

Tretiranje komplikacija dijabetesa

Katalinić, Ines

Undergraduate thesis / Završni rad

2024

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:144:417289>

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

Download date / Datum preuzimanja: **2024-11-15**



Repository / Repozitorij:

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



VELEUČILIŠTE U BJELOVARU
STRUČNI PRIJEDIPLOMSKI STUDIJ SESTRINSTVO

TRETIRANJE KOMPLIKACIJA DIJABETESA

Završni rad br. 17/SES/2024

Ines Katalinić

Bjelovar, rujan 2024.



Veleučilište u Bjelovaru
Trg E. Kvaternika 4, Bjelovar

1. DEFINIRANJE TEME ZAVRŠNOG RADA I POVJERENSTVA

Student: **Ines Katalinić**

JMBAG: 0067464496

Naslov rada (tema): **Tretiranje komplikacija dijabetesa**

Područje: **Biomedicina i zdravstvo**

Polje: **Kliničke medicinske znanosti**

Grana: **Sestrinstvo**

Mentor: **dr. sc. Rudolf Kiralj**

zvanje: **viši predavač**

Članovi Povjerenstva za ocjenjivanje i obranu završnog rada:

1. naslovna izv. prof. dr. sc. Zrinka Puharić, predsjednik
2. dr. sc. Rudolf Kiralj, mentor
3. Ivana Jurković, mag. educ. philol. angl. et germ., član

2. ZADATAK ZAVRŠNOG RADA BROJ: 17/SES/2024

U sklopu završnog rada potrebno je:

1. intenzivno pretražiti literaturu o dijabetesu, komplikacijama dijabetesa i postupcima tretmana tih komplikacija
2. dati definiciju dijabetesa i opisati biokemijske osnove dijabetesa, podjelu na tipove dijabetesa, te javnozdravstveni značaj dijabetesa
3. dati pregled o akutnim komplikacijama dijabetesa (hipoglikemija, dijabetička ketoacidoza, hiperosmolarna koma, laktoacidoza) s biokemijskim osvrtom, opisom procedure dijagnostike i liječenja, te opisom uloge medicinske sestre
4. dati pregled o kroničnim komplikacijama dijabetesa (mikroangiopatije i makroangiopatije s posljedicama na organe i organske sustave - retinopatija, nefropatija, neuropatija, dijabetičko stopalo, srčane bolesti i dr.), s biokemijskim osvrtom, opisom procedure dijagnostike i liječenja, te opisom uloge medicinske sestre

Datum: 6. ožujka 2024. godine

Mentor: **dr. sc. Rudolf Kiralj**



ZAHVALA

Zahvaljujem se svom mentoru dr.sc. Rudolfu Kiralju na vremenu i trudu što ulaže u svakog svog studenta, pa tako i mene. Rijetko se vidi takva posvećenost prema poslu i ljubav prema istom. Htjela bih se zahvaliti svom suprugu i dječici na strpljenju i podršci kroz ove tri godine. Velika zahvala ide svekru i svekrvi na pomoći i razumijevanju, puno mi je to olakšalo da dođem do cilja. Hvala svima koji su na bilo koji način pomogli da se ostvari moja diploma.

SADRŽAJ

| | |
|---|----|
| 1. UVOD | 1 |
| 1.1. Klasifikacija dijabetesa | 2 |
| 1.2. Dijagnostika i liječenje dijabetesa | 5 |
| 1.3. Komplikacije dijabetesa | 7 |
| 2. CILJ | 9 |
| 3. METODE RADA | 10 |
| 4. KOMPLIKACIJE DIJABETESA | 11 |
| 4.1. Akutne komplikacije | 11 |
| 4.1.1. Dijabetička ketoacidoza | 12 |
| 4.1.2. Hiperosmolarna hiperglikemijska koma | 16 |
| 4.1.3. Hipoglikemija | 19 |
| 4.1.4. Laktacidoza | 23 |
| 4.2. Kronične komplikacije | 26 |
| 4.2.1. Mikrovaskularne komplikacije | 27 |
| 4.2.2. Makrovaskularne komplikacije | 35 |
| 5. ZAKLJUČAK | 41 |
| 6. LITERATURA | 42 |
| 7. OZNAKE I KRATICE | 45 |
| 8. SAŽETAK | 47 |
| 9. SUMMARY | 48 |

1. UVOD

Dijabetes ili šećerna bolest (lat. *diabetes mellitus*) naziv je za skupinu metaboličkih poremećaja koji se odlikuju povišenom vrijednosti šećera/glukoze u krvnom serumu (hiperglikemija), što nastaje uslijed patologije u procesu izlučivanja i/ili djelovanja inzulina (1, 2, 3).

Dijabetes predstavlja vodeći uzročnik morbiditeta i mortaliteta, kao i ključni faktor za razvoj koronarne bolesti (4). Premda je uvriježeno mišljenje među laicima kako je dijabetes samo jedna bolest, treba istaknuti kako se glukoza u krvnom serumu može nakupljati u ljudskom tijelu iz više različitih razloga, što ujedno rezultira različitim tipovima dijabetesa (5). Simptomi su rezultat osmotske diureze povezane s hiperglikemijom (3).

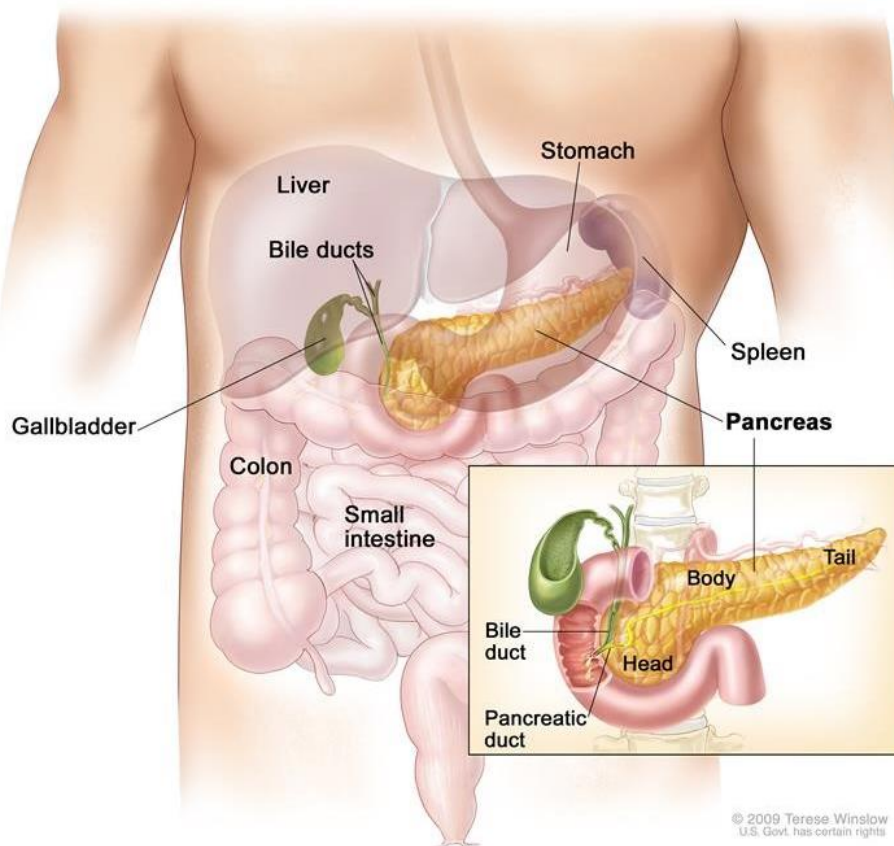
Posljednjih nekoliko desetljeća, primjetan je rast prevalencije dijabetesa u svim područjima svijeta, s 415 milijuna ljudi koji trenutno imaju dijagnozu (6). Taj je podatak zabrinjavajući jer se pretpostavlja kako će povećanje prevalencije dijabetesa imati za posljedicu i povećanje incidencije kroničnih i akutnih bolesti u općoj populaciji, s negativnim učincima na kvalitetu života, veću potražnju za zdravstvenom skrbi i rast troškova u zdravstvenom sektoru.

Procjenjuje se da oko 40% osoba koje imaju dijabetes nije svjesno svoje bolesti zbog izostanka dijagnostičiranja od strane liječnika i stoga su skloniji razvoju komplikacija (7, 8). Komplikacije mogu biti akutne poput hiperosmolarnog hiperglikemijskog sindroma, hiperglikemije, hipoglikemije i dijabetičke ketoacidoze (3), te kronične poput različitih oštećenja očiju, bubrega, živaca, srca i kardiovaskularnog sustava (6).

1.1. Klasifikacija dijabetesa

Klasifikacija i dijagnoza dijabetesa u Hrvatskoj i svijetu primarno se temelji na klasifikaciji iz 1979. godine koju su objavili *National Diabetes Data Group* i *World Health Organisation*, prema kojima dijabetes uključuje četiri osnovna oblika (1) koji se razlikuju ovisno o uzročnim faktorima, terapijskim mogućnostima i prognozi (1, 2). Neovisno o kojem je tipu je riječ, simptomi kod osobe su poliurija ili učestalo mokrenje, te pojačan osjećaj žeđi i gladi, a ostali simptomi su slabost, umor, neobičan gubitak ili dobitak tjelesne težine, zamagljenost vida, otežano cijeljenje rana, osjećaj trnaca u ekstremitetima, rekurirajuće infekcije zubnih desni, vagine ili kože (5).

Dijabetes tipa 1 pojavljuje se kada gušterača (Slika 1.1.) ne izlučuje dovoljno ili ne izlučuje uopće inzulina, zbog čega glukoza ne može ulaziti u stanice diljem tijela te se zato nakuplja u krvi (5).



Slika 1.1. Anatomski prikaz gušterače (9)

Razlog tome je autoimuno uvjetovano uništenje beta-stanica Langerhansovih otočića koji se nalaze na gušterači (10). Riječ je o autoimunoj bolesti koja se pojavljuje u manje od 10%

slučajeva ukupnih slučajeva dijabetesa (3), čiji je uzrok i dalje nepoznanica, a povezuje se s genetikom, okolinskim faktorima i prehranom (5). Određena istraživanja navode predispoziciju u vidu mutacije gena na određenom dijelu kromosoma, učinka interleukina, djelovanja autoantitijela na beta-stanice, učinka proteina na antigene limfocita T7, te haplotipova DR3, DQB1*0201 (DR3-DQ2) i/ili DR4, DQB1*0302 (DR4-DQ8)8 (5). Može se javiti u svakoj životnoj dobi, kod oba spola, a procjenjuje se kako 5-10% boluje od tipa 1 (5).

Dijabetes tipa 2 učestaliji je od prethodnog oblika (5). Nije autoimuna, već se pretpostavlja kako nastaje kao rezultat genetike, okolinskih faktora, navika, prekomjerne tjelesne težine i nezdrave prehrane (5, 11). Čimbenici rizika uključuju prekomjernu tjelesnu težinu, opseg struka veći od 102 cm za muškarce i 88 cm za žene, sjedilački stil života, tjelesnu neaktivnost, dob iznad 45 godina, pripadnost etničkoj skupini Afroamerikanaca, Latinoamerikanaca, Indijanaca, Azijata i Indonežana, pozitivnu obiteljsku anamnezu dijabetesa, povijest rođenja makrosomnog djeteta, povišene vrijednosti HbA1c parametra, potvrđenu sumnju provedbom testa oralne tolerancije glukoze, povišenu vrijednost krvnog tlaka, povišenu vrijednost masnoća u krvnom serumu, povijest kardiovaskularnih bolesti i sindrom policističnih jajnika kod žena (3). Odlikuje se time da gušterača fiziološki izlučuje inzulin, no stanice su otporne na njegov učinak zbog čega glukoza zaostaje u krvotoku (5) i pridonosi pojavi povišenih razina glukoze u krvi natašte (3). Glavne odlike ovog tipa su postepen razvoj, povišena vrijednost šećera/glukoze i glikoziliranog hemoglobina HbA1c u krvnom serumu, povišene vrijednosti masnoća (triglicerida i LDL kolesterola) u krvnom serumu, prisutnost proteina i albumina u mokraći, smanjeno izlučivanje inzulina i smanjena rezistencija inzulina (10, 11, 12).

Gestacijski oblik dijabetesa pojavljuje se tijekom gestacije kod žene kada hormoni povećavaju otpornost tijela na učinak inzulina (5). Rizični čimbenici uključuju trudnice, žene koje planiraju trudnoću ili doje, povijest gestacijskog oblika dijabetesa u prethodnoj trudnoći i prekomjerna tjelesna masa (3). Odlikuje se pojačanim izlučivanjem hormona posteljice ili *placente*, što uvjetuje nastanak povećane potrebe organizma za inzulinom uz istovremenu rezistenciju inzulina, a kako poslije porođaja djeteta nestaje posteljica, prestane izlučivanje hormona posteljice i žena se vraća fiziološkom stanju prije trudnoće (11, 12). Obično nastupa u trećem tromjesečju i spontano nestaje porodom djeteta, ali nosi rizik od pojave dijabetesa tipa 2 u kasnijoj dobi (5). Rano uočavanje pridonosi smanjenju rizika od mortaliteta majke i

djeteta, te razvoja određenih komplikacija, a postiže se kroz ultrazvučni pregled koji prikazuje makrosomno dijete i provedbu oralnog testa tolerancije na glukozu koji može omogućiti uvid u povišene vrijednosti glukoze.

Latentni autoimuni oblik dijabetesa predstavlja tip dijabetesa koji se razvija tijekom godina i često se pogrešno dijagnosticira kao tip 2 (5). Takozvani, „starački“ oblik nije učestala podvrsta tipa 2, već nastaje kao rezultat genetske mutacije i pojavljuje se kod mladih osoba s genetskom predispozicijom. Ostali uzroci dijabetesa uključuju različita stanja ili lijekove koje ometaju fiziološku proizvodnju ili učinak inzulina poput upale gušterače, operativnog odstranjenja gušterače, različitih poremećaja rada hipofize i nadbubrežne žlijezde, rijetkih genetskih bolesti, infekcija, nezdrave prehrane i određenih lijekova (5).

Glavna tkiva zahvaćena dijabetesom - mrežnica, bubrezi i živci, propusna su za prolazak glukoze (13). Stoga povećanje koncentracije glukoze u krvi povećava unutarstanično nakupljanje glukoze i produkata metabolizma. Mehanizmi pomoću kojih hiperglikemija može dovesti do mikrovaskularnih i neuroloških komplikacija uključuju povećano nakupljanje poliola putem aldozo reduktaze i uznapredovalih proizvoda glikozilacije. Aldoza reduktaza katalizira redukciju glukoze u sorbitol. Povećanje unutarstanične glukoze dovodi do povećanja sorbitola, koji inhibira glomerularnu i neuralnu sintezu mioinozitola. Smanjenje sinteze mioinozitola deprimira metabolizam fosfoinozitida što smanjuje aktivnost Na,K-ATPaze. Hiperglikemija dovodi do stvaranja uznapredovalih produkata glikozilacije. Konačni produkt prethodno opisanog procesa su kronične komplikacije (Tablica 1.1) (14).

Tablica 1.1. Kronične komplikacije dijabetesa (14)

| Kronične komplikacije dijabetesa | |
|--|--|
| Mikrovaskularne komplikacije (bolesti mikroangiopatije) | Makrovaskularne komplikacije (bolesti makroangiopatije) |
| Retinopatija | Koronarna bolest |
| Nefropatija | Cerebrovaskularna bolest |
| Neuropatija | Periferna vaskularna bolest |

1.2. Dijagnostika i liječenje dijabetesa

S ciljem postavljanja konačne dijagnoze dijabetesa važno je od osobe kod koje postoji sumnja prikupiti anamnestičke podatke koji bi mogli pomoći ukazati na njezino stanje, odnosno bolest. Podaci mogu pomoći otkriti simptome hiperglikemije kao što su učestalo mokrenje, pojačana žeđ, pojačan apetit, zamagljenost vida, umor, sporo cijeljenje rad, neobičan gubitak ili dobitak tjelesne težine i pojava trnaca u ekstremitetima (3). Važno je provjeriti prisutnost dijagnoze preddijabetesa, oslabljene tolerancije glukoze ili gestacijskog oblika dijabetesa, kao i prisutnost ostalih zdravstvenih stanja kao što su koronarne bolesti, cerebrovaskularne bolesti, bolesti bubrega, giht, seksualna disfunkcija, slabljene funkcije srca. Ponekad osoba nema nikakve simptome, naročito ako se radi o tipu 2, već se na sistematskom pregledu ili u sklopu prijeoperativne pripreme kod osobe zamijeti povišena vrijednost glukoze u krvnom serumu, za razliku od tipa 1 kada su simptomi jasni.

Procjenjuje se obiteljska povijest bolesti, prisutnost ostalih dijagnoza bolesti kao što su kronične bolesti bubrega, kardiovaskularne bolesti, prethodni akutni infarkt miokarda ili cerebrovaskularni insult, prolazne tranzitorne ishemijske atake, apneja tijekom spavanja, hipertenzija, hiperkolesterolemija i povijest infekcija, te upotreba cigareta i droge (3). Procijeniti treba i ekonomske čimbenike, reproduktivni status kod žena i trenutno stanje imunizacije.

Kod osobe s postavljenom dijagnozom, važno je voditi brigu o samokontroli zbog mogućnosti pojave komplikacije koje mogu narušiti zdravstveno stanje osobe i smanjiti kvalitetu života (3). Važno je prikupiti podatke o trajanju dijabetesa, dobi osobe, karakteristikama bolesti, prisutnosti komplikacija poput ketoacidoze ili asimptomatskog tijeka bolesti, vrsti terapije za dijabetes, obrazac i pridržavanje režima prehrane, stanju uhranjenosti, povijesti dobitka i gubitka na tjelesnoj težini, vrijednosti HbA1c, osobitostima o tjelesnoj aktivnosti ili sjedilačkom stilu života, korištenju ostalih lijekova i dijagnoza.

S ciljem otkrivanja komplikacija koje su se već razvile, prikupljaju se podaci o prisutnosti promjene vidne oštine i promjena unutar vidnog polja od strane oftalmologa, povijesti bolesti bubrega, edema gležnja, umora i povišenog krvnog tlaka od strane nefrologa ili interniste, trnaca u ekstremitetima, slabosti, sinkope, ortostatske hipotenzije, inkontinencije, gastrointestinalnih tegoba, nadutosti, tahikardije u mirovanju od strane neurologa ili vaskularnog kirurga (3). Također, utvrđuje se povijest čireva na stopalima i deformiteta.

Nadalje, pristupa se fizičkom pregledu i pobližom inspekcijom fizičkog izgleda moguće je uočiti dva tipična izgleda kod dijabetesa; tip 1 u kojemu se osoba mršavije građe, narušenog općeg izgleda, dehidrirana i prisutan je značaj gubitak tjelesne težine, dok je kod tipa 2 prisutna prekomjerna tjelesna težina i/ili pretilost (3). Potrebno je provesti uzimanje antropometrijskih mjera i provesti izračun BMI. Provjerava se vrijednost krvnog tlaka u stojećem, sjedećem i ležećem položaju, pristupa se procjeni dehidracije i autonomne neuropatije, palpavaju se ekstremiteti radi procjene arterijskog pulsa, provodi auskultacija srčanih otkucaja, ritma i zvukova, te utvrđuje prisutnost ortostatske hipotenzije, slaba cirkulacija, odsutnost pulsa na *tibialis posterior*, te smanjenog punjenja kapilara. Ekstremiteti se procjenjuju inspekcijom uzimajući u obzir boju, pokretljivost, moguće deformitete, ozljede, osjet, temperaturu, snagu mišića, reflekse tetiva i ostale osobitosti. Neurološki pregled počiva na pregledu stopala, palpaciji *dorsalis pedis* i *tibialis posterior*, zadebljanja noktiju, znakova gljivičnih infekcija i prikupljanju podataka o osjećaju trnaca (3). Vidna se oštrina provjerava Snellenovim karticama. Tijekom fizikalnog pregleda, provjerava se stanje usne šupljine, desni, mlječca i karijesa, palpira se vrat zbog procjene štitnjače, pregledava koža radi uočavanja sjajnih mrlja, alopecije, ulceracije, čireva i atrofije oko mjesta insercije inzulina, a kod tipa 2 prisutna je pojava hiperpigmentacija *acanthosis nigricans*. Pri pregledu abdomena pristupa se uočavanju povećane jetre pri palpaciji.

Vrijednost šećera ili glukoze u krvi opisuje se kao koncentracija izražena u miligramu serumske glukoze po jednom decilitru krvi (mg/dl) ili u milimolima po litri krvi (mmol/L). Određivanje vrijednosti glukoze u serumu provodi se uzorkovanjem natašte, slučajnim uzorkovanjem ili provedbom OGTT-a, a uzorkovanje natašte provodi se kada osoba nije jela osam sati prije. Oralni test tolerancije glukoze (OGTT) provodi se uzorkovanjem natašte, nakon čega osoba popije otopinu s 75g glukoze i mjeri se vrijednost glukoze u krvi nakon dva sata, odnosno nakon sat vremena i nakon dva sata kod trudnica (1). Normalna vrijednost glukoze natašte iznosi 70 - 100 mg/dl, a ako su vrijednosti iznad 125 mg/dL postoji rizik dijabetesa (15). Kao kriteriji za postavljanje dijagnoze koriste se ove vrijednosti glukoze u serumu (2):

- vrijednost glukoze natašte $\geq 7,0$ mmol/L
- vrijednost glukoze u nasumičnom uzorkovanju $\geq 11,1$ mmol/L
- vrijednost glukoze dva sata nakon početne vrijednost kod OGTT-a $\geq 11,1$ mmol/L

Nalazi laboratorijskih pretraga koji mogu pomoći pri dijagnozi dijabetesa uključuju vrijednost HbA1c višu od 6,5%, potvrđenu razinu serumske glukoze višu od 126 mg/dl u različitim mjerenjima, te nasumično izmjerena vrijednost glukoze više od 200 mg/dL (3).

Trenutno liječenje uključuje promjenu prehrane, smanjenje težine, bavljenje tjelesnom aktivnosti, oralnu terapiju i inzulin (4). Posljednjih godina postignut je napredak u patogenezi dijabetesa koji utječe na kardiovaskularni, bubrežni i živčani sustav, te donje ekstremitete. Napredovanje retinopatije i nefropatije može se usporiti ili spriječiti strogom kontrolom glukoze i krvnog tlaka. Klinička ispitivanja koja su u tijeku i testiranja raznih lijekova kako bi se utvrdila njihova učinkovitost u liječenju komplikacija postigla su određeni uspjeh, no o ovoj bolesti potrebno je još mnogo naučiti (4).

1.3. Komplikacije dijabetesa

Komplikacije dijabetesa nerijetko se pojavljuju među osobama koje posjeduju dijabetesa, neovisno je li otkrivena ili ne, a pojavljuje se jednako kod tipa 1 i tipa 2 (7, 16). Upravo su komplikacije dijabetesa odgovorne za veliku stopu morbiditeta i mortaliteta kod oboljelih osoba što značajno utječe na njihovo zdravstveno stanje i kvalitetu života.

Javljanje akutnih komplikacija kod dijabetesa neočekivano je, iznenadno i rapidno, što zahtijeva hitno zbrinjavanje i tretiranje jer može rezultirati fatalnim ishodom (16). Za razliku od akutnih, kronične se komplikacije manifestiraju nakon dugogodišnjeg perioda kao rezultat neodgovarajuće kontrole razine glukoze. Kasne ili kronične komplikacije dijabetesa dijele se na mikrovaskularne i makrovaskularne (7, 16). Mikrovaskularne komplikacije obuhvaćaju stanja koja posjeduju negativan učinak na mrežnicu oka, živce i bubrege, a makrovaskularne obuhvaćaju stanja koja povisuju rizik nastanka perifernih vaskularnih bolesti, kardiovaskularnih bolesti i cerebrovaskularnog infarkta (7, 16).

Svaka od komplikacija nosi sa sobom značajan rizik za pogoršanje, zbog čega multidisciplinarni tim koji skrbi o oboljeloj osobi treba biti upućen u poznavanje dijabetesa, biokemijske podloge, procedure dijagnostike i liječenje, te metode prevencije, prilagoditi sve značajke i na individualnoj razini pristupiti zbrinjavanju oboljele osobe što značajno utječe na njihovo zdravstveno stanje i kvalitetu života. Od cijelog multidisciplinarnog tima, medicinska sestra predstavlja zdravstvenog djelatnika koji najviše vremena provodi uz bolesnika, aktivno sudjelujući u postavljanju dijagnoze, liječenja, prevencije i edukacije.

Upravo medicinske sestre imaju mogućnost rano uočiti potencijal prema nastanku određenih komplikacija i pravovremeno reagirati što može spasiti život oboljele osobe u slučaju pojave iznenadnih akutnih komplikacija ili barem utjecati na rizik i usporiti progresiju kroničnih komplikacija.

Nedijagnosticirani oblik dijabetesa odlikuje se time što su kronične komplikacije vrlo često već prezentirane, a pogotovo dijabetičko stopalo. Nerijetko su medicinske sestre zaposlene u zdravstvenoj njezi u kući prve koje se susretnu s oboljelom osobom i posumnjaju na dijabetes i dijabetičko stopalo. Poznavanje osobitosti rane, mehanizama cijeljenja, toaleta rane, odabira prikladnih obloga i pripravaka od strane medicinskih sestara uvelike može zaustaviti daljnju progresiju stanja koje u kombinaciji s infekcijom može dovesti do amputacije (16). Opis aktivnosti uloge medicinske sestre kod komplikacija dijabetesa ključan je aspekt zdravstvene skrbi i od nenadmašne važnosti za bolesnike.

2. CILJ

Ciljevi završnog rada su opisati pojam dijabetesa, podjelu, komplikacije, dijagnostiku i liječenje, te javnozdravstveni značaj dijabetesa. Poseban je naglasak na tretman komplikacija dijabetesa jer rad pruža pregled o akutnim komplikacijama dijabetesa (hipoglikemija, dijabetička ketoacidoza, hiperosmolarna koma, laktoacidoza) i o kroničnim komplikacijama dijabetesa (mikroangiopatije i makroangiopatije s posljedicama na organe i organske sustave - retinopatija, nefropatija, neuropatija, dijabetičko stopalo, srčane bolesti i dr.), s biokemijskim osvrtom, opisom procedure dijagnostike i liječenja, te opisom uloge medicinske sestre.

3. METODE RADA

U svrhu izrade ovog rada korištene su sljedeće metode pretraživanja literature:

- pretraživanje i proučavanje tiskanih knjiga, udžbenika, časopisa i ostale stručne literature dostupne u studijskoj knjižnici Veleučilišta u Bjelovaru i Narodne knjižnice u Bjelovaru te pretraživanju stručne literature iz vlastite zbirke
- pretraživanje elektronskih stručnih članaka, znanstvenih radova, e-knjiga, sažetaka radova i ostale stručne literature u digitalnom obliku dostupne putem internetskih pretraživača i baza podataka: Google (google.com), Hrcak - portal hrvatskih znanstvenih i stručnih časopisa (hrcak.srce.hr), PubMed (pubmed.ncbi.nlm.nih.gov). U svrhu pretrage literature korištene su ključne riječi povezane s temom ovog rada poput „dijabetesa“, „šećerne bolesti“, „komplikacija šećerne bolesti“ i „uloge medicinske sestre kod zbrinjavanja šećerne bolesti“.

Tijekom izrade završnog rada korištena je literatura na engleskom, hrvatskom i ostalim južnoslavenskim jezicima s latiničnim pismom, a najviše su zastupljeni literaturni izvori na engleskom jeziku zbog šire dostupnosti i veće zastupljenosti istraživanja, radova i članaka. Obzirom na relevantnost teme, ovaj stručni rad može poslužiti trenutnim i budućim studentima iz područja sestrinske profesije radi boljeg upoznavanja s aktualnom temom koja je dio brojnih kolegija jer je sažeto opisan dijabetes, a poseban je naglasak stavljen upravo na biokemijski osvrt, opisu procedure dijagnostike i liječenja, te opis uloge medicinske sestre.

4. KOMPLIKACIJE DIJABETESA

4.1. Akutne komplikacije

Akutne komplikacije dijabetesa rezultat su patološki visokih ili niskih vrijednosti glukoze u krvnom serumu (17). Stanja koja pripadaju akutnim komplikacijama dijabetesa su patološki niska vrijednost glukoze u krvi ili hipoglikemija, patološki visoka vrijednost glukoze u krvi ili hiperglikemija, dijabetička, ketoacidoza (DKA) i hiperosmolarno hiperglikemijsko stanje (HHS). Dok su kronične komplikacije poput kardiovaskularnih bolesti, neuropatije i nefropatije zastupljenije u literaturi, akutne komplikacije dijabetesa zahtijevaju jednaku pažnju zbog svoje hitnosti i potencijalno smrtonosnih posljedica.

Od svih navedenih komplikacija, dijabetička, ketoacidoza i hiperosmolarno hiperglikemijsko stanje predstavljaju dva stanja čija pojava najviše ugrožava život oboljele osobe i zahtijeva hitnu skrb, a karakterizira ih pojava acidobaznih poremećaja, smanjenje volumena i deficit inzulina (16, 17, 18). Premda se u prošlosti dijabetička ketoacidoza povezivala isključivo s tipom 1 dijabetesa, u današnje vrijeme se pojavljuje i kod tipa 2 dijabetesa. Osim ovih, postoje i druge akutne komplikacije poput hiperglikemijskog hiperosmolarnog sindroma (HHS), koji se učestalije javlja kod dijabetesa tipa 2, gdje visoka razina glukoze uzrokuje tešku dehidraciju bez ketoze. Iako je tipično za tip 2, hiperosmolarno hipoglikemijsko stanje može se pojaviti uz dijabetičku ketoacidozu.

Pojava akutnih komplikacija tipična za osobe s postavljenom dijagnozom, ali mogu se pojaviti kao prve manifestacije dijabetesa što uvelike otežava dijagnostiku i liječenje istog (6). Akutne je komplikacije moguće prevenirati, no i dalje uzrokuju visoku stopu morbiditeta i smrtnosti zbog čega je vrlo važna uloga medicinskih sestara. Razumijevanje akutnih komplikacija dijabetesa ključno je za unapređenje zdravstvene skrbi i smanjenje mortaliteta povezanog s ovom rasprostranjenom bolešću. Pravovremeno prepoznavanje i liječenje akutnih komplikacija dijabetesa ključno je za sprječavanje ozbiljnih posljedica. Edukacija pacijenata o samopraćenju glukoze u krvi, prepoznavanju simptoma i pravilnom upravljanju dijabetesom može značajno smanjiti rizik od ovih opasnih stanja.

4.1.1. Dijabetička ketoacidoza

Dijabetička ketoacidoza (DKA) predstavlja najučestaliju akutnu metaboličku komplikaciju dijabetesa (17, 19), koja uzrokuje 0,15 % – 0,31 % smrti kod pedijatrijske populacije (10). Riječ je o stanju opasnom po život koje se češće javlja kod dijabetesa tipa 1 u odnosu na tip 2 (10, 16). Od presudne je važnosti rano prepoznavanje ovog stanja jer njegova progresija negativno utječe na preživljavanje oboljele osobe (20).

Istraživanja pokazuju kako se kod 3% osoba kao početni simptom tipa 1 dijabetesa prezentira upravo dijabetička ketoacidoza (21). Promatrajući svjetske podatke o incidenciji ove komplikacije, učestalost se kreće od 12,8% do 80%. Zemlje s najnižom stopom dijabetičke ketoacidoze su Švedska (12,8%), Slovačka (15%) i Kanada (18,6%), a zemlje s najvišom stopom Ujedinjeni Arapski Emirati (80%), Saudijska Arabija (59%) i Rumunjska (67%) (21). U Europi incidencija se kreće od 13,6 do 14,9 slučajeva na 1000 osoba oboljelih od tipa 1 (22). Premda se stopa smrtnosti u razvijenim zemljama smanjuje, navedeno nije slučaj kod zemalja u razvoju. Konkretno, u Keniji smrtnost iznosi 30%, a u Libiji 11,7% s incidencijom razvitka od 41,7 slučajeva na 100 000 osoba oboljelih od tipa 1 (22).

Posebno rizična skupina stanovništva uključuje djecu kod kojih stopa incidencije iznosi 1-10% u odnosu na ukupan broj slučajeva godišnje, a posebno su osjetljiva djeca koja odrastaju u neadekvatnim socio-ekonomskim uvjetima i ne pridržavaju se propisane terapije (20, 23). Najčešći uzrok smrti mladih osoba sa dijabetesom tipa 1 je cerebralni edem nastao kao komplikacija neliječenja dijabetičke ketoacidoze (23). Zabilježena incidencija cerebralnog edema varira između 0,3% i 1,0% (23), a simptomi su glavobolja, bradikardija, promijenjeno stanje svijesti, neurološki ispadi, hipertenzija i smanjena saturacija krvi (24).

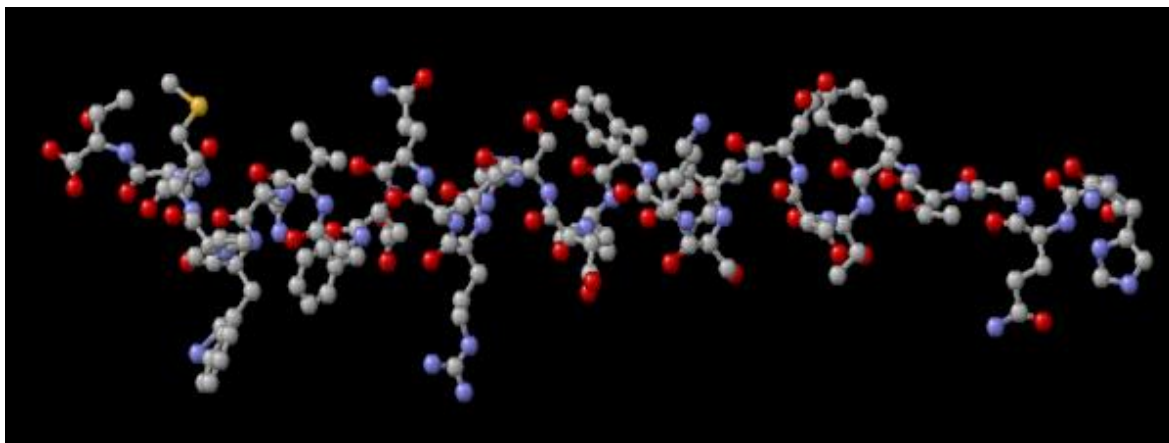
Hipokalijemija, hiperkalijemija, tromboza, neurološke komplikacije, moždani udar, sepsa i infekcije, kao što je rinocerebralna mukormikoza, aspiracijska pneumonija i plućni edem rjeđe su zabilježene komplikacije dijabetičke ketoacidoze (23). Premda je pojavnost učestalija kod djece, veća je stopa smrtnosti zabilježena kod oboljelih osoba starije dobi (20).

Stanja odgovorna za pojavu ketoacidoze su najčešće infekcija mokraćnog sustava, upala pluća, plućna embolija, traume, određeni lijekovi poput kortikosteroida, antipsihotika, pentamidina, tiazida i simpatomimetika, zlouporaba alkohola, konzumacija droge, upala gušterače, moždani udar, akutni infarkt miokarda, nedijagnosticirani endokrini poremećaji, nepridržavanje propisanog terapijskog režima, nepravilan rad inzulinske pumpe kod bolesnika i neupućenost u liječenje (2, 16, 17, 20, 24). Rezultat je deficita inzulina i porast

hormona poput adrenalina, hormona rasta, kortizola i glukagona, te katekolamina i somatotropina (10, 17, 25).

Glukagon djeluje potencirajuće na lipaze u masnom tkivu koje potiču aktiviranje lipolize, hidrolize triglicerida i masnih kiselina (16), katekolamini potiču sekreciju inzulina, a katabolički hormoni imaju učinak antagonista inzulina unutar tkiva, što pridonosi nastanku inhibicije prodora glukoze u stanice i tkiva na periferiji, te rastu stvaranja glukoze (20). Niska vrijednost ili deficit inzulina manifestira se kao stanje gladovanja što potiče organizam na povećanu razgradnju proteina, triglicerida i otpuštanje slobodnih masnih kiselina zbog razgradnje masnog tkiva s ciljem zadovoljavanja energetske potrebe (16, 19). Slobodne masne kiseline unutar jetre transformiraju se u ketone poput acetona, acetoacetate i β -hidroksimaslačne kiseline čime dolazi do poremećaja plinova unutar krvi i razvitka acidoze.

Visoka koncentracija glukagona (Slika 4.1.), katekolamina i kataboličkih hormona pogoduje razvitku kataboličkog statusa kod osobe oboljele od dijabetesa, stvaranja glukoze kroz proces glukoneogeneze i glikogenolize unutar jetre uz sintezu ketona i uz istodoban pad iskorištavanja glukoze što se očituje pojavom hiperosmolarnosti i povišene vrijednosti glukoze u serumu (17, 20, 24).



Slika 4.1. Trodimenzionalna struktura hormona glukagona (26)

Nadalje, primjetna je pojava ketogeneze i lipolize, akumulacije viška glukoze u bubrezima i smanjenja razine glomerularne filtracije bubrega, koje u konačnici rezultiraju osmotskom diurezom i hipovolemijom, odnosno metaboličkom acidozom, ketonemijom i hiperosmolarnim stanjem uslijed kojeg nastupa dehidracija (2, 16, 20). Ketoni su slabe kiseline koje se ne metaboliziraju tako brzo kao što se stvaraju, čime se ioni vodika ne mogu puferirati i tako dolazi do deficita bikarbonata i pH vrijednosti (20). U biokemijskoj se

podlozi primjećuje patofiziološka trijada uključujući stanje povišene vrijednosti glukoze u krvnom serumu, prisutnosti ketona i glukoze u mokraći, te metaboličke acidoze (10, 17, 19, 23).

Konačna dijagnoza se postavlja prikupljanjem anamneze, provedbom fizikalnog pregleda, analizom laboratorijskih pretraga krvi i urina, potvrđivanjem prisutnosti ketona, glukoze i proteina u mokraći, analizom plinskog statusa arterijske krvi i provjerom vrijednosti osmolarnosti krvi i deficita aniona uz utvrđivanje uzroka pojave ove komplikacije (2, 19). Kod djece se provjerava vrijednost laktata, β -hidroksibutirata (BOHB), uree i kreatinina, venskog pH i parcijalnog tlaka ugljičnog dioksida (pCO_2) (25). Ovisno o težini stanja bolesnika, vrijednosti arterijske pH su niže od 7,3 (19). Zbog metaboličke acidoze potrebno je kontrolirati vrijednosti kalija u krvi. Razvoj bolesti je brz i iznenadan, pojavljuje se unutar 24h (17). Klinička slika uključuje hipotermiju, pojačano mokrenje, zadah po acetonu, pojačanu žeđ, smetenost, opće znakove dehidracije, ortostatsku hipotenziju, gubitak tjelesne težine, mučninu, povraćanje, abdominalne grčeve, Kussmalovo disanje (10, 17, 19).

Zbrinjavanje počiva na osiguranju prohodnosti dišnih puteva kroz osnovne postupke zbrinjavanja, poboljšanje perfuzije tkiva, prekidu ketogeneze, nadoknadi tekućina primjenom fiziološke otopine i elektrolita radi korekcije dehidracije i zbrinjavanje komorbiditeta (2, 19, 22), a od lijekova se pristupa primjeni inzulina sve dok vrijednost glukoze u krvi ne dosegne vrijednost od 16 mmol/L (16, 17, 19). Kod djece je posebno važna brza procjena, mjerenje vitalnih funkcija, utvrđivanje stanja svijesti i rano prepoznavanje znakova šoka zbog pravovremene primjene lijekova, te korekcija dehidracije (25). Nadoknada tekućine ovisi o opsegu dehidracije, kliničkom stanju osobe, odgovoru na liječenje i pridruženim bolestima (2, 19), a uvid u stanje rehidracije mogu omogućiti postupci mjerenja diureze i vrijednosti centralnog venskog tlaka (2). Preporučena terapija razlikuje se za odrasle osobe i djecu s obzirom na veći rizik od razvoja cerebralnog edema kod djece (23). Pedijatrijska preporuka za početno povećanje volumena je spora kontinuirana intravenska infuzija u dozi oko 10-20 mL/kg fiziološke otopine (0,9%) tijekom prvih 1-2 sata. No kod odraslih osoba bez koronarne bolesti, primjenjuje se izotonična fiziološka otopina brzinom doze oko 15-20 mL/kg na sat ili 1-1,5 L tijekom prvog sata. Tek kada analiza krvi potvrdi pad vrijednosti kalija ispod 5 mmol/L, pristupa se nadoknadi istog (20). Algoritmi liječenja preporučuju primjenu početne intravenske doze inzulina (0,1 jedinica/kg) nakon čega slijedi kontinuirana infuzija inzulina od 0,1 jedinica/kg/h (23)

Medicinska sestra asistira ili provodi osnovne postupke održavanja dišnog puta prohodnim, prevenira nastanak šoka organizma, uspostavlja intravenski put, ovisno o indikacijama postavlja nazogastričnu sondu i/ili urinarni kateter, ovlažava sluznice bolesnika, nadoknađuje tekućinu po preporuci liječnika i primjenjuje terapiju kisikom (2, 19). Važno je prvo nadoknaditi tekućinu, zatim slijedi primjena infuzije s ciljem korekcije elektrolita, ponajviše kalija i natrija, a tek inzulin kontinuiranim intravenskom infuzijom jer kod preuranjene primjene i obrnuta postupka izostaje učinak inzulina (2). U liječenju, zadatak je medicinske sestre pratiti vrijednosti uzorkovanih laboratorijskih nalaza i izvijestiti liječnika o rezultatima istih, redovito kontrolirati vitalne znakove, pratiti stanje glukoze, procjenjivati stanje svijesti korištenjem Glasgowske ljestvice kome (eng. Glasgow Coma Score), pratiti diurezu, monitorirati opće stanje bolesnika i primijeniti svu terapiju prema odredbi liječnika (19).

Postizanjem optimalnog stanja svijesti, bolesnik može konzumirati hranu i piće *per os*, a inzulin se počinje primjenjivati u potkožno masno tkivo u kombinaciji s infuzijom (2). S ciljem prevencije ponovne pojave, vrlo je važno, provesti edukaciju osobe o pravilnom načinu samokontrole glikemije, korištenja inzulina i kontrola kod liječnika.

Prevencija pojave dijabetičke ketoacidoze trebala bi biti jedan od glavnih ciljeva edukacije o dijabetesu (23). Poznavanje znakova i simptoma dijabetesa i njegovih komplikacija poput klasičnog trijasa simptoma polidipsije, poliurije i polifagije s gubitkom težine predstavlja najbolju strategiju za rano otkrivanje dijabetesa tipa 1. Javnozdravstvena edukacija i edukacija od strane svih zdravstvenih djelatnika treba imati u fokusu upoznati javnost s tim simptomima kako bi se prevenirala mogućnost izostanka postavljanja dijagnoze kod već razvijenog stanja dijabetičke ketoacidoze, osobito kod najmlađe djece. Većinu je komplikacija nakon dijagnoze bolesti moguće spriječiti identifikacijom rizičnih skupina i korištenjem ciljanih intervencija, a kod osoba koje koriste inzulinske pumpe, savjetuje se uvođenje algoritama i postupnika radi usvajanja pravilnog rukovanja istim.

Važno je provesti edukaciju odgojno-obrazovnih djelatnika (27). Medicinska sestra treba educirati kako se pri hiperglikemiji djetetu treba izmjeriti vrijednost šećera u krvi, pružiti voda ili nezaslađeni napici, osigurati odlazak na toalet i obavijestiti roditelje o situaciji, a kod ketoacidoze hitno obavijestiti roditelje, pozvati hitnu pomoć i tijekom transporta do bolnice, djetetu često i u manjim količinama nuditi vodu ili napitak (27).

4.1.2. Hiperosmolarna hiperglikemijska koma

Hiperglikemijsko hiperosmolarno stanje ili koma (HHS) predstavlja jednu od akutnih komplikacija dijabetesa koja se češće pojavljuje kod tipa 2 (16, 19). Pojavljuje se rjeđe u odnosu na dijabetičku ketoacidozu (17), ali karakterizira je teža prognoza i ishod jer se češće pojavljuje u starijoj dobi koji posjeduju određene komorbiditete (17). Pojavnost hiperglikemijsko hiperosmolarnog stanja na temelju rezultata nekoliko istraživanja potvrđuju se ova komplikacija čini manje od 1% svih prijema povezanih s dijabetesom u hitnu službu, a prevalencija se kreće između 15% i 45% (23).

Kod djece se rjeđe pojavljuje, a istraživanja pokazuju kako je veći rizik kod djece afroameričkog podrijetla (23). Prema podacima o procjeni pojavnosti hiperglikemijsko hiperosmolarnog stanja iz *Kid's Inpatient Database* među djecom u SAD-u između 1997. i 2009. godine za djecu starosti od 0 do 18 godina iznosila je 2,1 na 1.000.000 djece 1997. godine, a 2009. godine broj je porastao na 3,2 na 1.000.000 djece (23). Obzirom na uzrok hiperglikemijsko hiperosmolarnog stanja, istraživanje nad uzorkom od 135 pacijenata pokazalo je da je 60% pacijenata imalo infekciju, a 42% imalo je moždani udar (23).

Stanja odgovorna za nastanak hiperosmolarnog hiperglikemijskog stanja su dehidracija, novodijagnosticirani oblik dijabetesa, inzulinska rezistencija, nepridržavanje preporučenih terapijskih režima, neupućenost u način samokontrole bolesti, infekcije, kardiovaskularne bolesti, akutni infarkt miokarda, cerebrovaskularni inzult, zlouporaba alkohola i droge, traume, akutnu upalu gušterače, zloćudne novotvorine i određeni lijekovi poput kortikosteroida, antipsihotika, pentamidina, tiazida i simpatomimetika (17, 19).

Rizična skupina stanovništva uključuje stariju životnu dob i prekomjernu tjelesnu težinu (19). Patofiziološki mehanizam nastanka se temelji na relativnom deficitu inzulina (19), a trijada simptoma uključuje dehidraciju, povišenu vrijednost glukoze u krvi (iznad 30 mmol/l) i hiperosmolarnost (10). Vrijednosti bikarbonata, aniona i pH vrijednost su unutar fiziološke granice (17). Smanjenje djelotvornosti cirkulirajućeg inzulina u kombinaciji s povećanjem kontraregulacijskih hormona temeljni je mehanizam koji dovodi do povećane jetrene i bubrežne proizvodnje glukoze i smanjene upotrebe glukoze u tkivima periferije, što rezultira hiperglikemijom i osmolalnosti izvanstaničnog prostora (23).

HHS je patofiziološki vrlo slična dijabetičkoj ketoacidozi, ali prisutna je adekvatna koncentracija inzulina koja ne aktivira nastanak lipolize i ketogeneze, te onemogućava rast

hormona stresa (16). Međutim, visoka vrijednost glukoze u krvi utječe na smanjenje volumena cirkulirajuće krvi što dovodi do smanjenja protoka krvi bubrežima i padom razine glomerularne filtracije. Kako mehanizam eliminacije glukoze predstavlja mokraćni put, uslijed prethodnih promjena, glukoze se ne može fiziološki izlučiti i povećava se njena koncentracija u krvi (16, 19). Uslijed hipovolemije, događa se disbalans elektrolita.

Konačna dijagnoza HHS-a se postavlja prikupljanjem anamnestičkih podataka, provedbom fizikalnog pregleda, analizom laboratorijskih pretraga krvi i urina, analizom plinskog statusa arterijske krvi uz utvrđivanje uzroka komplikacije (19). U ovom stanju izostaju promjene pH vrijednosti i bikarbonata (10), a ketonemija nije prisutna ili je minimalna (10). Klinička slika HHS-a uključuje neurološke simptome, poremećaj svijesti, konvulzije, prolaznu slabost gornjeg dijela tijela, opće znakove dehidracije, hladne ekstremitete, pojačan osjećaj žeđi i gladi, zamagljenost vida, pad krvnog tlaka, učestalo mokrenje, ubrzano disanje, tahikardiju (10, 16). U ovom stanju izostaje zadah po acetonu (10).

Razvoj ovog stanja je postepen, a simptomi se očituju nekoliko dana ili tjedana od pokretanja uzroka (16, 17). Zbrinjavanje počiva na nadoknadi tekućina primjenom fiziološke otopine i elektrolita radi korekcije dehidracije, nakon čega slijedi primjena inzulina uz tretiranje osnovnog uzroka pojave ove komplikacije (16, 17, 19). Tek kada analiza krvi potvrdi pad vrijednosti kalija ispod 5 mmol/l, pristupa se nadoknadi istog (19, 20). Tijekom liječenja važno je pravovremeno uočiti određene komplikacije koje mogu ugroziti stanje bolesnika, kao što su cerebralni edem, tromboza i nekardiogeni edem pluća (19).

Medicinska sestra uspostavlja intravenski put, nadoknađuje tekućinu po preporuci liječnika, prati vrijednosti uzorkovanih laboratorijskih nalaza i izvještava liječnika o rezultatima istim, kontrolira vitalne znakove, prati stanje glukoze, procjenjuje stanje svijesti korištenjem Glasgow Come Score ljestvice (Slika 4.2.), prati diurezu radi praćenje stanja bubrežne funkcije, monitorira opće stanje bolesnika i primjenjuje terapiju prema odredbi liječnika (2, 19). Važno je prvo nadoknaditi tekućinu, slijedi primjena infuzije s ciljem korekcije elektrolita, a tek onda inzulin kontinuiranim intravenskom infuzijom jer kod preuranjene primjene i obrnuta postupka izostaje učinak inzulina (2).

GLASGOW KOMA SKALA

| REAKCIJA | OPIS | SAT | | | | | | | |
|----------------------------|--------------------------------|-----|--|--|--|--|--|--|--|
| | | | | | | | | | |
| Otvaranje očiju | 4 spontano | | | | | | | | |
| | 3 na govor | | | | | | | | |
| | 2 na bolni podražaj | | | | | | | | |
| | 1 ne otvara oči | | | | | | | | |
| Najbolja verbalna reakcija | 5 orijentiran | | | | | | | | |
| | 4 smeten | | | | | | | | |
| | 3 neprikladno | | | | | | | | |
| | 2 nerazumljivo | | | | | | | | |
| | 1 ne odgovara | | | | | | | | |
| Najbolja motorna reakcija | 6 izvršava naloge | | | | | | | | |
| | 5 lokalizira bol | | | | | | | | |
| | 4 fleksija na bolni podražaj | | | | | | | | |
| | 3 abnormalna fleksija na bol | | | | | | | | |
| | 2 ekstenzija na bolni podražaj | | | | | | | | |
| | 1 ne reagira | | | | | | | | |
| Analiza procjene skale | | | | | | | | | |

Slika 4.2. Glasgowska skala kome (28)

S ciljem prevencije ponovne pojave ove komplikacije, vrlo je važno provesti edukaciju osobe o pravilnom načinu samokontrole glikemije, korištenja inzulina i kontrola kod liječnika jer upravo odgovarajuća edukacija o dijabetesu, adekvatna samokontrola, odgovarajuće liječenje i česta samokontrola glukoze u krvi pomažu spriječiti hiperosmolarno hiperglikemijsko stanje u bolesnika s poznatom dijagnozom dijabetesa (23).

Kako ovo stanje može nastati zbog konzumacije određenih lijekova, važno je uputiti zdravstveno osoblje koje skrbi o starijim osobama kako je riječ o rizičnoj skupini kojoj prijete dehidracija zbog koje u određenim situacijama uslijed promijenjenog stanja svijesti ne mogu odmah priopćiti svoje zdravstvene probleme (23). Obzirom da je hiperglikemija vodeći simptom i znak hiperosmolarno hiperglikemijskog stanja, potrebno je podučiti bolesnika i skrbnike o jednostavnom načinu provjere vrijednosti glukoze u krvi (19). Zbrinjavanje hiperglikemije počiva na postepenom smanjenju razine glukoze u krvnom serumu upotrebom inzulina, rehidracijom, procjenom vitalnih funkcija i stanja svijesti te njihovom kontrolom, korekcijom acidobaznog statusa, dok pojava dodatnih simptoma i komplikacija zdravstvenog stanja bolesnika indicira kontaktiranje hitne pomoći.

Javnozdravstvena edukacija i edukacija od strane svih zdravstvenih djelatnika treba imati u fokusu upoznati javnost, pogotovo starije osobe i osoblje domova za starije osobe s prethodnim simptomima kako bi se prevenirala mogućnost izostanka postavljanja dijagnoze kod već razvijenog hiperosmolarno hiperglikemijskog stanja i recidiva hiperglikemije, osobito kod starijih osoba. Većinu je komplikacija nakon postavljene dijagnoze bolesti moguće spriječiti identifikacijom rizičnih skupina i korištenjem ciljanih intervencija (19).

4.1.3. Hipoglikemija

Hipoglikemija predstavlja akutnu komplikaciju dijabetesa koja se odlikuje niskom vrijednosti glukoze u krvi, obično ispod 2,5 mmol/L (10), a zahtijeva hitno zbrinjavanje (19). Ova je komplikacija povezana sa značajnim morbiditetom i mortalitetom (29). Hipoglikemij je učestalija kod osoba s tipom 1 i kod osoba s tipom 2 koji koriste inzulin za liječenje (2). Jedna je istraživanje nad uzorkom osoba oboljelih od dijabetesa potvrdilo povećanje rizika od hipoglikemije kod bolesnika koji koriste sulfonilureju i inhibitore angiotenzin-konvertirajućeg enzima (ACE) (23).

Istraživanje s Novog Zelanda iznosi podatak kako velik broj osoba sa dijabetesom stanje hipoglikemije tretira u kućnim uvjetima, a samo 37% osoba koje su doživjele hipoglikemiju u istraživanju se konzultiralo sa liječnikom o tom događaju (29). Podaci o incidenciji hipoglikemije kod djece u europskim, američkim i australskim istraživanja iznosi manje od 4 na 100 osoba godišnje (23). Podaci iz izvješća „*National Hospital Discharge*“ navode hipoglikemiju kao uzrok 288 000 hospitalizacija u Americi, što predstavlja 5,4% hospitalizacija nastalih zbog dijabetesa (23). Otpusti iz bolnice zbog hipoglikemije rjeđe su

se javljali u dobi mlađoj od 18 godina. Ukupan broj slučajeva hipoglikemije bio je veći kod žena, ali je postotak otpusta bio veći kod muškaraca. Broj hospitalizacija zbog hipoglikemije bio je najveći među bijelcima, dok je postotak otpusta bio niži u bijelaca nego drugih etničkih skupina.

U literaturi se iznenadna noćna smrt mladih osoba s dijabetesom tipa 1, naziva sindrom „mrtvaca u krevetu”, a rezultati istraživanja govore kako je upravo hipoglikemija uzrok oko 6% smrti u bolesnika s dijagnozom dijabetesa u dobi mlađoj od 40 godina (23). U tim slučajevima, noćna hipoglikemija je vjerojatni precipitant u skladu s dokazanom patologijom učinka proturegulacijskih hormona tijekom spavanja, te visokom učestalošću noćne hipoglikemije koju navode novije studije koje kontinuirano prate dijabetes.

Stanja odgovorna za nastanak hipoglikemije su neodgovarajuća doza inzulina, preskakanje obroka, poremećaji u funkciji jetre i bubrega, teška i zahtjevna tjelesna aktivnost, povijest teških infekcija, nepridržavanje preporučenih terapijskih režima, neupućenost u način samokontrole bolesti, primjene određenih lijekova poput derivata sulfoniluree (2, 10, 17, 19, 23). Povećan rizik hipoglikemije povećan je kod dugotrajnošću dijabetesa, osoba s psihičkim poremećajima, gastrointestinalni poremećaja, autoimunih bolesti štitnjače, celijakije, Addisonove bolesti, zlouporabe alkohola, oštećenja funkcije bubrega i jetre, adrenalne disfunkcije, neupućenosti u dijabetes, niskog socio-ekonomskog statusa, muškog spola, starije životne dobi, te kod djece (2, 23).

Obzirom na uzročne faktore, hipoglikemija se dijeli na primarnu i sekundarnu (17). Primarna hipoglikemija nastupa kada je stanje hipoglikemije temeljni cilj zbrinjavanja, a kada hipoglikemija nastaje kao simptom druge bolesti riječ je o sekundarnoj hipoglikemiji (17). Patofiziološki mehanizam počiva na neodgovarajućoj koncentraciji inzulina koja onemogućava homeostazu i fiziološke funkcije u metabolizmu (19). Pad vrijednosti glukoze u krvi pokreće proces smanjenja izlučivanja inzulina čime se povećava produkcija glukoze u jetri i bubrezima i lučenje glukagona koji potiče glukoneogenezu i glikogenolizu (2). Hormoni stresa potiču prethodne procese, lipolizu i smanjenje lučenja inzulina čime se pokreće autonomna neuropatija pojavom neuroloških simptoma kod bolesnika.

Konačna dijagnoza se postavlja prikupljanjem anamneze, provedbom fizikalnog pregleda, analizom vrijednosti glukoze u krvi, uz utvrđivanje uzroka komplikacije (19). Klinička slika uključuje različite simptome (Slika 4.3.), kao što su vrtoglavica, smetenost, poremećaj

svijesti, zamagljenost vida, epileptički napadaj, glavobolja, malaksalost, umor, dijaforeza, drhtanje, bljedoća, tahikardija, palpitacije, deficit motorike, pojačani apetit, mučnina (10).



Slika 4.3. Simptomi hipoglikemije (30)

Simptomi se mogu podijeliti na adrenergične i neuroglukopenične (2). Adrenergični simptomi pojavljuju se za vrijednost glukoze u krvi 3.3 – 3.6 mmol/L i uključuju pojačan osjećaj gladi, nervozu, znojenje, drhtanje, tahikardiju, palpitacije i mučninu, a neuroglukopenični simptomi se pojavljuju kada vrijednost glukoze u krvi padne ispod 2,6 mmol/l i uključuju zamagljenost vida, smetenost, poremećaj u ponašanju, poremećaj svijesti, glavobolju, vrtoglavicu, malaksalost, umor, deficit motorike i smetnje govora. Noćni simptomi epizode hipoglikemije koje navode oboljele osobe i njihovi partneri uključuju jutarnje glavobolje, nesanicu, noćnu dijaforezu, nemir i trzanje u postelji.

Premda blage epizode mogu proći neopaženo, ponekad njihova pojava može osobu ograničiti u svakodnevnim aktivnostima i dovesti u opasnost, naročito ako osoba upravlja motornim vozilom i doživi epizodu hipoglikemije, što povećava rizik prometne nezgode.

Razvoj ovog stanja je brz i rapidan, a simptomi se očituju nekoliko sati od pokretanja uzroka zbog čega je stanje važno prepoznati i stabilizirati bolesnika (19). Zbrinjavanje počiva na brzom primijeni ugljikohidrata poput šećera, bombona ili zaslađenog napitka (19). Nakon 15 minuta provjerava se vrijednost glukoze uz ponavljanje postupka sve dok vrijednost ne bude iznad 3,9 mmol/L. Kada se postigne zadovoljavajuća razina glukoze u krvi, preporuča se konzumacija obroka s ciljem prevencije naknadne pojave hipoglikemijske krize.

U slučaju nesvjesnog stanja, pristupa se intravenskoj nadoknadi tekućine uz primjenu 50% glukoze i 5% glukoze uz stalnu kontrolu vrijednosti glukoze (2, 19). Kod pogoršanja neurološkog statusa, preporuča se primijeniti kortikosteroide. Preporuča se primijeniti glukagon injekciju u mišić ili kožu osim ako je kod osobe zabilježena niska razina glikogena, prethodno se bavila teškom tjelesnom aktivnosti ili je riječ o alkoholičaru (2).

Medicinska sestra uspostavlja intravenski put, nadoknađuje tekućinu po preporuci liječnika, prati vrijednosti uzorkovane glukoze u krvi i izvještava liječnika o rezultatima istih, kontrolira vitalne znakove, prati stanje glukoze i educira (23). Upravo kroz zdravstveni odgoj, educiranje o dijabetesu, adekvatan pristup zdravstvenoj skrbi i psihosocijalna podrška uključujući liječenje psihijatrijskih poremećaja, smanjuju rizik od nastanka hipoglikemije i komplikacija u slučaju izostanka neliječenja (23, 31).

Vrlo je važno educirati oboljelu osobu i skrbnike o važnosti redovite kontrole vrijednosti glukoze u krvi i uputiti o tome koji su simptomi niske vrijednosti glukoze, te kako postupiti u tom slučaju (19). Potrebno je savjetovati o pravilnom načinu korištenja terapije i rizike preskakanja obroka, teške tjelesne aktivnosti, zlouporabe alkohola i naglasiti kako uvijek pored sebe trebaju imati zalihi šećera ili nečeg slatkog (2). U slučaju korištenja subkutanog injektora na principu glukagona od strane bolesnika, medicinska sestra educira bolesnika i skrbnika o pravilnom načinu upotrebe injektora. Kako se hipoglikemije češće manifestira noću, medicinska sestra treba educirati kako je potrebno mjeriti vrijednost glukoze prije odlaska na spavanje, tijekom noći i odmah ujutro jer tijekom noći nije moguće prepoznati potencijalne simptome, a noć čini vrlo dug period bez konzumacije hrane (2).

Važno je provesti edukaciju odgojno-obrazovnih djelatnika (26). Medicinska sestra treba educirati kako kod djeteta s dijabetesom vrijednost glukoze može neočekivano pasti zbog čega osobe u okolini uvijek trebaju biti pripravne pomoći (26). U ustanovi uvijek treba postojati zaliha šećera ili zaslađenog napitka kako bi se moglo tretirati stanje hipoglikemije. Blaga i umjerena se hipoglikemija prepoznaju po početnim simptomima i svjesnosti djeteta, dok tešku hipoglikemiju prati nesvjesno stanje i potrebna na hitna skrb.

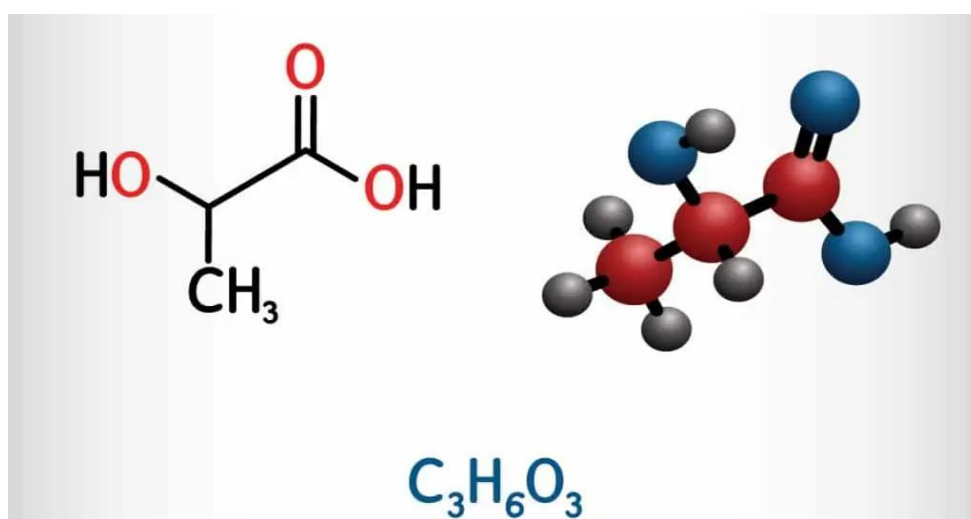
Premda su djeca uglavnom dovoljno disciplinirana i znaju se pobrinuti sama za sebe kod pada šećera, preporuča se da uslijed sumnje na hipoglikemiju kod djeteta ne ostavljaju dijete bez nadzora (27). Medicinska sestra treba savjetovati odgojno-obrazovnim djelatnicima procjenjivati stanje djeteta, provjeravati vrijednost glukoze u krvi, potaknuti dijete na

konzumaciju šećera, meda, soka, zaslađenog napitka, glukoznog gela ili tablete. Ako nakon 15 minuta nema poboljšanja, preporuča se ponovno potaknuti dijete na konzumaciju šećera, meda, soka, napitka, glukoznog gela ili tablete. Uslijed oporavka, djetetu treba pružiti konkretniji obrok poput sendviča, šalice mlijeka, banane, jabuke ili keksa, nakon čega može nastaviti s ostalim aktivnostima. Nakon epizode hipoglikemije treba uzeti u obzir da dijete nije u stanju usmeno niti pismeno odgovarati, može imati glavobolju i biti konfuzno. Treba obavijestiti roditelje o pojavi hipoglikemije, te o poduzetim aktivnostima.

Ukoliko se dijete ne oporavlja, potrebno je pozvati hitnu medicinsku pomoć. U slučaju teške hipoglikemije, medicinska sestra treba savjetovati odgojno-obrazovnim djelatnicima postaviti dijete u leđeni položaj, ukloniti strane predmete i hranu iz usne šupljine, učiniti dišne puteve prohodnima, izbjegavati primjenu vode na usta zbog opasnosti od aspiracije, ako je dostupno primijeniti injekciju glukagona u mišić ili kožu, pozvati hitnu medicinsku pomoć i obavijestiti roditelje o pojavi teške hipoglikemije i o cijelom događaju (27).

4.1.4. Laktacidoza

Laktacidoza, laktoacidoza ili laktična acidoza predstavlja akutnu komplikaciju dijabetesa koja se odlikuje nakupljanjem laktata (Slika 4.4.) u organizmu (2). Riječ je o koncentraciji laktata iznad 5,0 mmol/L s acidozom (pH <7,3) uz mogućnost niske vrijednosti prisutnih ketona (23).



Slika 4.4. Laktat ili mliječna kiselina (32)

Rezultati *Nacionalne ankete o otpustu iz bolnice o hospitalizacijama* u razdoblju između 2001. i 2010. godine u Americi ističu kako se najveći broj slučajeva laktacidoze javljao u

dobi iznad 45 godina, kod žena, bijelaca i osoba kod kojih dijabetes nije dijagnosticiran (23). Učestalost hospitalizacija zbog laktacidoze iznosila je oko 1,2% među osobama sa dijabetesom i 1,0% među osobama koji nisu imali dijagnozu dijabetesa.

Premda Metformin predstavlja vodeći uzrok laktacidoze, različita istraživanja iz Cochranove baze podataka navode kako većina njih nije pronašla značajnu razliku u incidenciji laktacidoze tijekom liječenja Metforminom u bolesnika sa i bez oštećenja bubrega (23). Jedno američko istraživanje iz 2018. godine navodi kako pojava laktacidoze povezane s Metforminom iznosi 8,4 slučaja na 100 000 ljudi godišnje, a u skupini koja ne prima Metformin 9 slučajeva na 100 000 ljudi godišnje (23). U drugim istraživanjima, pojavnost laktacidoze uslijed Metformina kod dijabetesa tipa 2 kretala se između 10-47 slučajeva na 100 000 ljudi godišnje (23).

Patogenetski se laktacidoza može podijeliti na dva oblika (2). Tip A označava pojavu laktacidoze kao rezultata nakupljanja laktata uslijed procesa glikolize tijekom hipoperfuzije staničja i pridružene hipoksemije koja nastupa u uvjetima sepse, poremećaja cirkulacije i prestanka disanja (2). Tip B označava pojavu laktacidoze kao rezultata prekomjerne koncentracije Metformina s povećanim stvaranjem i neadekvatnom eliminacijom laktata uslijed poremećaja bubrega i jetre (2). Postoji oblik laktacidoze čiji je uzrok Metformin što je rijetko, ali odlikuje se visokom stopom smrtnosti zbog čega se izbjegava njegova primjena kod osoba s dijabetesom tipom 2. Učinak Metformina i srodnih lijekova utječe na rast koncentracije laktata i inhibiciju kompleksa mitohondrijskog respiratorijskog ciklusa što pridonosi patologiji glukoneogeneze, pokretanju glikolize i metaboliziranja laktata.

Osim toga, laktacidozu mogu uzrokovati stanja poput hipoksemije, sepse, intoksikacije ugljičnim monoksidom, stanja šoka, akutnog infarkta miokarda, traume, poremećaja funkcije jetre i bubrega, teške infekcije, niska vrijednost krvnog tlaka, respiratorni kolaps i kronična zloupotreba alkohola (2, 19, 23).

Konačna dijagnoza se postavlja prikupljanjem anamnestičkih podataka, provedbom laboratorijskih pretraga krvi posebice laktata, elektrolita i bubrežnih parametara, analizom vrijednosti Metformina u krvi, analizom plinskog statusa arterijske krvi i provjerom vrijednosti osmolarnosti krvi uz utvrđivanje uzroka komplikacije (2). Uslijed razvoja laktacidoze, vrijednost laktata je povišena (više od 5 mmol/L), arterijski pH u acidobaznom statusu je ispod 7,35, a vrijednost Metformina je u porastu, viša od 5 µg/mL (19). Klinička slika uključuje suhoću sluznica, mučninu, povraćanje, proljev, bol u abdomenu, gubitak

apetita, Kussmaulovo disanje, pojačan osjećaj žeđi, hipotermiju, malaksalost, umor, smetenost, pad krvnog tlaka, aritmije i prestanak disanja (2, 19).

Zbrinjavanje počiva na pretpostavci kako je laktacidoza rezultat intoksikacije Metforminom zbog čega nastupa provedba klasične hemodijalize ili podvrste akutne dijalize koja se primjenjuje kod hemodinamski nestabilnih bolesnika, kontinuirane veno-venske hemodijafiltracije s ciljem uklanjanja otpadnih tvari, u ovom slučaju Metformina i laktata uz dodatak bikarbonata radi korekcije acidoze (2). Dijaliza se kod bolesnika provodi sve do uspostavljanja optimalne funkcije bubrega, potpune eliminacije laktacidoze i poboljšanja zdravstvenog stanja bolesnika. Izostanak liječenja dovodi do neuroloških oštećenja.

Korekcija acidobaznih i elektrolitskih poremećaja ne smije se događati naglo i brzo jer može nastati cerebralni edem (23). Također, liječenje osnovnih uzroka pojave ove komplikacije, primjerice, šoka ili akutnog infarkta miokarda uključuje vraćanje volumena tekućine, poboljšanje srčane funkcije, ublažavanje sepse i korekciju stanja hiperglikemije.

Medicinska sestra asistira ili provodi uklanjanje otpadnih tvari iz organizma bolesnika metodom klasične hemodijalize ili podvrste akutne dijalize koja se primjenjuje kod hemodinamski nestabilnih bolesnika, kontinuirane veno-venske hemodijafiltracije zbog čega potreba posjedovati određenu izobrazbu i iskustvo rada (23). Poboljšanjem zdravstvenog stanja, sudjeluje u primjeni terapije za bolesnika po preporuci liječnika (19). Medicinska sestra provodi zdravstveni odgoj, ističe kako prevencija kardiovaskularnih bolesti ili sepse među osobama s dijabetesom kroz poboljšanu kontrolu glukoze i promjenu drugih čimbenika rizika može u nekoj mjeri smanjiti učestalost laktacidoze (23).

Važno je naglasiti kako korištenje Metformina kao terapijske mogućnosti kod osoba s dijabetesom je sigurno ukoliko se pravilno primjenjuje, prema preporukama liječnika i kod osoba kod kojih nema kontraindikacija poput poremećaja funkcije bubrega i jetre (2). Važno je provesti edukaciju bolesnika i skrbnika pri čemu medicinska sestra naglašava važnost pridržavanja propisane doze, nužnost prekida primjene lijeka u slučaju pojave gastrointestinalnih tegoba i simptoma koji su povezani s nastankom laktacidoze.

4.2. Kronične komplikacije

Kronične ili kasne komplikacije dijabetesa predstavljaju vodeći uzrok mortaliteta, morbiditeta i troškova u zdravstvenom sustavu (1, 33). Povišene vrijednosti glukoze u krvi zajedno s metaboličkim i hormonalnim poremećajima pridonose nastanku komplikacija poput retinopatije, nefropatije, neuropatije, dijabetičkog stopala i kardiovaskularnih komplikacija koje su odgovorne za 50% smrtnih ishoda kod osoba s dijabetesom.

Nastanak kroničnih komplikacija je uvjetovan promjenama nastjenkama krvnih žila, živaca i očiju nastalih kao posljedica dugogodišnjeg nereguliranog dijabetesa, a promjene se očituju kao mikrovaskularne ili mikroangiopatske, te makrovaskularne ili makroangipatske (1). Konačna progresija mikrovaskularnih promjena uključuje stanja kao što su retinopatija i nefropatija, a moguće posljedice makrovaskularnih promjena su akutni infarkt miokarda, periferna vaskularna bolest i moždani udar (1, 10). Dijabetičko stopalo nastaje kao posljedica interakcije različitih patofizioloških čimbenika poput senzomotorne polineuropatije, makrovaskularnih promjena, autonomne neuropatije i neadekvatnog odgovora imunološkog sustava.

Patofiziološki rečeno, u podlozi kroničnih komplikacija šećerne bolesti nalazi se povećana akumulacija različitih nusprodukata procesa glikozilacije poput diacilglicerola, sorbitola i fruktoza-6-fosfata koji doprinose nastanku slobodnih radikala, oksigencije i stanju oksidativnog stresa (33). Navedeno pridonosi destruktiji DNK i nastanku promjena genskih ekspresija stanična te pokreće kaskadu metaboličkih i hormonalnih poremećaja koje uzrokuju komplikacije.

Kronične komplikacije prisutne su kod 56% bolesnika s dijabetesom tipom 2 (8). Čine vrlo važan javnozdravstveni problem koji utječe na zdravstveno stanje bolesnika, otežavaju proces liječenja, povećavaju rizik mortaliteta i morbiditeta, te utječu na kvalitetu života (33). Premda u Hrvatskoj nema dovoljno provedenih istraživanja o kvaliteti života osoba s dijabetesom, sudeći prema podacima inozemnih istraživanja, kvaliteta života bolesnika sa dijabetesom je smanjena, osobito u slučaju razvoja kroničnih komplikacija. Kao primarni cilj prevencije nastanka kroničnih komplikacija navodi se optimizacija glikemije u krvi, odnosno promjena životnih navika i reguliranje vrijednosti šećera u krvi kroz edukaciju od strane zdravstvenog osoblja, posebice medicinskih sestara (33).

4.2.1. Mikrovaskularne komplikacije

Retinopatija čini najučestaliji uzrok sljepoće kod osoba starosti između 25 i 75. godina (10), a pojavljuje se kod 30% osoba oboljelih od dijabetesa. Riječ je o najčešćoj mikrovaskularnoj komplikaciji dijabetesa za koju se pretpostavlja kako pogađa više od 100 milijuna ljudi u svijetu (16, 33). Istraživanja pokazuju kako upravo dijabetička retinopatija predstavlja prvu od komplikacija koja nastaje kod osoba oboljelih od dijabetesa koji bolest imaju duže od 20 godina i u trenutku postavljanja dijagnoze dijabetesa više od 20% bolesnika s dijabetesom tipa 2 već posjeduje retinopatiju (29).

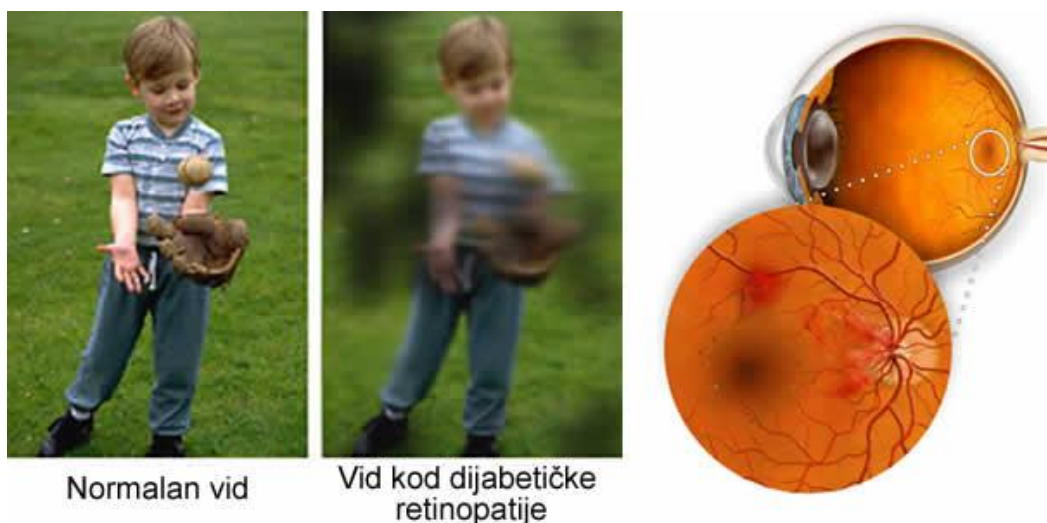
Nefropatija kod dijabetesa pripada mikrovaskularnim komplikacijama, a karakterizira zadebljanje bazalne membrane bubrežnih glomerula, što uvjetuje porast propusnosti bazalne membrane i posljedični nestanak albumina i drugih proteina krvne plazme, te rast krvnog tlaka (10, 19). Predstavlja vodeći uzrok kronične bubrežne bolesti u razvijenim zemljama (16). Istraživanja iznose podatak kako kod osoba koje imaju dijagnozu dijabetesa 20-30% će razviti nefropatiju (10). Podjednako se javlja kod tipa 1 i tipa 2 dijabetesa.

Neuropatija kod dijabetesa pripada mikrovaskularnim komplikacijama. Odlikuje se znakovima i simptomima oštećenja neurološkog sustava koji upućuju na dijabetičku neuropatiju, a dijagnostički su isključeni ostali uzroci neuropatije (16, 34). Sukladno literaturi, neuropatija je vodeći uzrok amputacije donjeg ekstremiteta (16). Procjenjuje se kako se pojavljuje kod više od 50% osoba oboljelih od dijabetesa, neovisno tipu (29), a kod osoba s nereguliranim dijabetesom, taj je postotak još viši i iznosi između 60 i 75%. Najčešće se pojavljuje u dobi između 45 i 60 godina (29). Uslijed dijabetičke neuropatije, povećan je rizik nastanka ulkusa i amputacije donjih ekstremiteta, naročito stopala (16).

Dijabetično stopalo predstavlja komplikaciju dijabetesa koja nastaje uslijed promjene strukture krvnih žila i živčanih završetaka, kombinacijom mikrovaskularnih i makrovaskularnih promjena (10, 19). Komplikacije dijabetičkog stopala uključuju različite deformitete, ulcerozne promjene, gangrenu i konačno, amputaciju dijela ili cijelog stopala što uzrokuje učestale hospitalizacije i trajni invaliditet (10). Čini vrlo složenu i kompleksnu boljku za odrasle osobe s dijagnozom dijabetesa zbog fizičkog, ekonomskog i psihosocijalnog opterećenja koja negativno utječe na kvalitetu života (6, 33). Istraživanja pokazuju kako rizik pojave dijabetičkog stopala iznosi 15-25% kod osoba s dijabetesom (6, 16). Pojavnost ulkusa kao predisponirajućeg faktora iznosi 3,1-11,8% kod osoba s

dijagnozom dijabetesa, a učestalije su prisutni kod tipa 2 (33). Često nastaje kao rezultat minorne traume u kombinaciji sa sporim cijeljenjem rane (33).

Patofiziološki se kod retinopatije može zamijetiti pojava strukturnih promjena na području malih krvnih žila zbog procesa glikolizacije bjelančevina (Slika 4.5.) (10, 35). Događa se hipoperfuzija vaskularnog dijela retine, postepenim nestankom integriteta krvožilja što doprinosi ishemiji i otežava oksigenaciju neurona unutar retine. Potom, događa se stvaranje novih krvnih žila unutar retine što se očituje slabljenjem vida, krvarenjem u staklovini ili ablacijom mrežnice. Smetnje vida i ispadi unutar vidnog polja javljaju se uslijed promjena unutar makule. Dijeli se na jednostavnu ili neproliferacijsku kojoj pripadaju različita krvarenja, depoziti bjelančevina, mikroinfarkti i mikroaneurizme i očituje se simptomima kao što su smetnje vida uz petehije na očnoj pozadini, te proliferacijsku koja se odlikuje razvitkom fibroze u retini, urastanjem u staklovinu i stvaranjem novih malih krvnih žila unutar očne staklovine čime odvajaju mrežnicu oka i očituje se simptomima kao što su subjektivne smetnje vida i postepeni gubitak vidne oštine (10). Klasifikacija retinopatije ovisi o kliničkoj slici, komplikacijama i stupnju patologije preretinalne neovaskularizacije.



Slika 4.5. Dijabetička retinopatija (35)

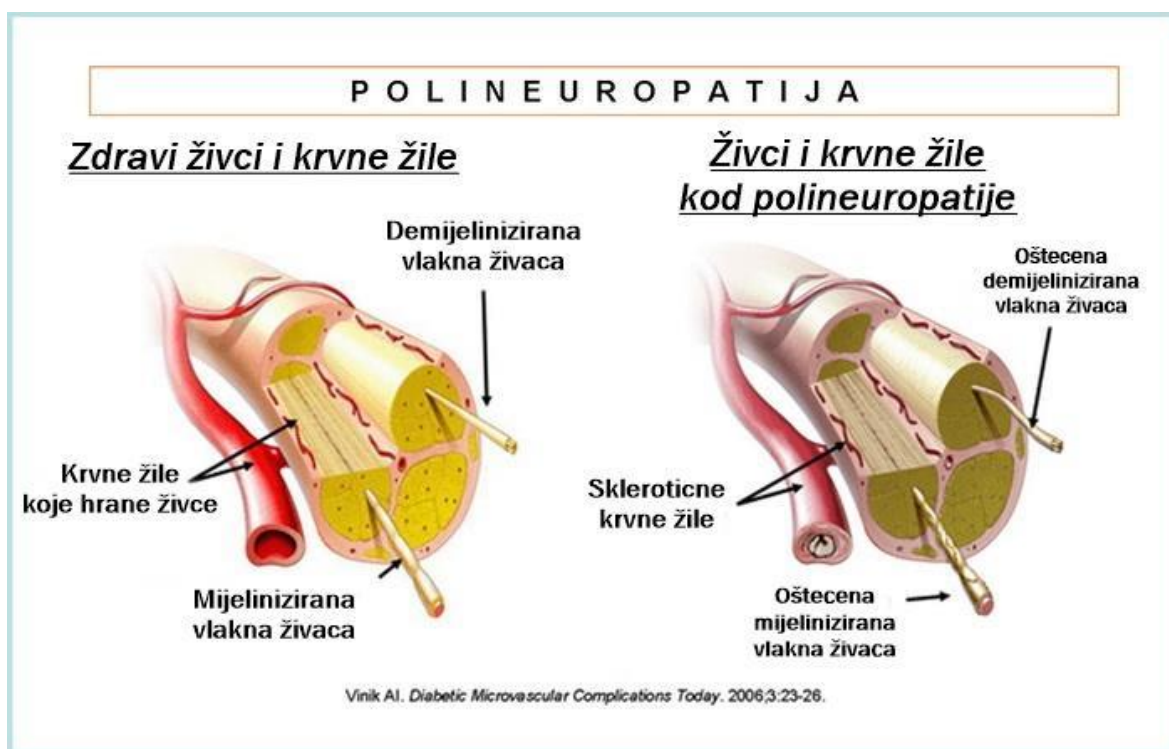
Postoji pet faza nefropatije nastale kao posljedica dijabetesa, od kojih su prve tri faze uglavnom bez izraženih simptoma, dok se preostale dvije otkriju kada dođe do zatajenja bubrega i nefrotskog sindroma što indicira potrebu za nadomještanjem bubrežne funkcije, dijalizom i transplantacijom bubrega (16, 19). Premda točan uzrok nije poznat, pretpostavlja se kako nastaje kombinacijom genetike, povišene vrijednosti glukoze u serumu,

autoimunosti i inzulinske rezistencije. Laboratorijski se potvrđuje nalazom mikroalbuminurije ($\text{UAE} > 20 \mu\text{g}/\text{min}$ i $\leq 199 \mu\text{g}/\text{min}$) i makroalbuminurije ($\text{UAE} \geq 200 \mu\text{g}/\text{min}$) (29). Rizični faktori za nefropatiju su tip 1 dijabetesa, povišena vrijednost glukoze u krvi, pušenje, genetska predispozicija, dislipidemija i hipertenzija. Nefropatija se očituje simptomima poput umora, edema nogu i pjenušavog urina (16, 19).

Postoji nekoliko vrsta neuropatije: periferna, poliradikulopatija, mononeuropatija i autonomna neuropatija (10), no najčešće se kod podjele iste, govori o perifernoj i autonomnoj (33). Periferna neuropatija obično se manifestira kroz hiperestezije i bolne parestezije donjih ekstremiteta, poliradikulopatija uzrokuje bol prsnog koša ili trbuha podrijetlom od spinalnog živca, mononeuropatija se obično manifestira kao slabost donjeg ili gornjeg ekstremiteta, a autonomna neuropatija uključuje poremećaje gastrointestinalnog sustava, tahikardiju, erektilnu disfunkciju i ortostatsku hipotenziju (10,33). Asimptomatska polineuropatija uključuje hipotermiju i osjećaj obamrlosti ekstremiteta (34). Najčešći oblik neuropatije kod dijabetesa je distalna polineuropatija (72%), zatim slijedi sindrom karpalnog kanala (12%), mononeuropatija (6%) i ostali oblici neuropatskih poremećaja (10%) (30). Premda točan uzrok nije poznat, pretpostavlja se kako nastaje kombinacijom genetike, hiperglikemije, metaboličkih i hemodinamskih čimbenika, autoimunosti i inzulinske rezistencije (34). Povišena vrijednost glukoze pridonosi reološkim promjenama, što povećava vaskularni otpor i smanjuje krvni optok (16).

Patofiziološki gledano, kod neuropatije se događa oštećenje živčanih završetaka, neurona, aksona i Schwanovih stanica, a promjene su najuočljivije u distalnim dijelovima zahvaćenih živaca (Slika 4.6.) (34,36). Destrukcija motornih neurona odražava se negativno na funkciju mišićnih vlakana čime vlakna postaju hipotrofični, tonus ograničen i nastupa klijenut praćena hipotonijom (34). Klinička slika uključuje trnce, slabost ekstremiteta i bol, naročito donjih ekstremiteta sa simetričnim širenjem simptoma bolesti prema „gore“, nerijetko se zamjećuje neodgovaranje obuće kao prvi znak koji upućuje na neuropatiju (16). Trnci često dovode do problema s ravnotežom što kod bolesnika s dijabetesom povećava rizik od padova i ozljeda. Tipična je pojava simptoma koji ukazuju na oštećenje osjetnih puteva poput hiperestezije, anestezije, hipoestezije, palhipoestezije, alodinije, hiperalgezije, analgezije, hipoalgezije, palanestezije, hipotermije i ledirane propriocepcije (34). Događa se postepeno slabljenje refleksa i malih mišića. Jedan od vodećih simptoma predstavlja i neuropatska bol (16). Ostali simptomi su osjećaj žarenja, neugodne senzacije poput iznenadne hladnoće,

probadajuće ili sijevujuće boli i bockanja. Tegobe se pojačavaju mirovanjem i značajno narušavaju kvalitetu života.



Slika 4.6. Dijabetička polineuropatija (36)

Dijabetičko se stopalo obično očituje kao neuropatsko i neuroishemično stopalo. Neuropatsko stopalo odlikuje se prisustvom pulsa na palpaciju, hiperkeratozama metatarzalnog područja i toplinom zahvaćenog ekstremiteta (10). Neuroishemično se stopalo odlikuje odsutstvom pulsa ili filiformnim oblikom pulsa na palpaciju, bolnim ulkusima i blijedom kožom uz atrofiju (10). Osnovni faktori koji pogoduju nastanku dijabetičkog stopala su autonomna i senzomotorna neuropatija, smanjen imunitet, hipoprefuzijske promjene nad mišićjem i kožom, neadekvatna regulacija glikemije, periferna vaskularna bolest i izostanak optimalne higijene stopala (33). Ovi čimbenici pogoduju razvitku ulkusa, naročito na mjestima na kojima je stopalo izloženo učestalim ozljedama i pritiscima. Prisutnost ulkusa povećava rizik osteomijelitisa i amputacije donjeg ekstremiteta. Premda se javljaju u neovisno dobi, češća je pojava nakon 45. godine života.

Patofiziološki, kod dijabetičkog se stopala zamjećuje se smanjenje krvnog optoka nad malim krvnim žilama periferije, što pogoduje razvitku infekcija, oštećenja kože i ulceroznih promjena čija dugotrajna prisutnost povećava rizik gangrene i amputacije stopala (19). Odlikuje se trijasom simptoma, a to su ishemija, infekcija i neuropatija (16). Nastanak

oštećenja nad mišićjem stopala doprinosi neskladu ravnoteže između aktivnosti fleksije i ekstenzije čime nastaje anatomske deformitet stopala uz patološku prominenciju kostiju i tlačne točke koja se očituje stvaranjem oštećenja na koži i ulceroznih promjena (Slika 4.7.) (19, 37). Autonomna neuropatija uzrokuje hipohidrozu čime se pojavljuje perutanje i suhoća kože, podložnost oštećenju i razvoju infekcije (16). Izostanak osjeta pogoršava ulcerozne promjene i pogoršava infekciju do mjere gdje se infekcija širi na ostale strukture donjeg ekstremiteta, a uz smanjeni imunitet i neosjećanje boli raste rizik gangrene i amputacije.



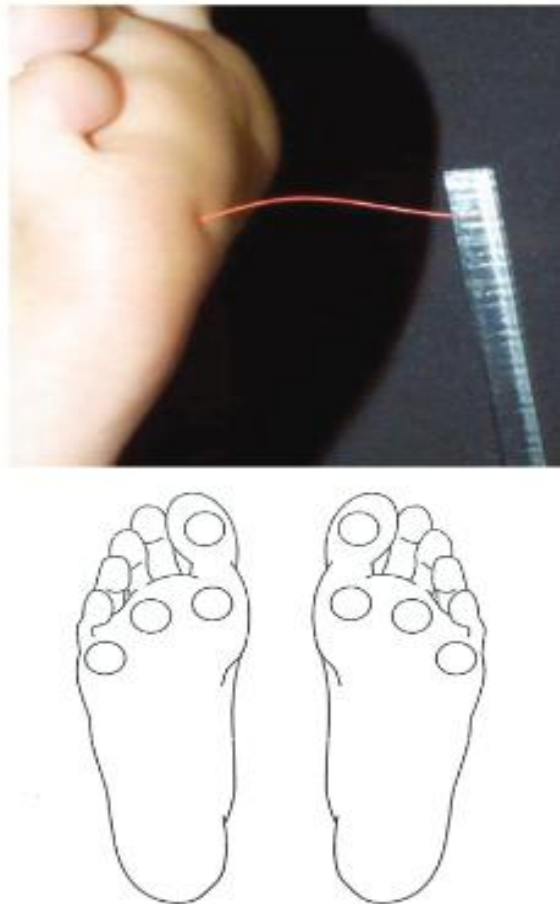
Slika 4.7. Ulcerozne promjene ekstremiteta (37)

Dijagnoza retinopatije se postavlja dosta kasno zbog nespecifične kliničke slike. Glavni načini liječenja su laserska fotokoagulacija, intravitreusna injekcijasteroida i anti-VEGF-a (engl. *vascular endothelial growth factor*), operativni zahvat i zbrinjavanje rizičnih čimbenika od strane multidisciplinarnog tima (16, 33). Rezultati različitih meta-analiza govore o tome kako je prisutan trend smanjenja učestalosti dijabetičke retinopatije, što se može objasniti većom usmjerenosti na prevenciju i liječenje dijabetesa, dijabetičke retinopatije kao i prestankom pušenja (6). Kod prevencije, veliki značaj ima kontrola hipertenzije i hiperlipidemije što zaustavlja progresiju retinopatije (33). Samo se redovitom kontrolom bolesti i održavanjem vrijednosti glukoze u granicama normalnosti može utjecati na smanjenje incidencije retinopatije, zbog čega se preporuča barem jednom u godini obaviti pregled kod specijalista oftalmologije, naročito pregled očne pozadine (19).

Liječenje nefropatije obuhvaća kontrolu glikemije, vrijednosti krvnog tlaka i inhibiciju renin-angiotenzinskog sustava uslijed primjene blokatora angiotenzinskih receptora (16).

Obzirom da neuropatija značajno utječe na kvalitetu života, važno je provesti odgovarajuće liječenje. Dijagnostika počiva na prikupljanju podataka o osjećaju trnaca, elektrofiziološkoj obradi, fizikalnom pregledu, procjeni tonusa mišića, položaja zgloba, palpaciji zgloba i njegove temperature (16, 33). Liječenje obuhvaća kontrolu glikemije, izbjegavanje konzumacije alkohola, primjenu tricklčnih antidepresiva, inhibitora ponovne pohrane serotonina-noradrenalina, opioda, antikonvulziva i transkutane elektrostimulacije (TENS) kod bolova, te konzumaciju vitamina B zbog neuroprotektivnog učinka (33, 34).

Dijagnostika dijabetičkog stopala počiva na provedbi fizikalnog pregleda stopala kao i rane identifikacije prisutnosti neuropatije i periferne vaskularne bolesti (33). Također, metoda dijagnostika je i ispitivanje površnog i dubinskog senzibiliteta ekstremiteta (Slika 4.8.) (38).



Slika 4.8. Ispitivanje površinskog senzibiliteta ekstremiteta (38)

Liječenje i tretiranje dijabetičkog stopala počiva na edukaciji zdravstvenog osoblja, provođenju higijene stopala i pridržavanju preporučenih zdravstvenih uputa (19). Preporuča

se provedba smanjenja pritiska na donje ekstremitete, debridman, uklanjanje okolnog kalusa i zbrinjavanje rane (16). Važno je rano uočiti i tretirati potencijalnu infekciju jer navedeno usporava cijeljenje rane (33). Istraživanja pokazuju kako adekvatna kontrola glikemije utječe na smanjenje rizika od amputacije stopala kod osoba sa dijabetesom za 35% (33). Prevencija je usmjerena na kontrolu glikemije, upravljanje čimbenicima rizika koji pridonose nastanku kardiovaskularnih bolesti i infekcije, te probir i liječenje ljudi s rizikom od nastanka dijabetičkog stopala (6).

Dijabetes i mikrovaskularne komplikacije vrlo su rašireni, imaju bitno negativan utjecaj na kvalitetu života i opterećenje zdravstvenog sustava, zbog čega je ključna uloga medicinskih sestara (32). Medicinske sestre provode zdravstvenu njegu, pružaju podršku i educiraju osobe oboljele od dijabetesa kao i njihove obitelji u skladu s vlastitim znanjem, vještinama, iskustvom i najnovijim smjernicama iz kliničke prakse.

Praćenje novih rezultata istraživanja u liječenju i zdravstvenoj njezi dijabetesa je dinamično područje koje se neprekidno razvija, a kroz cjeloživotno učenje, medicinske sestre stječu znanja o tome kako odgoditi, spriječiti i liječiti dijabetes te spriječiti i liječiti njegove komplikacije (32). Stječu znanja kako provesti učinkovitu edukaciju, pružiti podršku i zdravstvenu skrb, kako optimalno poboljšati kvalitetu života i djelovati unutar zajednice i šire. Tijekom proteklih nekoliko godina, jedna od najznačajnijih promjena u skrbi za osobe s dijabetesom je naglasak na prilagodbu liječenja i edukacije kako bi se zadovoljile potrebe svake osobe na individualnoj razini. Poboljšanje skrbi se može postići kroz uspostavu skrbi usmjerene na bolesnika, korištenje suvremenih smjernica utemeljenih na dokazima za usklađivanje s modelom skrbi za kronične bolesnike, timski pristup skrbi, uključenost cjelokupne zajednice u skrb i upućivanje na potrebne resurse. Ciljevi liječenja kao što su postizanje optimalne razine hemoglobina A1c (HbA1c), regulacija tjelesne težine i tjelesne aktivnosti, a planovi za postizanje tih aktivnosti trebaju se kreirati i provodi u suradnji s bolesnicima i njihovim obiteljima na temelju njihovih osobitosti (32).

Medicinske sestre trebaju savjetovati redovitu kontrolu kod nefrologa i oftalmologa s ciljem rane detekcije mikrovaskularnih komplikacija poput retinopatije i nefropatije, naglašavati važnost održavanja normalne razine glikemije, komplikacije u slučaju nepridržavanja terapije, provoditi njegu ulkusa na donjim ekstremitetima i savjetovati bolesnika, članove obitelji i ostale članove zdravstvenog tima o praktičnim savjetima i preporukama koji su usmjereni na njegu stopala kod bolesnika sa dijabetesom (39).

Medicinska sestra podučava o temeljnim smjernicama provođenja pravilne higijene stopala što uključuje svakodnevnu inspekciju donjih ekstremiteta, svakodnevno provođenje higijene donjih ekstremiteta, tretiranje stopala vitaminskim kremama, vrlo pažljivo obrezivanje noktiju sa stopala ili preporuka posjeta pedikeru, te nošenje adekvatne obuće (39). Svakodnevna inspekcija donjih ekstremiteta trebaju uključivati pregled cjelokupne površine kože; tabanice, prostora između prstiju i noktiju, korištenje ogledala za pregled teže dostupnih ili uočljivih promjena, uključivanje članova obitelji ili pedikera u brigu o pregledu stanja stopala, pomno potražiti eventualno crvenilo, oteklinu, žuljeve i ranice, u slučaju prisutnosti promjena bilo kakvog tipa – kontaktirati liječnika obiteljske medicine, medicinsku sestru ili patronažnu sestru, te nikako na svoju ruku tretirati uočene promjene.

Svakodnevno provođenje njege ili higijene donjih ekstremiteta uključuje (39): pranje stopala koristeći tekući sapun neutralne pH vrijednosti i vodu čija temperatura ne smije biti viša od 37°C; brisanje viška tekućine sa stopala mekim ručnicima; izbjegavanje trljanja ručnika o stopalo; detaljno prebrisanje i pranje područja između nožnih prstiju, rezanje noktiju provoditi ravno, ne rezati prekratko i zaobljavati rubove, ovisno potrebi - potražiti pomoć kod rezanja noktiju ili se obratiti pedikeru; premazivanje cijelog stopala vitaminskim kremom osim područja između prstiju; po preporuci fizioterapeuta, izvođenje vježbe za poboljšanje pokretljivosti stopala, kao što su pomak prstima natrag-naprijed, „vožnja bicikla“ i izvođenje kružnih pokreta u skočnom zglobu. Medicinska sestra pruža savjete vezano uz odabir obuće, naglašava kako treba biti adekvatne širine, bez šavova, rađena od lakog materijala, prozirna, bez nabora u unutrašnjosti i na vezice ili čičak (39).

Medicinska sestra ističe da se obuća treba kupovati poslijepodne ili navečer kada je stopalo veće uslijed otečenosti, da novu obuću treba postupno nositi, izbjegavati dugotrajno nošenje iste obuće i redovito je čistiti kako bi postala savitljivija i mekanija. Preporuke nalažu nošenje pamučnih ili vunjenih čarapa bez obruba ili gumica, izbjegavanje čarapa od najlona i svakodnevno mijenjanje čarapa. Savjetuje se izbjegavati boso hodanje, nošenje obuće na голу nogu, obuću otvorenih prstiju ili pete, nošenje tuđe ili oštećene obuće, nošenje istog para obuće, te stavljanje stopala na izvor topline ili hladnoće direktno (39). Toaleta rane na stopalu uključuje čišćenje kože neutralnim i blagim tekućim sapunom, ispiranje rane fiziološkom otopinom, primjenu antiseptika kod gnojne sekrecije rane, previjanje rane i stavljanje obloga po preporuci patronažne sestre, izbjegavati stezanje zavoja rane i lijepljenje flastera jer navedeno pridonosi oštećenju kože i nastanku infekcije.

4.2.2. Makrovaskularne komplikacije

Makrovaskularne komplikacije dijabetesa čine najučestaliji uzrok komplikacija i mortaliteta kod osoba s dijabetesom jer uvelike utječu na kvalitetu života, produljuju trajanje hospitalizacije i povećavaju financijsko opterećenje zdravstvenog sustava (40).

Karakteristična je pojava aterosklerotskih promjena krvnožilnog sustava koje je kod osoba s dijabetesom mnogo kompleksnije nego kod osoba koje nemaju dijabetes. Promjene su difuzno rasprostranjene, češće na malim krvnim žilama i negativno se odražavaju na širenje istih. Povišena vrijednost glukoze u kombinaciji s rezistencijom inzulina povećavaju koncentraciju slobodnih radikala kisika što pokreće molekularnu signalizaciju unutar stanica, protrombotično stanje i rast upalnih stanica što pogoduje razvitku makrovaskularnih komplikacija (33). Najčešće bolesti koje nastaju kao posljedica aterosklerotskih promjena su kardiovaskularne bolesti, cerebrovaskularni inzult i periferna bolest arterija (7,41).

Kardiovaskularne bolesti predstavljaju vodeći uzrok smrti i invaliditeta među osobama s dijabetesom u svijetu i Republici Hrvatskoj (6, 42). Pripadaju makrovaskularnim komplikacijama dijabetesa, zahvaća velike krvne žile i podjednako se javlja kod tipa 1 i tipa 2. Osim hiperglikemije, rizik povećavaju dob, spol, hiperlipidemija, povišena razina slobodnih masnih kiselina, povijest akutnog infarkta miokarda, prekomjerna tjelesna masa, metabolički sindrom, oksidativni stres, pušenje i hipertenzija (1). Kako se predviđa porast broja osoba s dijabetesom, očekuje se da će se povećati i broj osoba s kardiovaskularnim bolestima (6). Kardiovaskularne bolesti uzrok su 50% mortaliteta u dijabetičara (42).

Osobe s dijabetesom imaju dva do četiri puta veću stopu smrtnosti od kardiovaskularnih bolesti u usporedbi s onima koji nemaju dijabetes (6). Rezultati jednog istraživanja iz 2020. godine pokazuju da kod osoba s dijagnozom dijabetesa bez povijesti prethodno nastalog akutnog infarkta miokarda, sedmogodišnji rizik pojave akutnog infarkta miokarda kod osoba s dijabetesom iznosi 20,2% u odnosu na 3,5% kod osoba koje nemaju dijabetes (41). Povećan je rizik pojave cerebrovaskularnog inzulta kod osoba s dijabetesom koji iznosi 35% u odnosu na osobe koje nemaju dijabetes (42). Povećan je rizik invalidnosti, funkcionalne ovisnosti, lošijeg ishoda akutnog infarkta miokarda i cerebrovaskularnog inzulta i mortaliteta.

Kardiovaskularne bolesti čija je učestalost češće uslijed dijagnoze dijabetesa su akutni infarkt miokarda, zatajenje srca, kardiomiopatija, aritmije, srčani arrest i koronarna bolest srca (42). Akutni infarkt miokarda dva do tri puta je češći kod osoba sa dijabetesom i posjeduje lošiju prognozu, naročito kod ženskog spola. Uslijed neuropatije, simptomi mogu

proći neopaženo i veća je incidencija u večernjim satima. Zatajenje srca ima lošiju prognozu kod osoba s dijabetesom. Kardiomiopatija kod dijabetesa odlikuje se oštećenjem srčanog mišića bez prezentirane hipertenzivne, valvularne ili ishemičke bolesti srca, smanjenom frakcijom srca i oštećenosti relaksacije lijeve klijetke tijekom diastole u kombinaciji sa slabosti velikih krvnih žila, većim stupnjem oksidativnih procesa i nakupljanjem slobodnih masnih kiselina. Od svih malignih aritmija, najčešća je pojava fibrilacije atriya koja se kod osoba s dijabetesom smatra faktorom rizika za cerebrovaskularni inzult, zbog čega se savjetuje profilaksa antikoagulantnim sredstvom. Srčani arrest nastaje posredstvom mikrovaskularnih komplikacija, hiperglikemije, poremećaja ionskih kanala i ishemijske bolesti srca, a rizik je osobito velik od dijabetičara.

Osim kardiovaskularnih, dijabetes uvelike povećava rizik nastanka različitih oblika cerebrovaskularnih bolesti od kojih su najčešće zabilježeni cerebrovaskularni inzult, intracerebralno krvarenje, stenoza karotida i tranzitorna ishemijska ataka (41, 43). Kao najučestaliji oblik moždanog udara koji se pojavljuje je ishemijski moždani udar čija je incidencija 2 do 5 puta više kod osoba s dijabetesom u odnosu na osobe koje nemaju dijabetes. Tranzitorna ishemijska ataka ili TIA definira se kao prolazno suženje krvnih žila mozga i jedan je od predisponirajućih faktora moždanog udara. Rezultati istraživanja pokazuju kako je kod 20-40% osoba oboljelih od dijabetesa prisutno oštećenje krvnih žila mozga uslijed ateroskleroze (42). Također, dijabetesa povećava i rizik od pojave demencije, recidiva cerebrovaskularnog inzulta i smrtnost od moždanog udara.

Periferna vaskularne bolest jedna je od makrovaskularnih komplikacija dijabetesa (42). Incidencija bolesti kod osoba s dijabetesom u odnosu na osobe koje nemaju dijabetes viša je 2-4 puta (34). Učestalost raste kroz godine, a posebno nakon 65. godine kada je rizik periferne vaskularne bolesti i intermitentnih klaudikacija viši za 2-2,5 puta. Nastaje posredstvom hiperglikemije i neuropatije, a čest je pratitelj ateroskleroze i udružena s kardiovaskularnim ili cerebrovaskularnim bolestima. Vaskularne promjene su češće na distalnim područjima i tipična je kalcifikacija središnjeg sloja endotela krvožilja.

Patofiziološki govoreći, mehanizam nastanka kardiovaskularnih bolesti kod osoba oboljelih od dijabetesa uključuje posredstvo faktora kao što su hiperglikemija, hiperinzulinemija, hiperlipidemija, povišena razina slobodnih masnih kiselina, povijest akutnog infarkta miokarda, prekomjerna tjelesna masa, metabolički sindrom, oksidativni stres, pušenje i hipertenzija (1). Poremećaj metabolizma doprinosi nastanku oštećenja krvnih žila,

vazokonstrikcije, protrombotičkog stanja, ateroskleroze i upalnih reakcija (41, 42). Inzulinska rezistencija povećava rizik hipertenzije, hiperlipidemije i smanjuje toleranciju osobe s dijabetesom na glukozu što pozitivno utječe na formiranje i progresiju ateroskleroze, a formiranju aterosklerotskog plaka doprinosi i vaskularna rezistencija (42).

Hiperinzulinemija uvjetuje pojačano stvaranje i progresiju ateroskleroze čime se povećava ekspresija inzulinskih receptora smještenih unutar stanicama endotela, a poremećaj signalizacije inzulina negativno utječe na aktivaciju sintetaze dušikova oksida i doprinosi disfunkciji endotela (42). U kombinaciji s upalnim stanjem masnog tkiva visceralnih organa i povećanom koncentracijom slobodnih masnih kiselina, inzulinska rezistencija pokreće lanac različitih kardiometaboličkih poremećaja kod osobe s dijabetesom. Nadalje, disfunkcija endotela uvjetuje adheziju trombocita i leukocita, pokretanjem upalnog stanja i tromboze (42). U stanju inzulinske rezistencije, prisutno je smanjenje stvaranja i aktivnosti sintetaze dušika, te povećana je sinteza vazokonstriktora. Perzistirajuće upalno stanje obilježeno je rastom vrijednosti komponenti poput monocita, upalnih parametara, C-reaktivnog proteina (CRP) i NK stanica, koje progresijom stanja privlače druge medijatore upale kao što su makrofagi i dendriti. Ovi medijatori pospješuju aktivaciju oksidansa i lipoproteina s ciljem proizvodnje citokina, kemokina, IL-6 i TNF-alfa stanica, čime se omogućava napredak aterosklerotske lezije. Povećana aktivnost faktora koagulacije pridonosi hiperglikemiji i aterosklerozi kod osoba oboljelih od dijabetesa.

Patofiziološki rečeno, periferna vaskularna bolest uvelike utječe na infrapoplitealne arterije, a kod osoba s dijabetesom tipa 2, češće izaziva oštećenja malih u odnosu na veće krvne žile (41). Čimbenici rizika su hiperglikemija, pušenje, hipertenzija, hiperkolesterolemija, povijest koronarnih bolesti, akutnog infarkta miokarda ili cerebrovaskularnog inzulta, prekomjerna tjelesna masa, nedostatak tjelesne aktivnosti, visoka starosna dob i pozitivna obiteljska anamneza na perifernu vaskularnu bolest (42). Klinička slika bolesti kod dijabetičara vrlo je nejasna zbog posredstva periferne neuropatije jer se, umjesto tipične boli u donjim ekstremitetima, pojavljuju umor ili nesposobnost hoda u istom ritmu, odnosno ujednačenog hoda (42). Moguća je pojava blage boli, zamora u donjim ekstremitetima, snažne boli nakon vježbanja u trajanju nekoliko minuta koji spontano nestanu, hladnoće ekstremiteta, utrnulosti, peckanja, distrofije nožnih prstiju, područja kože gdje dlake ne rastu, te nastanak ranica na donjim ekstremitetima koje sporo cijele.

Dijagnostika kardiovaskularnih bolesti kod osoba oboljelih od dijabetesa je kompleksna zbog prisutnosti autonomne neuropatije zbog čega osobe u trenutku kada nastupi akutni infarkt miokarda rjeđe osjećaju visceralnu bol i izostane subjektivna percepcija o tome da nešto kod bolesnika nije u redu (42). Liječenje kardiovaskularnih bolesti kod dijabetičara počiva na održavanje normalne razine glikemije, smanjenju kardiovaskularnog rizika i primjenu određenih antihiperglikemika usmjerenih na smanjenje inzulinske rezistencije (42). Primjena lijekova uključuje antihipertenzive poput ACE-inhibitora i ARB-ove zbog zaštite bubrega i prevencije albuminurije, u kombinaciji s diureticima i blokatorima Ca kanala, te lijekove iz kategorije statina radi tretiranje povišene vrijednosti masnoća u krvi u kombinaciji s inhibitorima apsorpcije kolesterola radi dodatne zaštite. Antikoagulansi posjeduju pozitivan učinak u ostvarenju prohodnosti kroz koronarne arterije. Upravo je cilj antiishemijskog liječenja smanjiti rizik smrtnosti, srčanog aresta, ventrikularne fibrilacije i ponovnu pojavu akutnog infarkta miokarda (42).

Primjena beta blokatora osobito je povoljna kod ishemijskih promjena jer povećava opskrbu srca kisikom i smanjuje njegovu potrebu za kisikom kroz smanjenje tlaka unutar klijetki, smanjenje vazospazma, rast koleteralnog optoka krvi, smanjenje srčane frekvencije, perifernog vaskularnog otpora i kontraktilnosti srca (42). U slučaju kontraindikacije na beta blokatore, preporuča se primjena kalcijevih blokatora i nitrata koji potiču stvaranje dušikovih oksida i potiču vazodilataciju. Kardioprotektivan učinak posjeduju i Klopidoogrel. Revaskularizacija srčanog mišića postiže se ugradnjom srčane prenosnice ili perkutanom koronarnom intervencijom kojom se na mjesto suženja krvne žile postavlja stent radi proširenja i osiguranja adekvatnog krvnog optoka. Konzervativno liječenje i prevencija počiva na promjeni životnih navika, prehrane i tjelesne aktivnosti.

Postavljanje dijagnoze periferne vaskularne bolesti počiva na palpaciji arterija donjih ekstremiteta, inspekciji stopala, korištenje A/B indeks ljestvice (eng. *Ankle-brachial index*) kao zlatnog standarda koji omogućuje objektivnu usporedbu tlakova gležnja i brahijalne arterije u podlaktičnoj jami (41, 42). Normalna vrijednost spomenutog indeksa iznosi 0,9, a svaka vrijednost niža od 0,5 ili 50 mmHg upućuje na oštećenje cirkulacije, dok vrijednost viša od 1,3 kompresiju krvnih žila uslijed pojave kalcifikata središnjeg dijela endotela krvne žile. Ako A/B indeks pokazuje vrijednost arterijskog tlaka koja je smanjena u gležnju u odnosu podlakticu, postoji rizik periferne vaskularne bolesti. Provođenje arterijske

angiografije provodi se isključivo u slučajevima kada se planira izvođenje kirurške terapije (41).

Liječenje periferne vaskularne bolesti uključuje modifikaciju životnog stila, prestanak pušenja i bavljenje tjelesnom aktivnošću (41). Važno je liječiti osnovne uzroke, primjerice hipertenziju. Preporuča se primjena antihipertenziva, Aspirina s ciljem inhibicije agregacije trombocita i, po potrebi, dodatna supstitucija primjenom Klopidozola, Dipehidamol i Heparina. Kritična ishemija donjih ekstremiteta zahtijeva kirurško liječenje perkutanom transluminalnom angioplastikom ili srčanu prenosnicu. Neuropatsko-neishemijski ulkusa zahtijevaju odgovarajuće zbrinjavanje s ciljem očuvanja makrocirkulacije kroz otklanjanje pritiska na ulkus, toaletu rane i imobilizaciju osobe.

Bolesnici s dijabetesom izloženi su riziku nastanka kardiovaskularnih i cerebrovaskularnih bolesti zbog čega treba provoditi aktivnosti prevencije mikrovaskularnih i makrovaskularnih komplikacija dijabetesa koji uključuju savjetovanje, pregled i tretiranje promjenjivih čimbenika rizika za kardiovaskularne bolesti (31). Prevencija i liječenje komplikacija nastalih kao posljedica dijabetesa su u značajnom fokusu zbog čega je presudno održavati optimalnu vrijednost glikemije i primijeniti individualni pristup u liječenju, odnosno uzeti u obzir dob, trajanje bolesti, pridružene bolesti i komorbiditete.

Medicinska sestra treba osobe s dijabetesom bolje upoznati s komplikacijama koje mogu nastati kao i podučiti prihvatljivom zdravstvenom ponašanju (31). Preporučena vrijednost krvnog tlaka trebala bi iznositi do 140/90 mmHg, što učestalo zahtijeva terapiju više lijekova. Preporučenu prva linija liječenja hipertenzije čine inhibitori angiotenzin-konvertirajućeg enzima ili blokatori angiotenzinskih receptora. Sve osobe s hipertenzijom trebaju pratiti vrijednost krvnog tlaka kod kuće ili u ordinaciji obiteljske medicine.

Korištenje terapije statinima preporučuje se odraslim osobama s dijagnozom dijabetesa u dobi od 40 ili više godina bez aterosklerotske kardiovaskularne bolesti radi korekcije povišene razina masnoća u krvi, odnosno održavanje optimalne razine LDL i HDL kolesterola i triglicerida (42). Preporučena doza ovisi o ciljnim vrijednostima koje se žele ostvariti (34). Kod osoba mlađih od 40 godina uz povijest ateroskleroze preporučaju se visoke doze kao i kod bolesnika starijih od 40 godina bez povijesti ateroskleroze. Većina osoba oboljelih od dijabetesa ima visok rizik i ciljna vrijednost uglavnom iznosi da LDL kolesterol treba biti niži od 1,8 (1,4) mmol/L. Upravljanje stilom života i optimalna kontrola

glikemije se preporučuju za osobe s razinom triglicerida u serumu od 150 mg/dL i više i/ili niskom razinom kolesterola lipoproteina visoke gustoće (ispod 40 mg/dL za muškarce; ispod 50 mg/dL za žene). Korištenje Aspirina je način prevencije kardiovaskularnih bolesti za bolesnike s dijabetesom koji imaju povećani kardiovaskularni rizik što uključuje većinu odraslih s dijabetesom starijih od 50 godina.

Jedna od važnih stvari kod dijabetesa je korekcija prekomjerna tjelesne mase zbog učinka na krvni tlak, masnoće u krvi i kardiovaskularni rizik (42). Upotreba lijekova za normalizaciju glikemije odražava se i na redukciju tjelesne težine. Korekcije tjelesne mase postiže se tjelesnom aktivnosti i uravnoteženom prehranom. Savjetuje se redovita provedba tjelovježbe u opsegu od 150 min/tjedna umjerenog intenziteta (31). Nedavno provedena istraživanja podupiru praćenje kardio sadržaja putem virtualnih grupa, društvenih mreža i mobitela, korištenje bežičnih vaga za praćenje tjelesne težine, pedometara i drugih mobilnih uređaja s omogućenim internetom (31). Umjerena tjelovježba, poput brzog hodanja, može poboljšati osjetljivost na inzulin i smanjiti abdominalno nakupljeno masno tkivo. Preporuča se gubitak težine jer prehrana bogata mononezasićenim i polinezasićenim mastima kao što je mediteranska prehrana mogu odgoditi ili spriječiti komplikacije dijabetesa. Prehrana koja uključuje cjelovite žitarice, orašaste plodove, mliječne proizvode i bobičasto voće, kao i ograničenje crvenog mesa, dodanog šećera i pića zaslađena šećerom, smatra se preporučljivom. Također, savjetuje se ograničenje unosa soli i prestanak pušenja (42).

5. ZAKLJUČAK

Dijabetes je kronična bolest koja zahtijeva kontinuiranu edukaciju i podršku bolesnika. Klasifikacija i dijagnoza dijabetesa u Hrvatskoj i svijetu primarno se temelji na klasifikaciji iz 1979. godine prema kojoj postoji tipa 1, tipa 2, gestacijski oblik i ostali nespecificirani oblici. Klinička slika se temelji na simptomima kao što su učestalo mokrenje, pojačan osjećaj žeđi i gladi, slabost, umor, neobičan gubitak ili dobitak tjelesne težine, zamagljenost vida, otežano cijeljenje rana, osjećaj trnaca u ekstremitetima, rekurirajuće infekcije zubnih desni, vagine ili kože, a liječenje dijabetesa uključuje promjenu prehrane, smanjenje težine, bavljenje tjelesnom aktivnosti, oralnu terapiju i inzulin.

Komplikacije dijabetesa odgovorne su za veliku stopu morbiditeta i mortaliteta kod oboljelih osoba što utječe na zdravstveno stanje i kvalitetu života. Javljanje akutnih komplikacija neočekivano je i iznenadno, a zahtijeva hitnu skrb jer može dovesti do smrti. Kronične se komplikacije javljaju nakon dugogodišnjeg perioda kao rezultat neodgovarajuće kontrole razine glukoze, a dijele se na mikrovaskularne i makrovaskularne.

Medicinske sestre imaju ključnu ulogu u edukaciji bolesnika o dijabetesu, načinima liječenja i prevenciji komplikacija. Medicinska sestra čini neophodni dio tima za zbrinjavanje bolesnika oboljelih od dijabetesa jer ima ključnu ulogu u edukaciji, praćenju razine glukoze u krvi, provođenju probira za komplikacije i savjetovanju o načinima prevencije i liječenja. Uz dobru edukaciju, optimalne metode liječenja, zbrinjavanja rane, aktivnosti prevencije i podršku medicinskih sestara, bolesnici s dijagnozom dijabetesa mogu postići dobar nadzor nad bolešću i smanjiti rizik od nastanka komplikacija.

6. LITERATURA

1. Poljičanin T, Metelko Ž. Epidemiologija šećerne bolesti u Hrvatskoj i svijetu. *Medix*. 2009;15:82-88.
2. Bunić N. Akutne komplikacije šećerne bolesti (diplomski rad). Zagreb: Sveučilište u Zagrebu, Medicinski fakultet; 2018.
3. Department of Public Health. Standard Nurse Protocols for Registered Professional Nurses. Atlanta: Department of Public Health; 2016.
4. Bailes BK. Diabetes Mellitus and its Chronic Complications. *AORN Journal*. 2002;76:265-282.
5. Kastro R. Dijabetes. Beograd: Miba books; 2020.
6. Harding JL, Pavkov ME, Magliano DJ, Shaw JE, Gregg EW. Global trends in diabetes complications: a review of current evidence. *Diabetologia*. 2019;62:3-16.
7. Papatheodorou K, Banach M, Bekiari E, Rizzo M, Edmonds M. Complications of Diabetes 2017. *Journal of Diabetes Research*. 2018;2018:3086167.
8. Kolarić V, Svirčević V, Bijuk R, Zupančić V. Chronic complications of diabetes and quality of life. *Acta Clinica Croatica*. 2022;61:520-527.
- Ožegić O. Kožne promjene i bolesti [Online]. 2012. Dostupno na: <http://www.plivazdravlje.hr/tekst/clanak/22613/Kozne-promjene-i-bolesti.html>. (15.11.2016.)
9. Grupa za pomoć oboljelima od karcinoma gušterače. Rak gušterače [Online]. 2023. Dostupno na: <https://novosti.tumori.me/rak-gusterace-vrste-tumora/> (04.8.2024.)
10. Batičić L, Ivanović L, Grčić A, Pernjak Pugel E, Varljen J. Šećerna bolest i inhibitori DPP IV/CD26. *Medicina Fluminensis*. 2019;55:200-214.
11. Sertić J i suradnici. Katalog dijagnostičkih laboratorijskih pretraga s primjerima iz kliničke prakse. Zagreb: Medicinska naklada; 2011.
12. WHO. Definition, Diagnosis and Classification of Diabetes Mellitus and its Complications. Geneva: WHO; 1999.
13. Clark CM, Lee DA. Prevention and treatment of the complication of diabetes mellitus. *The New England Journal of medicine*. 1995;332:1210-1217.
14. National Institute of Diabetes and Digestive and Kidney Diseases. Your Guide to Diabetes: Type 1 and Type 2. Bethesda: NIH Publication; 2013.
15. Udruženje Bečkih bolnica. S dijabetesom živeti aktivno i osvešteno. Beč: Grasl Druck & Neue Medien GmbH; 2016.

16. Krmpotić M. Šećerna bolest i njezine komplikacije (diplomski rad). Rijeka: Sveučilište u Rijeci, Medicinski fakultet; 2020.
17. Zlosa M. Akutne komplikacije šećerne bolesti u objedinjenom hitnom prijemu Kliničkog bolničkog centra Osijek u periodu od 2016. do 2020.godine (diplomski rad). Osijek: Sveučilište Josipa Jurja Strossmayera u Osijeku, Medicinski fakultet Osijek; 2021.
18. Jurić I, Simić V, Nesek Adam V. Analiza akutnih komplikacija šećerne bolesti u hitnoj medicinskoj službi u razdoblju od 2010. do 2018. godine. Acta Medica Croatica. 2020;74(Supl 1):51-56.
19. Božić Z. Uloga medicinske sestre u zbrinjavanju akutnih komplikacija šećerne bolesti u OHBP (završni rad). Pula: Sveučilište Jurja Dobrile u Puli; 2021.
20. Gašpar M. Učestalost ketoacidoze u bolesnika sa šećernom bolešću tipa 2 (diplomski rad). Zagreb: Sveučilište u Zagrebu, Prirodoslovno-matematički fakultet; 2016.
21. Šabašov Unić I, Nuić M, Škrabić V. Novootkrivena šećerna bolest tipa 1 kod djece turista u Splitsko-dalmatinskoj županiji. Paediatrica Croatica. 2015; 59(Supl 1): 217-221.
22. Čolić A. Kliničke karakteristike bolesnika s dijabetičkom ketoacidozom hospitaliziranih u KBC-u Split u razdoblju od 2013. do 2018 (diplomski rad). Split: Sveučilište u Splitu, Medicinski fakultet; 2020.
23. Cowie CC, Casagrande SS, Menke A, Cissell MA, Eberhardt MS, Meigs JB, Gregg EW, Knowler WC, Barrett-Connor E, Becker DJ, Brancati FL, Boyko EJ, Herman WH, Howard BV, Narayan KMV, Rewers M, Fradkin JE. Diabetes in America. 3rd ed. Bethesda (MD): National Institute of Diabetes and Digestive and Kidney Diseases (US); 2018.
24. Murray RK, Bender DA, Botham KM, Kennelly PJ, Rodwell VW. Haperova ilustrirana biokemija. Zagreb: Medicinska naklada; 2011.
25. Leško K. Dijabetička ketoacidoza u dječjoj i adolescentskoj dobi (diplomski rad). Rijeka: Sveučilište u Rijeci, Medicinski fakultet; 2019.
26. Wellesley College. Glucagon [Online]. 2023. Dostupno na: <http://www.wellesley.edu/Chemistry/Flick/molecules/newlist.html> (04.8.2024.)
27. Štimjanin-Koldžo D, Alajbegović S. Priručnik o šećernoj bolesti kod djece za prosvjetne radnike i pedagoge. Zenica: Zavod za javno zdravstvo Zeničko-dobojskog kantona; 2023.
28. Sveučilište u Puli, Medicinski fakultet. Proces zdravstvene njege MFPU [Online]. 2023. Dostupno na: <https://pznj-mfpu.unipu.hr/i-faza-procesa-zdravstvene-njege-utvrdivanje-potreba-za-zdravstvenom-njegovom-i-podfaza/> (04.8.2024.)
29. Brackenridge A, Wallbank H, Lawrenson RA, Russell-Jones D. Emergency management of diabetes and hypoglycaemia. Emergency Medicine Journal. 2006;23:183-185.

30. <https://www.drbojanamandic.com/post/hipoglikemija-i-kako-brzo-podici-secer-u-krvi>
31. Funnell M, Freehill K. Keeping up-to-date with diabetes care and education. *Nursing*. 2018; 48:22-29.
32. Arz.hr. Mliječna kiselina-gdje se koristi i zašto je dobra? [Online]. 2022. Dostupno na: <https://www.arz.hr/mlijecna-kiselina/> (04.8.2024.)
33. Šimić D. Kronične komplikacije u bolesnika sa šećernom bolesti tipa 2 (diplomski rad). Osijek: Sveučilište Josipa Jurja Strossmayera u Osijeku, Medicinski fakultet Osijek; 2022.
34. Barada A, Vučković Rebrina S. Neurološke komplikacije u šećernoj bolesti. *Medix*. 2009;15:158-163.
35. Kontakne leće - potpuni vodič za kontaktne leće i njegu oka. *Dijabetes i oči* [Online]. 2023. Dostupno na: <http://www.kontaktne-lece.eu/magazin/dijabetes-i-oci/>(04.8.2024.)
36. Malović S. Neurološke komplikacije šećerne bolesti – dijabetička polineuropatija [Online]. 2024. Dostupno na: <https://drmalovic.com/dijabeticna-polineuropatija.html> (04.8.2024.)
37. TERRAPROMO. Dijabetes i stopala [Online]. 2023. Dostupno na: <https://terrapromo.eu/dijabetes-i-stopala/>(04.8.2024.).
38. Avdić M, Švrakić S, Peševski Z, Bajramović E, Jahić E. Vodič za njegu dijabetičkog stopala. Sarajevo; Ministarstvo zdravstva kantola Sarajevo, Institut za naučno istraživački rad i razvoj Kliničkog centra Univerziteta u Sarajeva: 2009.
39. Štok N. Prevencija i njega dijabetičkog stopala. *Acta Medica Croatica*. 2010;64:121-123.
40. Boras J, Ljubičić A. Makrovaskularne komplikacije šećerne bolesti. *Medix*. 2009;15:136-142.
41. NDSS National diabetes services scheme. National Diabetes Nursing Education Framework Learning workbook. Sydney: ADEA: 2020.
42. Šimunić M. Kardiovaskularne komplikacije šećerne bolesti (diplomski rad). Rijeka: Sveučilište u Rijeci, Medicinski fakultet; 2020.

7. OZNAKE I KRATICE

°C – stupanj Celzijev

A/B indeks – omjer indeksa potkoljenice i nadlaktice (eng. *ankle-brachial indeks*)

ACE - angiotenzin-konvertirajući enzim

anti-VEGF-a - lijekovi protiv vaskularnog endotelnog čimbenika rasta (engl. *vascular endothelial growth factor*)

ARB - blokatori angiotenzinskih receptora

BMI – indeks tjelesne mase (eng. *Body Mass Index*)

BOHB - β-hidroksibutirat

cm – centimetar

CRP – C-reaktivni protein

DKA – dijabetička ketoacidoza

g – gram

h - sat

HbA1c - glikozilirani hemoglobin

HDL – lipoproteini visoke gustoće

HHS - hiperosmolarno hiperglikemijsko stanje

i dr. – i drugo

IL-6 - interleukin 6

LDL - lipoproteini male gustoće

Kg – kilogram

mg/dL – miligram po jednom decilitru

min - minuta

mL/kg – mililitar po jednom kilogramu

mmHg – milimetar žive

mmol/L – milimol po jednoj litri

Na,K-ATPaza - kalij natrijeva pumpa

NK stanice - prirodno-ubilačke stanice

OGTT - oralni glukoza tolerans test

pCO₂ - parcijalni tlak ugljičnog dioksida

pH - pH-vrijednost

µg/min – mikrograma u jednoj minuti

µg/mL – mikrogram po jednom mililitru

TIA - tranzitorna ishemijska ataka

UAE – izlučivanje albumina iz mokraće (eng. *urinary albumin excretion*)

8. SAŽETAK

Šećerna bolest je kronična bolest koja se javlja kada tijelo učinkovito ne koristi inzulin koji proizvodi. Postoje dva glavna tipa dijabetesa: tip 1 i tip 2. Kod tipa 1 imunološki sustav napada stanice koje proizvode inzulin u gušterači, dok je tip 2 rezultat otpornosti tijela na inzulin ili nedovoljne proizvodnje inzulina. Glavni uzroci tipa 1 uključuju genetske faktore i autoimune reakcije, dok su za tip 2 ključni faktori nezdrav način života, pretilost, nedostatak tjelesne aktivnosti i genetika. Simptomi uključuju učestalo mokrenje, žeđ, umor, zamagljen vid i sporo zacjeljivanje rana. Liječenje obuhvaća primjenu inzulina, promjenu životnog stila i oralnu terapiju. Komplikacije šećerne bolesti su ozbiljne, utječu na različite dijelove tijela i organske sustave, a uključuju razne mikrovaskularne i makrovaskularne komplikacije kao što su kardiovaskularne bolesti, moždani udar, nefropatija, neuropatija, oštećenja vida i razvoj dijabetičkog stopala.

Pravovremena dijagnoza, stroga kontrola razine glukoze u krvi i adekvatno liječenje mogu značajno smanjiti rizik od ovih komplikacija i poboljšati kvalitetu života oboljelih. Medicinske sestre imaju ključnu ulogu u prevenciji, prepoznavanju i liječenju komplikacija nastalih uslijed dijagnoze šećerne bolesti. Medicinske sestre imaju ulogu informirati i educirati bolesnike o prevenciji ovih komplikacija, provode probir i savjetuju o načinima liječenja, pružaju psihološku podršku bolesnicima i njihovim obiteljima, te koordiniraju suradnju s ostalim zdravstvenim djelatnicima. Treba istaknuti kako su upravo medicinske sestre neophodni dio zdravstvenog tima za zbrinjavanje bolesnika oboljelih od dijabetesa. Uz dobru edukaciju i podršku medicinskih sestara, bolesnici s dijabetesom mogu postići adekvatnu kontrolu nad bolešću i smanjiti rizik od nastanka komplikacija.

Ključne riječi: dijabetes; komplikacije šećerne bolesti; sestринство; zdravstveni odgoj

9. SUMMARY

Diabetes is a chronic disease that occurs when the body cannot effectively use the insulin it produces. There are two main types of diabetes: type 1 and type 2. In type 1, the immune system attacks the insulin-producing cells in the pancreas, while type 2 results from the body's resistance to insulin or insufficient insulin production. The main causes of type 1 include genetic factors and autoimmune reactions, whereas for type 2, key factors are an unhealthy lifestyle, obesity, lack of physical activity, and genetics. Symptoms include frequent urination, thirst, fatigue, blurred vision, and slow wound healing. Treatment involves insulin administration, lifestyle changes, and oral therapy.

The complications of diabetes are serious, affecting various body parts and organ systems, including microvascular and macrovascular complications such as cardiovascular diseases, stroke, nephropathy, neuropathy, vision impairment, and the development of diabetic foot.

Timely diagnosis, strict blood glucose level control, and adequate treatment can significantly reduce the risk of these complications and improve the quality of life for patients. Nurses play a crucial role in the prevention, recognition, and treatment of complications arising from a diabetes diagnosis. They are responsible for informing and educating patients about the prevention of these complications, conducting screenings and advising on treatment methods, providing psychological support to patients and their families, and coordinating cooperation with other healthcare professionals. It is important to emphasize that nurses are an essential part of the healthcare team for managing diabetes patients. With proper education and support from nurses, diabetes patients can achieve adequate disease control and reduce the risk of complications.

Keywords: diabetes; diabetes complications; nursing; health education

U skladu s čl. 58, st. 5 Zakona o visokom obrazovanju i znanstvenoj djelatnosti, Veleučilište u Bjelovaru dužno je u roku od 30 dana od dana obrane završnog rada objaviti elektroničke inačice završnih radova studenata Veleučilišta u Bjelovaru u nacionalnom repozitoriju.

Suglasnost za pravo pristupa elektroničkoj inačici završnog rada u nacionalnom repozitoriju

INES KATALINIĆ
ime i prezime studenta/ice

Dajem suglasnost da tekst mojeg završnog rada u repozitorij Nacionalne i sveučilišne knjižnice u Zagrebu bude pohranjen s pravom pristupa (zaokružiti jedno od ponuđenog):

- a) Rad javno dostupan
- b) Rad javno dostupan nakon 28.08.2024. (upisati datum)
- c) Rad dostupan svim korisnicima iz sustava znanosti i visokog obrazovanja RH
- d) Rad dostupan samo korisnicima matične ustanove (Veleučilište u Bjelovaru)
- e) Rad nije dostupan

Svojim potpisom potvrđujem istovjetnost tiskane i elektroničke inačice završnog rada.

U Bjelovaru, 28.08.2024.

Ines Katalinić
potpis studenta/ice

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>28.08.2024.</u> | INES KATALINIĆ | Ines Katalinić |