanica (5, 6).

Inzulinska rezistencija je posljedica poremećaja različitih staničnih putova, što dovodi do smanjenog odgovora, odnosno osjetljivosti stanica u perifernim tkivima, posebice mišića, jetre i masnog tkiva prema inzulinu. U ranim stadijima bolesti, smanjena osjetljivost na inzulin pokreće hiperfunkciju  $\beta$ -stanica kako bi se postiglo kompenzacijsko povećanje izlučivanja inzulina radi održavanja normoglikemije. Više razine cirkulirajućeg inzulina (hiperinzulinemija) sprječavaju hiperglikemiju. Postupno povećano lučenje inzulina od strane  $\beta$ -stanica nije u stanju dovoljno kompenzirati smanjenje osjetljivosti na inzulin. Funkcija  $\beta$ -stanica počinje opadati i disfunkcija  $\beta$ -stanica na kraju dovodi do nedostatka inzulina. Kao rezultat toga, normoglikemija se više ne može održavati i razvija se hiperglikemija (6). Dijabetička ketoacidoza se može pojaviti tijekom teških stresnih stanja

kao što su ona povezana s infekcijama ili drugim patofiziološkim procesima. Dijabetička ketoacidoza se također može potaknuti upotrebom određenih lijekova uključujući inhibitore natrij-glukoznog kotransportera-2, kortikosteroide i atipične antipsihotike (antipsihotici druge generacije). U nedostatku bilo kakvog ozbiljnog fiziološkog stresa bolesnika sa šećernom bolešću tip 2 često nije potrebna nikakva inzulinska terapija u trenutku početka bolesti, pa čak ni nakon toga, tijekom cijelog života (5,6).

Šećerna bolest tip 2 napreduje vrlo sporo i asimptomatski s čak i blagom hiperglikemijom koja se razvija godinama i kao takva ostaje uglavnom nedijagnosticirana sve do pojave klasičnih simptoma povezanih s teškom hiperglikemijom kao što su gubitak težine, poremećaj rasta, zamagljen vid, poliurija i polidipsija u uznapredovalim stadijima bolesti. Etiologija ovog oblika šećerne bolesti složena je i uključuje više poznatih i nepoznatih čimbenika, koji se na nedvosmislen način mogu opisati kao kombinacija genetske predispozicije i snažnih utjecaja okoline. Šećerna bolest tip 2 se češće povezivala sa starenjem, pretilošću, obiteljskom poviješću šećerne bolesti, tjelesnom neaktivnošću i usvajanjem modernih stilova života: s prethodnim gestacijskim tipom šećerne bolesti u žena i s patofiziološkim stanjima kao što su hipertenzija i dislipidemija. Češće se javlja kod pojedinaca koji pripadaju određenim rasnim ili etničkim skupinama, uključujući Indijance (američke Indijance), Amerikance azijskog porijekla, Afroamerikance, Hispanoamerikance i Latinoamerikance. Česta pojava šećerne bolesti tip 2 u spomenutim rasnim ili etničkim skupinama i njegova uočena jaka povezanost s krvnim srodstvom u prvom stupnju snažno upućuju na ulogu genetskih čimbenika u etiologiji ove bolesti. Čimbenici su složeni i ostaju uglavnom neodređeni. Međutim, za razliku od šećerne bolesti tip 1, nije pronađena povezanost ove bolesti s genima koji su uključeni u imunološki odgovor uključujući autoimunost i posljedično ne postoji imunološki posredovano uništavanje  $\beta$ -stanica gušterače (2,5,6). Pretilost predstavlja važnu ulogu u homeostatskoj regulaciji sistemske glukoze zbog svog utjecaja na razvoj inzulinske rezistencije kroz učinak na osjetljivost tkiva na inzulin, ali nemaju svi pacijenti sa šećernom bolešću tip 2 prekomjernu tjelesnu težinu ili su pretili (7). Povećani sadržaj tjelesne masti, karakteristika pretilosti, toliko je važan čimbenik rizika za šećernu bolest tip 2 da je osim količine važna i sama distribucija tjelesne masti koja definira razvoj inzulinske rezistencije i posljedično hiperglikemije. Povećana abdominalna masnoća ili visceralna pretilost često se povezuje s ovim tipom šećerne bolesti u usporedbi s povećanom glutealnom/potkožnom masnoćom ili perifernom pretilošću (8). Zbog jake povezanosti s povećanim udjelom tjelesne masti ili pretilošću, pacijenti sa

šećernom bolesti tip 2 često imaju različite čimbenike kardiovaskularnog rizika kao što su hipertenzija i metaboličke abnormalnosti lipoproteina koje karakteriziraju povišeni trigliceridi i niske razine lipoproteina visoke gustoće. Zbog cjeloživotnog trajanja i povezanih raznolikih metaboličkih poremećaja karakterističnih za hiperglikemiju, šećerna bolest tip 2, osobito u srednjim i kasnijim desetljećima, često je povezana s razvojem različitih mikrovaskularnih i makrovaskularnih komplikacija.



Slika 1.1. Prikaz čimbenika rizika šećerne bolesti tip 2

### 3.3. Gestacijski diabetes mellitus

Gestacijski *diabetes mellitus* (GDM) se definira kao bilo koji stupanj intolerancije na glukozu ili šećerna bolest dijagnosticirana na početku ili tijekom trudnoće, obično u drugom ili trećem tromjesečju (9). Ova ranija definicija također je uključivala svaku neotkrivenu šećernu bolest tip 2 koja može započeti prije ili se pojaviti u vrijeme početka trudnoće.

Najnovije preporuke Međunarodne udruge grupa za proučavanje šećerne bolesti i trudnoće isključuju iz ove definicije šećernu bolest dijagnosticiranu na početku trudnoće ili nakon toga u visokorizičnih žena, kao što je pretilost kod koje se svaki stupanj intolerancije na glukozu opisuje kao prethodno nedijagnosticirana otvorena šećerna bolest nego GDM.

Gestacijski *diabetes mellitus* se razlikuje od bilo kojeg već postojećeg *diabetes mellitusa* kod trudnica i obično nestaje ubrzo nakon poroda ili prekida trudnoće (2, 9).

Više od 90% svih slučajeva šećerne bolesti i njezinih komplikacija koje se javljaju tijekom trudnoće može se pripisati GDM-u. Učestalost GDM-a varira od 1 % do 14 % svih trudnoća, a na njegovu prevalenciju uvelike utječu populacije koje se proučavaju. Gestacijski *diabetes mellitus* se češće javlja kod određenih rasnih ili etničkih skupina nego kod drugih, a ovaj utjecaj etničke pripadnosti na rizik od GDM-a vrlo je važan i odavno je utvrđen. Rizik od gestacijskog *diabetes mellitusa* raste s godinama, pretilošću, prethodnom trudnoćom s velikim plodom i bilo kakvom prethodnom poviješću oslabljene tolerancije glukoze (10, 11).

Nadalje, gestacijski *diabetes mellitus* je povezan s povećanim životnim rizikom od razvoja šećerne bolesti tip 2. Redoviti i doživotni probir za bilo koju vrstu poremećaja glukoze preporučuje se kako bi se osigurala rana dijagnoza šećerne bolesti tip 2 kod takvih osoba (12).

### **3.4. Druge vrste šećerne bolesti**

Osim T1DM, T2DM i GDM, šećerna bolest u raznim drugim oblicima, iako u manjim postotcima u odnosu na ukupni scenarij učestalosti bolesti, povezana je s nekim specifičnim stanjima uključujući različite patologije i/ili nekoliko poremećaja. Istaknuti među ovim tipovima šećerne bolesti uključuje *diabetes mellitus* koji je posljedica monogenih defekata u funkciji  $\beta$ -stanica i onih uzrokovanih genetskim abnormalnostima u djelovanju inzulina, endokrinopatija, egzokrinih patologija gušterače i nekoliko drugih specifičnih stanja (2).

*Diabetes mellitus* uzrokovan monogenskim defektima u funkciji  $\beta$ -stanica čini samo 0,6-2 % svih slučajeva *diabetes mellitusa* i uglavnom uključuje *diabetes mellitus* s početkom zrelosti kod mladih (MODY) i neonatalni *diabetes mellitus*, uz druge, ali rijetke tipove (2).

Neonatalni *diabetes melitus* (NDM) dijagnosticira se tijekom prvih 6 mjeseci života. To je rijedak poremećaj s globalnom stopom incidencije od 1 na 500 000-300 000 (1:500 000-1:300 000) živorođene djece. NDM je pretežno genetskog podrijetla s 80-85 % slučajeva koji se javljaju zbog monogenih defekata i karakteriziran je teškom nekontroliranom hiperglikemijom zajedno s hipoinzulinemijom i zahtijeva nadomjesnu terapiju inzulinom. NDM može poprimiti bilo koji od ova dva oblika: prolazni neonatalni *diabetes melitus* (TNDM) i trajni neonatalni *diabetes melitus* (PNDM) (13).

Postoje mnogi drugi, osim već spomenutih genetskih sindroma, koji se obično povezuju s povećanom pojavnošću DM. To uključuje Downov sindrom, Turnerov sindrom, Wolframov sindrom, Klinefelterov sindrom, Huntingtonovu koreu, Friedreichovu ataksiju, miotoničku distrofiju, Laurence-Moon-Biedlov sindrom, Porfiriju i Prader-Willijev sindrom među ostalima (14).

## **4. AKUTNE I KRONIČNE KOMPLIKACIJE ŠEĆERNE BOLESTI**

Akutne i kronične komplikacije šećerne bolesti odgovorne su za morbiditet i mortalitet povezan s ovom bolešću (14). Akutne komplikacije uključuju dijabetičku ketoacidozu, neketotični hiperosmolarni sindrom (HHS) i hipoglikemiju. Ove bolesti zahtijevaju hitnu medicinsku skrb jer, ako se hitno ne liječe, mogu imati ozbiljne posljedice po život. Kronična hiperglikemija središnja je patofiziologija kroničnih komplikacija kao što su kardiovaskularne i periferne vaskularne bolesti, retinopatija, nefropatija i neuropatija. Kronične komplikacije se razvijaju duže vrijeme, a dijele se na mikrovaskularne koje zahvaćaju male krvne žile i makrovaskularne koje zahvaćaju velike krvne žile. Komplikacije šećerne bolesti utječu na ishod liječenja ali i na kvalitetu života bolesnika (15).

### **4.1. Hipoglikemija**

Najčešća i potencijalno fatalna akutna komplikacija liječenja šećerne bolesti je hipoglikemija. Karakterizira je složena patofiziologija i brojni čimbenici rizika. Mozak može koristiti ketonska tijela, ali ovisi o stalnoj opskrbi glukozom. Rizik od hipoglikemije veći je u male djece i tinejdžera, a raspon simptoma uključuje umjereno kognitivno oštećenje, komu, konvulzije i naglu smrt. Većina slučajeva hipoglikemije javlja se kod osoba oboljelih od šećerne bolesti koje u terapijske svrhe uzimaju meglitinide, sulfonilureu ili inzulin. Najčešći uzrok hipoglikemije su lijekovi. Propušteni obroci, nenamjerne pogreške u doziranju inzulina, intramuskularne injekcije inzulina koje se brzo apsorbiraju i vrući tuševi ili kupke nedugo nakon injekcija tipični su uzroci hipoglikemije kod osoba liječenih inzulinom. Sve ove okolnosti rezultiraju smanjenom proizvodnjom glukoze u jetri zbog viška inzulina. Ako tjelesna aktivnost nije popraćena smanjenjem doze inzulina i povećanjem potrošnje ugljikohidrata, može povećati iskorištenje glukoze i uzrokovati hipoglikemiju. Promjene u ponašanju, zbunjenost, iscrpljenost, napadaji, koma, pa čak i smrtnost ako se ne liječi odmah samo su neki od neuroglikopeničnih simptoma. Adrenergički simptomi su tremor, palpitacije, tjeskoba a kolinergički simptomi koji su ujedno pokazatelji neurogenih stanja su glad, dijaforeza, parestezije. Kao reakcija na otkrivenu hipoglikemiju, simpatoadrenalna uključenost uzrokuje neurogene simptome i znakove (15).

## 4.2. Dijabetička ketoacidoza

Česta i potencijalno fatalna akutna komplikacija šećerne bolesti tip 1, osobito u vrijeme postavljanja dijagnoze je dijabetička ketoacidoza (DKA). Kod šećerne bolesti tip 2 DKA je rjeđa. Prepoznaje se po 3 faktora (16):

- hiperglikemija, tj. glukoza u plazmi  $> 250$  mg / dL ( $> 13,88$  mmol / L),
- venski pH  $< 7,3$  i / ili bikarbonat  $< 15$  mmol / L,
- umjerena ili velika razina ketona u mokraći ili krvi.

DKA je uzrokovana abnormalno niskim količinama aktivnog inzulina koji cirkulira krvlju i istovremenim porastom razine drugih hormona koji kontroliraju šećer u krvi, kao što su glukagon, kortizol i hormon rasta. Jedan od najčešćih čimbenika rizika koji bi mogao ubrzati nastanak akutne hiperglikemije i posljedične ketoacidoze je uzimanje određenih lijekova, poput glukokortikoida ili atipičnih antipsihotika, koji mogu poremetiti metabolizam ugljikohidrata. Primjena specifičnih lijekova, kao što su glukokortikoidi ili atipični antipsihotici, koji mogu utjecati na metabolizam ugljikohidrata, kao i infekcije, nepridržavanje inzulinske terapije, akutne teške bolesti poput infarkta miokarda, sepse i pankreatitisa, stres i trauma dodatni su čimbenici rizika. Bolesnici s DKA često imaju poliuriju, polidipsiju, gubitak težine, povraćanje i bolove u trbuhu. Acidoza i bolovi u trbuhu mogu biti usko povezani, iako nestaju s liječenjem (16).

## 4.3. Neketotični hiperosmolarni sindrom

Po život opasna metabolička dekompenzacija šećerne bolesti poznata kao neketotični hiperosmolarni sindrom, također poznata kao hiperglikemijsko hiperosmolarno stanje (HHS), karakterizirana je ekstremnom hiperglikemijom i dubokom dehidracijom. Letargija ili koma često je prisutna uz promjene svijesti. Osobe oboljele od šećerne bolesti tip 2 imaju veću vjerojatnost da će imati HHS, a u 7-17% slučajeva javlja se kod institucionalizirane starije osobe sa smanjenim osjećajem žeđi ili nesposobnošću samostalnog uzimanja tekućine. Infekcije i bolesti dišnog, krvožilnog i genitourinarnog sustava mogu uzrokovati HHS u djece i mladih sa šećernom bolesti tip 1 i tip 2. Prevalencija HHS-a povećala se kao

rezultat pretilosti i kontinuiranog unosa pića s visokim udjelom ugljikohidrata. HHS karakteriziraju promijenjeni osjeti, ali mentalni status također može varirati od pune budnosti do dezorijentiranosti, usporenosti ili kome. Simptomi fizičke dehidracije uključuju suhu sluznicu, slab turgor kože, utrnulost u udovima, hipotenziju i tahikardiju. Iako normotermija ili čak hipotermija mogu biti prisutne zbog istodobne vazodilatacije, vrućica može, ali i ne mora biti prisutna, što ukazuje na infekciju u pozadini (16).

#### **4.4. Dijabetička retinopatija**

Šećerna bolest ima utjecaja na sve dijelove tijela pa tako i oči mogu postati ugrožene. Hiperglikemija i hipoglikemija mogu negativno utjecati na zdravlje očiju a jedan od prvih znakova koji ukazuju na šećernu bolest jest zamagljen vid. Najčešći i direktno povezani problem očiju sa šećernom bolesti je dijabetička retinopatija (DR). Gotovo 100 milijuna ljudi diljem svijeta već je pogođeno DR, a taj će broj rasti. Rani stadij neproliferativne dijabetičke retinopatije (NPDR) i kasni uznapredovali stadij proliferativne dijabetičke retinopatije (PDR) dva su glavna oblika DR (17).

Dijabetička retinopatija je glavni uzrok sljepoće i osobito je teška kod šećerne bolesti tip 1. Neproliferativna retinopatija (jednostavna ili pozadinska retinopatija) izaziva povećanu propusnost žila, mikroaneurizme, krvarenja, eksudaciju i edem makule. Neliječeni makularni edem (zadebljanje mrežnice uzrokovano istjecanjem tekućine iz kapilara) uzrokuje gubitak vida (17).

Proliferativna retinopatija je obilježena stvaranjem novih krvnih žila (neovaskularizacijom), do kojeg dolazi na unutarjoj površini mrežnice, a može se proširiti u staklovinu te uzrokovati krvarenja u nju. Vezivno tkivo koje se stvara tijekom stvaranja žila se može kontrahirati i izazvati odljuštenje mrežnice. Do neovaskularizacije može doći i u prednjem segmentu oka na šarenici, što izaziva rast neovaskularne membrane u očnom uglu na perifernom rubu šarenice i neovaskularni glaukom. Gubitak vida kod proliferativne retinopatije može biti težak (17). Rano otkrivanje je jako važno i svi bolesnici se trebaju kontrolirati kod oftalmologa jednom godišnje. Trudnice sa šećernom bolešću se trebaju kontrolirati tijekom svakog tromjesječja. Za određivanje opsega oštećenja, razvoja plana

liječenja i nadzor liječenja rabi se fluoresceinska angiografija. Pregledom očne pozadine ili fundusa na vrijeme se prepoznaju mnoge ozbiljne očne bolesti poput glaukoma, ablacije mrežnice, dijabetičke retinopatije i drugih (17).

Prvi znakovi neproliferativne retinopatije koji se vide fundoskopijom su proširenje vena i male crvene točke (kapilarne mikroaneurizme) na stražnjem polu mrežnice. Kasniji znakovi uključuju točkasta i mrljasta krvarenja u mrežnicu, čvrste eksudate i točke nalik na vatu (mekane eksudate). Točke poput vate su područja mikroinfarkcija koja dovode do zamućenja mrežnice; raščupanih su rubova, bijele boje i zasjenjuju podležeće žile. Čvrsti eksudati su neupadljivi, žuti i općenito smješteni dublje od mrežničnih žila a predstavljaju manifestacije kroničnog edema. Makularni edem se može vidjeti prilikom biomikroskopije procjepnom svjetiljkom, u vidu izbočenja i zamućenja slojeva mrežnice (17). Simptomi proliferativne retinopatije uključuju zamućenje vida i crne točke ili blješteća svjetla u vidnom polju. Može doći do krvarenja u staklovinu ili odljuštenja mrežnice, što dovodi do naglog, teškog gubitka vida. Proliferativna retinopatija se dijagnosticira kad se na površini vidnog živca ili mrežnice opažaju nježne kapilare. Kad se te, abnormalne žile oštete, može doći do krvarenja u staklovinu. U krajnjim slučajevima može doći do odljuštenja mrežnice uz bijele preretinalne membrane koje se stvaraju na površini mrežnice, osobito iznad glavnih mrežničnih žila. Ljuštenje i kontrakcija staklovine doprinose odljuštenju mrežnice vukući ju prema naprijed i odvajajući od glavnih žila (18).

#### **4.5. Dijabetička nefropatija**

U bogatim zemljama dijabetička nefropatija je najčešći uzrok uznapredovale kronične bubrežne bolesti. To je mikrovaskularni problem koji pogađa osobe s T1DM i T2DM. Iako je točna etiologija dijabetičke nefropatije još uvijek nepoznata, drugi mogući uzroci uključuju inzulinsku rezistenciju, genetiku, hiperglikemiju i autoimuni mehanizam. Uobičajene bolesti vidljive kod dijabetičke nefropatije uključuju Kimmelstiel-Wilsonove čvorove, zadebljanje bazalne membrane glomerula, glomerularnu sklerozu i upalu (19). Albuminurija u ranojutarnjem mokrenju dva ili više puta, svaki u razmaku od najmanje tri mjeseca, znak je dijabetičke nefropatije. Bolesnici s nefropatijom koji također imaju hipoalbuminemiju i nefrotski sindrom obično se manifestiraju umorom, pjenastim urinom i

edemom nogu. Dijabetička nefropatija liječi se smanjenjem kardiovaskularnog rizika, regulacijom glikemije, kontrolom krvnog tlaka i supresijom renin-angiotenzinskog sustava (RAS). Uz strogu kontrolu hiperglikemije u T1DM, studije su pokazale mnogo manje šanse za razvoj proteinurije i mikroalbuminurije (20).

#### **4.6. Dijabetička neuropatija**

Kada se potvrde druge potencijalne neuropatije, dijabetička neuropatija (DN) se definira kao jednostavna i simptomatska neuropatija u osoba oboljelih od šećerne bolesti. Najčešći tip neuropatije je distalna simetrična neuropatija. Jedna od najraširenijih perifernih neuropatija je DN. Kao najteža vrsta traumatske amputacije, hospitalizacija bolesnika sa šećernom bolešću bez ikakvog drugog oblika pridružene amputacije ujedno je i najteža. Unatoč činjenici da je podrijetlo ove DN uglavnom nepoznato, zna se da su prisutni ishemija i metabolički čimbenici (21).

Utrnulost, trnci, nelagoda i/ili slabost koja potječe iz stopala i napreduje proksimalno do navodne distribucije čarapa i rukavica tipični su simptomi kod bolesnika s DN-om. Senzorne tegobe su izraženije od motoričkih simptoma, a simptomi su simetrični. Mnogi pacijenti s neuropatijom žale se da im cipele ne odgovaraju ili da su im čarape preuske. Paradoksalno se u isto vrijeme osjećaju obamrlo i iznimno osjetljivo. Problemi s ravnotežom uzrokovani utrulošću DN-a često rezultiraju padovima. Nadalje, 15 % pacijenata s teškim DN-om razvit će ulkus tijekom bolesti, povećavajući rizik od ulceracije i amputacije donjih ekstremiteta (21). Najvažniji aspekti liječenja su izbjegavanje alkohola i održavanje zdrave razine GUK-a. Bolna parestezija može se ublažiti tricikličkim antidepressivima i antikonvulzivima kao što su fenitoin, karbamazepin i gabapentin, osobito kada je osjećaj probadajući (22).

## 4.7. Dijabetička makroangiopatija

Hiperglikemija i inzulinska rezistencija uzrokuju povećanje slobodnih radikala kisika prisutno kod šećerne bolesti i prije šećerne bolesti što pokreće unutarstaničnu molekularnu signalizaciju. Povećanje upalnih medijatora ubrzava napredovanje makrovaskularnih problema i aterosklerotskih promjena. Šećerna bolest stvara rizik za bolest perifernih arterija, infarkta miokarda i moždanog udara (23). Veći rizik od koronarne bolesti srca povezan je sa šećernom bolešću. U bolesnika bez prethodne anamneze infarkta miokarda (IM), sedmogodišnji rizik od IM bio je 20,2 % za oboljele od šećerne bolesti nasuprot 3,5 % za one koji nemaju šećernu bolest. Šećerna bolest negativno utječe na ishod liječenja koronarne bolesti srca. Drugi veliki problem je činjenica da zbog dijabetičke neuropatije bolesnici s infarktomiokarda često ne osjećaju bol u prsima, što odgađa pravovremenu dijagnozu (24). Osim koronarne bolesti srca, šećerna bolest također povećava rizik od moždanog udara. Prema studijama, ljudi sa šećernom bolešću imaju 35 % veći rizik od moždanog udara nego ljudi bez bolesti (25). Šećerna bolest je povezana s lošijim rezultatom i većim oštećenjem nakon moždanog udara. Šećerna bolest je bila povezana s većim rizikom od smrti ili funkcionalnog invaliditeta među osobama primljenim zbog akutnog moždanog udara (26).

## **5. SPECIFIČNOST SESTRINSKE SKRBI BOLESNIKA S KRONIČNIM KOMPLIKACIJAMA ŠEĆERNE BOLESTI NA PRIMJERU DIJABETIČKOG STOPALA**

Dijabetičko stopalo kronična je komplikacija šećerne bolesti i ozbiljan je javnozdravstveni problem, ali rijetke su studije istraživale njegovu globalnu epidemiologiju. Prema istraživanju iz 2017. godine, globalna prevalencija dijabetičkog ulkusa na stopalu bila je 6,3 %, s najvećom prevalencijom u Belgiji (16,6 %). Bolesnici s dijabetičkim ulkusom na stopalu bili su stariji, imali su niži indeks tjelesne mase, dulje trajanje šećerne bolesti i imali su hipertenzije, dijabetičke retinopatije i povijest pušenja nego bolesnici bez dijabetičkog ulkusa na stopalu (27). Dijabetičko stopalo često je vrlo ozbiljan invaliditet koji zahtijeva česte boravke u bolnici da bi se prevenirala amputacija. Smatra se da će 15% bolesnika oboljelih od šećerne bolesti razviti dijabetičke ulkuse na stopalima tijekom života. Posljedice duboke infekcije u dijabetičkom stopalu su razornije nego drugdje, uglavnom zbog nekih anatomskih karakteristika, što ga čini rizičnom situacijom za preživljavanje uda. U liječenju dijabetičkih ulkusa stopala uključena su brojna područja skrbi. Smatra se da su debridman i gubitak težine ključni za zacjeljivanje rane na dijabetičkom stopalu. Preraspodjela sile s mjesta ulkusa i potencijalno opasnih točaka pritiska na veće područje kontakta cilj je smanjenja opterećenja. Ako postoji nekrotično ili nezdravo tkivo, dijabetički ulkus na stopalu koji je otvoren možda će trebati debridirati. Debridman rane podrazumijeva uklanjanje ulkusa koji je okružuje, čime se smanjuje pritisak na ulkusna područja stopala. Liječenje infekcije dijabetičkog stopala mora biti brzo jer može dovesti do gubitka ekstremiteta, pa čak i smrti (28).

### **5.1. Patofiziološki mehanizmi koji dovode do kasnih komplikacija šećerne bolesti na primjeru dijabetičkog stopala**

Povezanost između somatske i autonomne neuropatije i ulceracije stopala prepoznata je dugi niz godina, a tek su u posljednjih 20 godina prospektivne studije potvrdile ove pretpostavke (29). Zabilježeno je da je rizik od razvoja prvog ulkusa na stopalu sedam puta veći u onih

osoba oboljelih od šećerne bolesti s umjerenim do teškim gubitkom osjeta nego kod oboljelih od šećerne bolesti koji imaju neuropatska oboljenja (30). Dodatno, potvrđena je loša ravnoteža i nestabilnost kao posljedica gubitka proprioceptije te su također vjerojatni čimbenici koji doprinose ne samo ulceraciji stopala, već i Charcotovoj neuroartropatiji (30).

Simpatička autonomna neuropatija u donjem ekstremitetu dovodi do smanjenog znojenja i suhe kože sklone pucanju i fisurama i do povećanog protoka krvi i toplog stopala. Pacijenti s drugim kasnim komplikacijama, posebice nefropatijom, imaju povećan rizik od ulkusa. Poremećaj vida kao posljedica retinopatije potvrđeni je faktor rizika. Pacijenti s gubitkom osjeta imaju lošu ravnotežu i oslanjaju se na vid kao sekundarni zaštitni čimbenik. Stoga, oni koji su imali, opsežnu lasersku terapiju a imaju gubitak proprioceptije, izloženi su velikom riziku od ozljede stopala, osobito kada hodaju po neravnim površinama i u mraku. Snažna povezanost između završnog stadija bubrežne bolesti i ulceracije stopala naglašena je u brojnim nedavnim studijama. Vremensku povezanost između početka liječenja dijalizom i ulceracije stopala prvi su potvrdili Game i sur. (31).

Također se treba imati na umu da pacijenti nakon transplantacije bubrega ili čak nakon istovremene transplantacije gušterače i bubrega ostaju pod vrlo visokim rizikom od razvoja komplikacija stopala. Postoji niz izvješća o ulceracijama stopala i Charcotovoj neuroartropatiji koja se javlja kod pacijenata nakon istovremene transplantacije gušterače i bubrega (32).

Tablica 1.1. Čimbenici rizika za ulceracije stopala

<p>Periferna neuropatija</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Somatska</li> <li>• Autonomna</li> </ul>
<p>Periferna vaskularna bolest</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Proksimalna i/ili distalna bolest</li> </ul>
<p>Ulkusi/amputacije stopala u prošlosti</p>
<p>Ostale dugotrajne komplikacije</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Završni stadij bubrežne bolesti (osobito na dijalizi)</li> <li>• Posttransplantacija (uključujući transplantaciju gušterače/bubrega)</li> <li>• Gubitak vida</li> </ul>
<p>Planterkalus</p>
<p>Povišen pritisak stopala</p>
<p>Deformacija stopala</p> <p>Edem</p> <p>Etnička pripadnost</p> <p>Loše socijalno porijeklo</p>

Put do ulceracije je doista složen i uključuje interakciju brojnih čimbenika. Dok niti jedan od navedenih čimbenika neće sam po sebi rezultirati ulceracijom, interakcija i kombinacija čimbenika rizika koji djeluju zajedno dovodi do oštećenja kože. U prospektivnoj studiji Reibera i suradnika, 63 % svih ulkusa na stopalima rezultat je kombinacije neuropatije, deformiteta i traume: u zapadnim zemljama najčešći uzrok traume je neprikladna obuća (32). Treba imati na umu da pacijenti s neuropatijom koji imaju smanjen senzorni unos, obično neće moći osjetiti kako cipela pristaje sve dok pritisak cipele ne bude prilično visok. Stoga pacijenti s neuropatijom često biraju premale cipele. Svim takvim pacijentima treba savjetovati da izmjere svoja stopala prije kupnje bilo koje opreme za obuću koja je "s police". Drugi jednostavni primjeri dva čimbenika rizika koji zajedno djeluju na putu do ulceracije su neuropatija i mehanička trauma, neuropatija i toplinska trauma, te neuropatija i kemijska trauma (33).

Unapređenje zdravstvene njege bolesnika i zdravstvenih usluga jedan je od najvažnijih izazova za medicinske sestre. Prema svjetskoj zdravstvenoj organizaciji, medicinske sestre su jedna od najvećih zdravstvenih grupa u svijetu koja je uključena u različite razine zdravlja. Postoji nekoliko razloga za prisutnost medicinskih sestara u zdravstvenom timu, ali općenito, četiri glavna cilja su promicanje zdravlja, prevencija bolesti, zdravstvena njega pacijenata i pojednostavljenje suradnje pacijenata. Kako bi postigle te ciljeve, medicinske sestre mogu imati različite uloge. Briga o pacijentima je prva dužnost medicinskih sestara, one imaju važnu ulogu u skrbi za pacijente sa šećernom bolesti. Medicinska sestra se usredotočuje na promicanje zdravlja i aktivnosti prevencije bolesti uključujući edukaciju pacijenata i savjetovanje (34).

## **5.2. Uloga medicinske sestre u savjetovanju i edukaciji opće populacije i osoba oboljelih od šećerne bolesti**

Medicinske sestre imaju važnu ulogu u prevenciji ulkusa na stopalu i amputacije donjih udova obrazovnim intervencijama, probirom visokorizičnih osoba i pružanjem zdravstvene skrbi (35). Potrebno je da pacijenti sa šećernom bolesti, a posebno oni koji imaju rizik od ulkusa na stopalima, budu upoznati s osnovama higijene i njegovanja stopala. Nekoliko studija predlaže da je edukacija pacijenata o njezi stopala učinkovita u prevenciji dijabetičkih ulkusa stopala. Medicinske sestre mogu podučiti pacijente kako obavljati fizički pregled i svakodnevno se brinuti o svojim stopalima. Na primjer, medicinske sestre mogu potaknuti pacijente da se pridržavaju niza jednostavnih pravila kako bi spriječili ulkuse na stopalima ili njihovo ponovno pojavljivanje, kao što je provjera obuće prije nošenja, održavanje stopala čistima i stalna njega kože i noktiju. Informacije o načinu odabira cipela bolesniku donosi brojne benefite a jedan je svakako prevencija sekundarnih komplikacija u smislu dijabetičkog stopala (36).

Medicinske sestre edukatori mogu procijeniti zahtjeve bolesnika i educirati njegovu obitelj. Također mogu poučiti pacijente o važnosti redovitih posjeta klinici, krvnih pretraga u određenim vremenskim razmacima te primarnim principima skrbi o šećernoj bolesti i prevenciji njegovih komplikacija. Budući da je hiperglikemija promjenjivi čimbenik rizika kod dijabetičke neuropatije, odgovarajuća vrijednost šećera u krvi je najvažnija za smanjenje

neuropatije i poboljšanje kvalitete života pacijenata. Pacijentima treba objasniti važnost testiranja vrijednosti HbA1c, a to je pretraga koja označava prosječnu razinu glukoze u krvi posljednja tri mjeseca i fruktozamina posljednja dva tjedna. Osim učenja prikladnog životnog stila, pacijente treba obučiti u skladu s težinom problema dijabetičkog stopala (37).

Periferna neuropatija, periferna vaskularna bolest i infekcija tri su glavna čimbenika za razvoj dijabetičkog ulkusa stopala koji može dovesti do gangrene i amputacije (38). Periferna neuropatija je jedina odgovorna za više od 80 % ulceracija stopala kod osoba oboljelih od šećerne bolesti. Ovo nije važno samo za neurološki pregled kao prvi kriterij za probir pacijenata s rizikom od ulkusa stopala, već je neizravno naglašena uloga medicinske sestre u obavljanju pregleda dijabetičkog stopala i suradnji s drugim članovima tima. Uloga medicinskih sestara u njezi dijabetičkog stopala uključuje pregled stopala, previjanje rana, poticanje pacijenata i obitelji na odgovarajuću njegu i redovite kontrole (37). Primarni cilj probira je rano otkrivanje problema dijabetičkog stopala, prepoznavanje onih koji su u riziku i planiranje smanjenja rizika od ulkusa (38).

### **5.3. Osnovni principi skrbi o dijabetičkom ulkusu**

Jedan od uvjeta za cijeljenje rane je obveza medicinske sestre da pacijentu pruži kvalitetnu lokalnu terapiju rane. Europski savez 2004. godine preporučio je koncept *TIME*, koji ima četiri komponente, a predlaže se za upotrebu u pripremi dna rane prema preporukama Europske unije iz 2004. godine. Smjernice slijede nekoliko patofizioloških promjena u kroničnoj rani, uključujući (39):

T: zbrinjavanje rane (*eng. tissue management*)

I: nadzor nad upalom i infekcijom (*eng. Inflammation and infection control*)

M: ravnoteža vlage (*eng. Moisture balance*)

E: stvaranje epitela na rubovima rane (*eng. Epithelial edge advancement*)

Koncept *TIME* služi kao putokaz za timsko zbrinjavanje pacijenata s ranama.

Uključena je i uporaba suvremenih obloga, tehnike čišćenja i uklanjanja mrtvog tkiva te brojni načini poticanja procesa cijeljenja. U tome je ključna edukacija pacijenata i zdravstvenih djelatnika. Pri liječenju rane potrebno je paziti da se pravilno tretira i imati na umu da je rana dio pacijenta, lokalna terapija je sastavni dio sistemske terapije, a nužna je i procjena cjelokupnog zdravstvenog stanja pacijenta, uključujući cirkulaciju, prehranu i kronične bolesti. Tri glavne kategorije skrbi o dijabetičkom stopalu su rehabilitacija, liječenje oštećenja i prevencija oštećenja. Dijabetolozi, vaskularni kirurzi i infektolozi surađuju u provođenju liječenja dok zajedno odlučuju o smjeru djelovanja (39).

Prije početka medicinskog liječenja treba (40): utvrditi uzrok ulkusa, izmjeriti njegovu veličinu, izmjeriti dubinu ulkusa i procijeniti mogu li duboke strukture eventualno biti zahvaćene, provjeriti ima li gnojnog iscjotka, nekroze i mirisa, skenirati područje na oteklinu, celulitis, apsces i luktaciju, odbaciti sistemska infekciju i provesti vaskularni pregled.

Sljedeći korak je poduzimanje radiografskog pregleda (kako bi se isključila prisutnost subkutanog plina, stranih tijela, osteomijelitisa i Charcotovog stopala). Povremeno mogu biti potrebne dopunske pretrage, kao što su scan kostiju, radioizotop leukocita, magnetska rezonancija ili biopsija kosti. Pet vodećih načela liječenja ulkusa su odgovarajuća regulacija metabolizma (glukoza u krvi, masnoća u krvi), odgovarajuće zbrinjavanje ulkusa, kirurško uklanjanje ruba ulkusa, rasterećenje, rehabilitacija za bol: TENS - transkutanaelektrina stimulacija, za obamrlost: magnetoterapija, za hipotrofiju: vježba stopala. Kontrola glikemije provodi se u terapijskim uvjetima tijekom primjene inzulinske terapije (39).

Okolnosti su stvorene za brzi oporavak od infekcije i zacjeljivanje ulkusa kada se postigne dobra glikemija. Opterećenje stopala s ulkusom treba biti što manje moguće. Postoji mnogo različitih obloga za liječenje kroničnih rana, zato je potrebno poznavati njihove indikacije i tehnike primjene. Neadekvatno tkivo nadomješta se modernim oblogama. Njihova uporaba ima za cilj pripremiti ležište rane za brže, učinkovitije zacjeljivanje, što uključuje uklanjanje nekroze, smanjenje upale i uklanjanje mikroorganizama iz rane (39).

Ključno je pravilno procijeniti ranu prije korištenja novih obloga. Prilikom procjene rane moraju se uzeti u obzir dva čimbenika: cjelokupno zdravlje pacijenta i specifično stanje rane. U stvarnoj praksi, stanje rane dokumentira se fotografijama ili korištenjem obrasca za mjerenje rane i procjene. U zemljama sa sofisticiranijom opremom i razvijenijom medicinskom tehnologijom status rane procjenjuje se brže i jednostavnije. Odabire se

odgovarajuća obloga koja bi bila idealna za trenutnu ranu nakon temeljite procjene rane. Ako je liječenje neuspješno, provodi se kirurški zahvat koji uključuje angioplastiku i transplantaciju kožnih reznjeva (proksimalne i distalne prenosnice). Nakon konsolidacije ožiljka provodi se rehabilitacija, a posebno promovira distalno premošćivanje (*a.dorsalispedis*). Amputacija se indicira ako su prethodni tretmani neučinkoviti (40).

Ishemijsko stopalo liječi se na sljedeći način (40):

- utvrđivanje opsega i mjesta vaskularnog oštećenja
- posebna pažnja posvećena je koži oko oštećenja koju je potrebno redovito i dobro mazati kako bi se spriječila moguća oštećenja
- cijeljenje je dugotrajan proces koji često ne završava uspješno zbog infekcije, što rezultira gangrenom s naknadnom amputacijom.

Medicinska sestra treba naglasiti pacijentima važnost odabira čarapa i cipela i važnost njihove kvalitete uz svakodnevni samopregled stopala i higijenu stopala. Ljeti treba koristiti pamučne, a zimi vunene čarape, a čarape treba mijenjati svakodnevno. Budući da se ne mogu testirati, sintetičke čarape se ne preporučuju. Čarape se trebaju prokuhati i izglacati. Mogu ostaviti otisak ako su poderane, zakrpane ili imaju šavove. Za oboljele od polineuropatije, zdravstveni radnici koji sudjeluju u skrbi rane, savjetuju te promoviraju korištenje posebno izrađenih čarapa bez elastičnosti i šavova (40).

#### **5.4. Stil negovanja stopala kod pacijenata sa šećernom bolesti**

Medicinske sestre trebaju poučiti pacijente kako se pravilno njeguju stopala. Ključno je podsjetiti članove pacijentove obitelji ili njegovatelje da svaki dan provjeravaju pacijentova stopala radi eventualne promjene boje, otekline, mjehurića, boli ili obamrlosti. Pacijenta također treba podučiti tehnikama samopomoći za provjeru vlastitih stopala, kao što je korištenje ogledala. Također je važno istaknuti važnost higijene stopala, koja uključuje svakodnevno čišćenje i temeljito sušenje, posebice između prstiju, uz vođenje računa o reguliranju temperature vode prije pranja stopala. Medicinska sestra treba napomenuti da se izbjegava bosonogo hodanje i nošenje cipela bez čarapa, te savjetovati odabir cipela odgovarajuće veličine (40).

Za prevenciju razvoja dijabetičkog stopala, potrebno je provoditi pravilno njegovanje.

Preporučuje se sljedeće (41):

- ravno rezanje noktiju,
- redovito sterilno uklanjanje žuljeva,
- prilagodba obuće,
- sterilno previjanje sa sterilnom gazom i povojem,
- izbjegavati flaster i mikropor,
- pranje pomoću 9% natrijevog klorida zagrijanog na tjelesnu temperaturu,
- izbjegavati korištenje alkohola, dezinficijensa ili drugih kemikalija na koži jer je mogu oštetiti,
- materijal koji se koristi ovisi o dubini rane, količini sekreta i postoji li infekcija ili ne,
- rana se svakodnevno kontrolira, a zavoji se biraju prema količini sekreta,
- osim mirovanja, bolesnik mora nositi terapijsku obuću koja rasterećuje petu ili prednji dio stopala od prstiju ako rana ne zacjeljuje unatoč pravilnom liječenju,
- provjerite jesu li prsti čisti i nema pukotina između prstiju. izbjegavajte korištenje podvezica ili elastičnih traka za stezanje čarapa,
- potražiti pomoć ako postoji pad vidne jasnoće.

## 6. PRIKAZ SLUČAJA

Zahvaljujem svom ocu na iskazanom povjerenju i pristanku da njegovu situaciju o dijabetičkom stopalu opišem u prikazu slučaja ovog završnog rada.

M. Š. u dobi od 64 godine boluje od šećerne bolesti tip 2. Krajem srpnja 2021. godine primjećivao je „žulj“ na 2. prstu desnog stopala koji je tada već bio u pogoršanju. Nošenje cipele na desnoj nozi, vožnja automobila, samostalno obavljanje kupanja postali su izazov. M. Š. se javio obiteljskom liječniku nakon čijeg pregleda je upućen na objedinjeni hitni bolnički prijam Kliničkog bolničkog centra Zagreb. Pri prijemu se žali na bol u desnom stopalu, osjećaj peckanja, otežan hod, umor i da noću ne može spavati. M. Š. je uplašen i djelomično upućen u stanje svoje bolesti, ali surađuje i želi dobiti što više informacija o tijeku i prognozi svoje bolesti. Pregledom je utvrđen dijabetički ulkus promjera do 1 cm, u dnu ulkusa prisutna nekroza a na distalnom dijelu stopala crvenilo. Nalaz RTG snimki je uredan. Zbog gangrene učinjena je amputacija prsta po preporuci vaskularnog kirurga. U terapiju su uvedeni antibiotici. Nakon amputacije M. Š. je otpušten kući uz upute o previjanju rane po zdravstvenoj njezi u kući.

### 6.1. Upućenost pacijenta u skrb postoperativne rane

Rana je previjana 3x tjedno. Tuširanje rane mlakom vodom, pranje Plivasept pjenušavim dezinficijensom, zatim Octenisept na ranu kroz 20-ak min, nakon toga ispiranje rane fiziološkom otopinom, apliciranje Granugela na ranu, Aquacel Ag+ Extra obloga te Aquacel Foam (pjenasta obloga), potom povoj suhom sterilnom gazom i zavoj. Upotrijebljeni zavoji, gaze i ostalo odloženi su u posebnu vrećicu, a iskorištena tekućina u poseban otpad. Postupak zacjeljivanja je bio dugotrajan, iziskivao je suradnju, strpljivost i redovite kontrolne preglede vaskularnog kirurga. Rana je zacijelila u veljači 2022. godine.

## **6.2. Sestrinski problemi kod bolesnika s dijabetičkim stopalom**

Bol (medijalna strana 2. prsta desnog stopala, 7/10) u/s patofiziološkim promjenama stopala 2° ulcerozna rana drugog prsta desne noge 2° makroangiopatija 2° šećerna bolest što se očituje izjavom pacijenta „Jako me boli desno stopalo.“

Smanjena mogućnost brige o sebi – higijena (2/4) u/s patofiziološkim procesom 2° dijabetičko stopalo što se očituje nemogućnošću samostalnog kupanja.

Strah u/s ishodom bolesti što se očituje izjavom pacijenta „Strah me kako će sve ovo završiti.“

Neupućenost u stil života u/s nedostatkom specifičnog znanja 2° šećerna bolest što se očituje konzumiranjem zaslađenih pića.

Nesanica u/s bolom u desnom stopalu što se očituje pacijentovom izjavom „Tijekom noći se budim više puta.“

Visok rizik za pad (Morse 55) u/s otežanim hodanjem 2° dijabetičko stopalo.

## **7. SPECIFIČNOST SESTRINSKIH INTERVENCIJA KOD BOLESNIKA S KRONIČNIM KOMPLIKACIJAMA ŠEĆERNE BOLESTI**

Intervencije medicinske sestre u kontinuiranom provođenju zdravstvene njege su svakako osiguravanje mikroklimatskih uvjeta odnosno prozračivanje prostorije više puta dnevno, smještanje bolesnika u odgovarajući položaj, održavanje osobne higijene, njega kože i sluznica, provođenje njege kože neutralnim hidratacijskim sredstvima. Preporučiti bolesniku pranje mlakom vodom i neutralnim sapunima. Medicinske sestre dužne su previjati ranu prema uputi nadležnog liječnika, a ukoliko se radi o ranama s puno sekreta, tada se rane previjaju i nekoliko puta dnevno. U bolničkim uvjetima koristi se klasični pristup previjanja rane ili prevoj modernim oblogama za rane. Ukoliko rana nema znakova infekcije tada se za prevoj koristi Octenisept. Kod pojave infekcije na ranu se nanosi 3% vodikov peroksid koji se ispiru 0,9% NaCl te se nakon toga nanosi Octenisept. Ranu je potrebno sterilno pokriti prilikom čega treba pripaziti da zavoj ne bude prečvrsto stisnut. Jako je važna dobra procjena rane koju će u bolničkim uvjetima obaviti vaskularni kirurg i po potrebi će propisati suvremene obloge za prevoj rane. Medicinska sestra treba biti osposobljena za prevoj rane modernim oblogama i treba pratiti svaku promjenu rane i okoline rane (miris, sekret, krvarenje). Ukoliko dođe do promjena, potrebno je obavijestiti nadležnog liječnika. Nakon hospitalizacije brigu o rani preuzima liječnik obiteljske medicine i medicinske sestre zdravstvene njege u kući. Liječnik obiteljske medicine određuje učestalost previjanja po preporuci kolega iz bolničkog sustava odakle pacijent dolazi. U pravilu, rane s obiljem sekreta previjaju se svaki dan klasičnim prevojem ili oblogama ukoliko je takva preporuka, dok se suhe rane mogu previjati nekoliko puta tjedno. Ako dođe do pojave znakova infekcije, medicinska sestra dužna je obavijestiti obiteljskog liječnika koji pacijenta upućuje na pregled kod vaskularnog kirurga. Osiguravanje pravilne prehrane, poticanje na samostalnost, provođenje tjelesne aktivnosti i praćenje dnevnog unosa i gubitka tekućine su vrlo važne intervencije koje medicinska sestra provodi. Medicinska sestra je osoba koja najprije primjećuje poboljšanje ili pogoršanje uzrokovano kasnim komplikacijama šećerne bolesti (40,41).

## 8. RASPRAVA

Dijabetičko stopalo kao najčešći uzrok hospitalizacije osoba oboljelih od šećerne bolesti jedan je od problema zdravstvenog sustava (41). Tako da je većina vremena zdravstvenih djelatnika posvećena prevenciji i dijagnostici komplikacija dijabetičkog stopala. U tom pogledu, medicinske sestre kao članovi tima za skrb o oboljelima od šećerne bolesti ne samo da trebaju imati svoju ulogu u zdravstvenoj njezi, javnom obrazovanju, upravljanju zdravstvenim sustavom, skrbi za pacijente i poboljšanju kvalitete života, već trebaju pohađati edukacije za korištenje najnovijih uputa za njegu dijabetičkog stopala kako bi se pružile učinkovite usluge za promicanje zdravlja bolesnika oboljelih od šećerne bolesti. Ciljevi liječenja svake bolesti pa tako i šećerne bolesti su produženje i povećanje kvalitete života oboljelih (41). U šećernoj bolesti to znači smanjenje smrtnosti i sprječavanje, odnosno odgađanje nastupa kroničnih komplikacija bolesti. Spoznalo se da je regulacija vrijednosti glukoze u krvi važan čimbenik u liječenju šećerne bolesti, ali da je jednako važno postići i održavati optimalne vrijednosti krvnog tlaka i masnoća u krvi, odnosno održavanje optimalne tjelesne težine. Od velikog značaja je i jednostavnost primjene terapije uz prihvatljivu razinu nuspojava jer se time potiče ustrajnost uzimanja preporučene terapije (41).

Prikaz slučaja prikazuje da je liječenje i previjanje kronične rane dugotrajno, kod bolesnika M.Š. zahtijevalo je puno strpljenja te suradnju s liječnikom, medicinskom sestrom i obitelji. Strah od amputacije je bio dugo prisutan kao i neizvjesnost u vezi ishoda liječenja.

Edukacija medicinskog osoblja, kao i bolesnika i njegove obitelji od velike je važnosti u cijeljenju i liječenju kronične rane te u pružanju psihološke pomoći bolesniku. Bolesnika treba upoznati s liječenjem, kao i sa svim postupcima koje treba i može sam, ili uz pomoć obitelji, učiniti u cilju napredovanja liječenja. Svaka kronična rana, koja ima potencijal cijeljenja i za koju se očekuje da može zarasti ako je adekvatno tretirana i ako su postupci u tijeku liječenja bili primjenjivani po svim pravilima dobre kliničke prakse, uz ciljano liječenje osnovne bolesti koja je uzrok nastanka kronične rane, treba u konačnici dovesti do zacjeljenja rane (41).

## 9. ZAKLJUČAK

Šećerna bolest je heterogena metabolička bolest, predstavljena različitim oblicima, od kojih svaki ima različito patofiziološko podrijetlo, ali se često manifestira kao poremećaj s preklapajućim karakteristikama koje je teško razlikovati. Godine loše kontrolirane hiperglikemije, zanemarivanje bolesti i neadekvatno liječenje dovode do niza komplikacija koje zahvaćaju male (mikrovaskularne) ili velike (makrovaskularne) žile. Dvije vrste komplikacija šećerne bolesti su akutne i kronične. Akutne komplikacije poput dijabetičke acidoze, hipoglikemije i neketotičnog hiperosmolarnog sindroma nastaju brzo, lako se prepoznaju, zahtijevaju hitnu medicinsku intervenciju, a kronične komplikacije poput dijabetičke retinopatije, nefropatije, neuropatije i makroangiopatije nastaju polagano, dugo godina bez simptoma, oštećuju pojedine organe i organske sustave. Dijabetičko stopalo je kronična komplikacija koja može dovesti do amputacije ekstremiteta ukoliko se ne kontrolira i ne liječi. Jedna od najvažnijih uloga medicinske sestre kod pacijenata sa dijabetičkim stopalom je edukacija pacijenata jer je važna za prevenciju bolesti. Iznimno je važna i educiranost medicinskih sestara o njezi dijabetičkog stopala. Kod provođenja higijene i njege stopala kod osoba oboljelih od šećerne bolesti medicinska sestra može pacijentu dati savjet o istom i biti mu podrška u provođenju datih savjeta i uputa. Higijena stopala, kontrola glikemije, kontinuirano praćenje uz pregled stopala, korištenje odgovarajućih cipela intenziviraju prevenciju od komplikacija među kojima je amputacija ekstremiteta.

Postoji nekoliko načina skrbi koje pružaju medicinske sestre i svi ti načini važni su za kontinuitet zdravstvene njege, prevenciju komplikacija. Medicinska sestra kao zdravstveni profesionalac i član tima koji skrbi o oboljelima od šećerne bolesti ima veliku ulogu u prevenciji kroničnih komplikacija šećerne bolesti. Svojim angažmanom u edukaciji o samokontroli šećerne bolesti doprinosi odgađanju ili sprečavanju pojave kasnih komplikacija šećerne bolesti što neminovno znači kvalitetniju zdravstvenu skrb i jamči veću kvalitetu života oboljelih. Nadalje, neovisno o tipu šećerne bolesti, različite modifikacije i intervencije u načinu života kao što su pridržavanje dijabetičke dijeta, tjelesna aktivnost, promjena dnevne rutine sjedenja, i kontrola pretilosti važni su u prevenciji i liječenju šećerne bolesti. Obrazovne kampanje, koje opću populaciju i oboljele osvješćuju o patogenezi ove bolesti i različitim kontroliranim čimbenicima rizika koji su s njom povezani, također su vitalni alat u upravljanju i kontroli šećerne bolesti.

## 10. LITERATURA

1. SILVA JS, do Espírito FH, de Pinho CL. Alterações nos pés do idoso hospitalizado: um olhar cuidadoso da enfermagem. Escola Anna Nery, 2017 : 21.
2. American Diabetes Association. Standards of medical care in diabetes. Diabetes Care, 2017;40:1-128.
3. Knip M, Siljander H. Autoimmune mechanisms in type 1 diabetes. Autoimmun Rev. 2008;7:550–7.
4. Kahaly GJ, Hansen MP. Type 1 diabetes associated autoimmunity. Autoimmun Rev. 2016;15:644–8.
5. Leahy JL. Pathogenesis of type 2 diabetes mellitus. Arch Med Res. 2005;36:197–209.
6. DeFronzo RA. Pathogenesis of type 2 diabetes mellitus. Med Clin North Am. 2004;88:787–835, ix.
7. Fujimoto WY. The importance of insulin resistance in the pathogenesis of type 2 diabetes mellitus. Am J Med. 2000;108:9S–14S.
8. Kahn SE, Hull RL, Utzschneider KM. Mechanisms linking obesity to insulin resistance and type 2 diabetes. Nature. 2006;444:840–6.
9. Lawrence JM, Contreras R, Chen W, Sacks DA. Trends in the prevalence of preexisting diabetes and gestational diabetes mellitus among a racially/ethnically diverse population of pregnant women, 1999–2005. Diabetes Care. 2008;31:899–904.
10. Cosson E. Diagnostic criteria for gestational diabetes mellitus. Diabetes Metab. 2010;36:538–48.
11. Kim C. Gestational diabetes: Risks, management, and treatment options. Int J Womens Health. 2010;2:339–51.
12. Noctor E, Crowe C, Carmody LA, Saunders JA, Kirwan B, O’Dea A, et al. ATLANTIC-DIP Investigators. Abnormal glucose tolerance post-gestational diabetes mellitus as defined by the international association of diabetes and pregnancy study groups criteria. Eur J Endocrinol. 2016;175:287–97

13. Polak M, Cavé H. Neonatal diabetes mellitus: A disease linked to multiple mechanisms. *Orphanet J Rare Dis.* 2007;2:12.
14. World Health Organization. Report of a WHO Consultation. Definition, diagnosis and classification of diabetes mellitus and its complications.1. Diagnosis and Classification of Diabetes Mellitus. Geneva, Switzerland: WHO; 1999.
15. Mathew P, Thoppil D. Hypoglycemia, *StatPearls*, Treasure Island (FL), 2021;1.
16. Rewers A. Acute metabolic complications in diabetes, *Diabetes in America* 3rd edition, NIH, 2018;8.
17. Duh EJ, Sun JK, Stitt AW. Diabetic retinopathy: current understanding, mechanisms, and treatment strategies. *JCI Insight.* 2017;2(14):e93751.
18. Corcóstegui B, Durán S, González-Albarrán MO, et al. Update on Diagnosis and Treatment of Diabetic Retinopathy: A Consensus Guideline of the Working Group of Ocular Health (Spanish Society of Diabetes and Spanish Vitreous and Retina Society). *J Ophthalmol.* 2017;2017:8234186.
19. Varghese RT, Jialal I. Diabetic Nephropathy. In: *StatPearls: Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2020;1.*
20. Lim AK. Diabetic nephropathy - complications and treatment. *Int J Nephrol Renovasc Dis.* 2014;7:361-381.
21. Bansal V, Kalita J, Misra UK. Diabetic neuropathy. *Postgrad Med J.* 2006;82(964):95-100.
22. Callaghan BC, Cheng HT, Stables CL, Smith AL, Feldman EL. Diabetic neuropathy: clinical manifestations and current treatments. *Lancet Neurol.* 2012;11(6):521-534.
23. Huang D, Refaat M, Mohammedi K, Jayyousi A, Al Suwaidi J, Abi Khalil C. Microvascular Complications in Patients with Diabetes and Prediabetes. *Biomed Res Int.* 2017;2017:7839101.
24. Haffner SM, Lehto S, Rönnemaa T, Pyörälä K, Laakso M. Mortality from coronary heart disease in subjects with type 2 diabetes and in nondiabetic subjects with and without prior myocardial infarction. *The New England Journal of Medicine.* 1998;339(4):229–234.

25. O'Donnell MJ, Xavier D, Liu L, et al. Risk factors for ischaemic and intracerebral haemorrhagic stroke in 22 countries (the INTERSTROKE study): A case-control study. *The Lancet*. 2010;376(9735):112–123.
26. Q, Zhao X, Wang C, et al. Diabetes and poor outcomes within 6 months after acute ischemic stroke: The China national stroke registry. *Stroke*. 2011;42(10):2758–2762.
27. Zhang P, Lu J, Jing Y, Tang S, Zhu D, Bi Y. Global epidemiology of diabetic foot ulceration: a systematic review and meta-analysis †. *Ann Med*. 2017 Mar;49(2):106-116.
28. Pendsey SP. Understanding diabetic foot. *Int J Diabetes Dev Ctries*. 2010;30(2):75-79.
29. Boulton AJM. The Diabetic Foot: from art to science. *Diabetologia*. 2004;47:1343–1353.
30. Young MJ, Breddy JL, Veves A, et al. The prediction of diabetic neuropathic foot ulceration using vibration perception thresholds: a prospective study. *Diabetes Care*. 1994;17:557–560.
31. Game FL, Chipchase SY, Hubbard R, et al. Temporal association between the incidence of foot ulceration and the start of dialysis in diabetes mellitus. *Nephrol Dial Transplant*. 2006;21:3207–3210.
32. Reiber GE, Vileikyte L, Boyko EJ, et al. Causal pathways for incident lower-extremity ulcers in patients with diabetes from two settings. *Diabetes Care*. 1999;22:157–162.
33. Peimani M, Tabatabaei-Malazy O, Pajouhi M. Nurses' Role in Diabetes Care; A review. *Iranian Journal of Diabetes and Lipid Disorders*. 2010;9:1–9.
34. Spollett GR. Preventing amputations in the diabetic population. *Nurs Clin North Am*. 1998;33(4):629–641.
35. Ramachandran A. Specific problems of the diabetic foot in developing countries. *Diabetes Metab Res Rev*. 2004;20:123–133.
36. Yetzer EA. Incorporating foot care education into diabetic foot screening. *Rehabil Nurs*. 2004;29(3):80–84.
37. Browne AC, Sibbald RG. The diabetic neuropathic ulcer: an overview. *Ostomy Wound Manage*. 1999;45(1A Suppl):6S–20S.

38. Moja ortopedija. Liječenje rana po TIME konceptu [online]. Dostupno na: <https://rozi-step.hr/time-koncept/> (1.08.2022.)
39. Ante Ivandić i suradnici: Dijabetičko stopalo; Med Vjesn 1999; 31(1-4): 151-156
40. Armstrong DG, Lavery LA. Clinical care of the diabetic foot. American Diabetes Association. 2005;6:55–61.
41. Knežević N. ZDRAVSTVENA NJEGA BOLESNIKA S DIJABETIČKIM STOPALOM, Završni rad. Bjelovar: Veleučilište u Bjelovaru: 2019.

## 11. OZNAKE I KRATICE

DKA - dijabetička ketoacidoza

DM - *diabetes mellitus*

DN - dijabetička neuropatija

DR - dijabetička retinopatija

GADA - dekarboksilaza glutaminske kiseline

GDM - gestacijski *diabetes mellitus*

HHS - neketotični hiperosmolarni sindrom

IAA - autoantitijela na inzulin

ICA512- autoantitijela na antigen 512 stanica otočica

IDDM - *diabetes mellitus* ovisan o inzulinu

IM - infarkt miokarda

NIDDM - *diabetes mellitus* neovisan o inzulinu

NPDR - neproliferativna dijabetička retinopatija

PDR - proliferativna dijabetička retinopatija

SGLT2 - inhibitore natrij-glukoznog kotransportera-2

T1DM - *diabetes mellitus* tip 1

T2DM - *diabetes mellitus* tip 2

ZnT8 - autoantitijela na izoformu 8 transportera cinka specifičnog za otočice

## 12. SAŽETAK

Šećerna bolest ili *diabetes mellitus* je bolest razvijena u endokrinom sustavu i/ili kronični metabolički poremećaj, koji predstavlja ozbiljan svjetski zdravstveni problem i ima kao glavnu karakteristiku hiperglikemiju i pogađa oko približno 3 % svjetske populacije. Glavna podjela DM je na četiri tipa: *diabetes mellitus* tip 1 koji zahtijeva stalnu terapiju, *diabetes mellitus* tip 2 koji ne zahtijeva nužno lijekove i može se regulirati prehranom, gestacijski *diabetes mellitus* koji se javlja u trudnoći te druge vrste DM. Šećernu bolest mogu pratiti akutne i kronične komplikacije, od kojih su najčešće akutne: hipoglikemija, dijabetička ketoacidoza, neketotični hiperosmolarni sindrom, a od kroničnih komplikacija to su retinopatija, nefropatija, neuropatija, makroangiopatija s posljedičnim razvojem dijabetičkog stopala. Dijabetičko stopalo je po višestrukome patofiziološkom stanju, karakterizirano lezijom koja u 90% slučajeva nastaje na stopalima osoba sa šećernom bolesti zbog neuropatije, u kojima prevladavaju periferne vaskularne bolesti i deformiteti. Dobro upravljanje čimbenicima koji su uključeni u etiologiju postojeće lezije u dijabetičkom stopalu postaje učinkovito kada ga provodi medicinska sestra. Medicinska sestra treba biti kvalificirana i osposobljena za obavljanje edukacije pacijenata sa šećernom bolešću kako bi se prevenirale ili na vrijeme uočile dermatološke, mišićno-koštane, vaskularne i neurološke promjene ekstremiteta.

Ključne riječi: šećerna bolest, dijabetičko stopalo, komplikacije, sestrinska skrb.

### 13. SUMMARY

a.

*Diabetes mellitus* (DM) is a disease developed in the endocrine system and/or a chronic metabolic disorder which represents a serious global health issue and its main characteristic is hyperglycemia which impacts 3% of the world population. DM can be categorized in four types: *diabetes mellitus* type 1 which requires constant therapy, *diabetes mellitus* type 2 which doesn't necessarily require medication and can be regulated by a proper dietary plan, gestational *diabetes mellitus* that appears during pregnancy and other types of DM. The disease can be accompanied by acute and chronic complications. The most often acute complications are: hypoglycemia, diabetic ketoacidosis, nonketotic hyperosmolar syndrome. The most frequent chronic issues are: retinopathy, neuropathy, macroangiopathy that consequently leads to the diabetic foot. The diabetic foot, through multiple pathophysiological states, is characterized by a lesion that is in 90% of cases, developed on the feet of the ones suffering from diabetes because of neuropathy, in these cases, there is a visible prevalence of peripheral vascular disease as well as deformities. A good management of the factors that are included in the etiology of the existing lesion in the diabetic foot is effective once it is conducted by a nurse. A nurse must be qualified and trained to educate the diabetic patient to prevent or notice on time the dermatological, musculoskeletal, vascular signs and neurological changes of the extremities.

Key words: *diabetes mellitus*, diabetic foot, complications, nursing care

## 14. PRILOZI

Popis slika i tablica

Slika 1.1. Čimbenici rizika za T2DM..... 6

Izvor: Leahy JL. Pathogenesis of type 2 *diabetes mellitus*. Arch Med Res. 2005;36:197–209

Tablica 1.1. Čimbenici rizika za ulceracije stopala ..... 17

Izvor: Pendsey SP. Understanding diabetic foot. Int J Diabetes Dev Ctries. 2010;30 (2):75-79.

## IZJAVA O AUTORSTVU ZAVRŠNOG RADA

Pod punom odgovornošću izjavljujem da sam ovaj rad izradio/la samostalno, poštujući načela akademske čestitosti, pravila struke te pravila i norme standardnog hrvatskog jezika. Rad je moje autorsko djelo i svi su preuzeti citati i parafraze u njemu primjereno označeni.

Mjesto i datum	Ime i prezime studenta/ice	Potpis studenta/ice
U Bjelovaru, <u>11.03.2023.</u>	MIRNA ŠAPINA	Šapina

Prema Odluci Veleučilišta u Bjelovaru, a u skladu sa Zakonom o znanstvenoj djelatnosti i visokom obrazovanju, elektroničke inačice završnih radova studenata Veleučilišta u Bjelovaru bit će pohranjene i javno dostupne u internetskoj bazi Nacionalne i sveučilišne knjižnice u Zagrebu. Ukoliko ste suglasni da tekst Vašeg završnog rada u cijelosti bude javno objavljen, molimo Vas da to potvrdite potpisom.

Suglasnost za objavljivanje elektroničke inačice završnog rada u javno dostupnom nacionalnom repozitoriju

MIRNA ŠAPINA

*ime i prezime studenta/ice*

Dajem suglasnost da se radi promicanja otvorenog i slobodnog pristupa znanju i informacijama cjeloviti tekst mojeg završnog rada pohrani u repozitorij Nacionalne i sveučilišne knjižnice u Zagrebu i time učini javno dostupnim.

Svojim potpisom potvrđujem istovjetnost tiskane i elektroničke inačice završnog rada.

U Bjelovaru, 11.03.2023.

Šapina  
*potpis studenta/ice*