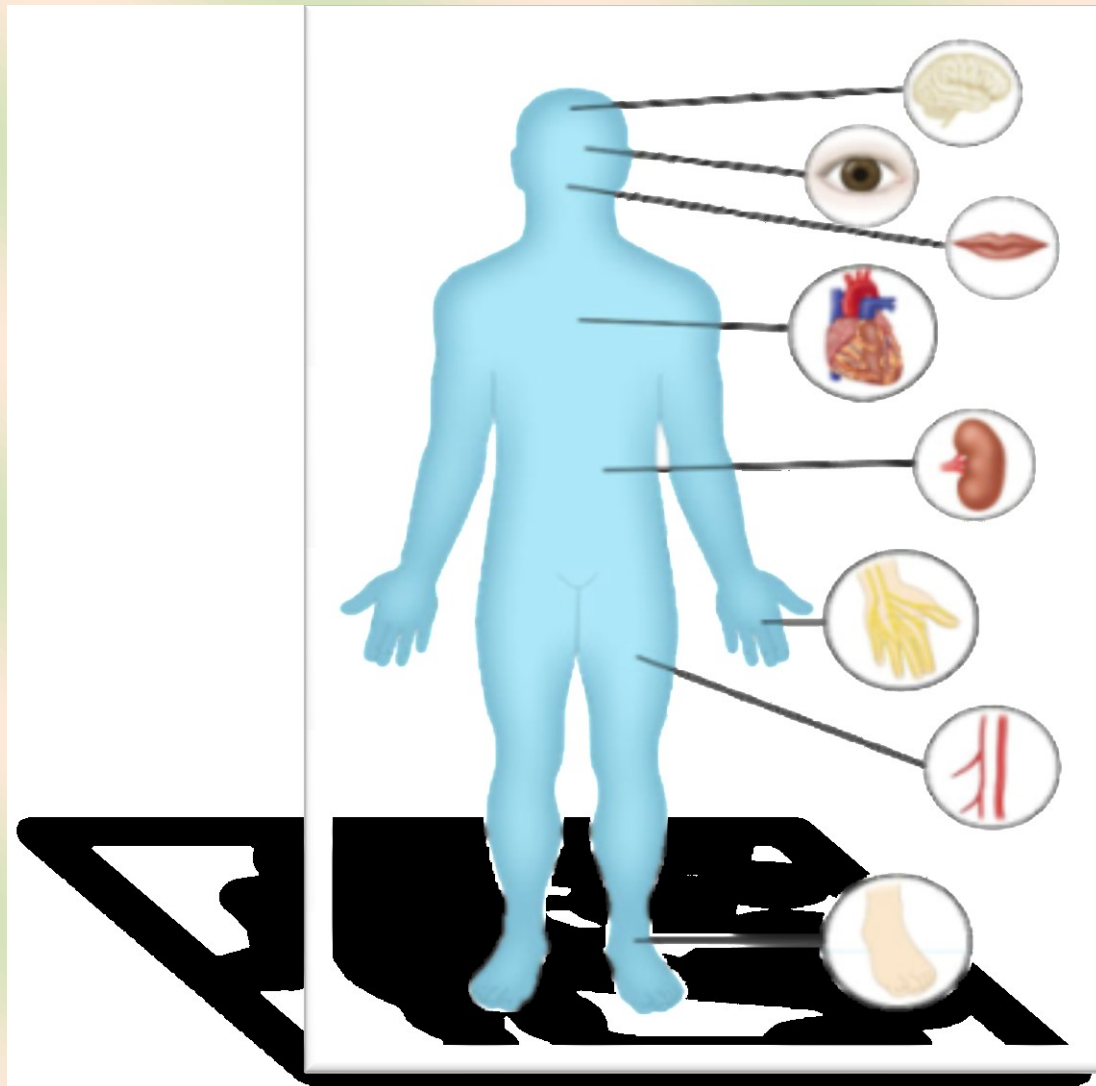




HRONIČNE KOMPLIKACIJE DIABETES MELLITUS-a

HRONIČNE KOMPLIKACIJE DIABETES MELLITUS-a

Diabetes mellitus ili šećerna bolest predstavlja poremećaj metabolizma glukoze koji odlikuje pojava povišenog nivoa šećera u krvi (hiperglikemija). Hiperglikemija uzrokuje oštećenje krvnih sudova mrežnjače (retine) i dovodi do nastanka dijabetične retinopatije. Dijabetična retinopatija predstavlja najčešći uzrok slepila kod osoba između 20. i 65. godine života.

Razlikujemo dva oblika dijabetesa, dijabetes tip I i dijabetes tip II. Dijabetična retinopatija se češće javlja kod dijabetesa tip I (40%), u odnosu na tip II (20%).

Dijabetes tip I najčešće se javlja kod mladih osoba (ispod tridesete godine života) i to u vreme puberteta. U osnovi oboljenja je autoimuni proces koji uništava ćelije pankreasa i uzrokuje potpuni nedostatak insulina, usled čega se glukoza nagomilava u krvi. Incidenca razvoja dijabetične retinopatije je 50% nakon 10 godina od početka bolesti, a čak 90% nakon 30 godina. Usled oštećenja krvnih sudova povišenim nivoom glukoze dolazi do loše ishranjenosti mrežnjače, odnosno do pojave ishemije koja predstavlja osnov na kojem se razvijaju sve promene u ovom obliku dijabetesa. Ishemija mrežnjače je stimulans za pojavu novih krvnih sudova očnog dna što predstavlja tzv. proliferativnu dijabetičnu retinopatiju. Ovi novoformirani krvni sudovi su veoma osetljivi, lako prokrvare na površinu mrežnjače ili u staklasto telo uzrokujući teške smetnje vida koje netretirane dovode do slepila kao krajnjeg ishoda.

Dijabetes tip II najčešće se javlja kod osoba starijih od 40 godina. Regulacija glukoze u krvi može da se kod nekih pacijenata postigne samo sa tabletama, dok je u određenim slučajevima neophodna upotreba insulina. Oštećeni krvni sudovi mrežnjače počinju da propuštaju tečnost i krv, odnosno dovode do pojave edema (otoka) i hemoragija u sklopu neproliferativne dijabetične retinopatije. Otok u žutoj mrlji (edem makule) značajno smanjuje vidnu oštrinu i češće se javlja kod tipa II dijabetesa. Dugo trajanje bolesti bez adekvatne terapije i kod tipa II dijabetesa dovodi do pojave proliferativne dijabetične retinopatije sa svim svojim po vid opasnim komplikacijama. Smatra se da 5% dijabetičara već u vreme postavljanja dijagnoze ima znake oboljenja mrežnjače.

Hronične komplikacije šećerne bolesti nastaju kod:

- ✓ Višegodišnjeg trajanja dijabetesa
- ✓ Loše metaboličke kontrole

Dobra glikoregulacija obezbeđuje primarnu i sekundarnu prevenciju.

Hronične komplikacije šećerne bolesti se dele na mikroangiopatske i makroangiopatske komplikacije.

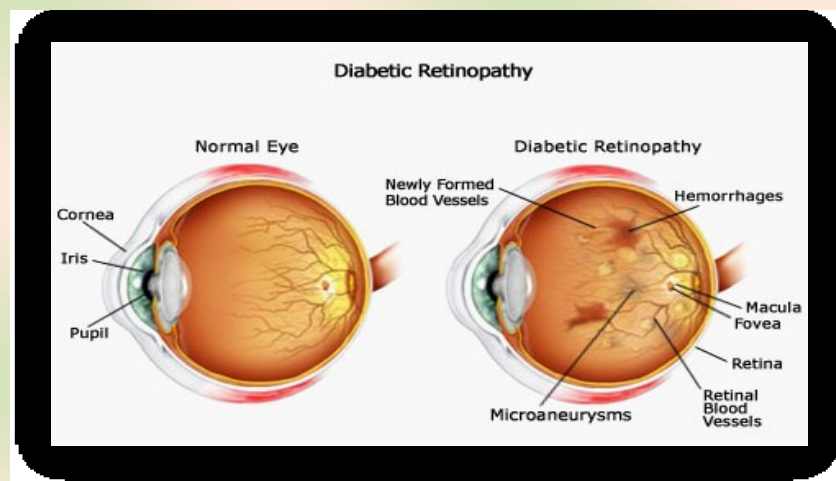
Mikroangiopatske komplikacije

- ✓ Dijabetesna retinopatija
- ✓ Dijabetesna nefropatija
- ✓ Dijabetesna neuropatija

DIJABETESNA RETINOPATIJA

Dijabetesna retinopatija je najčešći uzrok slepila kod nas i u svetu. SZO preko st.Vinsent deklaracije postavila je za cilj da se u petogodišnjem periodu ovaj broj smanji za 1/3 kao i broj terminalnih nefropatija-transplantacija, a za 1/2 da se smanji broj amputacija zbog gangrene.

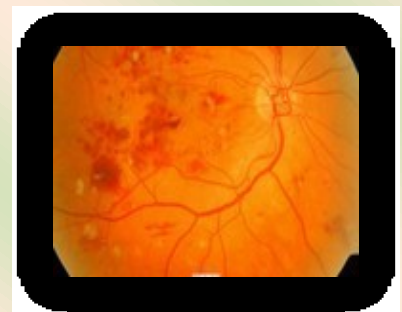
Dijabetesna retinopatija se javlja u 50% bolesnika kod kojih dijabetes traje sedam godina a čak u 90% ako traje 20 godina.



VRSTE DIJABETESNE RETINOPATIJE

Postoje dve vrste dijabetesne retinopatije: **neproliferativna dijabetesna retinopatija (NPDR)** i **proliferativna dijabetesna retinopatija (PDR)**.

Neproliferativna dijabetesna retinopatija (NPDR) je prvi stadijum dijabetesne retinopatije. U ovom stadijumu, mali krvni sudovi (kapilari) unutar mrežnjače propuštaju krv ili tečnost. Propuštanje tečnosti izaziva oticanje mrežnjače ili stvaranje naslaga koje se zovu **eksudati**.



Većina ljudi koja pati od dijabetesa ima blaži oblik neproliferativne dijabetesne retinopatije (NPDR) koja uglavnom ne utiče na njihov vid. Kada je vid ugrožen radi se o **edemu makule**, **makularnoj ishemiji**, ili i o jednom i drugom.

- Edem makule je oticanje ili zadebljanje ovog centralnog dela oka. Makula predstavlja mali deo u središtu mrežnjače koji nam omogućava da vidimo sitne detalje jasno. Oticanje je prouzrokovano propuštanjem tečnosti iz krvnih sudova mrežnjače. To je najčešći uzrok gubitka vida kod dijabetesa. Gubitak vida može da varira od blažeg do težeg oblika, ali čak i u najgorim slučajevima, periferni vid i dalje funkcioniše.
- Makularna ishemija se javlja kada se mali krvni sudovi (kapilari) zatvore. Vid postaje zamućen jer makula više ne dobija dovoljnu količinu krvi da pravilno funkcioniše.

Proliferativna dijabetesna retinopatija (PDR) se javlja kada se patološki krvni sudovi (**neovaskularizacija**) razvijaju na površini mrežnjače ili vidnog živca. Glavni uzrok proliferativne dijabetesne retinopatije (PDR) je zatvaranje krvnih sudova mrežnjače, koje sprečava pravilan protok krvi. Mrežnjača na to reaguje tako što razvija nove krvne sudove pokušavajući da snabde krvlju delove gde su izvorni krvni sudovi zatvoreni.



Na žalost, novi patološki krvni sudovi ne obezbeđuju mrežnjači normalni protok krvi. Novi krvni sudovi su često praćeni stvaranjem vezivnog tkiva koje čini površinu mrežnjače neravnom i može dovesti do njenog odvajanja od svoje osnove (trakciona ablacija retine).

Proliferativna dijabetesna retinopatija (PDR) može da dovede do mnogo težeg gubitka vida od neproliferativne dijabetesne retinopatije (NPDR) jer utiče i na centralni i na periferni vid.

Proliferativna dijabetesna retinopatija (PDR) izaziva gubitak vida u sledećim slučajevima:

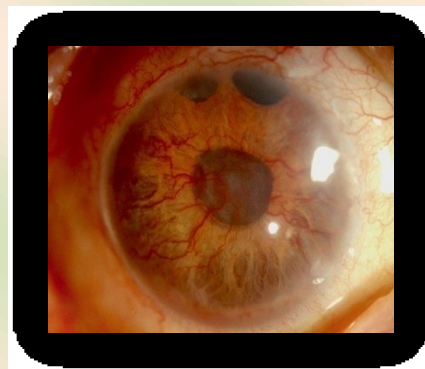
- ✓ **Krvarenje u staklastom telu.** Osetljivi novi krvni sudovi mogu da krvare u staklastom telu (vitreusu), providnoj gelastoj supstanci koja ispunjava središnji deo oka. Ako krvarenje nije obilno, osoba može da vidi samo nekoliko novih, tamnih plutajućih mrlja. Obilno krvarenje može da blokira vid u potpunosti.

Da bi se krv reapsorbovala biće potrebni dani, meseci pa možda čak i godine, u zavisnosti od količine krvi koja je prisutna. Ukoliko se krv ne povuče u roku od najmanje 6 meseci, preporučuje se operativno uklanjanje (vitrektomija).

Krvarenje u staklastom telu ako nije praćeno odljubljenjem mrežnjače ne može da izazove trajni gubitak vida. Kada se krvarenje zaustavi, vid može da se povрати, osim ako makula nije oštećena.

- ✓ **Trakciono odvajanje mrežnjače.** Kada postoji proliferativna dijabetesna retinopatija (PDR), ožiljno tkivo koje se dovodi u vezu sa neovaskularizacijom, može da se skupi, brazdajući i odvajajući mrežnjaču od njene podloge. Makularno brazdanje može da izazove deformisani vid. Dosta teži gubitak vida može da nastane ako je makula ili ako su veliki delovi mrežnjače odvojeni.

Neovaskularni glaukom. Ponekad opsežno zatvaranje krvnih sudova mrežnjače može da dovede do stvaranja novih, patoloških krvnih sudova na dužici oka (obojeni deo oka) i na drenažnim kanalima u prednjem delu oka. Ovo može da blokira normalan protok tečnosti iz oka. Pritisak u oku raste, i dolazi do **neovaskularnog glaukoma**, teške bolesti oka koja izaziva oštećenje očnog živca.



Svaki pacijent oboleo od šećerne bolesti mora redovno dolaziti na očne preglede. Pregled očnog dna ima za cilj da se na vreme primete znaci oboljenja i da se savetuje dalja terapija. U slučaju pojave otoka žute mrlje oftalmolog procenjuje da li će raditi laserski tretman i/ili injekciju koja se daje u oko (anti VEGF terapija), u cilju smanjenja otoka i stabilizacije stanja. Pojava novoformiranih krvnih sudova je hitna indikacija za laserski tretman celokupnog očnog dna, koji ima za cilj da spreči nastanak po vid opasnih komplikacija koje bi u suprotnom rezultovale slepilom.

Oftalmološki pregledi se vrše najmanje jednom godišnje, ili češće u zavisnosti od preporuke oftalmologa. U toku trudnoće savetuje se pregled u svakom trimestru. Od velikog značaja za pojavu i brzinu razvoja promena na očnom dnu imaju regulacija nivoa šećera u krvi, krvnog pritiska, masnoća, kao i pridržavanje od strane endokrinologa savetovanom životnom režimu.

Prevenција oštećenja vida kod šećerne bolesti

Značajno je da u velikoj meri možete smanjiti rizik od nastanka težih oštećenja očnog dna i vida sledećim merama:

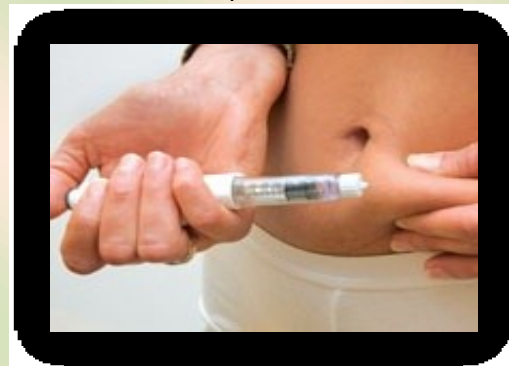
- Pre svega dobrom regulacijom šećera u krvi (kao najvažniji pokazatelj uzima se vrednost HgbA1c čija vrednost ne bi trebalo da prelazi 6,5%, maksimalno 7%)
- Dobrim regulisanjem krvnog pritiska i nivoa masnoća u krvi
- Odgovarajućom ishranom, smanjenje telesne težine, smanjenje unosa soli
- Redovnom umerenom fizičkom aktivnošću
- Pridržavanjem saveta lekara, pre svega redovnim godišnjim oftalmološkim pregledima

Lečenje dijabetesne retinopatije

Treba imati u vidu da se kod 95% pacijenata sa već postojećom dijabetesnom retinopatijom može sprečiti značajan gubitak vida ukoliko se lečenje započne na vreme. Upravo se u tome ogleda važnost redovnih godišnjih pregleda oftalmologa.

Farmakološke mere:

- ✓ Lečenje hipertenzije (ace-inhibitori, ca-antagonisti, selektivni beta blokatori)
- ✓ Insulin-intenzivirana terapija

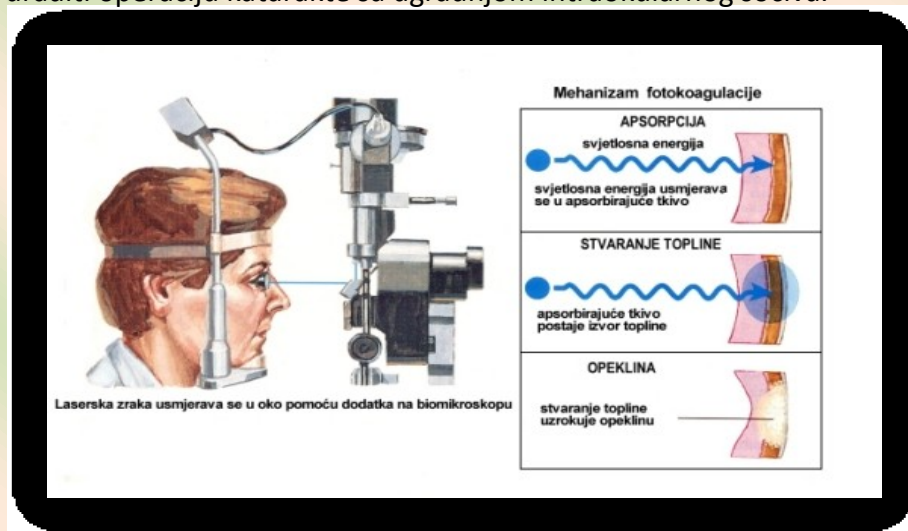


Kod postojanja značajnijih oštećenja, dijabetesna retinopatija se može lečiti primenom argon lasera I laser fotokoagulacijom (LFC).

Laser fotokoagulacija je metoda kojom se primenom laserskih pulseva na oštećene krvne sudove mrežnjače sprečava dalje curenje tečnosti iz oštećenih krvnih sudova i sprečava formiranje novih krvnih sudova. Takođe se kod postojanja edema žute mrlje sprečava njegovo pogoršanje i ubrzava povlačenje tečnosti i njegovo smanjenje.

Laser fotokoagulacija je ambulantna procedura, radi se u lokalnoj, kapljičnoj anesteziji i potpuno je bezbolna metoda. Kod nekih pacijenata može doći do krvarenja u staklasto telo koje se nalazi ispred mrežnjače i dovesti do pada i zamućenja vida. Ukoliko posle određenog vremena ne dođe do resorpcije krvi i povlačenja smetnji moguće je uraditi vitrektomiju u cilju otklanjanja simptoma i poboljšanja vida.

Ukoliko je kao posledica šećerne bolesti nastala komplikovana katarakta koja dovodi do pada vida moguće je uraditi operaciju katarakte sa ugradnjom intraokularnog sočiva.



Ukoliko je kao komplikacije šećerne bolesti došlo do nastanka glaukoma potrebno je i njegovo praćenje i lečenje.

DIJABETESNA NEFROPATIJA

Dijabetesna nefropatija (DN) je mikrovaskularna komplikacija dijabetesa tip1 i dijabetesa tip 2 i jedan od etioloških faktora hronične bolesti bubrega(HBB). DN se karakteriše prisustvom perzistentne albuminurije, hipertenzije, retinopatije, progresivnim padom bubrežne funkcije kao i povećanim rizikom za razvoj kardiovaskularnih bolesti. To je najčešći uzrok otkazivanja bubrega.

Nefropatija kod stalne proteinurije i dvadest godišnjeg trajanja dijabetesa insulin zavisnog javlja se u 21% bolesnika a posle četrdest godišnjeg trajanja dijabetes u 8% bolesnika sprovodi se dijaliza.

Incidenca DN se povećava sa dužinom trajanja dijabetesa.Veoma mali broj obolelih od dijabetesa razvije DN u prvih 10 godina trajanja bolesti. Nakon 10-15 godina stabilne bubrežne funkcije ili hiperfiltracije, u 20-40% pacijenata sa dijabetesom se javlja mikroalbuminurija .

Ukoliko se kod ovih pacijenata ne bi uvela renoprotektivna terapija, došlo bi do razvoja manifestne nefropatije koja se karakteriše makroalbuminurijom i padom jačine glomerularne filtracije (JGF).

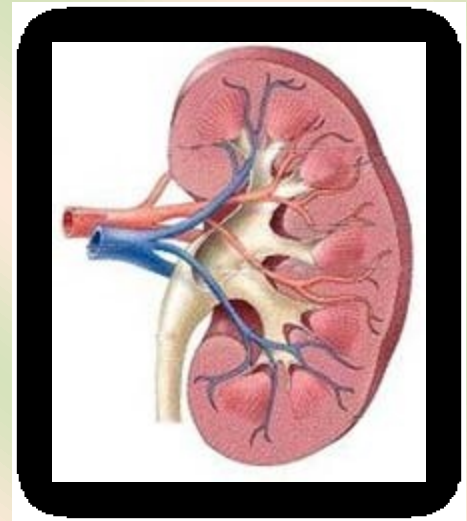
Stopa mortaliteta je 10%.

Dijabetesna nefropatija u svom razvoju prolazi kroz pet stadijuma:

- 1) Stadijum 1: Faza glomerulske hiperfiltracije Hiperfiltracija ili povećana stopa glomerulske filtracije (GFR). Bubrezi su povećane veličine.
- 2) Stadijum 2: Glomeruli se oštećuju i javlja se mikroalbuminurija.
- 3) Stadijum 3: Količina albumina prelazi 200 mcg/min i raste nivo azotnih materija.
- 4) Stadijum 4: GFR pada ispod 75 ml/min, velika količina proteina gubi se mokraćom, raste krvni pritisak skoro uvek. Nivo azotnih materija dalje raste.
- 5) Stadijum 5: Bubrežna slabost ili hronična bubrežna insuficijencija (HBI). GFR manja je od 10 ml/min. Prosečno vreme progresije od 1. do 4. stadijuma je oko 17 godina za osobe sa tipom 1 dijabetesa a do 5. oko 23 godine.

Simptomi i znaci dijabetesne nefropatije

- Pojava proteina u mokraći – mikroalbuminurija, zatim makroalbuminurija
- Povišen krvni pritisak
- Opadanje bubrežne funkcije
- Otok potkolenica
- Učestalo noćno mokrenje
- Smanjena potreba za insulinom
- Mučnina i povraćanje
- Slabost, bledilo i anemija



Kada jednom dođe do diabetesnog oštećenja bubrega više se ne može povratiti normalna funkcija, ali se proces pravilnim lečenjem može usporiti. Oštećenje bubrega ima tako spor tok da obolela osoba nema nikakvih tegoba sve dok bubrezi gotovo potpuno ne prestanu sa radom. Bubrežna funkcija se mora redovno kontrolisati pregledom mokraće i određivanjem azotnih materija u cirkulaciji.

Dijagnoza dijabetesne nefropatije se najčešće postavlja u stadijumu manifestne proteinurije (kliničke nefropatije) kada se pregledom urina test trakom utvrđuje prisustvo proteinurije od preko 0,5 g/24 h. Ne mora svaka proteinurija u obolelog od dijabetesa biti znak dijabetesne nefropatije, već može biti posledica nekog drugog bubrežnog oboljenja, teške hipertenzije, srčane insuficijencije itd. U prilog dijabetesne nefropatije ide i istovremeno postojanje dijabetesne retinopatije, trajanje dijabetesa tip 1 preko 10 godina, dok za dijabetes tip 2 dužina trajanja dijabetesa nije od značaja. Na osnovu anamnestičkih podataka, kliničkog nalaza i dopunskih ispitivanja (echo bubrega, opšti pregled urina, urinokultura, itd.) isključuju se drugi potencijalni uzroci proteinurije.

Kad god uslovi dozvoljavaju teži se otkrivanju ranog stadijuma dijabetesne nefropatije, odnosno dijabetesnoj incipijentnoj nefropatiji. Preporučuje se da se nakon pet godina trajanja dijabetesa tipa 1, odnosno odmah nakon dijagnostikovanja dijabetesa tipa 2 izvrši testiranje urina na mikroalbuminuriju. Mikroalbuminurija se definiše kao subkliničko povećanje urinarne ekskrecije albumina od 30-300 mg/24 h, koje se može utvrditi samo preciznim metodama kao što su RIA, RID, ELISA, Nefelometrija itd. Posebni značaj mikroalbuminurije je u tome što je moguće određenim preventivnim merama sprečiti njenu progresiju ka kliničkoj nefropatiji.

Prevenција i terapija

Prevenција težih oblika nefropatije i njeno lečenje su iste. Potrebno je glikemiju držati na normalni ili što bliže njoj. Krvni pritisak mora da se normalizuje. Poželjno je da bude ispod 130/80 idealno bi bilo ispod 120/75. Dobra regulacija krvnog pritiska znatno usporava napredovanje bolesti. Pojedini antihipertenzivni lekovi, posebno ACE inhibitori usporavaju napredovanje bolesti i mogu se davati i kod bolesnika sa normalnim pritiskom, ako imaju mikroalbuminuriju.

Često nije lako normalizovati krvni pritisak i sniziti hemoglobin A1c, ali treba težiti ka tome, jer to znači prevenciju težih oblika nefropatije i progresiju bolesti ka bubrežnoj insuficijenciji.

Antihipertenzivni lekovi

- Inhibitori angiotenzin konvertaze (ACE inhibitori)
captopril, enalapril, lisinopril, benazepril, fosinopril, ramipril, quinapril, perindopril, trandolapril, moexipril
- Blokeri angionezin receptora (ARB)
candesartan cilexetil, irbesartan, losartan potassium, telmisartan, valsartan, esprosartan
- Beta-blokeri

Glikoregulacija

- Preprandijalna glikemija 5-7 mmol/l
- HbA1c <7.0%
- Ciljna postprandijalna glikemija <10 mmol/l
- Samokontrola glikemije
- Medicinska nutricionarna terapija
Smanjiti dnevni unos proteina na 0,8 g/kg telesne težine

Terapija hronične bubrežne insuficijencija (HBI)

Za ove osobe postoje tri terapijske mogućnosti:

- Hemodijaliza
- Peritonealna dijaliza
- Transplantacija bubrega

Nefropatija nastala kao komplikacija šećerne bolesti se može sprečiti, ali i lečiti, lečenjem lipidnih poremećaja (snižavati povišene vrednosti masnoća u krvi), zatim lečenjem malokrvnosti (anemija), sprečavanjem i lečenjem infekcije mokraćnih puteva i lečenjem drugih hroničnih komplikacija dijabetesa kao što su retinopatija, dijabetesno stopalo, neuropatija, koronarna bolest...

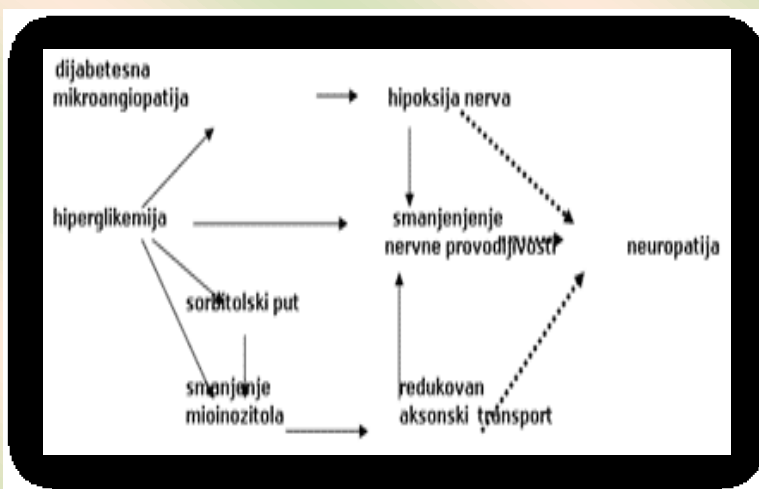
Cilj terapije:

- Šećer u krvi ispod 6.1 mmol/l
- hemoglobin A1c manji od 6%
- krvni pritisak ispod 130/80 mm Hg
- HDL holesterol veći od 1.1 mmol/l
- LDL holesterol do 2.6 mmol/l
- trigliceridi manji od 1.7 mmol/l
- indeks telesne mase manji od 25 - za muškarce
- indeks telesne mase manji od 24 - za žene

DIJABETESNA NEUROPATIJA

Povišene vrednosti šećera u krvi u dijabetesu, vremenom dovode do promena na krvnim sudovima i nervima oka, bubrega, srca i drugih organa, i mogu biti uzrok raznih oboljenja.

Jedna od najčešćih komplikacija šećerne bolesti je dijabetesna polineuropatija, oštećenje nerava izazvano njihovom nedovoljnom ishranjenošću, a javlja se kod oko četrdeset posto obolelih od dijabetesa tipa 1 i tipa 2.



Glavni simptomi dijabetesne polineuropatije su neprijatne senzacije koje se manifestuju prvenstveno na ekstremitetima: bolovi, grčevi, utrnulost, ukočenost, peckanje, gubitak refleksa, mišićna slabost....

Mogu se javiti komplikacije na koži, poremećaj znojenja, kao i poremećaj vida zbog oštećenja očnog nerva. S obzirom da povišeni nivo šećera u krvi oštećuje i nerve koji inervišu unutrašnje organe, dolazi do poremećaja u njihovom radu (kardiovaskularni, respiratorni, urogenitalni, gastrointestinalni poremećaji...)

Neurološke komplikacije

- Simetrična polineuropatija
- Autonomna neuropatija
- Poliradikulopatija
- Mononeuropatija

Periferna senzorna neuropatija.

Gubitak senzibiliteta se javlja najranije, često mesecima i godinama pre parestezija kao što su mravinjanje, pečenje, bolovi. Tegobe se javljaju obično na donjim ekstremitetima u toku noći. Gubitak senzibiliteta podrazumeva smanjeni osećaj na vibracije, bol i temperaturu, posebno u nogama, a manje izražen na rukama.

Može biti uzrok povreda, opekotina i drugih oštećenja ekstremiteta koje ne retko dovode do gangrene i amputacije ekstremiteta.

Motorna neuropatija. Simetrična motorna neuropatija se javlja znatno ređe od senzorne neuropatije i udružena je sa usporenim provođenjem motornih nerava, mišićnom slabošću i atrofijom.

Patogeneza je slična kao kod gubitka osetljivosti. Mononeuropatija se javlja kada dođe do vaskularne okluzije specifične nervne grane. Ako je zahvaćeno više od jednog nerva govori se o mononeuritisu multiplex. Većina ovih motornih neuropatija se poboljšava posle 6-8 nedelja.

Može doći do reverzibilnog oštećenja kranijalnih nerava koje se mogu manifestovati kao ptoza, lateralna devijacija oka, nemogućnost pomeranja oka u stranu, facijalna (Belova) paraliza. Akutni bol i slabost mišića bilateralno može se javiti sa progresijom bolesti i gubitkom težine, što se naziva dijabetesna amiotrofija i češća je u starijih osoba.

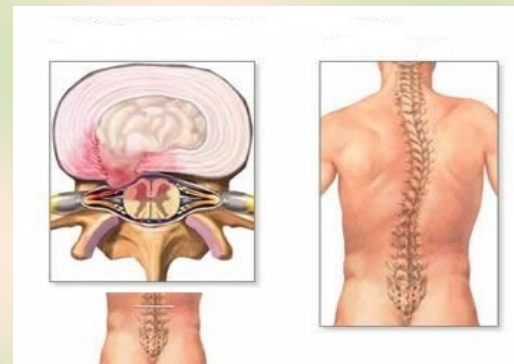
Može doći do popravljavanja motorne funkcije nakon više meseci, dok u najtežim slučajevima bolest napreduje dovodeći do tzv. maligne kaheksije koja liči na završnu fazu maligne bolesti.

Autonomna neuropatija. Autonomna neuropatija je česta u pacijenata sa dugotrajnim dijabetesom. Može uticati na brojne visceralne funkcije i dovesti do posturalne hipotenzije, tahikardije, gastropareze, noćne dijareje koja se smenjuje sa zatvorom, poremećajima u pražnjenju mokraćne bežike i erektivnom disfunkcijom (impotencijom).

Eretilna disfunkcija se može javiti kao intermitentna do perzistentna. Da bi se odvojila neuropatska od psihogene erektivne disfunkcije daje se papaverin u korpus kavernozum penisa. Ukoliko je snabdevanje krvlju očuvano doći će do erekcije.

Gastropareza se češće javlja u dijabetesu tipa 1. Karakteriše se mukom, povraćanjem, punoćom nakon jela, simptomima refluksa ili disfagije, zatvorom i rekurentnim dijarejama posebno noću, fekalnom inkontinencijom, češćom pojavom kalkulusa u žučnoj kesi.

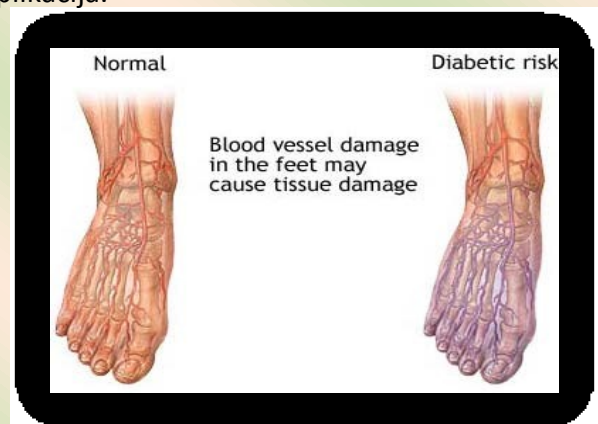
Radikulopatija zahvata jedan ili dva spinalna nerva. Pobuđuje sumnju na herpes zoster ili akutni abdomen.



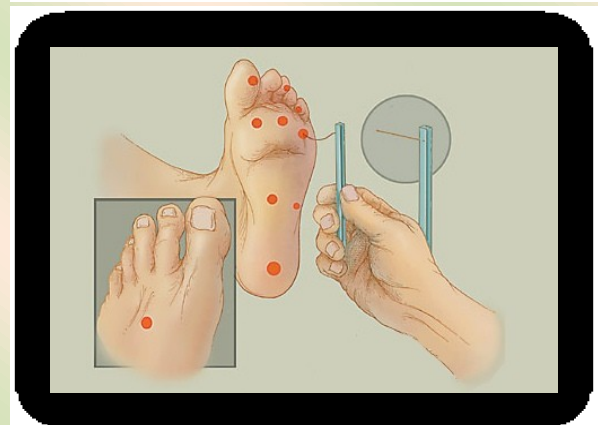
Prevenција, dijagnoza i lečenje dijabetesne polineuropatije

Dobra metabolička kontrola tj. glikoregulacija je najznačajniji faktor smanjenja rizika za razvoj neuropatije, kao i za usporavanje već postojećih komplikacija.

Za dijagnostikovanje DN osim kliničke slike i neurološkog pregleda od velikog je značaja elektromioneurografija (EMNG) kojom se određuje dominantan tip oštećenja perifernih nerava (aksonalna lezija ili demijelinizacija) kao i raspored ekstenzivnosti oštećenja. EMNG pregledom kod pacijenata sa DN nalazimo pad motornih i senzitivnih brzina provođenja perifernih nerava, i redukciju amplituda motornih i senzitivnih evociranih potencijala u ranim fazama DN.



Statistički podaci pokazuju da se kod 7,5 % pacijenata diabetesna polineuropatija otkriva pri postavljanju dijagnoze dijabetesa, a kod do 65% nakon 10 godina od početka bolesti. Na pojavu svih komplikacija u dijabetesu, pa i dijabetesne neuropatije, utiču faktori rizika koje treba izbegavati ili kontrolisati: pušenje, nepravilan režim ishrane, povišen krvni pritisak, stres, povišeni nivo holesterola i / ili triglicerida u krvi...



Osoba obolela od dijabetesa mora posebnu pažnju da posveti nezi stopala, kao i izboru adekvatne obuće i odeće.

Terapija dijabetične neuropatije obuhvata, sa jedne strane preventivnu terapiju pacijenata obolelih od dijabetesa, a sa druge strane terapiju već nastale i razvijene bolesti.

Preventivna terapija obuhvata čitav niz mera i postupaka usmerenih na sprečavanje razvoja dijabetične neuropatije, a pre svega održavanje dobre kontrole glikemije, savrednostima glikoziliranog hemoglobina ispod 6,5% i maksimalnim postprandijalnim glikemijama ispod 10 mM/L.

Terapija razvijene dijabetične neuropatije se ponovo deli u dva osnovna pravca. Prvi je primena simptomatske terapije, koja je uglavnom usmerena na neuropatski bol, i bez ikakvog je efekta na patogenezu neuropatije, a drugi je terapija usmerena na patogenetski proces u osnovi bolesti. Značajno je istaći da je ovu terapiju potrebno započeti što pre, po mogućstvu odmah po postavljanju dijagnoze, jer se njenom ranom primenom može usporiti i ublažiti stepen i progresija lezije.

Simptomatska terapija obuhvata antidepressive, antikonvulzive, opioide i lokalne anestetike, kao i primenu fizikalne terapije, dok terapija usmerena na patogenetski proces u bolesti, s obzirom na njegovu kompleksnost, obuhvata više različitih grupa lekova. Tu se ubrajaju lekovi inhibitori aldoza reduktaze, alfa lipoična kiselina, benfotiamin, genska terapija, inhibitori protein kinaze C, gama)linoleinska kiselina, protein peptid udružen sa neogenezom, C peptid, intratekalno davanje prostaglandin E1, imunoterapija i dr.

U poslednjih 40 godina izuzetne rezultate u prevenciji i otklanjanju tegoba dijabetesne polineuropatije pokazuje upotreba alfa-lipoične kiseline.

Alfa-lipoična kiselina je visokoefikasan antioksidans koji se normalno proizvodi u našem organizmu, a neophodna je za važne metaboličke funkcije u ćeliji. Rastvorljiva je i u vodi i u mastima, zbog čega se lako distribuira po svim tkivima, gde ispoljava svoje jako antioksidativno delovanje.

Rezultati kliničkih studija dokazuju da upotreba alfa-lipoične kiseline može ublažiti pomenute simptome polineuropatije i poboljšati neuromišićnu provodljivost.

Alfa-lipoična kiselina pokazuje još neke pozitivne efekte: ubrzava metabolizam glukoze, čime pozitivno utiče na regulaciju nivoa šećera u krvi; povećava nivo drugih antioksidanasa u organizmu (vitamin E, vitamin C, glutation); lako prolazi hematoencefalnu barijeru, pa deluje na očuvanje moždanih funkcija i poboljšanje memorije; smanjuje pojavu faktora rizika za kardiovaskularne bolesti, uključujući oksidaciju lošeg (LDL) holesterola i hipertenziju; štiti ćelije jetre od potencijalnih oštećenja i toksičnih efekata mogućih pri trovanjima.



Preporučena dnevna doza alfa-lipoiinske kiseline zavisi od životnog doba, zdravstvenog stanja i životnih navika dijabetičara:

- 30-45 g. dijabetičar, bez komplikacija + nepušač:
200mg alfa-lipoiinske kiseline dnevno
- 30-45 g. dijabetičar, bez komplikacija + pušač + stres:
400mg alfa-lipoiinske kiseline dnevno
- >45 g. dijabetičar, bez komplikacija + nepušač:
400mg alfa-lipoiinske kiseline dnevno
- >45 g. dijabetičar, sa komplikacijama + pušač + stres:
600mg alfa-lipoiinske kiseline dnevno

Po preporuci lekara moguća je doza i do 1800mg alfa-lipoiinske kiseline dnevno.

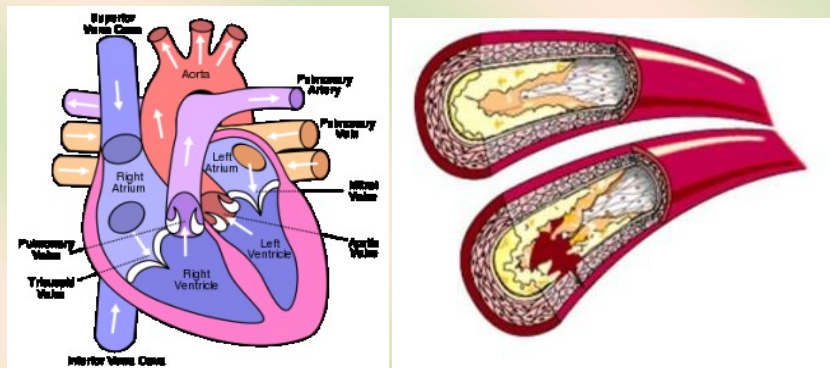
DIJABETESNA MAKROANGIOPATIJA

Povećan nivo šećera u krvi vremenom dovodi do oštećenja velikih i malih krvnih sudova u organizmu, usled čega dolazi do oštećenja srca, bubrega, oka, stopala...U početku su ova oštećenja mala i bez simptoma, zbog čega pacijent često i nije svestan da ona postoje. Vremenom komplikacije postaju ozbiljnije i javljaju se simptomi. Vaskularne komplikacije su glavni uzrok smrti kod dijabetičara.

Vaskularne komplikacije, nastaju brže kod loše kontrole nivoa glukoze u krvi. Povećan nivo glukoze dovodi do rasta nivoa masnih supstanci u krvi, što pogoduje razvoju ateroskleroze. Usled ateroskleroze smanjuje se lumen krvnog suda pa samim tim i protok krvi a povećava se mogućnost nastanka krvnih ugrušaka. Ateroskleroza je 2-6 puta češća kod dijabetičara nego kod onih koji to nisu i javlja se u ranijem životnom dobu nego obično. Ona povećava rizik od infarkta miokarda, šloga, perifernih arterijskih bolesti i glavni je razlog amputacije udova u civilizovanom svetu. Mikrovaskularne bolesti su retinopatija i nefropatija (dovode do slepila i bolesti bubrega) i neuropatije (oštećenje nerava).

Za nastanak ateroskleroze faktori rizika su i: pušenje, visok krvni pritisak, visok holesterol. Udruženi sa povećanim nivoom šećera u krvi dodatno ubrzavaju nastanak ateroskleroze. Krvni pritisak se prirodno povećava s godinama ali nažalost u dijabetičara je ovaj porast izraženiji. U ljudi s dijabetesom preporučuje se da krvni pritisak bude ispod 140/85 mmHg.

Zahvaćeni su veliki krvni sudovi srca, mozga i donjih ekstremiteta. Zadabljala je intima arterija, smanjen promer medije u aorti i koronarnim arterijama. Proces arterioskleroze je ran (30-40godina), difuzan i progresivan, propercionalan dužini trajanja d.m.



Dijabetesna makroangiopatija se ispoljava kao:

- Hipertenzija
- Koronarna bolest (infarkt)
- Bolest ks cns-a (moždani udar)
- Bolest krvnih sudova donjih ekstremiteta (gangrena ili dijabetesno stopalo)

HIPERTENZIJA

Arterijska hipertenzija je, po definiciji Svetske zdravstvene organizacije, stanje u kome je sistolni (gornji) pritisak povišen preko 140mmHg a dijastolni (donji) preko 90mmHg. Ova definicija se odnosi na sve osobe koje su starije od 18 godina. Može se javiti kao izolovana sistolna ili dijastolna hipertenzija a najčešće su povišena oba pritiska.

Smatra se da jedna trećina odrasle populacije ima pritisak koji bi se morao lečiti, a ovaj procenat se menja po regijama u zavisnosti od načina ishrane, fizičke aktivnosti i životne dobi. Dva puta je češća u dijabetesu. Udružena je sa retinopatijom i nefropatijom u tipu jedan dijabetesa. Faktor rizika je za infarkt i cvi

U tipu ii dijabetesa bitna je gojaznost, malo fizičke aktivnosti, insulinska rezistencija, hiperglikemija i hiperlipoproteinemija. Povećan je volumen plazme zbog smanjene funkcije bubrega. Povećan je i periferni vaskularni otpor zbog vazokonstrikcije. Povećana je koncentracija na i kateholamin.

Dijagnoza

Pritisak treba meriti po mogućstvu u istom položaju, na istoj ruci i istim aparatom. Bolesnicima sa hipertenzijom treba uraditi laboratorijske analize (da se utvrdi prisustvo oštećenja bubrega), pregled očnog dna, EKG, a po potrebi i rendgenski snimak pluća i srca i ultrazvučni pregled srca. Takođe, pacijent treba da bude pregledan od strane kardiologa koji će predložiti plan ispitivanja i terapiju.

Lečenje hipertenzije

Lečenje hipertenzije se vrši dvojako. Prva mera je sprovođenje higijensko - dijetetskog režima što podrazumeva smanjenje unosa soli i tečnosti, smanjenje težine, povećanje fizičke aktivnosti, smanjen unos kafe i alkohola.

Od nemedikamentnih mera najvažnije je da se koriguje telesna težina adekvatnom dijetom i da se smanji unos soli ispod 3 g na dan. Kod svih bolesnika sa hipertenzijom je važno da se meri tenzija i u stojećem stavu radi utvrđivanja postojanja ortostatske hipotenzije, jer to utiče na izbor antihipertenziva i može značiti postojanje vegetativne neuropatije.

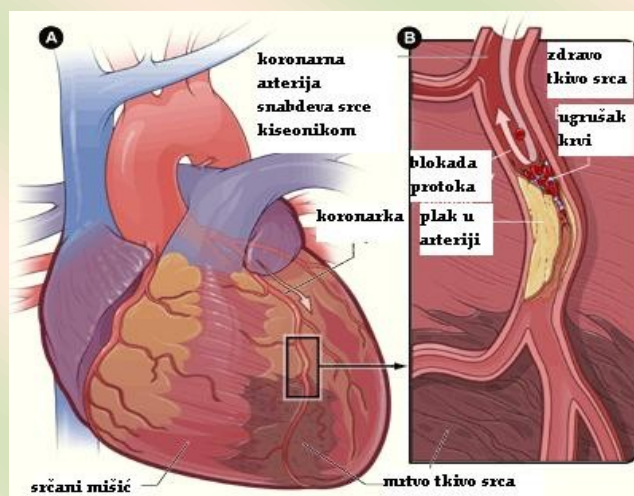
U lečenju hipertenzije koristi se i više različitih grupa lekova: antagonisti kalcijuma (Nifelat, Norvasc, Cortiszem R), beta blokatori (Prinorm, Presolol, Inderal), ACE inhibitori (Zorcaptil, Enalapril, Monopril, Hemokvin), diuretici (Lasix, Hemopres, Lometazid), AT1 blokatori (Diovan, Lorista), blokatori alfa i beta receptora.

KORONARNA BOLEST

Koronarna bolest srca ili ishemijska bolest srca je naziv za grupu bolesti srca koje nastaju usled smanjenog protoka krvi kroz srčane arterije. Najčešći uzrok smanjenog protoka krvi kroz krvne sudove srca je ateroskleroza. Posledica koronarne bolesti srca je koronarna insuficijencija, odnosno stanje premale ponude i prevelike potrebe srčanog mišića za kiseonikom. Obično se javlja u 30-40 god.

Oblici koronarne bolesti srca

- Stabilna angina pectoris (lat. *angina pectoris*)
- Akutni koronarni sindrom, koji čini:
 - Nestabilna angina pectoris
 - Akutni infarkt miokarda
- Iznenadna srčana smrt
- Srčana insuficijencija
- Poremećaji srčanog ritma (aritmija)
- Asimptomatična koronarna bolest srca ishemijska srca bez simptoma



Najčešći i vodeći simptom ove grupe bolesti je angina pectoris. Ovaj pojam označava napade bola u predelu srednjeg dela grudnog koša-prekordijalno (retrosternalno), ređe isključivo na levoj ili desnoj polovini grudnog koša ili abdominalno. Bol je obično tupog karaktera, u vidu pritiska, stezanja može se javiti i u vidu pečenja ili jakog intenzivnog bola. Često se bol širi u levu, ređe desnu ruku, vrat, donju vilicu, leđa i stomak. Bol je obično praćen osećanjem

straha, preznojavanjem... Tegobe i bolovi se javljaju pri naporu, stresu, uzbuđenju i obično prolaze se prestankom napora, kad se pacijent smiri. Dužina trajanja bolova je vrlo bitna. Anginozni bolovi ne traju duže od 5-10 minuta, i prestaju obično kad se oboleli smiri ili izme lekove. Ukoliko bolovi traju duže od 20 minuta moguće je da se radi o infarktu.

Međutim nekada (u otprilike 30% slučajeva) se anginozni bolovi uopšte ne moraju javiti, već simptomi u vidu nesvestice, gubitka svesti (sinkopa), vrtoglavice, zujanja u ušima, dezorijentisanosti...

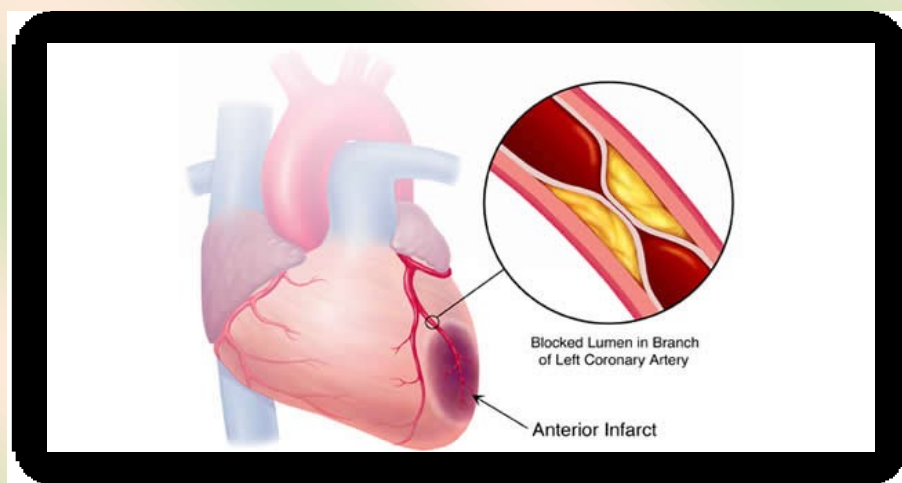
Dijagnoza

- laboratoriski nalaz: holesterol, lipidi, glukoza, hormoni štitne žlezde, krvna slika, lipoproteini, troponin...
- Ekg: depresija segmenta
- Ergometrija pozitivna
- Ultrazvuk-dopler
- Scintigrafija miokarda
- Koronarografija: u 55% slučajeva patološki nalaz
- Kompjuterska tomografija

U 50% dijabetičara indikovano je dvo ili trostruki by-pass

AKUTNI INFARKT

Akutni **infarkt miokarda** je izumiranje dela srčanog mišića zbog naglog prestanka cirkulacije kroz neku od arterija koje ishranjuju srce. Akutni infarkt je poslednja faza i samo jedan od oblika u razvoju koronarne bolesti (ishemijska bolest srca). Koronarna bolest se može manifestovati i kao stabila angina pectoris, nestabilna angina, vazospastična angina i asimtomatska ishemija miokarda. Česta je srčana insuficijencija i poremećaj ritma (av blokovi, tahikardija, fibrilacija komora, kardiogeni šok), česti su reinfarkti.



Najvažniji faktori kardiovaskularnog rizika su: nasleđe (genetska predispozicija), godine života, muški pol, šećerna bolest, povišen krvni pritisak, pušenje, povišeni nivoi raznih vrsta masnoća u krvi, gojaznost, fizička neaktivnost itd. Na neke od ovih faktora se može uticati a na druge ne. Istovremeno prisustvo više faktora kardiovaskularnog rizika višestruko uvećava šansu da se javi koronarna bolest u nekom obliku uključujući i infarkt miokarda.

Lokalizacija na prednjem zidu daje lošiju prognozu.

Simptomi

Akutni infarkt miokarda je praćen različitim simptomima. Ipak, najvažniji simptom je bol. Bol se javlja najčešće ujutru, posle fizičke aktivnosti, obilnog obroka ili kada je hladno. Lokacija bola je iza grudne kosti, veoma je jakog intenziteta a po karakteru liči na stezanje, pečenje ili čak cepanje u grudima. Bol u infarktu traje preko pola sata i obično je jači i duži od svih dotadašnjih napada ukoliko je pacijent ranije već imao napade bolova u grudima. Bol se najčešće širi u i evo rame, levu ruku ili donju vilicu. Može biti praćen obilnim preznojavanjem, naglo nastalom slabošću i malaksalošću i gušenjem tj. osećajem nedostatka vazduha i vrlo često jakim strahom od smrti. Međutim, bol kao simptom može biti i odsutan (pogotovu kod pacijenata sa dijabetesom) i tada ostali prateći simptomi mogu ukazivati da se radi o infarktu miokarda.

Terapija

U slučaju pojave ovakvog bola prva mera koju treba preduzeti je prestanak aktivnosti koja je dovela do bola, stavljanje nitroglicerina pod jezik i brzi kontakt sa ovlašćenim medicinskim osobljem. Veoma je korisno sažvakati jednu tabletu (300 mg) Andola.

Prisustvo infarkta se najčešće može utvrditi snimanjem EKG-a i specifičnim laboratorijskim testovima. Pacijenti sa akutnim infarktom miokarda se smeštaju u koronarnu jedinicu i leče po savremenim preporukama. Treba napomenuti da se osobama koje su imale akutni infarkt miokarda najviše može pomoći ako je od početka bolova prošlo manje od 2 sata. U tom periodu davanje specifičnih lekova ima najveći efekat, a pacijentu se može pomoći i u sali za kateterizaciju otvaranjem zapušene arterije i postavljanjem stenta.

U prvih nekoliko dana im je potrebno mirovanje, zatim se započinje proces rehabilitacije. Svim bolesnicima koji su imali infarkt treba uraditi koronarografiju (invazivna kardiološka dijagnostika) posle čega se donosi odluka o daljem načinu lečenja: nastavak medikamentne terapije, operacija na krvnim sudovima srca (tzv. baj-pas) ili ugradnja stentova u koronarne arterije.

Lečenje

- insulin za regulaciju glikemije
- Regulacija lipida, regulacija tenzije, selektivni beta blokatori, by-pass, regulacija tenzije, antiaritmici, heparin, fibrinolitici-streptokinaza, aspirin.

DIJABETESNO STOPALO

Zbog velike učestalosti ovih promena i njihovog značaja u ukupnom morbiditetu, invaliditetu i mortalitetu kod dijabetičara ova bolest se postepeno izdvaja.

Dijabetesno stopalo je posledica neuro-ishemijskih promena koje se povremeno komplikuju još dodatnom infekcijom. Pojava ulceracija na stopalu, zatim nastanak gangrene i posledične amputacije su značajni uzroci morbiditeta i invalidnosti u obolelih od dijabetesa. Ove komplikacije predstavljaju veliki medicinski, socijalni i ekonomski problem i značajno umanjuju kvalitet života obolelog.

Dijabetesno stopalo se klinčki manifestuje u vidu: ulceracije (sa infekcijom ili bez nje), tipičnog deformiteta stopala (sve do Charcotove artropatije), pojave hroničnog otoka, ishemičnih promena, pa sve do nastanka nekroze i gangrene. Rano otkrivanje osoba sa rizikom za razvoj dijabetesnog stopala je uslov za adekvatno lečenje i smanjenje rizika od amputacija.

Faktori rizika za razvoj dijabetesnog stopala su brojni: trajanje dijabetesa preko 10 godina, muški pol, hronično loša glikoregulacija, prisustvo kardiovaskularnih, očnih i bubrežnih komplikacija svojstvenih dijabetesu, pušenje, loša edukacija za negu stopala, nošenje neadekvatne obuće i dr.

Prisustvo više faktora rizikaza razvoj dijabetesnog stopala povećava verovatnoću da će se javiti kliničke promene.

Promene na stopalu koje predstavljaju povećan rizik od amputacije:

- periferna neuropatija s gubitkom protektivnog senzibiliteta
 - promena nastala zbog izloženosti pritisku (crvenilo, kalus, krvavljenje ispod kalusa, ragade i druge lezije kože)
 - koštani deformiteti stopala (istaknute glavice metatarzalnih kostiju, prstiju, pes cavus, pes planus)
 - periferna vaskularna bolest (oslabljeni ili odsutni pedalni pulsevi)
 - prethodno postojanje ulceracije ili amputacije (prsta ili drugog stopala)
 - patološke promene na noktima (trofičke promene, urastao nokat).
- U praksi su najčešći uzroci nastanka u lcracije prisutna neuropatija (sa smanjenim zaštitnim senzibilitetom) uz prisustvo deformiteta i trauma stopala koja uglavnom nastaje zbog nošenje neodgovarajuće obuće.

Dijabetesno stopalo se šematski može podeliti u dva tipa:

- **Neuropatsko stopalo** u kojem dominira neuropatija, a gde je cirkulacija još zadovoljavajuća.
- **Neuroishemično stopalo** u kojem je pored neuropatije prisutna još i nedovoljna cirkulacija sa nepalpabilnim pedalnim pulsevima.

Čisto ishemično stopalo, bez prateće neuropatije se u dijabetesnih bolesnika viđa veoma retko, a tretman je isti kao i za neuroishemično stopalo. U praksi se najčešće viđa mešani oblik, tj. neuroishemično stopalo.

Tabela . Osnovne karakteristike neuropatskog i neuroishemičnog stopala

Neuropatsko stopalo	Neuroishemično stopalo
Karakteristike Toplo	Karakteristike Hladno
Palpabilni pulsevi	Nepalpabilni pulsevi
Ružičasta koža	Bledilo pri elevaciji, a crvenilo stopala kada noga visi
Vene dorzuma stopala mogu biti proširene	Komplikacije
Komplikacije	Klaudikacije
Zadebljanja (žuljevi), neosetljivost i suvoća kože	Ulkus (može biti bolan)
Bezbolni ulkus	Gangrena distalnih delova prstiju
Gangrena (često na mestu pritiska)	Bol u mirovanju
Charcotova artropatija	
Neuroptski edemi	

Infekcija dodatno komplikuje situaciju u oba tipa stopala, gde ulceracija (ili druga lezija) predstavlja ulazna vrata za polimikrobnu infekciju koja se širi i razara tkivo stopala, pa i kosti. Ova destrukcija tkiva je glavni uzrok velikih amputacija u neuropatskom stopalu.

Dijagnoza dijabetesnog stopala

Dijagnoza dijabetesnog stopala se postavlja na osnovu anamnestičkih podataka i čitavog niza pregleda na osnovu kojih je moguće proceniti tip i težinu nastalih promena. Dijagnoza dijabetesnog stopala se postavlja na primarnom nivou zdravstvene zaštite a na osnovu subjektivnih tegoba bolesnika i standardnog pregleda stopala.

U proceni dijabetesnog stopala uzimaju se u obzir vaskularni i neurološki status, prisustvo infekcije, deformiteti i mehanički pritisak na pojedine delove stopala. Zbrinjavanje dijabetesnog stopala je multidisciplinarno. Jednom ustanovljena bilo kakva promena na stopalu zahteva da se prati, a broj kontrola je određen vrstom i težinom promene.

Skrining za otkrivanje osoba sa rizikom da razviju dijabetesno stopalo vrši se na primarnom nivou zdravstvene zaštite obaveznim pregledom najmanje jednom godišnje.

Pregled stopala

Svi dijabetesni bolesnici treba jednom godišnje da se podvrgnu pregledu stopala kako bi se blagovremeno otkrili oni sa povišenim rizikom, a ukoliko su već u toj kategoriji, onda ovi pregledi treba da se obavljaju češće. Pregledi se obavljaju na tri nivoa:

- lekar opšte medicine
- diabetolog
- specijalista za dijabetesno stopalo, vaskularni hirur, ortoped i eventualno neurolog

Svaki od ovih specijalista obavlja preglede i otkriva promene iz svog domena i predlaže odgovarajuću terapiju. Specijalista za dijabetesno stopalo obavlja sofisticiranje metoda pregleda i terapijske procedure i koordinator je ovog stručnog tima. Patološki nalaz, nađen od strane lekara opšte medicine, automatski podrazumeva slanje bolesnika specijalistima na drugom i trećem nivou.



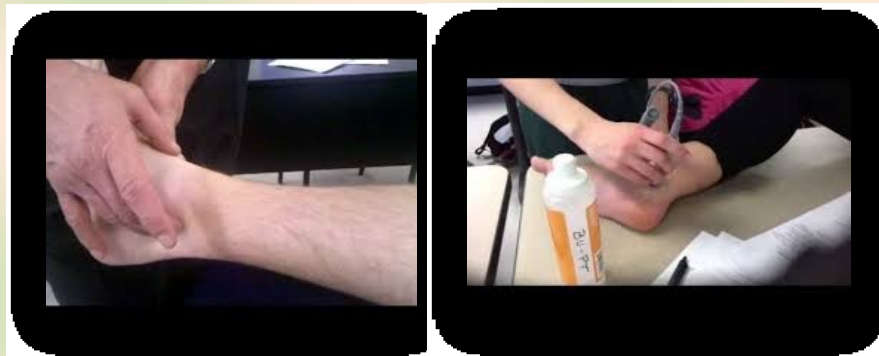


Inspekcija stopala otkriva anatomske anomalije i deformitete stopala, poremećenu statiku i opterećenje sa patološkim pritiscima na pojedine delove stopala, promene na tim mestima (zadebljanje kože, žuljeve, ulceracije i druge lezije), promenu boje kože, suvoću kože, prisustvo fisura, ragada i edema.

Procena vaskularnog statusa

Osnovni pregled podrazumeva palpaciju pedalnih pulseva (a.dorsalis pedis i a.tibialis posterior). Odsustvo pulseva ukazuje na verovatnu perifernu vaskularnu bolest i zahteva dalje ispitivanje. Važno je kakva je boja i temperatura kože stopala. Nalaz člankovno/brachijalnog indeksa manjeg od 1 ukazuje na poremećaj cirkulacije u nogama.

Međutim, u dijabetesnih bolesnika ovi indeksi nisu uvek pouzdani te ih treba uzeti sa izvesnom rezervom. Slično je i sa nalazima oscilometrije i oscilografije na ekstremitetima.



Doppler ultrasonografski pregled i merenje pritiska na nožnom palcu, odnosno fotolaser Doppler pletizmografiju na nožnim palčevima, uz procenu cirkulacije u palcu, pa sve do merenja transkutanog kiseoničnog pritiska na dorzumu stopala, zahteva i odgovarajuću opremu.

Pacijenti koji su kandidati za vaskularne hirurške intervencije podvrgavaju se angiografskim pregledima.

Procena neurološkog statusa

Skrining za prisustvo neuropatije može da se izvede korišćenjem:

- kliničkog neuropatskog skora;
- Semmes-Weinsteinovog (10 gramskog) monofilamenta za procenu somatosenzornog praga;
- ispitivanjem praga osetljivosti za vibracioni senzibilitet (zvučnom viljuškom).

Svi ovi metodi pojedinačno ili kombinovano pokazali su se korisnim u selektovanju onih bolesnika koji imaju povećani rizik od nastanka ulceracije na stopalu. Detaljni podaci o ovome su izneti u poglavlju o neuropatiji. Suva koža (zbog odsustva znojenja) sklona nastanku fisura i ragada, može da ukazuje na prisustvo autonomne neuropatije. Specijalizovani elektromiografski pregledi su u domenu neurologa sa ciljem ispitivanja funkcije perifernih nerava.

Preventivne mere

Distalna simetrična polineuropatija je važan prediktor pojave ulceracija, gangrene i amputacija. Prevencija i odlaganje pojave ove neuropatije odnosi se u prvom redu na postizanje i održavanje što bolje regulacije dijabetesa i naprestanak pušenja.

Ovo su ujedno preventivne mere i za angiopatiju koja u etiopatogenezi dijabetesnog stopala ima takođe veliku ulogu.

Edukacija pacijenta - bolesniku treba skrenuti pažnju na smanjen zaštitni senzibilitet (na termičke, mehaničke i hemijske agense), na potrebu svakodnevne inspekcije stopala, odgovarajuću higijensku negu stopala uključujući kožu i nokte i nošenje odgovarajuće obuće.

Tretman osoba s rizikom je složen i važan. Neophodno je da bolesnici sa neuropatijom nose odgovarajuću obuću (sportske patike s ulošcima ili ortopedsku obuću načinjenu prema njihovom stopalu). uz to, treba češće pregledati i pipati unutrašnjost obuće. U onih koji već imaju promene na mestima izloženim pritisku (npr eritem, kalus, ulceraciju) neophodno je nošenje obuće koja rasterećuje ta mesta, odnosno obuća koja raspoređuje pritisak na druge površine.

Žulj treba otkloniti skalpelom (ne hemijskim putem) . Ukoliko su prisutni već koštani deformiteti nose se odgovarajuće cipele pravljene po meri po principu »odlivka«. U bolesnika s tegobama u vidu klaudikacija potrebna je procena vaskularnog statusa i odgovarajuća terapija sa te strane, po potrebi i vaskularno-hirurška.

Suva koža i tinea pedis zahtevaju odgovarajuću terapiju da se prevenira nastanak ozbiljnijih promena.

U bolesnika s dijabetesnim stopalom je češće prisutna i periferna obliterišuća vaskularna bolest, kako proksimalna (aorto-ilijačna i femoralna) tako i distalna (potkolenično-stopalna) s potrebom sprovođenja preventivno terapijskih mera uz otklanjanje faktora rizika za ovu bolest i gde je indikovano, rekonstrukcionih hirurških zahvata na arterijama, što smanjuje broj amputacija.

Specijalni operativni zahvati sa smanjivanjem pritiska na prednjem i srednjem delu stopala mogu pomoći u bolesnika s dijabetesom koji imaju neishemičke recidivišuće, refrakterne neuropatske ulceracije na mestima izloženim pritisku, naročito ukoliko postoje i odgovarajući deformiteti stopala.

Prevenција razvoja dijabetesnog stopala se vrši kod svih dijabetičara a posebno u osoba sa povećanim rizikom za razvoj ove bolesti primenom svih mera edukacije oko nege stopala, zaštite stopala od povređivanja, ranog i pravilnog lečenja svih ozleda i lečenjem PVB.

Lečenje dijabetesnog stopala

Lečenje dijabetesnog stopala je složen i mukotrpan posao koji se delom može obaviti na primarnom nivou zdravstvene zaštite, najbolje u specijalizovanim ambulantama za dijabetesno stopalo pri savetovalištim za dijabetes, a delom na odeljenjima za vaskularnu hirurgiju.

Lečenje obuhvata čitav niz mera i postupaka. Jednom nastala bilo koja od napred navedenih promena na stopalu povećava rizik da se slične ili teže promene ponavljaju kod istog bolesnika, zato on mora biti registrovan i podvrgnut daljim redovnim merama kontrole i praćenja.

Lečenje dijabetesnog stopala je timsko i zahteva konsultacije dijabetologa, vaskularnog i ortopedskog hirurga i neurologa, a može se vršiti najvećim delom na primarnom nivou u specijalizovanim ambulantama.

Aдекватna terapijska obuča koja ima zadatak da rastereti ugroženo područje uz raspoređivanje pritiska ravnomerno na ostale delove stopala je prvi korak u lečenju dijabetesnog stopala.

Injiciranje tečnog silikona u potkožno tkivo, na onim mestima gde su koštane prominencije i povećan pritisak (npr. glavice metatarzalnih kostiju ili gde su već formirani kalusi) ima zadatak da smanji pritisak na tkivo i spreči pojavu ulceracije. Ispitivanje je još u toku.

Lečenje ulceracija podrazumeva redovan debridman rane uz njeno čišćenje i prekrivanje rane uz adekvatnu zaštitu i lečenje od infekcije. Za infekciju se pčrimenjuju antibiotici širokog spektra prema bio i antibiogramu i kliničkom odgovoru na ovaj tretman.

Opsežniji hirurški zahvati primenjuju se u slučaju proširene infekcije, odnosno gangrene i podrazumevaju incizije, drenaže (uz energičnu antibiotsku terapiju), manje amputacione zahvate (prst), ali i veće amputacije dela stopala, potkolenice. Takođe, u slučaju izražene periferne okluzivne arterijske bolesti indikovani su hirurški revaskularizacioni zahvati kao što su arterijski bypass i angioplastika.

Konzervativno lečenje neuropatske osteoartropatije (Charcotove artropatije) podrazumeva rasterećenje stopala, nošenje odgovarajuće obuće formirane prema obliku stopala (»kalupodlivak«), radioterapija i farmakoterapija (biosfosfonati). U obzir dolazi, naravno i hirurški tretman (uklanjanje delova razorenih kostiju).

Prikaz slučaja 1:

Na Institutu za sudsku medicinu u Beogradu izvršena je obdukcija 31-godišnjeg muškarca, koji je umro u svojoj spavacoj sobi. Prethodni dan i noc proveo je sa prijateljima, a tog dana oko 4 sata ujutro dosao je kuci i legao da spava. Otac ga je taida video, izgledao je normalno i nije se zalio ni na kakve tegobe. Sledeceg jutra oko 10 sati majka je cula njegovo neprirodno disanje pa je usla u sobu, videla da se gusi i pozvala hitnu pomoc. Lekar je pokusao reanimaciju, ali bez rezultata i smrt je konstatovana u 11.03 sati. Po izjavi roditelja, bio je aktivni sportista - kosarkas, do tada potpuno zdrav.

Sudskomedicinskom obdukcijom ustanovljeno je da se radi o lesu dobro razvijenog i srednje uhranjenog muškarca, duzine 204 cm. Spoljaskim pregledom uoceni su sarno znaci pokusaja reanimacije. Unutrasnjim pregledom ustanovljen je nespecifican nalaz karakteristican za brzo nastupanje smrti mnogokrvnost organa, tecno stanje krvi i lako izrazen edem pluca. Srce je bilo promera 13X11 cm, mase 490 g, debljina zida leve komore do 13 mm, desne do 4 mm, dok je srcani misic bio u celini sarenkastog izgleda. Veci ogranci venacnih arteterija bili su rastegljivog zida, glatke prisnice.

Mikroskopski nalaz je pokazao mnogokrvnost svih organa. U mozgu su konstatovani edem i perivaskularna krvarenja. U plucima su uocena kolapsna polja i manja alveolarna krvarenja, u jetri mikro i makrovezikularna masna promena U slezini je konstatovana hijalinizacija centralnih arteriola folikula, a u bubregu manji broj hijaliniziranih glomerula, hijalina arterioloskleroza i hiperplasticka arterioloskleroza.

Hemijsko-toksikoloskom analizom nije konstatovano postojanje alkohola niti drugih otrova u krvi i organima. Na osnovu obduccionog nalaza, hemijskotoksikoloske analize, mikroskopskog pregleda organa i podataka o okolnostima slucaja zakljuceno je da je smrt prirodna i da je nastupila usled pogorsanja postojećeg aterosklerotskog oboljenja venacnih krvnih sudova i srca.

U sudskomedicinskom smislu, naprasna prirodna smrt predstavlja umiranje za srazmerno kratko vreme iz prirodnih uzroka prividno zdravih osoba. U prikazanom slucaju radilo se o naprasnoj smrti mlade osobe (31 godina), do tada prividno potpuno zdrave, aktivnog sportiste, bez podataka o tezim oboljenjima u porodici, ukljucujuci i DM, niti o bilo kakvim simptomima koji bi ukazivali na moguci DM kod umrlog. Na osnovu mikroskopskog nalaza, izrazenih aterosklerotskih promena na malim krvnim sudovima, hijaline arterioloskleroze, vakuolizacije jedara hepatocita, a narocito interkapilarne glomeruloskleroze kao karakteristicne mikroskopske promene bubrega (Kimmelstiel-Wilsonova lezija), koja se moze dijagnostikovati pored ostalih, nespecificnih glomerularnih lezija, zakljuceno je da se u konkretnom slucaju verovatno radilo o nedijagnostikovanom DM koji je uslovio rani nastanak aterosklerotske mikroangiopatije i naprasne srcane smrti.

Uzrok smrti koji je u neposrednoj vezi sa DM moze biti hiperglikemija (dijabetesna ketoacidoza ili hiperosmolarna koma) ili hipoglikemija. U vecini slucajeva kod osoba za koje se zna da boluju od DM smrt usled dijabetesne hiperglikemijske kome nastupa posle vise sati, sto najcesce daje mogucnost za objektivnu klinicku dijagnostiku hiperglikemije. Medutirn, u redim slucajevima kod osoba lecenih od DM, narocito kod dece, smrt moze nastati brzo, vee u ranom stadijumu dijabetesne kome.

Iz forenzickog aspekta jos su zanimljivi slucajevi kada kod prethodno prividno zdravih osoba, za koje se nije znalo da su dijabetici, iznenadno i naglo nastane dijabetesna koma kao prva klinicka manifestacija OM, sa sledstvenim brzim smrtnim ishodom.

Prikaz slučaja 2:

Pacijent M.R star 64 godine, inženjer, dovezen kolima SHP zbog bolova u grudima slabijeg intenziteta praćenih mučninom i malaksalošću. Bolovi su počeli tokom klistiranja za prethodno zakazanu kolonoskopiju i nastavili su da se pojačavaju narednih 30 minuta.

Navodi da je 10 godina unazad dijabetičar (DM tip 2), u početku lečen dijetom, sada uzima i metformin.

2008. godine imao je akutni dijafragmalni infarkt miokarda, ugrađen jedan stent (BMS, engl. bare metal stent); preporučenu terapiju je uzimao godinu dana, a potom je samoinicijativno smanjio terapiju na ramipril sa hidrohlorijazidom, acetilicilnu kiselinu i metformin.

Bivši pušač, prestao 2008. godine (30 godina/20 cigareta dnevno), alkohol pije povremeno. Alergije negira.

- Fizikalni pregled: svestan, orijentisan, afebrilan, eupnoičan, bled u licu.
- puls: 66/minuti, TA: 160/90 mmHg
- pulmo: normalan disajni šum bez propratnih patoloških šumova
- cor: akcija ritmična, tonovi mukli.
- abdomen: mekan, lagano bolan na dublju palpaciju, jetra i
- slezena nisu povećane.
- ekstremiteti: bez testastih edema potkolenica

Iz prethodnog nalaza: glikemija - 7.2 mmol/L, HbA1c 7.4%, urea 4.0 mmol/L, kreatinin 114 mmol/L, CRP 5.0, CK 163 – 184 – 228 IU, troponin I 0.024 – 0.27; KKS: E 3.36, Hb 97 g/L, Htc 0.30,

Lipidogram: holesterol 6.2 mmol/L, trigliceridi 1.88 mmol/L, LDL 4.22, HDL 1.1.

Prikaz slučaja 2:

Muškarac star 44 godine primljen u UC sa bolom u grudima praćenim mučninom, povraćanjem, dispneom, malaksalošću i obilnim znojenjem. Simptomi su počeli 2.5 sata pre prijema dok je igrao golf.

Dugogodišnji je pušač, **boluje od dijabetes melitusa tip 1 (otkriven pre 5 godina, nelečen)**, hipertenzija prisutna poslednjih 10 godina (ne koristi terapiju).

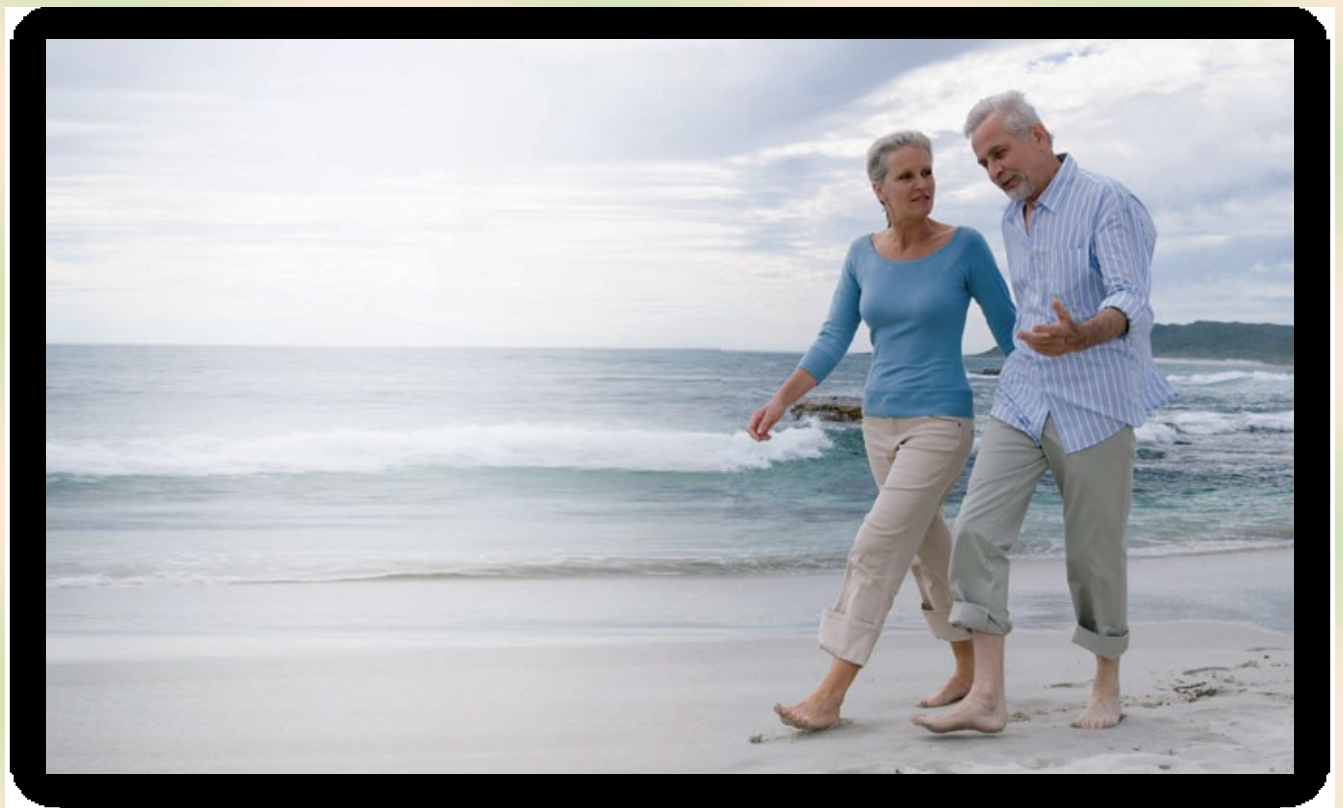
- Fizikalni nalaz: svestan, orijentisan, dispnoičan, bled, orošen hladnim znojem.
- puls 85/minuti; izražena hipotenzija, KP: 90/50 mmHg.
- pulmo: disajni šum oslabljen, prisutni pukoti levo bazalno
- cor: srčana akcija ritmična, tonovi slabiji, bez propratnih šumova

Prikaz slučaja 3:

Pacijentkinja, starosti 50 godina javila se sa bolom u sredogruđu koji je trajao 1 sat a počeo je nakon uzimanja obimnog obroka. Na prijemu bol je minimalnog intenziteta. **Dijabetes melitus tip 1 otkriven pre 8 god.**, hipertenzija pre 5 god.

Prethodna terapija: Glimepiride 1 mg dnevno, Metformin 500 mg 2 puta dnevno, Telmisartan 40 mg dnevno, Aspirin 75 mg dnevno, Atorvastatin 10 mg dnevno

- Fizikalni pregled: puls – 80/min; KP 110/80 mmHg;
- pulmo: disajni šum normalan, bez propratnih šumova
- cor: srčana akcija ritmična, tonovi jasno čujni, bez šumova
- Laboratorija: troponin negativan; glikemija – 11.3 mmol/L; ostale analize normalne



LITERATURA:

- 1) Čabarkapa V. Odnos specifičnih biomarkera i progresija HBB u bolesnika sa dijabetesnom nefropatijom [doktorska disertacija]. Medicinski fakultet u Novom Sadu, 2011
 - 2) Petrović D, Nikolić A, Stojimirović B. Klinički značaj faktora rizika u sprečavanju progresije dijabetesne nefropatije. Pons 2011
 - 3) Remuzzi G, Schieppati A, Ruggenenti P. Nephropathy in Patients with Type 2 Diabetes. N Engl J Med 2002
 - 4) Petrović Dejan, Nikolić Aleksandra, Stojimirović Biljana, Klinički značaj kontrole faktora rizika u sprečavanju progresije dijabetesne nefropatije, Medicinski časopis, vol. 44, br. 1, str. 19-27, 2010
 - 5) Hsu WC, Yen AM, Liou HH, Wang HC, Chen TH. Prevalence and risk factors of somatic and autonomic neuropathy in prediabetic and diabetic patients. Neuroepidemiology 2009;
 - 6) Boulton AJ. Diabetic neuropathy: classification, measurement and treatment. Curr Opin Endocrinol Diabetes Obes 2007
 - 7) Pavlekic S, Savić S., Stanković V., Trbojević B., Dijabetes melitus kao uzrok naprasne prirodne smrti, Med Preg 2010; LXIII (1-2): 127-131. Novi Sad: januar-februar.
 - 8) American Diabetes Association Revises Diabetes Guidelines. Diabetes Care. December 29, 2009; January 2010 Supplement.
 - 9) HbA1c May Be Useful for Diabetes Screening, Diagnosis in Routine Clinical Practice. Diabetes Care. Published online January 12, 2010
 - 10) Ryden L, Standl E, Bartnik M, Van den Berghe G, Betteridge J, de Boer MJ, Cosentino F, Jonsson B, Laakso M, Malmberg K, Priori S, Ostergren B, Tuomilehto J, Thrainsdottir I. Guidelines on diabetes, pre-diabetes, and cardiovascular disease: executive summary. The Task Force on Diabetes and Cardiovascular Disease of the European Society of Cardiology (ESC) and of the European Association for the Study of Diabetes (EASD). Eur Heart J 2007
-
1. <http://www.ifmsa-serbia.org/v3/images/SLIKE/Kragujevac/2014-predavanjeakutnikoronarnisindrom/prikazi%20slucajeva.pdf>
 2. <https://www.bolnicaprofesional.rs/sr/services/page/dijabetesna-retinopatija>
 3. <http://www.klinikamaja.rs/index.php/sr/usluge/dijagnostika/dijabetesna-retinopatija>
 4. <http://perfectvision.rs/2013/11/dijabetesna-retinopatija/>
 5. <http://www.ivancic.rs/show.php?id=18>
 6. <http://www.emng.rs/dokumenti/Dijabetesna%20neuropatija.pdf>

7. <http://www.stetoskop.info/Hronicne-komplikacije-dijabetesa-1325-s4-content.htm>
8. <http://www.pharmamedica.rs/endokrinologija/hronicne-komplikacije-dijabetesa/sve-stranice/>
9. <http://www.stetoskop.info/Akutni-infarkt-miokarda-Srcani-udar-610-c29-sickness.htm>