

Uloga medicinske sestre u prepoznavanju dermatoloških promjena u osoba sa šećernom bolesti

Goleš, Matea

Undergraduate thesis / Završni rad

2023

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

Permanent link / Trajna poveznica: <https://um.nsk.hr/um:nbn:hr:176:765112>

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

Download date / Datum preuzimanja: **2025-01-24**

Repository / Repozitorij:



Sveučilišni odjel zdravstvenih studija
SVEUČILIŠTE U SPLITU

[Repository of the University Department for Health Studies, University of Split](#)



UNIVERSITY OF SPLIT



SVEUČILIŠTE U SPLITU
Podružnica
SVEUČILIŠNI ODJEL ZDRAVSTVENIH STUDIJA
PRIJEDIPLOMSKI SVEUČILIŠNI STUDIJ
SESTRINSTVO

Matea Goleš

**Uloga medicinske sestre u prepoznavanju dermatoloških
promjena u osoba sa šećernom bolešću**

Završni rad

Split, 2023.

SVEUČILIŠTE U SPLITU
Podružnica
SVEUČILIŠNI ODJEL ZDRAVSTVENIH STUDIJA
PRIJEDIPLOMSKI SVEUČILIŠNI STUDIJ
SESTRINSTVO

Matea Goleš

**ULOGA MEDICINSKE SESTRE U PREPOZNAVANJU
DERMATOLOŠKIH PROMJENA U OSOBA SA ŠEĆERNOM
BOLEŠĆU**

**THE NURSE'S ROLE IN RECOGNIZING
DERMATOLOGICAL CHANGES IN INDIVIDUALS WITH
DIABETES**

Završni rad / Bachelor's Thesis

Mentor:

doc. dr. sc. Višnja Kokić Maleš, dr. med.

Split, 2023.

TEMELJNA DOKUMENTACIJSKA KARTICA

ZAVRŠNI RAD

Sveučilište u Splitu
Sveučilišni odjel zdravstvenih studija
Preddiplomski sveučilišni studij sestrinstvo

Znanstveno područje: biomedicina i zdravstvo
Znanstveno polje: kliničke medicinske znanosti

Mentor: doc. dr. sc. Višnja Kokić Maleš, dr. med.

Uloga medicinske sestre u prepoznavanju dermatoloških promjena u osoba sa šećernom bolešću
Matea Goleš, 41513

SAŽETAK

Šećerna bolest je kronična, metabolička, progresivna bolest koja je poprimila pandemijske razmjere. Smatra se da 10.5% svjetskog stanovništva ima šećernu bolest, što predstavlja globalni izazov koji zahtijeva pozornost i kreativne strategije zdravstvenih sustava diljem svijeta. Iako su makrovaskularne komplikacije i dalje prvi uzrok smrti u bolesnika sa šećernom bolešću, u ovom radu su detaljno opisane dermatološke promjene u bolesnika sa šećernom bolešću, s posebnim naglaskom na ozbiljnost dijabetičkog stopala. Unutar sfere dermatoloških manifestacija detaljno su opisane specifične promjene kao što su *acanthosis nigricans*, dijabetička dermopatija i kseroza koje su karakteristične za osobe sa šećernom bolesti tipa 2. Analizirane su i druge manifestacije kao što su dijabetičke bule, lipoidna nekrobioza i vitiligo, koje se češće javljaju u osoba sa šećernom bolesti tipa 1. Poseban fokus rada je usmjeren prema bitnoj ulozi medicinske sestre u prepoznavanju promjena na koži u osoba sa šećernom bolešću. U tu svrhu, rad ističe važnost kontinuiranog obrazovanja bolesnika o preciznoj primjeni inzulina, dok istovremeno naglašava potrebu za redovitim sistematskim pregledima kože, osobito onih dijelova tijela koja nisu lako vidljiva bolesniku, poput stopala ili leđa. Medicinske sestre edukatori, osim što pružaju obrazovanje, poput liječnika preuzimaju odgovornost i demonstriraju vještine samopregleda ili zajedničkog pregleda manje vidljivih područja tijela tijekom konzultacija. U svojoj srži, rad poziva na aktivno partnerstvo između zdravstvenih djelatnika i osoba sa šećernom bolesti kako bi se zajednički nosili s izazovima šećerne bolesti i komplikacijama iste u vidu dermatoloških promjena.

Ključne riječi: dermatološke/kožne promjene, dijabetičko stopalo, uloga medicinske sestre, šećerna bolest tipa 1, šećerna bolest tipa 2

Rad sadrži: 68 stranica, 24 slike, 5 tablica, 58 literaturnih referenci

Jezik izvornika: hrvatski

BASIC DOCUMENTATION CARD

BACHELOR THESIS

University of Split
University Department for Health Studies
Bachelor of Nursing

Scientific area: biomedicine and health care

Scientific field: clinical medical sciences

Supervisor: doc. dr. sc. Višnja Kokić Maleš, dr. med.

The nurse's role in recognizing dermatological changes in individuals with diabetes

Matea Goleš, 41513

SUMMARY

Diabetes is a chronic metabolic and progressive disease that has reached pandemic proportions. It is estimated that 10.5% of the world's population has diabetes, thus representing a global challenge that demands attention and creative strategies from healthcare systems worldwide. While macrovascular complications remain the leading cause of death in patients with diabetes, this study provides a detailed description of dermatological changes in patients with diabetes, with a particular emphasis on the severity of diabetic foot. Within the realm of dermatological manifestations, specific changes such as acanthosis nigricans, diabetic dermopathy, and xerosis are thoroughly described, which are characteristic of individuals with type 2 diabetes. Other manifestations are also analyzed, such as diabetic blisters, lipoid necrobiosis, and vitiligo, which are more common in individuals with type 1 diabetes. The study's special focus is directed towards the crucial role of the nurse in recognizing skin changes in individuals with diabetes. For this purpose, the study highlights the importance of continuous patient education regarding precise insulin application, while simultaneously emphasizing the need for regular systematic skin examinations, particularly in areas that are not easily visible to the patient, such as the feet or back. Nurse educators, in addition to providing education, take on the responsibility, like physicians, for demonstrating self-examination skills or conducting joint examinations of these areas during consultations. At its core, the study calls for active partnership between healthcare professionals and individuals with diabetes to collectively address the challenges of diabetes and its complications, particularly in the form of dermatological changes.

Keywords: dermatological/skin changes, diabetic foot, role of the medical nurse, type 1 diabetes, type 2 diabetes

Thesis contains: 68 pages, 24 figures, 5 tables, 58 references

Original in: Croatian

ZAHVALA

"Zahvaljujte se Gospodu jer je dobar, jer je vječna ljubav njegova." (Psalam 136:1)

Želim izraziti iskrenu zahvalnost doc. dr. sc. Višnji Kokić Maleš, dr. med. za podršku, stručnost i vodstvo tijekom procesa pisanja završnog rada. Vaša predanost i trud doprinijeli su ne samo kvaliteti mog rada, već i mom osobnom i akademskom rastu. Vaše konstruktivne povratne informacije i smjernice bile su dragocjene u usmjeravanju mog pisanja i razmišljanja prema jasnom cilju. Vaše mentorstvo će mi ostati u trajnom sjećanju i bit će inspiracija dok nastavljam svoj akademski put.

Moja familijo draga, skupa ste mi dali krila za ovo studiranje, ne samo para, nego i ono za dušu. S vašom ljubavi i podrškom, znajte da mi je srce čvrsto kad god treba. Hvala vam šta ste bili uz mene. Vaša ljubav mi je svitlo i zvizda vodilja.

♡ Hvala ti neizmjereno, M., na konstantnoj podršci. Tvoje riječi ohrabrenja uvijek su dolazile u pravom trenutku. Hvala prijatelji što ste bili moja luka spasa, moji pouzdani saveznici i iskreni slušatelji.

SADRŽAJ

| | |
|---|-----------|
| SADRŽAJ | IV |
| 1. UVOD | 1 |
| 1.1. NORMALNA REGULACIJA GLUKOZE U KRVI | 1 |
| 1.2. KLASIFIKACIJA ŠEĆERNE BOLESTI..... | 3 |
| 1.3. ETIOPATOGENEZA | 3 |
| 1.3.1. Šećerna bolest tipa 1 | 3 |
| 1.3.2. Šećerna bolest tipa 2..... | 4 |
| 1.4. PATOFIZIOLOGIJA..... | 6 |
| 1.5. SIMPTOMI I KLINIČKI ZNAKOVI..... | 7 |
| 1.5.1. Klasični znakovi ŠBT1..... | 7 |
| 1.5.2. Klasični znakovi ŠBT2..... | 8 |
| 1.6. DIJAGNOSTIČKI TESTOVI I KRITERIJI ZA DIJAGNOZU ŠEĆERNE BOLESTI.... | 9 |
| 1.7. KOMPLIKACIJE | 11 |
| 1.7.1. Akutne komplikacije | 12 |
| 1.7.2. Kronične komplikacije | 15 |
| 1.8. DIJABETIČKO STOPALO | 17 |
| 1.9. LIJEČENJE ŠEĆERNE BOLESTI | 22 |
| 2. CILJ RADA | 23 |
| 3. RASPRAVA | 25 |
| 3.1. KOŽNE MANIFESTACIJE USKO POVEZANE SA ŠEĆERNOM BOLESTI..... | 26 |
| 3.1.1. Acanthosis nigricans (AN) | 26 |
| 3.1.2. Dijabetička dermopatija..... | 27 |
| 3.1.3. Dijabetičko zadebljanje kože..... | 28 |

| | | |
|-----------|---|-----------|
| 3.1.4. | Lipoidna nekrobioza..... | 29 |
| 3.1.5. | Dijabetičke bule..... | 30 |
| 3.2. | NESPECIFIČNE DERMATOLOŠKE PROMJENE POVEZANE SA ŠEĆERNOM BOLESTI..... | 31 |
| 3.2.1. | Kseroza..... | 31 |
| 3.2.2. | Ksantom..... | 32 |
| 3.2.3. | Akrohordoni | 33 |
| 3.2.4. | Pruritus | 34 |
| 3.3. | DERMATOLOŠKE BOLESTI POVEZANE SA ŠEĆERNOM BOLESTI | 35 |
| 3.3.1. | Anularni granulom..... | 35 |
| 3.3.2. | Vitiligo..... | 36 |
| 3.4. | KOŽNE INFEKCIJE U OSOBA SA ŠEĆERNOM BOLESTI..... | 38 |
| 3.4.1. | Bakterijske infekcije..... | 39 |
| 3.4.2. | Gljivične infekcije | 41 |
| 3.5. | PROMJENE NA KOŽI POVEZANE S LIJEKOVIMA ZA ŠEĆERNU BOLEST..... | 43 |
| 3.5.1. | Alergijske reakcije na inzulin..... | 43 |
| 3.5.2. | Dermatološke reakcije uzrokovane oralnim antihiperглиkemicima | 45 |
| 3.6. | ULOGA MEDICINSKE SESTRE | 47 |
| 3.6.1. | Prepoznavanje dermatoloških promjena u pacijenata sa šećernom bolesti | 47 |
| 3.6.2. | Edukacija o pravilnom injiciranju inzulina | 49 |
| 6. | ZAKLJUČAK..... | 52 |
| 7. | LITERATURA | 54 |
| 8. | ŽIVOTOPIS..... | 61 |

1. UVOD

"Šećerna bolest (ŠB), poznata i kao *diabetes mellitus*, je kronična metabolička bolest koju karakterizira povišena razina glukoze u krvi (1)." Postoji nekoliko različitih tipova šećerne bolesti koji nastaju kao rezultat složene interakcije genetskih i okolišnih čimbenika (1). Također, postoji i niz različitih uzroka šećerne bolesti koji dovode do povišene razine šećera u krvi, uključujući smanjenu proizvodnju inzulina, smanjenu osjetljivost perifernih tkiva na inzulin te povećanu proizvodnju glukoze (2). Ujedno postoje i brojni drugi čimbenici koji mogu doprinijeti ovom stanju (2). Metabolička disfunkcija povezana sa šećernom bolesti uzrokuje sekundarne patofiziološke promjene u različitim organskim sustavima, što predstavlja značajan teret za zdravstveni sustav i pojedinca sa šećernom bolesti. Šećerna bolest je povezana s bolestima srca, hipertenzijom, sljepoćom, bolestima bubrega, bolestima živčanog sustava, amputacijama i dentalnim tegobama (1). S obzirom na sve veći broj slučajeva diljem svijeta, šećerna bolest će vjerojatno i dalje ostati jedan od glavnih uzroka morbiditeta i mortaliteta u budućnosti. (3). "Prema najnovijoj procjeni Međunarodne dijabetičke federacije iz 2021., više od 537 milijuna ljudi diljem svijeta boluje od šećerne bolesti, a očekuje se da će se taj broj povećati na više od 643 milijuna osoba sa šećernom bolešću do 2030 (3)." S obzirom da cijeli svijet bilježi alarmantni porast stope oboljelih od šećerne bolesti, to postaje jedno od najčešćih stanja s kojima se medicinske sestre susreću tijekom svog profesionalnog života. Stoga je važno da medicinske sestre budu svjesne značajnog porasta šećerne bolesti u populaciji te da budu upoznate s klasifikacijskim i dijagnostičkim kriterijima za šećernu bolest kako bi mogle pravodobno poduzeti odgovarajuće intervencije. Pravovremena identifikacija šećerne bolesti doprinosi smanjenju mogućih komplikacija i unaprjeđenju rezultata liječenja (4), čime se cilja na olakšanje tereta za pojedince, obitelji, zajednice i društvo.

1.1. NORMALNA REGULACIJA GLUKOZE U KRVI

U zdravih ljudi gušterača, organ smješten retroperitonealno, ima dvostruku ulogu: proizvodi i luči probavne enzime u crijeva radi razgradnje hrane, istovremeno djelujući kao

endokrini organ koji proizvodi hormone i luči ih u krvotok radi regulacije metabolizma i pohrane energije u cijelom tijelu (5). Egzokrini dio gušterače je odgovoran za proizvodnju i izlučivanje probavnih enzima u dvanaesnik. Ovaj dio uključuje acinarne stanice i kanalne sustave koji su povezani s vezivnim tkivom, krvnim žilama i živcima. Egzokrine komponente čine više od 95 posto ukupne mase gušterače (6). Endokrini dio gušterače, predstavlja specifične regije u gušterači koje proizvode i luče hormone poput inzulina, glukagona, somatostatina i pankreatičkog polipeptida. Endokrini dio čini samo 1-2 posto ukupne mase gušterače (6). Glukoza je temeljna supstanca potrebna za proizvodnju adenozin-trifosfata (ATP), koja služi kao "energetski nosač ili gorivo" te omogućava prijenos i skladištenje energije. Glukozni transporteri omogućavaju ulazak glukoze u većinu stanica tijela bez inzulina (7), međutim, mišićne stanice i stanice masnog tkiva zahtijevaju inzulin kako bi glukoza mogla ući u njih (7). Da bi se regulirala razina glukoze u krvi, gušterača oslobađa inzulin u krvotok kako bi smanjila razinu šećera u krvi. Kada razina šećera u krvi padne prenisko, gušterača oslobađa glukagon iz α -stanica kako bi stimulirala oslobađanje glukoze iz jetre (8). Nakon jela, šećer (glukoza) i aminokiseline brzo ulaze u krvotok, što rezultira povećanjem razine glukoze u krvi. Ovaj porast šećera u krvi signalizira β -stanicama da izlučuju inzulin, koji se oslobađa u krvotok. Razina inzulina doseže vrhunac oko 20 minuta nakon obroka (9). Osim inzulina, i drugi hormoni sudjeluju u odlučivanju hoće li se glukoza koristiti kao izvor energije ili će se pohraniti za buduću upotrebu u obliku glikogena (9). Takva kontrola omogućuje tijelu da se prilagodi potrebama i uvjetima metabolizma, osiguravajući optimalnu upotrebu glukoze za održavanje energetske ravnoteže u tijelu. Kada razina inzulina dosegne visoke vrijednosti, jetra prestaje proizvoditi glukozu, procesom glukoneogeneze, te umjesto toga je skladišti u drugim oblicima dok tijelo ne osjeti da mu je ponovno potrebna (10). Kada razina šećera u krvi dostigne vrhunac, gušterača smanjuje proizvodnju inzulina (10). Tako tijelo održava ravnotežu i prilagođava se promjenama razine šećera u krvi kako bi osiguralo optimalno funkcioniranje metabolizma (9,10).

1.2. KLASIFIKACIJA ŠEĆERNE BOLESTI

Tijekom proteklih desetljeća, rasprave o podjeli šećerne bolesti na određene kategorije bile su obuhvatne i karakterizirane raznolikim stajalištima. Klasifikacija šećerne bolesti danas je općeprihvaćena širom svijeta i podijeljena je u četiri osnovne kategorije (1,11):

1. Šećerna bolest tipa 1 (ŠBT1)
2. Šećerna bolest tipa 2 (ŠBT2)
3. Gestacijska šećerna bolest
4. Ostali specifični oblici šećerne bolesti

1.3. ETIOPATOGENEZA

Šećerna bolest tipa 1 se razvija kroz nekoliko štetnih mehanizama koji uključuju uništavanje β -stanica gušterače aktivacijom autoimunog odgovora (12). Imunološki sustav, koji štiti tijelo od infekcija, pogrešno prepoznaje β -stanice u gušterači kao strane ih napada (13). Točan uzrok ovog autoimunog procesa još uvijek nije potpuno razjašnjen. Postoje različiti genetski i okolišni faktori koji mogu uzrokovati smanjenje mase i/ili funkcije β -stanica (11). Osnovni problem kod osoba sa ŠBT2 je smanjen odgovor ciljnih tkiva na inzulin, što dovodi do narušenog metabolizma ugljikohidrata, lipida i proteina (14). Smanjena otpornost perifernih tkiva kao i iscrpljenost β -stanica u gušterači igraju ključnu ulogu u patogenezi ovog tipa bolesti (12).

1.3.1. Šećerna bolest tipa 1

Šećerna bolest tipa 1 (ŠBT1) nastane kada gušterača prestane proizvoditi dovoljno inzulina zbog oštećenja β -stanica uslijed autoimunog procesa (11). Kod ŠBT1 dolazi do imuno-posredovane deplecije β -stanica gušterače, što rezultira doživotnom ovisnošću o egzogenom inzulinu. Šećerna bolest tipa 1 je nekada bila poznata kao "inzulin-ovisan dijabetes" ili "juvenilni dijabetes" te kao takav spada u 5-10% poznatih tipova šećerne bolesti (13). Iako uzroci ovog destruktivnog procesa nisu u potpunosti razumljivi, smatra se da genetska predispozicija i okolišni čimbenici poput virusnih infekcija, toksina ili određenih

prehrambenih čimbenika igraju ulogu (14) u njenom nastanku. Iako je najčešća pojava šećerne bolesti tipa 1 u mlađoj dobi, moguće ga je dijagnosticirati u bilo kojoj životnoj dobi (14).

Šećerna bolest tipa 1 koji se razvija u odrasloj dobi i često se naziva "ŠBT1 u odraslih" zapravo je najčešće povezan s latentnim autoimunim dijabetesom odraslih (LADA dijabetes) (15). LADA je postupno napredujući oblik ŠBT1, uz prisutnost autoimunih antitijela u krvi (16). No za razliku od "klasične" ŠBT1, gdje je terapija inzulinom najčešće potrebna po samoj dijagnozi, osobe s LADA često zahtijevaju terapiju inzulinom unutar prvih 5 godina od početka bolesti (16). LADA ujedno dijeli karakteristike sa ŠBT2, te predstavlja najčešće zanemarenu dijagnozu šećerne bolesti (15). Na početku često biva pogrešno dijagnosticiran kao ŠBT2, jer je gubitak β -stanica gušterače puno sporiji u odnosu na ŠBT1, te se poput ŠBT2 javlja u odrasloj dobi (17). Prema najnovijim dostupnim podacima, procjenjuje se da 10 do 15% slučajeva ŠBT2 koji se razvijaju u odrasloj dobi zapravo mogu biti LADA (18). Primijećeno je da postoji značajan broj slučajeva šećerne bolesti kod kojih je osnovni uzrok povezan s autoimunim reakcijama, a ne s nepravilnim prehranbenim izborom ili načinom života (18). Prepoznavanje i pravilna dijagnoza LADA dijabetesa kod odraslih važni su kako bi se osigurala adekvatna terapija i upravljanje bolesti (19).

1.3.2. Šećerna bolest tipa 2

Većinu, odnosno otprilike 90-95% svih slučajeva šećerne bolesti, čini šećerna bolest tipa 2 (ŠBT2), koja je prethodno bila poznata kao "ŠB neovisna o inzulinu" ili "dijabetes u starijih", što se danas smatra netočnim podatkom (20). Šećerna bolest tipa 2 je kronična bolest koja je posljedica otpornosti perifernih tkiva na djelovanje inzulina i postupne inzulinske deplecije (20). Međutim danas se zna da su brojni organi i organski sustavi itekako involvirani u patofiziologiju ŠBT2 (14).

Poremećaj različitih staničnih puteva dovodi do smanjene reakcije ili osjetljivosti stanica u perifernim tkivima, kao što su mišići, jetra i masno tkivo, na djelovanje inzulina. Ovaj fenomen poznat je kao inzulinska rezistencija (8). Osim toga, upalni procesi i

metabolički poremećaji također mogu doprinijeti razvoju inzulinske rezistencije (21). Na staničnoj razini, poremećaji u signalnim putevima, poput puteva inzulinskog receptora i glukoza transportera (GLUT), mogu dovesti do smanjene sposobnosti stanica da učinkovito apsorbiraju glukozu (8). U početnim stadijima bolesti, smanjena osjetljivost na inzulin rezultira povećanom aktivnošću β -stanica gušterače (hiperfunkcijom) (22). Kao odgovor na smanjenu osjetljivost tkiva na inzulin, β -stanice luče veće količine inzulina (hiperinzulinemija) kako bi održale normalnu razinu glukoze u krvi (22). U ovom ranom stadiju bolesti, povećano izlučivanje inzulina je kompenzatorni mehanizam kojim se pokušava nadoknaditi manjak učinkovitosti inzulina na periferna tkiva (1). Hiperinzulinemija, odnosno povišene razine cirkulirajućeg inzulina, sprječavaju hiperglikemiju i neko vrijeme održavaju normoglikemiju (8). Međutim, s vremenom povećano izlučivanje inzulina dovodi do iscrpljenja β -stanica i nije dovoljno da bi se adekvatno kompenzirala smanjena osjetljivost na inzulin (14). Osim toga, funkcija β -stanica počinje opadati, a disfunkcija β -stanica na kraju dovodi do nedostatka inzulina (22). Uslijed ovih promjena, ravnoteža u regulaciji razine glukoze u krvi je narušena, što dovodi do neodržavanja normalnih razina glukoze u krvi.

Predijabetes (PD), je stanje koje godinama prethodi dijagnozi ŠBT2. To je period kontinuirane lipotoksičnosti, te otpornosti mišićnih i masnih stanica na djelovanje inzulina. U ovoj fazi simptomi mogu biti odsutni ili blagi (23). U početnoj fazi PD-a dolazi do povećanog izlučivanja inzulina iz β -stanica gušterače kako bi se održala normalna razina glukoze u krvi (24). Navedeni period može prethoditi 10 godina prije same dijagnoze ŠBT2 (24). U tom ciklusu, gušterača se postupno počinje iscrpljivati, sve dok ne ponestane onoliko inzulina da se primijeti blagi porast glukoze natašte (GUP- NT od 5.6 - 6.9 mmol/L) (20). Osobe s predijabetesom mogu poduzeti mjere kako bi umanjile rizik za nastanak ŠB. To uključuje prilagodbu prehranbenih navika, povećanje tjelesne aktivnosti i održavanje zdrave tjelesne težine (23). Važno je intervenirati na vrijeme kako bi se promijenio način života, pratila razina šećera u krvi i smanjio rizik od razvoja ŠBT2 kod osoba s predijabetesom (23).

Patogeneza/etiologija ŠBT2 je složena i uključuje brojne poznate i nepoznate faktore. Može se opisati kao kombinacija genetskih predispozicija i snažnih utjecaja okoliša (1). Šećerna bolest tipa 2 je češće povezana sa starijom životnom dobi, pretilošću, obiteljskom anamnezom šećerne bolesti, tjelesnom neaktivnošću te prihvaćanjem modernog načina života. Također je povezan s patofiziološkim stanjima poput hipertenzije i dislipidemije (14).

1.4. PATOFIZIOLOGIJA

Kada je ravnoteža šećera u krvi toliko poremećena da prevladava proces apsorpcije glukoze u krv; dolazi do hiperglikemije (25). Kada razina šećera u krvi prijeđe određenu granicu (10 mmol/L), dogodi se oslobađanje glukoze u mokraći (25). Ovaj fenomen poznat je kao glukozurija. Glukoza u mokraći ima sposobnost navlačenja vode, što dovodi do povećanog izlučivanja urina (poliurija). Dehidracija je posljedica takvog stanja, što rezultira pojačanim osjećajem žeđi (polidipsijom). Nedostatak inzulina uzrokuje povećan unos hrane, što se naziva polifagija. U trenutku visokih vrijednosti glukoze u krvi, manjka inzulina, a većih količina glukagona, dolazi do lipolize, odnosno razgradnje masti (26). Kao rezultat toga, otpuštaju se masne kiseline i glicerol. Proces oksidacije masnih kiselina rezultira formiranjem ketonskih tijela, a njihova povećana prisutnost može dovesti do stanja poznatog kao ketonemija ili ketoacidoza (27). Dehidracija, ketoacidoza i neravnoteža elektrolita ometaju normalno funkcioniranje mozga i mogu rezultirati poremećajem svijesti, poznatim kao ketoacidozna koma (27). Visoka koncentracija glukoze u krvi, odnosno hiperglikemija, uzrokuje razne komplikacije u osoba sa šećernom bolešću (14). Glukoza može prodrijeti u određene stanice, poput živčanih stanica, stanica očne leće i eritrocita, čak i bez prisutnosti inzulina, što rezultira trajnim oštećenjem stanica (25). Hipoglikemija, poznata i kao niska razina šećera u krvi, medicinski je stanje koje je okarakterizirano smanjenom razinom šećera u krvi, a dovodi do brojnih komplikacija (12). Točna razina glukoze pri kojoj osoba s hipoglikemijom postaje simptomatska je vrlo varijabilna, iako se smatra da se simptomi javljaju ispod praga od 2.8 mmol/L plazme (1). Klinički se može manifestirati kroz simptome kao što su drhtanje, blijedilo, znojenje i ubrzan rad srca. Nedovoljna opskrba mozga

glukozom uzrokuje drugu skupinu simptoma koja se manifestira kroz poremećaj svijesti. Ovo stanje može dovesti do pojave komatoznog stanja ili čak smrti (25).

1.5. SIMPTOMI I KLINIČKI ZNAKOVI

Klasični simptomi poput žeđi, polidipsije i poliurije objašnjavaju samo mali postotak novodijagnosticiranih šećernih bolesti. Nagli početak takvih simptoma praćen gubitkom tjelesne težine karakterističan je za tip 1 šećerne bolesti (11). Ketoacidoza i hiperosmolarni hiperglikemijski sindrom mogu dovesti do dramatičnog stanja u hitnoj službi. Opći nespecifični simptomi poput umora, opće nelagode i ponavljanih ili dugotrajnih infekcija kože mogu ukazivati na šećernu bolest te omogućiti postavljanje biokemijske dijagnoze (20). Rano prepoznavanje omogućava pravovremenu dijagnozu kod skupina ili pojedinaca s povećanim rizikom (13). Nažalost, ŠBT2 može dugo vremena biti asimptomatska, ne pokazujući simptome. Tijekom tog perioda, šećerna bolest može neprimjetno izazivati oštećenja na raznim organima (1). Gestacijski dijabetes melitus (GDM) čest je tijekom trudnoće i uglavnom nestaje nakon poroda (14), ali ukazuje na povećanu mogućnost pojave ŠBT2 u budućnosti (14).

1.5.1. Klasični znakovi ŠBT1

Razmatrajući medicinsku povijest bolesnika sa ŠBT1, obično se primjećuje da se bolest javlja prije 40. godine života, iako to nije nužno pravilo (12). Takvi bolesnici često imaju normalnu tjelesnu težinu ili su mršavi. Početak bolesti je često nagao ili dramatičan, a pozitivna obiteljska anamneza s ovom bolešću je manje učestala (28). Karakteristični simptomi šećerne bolesti tipa 1 obuhvaćaju visoke razine šećera u krvi (hiperglikemija) (Slika 1), odnosno nasumično izmjerene glukozne vrijednosti veće od 11 mmol/L, često mokrenje (poliurija), povećanu žeđ (polidipsija) i gubitak tjelesne težine (14).



Slika 1. Simptomi hiperglikemije

(Izvor: <https://www.novonordisk.hr>)

1.5.2. Klasični znakovi ŠBT2

Opća obilježja anamneze i tipične prezentacije šećerne bolesti tipa 2 (14):

- Dob početka bolesti: obično se dijagnosticira poslije četrdesete godine života, no zabilježeni su i raniji slučajevi.
- Tjelesna masa: osobe sa ŠBT2 obično su primijećene kao pretile ili s viškom tjelesne težine.
- Obiteljska anamneza: često se može naći pozitivna anamneza šećerne bolesti u obitelji.
- Početak bolesti može biti postupan: simptomi ŠBT2 (Tablica 1) mogu se razvijati polako tijekom vremena, a ne tako naglo kao kod šećerne bolesti tipa 1 (14).

Tablica 1. Simptomi ŠBT2

| SIMPTOMI ŠEĆERNE BOLESTI | OPIS SIMPTOMA |
|---------------------------------|---|
| Polidipsija | Osjećaj konstantne žeđi i potrebe za čestim pijenjem vode |
| Poliurija | Česta potreba za mokrenjem, osobito noću |
| Polifagija | Osjećaj stalne gladi |
| Gubitak tjelesne mase | Gubitak tjelesne mase bez namjernog unosa hrane |
| Umor i iscrpljenost | Osjećaj umora, manjak energije, opća slabost |
| Sporo zacjeljivanje rana | Rane, posebice manje ozljede, sporo zacjeljuju |
| Česte infekcije | Pad imuniteta, česte infekcije mokraćnog sustava |
| Poteškoće s vidom | "Zamućen vid", promjene u oštini vida |

(Izvor: <https://www.blackwellpublishing.com/content/textbookofdiabetes/downloads/chapters/allchapters.pdf>)

1.6. DIJAGNOSTIČKI TESTOVI I KRITERIJI ZA DIJAGNOZU ŠEĆERNE BOLESTI

Tipičan raspon normalnih vrijednosti glukoze natašte u krvi je obično do 5 mmol/L (29). Ovaj raspon se koristi kao standardni referentni raspon za dijagnosticiranje šećerne bolesti i praćenje razine glukoze u krvi. Nakon jela, razina šećera u krvi uobičajeno raste, a dva sata poslije jela može se povisiti na razinu do 7,7 mmol/L, jer je 7.8 mmol/L stanje predijabetesa (29). Ova vrijednost varira ovisno o vrsti hrane koju osoba konzumira, funkciji gastrointestinalnog sustava, apsorpciji glukoze u crijevima i osjetljivosti perifernih tkiva na inzulin. Kada koncentracija glukoze u krvi prijeđe 10 mmol/L, dolazi do glukozurije, što se ujedno naziva i bubrežni prag ili prag za pojavu glukozurije (1).

Dijagnostički testovi za šećernu bolest uključuju sljedeće (20):

Tablica 2. Dijagnostički testovi za ŠB

| TESTOVI | OPIS TESTA |
|---|--|
| "1. Mjerenje glukoze u plazmi natašte (GUP-NT)" | "Mjerenje razine glukoze u krvi nakon najmanje 8 sati posta" |
| "2. Oralni test tolerancije glukoze (OGTT)" | "Mjerenje glukoze u krvi nakon posta i zatim ponovno mjerenje 2 sata nakon uzimanja koncentrirane otopine glukoze" |
| "3. Glikirani hemoglobin (HbA1c)" | "Mjerenje prosječne razine glukoze u krvi tijekom proteklih par mjeseci" |

(Izvor: <https://doi.org/10.2337/dc23-Sint>)

Za postavljanje dijagnoze šećerne bolesti obično se koristi više od jednog testa kako bi se potvrdili rezultati (Tablica 2). Također, važno je uzeti u obzir i simptome bolesnika, anamnezu te druge čimbenike rizika.

U dijagnostici šećerne bolesti tipa 1, preporučuje se prioritarno koristiti mjerenje razine glukoze u krvi/plazmi (GUK/GUP) umjesto HbA1c testa, budući da se ova bolest obično javlja akutno s jasno uočljivim simptomima. U takvim slučajevima, izmjerena razina šećera u krvi je dovoljna za postavljanje dijagnoze (29).

Kako bismo osigurali preciznu klasifikaciju i izbjegli bilo kakve nedoumice pri interpretaciji dobivenih rezultata, usvojeni su jasni i nedvosmisleni kriteriji (Tablica 3) prema kojima kategoriziramo šećernu bolest. Kriteriji za dijagnostiku šećerne bolesti, postavljeni od strane Američkog udruženja za dijabetes, obuhvaćaju sljedeće (20):

Tablica 3. Kriterij za dijagnostiku ŠB

| Kriterij za dijagnostiku ŠB | Napomena |
|--|--------------------|
| "Razina glukoze u plazmi natašte (prije obroka), bez unosa kalorija najmanje 8 sati prije testa" | ≥ 7 mmol/L |
| "Rezultat HbA1c testa, test se provodi u laboratoriju certificiranom po NGSP metodi i standardiziranom prema DCCT studiji" | $\geq 6,5$ % |
| "Razina glukoze u plazmi nakon OGTT testa, test proveden prema standardima Svjetske zdravstvene organizacije, mjeri se 2 sata nakon unosa 75 grama glukoze otopljene u vodi" | $\geq 11,1$ mmol/L |
| "Bolesnici koji prijavljuju znakove hiperglikemije s nasumičnim nalazom glukoze u plazmi" | $\geq 11,1$ mmol/L |

(Izvor: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/24357215/>)

1.7. KOMPLIKACIJE

Komplikacije šećerne bolesti predstavljaju ozbiljan izazov za bolesnike i zdravstvene stručnjake, s obzirom na njihovu raznolikost i potencijalno dugotrajne učinke na zdravlje (12). Te komplikacije mogu zahvatiti brojne organe, te mogu dovesti do ozbiljnih zdravstvenih problema i smanjene kvalitete života. Komplikacije šećerne bolesti podijeljene su na dvije osnovne kategorije - akutne i kronične komplikacije (14).

1.7.1. Akutne komplikacije

Akutne posljedice šećerne bolesti su iznenadni ozbiljni zdravstveni problemi uzrokovani loše reguliranim razinama šećera u krvi (30). Neka od najčešćih akutnih komplikacija uključuju:

1. Dijabetička ketoacidoza (DKA): osobe sa ŠBT1 češće su sklonije razvoju DKA, dok se u slučajevima velikog fiziološkog stresa ili akutne bolesti može pojaviti i kod 10 do 30% osoba sa ŠBT2 (31). Nedostatak inzulina, koji može nastati u uvjetima kao što je nekontrolirana šećerna bolest, onemogućava lipogenezu - proces stvaranja novih masnih kiselina i triglicerida iz glukoze (14). U uvjetima kataboličkog stanja, poput neuzimanja hrane ili nedostatka inzulina, lipoliza postaje zamjenski proces (31). Dakle, trigliceridi u masnim stanicama se počinju razlagati na sastavne dijelove, tj. glicerol i masne kiseline (30). Masne kiseline se putem beta-oksidacije u jetri pretvaraju u acetil-CoA (32). Višak acetil-CoA, nastao zbog intenzivne lipolize, može preplaviti normalne puteve za energetske proizvodnje, poput Krebsovog ciklusa (32). Kao posljedica, višak acetil-CoA usmjerava se prema stvaranju ketonskih tijela, uključujući aceton, acetoacetat i beta-hidroksibutirat (32). Prekomjerna količina ketonskih tijela u krvi i urinu, može dovesti do ketoacidoze (29). Ketoacidoza uzrokuje metaboličku acidozu, što može imati ozbiljne posljedice za zdravlje, uključujući rizik od srčanih problema, bubrežnih komplikacija i neuroloških poremećaja (30).
2. Hiperosmolarno hiperglikemijsko stanje (HHS): za razliku od DKA-e koja se primarno javlja u osoba sa ŠBT1, HHS je tipičan za starije osobe sa ŠBT2 (33), s drugim osnovnim zdravstvenim problemima, kao što su infekcije (uključujući urinarne infekcije), kardiovaskularni poremećaji, ozbiljna dehidracija, bubrežni poremećaji, uporaba određenih lijekova, jetrene komplikacije ili neurološki poremećaji poput moždanog udara ili traumatske ozljede mozga (34). U usporedbi s DKA-om, stopa mortaliteta kod HHS-a može doseći 20%, što je gotovo 10 puta više

(34). Važno je istaknuti i patofiziološku razliku DKA-e i HHS-a, odnosno razliku u tome kako tijelo reagira na inzulin u vezi s glukozom i mastima. Istraživanja su pokazala da je za poticanje apsorpcije glukoze potrebna znatno veća količina inzulina nego za suzbijanje razgradnje masti (12). Dakle, u slučaju HHS-a gdje postoji manjak inzulina, može biti dovoljno inzulina da se smanji razgradnja masti (i time proizvodnja ketona), ali ne i dovoljno da se zaustavi stvaranje nove glukoze iz drugih izvora ili da se potakne apsorpcija glukoze, što rezultira povišenom razinom šećera u krvi (29). Također, manji porast razine glukagona i viši omjer inzulina i glukagona u HHS-u doprinose smanjenju stvaranja ketona (14).

3. Acidoza mliječnom kiselinom: definira se povišenim razinama laktata u serumu većim od 5 mmol/L (35). Povećana anaerobna metabolizacija glukoze i rezultirajuće nakupljanje laktata u krvi uzrokuju ovu pojavu (29). Laktička acidoza je ne-specifična posljedica ŠB-i koja se najčešće javlja kod pacijenata u šoku (12). Uzrok acidoze mliječnom kiselinom krije se i u liječenju metforminom. Laktacidoza povezana s metforminom je procijenjena incidencijom od 4,3 slučaja na 100.000 osoba (35). Laktacidoza je rijetka komplikacija ŠB-i, ali kada se pojavi, stopa smrtnosti može doseći čak 50% (35). Razvija se češće kod pacijenata sa ŠBT2, posebno kada je povezana s uvjetima koji mogu izazvati nakupljanje lijeka (npr. bubrežna insuficijencija ili zatajenje) i/ili smanjenje eliminacije mliječne kiseline (npr. oštećenje jetre). Kod osoba sa ŠBT1, napredna mikroangiopatija (posebno kod pacijenata s bubrežnim zatajenjem) može biti faktor rizika za laktacidozu (12).
4. Hipoglikemijska koma: Hipoglikemijska koma je ozbiljno stanje koje se javlja kada razina šećera u krvi postane izrazito niska (13). To može biti rezultat prekomjerne doze inzulina ili drugih antihiperglikemijskih lijekova, propuštanja obroka ili pojačane tjelesne aktivnosti (14). Autonomni i neuroglikopenički simptomi predstavljaju dvije različite skupine simptoma koji se javljaju kao posljedica hipoglikemije (20):

- Autonomni simptomi obuhvaćaju prvu reakciju tijela na hipoglikemiju putem autonomnog živčanog sustava (12). To uključuje simptome kao što su tremor (drhtanje), palpitacije (ubrzan rad srca), anksioznost/buđenje, znojenje, glad i parestezije (trnci, utrnulost) (14). Simptomi su posljedica oslobađanja katekolamina, tvari koje djeluju na adrenergički sustav i izazivaju pripremu organizma za engl. "*fight or flight*" reakciju (12).
- Potom se nakon što šećer u krvi padne ispod 2.2 mmol/L javljaju neuroglikopenični simptomi koji proizlaze iz smanjenja glukoze u mozgu, što može utjecati na normalno funkcioniranje mozga (29). To uključuje simptome poput vrtoglavice, slabosti, pospanosti te konfuzije ili promijenjenog mentalnog statusa (29).

Simptomi niskog šećera u krvi (Slika 2), iako neugodni, ujedno su korisni jer nam signaliziraju da je razina šećera niska. Hipoglikemijska nesvjesnost često se javlja kod osoba koje su već duže vrijeme oboljele od ŠBT1 (14). U ovom slučaju, osobe gube osjetljivost na klasične adrenergičke simptome niskog šećera kao što su drhtanje, ubrzan rad srca i anksioznost (14). Umjesto toga, simptomi se počinju javljati tek kada šećer padne na razine (ispod 2.2 mmol/L), odnosno javljaju se neuroglikopenični simptomi (13). Hipoglikemijska nesvjesnost može biti opasna jer osoba možda neće prepoznati svoje stanje na vrijeme i poduzeti odgovarajuće korake kako bi se spriječila ozbiljne komplikacije.



Slika 2. Simptomi hipoglikemije

(Izvor: <https://zdravlje.eu/2010/05/25/prepoznavanje-simptoma-hipoglikemije/>)

1.7.2. Kronične komplikacije

Dugotrajne i progresivne komplikacije šećerne bolesti poznate su kao kronične komplikacije. Definišu se kao komplikacija nekontroliranih razina šećera u krvi tijekom dužeg vremenskog perioda (12). Neka od najčešćih kroničnih komplikacija dijabetesa uključuju:

Mikrovaskularne komplikacije:

Mikrovaskularne komplikacije dijabetesa predstavljaju ozbiljna oštećenja malih krvnih žila koja se javljaju kao rezultat dugotrajne hiperglikemije. One posebno pogađaju organske sustave kao što su oči, bubrezi i živci (36):

"Dijabetička retinopatija je komplikacija koja se manifestira oštećenjem krvnih žila u mrežnici oka (36)." Dijabetička retinopatija jedan je od najvažnijih uzroka gubitka vida diljem svijeta u dobi od 25 do 74 godine (14). Dijabetička retinopatija podijeljena je na dvije glavne forme: neproliferativnu i proliferativnu (36). Neproliferativna retinopatija obuhvaća različite promjene na mrežnici, uključujući oštećenje vlakana živaca, krvarenja unutar retine, stvaranje tvrdih naslaga i mikrovaskularne abnormalnosti (14). Ova forma često utječe na makulu i stražnju regiju retine (12). Progresijom može doći do oticanja mrežnice, što može rezultirati gubitkom vida. S druge strane, proliferativnu retinopatiju karakterizira pojava nepravilnih i abnormalnih novih krvnih žila koje potječu iz retine (36). Ove nove krvne žile su oslabljene i sklone krvarenju. Ova forma može nastati kao progresija neproliferativne retinopatije ili se razviti samostalno (36).

"Dijabetička nefropatija je oštećenje bubrega koje se javlja kao posljedica oštećenja malih krvnih žila u bubrežima (20)." Kod osoba sa ŠBT2, albuminurija se može pojaviti tijekom dijagnoze ŠB, dok se dijabetička nefropatija obično razvija 15 do 20 godina kasnije kod osoba sa ŠBT1, vjerojatno zbog nemogućnosti preciznog određivanja početka ŠBT2 (20). Strukturne i funkcionalne promjene uzrokovane ŠB-i dovode do proteinurije,

hipertenzije i smanjenja bubrežne funkcije, karakterističnih za dijabetičku nefropatiju (37). Albuminurija u urinu označava rani znak oštećenja bubrega kod ŠB-i i upućuje na razvoj dijabetičke nefropatije (37). To je važan pokazatelj koji zahtijeva dodatna ispitivanja i praćenje kako bi se spriječilo pogoršanje bolesti i njezine komplikacije.

Dijabetička neuropatija je stanje koje se javlja kada živci, obično u rukama i nogama, postaju oštećeni zbog dugotrajne izloženosti visokoj razini šećera u krvi (36). Dijabetička neuropatija pojavljuje se sa simptomima koji započinju distalno i simetrično u prstima i stopalima (36). Simetrično zahvaćanje udova podsjeća na raspored "čarapa-rukavica" (12). Iako je simetrično zahvaćanje uobičajeno, dijabetička neuropatija može se također pojaviti i na jednoj strani tijela, iako je to manje uobičajeno (12). Jedan od prvih znakova mogu biti trnci i mravinjanje (14). Ovi simptomi mogu biti posebno izraženi noću ili kad se tijelo odmara (13). Gubitak osjeta je još jedan ključni aspekt dijabetičke neuropatije. S vremenom, osobe mogu osjetiti postupan gubitak osjeta u zahvaćenim dijelovima tijela (36). Osim neurološkog oštećenja vezanog za gubitak osjeta i rizik od ulkusa i amputacija nogu, otprilike 15 do 20 % pacijenata ima bolne simptome koji dodatno ograničavaju funkciju i smanjuju kvalitetu života (14). Dijabetička neuropatija uglavnom pogađa osjetne živce, uključujući i one koji prenose osjećaj dodira, vibracije, boli i temperature, što može uzrokovati i smanjenje refleksa u gležnjevima (20).

Makrovaskularne komplikacije:

Makrovaskularne komplikacije šećerne bolesti su posljedica oštećenja velikih krvnih žila koje opskrbljuju srce, mozak, donje ekstremitete i druge dijelove tijela (14). One se razvijaju kao rezultat dugotrajne hiperglikemije, visokog krvnog tlaka, povišenih razina kolesterola i drugih čimbenika rizika (12). Primjeri makrovaskularnih komplikacija šećerne bolesti uključuju:

Oštećenje krvnih žila koje opskrbljuju srce, ili **koronarna arterijska bolest** (20). To može dovesti do srčanih bolesti, angine pektoris (bol u prsima) i srčanog udara (20),

ozbiljnog stanja u kojem dotok krvi u srčani mišić postaje ograničen ili prekinut, što može uzrokovati trajna oštećenja srca (14).

Moždani udar: Blokada ili puknuće krvnih žila u mozgu. Šećerna bolest povećava rizik od moždanog udara zbog oštećenja krvnih žila i povećane sklonosti stvaranju krvnih ugrušaka (tromboza) (12).

Periferna vaskularna bolest: Oštećenje krvnih žila u području donjih ekstremiteta. To može rezultirati smanjenom cirkulacijom, oticanjem, bolom u nogama i stopalima, te povećanim rizikom od razvoja rana i infekcija koje teško zacjeljuju (20).

1.8. DIJABETIČKO STOPALO

Dijabetičko stopalo (Slika 3) se odnosi na promjene koje proizlaze iz interakcije mikrovaskularnih i makrovaskularnih promjena (38). Rizik od razvoja dijabetičkog ulkusa stopala tijekom života osoba sa ŠB-i kreće se između 19% i 34% (39). Stopa smrtnosti u razdoblju od 5 godina za osobu s dijabetičkim ulkusom stopala 2,5 puta je veća nego rizik za osobu sa ŠB-i koja nema ulkus na stopalu (39). Istraživanja nedvojbeno prikazuju da su komplikacije dijabetičkog stopala najčešći razlog za netraumatsku amputaciju donjeg ekstremiteta i značajan uzrok hospitalizacije među pacijentima sa ŠB-i (40). U konkretnom istraživanju, utvrđeno je da su amputacije kod osoba sa ŠB-i činile značajan udio od 68,6% u ukupnom broju amputacija (41). Zanimljivo je da je taj postotak kontinuirano rastao, počevši od 61,1% u 2010. godini te dostigavši 71,4% u 2019 (41).

Učestalost aterosklerotske bolesti je povećana kod osoba sa šećernom bolešću, te se njen prirodni tijek ubrzava (42). Šećerna bolest uzrokuje promjene koje potiču razvoj ateroskleroze, kao što su visok šećer u krvi, upala, oksidativni stres i disfunkcija endotela krvnih žila (42). Ovi čimbenici stvaraju plakove u arterijama, sužavajući i oštećujući krvne žile (12).

Neuropatija i ishemija predstavljaju dvije ključne patologije kod dijabetičkog stopala (Tablica 4) koje uzrokuju karakteristične značajke ulceroznih rana (neuropatskih i ishemičkih) (43). Kod osoba s neuropatijom dolazi do smanjenja osjetljivosti na bol i temperaturu, što znači da mnogi pacijenti sporije prepoznaju prisutnost ozljeda na svojim stopalima (43). Autonomna neuropatija može rezultirati smanjenim izlučivanjem znoja, što uzrokuje suhu i puknutu kožu koja olakšava ulazak mikroorganizama u dublje slojeve kože. Također, motorička neuropatija može uzrokovati deformacije stopala koje dovode do oštećenja mekog tkiva zbog pritiska (14). Periferna arterijska bolest može umanjiti protok krvi koji je neophodan za zacjeljivanje rana i infekcija. Povišena razina glukoze u krvi narušava funkciju bijelih krvnih stanica i oslabljuje obrambeni mehanizam. Kada su prisutni jedan ili više navedenih čimbenika rizika, trauma povećava učestalost kasnijih infekcija i potiče formiranje rana koje se sporo zacjeljuju (12).

Dijabetička stopala mogu se podijeliti u različite kategorije, ovisno o njihovim svojstvima i ozbiljnosti (44). Podjela na dva najučestalija tipa je:

Tablica 4. Dva najučestalija tipa dijabetičkog stopala

| Neuropatsko dijabetičko stopalo: | Ishemično dijabetičko stopalo: |
|--|---|
| Nastaje kao posljedica neuropatije, stanja u kojem su periferna živčana vlakna oštećena uslijed dugotrajne hiperglikemije, nastanak ulkusa | Smanjen protok krvi u donje ekstremitete |
| Gubitak osjeta u stopalima, onemogućen osjet boli, topline, hladnoće | Otežan proces zacjeljivanja |
| Osoba ne mora nužno primijetiti male ozljede, rane ili čak pritisak odjeće | Bol u mirovanju |
| Topla koža stopala | Blijeda, plava ili crvena boja kože zbog nedostatka cirkulacije |
| Uredna pulzacija | Hladna koža, spazam, ulceracije |

(Izvor: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC7356179/>)

Važno je razlikovati ove entitete jer se njihove komplikacije razlikuju te zahtijevaju različite terapijske pristupe (44).



Slika 3. Dijabetičko stopalo (prethodno amputacija prstiju)

(Izvor: privatna arhiva autora, uz odobrenje bolesnika)

Šećerna bolest je najčešći uzrok neuropatske (Charcot) artropatije (Slika 4) na zapadnom svijetu (40). Ovo stanje se obično razvija zbog smanjenog osjeta u stopalima, što uzrokuje da osoba nesvjesno opterećuje određene dijelove stopala više nego što bi trebala (40). To može dovesti do oslabljenih kostiju i zglobova te eventualno do subluksacija, dislokacija i prijeloma kostiju (45). Klinička prezentacija varira, ali pacijenti često imaju iznenadni početak jednostrane topline, crvenila i otoka na stopalu ili gležnju, često uz povijest manje ozljede (14). Pogođeno stopalo može biti toplije na dodir i imati temperaturu nekoliko stupnjeva veću od suprotnog stopala (12). Ponekad pacijenti umjesto toga mogu pokazivati sporu progresiju artropatije s postupnim oticanjem tijekom dužeg vremenskog razdoblja, a povremeno se mogu dogoditi ponavljajući akutni napadi (40).



Slika 4. Charcotovo stopalo sa infekcijom i prethodnom amputacijom prstiju

(Izvor: privatna arhiva autora, uz odobrenje bolesnika)

Liječenje sindroma dijabetičkog stopala zahtijeva holistički pristup suradnje različitih stručnjaka (45). Osim periodičnog uklanjanja nekrotičnog tkiva debridmanom rane, primjenjuju se topički antiseptici te obloge prilagođene fazi cijeljenja rane (45). Nužno je optimizirati opće zdravstveno stanje bolesnika sa ŠB-i te poboljšati dotok krvi u području stopala. U početnoj fazi provodi se vaskularna dijagnostika, a prema potrebi i rekanalizacijski postupci poput perkutane transluminalne angioplastike, ugradnje stenta ili perifernog arterijskog bypassa (12).

Provođenje preventivnih mjera sprječava pojavu dijabetičkog stopala:

- Provjeravanje osjeta dodira u stopalima jer postoji mogućnost da osoba ne može osjetiti bol ili pritisak kao upozorenje na ozljedu (20). Medicinska sestra edukator i liječnik dužni su redovno pregledavati stopala bolesnicima.

- Savjetovanje o njezi stopala s medicinskom sestrom edukatorom i/ili liječnikom. Najmanje jednom godišnje treba napraviti detaljan pregled stopala (12). Medicinska sestra dužna je pri svakom susretu s bolesnikom upitati za simptome dermatoloških promjena, te potom neovisno pregledati kritična područja.
- Raditi vježbe stopala barem jednom dnevno (12). Vježbe za stopala mogu se naučiti uključivanjem u edukacijske programe koje provode medicinske sestre edukatori.

1.9. LIJEČENJE ŠEĆERNE BOLESTI

Skrb o bolesnicima sa šećernom bolešću uključuje ključni aspekt liječenja šećerne bolesti koji se sastoji od različitih komponenti. Prvo, treba naglasiti da su promjene u načinu života ključne za uspješno liječenje šećerne bolesti. To uključuje pravilnu prehranu, tjelesnu aktivnost i održavanje zdrave tjelesne težine. Prehrana za dijabetičare obično se temelji na uravnoteženoj prehrani bogatoj vlaknima, voćem, povrćem i cjelovitim žitaricama, uz ograničenu konzumaciju šećera, zasićenih masti i soli (12). Redovita tjelesna aktivnost ima pozitivan utjecaj na organizam jer poboljšava osjetljivost na inzulin (29). Kontroliranje razine glukoze u krvi ključno je za uspješno upravljanje šećernom bolesti te je stoga važan dio terapije. Pacijenti često koriste glukometre za mjerenje razine šećera kod kuće (46). Na temelju tih rezultata, mogu se prilagoditi doze inzulina ili oralnih antihiperглиkemika. Napredak u medicinskoj tehnologiji donio je i druge načine liječenja šećerne bolesti. Primjerice, kontinuirano praćenje razine glukoze (engl. *continuous glucose monitoring*, CGM) postaje sve popularnije. Kontinuirano mjerenje glukoze omogućuje praćenje razine glukoze u realnom vremenu putem senzora postavljenih ispod kože (46). Osobama sa šećernom bolesti takav način liječenja pomaže u donošenju informiranih odluka o prehrani, tjelesnoj aktivnosti i doziranju inzulina. Edukacija o pravilnoj prehrani, upravljanju lijekovima, samokontroli i prepoznavanju simptoma hipoglikemije ili hiperglikemije pomaže bolesnicima da bolje upravljaju svojim stanjem (12). Medicinski stručnjaci i timovi za šećernu bolest mogu pružiti korisne savjete, informacije i emocionalnu podršku pacijentima.

2. CILJ RADA

Primarni fokus teme "Uloga medicinske sestre u prepoznavanju dermatoloških promjena u osoba sa šećernom bolešću" je na istraživanju i naglašavanju važnosti medicinske sestre edukatora.

Kod liječenja šećerne bolesti koriste se razne skupine lijekova, uključujući oralne antihiperглиkemike, koji mogu izazvati kožne i alergijske reakcije kod pacijenata. Slično tome, alergijske reakcije na koži moguće su i kod pacijenata koji primaju parenteralnu terapiju za šećernu bolest. U ovom kontekstu, medicinska sestra edukator ima ključnu ulogu jer ne samo da pomaže pacijentima u pravilnoj primjeni terapije i postizanju adekvatne regulacije šećera u krvi, već također ima zadaću identificirati eventualne pogreške u primjeni terapije. Ova uloga uključuje detaljan pregled tijela, s posebnim naglaskom na dijelove tijela na kojima se terapija primjenjuje.

U skrbi za osobe sa šećernom bolesti, posebno kad se suočavaju s kožnim stanjima uzrokovanim alergijskim reakcijama na inzulin, glukagonu sličan polipeptid 1 receptor agonist (GLP-1 RA) i nuspojavama određenih lijekova poput inhibitora dipeptidil peptidaze 4 (DPP-4), medicinske sestre imaju ključnu ulogu. Također, često se susreću s bolesnicima koji imaju promjene na koži zbog nepravilne primjene inzulina, poput lipohipertrofije. Upravo zahvaljujući medicinskim sestrama, osigurava se pravilna skrb, educiranje i praćenje bolesnika kako bi se spriječile ili rano otkrile potencijalne kožne komplikacije i osigurala najbolja moguća njega za pacijente sa ŠB.

S obzirom na navedeno ciljevi rada uključuju sljedeće:

- Naglasiti važnost dermatoloških promjena kod pacijenata sa ŠB te identificirati različite vrste tih promjena koje se često pojavljuju, uključujući kožne infekcije, suhu kožu, ulkuse, promjene na noktima i druge manifestacije.

- Prikazati važnost rješavanja problema oko primjene inzulina: medicinska sestra pomaže bolesnicima u pravilnoj primjeni inzulina kako bi se izbjegle učestale pogreške koje mogu dovesti do lipohipertrofije, što je nerijetka nuspojava na mjestima gdje se opetovano ubrizgava inzulin.

- Istaknuti ulogu medicinske sestre u ranoj identifikaciji i procjeni dermatoloških promjena: naglasiti važnost uloge medicinske sestre u sustavnom pregledu kože osoba sa šećernom bolesti, prepoznavanju ranih znakova i simptoma dermatoloških komplikacija te pravovremenom upućivanju bolesnika dermatologu ili drugim stručnjacima.

- Educirati bolesnike o prevenciji i samopregledu kože: prikazati na koji način medicinska sestra može educirati pacijente o značaju održavanja zdrave kože, redovitom samopregledu te pružiti informacije o preventivnim mjerama s ciljem smanjenja rizika od dermatoloških komplikacija.

- Kontinuirano praćenje i evaluacija: naglasiti potrebu za kontinuiranim praćenjem i evaluacijom pacijenata kako bi se utvrdila učinkovitost intervencija medicinske sestre u prepoznavanju i upravljanju dermatološkim promjenama te provodila prilagodba i poboljšanje pristupa skrbi.

3. RASPRAVA

Kao što šećerna bolest utječe na fiziologiju mikrovaskulature, npr. oka i bubrega, također može utjecati na male krvne žile kože, što rezultira dermatološkim promjenama (Tablica 5) (12). Iako postoje brojne teorije o patofiziologiji određenih kožnih poremećaja povezanih sa šećernom bolešću, mehanizam prema kojem poremećaj normalnog metabolizma inzulina i glukoze utječe na kožu još nije u potpunosti shvaćen (14).

Tijekom kliničke analize u koju je bilo uključeno 750 osoba sa šećernom bolesti, primijećena je dermatološka promjena kod 594 bolesnika, pri čemu su najčešći problemi bili kožne infekcije (47,5%), suhoća kože (26,4%) i upalne kožne bolesti (20,7%) (47). Osobe sa ŠBT2 imaju veću vjerojatnost razvoja kožnih promjena u odnosu na osobe sa ŠBT1 (45). Kožni problemi mogu se javiti kao prvi znak šećerne bolesti ili pak tijekom bolesti.

Dermatološke promjene kod osoba sa šećernom bolesti mogu se podijeliti prema uzroku, tipu i lokalizaciji. No, osim toga, postoji još jedna važna podjela najučestalijih dermatoloških promjena koja pruža pregled različitih kožnih promjena povezanih sa šećernom bolešću i pomaže boljem razumijevanju njihove veze s tom bolešću (48):

Tablica 5. Podjela kožnih promjena povezanih sa šećernom bolešću

| SKUPINA KOŽNIH PROMJENA U ŠB (48) | PRIMJERI (48) |
|---|---|
| Kožne manifestacije usko povezane sa šećernom bolešću | <ul style="list-style-type: none"> • <i>Acanthosis nigricans</i> • Dijabetička dermopatija • Dijabetičko zadebljanje kože • Lipoidna nekrobioza • Dijabetičke bule |
| Nespecifične dermatološke promjene povezane sa šećernom bolešću | <ul style="list-style-type: none"> • Kseroza • Ksantom • Akrohordoni • Pruritus |
| Dermatološke bolesti povezane sa šećernom bolešću | <ul style="list-style-type: none"> • Anularni granulom • Vitiligo |
| Kožne infekcije u osoba sa šećernom bolešću | <ul style="list-style-type: none"> • Bakterijske kožne infekcije • Gljivične kožne infekcije |
| Promjene na koži povezane s lijekovima za šećernu bolest | <ul style="list-style-type: none"> • Alergijske reakcije na inzulin • Dermatološke reakcije uzrokovane oralnim antihiperglikemicima |

(Izvor: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK481900/>)

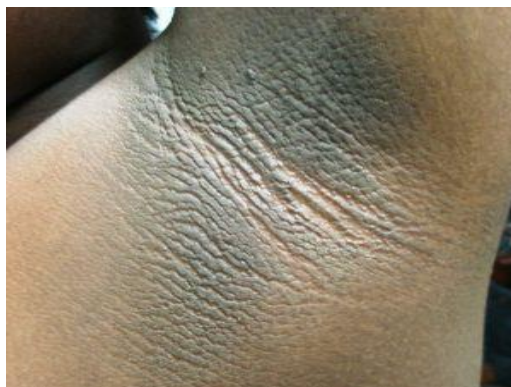
3.1. KOŽNE MANIFESTACIJE USKO POVEZANE SA ŠEĆERNOM BOLESTI

3.1.1. *Acanthosis nigricans* (AN)

Acanthosis nigricans (Slika 5) je karakteriziran svilenkastim, svijetlo smeđim do crnim hiperpigmentiranim plakovima koji se pojavljuju u naborima kože (48). Karakteristično, AN

ima simetričnu raspodjelu i nalazi se na mjestima gdje se nabori kože dodiruju, poput stražnjeg dijela vrata, pazuha, lakata, dlanova ruku, inframamarnih nabora, pupka ili preponskih nabora. Zahvaćena područja obično nemaju simptome, ali u slučaju opsežnog zahvaćanja može izazvati nelagodu ili miris (49).

AN je češći kod ŠBT2 i češće se javlja kod osoba tamnije puti (48). AN se može primijetiti i kod različitih endokrinopatija povezanih s rezistencijom na inzulin, kao što su akromegalija, Cushingov sindrom, pretilost, sindrom policističnih jajnika i poremećaji štitnjače (12). Patogeneza AN-a nije u potpunosti shvaćena. Najzastupljenija teorija je da hiperinzulinemija dovodi do aktivacije receptora inzulinskog faktora rasta (IGF), posebno IGF-1, na keratinocitima i fibroblastima, potičući proliferaciju stanica i rezultirajući navedenim dermatološkim manifestacijama AN-a (47). Iako nema posebnog tretmana za lezije, izgled kože može se poboljšati primjenom retinoične i salicilne kiseline (49).



Slika 5. *Acanthosis nigricans*

(Izvor: <https://www.pcds.org.uk/clinical-guidance/acanthosis-nigricans>)

3.1.2. Dijabetička dermopatija

Dijabetička dermopatija je često stanje koje se manifestira kao male pigmentirane papule na prebivalnom području (Slika 6), predstavljajući najčešću kožnu manifestaciju kod osoba sa ŠB-i (50). Iako se može javiti i kod zdravih osoba, prisutna je u otprilike 40% osoba sa ŠB-i (12). Iako osobe sa ŠBT1 također mogu iskusiti ovu bolest, osobe sa ŠBT2 imaju veću

vjerojatnost za istu (45). Osim toga, muškarci stariji od 50 godina imaju veću vjerojatnost pojave dermopatije (47).

Lezije su često prisutne na obje noge, ali raspodjela može biti i asimetrična. Također se mogu pojaviti na podlakticama, bedrima i lateralnim gležnjevima (12). Istraživanja pokazuju da su vrijednosti protoka krvi na mjestima dermopatije slične vrijednostima na ožiljcima (47). Moguće je da ožiljci na koži uočeni kod dermopatije proizlaze iz loše cirkulacije krvi povezane sa ŠB (47). Kontrola razine glukoze u krvi nije povezana s pojavom ili napredovanjem problema, a nema učinkovitog liječenja za ove lezije (48).



Slika 6. Dijabetička dermopatija

(Izvor: <https://diabetes.co.in/how-does-diabetic-skin-rash-look-like/>)

3.1.3. Dijabetičko zadebljanje kože

Zadebljana koža se pojavljuje kao čvrsti, voskasti dijelovi koji mogu biti blago izdignuti i imaju sjajan izgled (12). Ovo stanje utječe na oko trećinu osoba koje imaju ŠBT1 (48).

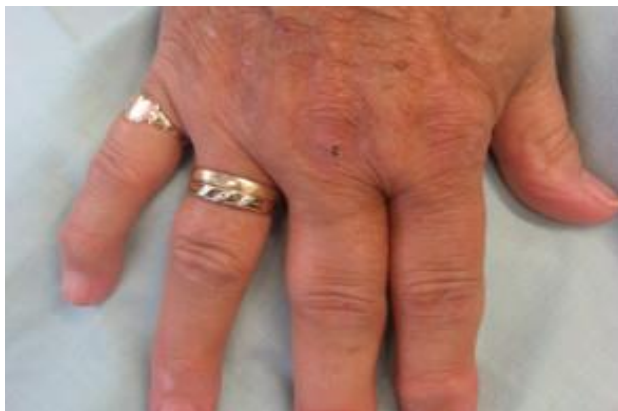
Često nema simptoma niti uzrokuje tjelesnu nelagodu. Međutim, može ukazivati na dugotrajnu šećernu bolest i potencijalne komplikacije (49).

Zadebljanje kože u šećernoj bolesti nastaje kao rezultat dugotrajno nekontrolirane bolesti i nakupljanja proizvoda naprednog glikiranja (engl. *Advanced glycated endproducts*, AGE) u koži (51). Uznapredvali produkti glikacije su molekule koje nastaju kada šećer u krvi reagira s proteinima, što dovodi do promjene strukture proteina i oštećenja tkiva. Ova

akumulacija AGE-a u koži može dovesti do zadebljanja, smanjene elastičnosti i drugih promjena na koži koje su karakteristične za dijabetičko zadebljanje kože (51).

Kako osobe sa šećernom bolesti stare, mogu razviti dijabetičko zadebljanje kože na dorzalnoj površini ruku (Slika 7). Također, koža na prstima i čelu može postati zadebljana (12). Osim toga, zglobovi prstiju postaju kruti i gube svoju normalnu pokretljivost (12).

Simptomatski bolesnici mogu imati koristi od primjene nesteroidnih protuupalnih lijekova ili ciljanih injekcija kortikosteroida (48). Najbolje je upravljati ograničenom pokretljivošću kroz poboljšanu kontrolu razine šećera u krvi (47).



Slika 7. Dijabetičko zadebljanje kože na prstima

(Izvor: <https://dermnetnz.org/topics/skin-problems-associated-with-diabetes-mellitus>)

3.1.4. Lipoidna nekrobioza

Lipoidna nekrobioza, jedna je od najrjeđih dijabetičkih lezija, nema poznat uzrok (12), Lezije se mogu povezati s ozljedama, mikroangiopatijom, imunoglobulinima i taloženjem fibrina (12). Iz nepoznatih razloga, lipoidna nekrobioza, pokazuje izraženiju sklonost prema ženama u usporedbi s muškarcima (47). Općenito, lipoidna nekrobioza se smatra češćim kod osoba sa ŠBT1 u usporedbi sa ŠBT2 (48). Čak 11 do 65 % osoba sa ŠBT1 u vrijeme dijagnoze šećerne bolesti razvije i lipoidnu nekrobiozu (47).

Lezija se razvija kroz niz promjena, počevši kao sjajna, jasno ograničena tamnoružičasta ploča blago izdignuta iznad kože (50). Klasično, lipoidna nekrobioza se javlja bilateralno na prednjoj strani potkoljenica ili na unutarnjoj maleolarnoj regiji. Veličina varira od 1-3 cm do 25 cm, a tijekom vremena postaje crvenija i može dobiti smeđkastu nijansu (Slika 8) (12). Kako tjedni i mjeseci prolaze, koža postaje atrofična, s tankim, sjajnim te blago pigmentiranim izgledom. Središte može imati blago žućkastu nijansu, što ukazuje na gubitak kolagena ili ozbiljno stanjivanje kože, čime postaje vidljiva potkožna masnoća (48).

Nema standardnih smjernica ni dobro utemeljenih tretmana za lipoidnu nekrobiozu. Koriste se srednje do visoko potentni topički kortikosteroidi s ili bez okluzije te intralezionalne injekcije kortikosteroida (47). Laserska terapija može smanjiti krvarenje i poboljšati izgled lezije (47).



Slika 8. Lipoidna nekrobioza

(Izvor: https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK481900/#diabskin.NONSPECIFIC_DERMATOLOGIC_SIGNS)

3.1.5. Dijabetičke bule

Dijabetičke bule (Slika 9), klinički su prepoznatljiv znak ŠB-i koji se često javlja kod odraslih osoba s dugotrajnom šećernom bolesti tipa 1 i perifernom neuropatijom (47). Međutim, ovo stanje može biti prvi znak šećerne bolesti (14). Patologija stvaranja bula trenutno nije poznata (12).

Lezije se spontano pojavljuju i najčešće su na donjim ekstremitetima i stopalima (48). Lezije se pojavljuju kao prozirni mjehurići na neupaljenoj podlozi (50) te su bolne i sadrže sterilnu tekućinu (48). Dimenzije se mogu protezati od nekoliko milimetara do nekoliko centimetara (12). Općenito, lezije zacijeljuju unutar dva do šest tjedana, ali se često ponovno javljaju (12).

“Mjehurići” se obično povlače bez tretmana i stoga se upravljaju tako da se izbjegne sekundarna infekcija i pripadajuće komplikacije (npr. nekroza, osteomijelitis) (50). To podrazumijeva zaštitu zahvaćene kože, ostavljanje mjehurića netaknutima (osim kod većih mjehurića, koji se mogu punktirati kako bi se spriječila puknuće), te praćenje infekcije (48). Topički antibiotici nisu nužni osim ako je to izričito naznačeno, primjerice kod sekundarne infekcije ili pozitivne kulture briseva (47).



Slika 9. Dijabetičke bule

(Izvor: <https://dermnetnz.org/topics/skin-problems-associated-with-diabetes-mellitus>)

3.2. NESPECIFIČNE DERMATOLOŠKE PROMJENE POVEZANE SA ŠEĆERNOM BOLESTI

3.2.1. Kseroza

Kseroza je jedna od najčešćih kožnih pojava kod osoba s dijabetesom i može se javiti čak kod 40% pacijenata sa ŠB-I, a posebice kod osoba sa ŠBT2 (48).

Kseroza je stanje koje se odnosi na kožu koja je izrazito suha. Zahvaćena koža može pokazivati ljuštenje, pukotine ili grubu teksturu (12). Ove promjene na koži često se javljaju na stopalima osoba sa ŠB-I (48). Smanjenje vlažnosti kože povećava podložnost za oštećenja te potencijalne infekcije ili trauma (47). Pukotine kože na rukama i vrhovima prstiju mogu prouzročiti bol ili infekciju kod pacijenata koji samostalno provode mjerenje glukoze u krvi (48).

Uporaba hidratantnih krema ili ulja na rukama pomaže u smanjenju takvih pukotina (12). Preporučuje se nježno pranje ruku sapunom i vodom prije mjerenja glukoze u krvi, umjesto korištenja alkoholnih maramica, budući da alkohol dodatno isušuje kožu. Edukacija pacijenata od strane medicinske sestre edukatora o važnosti higijene kože ključna je kako bi se spriječile kožne lezije.

3.2.2. Ksantom

Ksantom (Slika 10) se često javlja kao posljedica hiperlipidemije, posebno povišenih triglicerida povezanih sa šećernom bolesti (12). Približno 75% osoba s dijagnozom šećerne bolesti pokazuje simptome i znakove dislipidemije (48).

Inzulin potiče aktivnost lipoprotein lipaze, što je važan enzim u metabolizmu lipoproteina koji sadrže visoke razine triglicerida. (45). U stanju nedostatka inzulina, kao što je slučaj kod loše kontrolirane šećerne bolesti, dolazi do smanjenja aktivnosti lipoprotein lipaze što rezultira nakupljanjem hilomikrona i ostalih lipoproteina bogatih trigliceridima (45). Povećane razine ovih tvari u organizmu prikupljaju makrofagi (12). Takvi makrofagi prepuni lipidima nakupljaju se u dubljim slojevima kože gdje mogu izazvati pojavu erupcijskih ksantoma (12).

Eruptivne lezije brzo se razvijaju na ekstenzornim površinama ruku, nogu i stražnjice, počevši kao crvene papule, da bi se kasnije promijenile u žute papule na crvenoj osnovi. Lezije mogu biti pojedinačne ili se grupirati u oblik rozete (48).

Modifikacije prehrane i farmakoterapija usmjerena na normalizaciju poremećenog lipidograma, smanjuju rizik od srčanih problema te doprinose liječenju ksantomata (47).



Slika 10. Eruptivni ksantom

(Izvor: <https://www.cmaj.ca/content/185/18/1600>)

3.2.3. Akrohordoni

Akrohordoni, također poznati kao meki benigni fibromi, fibroepitelni polipi su benigne, meke izrasline koje su pričvršćene za kožu i variraju po veličini te se mogu pojaviti pojedinačno ili u grupama (47). Akrohordoni su česti u općoj populaciji, ali su češće prisutni kod osoba s povećanom tjelesnom težinom ili starijih osoba, te kod žena (47). Akrohordoni su češći kod osoba sa ŠBT2 (12).

Najčešće su zahvaćeni vrat, pazuh i područje oko očiju, iako se mogu pojaviti i na drugim intertriginoznim područjima (48). Osobe s AN-om mogu imati akrohordone koji se nalaze preko zahvaćenih područja kože (Slika 11) (45).

Kirurško uklanjanje ili krioterapija nisu medicinski indicirani, ali se mogu razmotriti kod osoba sa simptomatskim ili kozmetički neugodnim oblikom akrohordona (12).



Slika 11. Akrohordoni i AN

(Izvor: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC4299750/>)

3.2.4. Pruritus

Unatoč sve većem zanimanju za pruritus (svrbež), podaci o pruritusu u šećernoj bolesti su prilično oskudni i većinom se temelje na zastarjelim istraživanjima (45).

Šećerna bolest može se povezati sa pruritusom (Slika 12), više lokaliziranim nego općenitim. Zahvaćena područja mogu obuhvatiti vlasište, gležnjeve, stopala, trup ili genitalije (48). Pruritus je češći kod pacijenata sa ŠB koji imaju suhu kožu ili dijabetičku neuropatiju (45). Konkretno, kod ŠBT2, identificirani su čimbenici rizika za pruritus kao što su dob, trajanje bolesti, dijabetička periferna neuropatija, dijabetička retinopatija, kronična bubrežna bolest uzrokovana šećernom bolesti te razina glukoze u krvi natašte (48).

Tretmani uključuju primjenu topičkog kapsaicina, topičke kombinacije ketamina-amitriptilina-lidokaina, oralnih antikonvulziva (kao što su gabapentin ili pregabalin) te, u slučaju infekcije kandidom, antimikotika (12).



Slika 12. Ekskorijacije kože kao posljedica pruritusa

(Izvor: <https://dermnetnz.org/topics/skin-problems-associated-with-diabetes-mellitus>)

U okviru nespecifičnih dermatoloških promjena povezanih sa šećernom bolešću, još se javljaju promjene nalik ribljoj ljusci na potkoljenicama, stečena perforirajuća dermatopatija, Huntleyjeve papule, keratoza pilaris, pigmentirane purpurne dermatopatije, crvenilo dlanova, telangiektazije oko noktiju, crvenilo lica, žuta koža i nokti, te urastanje noktiju (48).

3.3. DERMATOLOŠKE BOLESTI POVEZANE SA ŠEĆERNOM BOLESTI

3.3.1. Anularni granulom

Iako postoje različiti oblici anularnog granuloma, smatra se da je samo generalizirani anularni granulom povezan sa ŠB-i (12). Procjenjuje se da se između 10 do 15% slučajeva javlja kod pacijenata sa ŠB-i (48). Obično se javlja od 50-e godine života (45). Anularni granulom je tipičan za ŠBT1 i općenito je češće prisutan kod žena nego kod muškaraca, a uzrok nije poznat (47).

Promjene su ovalnog ili prstenastog oblika, s uzdignutim rubom kože boje kože ili crvenkastih papula (49). Dimenzije variraju, ali u pravilu ne prelaze nekoliko centimetara (49). Lezije mogu izazvati svrbež ili osjećaj pečenja, ali nisu bolne (12). Histološko ispitivanje pokazuje propadanje kolagena, kroničnu upalu i fibrozu. Često se lezije pojavljuju

na području zglobova na dorzalnoj strani kod djece i mladih odraslih, dok se kod osoba srednje do starije dobi mogu općenito širiti (Slika 13) (50). Lokalizirane promjene često se spontano povuku, dok generalizirani oblik ima dugotrajniji tijek koji se, u rijetkim slučajevima, također može spontano povući (48).

Generalizirani anularni granulom ima produljeni, često neprolazni tijek bolesti, te su predloženi razni tretmani za bolje upravljanje bolešću (47). Sporadično su prijavljeni terapijski uspjesi s lokalno primijenjenim, sistemskim i injekcijskim steroidima (12). Kao terapije su predloženi antimalarici, retinoidi, kortikosteroidi, dapsone, ciklosporin, psoralen i ultraljubičasto A zračenje (PUVA terapija) i inhibitori kalcineurina (50).

Generalizirani anularni granulom povezan je ne samo sa ŠB, već i s drugim ozbiljnim bolestima poput HIV-a, hepatitisa C, infekcije Epstein-Barr virusom i sarkoidoze (12).



Slika 13. Generalizirani anularni granulom

(Izvor: <https://dermnetnz.org/topics/granuloma-annulare>)

3.3.2. Vitiligo

Vitiligo je nerijetka pojava kod osoba sa ŠBT1 koju karakterizira nedostatak melanocita (50). Raspon pojave vitiliga kod osoba sa ŠB kreće se od 1% do 7%, dok se u općoj populaciji kreće od 0,2% do 1% (12). Primjećuje se i kod stanja kao što su: Addisonova bolest, Hashimotov tireoiditis, Gravesova bolest, reumatoidni artritis, psorijaza, sistemski lupus

eritematozus i perniciozna anemija (12). Ovaj se fenomen pojavljuje i kod muškaraca i kod žena (47). Osobe s vitiligom pokazuju raspršene, jasno razgraničene dijelove depigmentacije koji se mogu pojaviti na različitim mjestima po tijelu, no često zahvaćaju površine ekstremiteta i lica (Slika 14) (48).

Limfociti “napadaju” melanocite, što rezultira pojavom bijelih, kredasto obojenih lezija na koži, koje se često nalaze iznad ekstenzornih zglobova koji, poput lakta i zglobova prstiju, te oko usne šupljine i oka (45).

Što se tiče liječenja vitiliga, naglasak je na smanjenju reakcije T-stanica i poticanju povratka i obnove melanocita (12). Prva linija liječenja uključuje sistemsku PUVA terapiju ili kortikosteroide s ultraljubičastim B zračenjem (48). Umjerena izloženost suncu također može biti korisna (12).

Većina osoba s vitiligom i dalje primjećuje nove mrlje vitiliga tijekom svog života. Iako ne uzrokuje simptome, može uzrokovati deformaciju koja dovodi do visokog psihosocijalnog stresa (49).



Slika 14. Vitiligo

(Izvor: <https://www.clinicaladvisor.com/slideshow/slides/diabetes-cutaneous-manifestations/>)

U sklopu dermatoloških bolesti povezanih s ŠB-i, također se ubrajaju psorijaza, lichen planus, hidradenitis suppurativa i glukagonom (48).

3.4. KOŽNE INFEKCIJE U OSOBA SA ŠEĆERNOM BOLESTI

Infekcije kože kod pacijenata s dobro kontroliranom šećernom bolesti javljaju se s istom stopom i ozbiljnošću kao i kod opće populacije (12). Međutim, pacijenti sa suboptimalnom glikemijskom kontrolom često imaju učestalije i ozbiljnije infekcije koje su teže za rješavanje (47). Oko 20-50% osoba s tipom 2 šećerne bolesti zadobije infekciju kože (48).

Povišene razine glukoze uzrokuju niz imunoloških disfunkcija koje bolesnika čine osjetljivijim na infekcije i usporavaju proces cijeljenja (45). U stanju hiperglikemije, leukociti imaju otežan prolaz kroz zadebljane kapilarne zidove, fagocitna aktivnost je smanjena, a kemotaksija je usporena, što pogoduje pogoršanju infekcije (12).

Neuropatija i periferna vaskularna bolest mogu prikriti simptome infekcije, što omogućava nekontrolirani napredak infekcije (47). Prisutnost infekcije dodatno podiže razine glukoze, čime se doprinosi ciklusu hiperglikemije i produljuje proces oporavka (38).

Infekcije uzrokovane stafilokokima i gljivicama, osobito na donjim ekstremitetima, češće se razvijaju kod osoba sa ŠB-i te su otpornije na terapiju (49). Za određene pacijente, kožne infekcije postaju kronične, potičući degradaciju kože i izlažući ih većem riziku od ozbiljnijih sekundarnih infekcija (50).

3.4.1. Bakterijske infekcije

Bakterijske infekcije kože su uobičajene kod pacijenata sa šećernom bolesti (49). Uobičajene infekcije uključuju eritrazmu, impetigo, folikulitis, višestruke apcese, furunkule i karbunkule (44). Erizipel i celulitis često se manifestiraju ozbiljnijim kliničkim tijekom (47).

Erizipel (Slika 15) i celulitis su infekcije kože uzrokovane bakterijama koje obično pogađaju površinske slojeve kože, uključujući dermis (52). *Streptococcus pyogenes* (streptokok grupe A) najčešće je odgovoran za erizipele, dok se celulitis može potaknuti raznolikim bakterijama, među kojima su *Staphylococcus* i različite vrste *Streptococcus* bakterija (52). Erizipel se najčešće prepoznaje po bolnoj regiji koja je svjetlocrvena i otečena, s jasno definiranim rubom kože (47). Koža na zahvaćenom području često je topla na dodir i ima uzdignutu granicu (52). Infekcija erizipelom može biti popraćena povišenom temperaturom i drhtavicama (12). Ključno je brzo inicirati terapiju antibioticima kako bi se spriječilo širenje infekcije i komplikacije (48).



Slika 15. Erizipel lica

(Izvor: <https://dermnetnz.org/topics/erysipelas>)

S druge strane, celulitis (Slika 16) je također bakterijska infekcija koja može prodrijeti u dublje slojeve kože i potkožnog tkiva (52). Ova infekcija može biti posljedica različitih bakterija uključujući *Staphylococcus* i različite vrste *Streptococcus* bakterija. Celulitis obično uzrokuje crvenilo, oticanje, osjećaj topline i bol u zahvaćenom području (48). Za razliku od

erizipela, granice celulitisa mogu biti manje jasno definirane, a infekcija se može širiti. Slično kao kod erizipela, celulitis također može izazvati sistemske simptome kao što su povišena temperatura i drhtavica (52).



Slika 16. Celulitis lijeve noge

(Izvor: privatna arhiva autora, uz odobrenje bolesnika)

Nekrotizirajući fasciitis (Slika 17) je ozbiljna infekcija koja zahvaća kožu i duboka potkožna tkiva, često povezana s neadekvatno kontroliranom šećernom bolesti (44). Simptomi uključuju crvenilo, otvrdnuće i bol, a brzo se pogoršavaju stvarajući mjehuriće ispunjene krvlju (48). Osobe sa ŠB-i posebno su podložne ovom stanju. Komplikacije obuhvaćaju trombozu, gangrenoznu nekrozu, sepsu i smrtnost koja doseže oko 20% (48). Osobe sa ŠB-i koje pate od ove infekcije često zahtijevaju kirurške amputacije. Liječenje zahtijeva hitnu kiruršku intervenciju i primjenu antibiotika (44).



Slika 17. Nekrotizirajući fasciitis

(Izvor: https://en.wikipedia.org/wiki/Necrotizing_fasciitis)

Eritrazma je kronična kožna infekcija kože koja se javlja u osoba s loše kontroliranom ŠB-i, starijih osoba i pretilih pojedinaca (48). Očituje se crveno smeđim područjima ili plakovima s finim ljuskicama, obično u naborima kože poput pazuha i prepone (12). Liječenje uključuje primjenu antibiotskih krema poput eritromicina ili klindamicina (12).

3.4.2. Gljivične infekcije

Elevirane koncentracije glukoze u slini i povišeni pH kože na intertriginoznim regijama kod osoba sa ŠB-i potencijalno stvaraju povoljno okruženje za proliferaciju kandida gljivica (49). Kandidijaza može zahvatiti sluznicu (npr. oralna kandidijaza, vulvovaginalna kandidijaza), intertriginozne regije (kao što su intertrigo, erozija među prstima, balanitis) ili nokte (kao što je paronihija) (47). Ako su sluznice pogođene, mogu se pojaviti svrbež, crvenilo i bijeli plakovi (12).

Ponavljajuće kandida infekcije vagine, anogenitalnog područja, regija ispod dojki i aksilarno često se događaju kod pretilih osoba sa ŠBT2 (50). Kod muškaraca, nabori prepucija i koronalni rub penisa podložni su balanitisu i fimozama (12). Područja s naborima teško je održavati čistima i suhima, pružajući idealno toplo i vlažno okruženje za rast dermatofita (12). Zbog mjesta infekcije, primjena lokalnih antifungalnih krema može biti izazovna, što u dosta slučajeva dovodi do nedovršene terapije i perzistencije gljivica (44).

Najčešća dermatofitoza kod osoba sa ŠB-i je *tinea pedis* (Slika 18), poznata i kao gljivična infekcija stopala (48). Osobe sa ŠB-i mogu biti podložnije razvoju *tinea pedis* zbog promjena u znojenju i cirkulaciji stopala, što stvara vlažno okruženje pogodno za rast gljivica (12). *Tinea pedis* se obično manifestira svrbežom, crvenilom, perutanjem i pojavom mjehurića na koži stopala (47).



Slika 18. Tinea pedis

(Izvor: <https://dermnetnz.org/topics/tinea-pedis>)

Onihomikoza (Slika 19), gljivična infekcija noktiju, može biti uzrokovana dermatofitima ili kandida infekcijom (49). Onikomikoza se karakterizira prisustvom potkožne hiperkeratoze i odvajanjem nokta od nokatne podloge, te se javlja kod gotovo polovice bolesnika sa ŠBT2 (47). Liječenje onihomikoze uključuje primjenu topičkih ili oralnih antifungalnih sredstava (48). U teškim slučajevima primjenjuje se kirurško liječenje (48).



Slika 19. Onihomikoza

(Izvor: privatna arhiva autora, uz odobrenje bolesnika)

3.5. PROMJENE NA KOŽI POVEZANE S LIJEKOVIMA ZA ŠEĆERNU BOLEST

3.5.1. Alergijske reakcije na inzulin

Prava alergijska reakcija na inzulin sa sustavnim odgovorom poput urtikarije ili anafilaksije izuzetno je rijetka, u praksi češća odgođena preosjetljivost (12). U slučaju prave alergije na inzulin, terapija uključuje postupak desenzibilizacije koji se obično provodi pod medicinskim nadzorom (49). Za preosjetljivost su učinkoviti antihistaminici ili primjena steroida dodanih inzulinu (12). Iako su kožne reakcije na inzulin rijetke, često se manifestiraju kao uzdignuti, topli čvorovi koji se formiraju na mjestu injekcije i obično se pojavljuju između 15 minuta i 2 sata nakon injekcije (48). Zahvaljujući proizvodnji pročišćenih i rekombinantnih inzulina, incidencija alergijskih reakcija na inzulin je smanjena (49). Od pojave rekombinantnih inzulina, procijenjena prevalencija alergijskih reakcija na inzulin je manja od 1% (49).

Glukagonu sličan polipeptid 1- receptor agonist spada u skupinu lijekova namijenjenih za liječenje ŠBT2 (inkretini) (53). Oni potiču osjetljivost stanica na inzulin, potiču oslobađanje inzulina, smanjuju razinu glukagona te usporavaju pražnjenje želuca (53). Ovi

lijekovi se primjenjuju putem injekcija, često jednom dnevno ili tjedno. Formulacija GLP -1 RA, može izazvati stvaranje kvržice veličine zrna graška na mjestu injekcije (12). Otekline bi se vremenom trebala razgraditi kako lijek ulazi u organizam. Kod nekih pacijenata, mala kvržica na području injekcije može trajati 7-14 dana (12).

Atrofija, stanjivanje kože na mjestu injekcije, je manje uobičajena (48). Češći problem je lipohipertrofija na područjima ponavljanih injekcija inzulina (49):

3.5.1.1 Lipohipertrofija

Lipohipertrofija (Slika 20), medicinsko stanje koje se karakterizira nepravilnim nakupljanjem ili redistribucijom masnog tkiva, sve više privlači pažnju zbog svoje veze s različitim osnovnim uzrocima i implikacijama (12). Iako je lipohipertrofija češća kod ŠBT1, njena učestalost je značajno visoka i kod ŠBT2 (49).

U istraživanju provedenom 2022. godine (54), utvrđeno je da se prevalencija lipohipertrofije kretala u rasponu od 30,26% do 72,54% kod osoba sa šećernom bolesti. Deset istraživanja obuhvatila su ukupno 4392 osoba sa šećernom bolesti, odraslih osoba oba spola sa šećernom bolesti tipa 1 i tipa 2, pri čemu je ukupna prevalencija lipohipertrofije iznosila 51,73% (54).

Osobe koje koriste srednje ili dugotrajno djelujući inzulin češće doživljavaju lipohipertrofiju u usporedbi s osobama koje koriste kratkotrajno djelujući inzulin (12). Ovo je zbog činjenice da se dugotrajno djelujući inzulin dulje zadržava na mjestu uboda, što omogućava nakupljanje masti i proteina (49).

Lipohipertrofija se najčešće pojavljuje kao posljedica čestih potkožnih injekcija inzulina ili drugih lijekova (48). Ponavljano ubadanje iglom na istom mjestu narušava normalnu ravnotežu masti i raspodjelu u području gdje se injekcije primjenjuju (48). Ova poremećena

raspodjela može uzrokovati stvaranje nakupina masnog tkiva ispod kože, što rezultira prepoznatljivim izgledom lipohipertrofije (12).



Slika 20. Lipohipertrofija

(Izvor: <https://blog.dmrckenya.co.ke/lipohypertrophy/>)

Lipohipertrofija nije povezana s fizičkim bolom. U pravilu, pacijenti mogu i dalje primjenjivati injekcije na istom području jer je osjet ubrizgavanja inzulina umanjen (12). Međutim, kontinuirana uporaba područja s lipohipertrofijom može smanjiti apsorpciju inzulina i potencijalno poremetiti kontrolu razine glukoze (49). Broj mogućih mjesta za injekcije na tijelu je ograničen, a lipohipertrofija dodatno smanjuje tu mogućnost, stoga je važno pravilno se brinuti o ovom stanju (54).

Zacjeljivanje lipohipertrofične kože može potrajati nekoliko mjeseci, a ponekad i godinama. Budući da apsorpcija inzulina u lipohipertrofičnoj koži nije predvidljiva i može uzrokovati hipoglikemiju u osoba sa šećernom bolesti, ključno je izbjegavati primjenu inzulina na zahvaćenom području.

3.5.2. Dermatološke reakcije uzrokovane oralnim antihyperglukemicima

Među različitim oralnim agensima koji se trenutno koriste u liječenju šećerne bolesti, najveća vjerojatnost za izazivanje dermatoloških nuspojava povezana je s derivatima

sulfonilureje (49). Sulfatna komponenta lijeka može potaknuti alergijsku reakciju koja često rezultira nelagodnim osipom s karakteristikama sličnim ospicama (48).

Prva generacija derivata sulfonilureje, kao što su tolbutamid i klorpropamid, lijekovi koji se rijetko koriste, često su povezani s ovakvim nuspojavama (49).

U nekim slučajevima, čak i druga generacija derivata sulfonilureje, poput glimepirida i glibenklamida, mogu izazvati urtikariju, fotosenzitivnost, crvenilo i svrbež; ovi simptomi obično se povuku nakon prekida uzimanja lijeka (12). Osjetljivost na sulfonilureje može ukazivati da će pacijent vjerojatno negativno reagirati i na druge sulfonilureje (48).

Također, važno je napomenuti da inhibitori DPP-4 mogu izazvati nuspojave na koži (55). Rijetke, ali ozbiljne nuspojave uključuju upaljene plikove na koži koji stvaraju mjehuriće, kao što je bulozni pemfigoid (Slika 21), te ozbiljne reakcije poput rijetkog ali ozbiljnog stanja kože poznatog kao Stevens-Johnsonov sindrom. Također, može se pojaviti angioedem, što je oticanje tkiva dubljih slojeva kože ili sluznice, često u područjima lica, usana, jezika, grla ili genitalija (55).



Slika 21. Bulozni pemfigoid u osobe sa ŠBT2 liječene inhibitorima DPP-4

(Izvor: <https://www.global.hokudai.ac.jp/blog/a-risk-factor-for-drug-induced-skin-disease-identified/>)

Ostali oralni lijekovi koji se primjenjuju za liječenje ŠB-i obično ne pokazuju povezanost s dermatološkim nuspojavama (49). Metformin, odnosno bigvanid, rijetko je povezan sa

stanjima kože sličnim psorijazi, s multiformnim eritemom, sa leukoplatičnim vaskulitisom, fotosenzitivnosti, urtikarijom i eksantemom (49).

Inhibitori natrij-glukoza kovalentnog transportera 2 (SGLT-2) povezani su s povećanim rizikom od genitalnih gljivičnih infekcija i Fournierove gangrene (48). Inhibitori SGLT-2 su povezani s pojavom infekcija vulve i vagine uzrokovanih candida gljivicama (12). Mehanizam djelovanja ovog lijeka uzrokuje povećanu eliminaciju glukoze u urinu, stvarajući povoljno okruženje za rast candida gljivica (12).

3.6. ULOGA MEDICINSKE SESTRE

Osim podrške u primjeni važnih lijekova, medicinske sestre također pružaju korisne zdravstvene i psihološke smjernice koje pomažu osobama da se nose s raznim problemima vezanim za šećernu bolest, uključujući promjene na koži.

Njihova stručnost doprinosi razumijevanju emocionalnih i tjelesnih aspekata dijagnoze te pomaže pacijentima da bolje upravljaju stanjem. Osim toga, medicinske sestre osiguravaju točne i ažurirane informacije o zdravstvenom stanju pacijenta, omogućujući timu zdravstvenih stručnjaka da razvije ciljane intervencije i učinkovite strategije upravljanja.

3.6.1. Prepoznavanje dermatoloških promjena u pacijenata sa šećernom bolesti

Dermatološki poremećaji često se manifestiraju u osoba sa šećernom bolešću, no često se zanemaruju ili nedovoljno prepoznaju (48). Od velike je važnosti da medicinska sestra posjeduje adekvatno znanje kako bi prepoznala dermatološke promjene i pružila potrebnu skrb pacijentima.

Sveukupna prevalencija dermatoloških poremećaja tipa 1 i tipa 2 šećerne bolesti, varirala je u rasponu od 51,1% do 97% u različitim svjetskim regijama (56). Više od trećine pacijenata

(63,5%) pokazalo je kožne manifestacije povezane sa ŠBT2 (57). U drugom istraživanju, 38% pacijenata imalo je kožne lezije koje se smatraju povezanima sa ŠBT1 (58).

Medicinska sestra igra ključnu ulogu u otkrivanju dermatoloških promjena u osoba sa šećernom bolešću kroz pažljivo praćenje i kliničku procjenu:

- Redovito praćenje kože: medicinska sestra treba redovito pregledavati kožu pacijenta, posebno područja koja su često izložena injekcijama inzulina, kao što su trbuh, bedra, ruke i stražnjica. Pravilno osvjetljenje i temeljit pregled omogućit će ranu detekciju bilo kakvih promjena.

- Pitanja o simptomima: postavljanjem preciznih pitanja bolesnicima, medicinska sestra može identificirati simptome kao što su svrbež, osip, crvenilo, oticanje ili bilo kakve promjene u teksturi kože. Poznavanje pacijentove povijesti i svakodnevnih aktivnosti također može pružiti uvid u moguće promjene.

- Edukacija: medicinska sestra može educirati osobe o važnosti samopregleda kože. Poučavanjem pacijenta kako pravilno provoditi samopregled, kao i na što obratiti pažnju, može se povećati svijest o promjenama i potaknuti pacijenta da odmah prijavi bilo kakve sumnjive simptome.

- Suradnja s dermatologom: ako se primijeti bilo kakva sumnjiva promjena, medicinska sestra treba surađivati s dermatologom radi daljnjeg vrednovanja i dijagnostike. Pravovremeno upućivanje pacijenta specijalistu osigurat će odgovarajuću brigu i tretman.

- Baza podataka i praćenje: vođenje detaljne baze podataka o promjenama kože i praćenje njihove evolucije tijekom vremena omogućuje medicinskoj sestri da identificira uzorke i reagira na bilo kakve promjene.

- Kontinuirana edukacija: medicinska sestra treba redovito pratiti nove informacije i smjernice vezane uz dermatološke promjene u šećernoj bolesti kako bi bila što osposobljenija za prepoznavanje i pravilno upravljanje tim promjenama.

3.6.2. Edukacija o pravilnom injiciranju inzulina

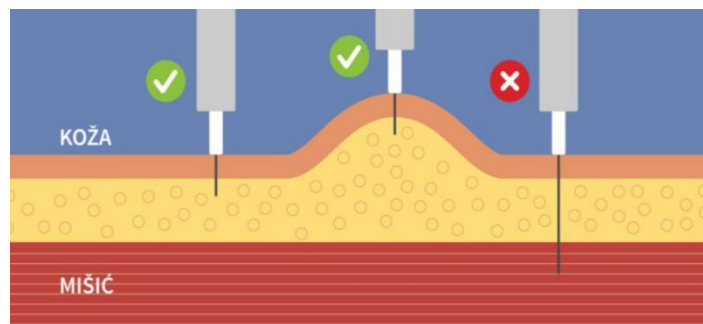
Medicinske sestre edukatori, provode procjenu i nadzor nad lokalnim alergijskim reakcijama na mjestu injekcije inzulina. Redovito procjenjivanje mjesta injekcija pomaže identificirati i pratiti bilo kakve alergijske reakcije. U slučaju da reakcije potraju, medicinske sestre edukatori moraju razmotriti mogućnost prelaska osobe na alternativnu vrstu inzulina te uputiti liječnika o stanju bolesnika.

Još jedna ključna uloga je educirati pacijente o potencijalnim sistemskim alergijskim reakcijama na inzulini i pravilnom odgovoru u tim situacijama. Iako su takve reakcije rijetke, od iznimne je važnosti da pacijenti budu upoznati sa simptomima kao što su generalizirana urtikarija (koprivnjača) ili anafilaksija te da znaju kako odmah potražiti medicinsku pomoć ako se suoče s tim simptomima.

3.6.2.1 Prevenirana lipohipertrofije

Medicinske sestre edukatori igraju ključnu ulogu u educiranju osobe sa šećernom bolesti i članova obitelji/skrbnika o sljedećim aspektima:

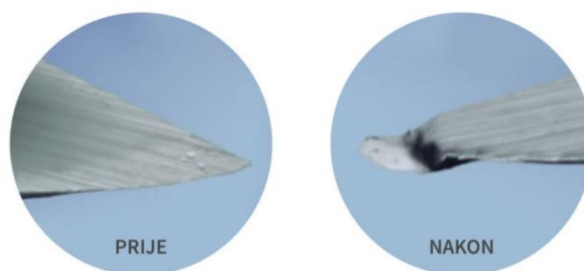
1. Ispravna tehnika injiciranja (Slika 22): omogućiti da osoba pravilno izvodi tehniku injiciranja inzulina (pregled tehnike injektiranja; pokazati te potom vježbati s osobom kako bi se postigla ispravna tehnika).



Slika 22. Pravilna tehnika ubrizgavanja inzulina

(Izvor: <https://www.portal.hded.hr/wp-content/uploads/2022/08/lijecenje-inzulinomH26W8.pdf>)

2. Sprječavanje ponovne uporabe igala: edukacija o važnosti korištenja nove igle za svaku injekciju inzulina (Slika 23) kako bi se spriječile komplikacije. Ova praksa pomaže očuvati oštrinu igle, smanjiti nelagodu tijekom injekcije, smanjiti rizik od infekcija i osigurati preciznu i učinkovitu dostavu inzulina. Osim toga, bitno je uputiti pacijente da uvijek drže iglu zaštićenu poklopcem kada nije u uporabi kako bi se održala čistoća i sterilnost igle, čime se osigurava sigurnost i higijena tijekom cijelog postupka primjene inzulina.

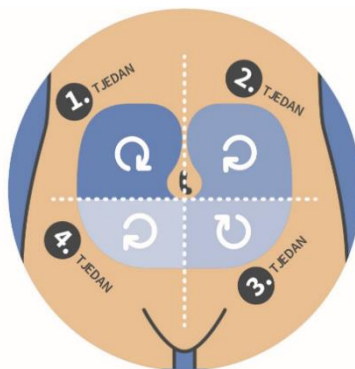


Slika 23. Mikroskopska razlika prije i nakon korištenja inzulinske igle

(Izvor: <https://www.portal.hded.hr/wp-content/uploads/2022/08/lijecenje-inzulinomH26W8.pdf>)

3. Duljina igle i rotacija mjesta injektiranja: informiranje o prednostima upotrebe kraćih igala radi olakšane rotacije mjesta injektiranja i smanjenja rizika od intramuskularnih injekcija. Učenje o ispravnoj rotaciji mjesta injektiranja prema principima:
 - Izbjegavanje stalne uporabe istog područja dulje od četiri tjedna.

- Podjela većih područja (poput stražnjice ili bedara) na polovice ili kvadrante za učinkovitiju rotaciju.
- Korištenje logičkog niza za rotaciju mjesta, na primjer, koristiti svaki kvadrant abdomena jedan tjedan prije prelaska na sljedeći (Slika 24).



Slika 24. Redovita promjena mjesta injiciranja inzulina

(Izvor: https://www.portal.hded.hr/wp-content/uploads/2022/08/lijecenje_inzulinomH26W8.pdf)

- Održavanje minimalne udaljenosti od najmanje 1 cm (oko širine prsta) između svakog mjesta injektiranja.

Edukacija ove prirode osigurava sigurnu i učinkovitu primjenu inzulina, minimizira rizik od komplikacija te promiče optimalno upravljanje šećernom bolesti.

6. ZAKLJUČAK

Isticanje važnosti edukacije o preventivnoj njezi kože u osoba sa šećernom bolešću predstavlja neprocjenjiv značaj zdravstvene njege. Edukacija se usredotočuje na bolju higijenu, rano prepoznavanje te reagiranje na svako sumnjivo stanje kože, uz ključno sudjelovanje i stručnost medicinske sestre edukatora.

Kožne manifestacije usko povezane sa šećernom bolesti, poput lipoidne nekrobioze i dijabetičkih bula, nemaju propisan protokol za liječenje. Brojna ispitivanja različitih oblika tretmana, dosljedna svakodnevna pažnja koja je potrebna za njegu ovih stanja i dugotrajno trajanje procesa samonjege mogu predstavljati veliko opterećenje za bolesnika. Pravilna edukacija i podrška medicinske sestre edukatora omogućuje bolesniku razumijevanje vlastitog stanja te ga upućuju na pažljivo i oprezno prepoznavanje svih znakova ili simptoma sekundarne infekcije.

Medicinske sestre edukatori igraju ključnu ulogu u podržavanju bolesnika da redovito pregledavaju posebna područja koja su sklonija komplikacijama, kao što je dijabetičko stopalo. Osim što pružaju obrazovanje, medicinske sestre edukatori također imaju odgovornost i vještine za izvođenje samopregleda ili zajedničkog pregleda tih područja tijekom konzultacija. To im omogućuje da prate stanje kože, identificiraju ranjive točke, rane ili bilo kakve promjene te pravovremeno prepoznaju potrebu za daljnjom intervencijom ili savjetovanjem s liječnikom.

U drugim dermatološkim promjena kože u osoba sa šećernom bolešću poput ksantoma i lipohipertrofije na mjestu injiciranja inzulina, ključno je fokusirati se na tretiranje osnovnog uzroka. U slučaju ksantoma, postizanje optimalne razine glukoze i urednog lipidograma ključno je za postizanje razrješenja lezija. Posebna pažnja treba biti posvećena lipohipertrofiji zbog mogućih komplikacija poput smanjenja učinkovitosti inzulina i fluktuacije razine glukoze u krvi. Edukacija pacijenta o pravilnoj rotaciji mjesta injekcija i tehnikama ubrizgavanja ima presudnu ulogu u prevenciji i upravljanju lipohipertrofijom. Kontinuirano praćenje napretka i nuspojava te prilagođena i individualizirana njega za svakog bolesnika od strane medicinske sestre edukatora doprinose kvalitetnijem životu pacijenta.

U stanju kao što je acanthosis nigricans, medicinska sestra mora biti dovoljno educirana kako bi prepoznala da nisu svi slučajevi nužno povezani sa šećernom bolešću te da nagli nastanak i brza progresija lezije mogu ukazivati na ozbiljno medicinsko stanje koje ugrožava život bolesnika. Bilježenje promjena u veličini i teksturi lezija acanthosis nigricans te njihova dokumentacija pružaju važne informacije za buduće procjene i analize.

Prilikom implementacije svakog novog farmakoterapijskog pristupa, medicinska sestra ima zadaću nadzirati pojavu neželjenih događaja ili nuspojava. Medicinske sestre edukatori trebaju biti upoznate s mogućim dermatološkim manifestacijama povezanim s lijekovima za šećernu bolest, intervenirati i prijaviti takve promjene prije nego što dalje utječu na terapijski plan i ugroze dobrobit bolesnika.

Posebno je važno naglasiti i značaj timskog rada, medicinske sestre, liječnici i ostali stručnjaci su dužni surađivati kako bi osigurali sveobuhvatnu i učinkovitu brigu za bolesnike s dermatološkim promjenama u šećernoj bolesti. Integracija različitih stručnosti omogućuje holistički pristup njezi, gdje se kombinira medicinsko znanje, dijagnostika i stručnost u njezi kože kako bi se pružila najbolja podrška pacijentima.

U upravljanju dermatološkim stanjima u osoba sa šećernom bolešću, ključna je spoznaja da briga i pažnja ne završavaju nakon postavljanja terapije ili tretmana. Naprotiv, kontinuirana i posvećena briga, uz redovito praćenje, igraju ključnu ulogu u osiguranju optimalnih rezultata i sprječavanju potencijalnih komplikacija.

Jedna od bitnih komponenti ovog pristupa je kontinuirano obrazovanje medicinskih sestri edukatora. Brza dinamika znanstvenih saznanja i medicinske prakse zahtijevaju stalno ažuriranje znanja i vještina medicinskih sestara kako bi mogle pružati najbolju moguću skrb bolesnicima. Redovito usvajanje najnovijih smjernica, praksi i terapija omogućuje medicinskim sestrama da budu informirane o najnovijim dostignućima i tehnologijama u području dermatoloških promjena povezanih sa šećernom bolesti.

7. LITERATURA

1. Powers AC. Diabetes mellitus. U: Longo DL, Fauci AS, Kasper DL, Hauser SL, Jameson JL, Loscazalo J, ur. Harrison's principles of internal medicine. 20. izdanje. New York: Mc Graw Hill; 2018.
2. Dion K, Griggs S. Teaching Those Who Care How to Care for a Person With Substance Use Disorder. *Nurse Educ*. 2020 Nov/Dec;45(6):321-325. doi: 10.1097/NNE.0000000000000808. PMID: 32091475; PMCID: PMC7438244.
3. Home, Resources, diabetes L with, Acknowledgement, FAQs, Contact, et al. IDF Diabetes Atlas 2022 Reports | IDF Diabetes Atlas [Internet]. Available from: <https://diabetesatlas.org/2022-reports/>
4. Selvin E, Parrinello CM, Sacks DB, Coresh J. Trends in Prevalence and Control of Diabetes in the United States, 1988–1994 and 1999–2010. *Annals of Internal Medicine*. 2014 Apr 15;160(8):517.
5. Talathi SS, Zimmerman R, Young M. Anatomy, Abdomen and Pelvis, Pancreas. 2023 Apr 5. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2023 Jan–. PMID: 30422507.
6. Pandol SJ. Anatomy [Internet]. Nih.gov. Morgan & Claypool Life Sciences; 2010. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK54134/>
7. Röder PV, Wu B, Liu Y, Han W. Pancreatic regulation of glucose homeostasis. *Exp Mol Med*. 2016 Mar 11;48(3):e219. doi: 10.1038/emm.2016.6. PMID: 26964835; PMCID: PMC4892884
8. Thorens B, Mueckler M. Glucose transporters in the 21st Century. *Am J Physiol Endocrinol Metab*. 2010 Feb;298(2):E141-5. doi: 10.1152/ajpendo.00712.2009. Epub 2009 Dec 15. PMID: 20009031; PMCID: PMC2822486.
9. Adeva-Andany MM, González-Lucán M, Donapetry-García C, Fernández-Fernández C, Ameneiros-Rodríguez E. Glycogen Metabolism in Humans. *BBA Clinical*. 2016 Jun;5(5):85–100.

10. Hernández F. Glycolysis and gluconeogenesis: A teaching view. *J Biol Chem.* 2021 Jan-Jun;296:100016. doi: 10.1016/j.jbc.2020.100016. Epub 2020 Dec 8. PMID: 33410396; PMCID: PMC8289105.
11. Solis-Herrera C, Triplitt C, Reasner C, DeFronzo RA, Cersosimo E. Classification of Diabetes Mellitus [Internet]. Nih.gov. MDText.com, Inc.; 2018. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK279119/>
12. Childs BP. Complete Nurse's Guide to Diabetes Care. 2009.
13. Sapra A, Bhandari P. Diabetes Mellitus [Internet]. PubMed. Treasure Island (FL): StatPearlsPublishing;2023.Availablefrom: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK551501/>
14. Holt Ma R, Bchir, Flyvbjerg A, Goldstein B. Textbook of Diabetes EDITED BY FOURTHEDITION[Internet]Availablefrom:<https://www.blackwellpublishing.com/content/textbookofdiabetes/downloads/chapters/allchapters.pdf>
15. Rajkumar V, Levine SN. Latent Autoimmune Diabetes. 2022 Jun 21. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2023 Jan–. PMID: 32491820.
16. Chiang JL, Kirkman MS, Laffel LM, Peters AL; Type 1 Diabetes Sourcebook Authors. Type 1 diabetes through the life span: a position statement of the American Diabetes Association. *Diabetes Care.* 2014 Jul;37(7):2034-54. doi: 10.2337/dc14-1140. PMID: 24935775; PMCID: PMC5865481
17. O'Neal KS, Johnson JL, Panak RL. Recognizing and Appropriately Treating Latent Autoimmune Diabetes in Adults. *Diabetes Spectr.* 2016 Nov;29(4):249-252. doi: 10.2337/ds15-0047. PMID: 27899877; PMCID: PMC5111528.
18. Manisha AM, Shangali AR, Mfinanga SG, Mbugi EV. Prevalence and factors associated with latent autoimmune diabetes in adults (LADA): a cross-sectional study. *BMC Endocr Disord.* 2022 Jul 8;22(1):175. doi: 10.1186/s12902-022-01089-1. PMID: 35804315; PMCID: PMC9270809.
19. Hals IK. Treatment of Latent Autoimmune Diabetes in Adults: What is Best? *Curr Diabetes Rev.* 2019;15(3):188-193. doi: 10.2174/1573399814666180716144429. PMID: 30009709.

20. American Diabetes Association. Standards of Medical Care in Diabetes-2019 Abridged for Primary Care Providers. *Clin Diabetes*. 2019 Jan;37(1):11-34. doi: 10.2337/cd18-0105. PMID: 30705493; PMCID: PMC6336119
21. Shoelson SE, Lee J, Goldfine AB. Inflammation and insulin resistance. *J Clin Invest*. 2006 Jul;116(7):1793-801. doi: 10.1172/JCI29069. Erratum in: *J Clin Invest*. 2006 Aug;116(8):2308. PMID: 16823477; PMCID: PMC1483173.
22. Cerf ME. Beta cell dysfunction and insulin resistance. *Front Endocrinol (Lausanne)*. 2013 Mar 27;4:37. doi: 10.3389/fendo.2013.00037. PMID: 23542897; PMCID: PMC3608918.
23. Centers for Disease Control and Prevention. About Prediabetes and Type 2 Diabetes [Internet]. CDC. 2019. Available from: <https://www.cdc.gov/diabetes/prevention/about-prediabetes.html>
24. Macauley M, Percival K, Thelwall PE, Hollingsworth KG, Taylor R. Altered volume, morphology and composition of the pancreas in type 2 diabetes. *PLoS One*. 2015 May 7;10(5):e0126825. doi: 10.1371/journal.pone.0126825. PMID: 25950180; PMCID: PMC4423920.
25. Špehar B, Maćešić B. Patronažna zdravstvena zaštita osoba oboljelih od šećerne bolesti. *Sestrinski glasnik* [Internet]. 2013 215-24.
26. Jiang S, Young JL, Wang K, Qian Y, Cai L. Diabetic-induced alterations in hepatic glucose and lipid metabolism: The role of type 1 and type 2 diabetes mellitus (Review). *Mol Med Rep*. 2020 Aug;22(2):603-611. doi: 10.3892/mmr.2020.11175. Epub 2020 May 22. PMID: 32468027; PMCID: PMC7339764.
27. George JT, Mishra AK, Iyadurai R. Correlation between the outcomes and severity of diabetic ketoacidosis: A retrospective pilot study. *J Family Med Prim Care*. 2018 Jul-Aug;7(4):787-790.
28. Simmons KM, Michels AW. Type 1 diabetes: A predictable disease. *World J Diabetes*. 2015 Apr 15;6(3):380-90. doi: 10.4239/wjd.v6.i3.380. PMID: 25897349; PMCID: PMC4398895.

29. El Sayed NA, Aleppo G, Aroda VR, Bannuru RR, Brown FM, Bruemmer D, et al. Introduction and Methodology: Standards of Care in Diabetes—2023. *Diabetes Care*. 2022 Dec 12;46(Supplement_1):S1–4.
30. Rewers A. Acute Metabolic Complications in Diabetes. In: 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, editors. *Diabetes in America*. 3rd ed. Bethesda (MD): National Institute of Diabetes and Digestive and Kidney Diseases (US); 2018 Aug. PMID: 33651551.
31. Ghimire P, Dhamoon AS. Ketoacidosis [Internet]. Nih.gov. StatPearls Publishing; 2019. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK534848/>
32. Miles JM, Gerich JE. 3Glucose and ketone body kinetics in diabetic ketoacidosis. *Clinics in Endocrinology and Metabolism*. 1983 Jul;12(2):303–19.
33. Braaten JT. Hyperosmolar nonketotic diabetic coma: diagnosis and management. *Geriatrics*. 1987 Nov;42(11):83-8, 92. PMID: 3311890.
34. Adeyinka A, Kondamudi NP. Hyperosmolar Hyperglycemic Syndrome. 2023 Aug 12. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2023 Jan–. PMID: 29489232.
35. Parihar R, Pigeyre M, Rodríguez-Gutiérrez R, Vélez-Viveros CA, Quintanilla-Siller A, Lavallo-Gonzalez FJ, Sieradzki J, Płaczkiwicz-Jankowska E. Lactic Acidosis. *McMaster Textbook of Internal Medicine*. Kraków: Medycyna Praktyczna. <https://empendium.com/mcmtextbook/chapter/B31.II.13.3.3>. Accessed August 14, 2023
36. Crasto W, Patel V, Davies MJ, Khunti K. Prevention of Microvascular Complications of Diabetes. *Endocrinol Metab Clin North Am*. 2021 Sep;50(3):431-455. doi: 10.1016/j.ecl.2021.05.005. PMID: 34399955
37. Varghese RT, Jialal I. Diabetic Nephropathy [Internet]. PubMed. Treasure Island (FL):StatPearlsPublishing;2020.Availablefrom:<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK534200/>

38. Vrhovac B, Jakšić B, Reiner Ž, Vucelić B. Interna medicina. 4. dopunjeno izdanje, Zagreb: Ljevak; 2008.
39. Edmonds M, Manu C, Vas P. The current burden of diabetic foot disease. *J Clin Orthop Trauma*. 2021 Feb 8;17:88-93. doi: 10.1016/j.jcot.2021.01.017. PMID: 33680841; PMCID: PMC7919962. Trieb K. The Charcot foot. *Bone Joint J*. 2016 Sep 1;98-B(9):1155-1159. <https://doi.org/10.1302/0301-620X.98B9.37038>
40. Walicka M, Raczyńska M, Marcinkowska K, Lisicka I, Czaicki A, Wierzba W, Franek E. Amputations of Lower Limb in Subjects with Diabetes Mellitus: Reasons and 30-Day Mortality. *J Diabetes Res*. 2021 Jul 24;2021:8866126. doi: 10.1155/2021/8866126. PMID: 34350296; PMCID: PMC8328738.
41. Poznyak A, Grechko AV, Poggio P, Myasoedova VA, Alfieri V, Orekhov AN. The Diabetes Mellitus-Atherosclerosis Connection: The Role of Lipid and Glucose Metabolism and Chronic Inflammation. *Int J Mol Sci*. 2020 Mar 6;21(5):1835. doi: 10.3390/ijms21051835. PMID: 32155866; PMCID: PMC7084712.
42. Bandyk DF. The diabetic foot: Pathophysiology, evaluation, and treatment. *Semin Vasc Surg*. 2018 Jun-Dec;31(2-4):43-48. doi: 10.1053/j.semvascsurg.2019.02.001. Epub 2019 Feb 6. PMID: 30876640
43. Meloni M, Izzo V, Giurato L, Lázaro-Martínez JL, Uccioli L. Prevalence, Clinical Aspects and Outcomes in a Large Cohort of Persons with Diabetic Foot Disease: Comparison between Neuropathic and Ischemic Ulcers. *J Clin Med*. 2020 Jun 8;9(6):1780. doi: 10.3390/jcm9061780. PMID: 32521700; PMCID: PMC7356179
44. Gkogkolou P, Böhm M. Skin disorders in diabetes mellitus. *JDDG: Journal der Deutschen Dermatologischen Gesellschaft*. 2014 Sep 27;12(10):847–64.
45. Kleinberger JW, Pollin TI. Personalized medicine in diabetes mellitus: current opportunities and future prospects. *Ann N Y Acad Sci*. 2015 Jun;1346(1):45-56. doi: 10.1111/nyas.12757. Epub 2015 Apr 23. PMID: 25907167; PMCID: PMC4480162.
46. Michelle Duff, Olga Demidova, Stephanie Blackburn, Jay Shubrook; Cutaneous Manifestations of Diabetes Mellitus. *Clin Diabetes* 1 January 2015; 33 (1): 40–48. <https://doi.org/10.2337/diaclin.33.1.40>

47. Rosen J, Yosipovitch G. Skin Manifestations of Diabetes Mellitus [Internet]. Feingold KR, Anawalt B, Boyce A, Chrousos G, Dungan K, Grossman A, et al., editors. PubMed. South Dartmouth (MA): MDText.com, Inc.; 2022. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK481900/>
48. Rosen J, Yosipovitch G. Skin Manifestations of Diabetes Mellitus [Internet]. Feingold KR, Anawalt B, Boyce A, Chrousos G, Dungan K, Grossman A, et al., editors. PubMed. South Dartmouth (MA): MDText.com, Inc.; 2022. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK481900/>
49. VAN HATTEM S, BOOTSMA AH, THIO HB. Skin manifestations of diabetes. *Cleveland Clinic Journal of Medicine*. 2008 Nov 1;75(11):772–87.
50. Mendes AL, Miot HA, Haddad Junior V. Diabetes mellitus and the skin. *Anais Brasileiros de Dermatologia* [Internet]. 2017;92(1):8–20. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC5312172/>
51. Chen CY, Zhang JQ, Li L, Guo MM, He YF, Dong YM, Meng H, Yi F. Advanced Glycation End Products in the Skin: Molecular Mechanisms, Methods of Measurement, and Inhibitory Pathways. *Front Med (Lausanne)*. 2022 May 11;9:837222. doi: 10.3389/fmed.2022.837222. PMID: 35646963; PMCID: PMC9131003.
52. Brishkoska-Boshkovski V, Kondova-Topuzovska I, Damevska K, Petrov A. Comorbidities as Risk Factors for Acute and Recurrent Erysipelas. *Open Access Maced J Med Sci*. 2019 Mar 15;7(6):937-942. doi: 10.3889/oamjms.2019.214. PMID: 30976336; PMCID: PMC6454161.
53. Collins L, Costello RA. Glucagon-like Peptide-1 Receptor Agonists [Internet]. PubMed. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2020. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK551568/>
54. Peng S, Xu M, Zhao H, Yang H, Zhang L, Hu S, Liu H, She Y, Lee M, Li H. Gender Differences in Prevalence and Clinical Correlates of Lipohypertrophy in Insulin-Exposed Patients with Diabetes Mellitus. *Diabetes Metab Syndr Obes*. 2022 Dec 14;15:3871-3887. doi: 10.2147/DMSO.S392324. PMID: 36540349; PMCID: PMC9760066.

55. Röhrborn D, Wronkowitz N, Eckel J. DPP4 in Diabetes. *Front Immunol*. 2015 Jul 27;6:386. doi: 10.3389/fimmu.2015.00386. PMID: 26284071; PMCID: PMC4515598.
56. de Macedo, G.M.C., Nunes, S. & Barreto, T. Skin disorders in diabetes mellitus: an epidemiology and physiopathology review. *Diabetol Metab Syndr* 8, 63 (2016). <https://doi.org/10.1186/s13098-016-0176-y>
57. Rasid S, Muthupalaniappen L, Jamil A. Prevalence and factors associated with cutaneous manifestations of type 2 diabetes mellitus. *Clinical Diabetology*. 2020 Dec 30;9(6):461–8.
58. Miloš D. Pavlović, Tatjana Milenković, Miroslav Dinić, Milan Mišović, Dragana Daković, Slađana Todorović, Zorana Đaković, Radoš D. Zečevi, Radoje Doder; The Prevalence of Cutaneous Manifestations in Young Patients With Type 1 Diabetes. *Diabetes Care* 1 August 2007

8. ŽIVOTOPIS

OSOBNI PODACI:

Prezime i ime: Goleš Matea

Datum rođenja: 21. svibnja 2001.

Mjesto rođenja: Split, Splitsko-dalmatinska županija, Republika Hrvatska

Državljanstvo: hrvatsko

E-mail: matea.goles@gmail.com

OBRAZOVANJE

2008. – 2016. – Osnovna škola Majstora Radovana Trogir

2016. – 2020. – Srednja škola Ivana Lucića Trogir – odjeljenje opće gimnazije

19. – 29. kolovoza 2017. – 14. Ljetna škola mladih Društva Crvenog križa Osječko – baranjske županije (Moderator realističkog prikaza ozljeda)

2020. – Sveučilišni odjel zdravstvenih studija Split; preddiplomski studij sestrinstva

JEZICI

2008. – 2016. Laureatus Trogir – škola stranih jezika – engleski jezik (aktivno služenje i poznavanje)

Poznavanje i razumijevanje španjolskog i talijanskog jezika

DODATNE INFORMACIJE

Siječanj 2022. – Prosinac 2022. – Rad preko Student Servisa na Klinici za unutarnje bolesti, KBC Split

Veljača 2023. – Srpanj 2023. – Administrativni rad preko Student Servisa u ustanovi za zdravstvenu njegu – poliklinika Priska Med

2016. – Volonter u Gradskom društvu Crvenog križa Trogir

Poznavanje rada u MS Office-u

Položen tečaj BLS-a (Basic Life Support)

Položena B kategorija