

Sladkorna bolezen in delazmožnost (1. del)

Diabetes mellitus and working ability (part 1)

Avtor:

Marjan Bilban, ZVD Zavod za varstvo pri delu, UL MF Katedra za javno zdravje, Slovenija

Povzetek

Po opredelitvi Svetovne zdravstvene organizacije je sladkorna bolezen presnovna motnja, ki izhaja iz številnih vzrokov. Določa jo kronična hiperglikemija, kar pomeni stanje zvišanega nivoja sladkorja v krvi. Kaže se kot motnja v presnovi ogljikovih hidratov, maščob in beljakovin kot posledica nepravilnosti v izločanju ali delovanju inzulina. Končni učinki bolezni so lahko trajne okvare, nepravilnosti v delovanju ali pa celo odpoved številnih telesnih organov. Sladkorna bolezen je po besedah strokovnjakov dosegla razsežnost epidemije. To kronično presnovno bolezen včasih prinesemo že s seboj na svet in na to žal ne moremo vplivati. Bogata hrana, premalo gibanja, daljša življenjska doba in še marsikaj pa dodatno pripomorejo k nastanku bolezni. Sladkorna bolezen nas ne obišče sama, ampak jo pogosto spremljajo še zvišan krvni tlak in povečane vrednosti krvnih maščob. V zadnjih 30 letih se je število sladkornih bolnikov na svetu podvojilo in nenehno narašča. Svetovna zdravstvena organizacija ocenjuje, da ima sladkorna bolezen okoli 6,4 % odraslih ljudi. V novem tisočletju je po svetu približno 285 milijonov sladkornih bolnikov. Napovedujejo, da jih bo do leta 2030 več kot 430 milijonov, kar pomeni, da bo prizadeta vsaka dvajseta odrasla oseba. Sladkorna bolezen za posameznika najmanj podvoji verjetnost za smrt. Ocenjuje se, da je bila med leti 2012 in 2014 sladkorna bolezen vzrok za 1,5 do 4,9 milijonov smrti letno. Danes je ta bolezen na četrtem mestu med vzroki umrljivosti v razvitih državah. Bolniki s sladkorno boleznijo lahko varno opravljajo večino del, številna le z manjšimi modifikacijami, ki jim omogočajo boljše vodenje njihove bolezni in boljši nadzor nad ravni glukoze v krvi. Tem dejstvu navkljub pa obstajajo poklici, kjer je sladkorna bolezen absolutna ali relativna kontraindikacija. Tako je nekaterim sladkornim bolnikom prepovedano delo v nekaterih aktivnostih v prometnem sektorju, v policiji, gasilski službi ali vojski. Odvisno od dela in ocene sladkornega bolnika lahko absolutno kontraindikacijo predstavlja tudi delo na višini. Hkrati se tem bolnikom tudi odsvetuje fizično naporno in izmensko delo, saj lahko oboje v veliki meri vpliva na nadzor zaposlenega nad boleznijo in na njegovo sposobnost za delo.

Ključne besede: sladkorna bolezen, komplikacije, delazmožnost, medicina dela.

Abstract

According to the definition proposed by the World Health Organization, diabetes mellitus is a metabolic disorder with numerous causes. It is characterized by chronic hyperglycaemia, i.e. by a state of increased blood sugar levels. Diabetes manifests itself as a disorder affecting the metabolism of carbohydrates, fats and proteins, caused by irregularities in the production or functioning of insulin. Diabetes may result in permanent damage, impaired function or even failure of many organs. According to experts, diabetes should be considered an epidemic. In some cases, we bring it into the world as we are born, and that is of course out of our control. However, the development of diabetes may also be hastened by high caloric intake, lack of exercise, longer life-spans, etc. Diabetes is often accompanied by hypertension and elevated blood fats. In the past 30 years, the number of diabetics in the world has doubled and remains on the increase. According to WHO's estimates, about 6.4% of all adults have diabetes. In the 21st century, there are approximately 285 million diabetics living worldwide. WHO predicts that by 2030, the number will exceed 430 million, meaning that one adult in 20 will be affected. For a given individual, diabetes doubles their risk of dying. It is estimated that between 2012 and 2014, diabetes was the cause of 1.5 to 4.9 million deaths annually. Today, diabetes holds the fourth place among causes of death in developed countries. Patients with diabetes can safely work most jobs, some with minor modifications that allow them to better regulate their disorder and their blood glucose levels. However, in spite of these facts, there are certain professions in which diabetes would represent a serious or even insurmountable problem. Some diabetics are thus prohibited from working certain jobs in traffic control, police, fire departments or in the army. Depending on the type of work and the diabetic's evaluation, work at heights may be absolutely contraindicated as well. Such patients are also advised against doing physically demanding jobs or working in shifts, as both can greatly influence an individual's ability to control their diabetes and on their ability to work.

Keywords: diabetes mellitus, complications, ability to work, occupational medicine.

I. UVOD

Mednarodna federacija diabetikov (IDF) opredeljuje sladkorno bolezen kot kronično stanje, pri katerem celice trebušne slinavke (pankreas) ne proizvajajo dovolj inzulina oziroma pri katerem telo proizvedenega inzulina ne more učinkovito rabiti. To glukozi, ki jo dobimo iz hrane, oteži prehod v celice, zato te ne morejo normalno delovati. Zmoti se tudi presnova ogljikovih hidratov, beljakovin in maščob.

Po opredelitvi Svetovne zdravstvene organizacije (WHO) je sladkorna bolezen presnovna motnja, ki izhaja iz številnih vzrokov. Določa jo kronična hiperglikemija, kar pomeni stanje zvišanega nivoja sladkorja v krvi. Kaže se kot motnja v presnovi ogljikovih hidratov, maščob in beljakovin kot posledica nepravilnosti v izločanju ali delovanju inzulina. Končni učinki bolezní so lahko trajne okvare, nepravilnosti v delovanju ali pa celo odpoved številnih telesnih organov.

Sladkorna bolezen je po besedah strokovnjakov dosegla razsežnost epidemije. To kronično presnovno bolezen včasih prinesemo že s seboj na svet in na to žal ne moremo vplivati. Bogata hrana, premalo gibanja, daljša življenjska doba in še marsikaj pa dodatno pripomorejo k nastanku bolezní. Sladkorna bolezen nas ne obišče sama, ampak jo pogosto spremljajo še zvišan krvni tlak in povečane vrednosti krvnih maščob. Bolniki zato potrebujejo celostno obravnavo. Zdravljenje je pomembno, sicer se razvijejo različni zapleti, ki jih ne smemo podcenjevati.

V zadnjih 30 letih se je število sladkornih bolnikov na svetu podvojilo in nenehno narašča. Razlike v deležu sladkornih bolnikov po različnih delih sveta so ogromne. Najmanj neodkritih sladkornih bolnikov je v Evropi in Severni Ameriki, kjer razviti zdravstveni sistemi omogočajo zgodnje odkrivanje in ustrezno zdravljenje te bolezní.

Svetovna zdravstvena organizacija ocenjuje, da ima sladkorno bolezen okoli 6,4 % odraslih ljudi. V novem tisočletju je po svetu približno 285 milijonov sladkornih bolnikov. Napovedujejo, da jih bo do leta 2030 več kot 430 milijonov, kar pomeni, da bo prizadeta vsaka dvajseta odrasla oseba. Sladkorna bolezen za posameznika najmanj podvoji verjetnost za smrt. Ocenjuje se, da je bila med leti 2012 in 2014 sladkorna bolezen vzrok za 1,5 do 4,9 milijonov smrti letno. Svetovni gospodarski stroški sladkorne bolezní so v letu 2014 po oceni znašali na 612 milijard dolarjev. Danes je ta bolezen na četrtem mestu med vzroki umrljivosti v razvitih državah. Njena pogostost se povečuje z daljšanjem življenjske dobe in nezdravim načinom življenja (premalo gibanja, preveč hrane).

Delež odraslih s sladkorno boleznijo (starih od 25 do 74 let) je po podatkih anketne raziskave Z zdravjem povezan vedenjski slog v letu 2016 znašal 6,9 %. Prav tak delež je pokazala tudi raziskava EHIS iz leta 2014. Strokovnjaki ocenjujejo, da pri nas okrog 20 % sladkornih bolnikov še ni odkritih. Predvidevajo, da bo leta 2030 sladkorna bolezen v Sloveniji imelo 8,9 % prebivalcev. Število sladkornih bolnikov se povečuje prav zaradi vse bolj razširjene debelosti. Dodatno skrb vzbuja povečevanje telesne teže pri mladini.

Predvidevajo, da bo leta 2030 sladkorno bolezen v Sloveniji imelo 8,9 % prebivalcev.

Sladkorna bolezen ali diabetes mellitus je kronična presnovna bolezen. Osnovna motnja je nesposobnost prehajanja krvnega sladkorja (glukoze) iz krvi v celice. To prehajanje omogoči insulin. Če ga je v krvi premalo ali če se celice nanj ne odzovejo, se vrednost krvnega sladkorja poveča. Povečane vrednosti krvnega sladkorja povzročajo okvare malih žil oči in ledvic ter okvaro živcev. Dolgotrajna sladkorna bolezen pospeši aterosklerozo, ki prizadene srčno in možgansko žilje ter žilje udov in lahko vodi v srčni infarkt, možgansko kap ali odmrtje (gangreno) uda. V izogib zapletom je treba vrednosti krvnega sladkorja skrbno nadzorovati.

Sladkorna bolezen (diabetes mellitus) je opredeljena kot „skupina presnovnih motenj, ki se kažejo kot hiperglikemija“. Po današnjih merilih to pomeni koncentracijo glukoze v krvi prek 7,0 mmol/l, merjeno na tešče (vsaj 8 ur brez kaloričnega vnosa), oziroma kadar koli prek 11,1 mmol/l, ob prisotnosti kliničnih težav zaradi hiperglikemije z glukozurijo (žeja, občutek suhih ust, poliurija, utrujenost) oziroma posledic kroničnih zapletov sladkorne bolezní. K opredelitvi oziroma diagnozi sodi tudi patološki oralni glukozni tolerančni test (OGTT), ki se ga opravi, kadar je izvid glukoze v krvi teščega preiskovanca 6,1 do 6,9 mmol/l. Test je pozitiven, če preiskovancu izmerijo 11,1 mmol/l ali več glukoze dve uri po standardizirani obremenitvi z glukozo (preiskovanec v 5 minutah popije 75 g glukoze raztopljene v približno 3 dl vode). Navedene vrednosti niso le stvar dogovora, ampak predstavljajo mejo, nad katero se po rezultatih epidemioloških študij začnejo pospešeno razvijati kronični zapleti v smislu mikroangiopatij in še posebej retinopatij, ki so specifičen kronični zaplet sladkorne bolezní.

Med vrednostmi koncentracije glukoze v krvi pri zdravem (na tešče je to pod 6,1 mmol/l, v 2. uri OGTT pa pod 7,8 mmol/l) in vrednostmi, nad katerimi govorimo o sladkorni bolezní, obstajajo še vmesne vrednosti, s katerimi so opredeljena posebna stanja. Kadar izmerimo preiskovancu na tešče med 6,1 in 6,9 mmol/l krvne glukoze, govorimo o mejni bazalni glikemiji (MBG); kadar se v 2. uri OGTT ugotovi koncentracija glukoze med 7,8 in 11,0 mmol/l, pa o moteni toleranci za glukozo (MTG). Ti dve stanji odsevata izraženost dveh različnih patofizioloških dejavnikov – produkcije glukoze na tešče, ki določa koncentracijo glukoze na tešče, in učinkov insulina po zaužitju glukoze, ki določa koncentracijo glukoze v 2. uri OGTT. Večina bolnikov z MBG ima tudi MTG, vendar je pri manjšem številu bolnikov možna tudi MTG brez MBG in obratno. Stanje, ko ima preiskovanec MBG oz. MTG, se opisuje kot prediabetes. Pojem torej nakazuje stanje, ki bo ob napredovanju že prisotnih patoloških procesov sčasoma prešlo v sladkorno bolezen, a lahko gre včasih tudi za konstitucijsko posebnost preiskovanca, ko se to ne zgodi.

Glukoza je najpomembnejši vir energije za organizem.

Tabela 1: Diagnoza in ukrep glede na vrednosti glukoze v krvi

Glukoza v krvi (mmol/l)*	Diagnoza	Ukrep
od 3,6 do 6,1 na tešče	normalna vrednost	kontrola na tri leta po 45. letu
med 6,1 in 7,0 na tešče	mejna bazalna glikemija (MBG)	sprememba življenjskega sloga, ureditev krvnega tlaka in maščob, kontrola enkrat na leto
med 7,8 in 11,0 po OGTT ¹	motena toleranca za glukozo	sprememba življenjskega sloga, ureditev krvnega tlaka in maščob, kontrola enkrat na leto
več kakor 7,1 na tešče	sladkorna bolezen	zdravljenje z zdravili v obliki tablet in/ali inzulina, redna kontrola v izbrani ambulanti za sladkorne bolnike
več kakor 11,0 kadarkoli	sladkorna bolezen	zdravljenje z zdravili v obliki tablet in/ali inzulina, redna kontrola v izbrani ambulanti za sladkorne bolnike

*Vrednost glukoze v krvi izražamo v milimolih na liter.

¹OGTT – oralni glukozni test

Opisana opredelitev sladkorne bolezni je primerna za klinično rabo, saj omogoča sorazmerno preprosto postavljanje diagnoze. S patofiziološkega stališča pa je sladkorna bolezen primerneje opredeliti kot „stanje, ki nastane zaradi pomanjkanja učinkov insulina“. Pri tem gre za preplet dednih in okoljskih dejavnikov, pri čemer – odvisno od tipa sladkorne bolezni – v različnih razmerjih prispevajo k hiperglikemiji trije med seboj povezani dejavniki: zmanjšano izločanje inzulina, zmanjšano vstopanje glukoze v periferna tkiva in zvečana tvorba glukoze.

Sladkorna bolezen smo opredelili kot motnjo v glukostatičnih mehanizmih, a je pri tem treba opozoriti, da po današnjih spoznanjih kakovost življenja in umrljivost bolnikov s to boleznijo nista odvisni le od motenj v uravnavanju koncentracije glukoze v krvi, ampak predvsem od drugih dejavnikov, ki jih običajno najdemo pri tej bolezni. To so predvsem tisti, ki povečujejo verjetnost razvoja srčno-žilnih bolezni. Danes se o sladkorni bolezni govori kot o eni od komponent

tako imenovanega presnovnega sindroma, ki poleg sladkorne bolezni vključuje še arterijsko hipertenzijo, dislipidemijo in trebušno debelost. K „smrtonosnemu kvartetu“, kot so ta sindrom opisovali že v preteklosti, so novejša raziskava in študije dodale še druga stanja, predvsem hiperkoagulabilnost krvi in ovirano fibrinolizo, androgenizacijo pri ženskah, hiperurikemijo, osteoporozo, zamaščenost jeter in sindrom zastoja dihanja med spanjem. Za našeta stanja, ki so bila v preteklosti obravnavana kot samostojne motnje, so v nekaterih primerih odkrili medsebojne patofiziološke povezave. Kljub temu pa dokončnega odgovora na vprašanje, v kolikšni meri so dejavniki presnovnega sindroma med seboj povezani vzročno in v kolikšni meri zgolj statistično, danes še nimamo.

URAVNAVANJE KRVNEGA SLADKORJA OZ. GLUKOZE

Glukoza je najpomembnejši vir energije za organizem. Telo odjema glukozo na treh glavnih mestih: v črevesu z vpijanjem hrane, z razgradnjo glikogena (to je oblika glukoze, ki se hrani v jetrih) in z glukoneogenezo (to je izdelovanjem glukoze v tkivih iz ne-ogljikovodičnih substratov). Glukoza je v normalnih razmerah edini vir energije za možgane, kamor vstopa z olajšano difuzijo s pomočjo glukoznih prenašalcev tipa 1 (GLUT 1), ki niso pod vplivom inzulina. Celice živčevja so sicer sposobne uporabljati kot vir energije tudi ketonska telesa, vendar le kadar ta dosežejo dovolj visoko koncentracijo v krvi, to pa je prepočasen proces, da bi lahko na ta način ob akutnem padcu koncentracije glukoze možgani nadomestili glukozo kot vir energije. Le v fazi, ko se še razvijajo, vključno z obdobjem dojenja, uporabljajo možgani poleg glukoze kot pomemben vir energije tudi ketonska telesa, pa tudi monokarboksilne kisline, kot je laktat. Ohranjanje koncentracije glukoze v krvi na ravni, ki še zagotavlja zadosten koncentracijski gradient za njen prehod v celice živčevja, je zato bistvenega pomena za normalno delovanje tega tkiva in s tem organizma na sploh. V človeškem organizmu imamo zato učinkovite mehanizme, ki skrbijo za ohranjanje koncentracije glukoze v normalnih mejah. Inzulin igra ključno vlogo pri uravnovešanju ravni glukoze v telesu. Inzulin lahko zavira razgradnjo glikogena ali postopek glukoneogeneze, lahko stimulira transport glukoze v maščobne in mišične celice ter lahko stimulira shranjevanje glukoze v obliki glikogena.

Inzulin sproščajo v kri celice beta (β -celice) v Langerhansovih otočkih trebušne slinavke, običajno po obroku, kot odgovor na naraščajočo ravni glukoze v krvi. Inzulin je nujno potreben za absorpcijo krvne glukoze pri približno dveh tretjinah celic v telesu.



Celice glukozo potrebujejo kot gorivo zase, kot izhodno snov za proizvodnjo drugih potrebnih molekul ali kot zalogo za shranjevanje. Nižje ravni glukoze povzročijo zmanjšano sproščanje inzulina iz celic beta in razgradnjo glikogena v glukozo. Ta postopek v prvi vrsti nadzoruje hormon glukagon, ki deluje na inzulinu nasproten način.

Inzulin je pglavitni hormon za uravnavanje prenosa glukoze iz krvi v večino celic v telesu, predvsem v jetra, mišice in v maščobno tkivo. Zato pomanjkanje inzulina ali neobčutljivost receptorjev nanj igrata osrednjo vlogo pri vseh oblikah sladkorne bolezni.

OBLIKE SLADKORNE BOLEZNI

Sladkorna bolezen je skupina bolezni s skupno značilnostjo hiperglikemije zaradi motnje v izločanju inzulina. Poznamo več vrst te bolezni:

- » sladkorna bolezen tipa 1 (prej imenovano „od inzulina odvisna sladkorna bolezen“),
- » sladkorna bolezen tipa 2 (prej imenovano „od inzulina neodvisna sladkorna bolezen“),
- » nosečnostno sladkorno bolezen oz. gestacijski diabetes mellitus,
- » druge vrste sladkorne bolezni.

Delitev sladkorne bolezni glede na nastanek:

Tip 1 (od inzulina odvisna sladkorna bolezen):

pojavi se v otroštvu in mladosti (največ v puberteti) oziroma do 30. leta starosti;

- » je avtoimunska bolezen;
- » njegova osnova je najverjetneje nesrečna kombinacija dedne zasnove; verjetnost, da zbolí otrok, katerega eden od staršev je diabetik, je 2 do 5 %; če sta diabetika oba starša, je verjetnost, da bo diabetik tudi otrok, 30 %;
- » zdravljenje z insulinom je nujno že vse od pojava bolezni, inzulin je z injekcijami treba nadomeščati do konca življenja;
- » za boleznijo tipa 1 je obolelih okrog 10 % diabetikov, med njimi so otroci (v Sloveniji jih je okrog 300).

Tip 2 (od inzulina neodvisna sladkorna bolezen):

- » je najpogostejša oblika sladkorne bolezni: ima jo približno 90 % vseh diabetikov;
- » osnova je verjetno genetska;
- » ne gre za pomanjkanje inzulina, pač pa za odpor proti njegovemu delovanju (lahko ga je celo preveč);
- » odpornost na inzulin se s starostjo povečuje (če je za to dedna osnova); hiperglikemija je sprva zmerna, nato se povečuje;
- » pri zdravljenju zadoščajo dieta in antidiabetične tablete, sočasno je treba zdraviti tudi težave, ki se pojavljajo vzporedno (zvečan krvni sladkor, zvečane maščobe v krvi, zvečan krvni tlak) oziroma zmanjšati telesno težo, če je ta prevelika, ter opustiti kajenje;
- » z leti lahko bolniki dosežejo tako visoke vrednosti

Za razvoj sladkorne bolezni tipa 2 so pomembni številni dejavniki življenjskega sloga, med drugim debelost, pomanjkanje telesne dejavnosti, neustrezna prehrana, stres in urbanizacija.

glukoze v krvi, da je potrebno zdravljenje z inzulinskimi injekcijami;

- » tako k nastanku kot k slabšanju bolezni pripomorejo neustrezne življenjske okoliščine (neprimerna prehrana, prevelika telesna teža, premalo gibanja, stres).

SLADKORNA BOLEZEN TIP 1

Za sladkorno bolezen tipa 1 je značilna izguba celic beta v Langerhansovih otočkih trebušne slinavke, ki proizvajajo inzulin. Brez njih pride do pomanjkanja inzulina. Ta tip je mogoče dodatno opredeliti kot imunsko ali idiopatsko sladkorno bolezen. Večina bolezni tipa 1 je imunske narave. Avtoimunski napad T celic na beta celice Langerhansovih otočkov vodi v odmiranje le-teh in s tem do pomanjkanja inzulina. V Severni Ameriki in v Evropi je to vzrok za približno 10 % primerov sladkorne bolezni. Večinoma so prizadeti ljudje sicer zdravi in imajo, ko pride do izbruha bolezni, zdravo telesno težo. Občutljivost in odzivnost na inzulin sta običajno normalni, še posebej v zgodnjih fazah. Sladkorna bolezen tipa 1 lahko prizadene tako otroke kot tudi odrasle, vendar so jo tradicionalno imenovali „mladoletna sladkorna bolezen“, ker je pri večini primerov te sladkorne bolezni šlo za otroke.

Sladkorna bolezen tipa 1 je delno dedna. Vpletenih je več genov, med njimi določeni genotipi HLA, za katere se ve, da vplivajo na tveganje za nastanek sladkorne bolezni. Pri genetsko dovzetnih ljudeh lahko do nastopa diabetesa pride zaradi enega ali več okoljskih dejavnikov, kot so virusne okužbe ali prehrana. Obstajajo dokazi za povezavo med sladkorno boleznijo tipa 1 in coxsackie virusom B4. V nasprotju s tipom 2 izbruh sladkorne bolezni tipa 1 ni povezan z življenjskim slogom.

Sladkorna bolezen tipa 1 je veliko redkejša in nastane hitreje. Trebušna slinavka „propade“ v nekaj dneh, največ nekaj tednih. Krvni sladkor se naglo poviša in povzroči tipične težave, ki bolnika privedejo k zdravniku. Nujno je takojšnje zdravljenje z insulinom, saj je ta hormon ključen za normalno delovanje velike večine telesnih tkiv. Zdravljenje

z inzulinom traja do konca življenja. Bolnik se mora naučiti razumeti potrebe svojega telesa po inzulinu in si samostojno odmerjati primerne odmerke inzulina, ki mora biti tudi prave vrste. Večina bolnikov še vedno oboli v otroštvu in mladostništvu, zato je v zdravljenje in oskrbo vključena celotna družina. V Sloveniji je v pomoč veliko sodobnih medicinskih pripomočkov, kot so na primer inzulinske črpalke in sistemi za stalno merjenje krvnega sladkorja v medceličnini.

SLADKORNA BOLEZEN TIPA 2

Sladkorna bolezen tipa 2 je najpogostejša od vseh tipov. Zaradi kronične hiperglikemije pušča posledice na številnih organih in je dejavnik tveganja za bolezni srca in ožilja ter zaplete s področja mikrocirkulacije. Zaradi razširjenosti in pomena za delo v ambulantni se nadaljevanje poglavja nanaša na ta tip sladkorne bolezni. Diagnostični postopek je opredeljen na prisotnost/ odsotnost simptomov bolezni in glede na vrednost glukoze v krvi na tešče oz. v standardiziranem postopku obremenitve z glukozo (OGTTs 75 g glukoze). Ker ima bolezen lahko dolgotrajni predklinični potek, je pomembno zgodnje odkrivanje, s katerim zmanjšamo ali odložimo pojav kroničnih zapletov. Pomembno je odkrivanje predstopnje sladkorne bolezni (prediabetesa), ki že predstavlja povečano tveganje za kronične zaplete. Bolezen narašča s starostjo po 40. letu, največ je odkritih v starosti od 60 do 70 let.

Za sladkorno bolezen tipa 2 je značilna odpornost proti inzulinu, ki se ji lahko pridruži zmanjšano izločanje inzulina. V pomanjkljivo odzivnost telesnih tkiv na inzulini naj bi bil vpleten receptor za inzulini. Vendar pa konkretne pomanjkljivosti niso znane. V zgodnji fazi tipa 2 prevladuje pri odstopanjih od normalnega stanja zmanjšana občutljivost na inzulini. V tem obdobju bolezen je mogoče hiperglikemijo zavreti z različnimi ukrepi in s pomočjo zdravlil, ki izboljšujejo občutljivost na inzulini ali zmanjšujejo proizvodnjo glukoze v jetrih.

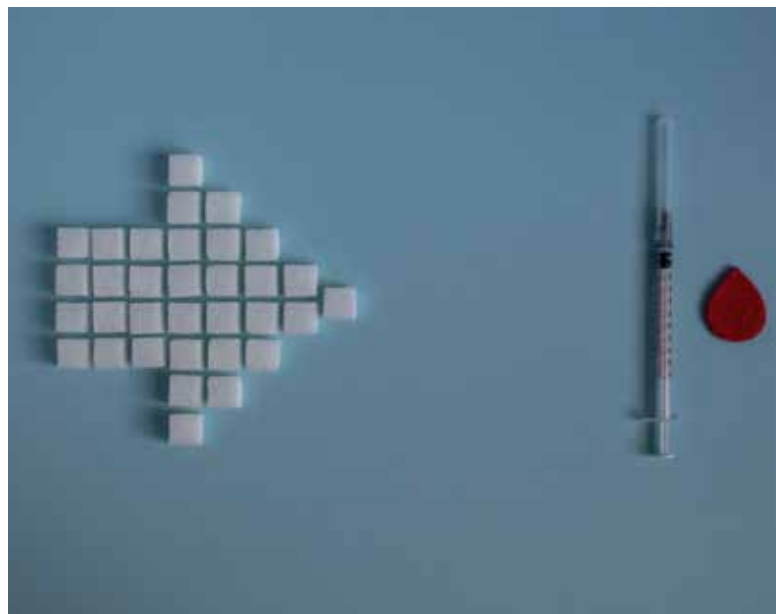
Vzrok za diabetes tipa 2 so predvsem dejavniki življenjskega sloga in genetika. Znani so številni dejavniki življenjskega sloga, ki so pomembni za razvoj sladkorne bolezni tipa 2, med drugim debelost (indeks telesne mase nad 30), pomanjkanje telesne dejavnosti, neustrezna prehrana, stres in urbanizacija. Prekomerna telesna maščoba je povezana s 30 % primerov pri bolnikih kitajskega in japonskega porekla, 60–80 % primerov pri bolnikih z evropskim in afriškim ozadjem in 100 % pri Pima Indijancih in prebivalcih pacifiških otokov. Bolniki, ki niso debeli, imajo pogosto visoko razmerje pas-boki. Prehranski dejavniki tudi vplivajo na nevarnost za razvoj sladkorne bolezni tipa 2. Pretirano uživanje s sladkorjem sladkanih pijač nevarnost povečuje. Vrsta maščob v prehrani je tudi pomembna. Nasičene maščobe in trans-maščobne kisline povečujejo, večkratno nenasičene in enkratno nenasičene pa zmanjšujejo tveganje. Zdi se, da uživanje velikih količin belega riža prav tako povečuje tveganje. Pomanjkanje gibanja je verjetno vzrok za 7 % primerov.

Dejavniki tveganja za nastanek sladkorne bolezni tipa 2:

- » preddiabetes,
- » motena toleranca za glukozo (MTG) in/ali
- » zvišana raven glukoze na tešče (mejna bazalna glikemija – MBG),
- » starost nad 45 let,
- » sladkorna bolezen v družini,
- » čezmerna telesna teža,
- » večji obseg pasu (ženske več kot 80 cm, moški več kot 94 cm),
- » nezadostna telesna dejavnost,
- » visok krvni tlak,
- » zvišane ravni maščobe v krvi,
- » po srčnem infarktu in možganski kapi,
- » pri ženskah je dejavnik tveganja tudi, če so imele nosečnostno sladkorno bolezen ali otroka s porodno težo več kot 4 kg ter sindromom policističnih ovarijev (s cistami v jajčnikih).

Osnovni razlog za sladkorno bolezen tipa 2 je prirojena hitrost propadanja tistih celic trebušne slinavke, ki izdelujejo inzulini. Na ta razlog zaenkrat še ne znamo vplivati, vplivamo pa lahko na to, kako zgodaj v življenju se sladkorna bolezen tipa 2 pojavi. Nižja kot je telesna teža, dlje časa bo sicer že okrnjeno delovanje trebušne slinavke še zadoščalo za vzdrževanje primerne ravni sladkorja v krvi. Večja kot je telesna teža, prej se bo sladkorna bolezen izrazila – v tem se odraža tudi osnovni vzrok, zakaj lahko zdaj sladkorno bolezen tipa 2 zaznamo tudi že pri otrocih in mladostnikih.

Značilnost te bolezni je, da krvni sladkor narašča počasi tekom let, kar posamezniku ne povzroča težav, zato lahko dolgo ostane prikrita. Ob tem skritem poteku pa visok krvni sladkor že škoduje telesu. Zato je zelo priporočljivo, da sladkorno bolezen tipa 2 odkrijemo čim prej po njenem nastanku. Zanesljivo odkrivamo sladkorno bolezen z določanjem ravni krvnega sladkorja, vendar v standardiziranem laboratoriju in v venski krvi.



S takojšnjim učinkovitim zdravljenjem ne samo povišanega krvnega sladkorja, ampak tudi povišanih krvnih maščob (holesterola) in krvnega tlaka, ki sta stanja, ki jo pogosto spremljata, lahko tekom let zmanjšamo tveganje za kronične zaplete sladkorne bolezni na polovico. Težave, ki jih bolniki zaznajo, se pojavijo šele takrat, kadar je raven krvnega sladkorja preko 10 mmol/l. Pojavijo se žeja, pogosto uriniranje, nehotena izguba telesne teže in sčasoma tudi utrujenost. Zdravljenje tega tipa sladkorne bolezni se stopnjuje. Včasih za neko obdobje zadošča zdrav način prehranjevanja in gibanja, prej ali slej pa je treba dodati zdravila. Uporabljamo zdravila različnih razredov, vrsto in odmerke stopnjujemo v skladu s hitrostjo propadanja trebušne slinavke.

NOSEČNOSTNA SLADKORNA BOLEZEN OZ. GESTACIJSKI DIABETES MELLITUS

Nosečnostna sladkorna bolezen (Gestacijski diabetes mellitus – GDM) je definirana s pojavom med nosečnostjo, če hiperglikemija ustreza kriterijem, določenim za ta tip sladkorne bolezni, ne dosega pa hiperglikemije, ki je merilo za sladkorno bolezen. Presejanje za ta tip bolezni izvajajo ginekologi, in sicer dvakrat: ob prvem pregledu (mejna vrednost za bolezen je glukoza na tešče več ali enako 5,1 mmol/l). Od 24. do 28. tedna nosečnosti se pri nosečnicah, ki do takrat niso imele ugotovljene sladkorne bolezni, opravi oralni glukozni tolerančni test (OGTT), pri katerem so mejne vrednosti za diagnozo nižje kot pri OGTT za odkrivanje sladkorne bolezni. Pravočasno, zgodnje odkrivanje je zares pomembno, saj v obdobju zgodnje nosečnosti v plodu poteka razvoj organov (organogeneza). Raven krvnega sladkorja nato skrbno spremljamo. Kadar je poleg zdrave prehrane potrebno še zdravljenje, uporabljamo inzulin, saj gre za telesu lastno snov.

Če sladkorna bolezen po koncu nosečnosti oziroma dojenja mine, je šlo za tako imenovano nosečnostno sladkorno bolezen. Glede na kratko trajanje povišanih vrednosti krvnega sladkorja pri mami ne povzroča kroničnih zapletov. Pomembno pa je, da nosečnostna sladkorna bolezen pomeni visoko tveganje za pojav sladkorne bolezni tipa 2 v naslednjih desetletjih.

Nosečnostna sladkorna bolezen v več pogledih spominja na sladkorno bolezen tipa 2. Gre za kombinacijo relativno nezadostnega izločanja inzulina in neustrezne odzivnosti. Do nje pride pri 2–10 % vseh nosečnosti; po porodu se lahko izboljša ali izgine (v 90 %). Vendar so pri približno 5–10 % žensk z nosečnostno sladkorno boleznijo ugotovili, da imajo sladkorno bolezen, najpogosteje tipa 2. Nosečnostna sladkorna bolezen je popolnoma ozdravljiva, vendar ves čas nosečnosti zahteva skrben zdravniški nadzor. Pri tem gre lahko za spremembe v prehrani, nadzor glukoze v krvi in v nekaterih primerih dajanje inzulina.

Čeprav je bolezen lahko prehodnega značaja, lahko nezdravljena škoduje zdravju ploda in matere. Nevarnosti za plod so makrosomija (visoka porodna teža), prirojene nepravilnosti na srcu in osrednjem živčevju ter deformiranje skeletnih mišic. Višje koncentracije inzulina lahko zavrejo razvoj ploda in povzročijo sindrom

respiratorne stiske. Zaradi uničenja rdečih krvničk lahko pride do visoke ravni bilirubina v krvi. V hujših primerih lahko pride do smrti ploda; najpogosteje je vzrok slaba propustnost posteljice zaradi oslabljenih žil. Nosečnostna sladkorna bolezen pri materi povečuje možnost za pojav težav med nosečnostjo. Te težave vključujejo večje tveganje za prezgodnji porod, večjo potrebo po umetnih popadkih (zaradi zmanjšane delovne sposobnosti posteljice), večjo verjetnost za diabetično ketoacidozo. Prav tako imajo ženske z nosečnostno sladkorno boleznijo večje tveganje za porod s carskim rezom bodisi zaradi vidne stiske ploda ali pa povečane nevarnosti poškodb pri vaginalnem porodu zaradi makrosomije (npr. ramenska distocija).

DRUGI TIPI SLADKORNE BOLEZNI

Redko se pojavljajo drugi tipi sladkorne bolezni, ki so povezani z boleznimi trebušne slinavke, povzročijo jo lahko nekatera zdravila, zelo redki pa so tudi genetsko povzročeni tipi sladkorne bolezni. Zdravljenje teh tipov sladkorne bolezni prilagajamo klinični sliki in vzroku.

II. SIMPTOMI IN ZNAKI SLADKORNE BOLEZNI

Posledica pomanjkanja učinkov inzulina, bodisi zaradi njegovega pomanjkanja, okvare ali pa zaradi neodzivnosti tkiv nanj, je stalno povišana koncentracija glukoze v krvi oz. hiperglikemija. Če hiperglikemija traja dlje časa, bodo ledvice dosegle prag resorpcije in glukoza se bo izločala z urinom (glikozurija). To povečuje osmotski tlak urina in zavira resorpcijo vode v ledvicah; posledice so povečana proizvodnja urina (poliurija) in povečane izgube tekočine. Izgubljena prostornina krvi se bo osmotsko nadomestila z vodo, ki se bo odstranjevala iz celic in drugih predelov telesa, posledice pa bodo dehidracija in povečana žeja (polidipsija), suha usta. Neto učinki hiperglikemije so tudi slaba sinteza beljakovin in druge presnovne motnje, kot je na primer acidoza. Bolniki postanejo tudi bolj lačni, kljub enakemu ali večjemu vnosu hranil pa izgubljajo težo. Pogosto so pridruženi še utrujenost in slabo počutje,



zmanjšana odpornost za okužbe ter motnje vida. Možni simptomi so še otopelost in odrevenelost rok in stopal, redko motnje zavesti.

Simptomi in znaki pri sladkorni bolezni tipa 1 so izraziti in trajajo krajši čas. Pri sladkorni bolezni tipa 2 so lahko simptomi in znaki enaki, vendar so neizraziti ali pa se razvijajo zelo počasi in postopno. Pravzaprav se polovica ljudi s sladkorno boleznijo tipa 2 svoje bolezni sploh ne zaveda. Sladkorna bolezen lahko povzroči resne zaplete, zato je zelo pomembno spremljati znake oziroma simptome, ki se pojavljajo v vašem telesu.

Sladkorna bolezen tipa 2 je zahrbtna, saj dolgo ne povzroča nikakršnih težav. Zato zlasti osebam, pri katerih obstaja večje tveganje za razvoj sladkorne bolezni, svetujemo preventivni pregled pri splošnem zdravniku, vključno z meritvijo krvnega sladkorja. Če se pojavijo značilni znaki sladkorne bolezni, kot so huda žeja, obilno pitje, suha usta, obilno odvajanje seča, odvajanje seča ponoči, nenamerno hujšanje in meglen vid, je pregled pri zdravniku nujen. Sladkorna bolezen tipa 2 ugotovimo s preprosto laboratorijsko preiskavo. Kadar so vrednosti krvnega sladkorja na tešče 7 mmol/l ali več oz. naključno kadar koli čez dan 11,1 mmol/l ali več, je sladkorna bolezen potrjena. Preiskavo naj opravijo osebe, ki imajo značilne težave zaradi povečanih vrednosti krvnega sladkorja (žeja, obilno odvajanje vode, hujšanje itd.). Večina bolnikov teh težav nima, zato naj preiskavo opravijo tudi osebe s povečanim tveganjem (sladkorna bolezen v družini, debelost, zvišan krvni tlak, povečane vrednosti krvnih maščob). Čeprav je preiskava preprosta, skoraj polovica sladkornih bolnikov ostaja neodkritih in brez zdravljenja. Sladkorna bolezen je včasih prisotna že več let ali celo desetletje, preden jo odkrijejo. Pri več kot tretjini bolnikov pride že vsaj do enega zapleta, ko se postavi diagnoza, zato je smiselno zgodnje odkrivanje bolezni in čim prejnjše zdravljenje.

Zaplete sladkorne bolezni lahko delimo na akutne in kronične.

AKUTNI ZAPLETI SLADKORNE BOLEZNI

Hipoglikemija (stanje znižane koncentracije sladkorja v krvi)

Hipoglikemija je najpogostejši zaplet sladkorne bolezni. O njej govorimo, kadar se zaradi porušena glukostatičnih mehanizmov koncentracija glukoze v krvi zniža in povzroča motnje v delovanju živčevja. Hipoglikemija je razmeroma pogosta pri osebah s sladkorno boleznijo tipa 1 in tipa 2. Večina primerov je blagih in niso urgentne narave. Učinki so lahko vse od občutka nelagodja, potenja, tresavice in povečanega teka v blagih primerih do bolj resnih okoliščin, kot so na primer zmedenost, spremembe v vedenju, napadi, nezavest ter v hujših primerih (redko) trajna poškodba možganov in smrt. Blage primere zdravi lahko bolnik sam tako, da je hrano ali pije tekočino z veliko sladkorja. Hudi primeri lahko povzročijo nezavest in jih je treba zdraviti z intravensko glukozo ali z injekcijo glukagona.

Najpogosteje nastane pri zdravljenju z inzulinom oziroma tabletami. Med posamezniki obstajajo precejšnje razlike glede koncentracije glukoze, pri kateri se pokažejo klinični znaki hipoglikemije. Poleg tega gre pri tem za akutno stanje, ki zahteva hitro ukrepanje, zato so klinični znaki za prepoznavanje in opredelitev hipoglikemije za zdravnika merodajnejši od same koncentracije glukoze. Izjemo predstavlja v tem smislu hipoglikemija novorojenčkov, kjer so klinični znaki težje razpoznavni kot pri odraslih in ima zato izmerjena koncentracija glukoze v krvi večjo težo; tudi normalne vrednosti te koncentracije so v teh primerih drugačne in so standardizirane glede na starost novorojenčka in njegovo zrelost.

V zvezi z opredelitvijo hipoglikemij se ponavadi omenja Whippleva triada:

- » koncentracija glukoze v krvi je nižja od 2,8 mmol/l (normalna koncentracija = 3,5–6,1 mmol/l),
- » prisotni so klinični znaki hipoglikemije,
- » stanje se popravi po dajanju ogljikovih hidratov.

Dejavnikov, ki so vpleteni v vzdrževanje normalne koncentracije glukoze v krvi in ki so lahko okvarjeni, je več, zato je veliko tudi vzrokov za hipoglikemijo. V nadaljevanju besedila ne naštevamo vseh vzrokov, ampak le tiste, ki so bodisi pogostejši ali bolj tipični. Ti so:

- » prevelika doza inzulina ali tablet,
- » prevelika telesna aktivnost,
- » premalo hrane oziroma opuščen obrok,
- » pitje alkohola na prazen želodec,
- » včasih pravi vzrok ni znan.

Hipoglikemije lahko razdelimo po več kliničnih kriterijih. Najpogostejša in s kliničnega vidika najbolj uporabna je delitev glede na povezanost z obroki hrane. Glede na to lahko hipoglikemijo razdelimo v dve skupini:

- » postprandialna hipoglikemija (reaktivna hipoglikemija sprožena z obrokom hrane),



- » postabsorpcijska hipoglikemija ali hipoglikemija na tešče (pojavlja se več ur po zadnjem obroku hrane ali ob nezadostnem vnosu hrane).

V povprečju se klinični znaki pojavijo, ko koncentracija glukoze v krvi akutno pade pod 2,8 mmol/l; pri mladih, suhih osebah je ta vrednost lahko tudi nižja. Obrambni mehanizmi pa začnejo delovati že prej. Pri koncentraciji glukoze 4,6 mmol/l preneha izločanje inzulina, v koncentracijskem območju med 3,6 in 3,9 mmol/l pa se začnejo izločati glukagon, adrenalin, rastni hormon in kortizol. Začetne blage motnje zavesti postajajo s padanjem koncentracije glukoze vse hujše. Zavest se postopoma oži; koma se pojavi, ko koncentracija glukoze pade pod 1 mmol/l in se lahko, odvisno od hitrosti padanja koncentracije glukoze, v nekaj minutah konča s smrtjo. Huda in dolgotrajna hipoglikemija lahko povzroči trajno posthipoglikernično okvaro možganov. To se najpogosteje zgodi pri hipoinzulinemiji, ki nastane kot rezultat eksogenega inzulina ali pa tudi endogenega inzulina, katerega izločanja ni mogoče preprečiti. Včasih se to zgodi tudi pri alkoholni hipoglikemiji.

Znake hipoglikemije delimo v dve skupini:

Glikopenični znaki: ti so posledica pomanjkanja glukoze in se kažejo kot znaki motenega delovanja centralnega živčnega sistema (CŽS). Prizadete so lahko različne funkcije CŽS. Sprva so znaki blagi, npr. glavobol, zmedenost, motnje koncentracije, nato pa preidejo v težje motnje, kot so npr. motnje motorike, izguba vida in zavesti.

- » Občutek utrujenosti;
- » motnje lakote;
- » zmedenost;
- » občutek nemoči;
- » glavobol;
- » parestezije (predvsem okrog ust);
- » kognitivne motnje;
- » prehodne afazije;
- » generalizirani krči;
- » izguba zavesti.

Adrenergični znaki: ti so posledica obrambe pred hipoglikemijo zaradi povečanega izločanja in delovanja adrenalina; hipoglikemija deluje v organizmu kot stres, ki sproži povečano delovanje simpatičnega živčevja.

- » Znojenje;
- » palpitacije;
- » vznemirjenost;
- » bledica;
- » tahikardija;
- » zvišanje krvnega tlaka;
- » midriaza (razširjenje zenic);
- » tremor prstov;
- » občutek mraza zaradi vazokonstrikcije v koži.

Hipoglikemija je razmeroma pogosta pri osebah s sladkorno boleznijo tipa 1 in tipa 2. Večina primerov je blagih in niso urgentne narave, lahko pa povzroči zelo resne posledice.

Kadar je padec koncentracije glukoze hiter, so bolj v ospredju adrenergični, sicer pa glikopenični znaki. Znaki izginejo, ko se vzpostavi normalna koncentracija glukoze. Le pri hudi in dlje časa trajajoči hipoglikemiji lahko pride do trajnih nevroloških okvar. Te so še posebej pogoste pri sladkornih bolnikih, ki se zdravijo z insulinom, in pri alkoholni hipoglikemiji. Del obrambe pred hipoglikemijo je avtoregulacijsko povečan pretok krvi skozi možgane. Pri cerebralni aterosklerozi je ta obrambni mehanizem prizadet zaradi zmanjšane vazomotorične funkcije žilja, zato se znaki hipoglikemije pokažejo že pri višjih koncentracijah glukoze.

Tabela 2: Znaki hipoglikemije po stopnjah ter ukrepanje

	Blaga hipoglikemija	Srednje težka hipoglikemija	Huda hipoglikemija
Simptomi in znaki	Lakota, drgetanje, znojenje, strah, vznemirjenje, bledica, hitrejši srčni utrip.	Poleg znakov blage še težave s koncentracijo in zmedenost.	Nezavest
Ukrep	Zaužitje obroka, bogatega z ogljikovimi hidrati (sendvič, žitarice...).	Zaužitje česa sladkega (kocka sladkorja, sladek sok...).	Mazanje ustne sluznice s kocko sladkorja ali medom; injekcija glukagona (tega morajo diabetiki imeti sami!) infuzija 50 % raztopine glukoze

Ketoacidoza

Diabetična ketoacidoza je akutni zaplet sladkorne bolezni in je življenjsko ogrožajoče stanje. Najpogosteje se pojavi pri osebah s sladkorno boleznijo tipa 1, mnogo redkeje pri drugih oblikah sladkorne bolezni. Večinoma je vzrok absolutno pomanjkanje inzulina, na primer pri osebah z novoodkrita sladkorno boleznijo tipa 1; pojavi pa se lahko tudi ob relativnem pomanjkanju inzulina, npr. ob hujšem stresu, kot so hujše okužbe, poškodbe, hujši duševni stres in ob zdravljenju z visokimi odmerki kortikosteroidov. Zaradi pomanjkanja inzulina celice ne prejmejo zadostne količine glukoze, ki je glavno celično gorivo. Celična presnova se spremeni podobno kot pri stradanju. Poleg visoke koncentracije glukoze v krvi je za ketoacidozo značilna tudi visoka koncentracija

ketonov v krvi, kar zniža pH krvi. Zakisanost krvi vpliva na številne presnovne procese, med drugim se pospeši dihanje bolnikov (Kussmaulovo dihanje). Zaradi višje koncentracije glukoze v krvi pride do izgube tekočine preko ledvic in dehidracije ter elektrolitskih motenj. Nezdravljena vodi do izgube zavesti, kome in smrti.

KRONIČNI ZAPLETI SLADKORNE BOLEZNI

Vse oblike sladkorne bolezni povečujejo tveganje za dolgoročne zaplete. Do njih običajno pride po mnogih letih (10–20), vendar je lahko to prvi simptom pri ljudeh, ki do tega trenutka še niso vedeli za diagnozo.

Posledice dolgotrajno zvišane ravni krvnega sladkorja so okvare:

- » srca in ožilja: pospešena ateroskleroza – angina pektoris, srčna ter možganska kap, zapore žil;
- » oči: retinopatija – okvare očesnega ozadja, ki vodijo v slepoto; očesna mrena;
- » ledvic: nefropatija – postopno odpovedovanje ledvic;
- » živčevja: polinevropatija povzroči mravljinčenje, bolečine, izgubo občutka za dotik in bolečino v nogah, impotenco, prebavne motnje;
- » stopal: nastanek ran, ki se ne celijo in vodijo v amputacijo prstov, stopala ali cele okončine ter
- » imunskega sistema: okužbe sečil, glivične okužbe spolovil in kože, oslabljena odpornost.

Okvare srca in ožilja

Glavni dolgoročni zapleti se tičejo okvare žil. Sladkorna bolezen podvoji tveganje za kardiovaskularne bolezni. Za okoli 75 % smrti pri diabetikih so vzrok bolezni koronarnih arterij. Druge „makrovaskularne“ bolezni so kap in obolenja perifernega ožilja.

Znano je, da pri sladkornih bolnikih trajno povečane vrednosti krvnega sladkorja sčasoma poškodujejo žile, posebej v očeh, ledvicah in živčevju. To lahko privede do slepote, motnje prekrvitve udov, amputacije, poškodbe živcev in ledvične odpovedi. Moški, ki zbolijo za sladkorno boleznijo pri štiridesetih letih, imajo kar 11,6 leta, ženske pa 14,3 leta krajšo življenjsko dobo. Življenjska doba sladkornih bolnikov tipa 2 se skrajša predvsem zaradi bolezni srca in žilja. Najpomembnejši dejavnik tveganja za nastanek teh bolezni pri sladkornih bolnikih je večje nagnjenje k aterosklerozi. Vzrok pa niso samo povečane vrednosti krvnega sladkorja, temveč sta za to bolj odgovorna zvišanje krvnega tlaka in povečanje vrednosti krvnih maščob, ki sta pri sladkornih bolnikih tipa 2 tudi precej pogostejša.

Bolezni srca in žilja so pri sladkornih bolnikih 2- do 4-krat pogostejše kot pri osebah brez sladkorne bolezni. Pojavljajo se v zgodnejših letih in pogosteje kot pri ostali populaciji. To je še posebej izrazito pri tistih sladkornih bolnikih, pri katerih se zaradi sladkorne bolezni razvije ledvična okvara. Raziskave kažejo, da je tveganje za koronarni dogodek pri sladkornih bolnikih brez

koronarne bolezni enako kot pri bolniku brez sladkorne bolezni, ki je že prebolel srčni infarkt. To potrjuje, da je sladkorna bolezen tipa 2 močan dejavnik tveganja za srčno-žilne zaplete. Pozni zapleti sladkorne bolezni predstavljajo najpomembnejši vzrok obolevnosti in umrljivosti sladkornih bolnikov.

Mikrovaskularni zapleti (diabetična okvara oči in ledvic) so posledica bolezenskih sprememb na drobnih žilah, makrovaskularni zapleti (bolezni srca in žilja) pa nastanejo zaradi aterosklerotične prizadetosti arterij. Bolniki s sladkorno boleznijo tipa 2 in tudi tipa 1 dosežejo enako tveganje za razvoj bolezni srca in žilja vsaj 10 do 15 let prej kot osebe brez sladkorne bolezni. Rečemo lahko, da sladkorna bolezen žile postara za približno 15 let.

Kar samo od sebe se vsiljuje vprašanje, zakaj aterosklerotične bolezni in prezgodnja smrt tako zelo ogrožajo sladkorne bolnike. Razlogov je več.

Ateroskleroza. Znano je, da k hitrejšemu napredovanju ateroskleroze pri sladkornih bolnikih tipa 2 poleg povečanih vrednosti krvnega sladkorja pripomore slabša občutljivost tkiv za učinke inzulina. Pri teh bolnikih se pogosteje kot pri osebah brez sladkorne bolezni sočasno pojavljajo ostali dejavniki, ki povzročajo kopičenje maščob v žilah – zvišan krvni tlak (arterijska hipertenzija), čezmerna telesna teža in debelost, značilne spremembe v krvnih maščobah (diabetična dislipidemija). Tudi kronična ledvična bolezen, za katero je znano, da močno pospeši proces ateroskleroze, je bistveno pogostejša kot v splošni populaciji.

Ateroskleroza je kronična napredujoča bolezen arterij, ki ima zametke že v otroštvu. Že takrat prihaja do značilnih sprememb notranje plasti arterijske stene (intime) in kopičenja holesterola v žilni steni v obliki t. i. maščobnih prog. Z leti aterosklerotični proces napreduje in žilna svetlina se zaradi večanja maščobne lehe vse bolj zožuje. Ko se pomembno zoži, se pojavijo značilni simptomi in znaki bolezni. Aterosklerotični proces se lahko zaplete z nenadnim nastankom krvnega strdka na aterosklerotično spremenjeni žilni steni. To povsem zapre žilno svetlino, prepreči prekrvitev tkiva, ki ga prizadeta žila oskrbuje, in povzroči odmrtnje tega dela.

Govorimo o srčnem infarktu, možganski kapi ali gangreni dela okončine, odvisno od tega, kateri organ je prizadet. Na hitrost napredovanja ateroskleroze vplivajo številni dejavniki tveganja. Na nekatere ne moremo vplivati, npr. na dedno nagnjenost k aterosklerotičnim boleznim, moški spol in starost. Na nekatere dejavnike tveganja pa lahko vplivamo z načinom življenja in ustreznim zdravljenjem. Mednje spadajo npr. kajenje, hrana, ki vsebuje veliko nasičenih maščob in holesterola, telesna nedejavnost, povečane vrednosti krvnih maščob, zvišan krvni tlak, sladkorna bolezen. Če se pri nekom pojavi več dejavnikov tveganja, je bolj verjetno, da bo zbolel za aterosklerotično boleznijo in tudi bolj zgodaj v življenju.

Diabetična dislipidemija. Za dislipidemijo pri sladkornih bolnikih tipa 2 je značilna »triada«, ki jo tvorijo povečane vrednosti trigliceridov, zmanjšane vrednosti holesterola HDL in prisotnost majhnih, gostih delcev LDL. Čeprav so vrednosti holesterola LDL podobne kot pri osebah brez sladkorne bolezni, so delci LDL pri sladkornih bolnikih kakovostno spremenjeni – so manjši, gostejši in zato bolj aterogeni. Dodaten problem predstavljajo spremenjeni delci HDL, ki so manj funkcionalni in jih jetra pospešeno odstranjujejo iz krvi. To vodi v zmanjšanje vrednosti t. i. zaščitnega holesterola HDL, zato se zmanjša tudi sposobnost odstranjevanja delcev LDL iz perifernih tkiv in krvi.

Hipertenzija pri bolniku s sladkorno boleznijo.

Arterijsko hipertenzijo (zvišan krvni tlak) ima 40 % bolnikov s sladkorno boleznijo tipa 1 in 70 % bolnikov s sladkorno boleznijo tipa 2.

Pri presnovnem sindromu, ki je skupek različnih dejavnikov tveganja za nastanek bolezni srca in žilja (trebušna debelost, zvišan krvni tlak, povečane vrednosti krvnega sladkorja, motnje v presnovi krvnih maščob), je lahko prisotna več let pred nastankom sladkorne bolezni tipa 2. Ob diagnozi tega tipa sladkorne bolezni ima 80 % bolnikov arterijsko hipertenzijo ali moteno dnevno gibanje krvnega tlaka.

Arterijska hipertenzija poveča tveganje za nastanek ledvične odpovedi pri bolnikih, pri katerih je zaradi sladkorne bolezni prišlo do okvare ledvic. Ledvična okvara in še posebej ledvična odpoved pa povečata tveganje za bolezni srca in žilja (npr. za srčni infarkt in možgansko kap). Zato je potrebno pri sladkorni bolezni poleg krvnega sladkorja dobro uravnati tudi krvni tlak.

Sladkorne bolnike je treba opozoriti, da lahko izmerimo tudi lažno višji ali lažno nižji krvni tlak. Lažno višji krvni tlak lahko izmerimo pri čezmerno prehranjenih bolnikih z velikim obsegom nadlahti, če uporabimo preozke manšete, pa tudi pri bolnikih, ki imajo zelo poapnene arterije na rokah. Pri sladkornih bolnikih z okvaro avtonomnega živčevja, ki imajo stoje nižji krvni tlak kot sede ali leže, je treba krvni tlak meriti stoje. Lažno nižji krvni tlak pri sladkornih bolnikih lahko izmerimo tudi čez dan, saj imajo višji krvni tlak ponoči, kar je v nasprotju z običajnim nočnim znižanjem krvnega tlaka pri zdravih ljudeh. Da bi ugotovili nočno zvišanje krvnega tlaka, moramo pri sladkornih bolnikih, ki imajo normalen dnevni krvni tlak, občasno opraviti 24-urno merjenje krvnega tlaka. Številna združenja za sladkorno bolezen in ledvične bolezni priporočajo, da je ciljna vrednost krvnega tlaka pod 130/80 mm Hg. Pri sladkornih bolnikih, ki še nimajo ugotovljene ledvične okvare, je nujno zdravljenje arterijske hipertenzije, saj uravnavanje krvnega tlaka zmanjšuje tveganje za razvoj ledvične okvare. Pri sladkornih bolnikih, ki že imajo ledvično okvaro, pa ciljni krvni tlak zmanjša tveganje za napredovanje okvare in tveganje za razvoj bolezni srca in žilja.

Bolezni oči

Očesno bolezen, povezano s sladkorno boleznijo (imenujemo jo diabetična retinopatija), povzročata stalno visoka krvni sladkor in visok krvni tlak; skupaj lahko okvarita drobne žile v očesni mrežnici. Med dejavniki, ki vplivajo na njen nastanek, sta tudi trajanje sladkorne bolezni in geni.

Ločimo dve glavni vrsti retinopatije: neproliferativno in proliferativno retinopatijo. Ta izraza včasih vzbujata strah. Toda tisti, ki vzdržujejo dobro urejen krvni sladkor, imajo veliko manjšo možnost za retinopatijo ali se jim pojavi le v blažji obliki.

Neproliferativna retinopatija pomeni, da se drobne žile na zadnji notranji strani očesa razširijo. Sčasoma lahko te spremembe napredujejo od blagih do zmernih in hudih. Mogoče je, da nimate nobenih simptomov, ki bi vas opozarjali na težavo; tudi zaradi tega so redni pregledi oči tako pomembni. Neproliferativna retinopatija običajno ne zahteva zdravljenja. Včasih pa lahko razširjene žilice na zadnji strani očesa začnejo puščati v tisti del očesa, ki zagotavlja najostrejši vid. Ta del imenujemo makula (rumena pega). Tekočina povzroči, da makula oteče; to otekline imenujemo edem makule in lahko povzroči izgubo vida. Potrebno je zdravljenje, ki običajno ustavi ali odpravi poslabšanje vida.

Drugi način, kako diabetes okvari vid, je, ko zaradi dolgoletnega diabetesa pride do zamašitve krvnih žilic očesa. V takem primeru je odgovor očesa na ishemijo (podhranjenost) razvoj neovaskularizacij ali novonastalih divjerastočih krvnih žilic. Ta stadij diabetične retinopatije se imenuje proliferativna diabetična retinopatija. Novonastale krvne žilice imajo zelo nestabilno žilno steno, ki pogosto počí ter tako pride do krvavitve v očesu ali hemoftalmusa. Oseba to opazi kot nenadno slabenje vida ali občutek, kot bi se ji spustila megla pred očesom. Če se omenjeno stanje ne zdravi, zraste ob krvnih žilicah tudi vezno tkivo, ki zaradi kontraktilnih lastnosti dviguje mrežnico. To je zelo nevarno stanje ter je tudi zelo zahtevno za zdravljenje.



Za zdravljenje diabetične retinopatije je na voljo več učinkovitih možnosti zdravljenja, a je to najuspešnejše, če je bolezen odkrita zgodaj, še preden se pojavijo simptomi. Zato so redni očesni pregledi za osebe s sladkorno boleznijo nujni.

V prvih dveh desetletjih bolezni ima spremembe na mrežnici skoraj tretjina ljudi s sladkorno boleznijo. Dejavniki tveganja za retinopatijo so: trajanje sladkorne bolezni, visoki krvni sladkorji (neurejena bolezen) in visok krvni tlak. Nastanek spremembe lahko pospešita tudi nosečnost in puberteta. Zato je zelo pomembno, da z dobro presnovno urejenostjo in uravnavanjem previsokega krvnega tlaka zaplete preprečujemo. Dokler se ne pojavijo motnje vida, sprememb na mrežnici ne opazimo. Zgodnje odkrivanje začetnih sprememb na mrežnici je zelo pomembno zaradi pravočasnega zdravljenja. Čeprav okvarjenega vida ne moremo povrniti, pa z zgodnjo lasersko fotokoagulacijo močno upočasnimo napredovanje retinopatije. Fotokoagulacija je postopek v katerem zapečatimo krvaveče ali nepravilno rastoče žilice in s tem preprečimo krvavitve, ki lahko dodatno okvarjajo vid.

Bolezni ledvic

Spremembe na ledvicah, ki se pojavijo v poteku sladkorne bolezni, imenujemo diabetična nefropatija. Pojavljati se pričnejo od 5 do 15 let po odkritju bolezni. Po 25 letih trajanja pri tipu 1 ugotovimo diabetično nefropatijo pri 25 do 40 % bolnikov. Študije na velikih skupinah bolnikov so pokazale, da dobra presnovna urejenost pri enakem trajanju bolezni lahko zmanjša pogostost teh zapletov za več kot polovico.

Začetne spremembe na ledvicah postopoma napredujejo in nazadnje vodijo v končno ledvično odpoved. Pri nastanku diabetične nefropatije sodeluje več dejavnikov:

- » slaba urejenost sladkorne bolezni,
- » visok krvni tlak (hipertenzija),
- » genetski (dedni) dejavniki,
- » povišane maščobe v krvi,
- » že pred sladkorno boleznijo prisotne prirojene spremembe na ledvicah,
- » kajenje.

Kako odkrijemo začetne znake diabetične nefropatije? Kot že omenjeno, se okvare na ledvicah odražajo v sestavi urina. Če so žilice okvarjene, precejajo snovi, ki jih običajno v urinu ne najdemo. Prvi znak je pojav drobnih beljakovin, ki jih imenujemo mikroalbumini. Začetno izločanje mikroalbuminov v urin imenujemo mikroalbuminurija (izloči se 30 do 300 mg mikroalbuminov na dan), kasneje se izločanje povečuje (makroalbuminurija). Če se pričnejo izločati tudi večji proteini, stanje imenujemo proteinurija. Diabetično nefropatijo zato opredelimo kot trajno mikroalbuminurijo ob odsotnosti drugih ledvičnih obolenj. Pogosto ugotavljamo pri tem tudi spremembe na očesnem ozadju. Zaradi zgodnjega odkrivanja nefropatije ob ambulantnih pregledih vsaj enkrat letno preverimo prisotnost mikroalbuminov v urinu. Ko ugotovimo stalno

proteinurijo, ki se postopoma veča, se vzporedno začne slabšati tudi ledvično delovanje, zaradi česar se pričnejo kopičiti v krvi škodljivi (strupeni) presnovki, kar lahko spremljamo z laboratorijskimi preiskavami. Ko ledvice niso več sposobne zadostno očistiti krvi, se ti presnovki začno zadrževati v telesu v tako veliki količini, da telo življenjsko ogrožajo, in takšno stanje je postopoma nezdružljivo z življenjem. To imenujemo končna ledvična odpoved. Bolnika morajo večkrat tedensko priklopiti na poseben aparat, ki očisti kri strupenih presnovkov, kar imenujemo dializa. Najpomembnejša za preprečevanje diabetične nefropatije je urejenost sladkorne bolezni, saj z dobro presnovno urejenostjo lahko upočasnimo nastanek sprememb, žal pa jih ne moremo preprečiti. Študije kažejo, da se pojavnost mikroalbuminurije zmanjša za tretjino pri dobro urejenih sladkornih bolnikih v primerjavi s slabše urejenimi.

Bolezni živčevja

Pri sladkorni bolezni so lahko prizadete vse vrste perifernega živčevja. Zaradi previsokega krvnega sladkorja nastaja v živčnih vlaknih preveč škodljivega sorbitola, obenem pride do znižanja mioinozitola in spremembe celične membrane živca, kar povzroči slabšo prevodnost za impulze (t. i. demielinizacija) in kasneje propad živca. Obenem so z glikozilacijo prizadete tudi male žilice, ki živce prehranjujejo, kar vodi v dodatno okvaro živčnih vlaken. Nastalih sprememb z zdravljenjem ne moremo popraviti in so nepovratne. Pojav nevropatije je odvisen predvsem od trajanja sladkorne bolezni in seveda tudi od urejenosti krvnih sladkorjev. Običajno se pri bolnikih z SB tip 1 prvi znaki nevropatije pojavijo kasneje kot nefropatija ali retinopatija, vendar jih lahko dokažemo že po 15 letih trajanja bolezni. Sprva je prizadeto senzorično živčevje, kasneje tudi avtonomno in motorično.

Bolniki na začetku opisujejo različne težave predvsem v okončinah: mravljinčenje, mraženje, zmanjšan občutek za toplo in hladno, pekoče bolečine v mišicah v mirovanju, krče v mišicah, nemirne noge. Sprva so lahko pretirano občutljivi za dražljaje (npr. dotik sproži bolečino), kasneje pa dražljajev ne zaznavajo več – ne čutijo več in ne zaznajo dotika na podplatu ali vroče vode, v kateri umivajo noge. Tu gre predvsem za prizadetost senzoričnega živčevja. Ker ne čutijo pritiska čevlja, bolečine ali vroče vode, se na takih stopalih lahko pojavijo rane, globoki otiščanci ali opekline, ne da bi se bolniki poškodbe zavedali in jih ustrezno oskrbeli. To stanje imenujemo diabetično stopalo in je lahko tudi vzrok, da je potrebno dele noge operativno odstraniti. Zaradi dodatne prizadetosti motoričnega živčevja oslabijo mišični refleksi, moč in velikost mišic pa se zmanjšata. Zaradi okvare avtonomnega živčevja so lahko prizadeti različni organi kot so srce, prebavila, sečila in znojnice. Ugotavljamo motnje srčnega ritma, nihanja krvnega tlaka, upočasnjeno praznjenje želodca in dvanajstnika, zastajanje seča v mehurju, motnje znojenja. Bolnika življenjsko ogroža predvsem prizadetost srca, upočasnjeno delovanje prebavil pa povzroči nepredvidljiva nihanja krvnega sladkorja in oteži urejanje sladkorne bolezni.

Učinkovitih zdravil za diabetično nevropatijo nimamo. Pomembno je, da je sladkorna bolezen čim bolj urejena.

Diabetično stopalo

Sladkorni bolniki imajo pogosto težave s stopali. Vzrok zanje je okvara živcev (nevropatija), zoženje in otrditev žilne stene (ateroskleroza) in visok krvni sladkor (hiperglikemija). Diabetično stopalo je resen zaplet sladkorne bolezni, skupek bolezenskih okvar na bolnikovem stopalu. Okvara živcev, slaba prekrvitev in okužba lahko privedejo do gangrene in amputacije. Tveganje za te zaplete povečujejo poškodbe, okužbe, neustrezna nega nog in neustrezna pedikura, zato je zelo pomembna preventiva. Vsak posameznik lahko za svoje noge največ naredi prav sam.

Zaradi okvare živcev je oslabiljen občutek stopal za dotik, bolečino in temperaturo, lahko pa ga sploh ni več. Bolnik ne čuti, da ga tiščijo čevlji ali da mu je v čevlj zašel tujek, npr. kamenček. Težko oceni temperaturo vode za kopanje, zato se lahko opeče. Zaradi te neobčutljivosti lahko pozneje pride do oslabitve mišic stopal, kar privede do neenakomerne obremenitve podplata in do večjega nastajanja poroženele kože na izpostavljenih predelih.

Zaradi ateroskleroze je oskrba nog in stopal s krvjo slabša, slabša prekrvavitev pa pomeni zmanjšan prenos kisika, hranil in antibiotikov, kar lahko povzroči odmiranje tkiva in manjšo odpornost proti okužbam. Velike vrednosti krvnega sladkorja ovirajo normalno celjenje ran. Zlasti pri bolnikih s kroničnimi razjedami je pogost zaplet okužba.

Sladkorni bolniki si morajo redno pregledovati stopala, da opazijo že manjše poškodbe, ki so lahko vstopno mesto za okužbo. Ker zaradi nevropatije sprememb ne čutijo, je smiselno, da poleg nog vsak dan tudi dobro pregledajo, ali so na nogavicah madeži izcedka ali krvavitve. Prav zato je priporočljivo, da so nogavice svetle barve.

III. KAJ LAHKO OB SLADKORNI BOLEZNI STORITE SAMI?

Enako kot vse bolezni sodobne družbe je tudi sladkorno bolezen mogoče preprečiti (ali odložiti njen nastanek) z zdravim načinom življenja – z rednim gibanjem, zdravo prehrano in vzdrževanjem normalne telesne teže. Za zdravo življenje se je treba odločiti čim bolj zgodaj, v tem duhu je treba vzgajati že otroke.

PREHRANA SLADKORNEGA BOLNIKA

Dietna prehrana je osnovna metoda za zdravljenje vseh tipov sladkorne bolezni. Gre za zdravo prehrano, primerno tudi za zdrave ljudi, le da je upoštevanje diete za diabetika še pomembnejše. Dieto je potrebno skrbno načrtovati in pri tem upoštevati vsa njena določila.

Maščobe v prehrani sladkornega bolnika

Pri sladkornih bolnikih je tveganje za nastanek bolezni srca in ožilja večje; prav tako so bolj občutljivi na vnos holesterola. Priporočila za uživanje maščob za sladkorne bolnike ne odstopajo od splošnih priporočil za zdravo prehrano. Prekomerno uživanje hrane z veliko maščob pa poslabša inzulinsko rezistenco. Prekomeren vnos maščob v obroku poviša koncentracijo glukoze v krvi šele nekaj ur po zaužitju.

Maščobna priporočila pri motenih maščobah v krvi in sladkorni bolezni so naslednja:

1. normalne vrednosti maščob v krvi, normalna telesna masa: skupne maščobe do 30 % dnevnega energijskega vnosa; nasičene maščobne kisline do 10 % dnevnega energijskega vnosa;



2. povečane vrednosti LDL holesterol: skupne maščobe do 30 % dnevnega energijskega vnosa; nasičene maščobne kisline do 7 % dnevnega energijskega vnosa in holesterol pod 200 mg/dan;
3. povečane vrednosti trigliceridov: skupne maščobe do 30 % dnevnega energijskega vnosa; nasičene maščobne kisline do 10 % dnevnega energijskega vnosa; polinenasičene maščobne kisline pod 20 % dnevnega energijskega vnosa in ogljikovi hidrati do 40 % dnevnega energijskega vnosa.

Sladkorni bolniki naj omejijo prekomerno uživanje maščob, uživanje maščob živalskega izvora in trans maščobnih kislin. Pretežno nasičene maščobne kisline vsebujejo goveji loj, kokosova mast, palmina mast, rastlinska mast, svinjska mast, surovo maslo, sladka in kislina smetana, mesni izdelki, ocvirki, slanina, mastni siri in sirni namazi. Bogat vir škodljivih trans maščobnih kislin pa vsebujejo ocvrta hrana, čips, popkorn, hitra hrana, piškoti, trde margarine in drugi industrijsko pripravljene živilski izdelki.

Pri pripravi obrokov je priporočljivo uporabljati kakovostna rastlinska olja in izbirati čim bolj pusta živila živalskega izvora (manj mastno meso, mleko, mlečne izdelke). Najmanj enkrat tedensko naj sladkorni bolnik vključi v jedilnik mastne morske ribe, ki so pomemben vir esencialnih maščobnih kislin. Za pripravo hrane je priporočljivo uporabljati kakovostna rastlinska olja (izmenično oljčno, repično, sončnično, sojino, koruzno ali druga kakovostna 100 % rastlinska olja).

Beljakovine v prehrani sladkornega bolnika

Zaužite beljakovine imajo na presnovo glukoze v krvi majhen vpliv, zato je potrebno upoštevati osnovna priporočila za vnos beljakovin. Priporočen vnos beljakovin pri sladkornih bolnikih je od 15 do 20 % dnevnega energijskega vnosa. Takšen vnos beljakovin tudi ne pospeši nastanka nefropatije. Prevelike količine zaužitih beljakovin vplivajo na povečanje količine končnih metabolitov presnove beljakovin, ki obremenijo delovanje ledvic. Možne pa so tudi povezave med prekomernim vnosom beljakovin in inzulinsko rezistenco.

Potrebno je opozoriti, da so živila živalskega izvora pogosto bogata z maščobami, predvsem nasičenimi maščobnimi kislinami in holesterolom. Prekomerno uživanje beljakovin živalskega izvora je povezano tudi z večjim vnosom nasičenih maščob in holesterola. Beljakovine živalskega izvora najdemo v mesu (izbirajte manj mastno meso, perutnini pa odstranimo kožo), mesnih izdelkih, ribah, morskih sadežih, jajcih, mleku, sirih in skuti. Beljakovine rastlinskega izvora so v polnovrednih žitih in izdelkih iz njih, stročnicah in oreščkih. Priporočljivi viri beljakovin so pusto meso, perutnina brez kože, ribe, manj mastno mleko in manj mastni mlečni izdelki, stročnice in oreščki.

Ogljikovi hidrati v prehrani sladkornega bolnika

Ogljikovi hidrati imajo pomemben vpliv na koncentracijo glukoze v krvi po zaužitem obroku. Zato je pomembno nadziranje njihovega vnosa. Skupna količina zaužitih ogljikovih hidratov pri bolniku s sladkorno boleznijo je bolj pomembna kot vrsta ogljikovih hidratov. Priporočila za uživanje ogljikovih hidratov pri sladkornih bolnikih so delno odvisna od individualnih metabolnih potreb (tip sladkorne bolezni, stopnja glukozne tolerance). Priporočen vnos kombinacije ogljikovih hidratov in mononenasičenih maščobnih kislin pri sladkornih bolnikih je od 60 do 70 % dnevnega energijskega vnosa, pri čemer je priporočen vnos ogljikovih hidratov do 50 % dnevnega energijskega vnosa. Predvsem je pomembno, da bolnik nadzira uživanje ustreznih, to je sestavljenih (kompleksnih) ogljikovih hidratov. Poleg tega je potrebno v dnevne obroke vključiti tudi zadostno količino vlaknin, saj te skupaj z drugimi sestavljenimi ogljikovimi hidrati pomagajo pri vzdrževanju normalne koncentracije glukoze v krvi.

Za bolnika s sladkorno boleznijo je pomemben glikemični indeks (GI) živil. To je parameter, ki opisuje, kako hitro se ogljikovi hidrati po zaužitju absorbirajo v kri v primerjavi s čisto glukozo. Zaužitje živil z visokim GI hitreje in v večji meri poviša vrednost glukoze v krvi in povzroči povečano izločanje inzulina. Obremenitve hormonskega sistema trebušne slinavke, ki izloča inzulina, se kažejo v kronično povišani koncentraciji glukoze v krvi in inzulina, kar lahko vodi v moteno presnovo glukoze in inzulinsko rezistenco. Prednost sestavljenih ogljikovih hidratov je v večji vsebnosti vlaknin. Priporočljivo je uživanje živil, ki vsebujejo sestavljene ogljikove hidrate (črn kruh, polnozrnat kruh, neoluščen riž, testenine iz črne moke, oves, ajda, zelenjava, nekatere vrste sadja). Slednji poleg večje količine topnih vlaknin vsebujejo tudi minerale in vitamine.

Uživanje sladkorja je potrebno omejiti, ni pa ga treba popolnoma izključiti iz prehrane. Sladkor in sladkana živila povzročijo zelo hiter dvig glukoze v krvi. Če se pojavi želja po sladkem, tako živilo raje ustrezno vključite v obrok in hkrati nadzorujte skupno zaužito količino ogljikovih hidratov v obroku. Sladkorni bolnik naj omeji uživanje umetnih sladil. Sladkorni bolnik mora omejiti pitje alkohola, saj le-ta povzroči zelo hiter dvig krvnega sladkorja.

Dietna prehrana je osnovna metoda za zdravljenje vseh tipov sladkorne bolezni. Gre za zdravo prehrano, primerno tudi za zdrave ljudi, le da je upoštevanje diete za diabetika še pomembnejše.

Štetje ogljikovih hidratov

Štetje ogljikovih hidratov je splošno razširjena metoda pri načrtovanju prehrane sladkornega bolnika. Na ta način bolnik natančno kontrolira vnos ogljikovih hidratov, hitrost in porast glukoze v krvi in odmerek potrebnega inzulina. Z metodo štetja ogljikovih hidratov bolnik tudi lažje uravnava ustrezen vnos energije in hranil. Prvi korak pri metodi štetja ogljikovih hidratov je ugotovitev potreb po dnevni količini ogljikovih hidratov in njihovo porazdelitev preko dneva. Približno polovico dnevnih potreb po energiji je potrebno pokriti z ogljikovimi hidrati. Pri tem pa je potrebno najprej oceniti priporočen dnevni energijski vnos.

Vitaminski, mineralni in elementi v sledovih v prehrani sladkornega bolnika

Potrebe po vitaminih, mineralih in elementih v sledovih pri sladkornih bolnikih niso povečane. Z dobro načrtovano pestro prehrano sladkorni bolniki pokrijejo potrebe po mikrohranilih. Znani so številni vzroki, ki lahko vodijo do znakov pomanjkanja vitaminov in mineralov kljub ustrezni prehrani. Ugotovimo jih na podlagi subkliničnih ali kliničnih znakov, s prehransko anamnezo in biokemijskimi analizami krvi. Raziskave potrjujejo večji zaščitni učinek vitaminov in mineralov zaužitih z živili, kot s prehranskimi dopolnili oziroma obogatenimi živili. Prehranska dopolnila v obliki vitaminov in mineralov pri sladkornih bolnikih niso priporočena, v kolikor ni ugotovljeno njihovo pomanjkanje.

Primer načrtovanja dnevnih obrokov pri sladkorni bolezni

Načrtovanje celodnevni jedilnikov mora temeljiti na pestri sestavi in izboru živil, ki vključuje sestavljene ogljikove hidrate, sadje in zelenjavo ter dovolj prehranske vlaknine. obroki morajo vključevati tudi zadostno količino beljakovin in kakovostne rastlinske maščobe. obroki naj bodo razporejeni enakomerno, svetujemo od tri do pet obrokov na dan. Vsakega naj sestavljajo različne vrste živil.

Zelo priporočljiva hrana:

- » hrana, ki vsebuje veliko vlaknin,
- » polnozrnat, rženi, črn, ajdov kruh,
- » ajdova, prosena kaša, ješprenj,
- » ječmenovi, ovseni, rženi kosmiči,
- » krompir v olupku, neglasiran riž,
- » polnozrnat testenine,
- » fižol, grah, soja,
- » sveža, zamrznjena zelenjava,
- » surovo, neolupljeno sadje, predvsem jagodičje,
- » posneto mleko,
- » nemastna skuta,
- » jajčni beljak,
- » nesladkane pijače: čaj, voda, mineralna voda, čiste zelenjavne juhe.

Hrana, priporočljiva v zmernih količinah:

- » pogosto: krompir, riž, testenine, mleko, jogurt, polmastni sir, pusto meso, ribe,
- » redko: bel kruh, keksi za diabetike, sladko sadje, sadni sok iz svežega sadja, pusti izdelki iz mesa, jajčni rumenjaki, drobovina.

Hrana, ki se je moramo izogibati:

- » hrana z veliko maščobami: ocvrte jedi, maslo, svinjska mast, margarina, mastno meso, majoneza, masleni rogljički, kremni siri, hrenovke, salame, klobase, industrijsko pripravljene jedi, pomfri, čips, industrijsko izdelane kremne juhe živila z veliko sladkorja: marmelada, med, sadni sirupi, kompoti, sadni izdelki iz konzerv, pudingi, brezalkoholne sladkane pijače (coca-cola, kokta, fanta...), likerji,
- » živila z veliko maščob in sladkorja: torte, sladoled, čokolada.

Primer dnevnega jedilnika

Zajtrk: ¾ skodelice müslijev, ½ skodelice manj mastnega mleka, 1 umešana jajce, 1 kos polnozrnatega kruha, ½ skodelice pomarančnega soka, kava brez mleka in sladkorja (vsebuje približno 65 g ogljikovih hidratov).

Dopoldanska malica: 1 srednje veliko jabolko, 2 polnozrnat keksa (vsebuje približno 30 g ogljikovih hidratov).

Kosilo: piščanec na žaru (120 g), 1 srednje velik krompir, 1 lonček na pari kuhanega brokolija, 2 paradižnika, ½ kosa kruha, ½ skodelice sladoleda, 3 plodovi marelic (vsebuje približno 70 g ogljikovih hidratov).

Popoldanska malica: 1 lonček jogurta, 1 manjši plod banane (vsebuje približno 25 g ogljikovih hidratov).

Večerja: 1 skleda solate s tuno, 1 kos polnozrnatega kruha, 1 skodelica mleka, 1 srednje velik plod hruške (vsebuje približno 60 g ogljikovih hidratov).

Glikemični indeks živil

V preventivni (zdravi) prehrani in za zmanjšanje tveganja za inzulinsko odpornost celic v telesnih tkivih je nujno upoštevati glikemični indeks (GI) živil, tj. stopnjo, s katero posamezna hrana neposredno vpliva na spremembo ravni krvnega sladkorja. Glikemični indeks živil nam pove, kako hitro in koliko se bo po zaužitju hrani vrednost krvnega sladkorja povečala in nato zmanjšala. Hitrejša je sprememba, višji je GI, slabše je. In obratno, počasnejša je sprememba, nižji je GI, bolje je. Živila glede na GI razvrščamo na lestvici od 0 do 100:

- » GI pod 50 – živila z nizkim GI
- » GI nad 50 – živila z visokim GI

Tabela 3: živila glede na njihov glikemični indeks

GI nad 60		GI med 40 in 60		GI pod 40	
Živilo	GI	Živilo	GI	Živilo	GI
Francoski kruh	95	Otrobi	60	Jabolko	36
Pečen krompir	85	Bele testenine	50	Posneto mleko	32
Prosenka kaša	75	Pomarančni sok	57	Polnomastno mleko	27
Med	73	Kuhan krompir	56	Grenivke	25
Korenje	71	Rjavi riž	55	Breskve	25
Beli kruh	70	Banana	52	Slive	24
Kuhinjski sladkor	65	Čokolada	49	Soja	18
Sladoled	61	Polnozrnat kruh	41	Jogurt	14

Če jemo živila z nizkim GI, se kažejo številni koristni učinki. Pomagajo nam pri preprečevanju, zdravljenju in nadzoru sladkorne bolezni ter pri zmanjševanju čezmerne telesne teže. Če želimo nekemu živilu znižati GI, ga jemo skupaj z živilom, ki so bogata z dietnimi vlakninami (npr. s solato, otrobi). Na GI vpliva tudi priprava živil: pire krompir ima višji GI kot kuhan krompir v kosih, al dente pripravljene testenine in riž imajo nižji GI kot prekuhane. ■

V nadaljevanju bomo v reviji Delo in varnost obravnavali telesno aktivnost pri diabetesu, predstavili izračun, s katerim si lahko vsak oceni verjetnost, da bo zbolel, orisali epidemiologijo v Sloveniji in pa razdelali vpliv sladkorne bolezni na delazmožnost.

LITERATURA

- Žerjav T. M. Pozni zapeti sladkorne bolezni www.sladkorcki.si/media/docs/Pozni_zapleti_sladkorne_bolezni.pdf
- Petek D. Sladkorna bolezen tipa 2. Družinska medicina, Združenej zdravnikov družinske medicine, Učbenik, Ljubljana 212: 75-90
- Hlastan R.C. Prehara sladkornega bolnika, ZVD 2010
- Grubič Z. Mehanizem nastanka in zapletov sladkorne bolezni. Tamelji patološke fiziologije, UL MF Inštitut za patološko fiziologijo. Ljubljana 2011: 85-96
- Grubič Z. Hipoglikemija. Seminarski iz patološke fiziologije. UL MF inštitut za patološko fiziologijo, Ljubljana 2008: 9-14
- American Diabetes Association. (2009). Diabetes and Employment. *Diabetes Care*, 32(Suppl 1), 580-584. <http://doi.org/10.2337/dc09-S080>
- Ruston, A., Smith, A., & Fernando, B. (2013). Diabetes in the workplace - diabetic's perceptions and experiences of managing their disease at work: a qualitative study. *BMC Public Health*, 13, 386. <http://doi.org/10.1186/1471-2458-13-386>
- Hakkarainen, P., Sund, R., Arffman, M., Koski, S., Hanninen, V., Moilanen, L., & Rasanen, K. (2017). Working people with type 1 diabetes in the Finnish population. *BMC Public Health*, 17, 805. <http://doi.org/10.1186/s12889-017-4723-8>
- Gomes, M. B., Negrato, C. A., & On behalf of the Brazilian Type 1 Diabetes Study Group (BrazDiabSG). (2015). Retirement due to disabilities in patients with type 1 diabetes: a nationwide multicenter survey in Brazil. *BMC Public Health*, 15, 486. <http://doi.org/10.1186/s12889-015-1812-4>
- Herquelot, E., Gueguen, A., Bonenfant, S., & Dray-Spira, R. (2011). Impact of Diabetes on Work Cessation: Data from the GAZEL cohort study. *Diabetes Care*, 34(6), 1344-1349. <http://doi.org/10.2337/dciO-222s>
- Tunceli, K., Bradley, C. J., Nerenz, D., Williams, L. K., Pladevali, M., & Lafata, J. E. (2005, November 01). The Impact of Diabetes on Employment and Work Productivity. Retrieved January 22, 2018, from <http://care.diabetesjournals.org/content/28/11/2662>
- Jurca D. Vpliv diabetesa na zaposlitev, delo in izostanke z dela, UL MF Katedra za javno zdravje 2018, seminar
- Paulin S, Kotrešec A, Eržen I.: Sladkorna bolezen, Zdravstveno stanje prebivalstva, Vir Statistični zdravstveni letopis 2017 NIJZ (v tisku)
- Markovič N. Sladkorna bolezen in delazmožnost, UL MF Katedra za javno zdravje 2018, seminar
- Švab I, Rovat-Pavlič D. Družinska medicina: učbenik. Ljubljana: Združenje zdravnikov družinske medicine, 2012
- Košnik M et al. Interna medicina 4. izdaja. Ljubljana: Založba Littera Pieta, d.o.o.; Slovensko medicinsko društvo, 2011
- Breton MC, Guenette L, Amiche MA, Kayibanda JF, Gregoire IP, Moisan I. Burden of Diabetes on the Ability to Work, A systematic review. *Diabetes care* 2013 Mar; 36: 740-749
- Herquelot E, Gueguen A, Bonenfant S, Dray-Spira R. Impact of Diabetes on Work Cessation, Data from the GAZEL cohort study. *Diabetes Care* 2011 Jun; 34(6): 1344-1349
- Rus M, Dšuban G. Omejena delovna zmožnost in telesna okvara pri bolniku s sladkorno boleznijo. 4. Fajdingovi dnevi, Kranjska Gora 2002: 73-77
- Tomažič M, Škerjanc A. Sladkorna bolezen in delo na višini. ZZZ ZMDPŠ Delo na višini, Čatež 2004: 81-84
- Nosečnostna sladkorna bolezen | Sladkorna bolezen. (n.d.). Retrieved January 29, 2019, from <https://sladkorna.si/vrste-sladkorne-bolezni/nosecnostna-sladkorna-bolezni/>
- Kotnik Primož. (2012). Ketoacidoza. In Bratina Nataša (Ed.), *Sladkorčki* (p. 86,87). Ljubljana: Društvo za pomoč otrokom s presnovnimi motnjami.
- Chaudhury, A., Duvoor, C., Reddy Dendi, V. S., Kraleti, S., Chada, A., Ravilla, R., ... Mirza, W. (2017). Clinical Review of Antidiabetic Drugs: Implications for Type 2 Diabetes Mellitus Management. *Frontiers in Endocrinology*, 8, 6. <https://doi.org/10.3389/fendo.2017.00006>
- Karges, B., Schwandt, A., Heidtmann, B., Kordonouri, O., Binder, E., Schierloh, U., ... Holl, R. W. (2017). Association of Insulin Pump Therapy vs Insulin Injection Therapy With Severe Hypoglycemia, Ketoacidosis, and Glycemic Control Among Children, Adolescents, and Young Adults With Type 1 Diabetes. *JAMA*, 318(14), 1358. <https://doi.org/10.1001/jama.2017.13994>
- Health Quality Ontario, H. Q. (2018). Continuous Monitoring of Glucose for Type 1 Diabetes: A Health Technology Assessment. *Ontario Health Technology Assessment Series*, 18(2), 1-160. Retrieved from <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/29541282>