

**Gradivo  
iz seminarja  
mentorjev  
za pripravo  
na tekmovanje  
v znanju  
o sladkorni bolezni  
2019/2020**





## **Kolofon**

Gradivo iz seminarja mentorjev za pripravo na tekmovanje v znanju o sladkorni bolezni 2019/2020.

Zbrala in oblikovala: Špelca Rudolf.

Uvodnik: Ksenija Šperanda Vidoševič.

Avtorji:

*Ana Marija Hafner; Špelca Rudolf; izr. prof. dr. Andraž Stožer, dr. med., doc. dr. Draženka Pongrac Barlovič, dr. med.; izr. prof. dr. Nataša Bratina dr. med.; asist. dr. Mojca Urbančič, dr. med.; Andreja Širca Čampa, univ. dipl. inž. živilske tehnologije; prof. dr. Damir Karpljuk, prof. šp. vzg.; doc. dr. sc. Aleš Dolenc, prof. športne vzgoje; asist. Viljem Pohorec, dr.med.; doc. dr. Lidija Križančič Bombek, univ. dipl. biol.; asist. Eva Paradiž, dr.med.; doc. dr. Jurij Dolenšek, univ. dipl. biol.; doc. dr. Maša Skelin Klemen, dr. vet. med.*

Založila in izdala: Zveza društev diabetikov Slovenije, Ljubljana, 2019

Tisk: Abo grafika d.o.o., Ljubljana

Naklada: 500 izvodov

**Gradivo ni dovoljeno fotokopirati.**



**14. november**  
**SVETOVNI DAN SLADKORNE BOLEZNI**  
**Zveze društev diabetikov Slovenije od leta 1956**  
**sladkorna bolezen: zaščitite svojo družino**  
**SKUPAJ OBVLADAJMO SLADKORNO BOLEZEN.**  
**PRIDRUŽI SE NAM!**

# Zveza društev diabetikov Slovenije

Kamniška ulica 25, 1000 Ljubljana, Slovenija

01 430 54 44, [sloda@siol.net](mailto:sloda@siol.net)

[www.diabetes-zveza.si](http://www.diabetes-zveza.si)



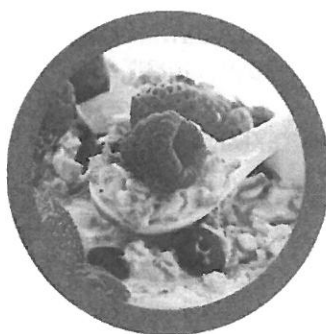
## ***Gradivo iz seminarja mentorjev za pripravo na tekmovanje v znanju o sladkorni bolezni 2019/2020***

sobota, 21. 9. 2019

Lila predavalnica

Ekonomska fakulteta Univerze v Ljubljani,

Kardeljeva ploščad 17, 1000 Ljubljana



*Program izobraževanja učiteljev za pripravo  
mladih na tekmovanje v znanju o sladkorni bolezni  
Ekonomska Fakulteta v Ljubljani, 21. 9. 2019*

- od 8.30 do 9.00 **PRIJAVA UDELEŽENCEV**
- od 9.00 do 9.10 **OTVORITEV SEMINARJA**  
(vodja tekmovanja Ksenija Šperanda Vidošević in predsednik ZDDS Robert Gratton)
- od 9.10 do 9.20 **PREDSTAVITEV DELA IN ORGANIZIRANOSTI ZVEZE DRUŠTEV DIABETIKOV SLOVENIJE**  
(sekretarka zveze Špelca Rudolf)
- od 9.20 do 9.30 **PREDSTAVITEV DRUŠTVA DIABETIKOV LENDAVALA**  
(Zsuzsi Kepe, predsednica Društva diabetikov Lendava)
- od 9.30 do 10.10 **SLADKORNA BOLEZEN – EPIDEMIJA MODERNE DOBE: definicija, razdelitev, razvoj.**  
(doc. dr. Draženka Pongrac Barlovič, dr. med.)
- od 10.10 do 10.40 **SLADKORNA BOLEZEN NI BLAGA BOLEZEN**  
(doc. dr. Draženka Pongrac Barlovič, dr. med.)
- od 10.40 do 10.50 odmor
- od 10.50 do 11.30 **SLADKORNA BOLEZEN TIPA 1 IN TIPA 2 PRI OTROCIH IN MLADOSTNIKI TER  
NJENO ZDRAVLJENJE**  
(doc. dr. Klemen Dovč, dr. med.)
- od 11.30 do 12.15 **SODOBNA PREHRANSKA PRIPOROČILA PRI SLADKORNI BOLEZNI**  
(Andreja Širca Čampa, univ. dipl. inž. živilske tehnologije)
- od 12.15 do 12.45 odmor z malico
- od 12.45 do 13.15 **OČESNI ZAPLETI SLADKORNE BOLEZNI**  
(asist. dr. Mojca Urbančič, dr. med.)
- od 13.15 do 13.45 **SLADKORNA BOLEZEN, TELESNA DEJAVNOST IN ŠPORT**  
(doc. dr. sc. Aleš Dolenc, prof. športne vzgoje)
- od 13.45 do 14.05 **VLOGA JETER, MIŠIC IN MAŠČEVJA V RAZVOJU SLADKORNE BOLEZNI**  
(doc. dr. Lidija Križančič Bombek, univ. dipl. biol.)
- od 14.05 do 14.25 **PREBAVA IN ABSORPCIJA OGLJIKOVIH HIDRATOV V PREBAVNEM TRAKTU.**  
(doc. dr. Jurij Dolenc, univ. dipl. biol.)
- od 14.25 do 15.00 **RAZPRAVA O LETOŠNJEM TEKMOVANJU**

## Kazalo

PRVI SLOVENSKI DIABETOLOG, prof. dr. Ljudevit Merčun.....	8
KRATKA PREDSTAVITEV ZVEZE DRUŠTEV DIABETIKOV SLOVENIJE .....	9
KRATKA ZGODOVINA SLADKORNE BOLEZNI ZA MLADE BRALCE: OD ZAČETKOV DO ODKRITJA INZULINA.....	11
OD ANTIKE DO ANGLEŠKEGA DIABETESA.....	11
OD 19. STOLETJA DO ODKRITJA INZULINA.....	13
ODKRITJE IN IZOLACIJA INZULINA.....	14
SLADKORNA BOLEZEN – EPIDEMIJA MODERNE DOBE: definicija, razdelitev, razvoj. ....	17
SLADKORNA BOLEZEN – KAJ JE TO? .....	18
KAJ JE GLUKOZA? POMEN GLUKOZE ZA TELO.....	18
KAKO JE URAVNAVANA RAVEN GLUKOZE V KRVI? .....	18
KAJ SE DOGAJA Z URAVNAVANJEM GLUKOZE V KRVI PRI BOLNIKI S SLADKORNO BOLEZNIJO?.....	19
SIMPTOMI IN ZNAKI SLADKORNE BOLEZNI .....	20
ALI JE VSAKA SLADKORNA BOLEZEN ISTA? .....	21
Sladkorna bolezen tipa 1 .....	21
Sladkorna bolezen tipa 2 .....	21
Nosečnostna sladkorna bolezen.....	22
Drugi tipi sladkorne bolezni.....	23
OSEBE Z ZVEČANIM TVEGANJEM ZA RAZVOJ SLADKORNE BOLEZNI.....	23
PREDIABETES .....	23
METABOLIČNI (PRESNOVNI) SINDROM.....	23
SLADKORNA BOLEZEN NI BLAGA BOLEZEN .....	25
POVIŠAN SLADKOR V KRVI NE BOLI.....	25
ZAKAJ NASTANEJO KRONIČNI ZAPLETI SLADKORNE BOLEZNI? .....	25
Diabetična retinopatija.....	25
Diabetična nefropatija ali okvara ledvic .....	26
Diabetična nevropatija.....	26
Diabetična noga .....	26
Srčno-žilni zapleti sladkorne bolezni. ....	26
KAJ PA AKUTNI ZAPLETI SLADKORNE BOLEZNI? .....	27
Diabetična ketoacidoza .....	27
Diabetični aketotični hiperosmolarni sindrom (DAHS).....	27
Hipoglikemija.....	27
SLADKORNA BOLEZEN TIPA 1 PRI OTROCIH IN MLADOSTNIKI TER NJENO ZDRAVLJENJE .	29
ZGODOVINSKI PREGLED .....	29
POGOSTNOST SBT1 TER NJENO OZADJE .....	30
KAJ JE SLADKORNA BOLEZEN? .....	31

OD KOD ZNAKI SLADKORNE BOLEZNI?.....	31
ZDRAVLJENJE .....	32
SMERNICE ZA VODENJE SLADKORNE BOLEZNI TIP 1.....	32
ZAPLETI SLADKORNE BOLEZNI TIPA 1 .....	35
Prenizek krvni sladkor – HIPOGLIKEMIJA.....	35
Previsok krvni sladkor – HIPERGLIKEMIJA.....	36
TELESNA AKTIVNOST .....	37
IZOBRAŽEVANJE NA PODROČJU SLADKORNE BOLEZNI, KI GA ORGANIZIRA KOEDBP, PEK.	38
SLADKORNA BOLEZEN TIPA 2 PRI OTROCIH IN MLADOSTNIKI .....	39
ZGRADBA IN DELOVANJE OČESA .....	41
KAKO SKRIBIMO ZA SVOJE OČI?.....	45
OČESNI ZAPLETI SLADKORNE BOLEZNI.....	47
DIABETIČNA RETINOPATIJA.....	47
RAZVRSTITEV DIABETIČNE RETINOPATIJE .....	47
ZDRAVLJENJE DIABETIČNE RETINOPATIJE.....	49
KDAJ JE POTREBNO ZDRAVLJENJE?.....	49
SPREMEMBE DRUGIH OČESNIH STRUKTUR.....	50
SODOBNA PREHRANSKA PRIPOROČILA PRI SLADKORNI BOLEZNI .....	53
REDNI DNEVNI OBROKI .....	53
HRANILNA SESTAVA OBROKOV .....	54
METODA ŠTETJA OGLJIKOVIH HIDRATOV IN PRESEŽKOV BELJAKOVIN .....	60
SLADKORNA BOLEZEN, TELESNA DEJAVNOST IN ŠPORT .....	63
VADBENI NAČRT .....	66
POMEN GIBANJA IN ŠPORTNE DEJAVNOSTI PRI PREVENTIVNEM DELOVANJU IN ZDRAVLJENJU SLADKORNE BOLEZNI .....	67
KAJ PA ŠPORT IN HIPOGLIKEMIJA?.....	68
PREVISOK KRVNI SLADKOR – HIPERGLIKEMIJA.....	68
IZBRANE AKTIVNOSTI .....	71
VLOGA TREBUŠNE SLINAVKE PRI RAZVOJU SLADKORNE BOLEZNI TIPA 2 .....	75
VLOGA JETER V RAZVOJU SLADKORNE BOLEZNI .....	79
VLOGA MIŠIC PRI ZNIŽEVANJU KONCENTRACIJE GLUKOZE V KRVI.....	83
VLOGA MAŠČEVJA PRI RAZVOJU SLADKORNE BOLEZNI TIPA 2 .....	87
PREBAVA IN ABSORPCIJA OGLJIKOVIH HIDRATOV V PREBAVNEM TRAKTU .....	90
DIAGNOSTIKA SLADKORNE BOLEZNI IN ORALNI GLUKOZNI TOLERANČNI TEST.....	95
FARMAKOTERAPIJA SLADKORNE BOLEZNI.....	98

# PREDGOVOR

Ksenija Šperanda Vidoševič,

predsednica komisije za pripravo in izvedbo 21. tekmovanja mladih v znanju o sladkorni bolezni

Sladkorna bolezen za enkrat ni ozdravljiva, sta pa za to bolezen zelo pomembna preventiva in skrb za zmanjševanje vpliva dejavnikov tveganja. Preventiva za bodoče generacije je znanje o bolezni, pridobljeno v šoli in na tekmovanjih učencev in dijakov, ki jih organizira Zveza društev diabetikov Slovenije, saj bodo vedeli, kako se izogniti tej bolezni. Tisti, ki tega niso vedeli in so spregledali sporočila telesa, so ob pojavu fizične bolečine spoznali, da se je v njihovo življenje pritihotapila sladkorna bolezen z vsemi stiskami. **A stiske so manjše, ko z znanjem o svoji bolezni ti vodiš njo in ne ona tebe ter spoznaš, da se tudi s sladkorno boleznijo da polnovredno in dolgo živeti.**

Torej, za uspešno zdravljenje sladkornih bolnikov, je ključno izobraževanje njih, njihovih svojcev ter ožjega in širšega okolja. Bolnik, ki razume svojo bolezen, njen potek in vse možne zaplete, lahko skupaj s svojim zdravnikom in medicinsko sestro, katera mu dajeta ne samo zdravila, temveč tudi konkretne napotke za življenje s sladkorno boleznijo, učinkovito vodi svoje zdravljenje in »sladko življenje«.

Ozaveščanje ljudi o sladkorni bolezni narašča, saj se vanj vključujejo zdravstveni forumi, združenja, zveze, mediji in društva diabetikov. Vsi poudarjajo, da je ob pravilnem in dobrem zdravljenju bolezni najbolj pomemben zdrav način življenja, pravilno in zdravo prehranjevanje ter redno gibanje. Kljub temu smo priče epidemiji sladkorne bolezni v svetu, saj se je v zadnjih 30. letih število diabetikov na svetu podvojilo.

Za zdravo, polnovredno in srečno življenje se moramo sami odločiti že v mladosti. Pri izbiri takega življenja želimo mladim pomagati tudi na naši zvezi in v tem duhu organiziramo vsakoletno tekmovanje.

Zveza društev diabetikov Slovenije letos že 20. leto zapored prireja Tekmovanje v znanju o

sladkorni bolezni za učence od šestega do devetega razreda osnovne šole in dijake srednjih šol. Učence in dijake želimo seznaniti z osnovami sladkorne bolezni, pojavu sladkorne bolezni tipa 1 in tipa 2 v otroštvu in mladosti ter preprečevanju pojava tipa 2 z zdravim življenjskim slogom, predvsem uravnoteženo, zdravo prehrano in redno telesno aktivnostjo. Število šol in tekmovalcev iz leta v leto narašča.

Prispevek zveze k preventivi so tudi vsakoletni seminarji za učitelje in mentorje, ki pripravljajo mlade na tekmovanje. Naši znani strokovnjaki jim razkrivajo novosti na področju bolezni in zdravega življenja.

Vsem udeleženkam, udeležencem, predavateljicam in predavateljem želim koristno druženje na seminarju, uspešno edukativno pot in dobro zdravje.



## **PRVI SLOVENSKI DIABETOLOG, prof. dr. Ljudevit Merčun**

*Ana Marija Hafner, častna članica in bivša predsednica Društva diabetikov Tržič*

---

Prof. dr. Ljudevit Merčun je bil rojen 18. avgusta 1900 v Mengšu. Družina se je zaradi očetove službe veliko selila po Sloveniji. Po končanem študiju se je zaposlil v Ljubljani, kjer je postal internist in intenzivno proučeval sladkorno bolezen. Ker je imel velik smisel za pedagoško delo, je veliko poučeval in pripravljaj učbenike za medicinske sestre in študente. Tako je izdal vrsto znanih priročnikov. Kaj kmalu je spoznal tudi pomembnost obravnave in zdravljenja sladkorne bolezni. Leta 1921 so odkrili inzulin, kar je pomenilo drugačen pristop do obravnave te bolezni.

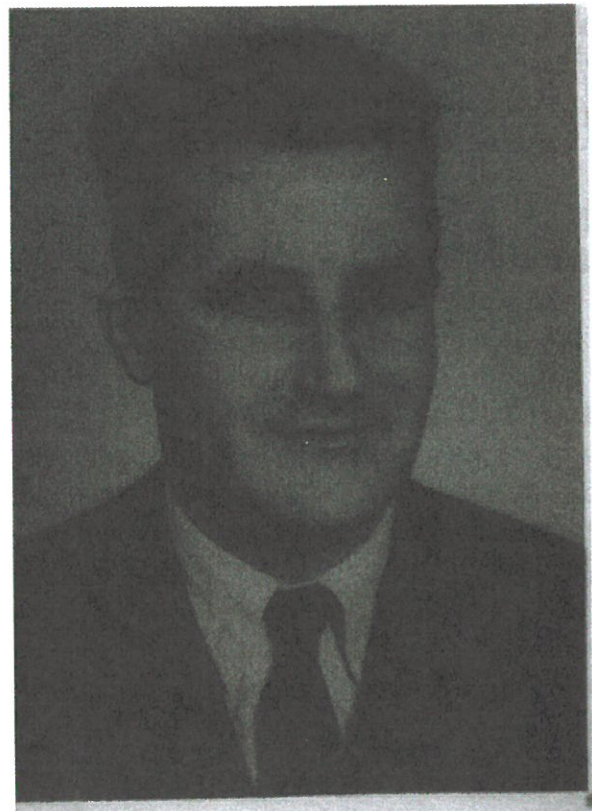
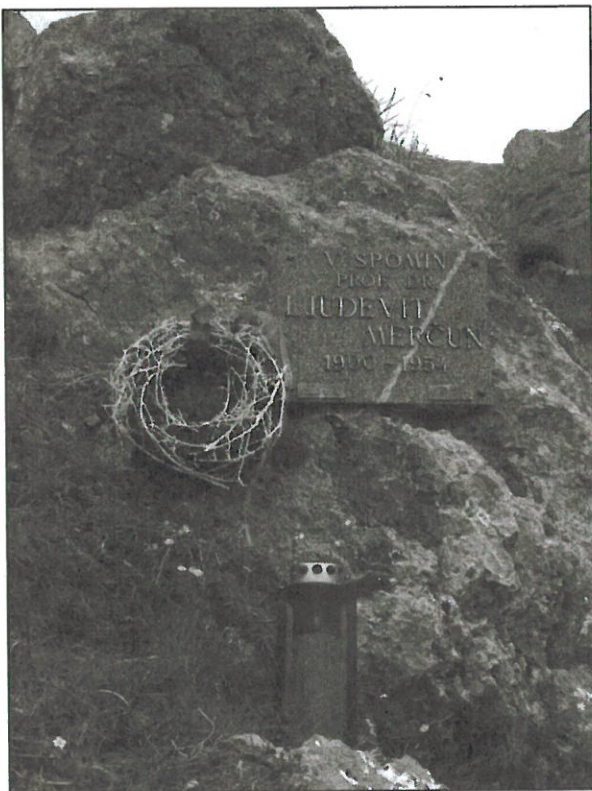
Dr. Merčun pa je zelo rad zahajal v gore. Tako se je na Storžič podal tudi tistega dne, ko je 20. junija 1954 leta zaradi infarkta malo pod vrhom umrl. Na tisti skali je bila ob 50-letnici njegove smrti postavljena spominska plošča in do tja vodi Merčunov pohod, ki ga Društvo

diabetikov Tržič organizira vsako tretjo soboto v juniju. Vedno se pohoda udeleži tudi kdo od sorodnikov Ljudevita Merčuna, kar mu daje še večji pomen.

Društvo pa poleg teh pohodov organizira tudi kuharske delavnice Zdrava kuhinja, ki jih vodi priznani klinični dietetik Jože Lavrinec z Jesenic. Izdali so tudi šest številčk biltenov o zdravi prehrani.

**Več o dr. Merčunu je napisanega v brošuri, ki je bila izdana leta 2016.**

**Priporočamo tudi poslušanje oddaje Junaki našega časa o prof. dr. Ljudevitu Merčunu, ki jo je pripravil za 1. program RTV novinar Iztok Konc. Povezava je objavljena na spletni strani zveze: [www.diabetes-zveza.si](http://www.diabetes-zveza.si).**



# KRATKA PREDSTAVITEV ZVEZE DRUŠTEV DIABETIKOV SLOVENIJE

*Špelca Rudolf, sekretarka Zveze društev diabetikov Slovenije*

Oktober leta 1956 je na pobudo takratnih diabetologov in sladkornih bolnikov Ljubljani pričelo z delom prvo društvo sladkornih bolnikov. Kmalu za tem so bila ustanovljena društva tudi v Mariboru in Celju.

Že v tistih letih je stroka pravilno ocenila, da brez organiziranega delovanja ob vedno večjem številu sladkornih bolnikov ne bo mogoče povečati ozaveščenosti in znanje o nevarnih in hudih posledicah te bolezni.

Danes je na svetu že več kot 415 milijonov sladkornih bolnikov. Ta ocena ni povsem zanesljiva, ker se število, še posebno v zadnjih letih nenehno povečuje. V zadnjem času je pomemben porast tudi med mladimi, še posebej tip 2. V Sloveniji nas je že več kot 136.000. Temu primerno naraščajo tudi stroški za tehnične pripomočke in zdravljenje sladkornih bolnikov.

Od prvega društva do danes smo sladkorni bolniki postali uspešna, organizirana in množična organizacija s statusom posebnega družbenega pomena, ki ga je nam dodelilo Ministrstvo za zdravje RS. Zveza društev diabetikov danes povezuje 39 društev, v katerih aktivno sodeluje več kot 15.000 članov.

Ozaveščanje, informiranje in izobraževanje članov in tudi ostalih je naša temeljna naloga in cilj. Že vrsto let uspešno izvajamo tekmovanje mladih v znanju o sladkornih boleznih. Redno izdajamo glasilo Sladkorna bolezen s strokovnimi in izobraževalnimi vsebinami. Naša spletna stran [www.diabetes-zveza.si](http://www.diabetes-zveza.si) je vedno bolj obiskana, saj jo redno dopolnjujemo.

Od leta 1996 tradicionalno vsako leto organiziramo športno rekreativno srečanje oseb s sladkorno boleznijo in njihovih družinskih članov. Iz vse Slovenije se nas zbere med 800 do 1.200 udeležencev.

Zveza ima tudi ekipo fantov za mali nogomet, ki se vsako leto udeleži Evropskega prvenstva nogometašev s sladkorno boleznijo in dosega odlične uvrstitve.

V letu 2010 je Vlada sprejela Nacionalni program za obvladovanje sladkorne bolezni za obdobje 2010-2020, sedaj je v pripravi nov za

obdobje 2020-2030. Temeljni cilj je zmanjšati pojavnost sladkorne bolezni tipa 2. Pri pripravi novega programa aktivno sodelujemo in si obetamo nova koristna partnerstva.

Zveza društev diabetikov je od leta 1994 polnopravna članica Mednarodnega diabetičnega združenja (IDF) in njene evropske regije (IDF Europa).

Od leta 2007 dalje sladkorni bolniki »14. november« Svetovni dan sladkorne bolezni praznujemo pod okriljem Združenih narodov, ki so se zavezali, da se svetovni epidemiji sladkorne bolezni v čim večji meri posvetijo vse organizacije – članice Združenih narodov in jo s svojimi konkretnimi programi in nalogami poskušajo čim bolj omejiti.

V novembru pripravimo veliko aktivnosti tako na nivoju zveze kot društev. Zveza pripravi informativno gradivo s plakati. Sodelujemo na Nacionalni konferenci obvladovanja sladkorne bolezni v Sloveniji, ki ji pripravi Nacionalni inštitut za javno zdravje (NIJZ) v sodelovanju z Ministrstvom za zdravje RS. Skupaj z društvi diabetikov se vključimo v svetovno akcijo osvetljevanja objektov z modro barvo. Vsako leto je pri nas osvetljenih do 40 objektov, izložb in šolskih učilnic. Društva diabetikov v tem času v domačih krajih organizirajo številne dogodke, pohode, predavanja, proslave, razstave in druge aktivnosti. Uspešno pa dejavnost promovirajo tudi na lokalnih radijskih postajah, v časopisih in televizijskih postajah.

Z nami so tudi Radioamaterji že od leta 1999. V okviru praznovanja Svetovnega dne sladkorne bolezni radioamaterji oddajajo sporočila o sladkorni bolezni preko radioamaterskih radijskih valovih po celem svetu od petka do nedelje s tradicionalnih postaj S50G in S55T ter z osebnih postaj. Vsako leto vzpostavijo več kot 15.000 zvez.

Zaključimo pa z osrednja prireditve ob 14. novembru, ki se jo udeležijo predstavniki društev diabetikov, lokalne skupnosti, različnih zdravstvenih strok in šol.



Heart  
Foundation

## Manj sedenja, več gibanja

Naši otroci preveč sedijo, še posebno v prostem času, ko gledajo televizijo delajo na računalniku ali igrajo računalniške in druge igrice. Priporočila za aktivnosti skozi ves dan:



Manj sedenja pripomore k zniževanju tveganja za razvoj različnih bolezni in težav pri otrocih in mladostnikih, ki se lahko razvijejo v kasnejšem življenjskem obdobju. Poskusite zmanjšati čas, ki ga otroci in mladostniki preživijo sede in jih spodbujajte k športnim aktivnostim in gibanju.

# KRATKA ZGODOVINA SLADKORNE BOLEZNI ZA MLADE BRALCE: OD ZAČETKOV DO ODKRITJA INZULINA

izr. prof. dr. Andraž Stožer, dr. med., Inštitut za fiziologijo, Medicinska fakulteta Univerze v Mariboru, Taborska ulica 8, 2000 Maribor, andraz.stozer@um.si

## UVOD

V tem prispevku se na kratko sprehodimo od prvih opisov sladkorne bolezni do ključnega trenutka v zgodovini raziskovanja sladkorne bolezni, to je odkritja in uporabe inzulina. Obdobja za tem ne obravnavamo tukaj in ga bomo kdaj drugič. Ključna spoznanja so predstavljena na za mladega bralca logičen in smiseln način, tako da mu skušajo približati znanstveni način razmišljanja in zgodovino medicine kot zelo zabavni področji človeškega delovanja. Za lažje branje je prispevek razdeljen na tri poglavja, ki sledijo trem obdobjem odkrivanja sladkorne bolezni in njenih vzrokov: v prvem je prišlo do spoznanja, da sladkorna bolezen ni bolezen ledvic, ampak presnovna bolezen, v drugem je prišlo do spoznanja, da pri razvoju sladkorne bolezni igrajo ključno vlogo trebušna slinavka, v tretjem pa je prišlo do uspešne izolacije in uporabe inzulina. Naslov poglavja je poklon naslovu odlične knjige Ernsta Gombricha, Kratka zgodovina za mlade bralce.

## OD ANTIKE DO ANGLEŠKEGA DIABETESA

V antiki je določitev bolezni temeljila samo na simptomih in znakih, o katerih so poročali bolniki in ki jih je opazil zdravnik. Laboratorijskih in slikovnih preiskav, recimo biokemične analize krvi in urina ali ultrazvoka in magnetne resonance, takrat še niso imeli. Eden ključnih simptomov pri sladkorni bolezni je povečano izločanje urina, kar se strokovno imenuje poliurija. Vendar se poliurija kot simptom ne pojavlja le pri sladkorni bolezni, ampak tudi pri številnih drugih. Če neko antično besedilo opisuje poliurijo, lahko gre pri tem bodisi za sladkorno bolezen bodisi za katero drugo. Dodamo lahko tudi, da je sladkorna bolezen najpogosteje posledica prevelike telesne mase in se večinoma pojavlja pri starejših. Ker so v antiki ljudje v povprečju imeli manjšo telesno maso in so živeli krajši čas, je najverjetneje bila pogostnost sladkorne bolezni bistveno nižja kot danes. To dejstvo dodatno zmanjšuje verjetnost, da je nekdo s poliurijo imel sladkorno bolezen. Kljub vsem omenjenim omejitvam pri razmišljanju o tem, ali nek antični tekst ob omembi poliurije

govori o sladkorni bolezni ali o kateri drugi, pa velja, da obstaja kljub temu precej veliko število antičnih zapisov, ki pri opisovanju neke bolezni poleg poliurije omenjajo še druge lastnosti oziroma simptome bolezni, ki močno govorijo v prid temu, da gre za sladkorno bolezen.

V stari Indiji so tako že v 5. stoletju pred našim štetjem poročali o primerih bolnikov, pri katerih poliurijo spremljata huda žeja in hujšanje, urin pa so v tistem času tudi okušali v ustih in ga opisali kot sladkega ali medenega. Omenjajo pa tudi, da je to bolezen bogatih, ki uživajo velike količine riža, žitaric in sladic.

Sladkorno bolezen je z besedo diabetes na prehodu iz drugega v prvo stoletje pred našim štetjem kot prvi opisal v stari Grčiji **Demetriji iz Apameje** (v današnji Anatoliji v Turčiji). Beseda diabetes je grška beseda za sifon, torej napravo, skozi katero se nekaj pretaka ali steče. Demetriji je besedo skoraj zagotovo izbral zato, ker se mu je zdelo, da zaužite tekočine praktično nespremenjene kar stečejo skozi ljudi s to boleznijo.

Pod tem istim izrazom je na začetku drugega stoletja našega štetja v stari Grčiji **Areteji iz Kapadokije** (prav tako v današnji Anatoliji) podal prvi zelo podroben opis te bolezni. Areteji bolezen opisuje kot ne zelo pogosto, zanj pa je značilno, da se meso in okončine raztapljajo in prehajajo v urin, življenje teh bolnikov pa je nagnusno in kratko, žeja neznosna, ledvice in mehur pa kar ne nehajo in nehajo proizvajati urina. Svoj opis dopolni z za tisti čas zelo naprednim razmišljanjem, da je bolezen morda posledica drugih bolezni, ki napadejo ledvice in mehur.

V zgodovini preučevanja sladkorne bolezni je bilo ključno spoznanje, da ne gre za primarno bolezen ledvic. Za to na tem mestu na kratko omenimo še, kaj je o diabetesu povedal Aretejev sodobnik in bržkone največji zdravnik Antike, **Galen iz Pergamona** (danes Izmir v Turčiji). Po njegovem mnenju za razliko od Aretejevega ne gre za bolezen ledvic in mehurja, ampak samo

bolezen ledvic. V svoji zapisih omenja tudi, da drugi zdravniki to bolezen imenujejo vodenica nočne posodice, urinska diareja (driska), diabetes ali dipsakos (huda žeja). V svoji karieri je srečal samo dva bolnika s to boleznijo, od katerih sta oba bila neznanstveno žejna, zaužito vodo pa sta v nespremenjeni obliki hitro tudi izločila kot urin. Galen se sklicuje na svoje poskuse na psih in trdi, da so ledvice organ, ki privlači vodo iz krvi in da sam mehur ne privlači ničesar, ampak preko sečevodov samo sprejme vodo iz ledvic. Po njegovem mnenju je zato krivdo za nesposobnost zadržanja vode v telesu mogoče pripisati samo ledvicam, ne pa mehurju. Zaradi izjemno obsežnega opusa in ugleda Galena skozi celoten srednji vek se je v tem obdobju obdržalo prepričanje, da je diabetes bolezen ledvic. Po drugi strani se moramo strinjati, da je Galen sklepal na za tisti čas zelo logičen način. Delovanje srca in žil še namreč ni bilo poznano in prevladovalo je mnenje, da ledvice nase vlečejo kri in iz nje ustvarjajo urin. Ker je glavni simptom sladkorne bolezni poliurija, je bilo seveda zelo logično tudi razmišljanje, da so glavni krivec zanjo ledvice.

V času srednjega veka so najnaprednejša medicinska dela nastala v arabskem svetu in prav tukaj so opisu vseh znanih simptomov in znakov sladkorne bolezni ali tako imenovani klinični sliki dodali nove značilnosti. **Ibn Sina** z drugim imenom **Avicenna**, ki je sladkorno bolezen imenoval vodno kolo ali diareja ledvic, je k opisu bolezni dodal duševne težave, impotenco, odmiranje tkiv in gnojna vnetja kože.

Ključni premik v smeri stran od ledvic kot organa, kjer se začne sladkorna bolezen, je napravil **Paracelsus** (1493-1541), ki je sladkorno bolezen opisal kot bolezen celega telesa, ki draži ledvice in zato izzove prekomerno uriniranje. Urin bolnika s sladkorno boleznijo je segrel in pustil da izpari voda, pri tem pa opazil, da je ostalo nenavadno veliko usedline, za katero je mislil, da je sol. Na osnovi tega je sklepal, da gre za bolezen krvi, s katero pride v ledvice preveč soli. Če v tem razmišljanju zamenjamo sol z glukozo, dobimo za tisti čas nenavadno natančno razlago vzroka bolezni.

Kot prvi pa je v resnici nedvomno opisal sladko naravo urina **Thomas Willis** (1621-1675). Usedlino, ki jo je pridobil po podobnem postopku

kot Paracelsus, je okusil in zapisal, da je takšna, kot bi bila prepojena z medom, po latinsko *quasi melle*, in sladkorjem. Zagotovo Willis ni bil prvi, ki je usedlino urina poskusil v ustih. Pred njim so urin zagotovo okušali v stari Indiji, Avicenna in tudi Paracelsus. Je pa Willis bil tisti, ki je zelo direktno zapisal, da se sladkost najprej pojavi v krvi. Pri tem je Willisu bil v veliko pomoč napredek pri razumevanju delovanja srca in žilnega sistema, za katerega je v največji meri zaslužen **William Harvey** (1578-1657), in zaradi katerega je postalo jasno, da srce poganja kri skozi ledvice in da niso ledvice tiste, ki vlečejo kri nase, kot je mislil Galen. Po eni strani se torej od tega časa bolezen začne imenovati *diabetes mellitus*, po drugi pa se tudi zaradi Willisovega opisa dodatno utrjuje prepričanje, da je vzrok bolezni preveč glukoze v krvi in ne okvara ledvic.

Trajalo pa je še več kot sto let, da so s kemičnimi analizami dokazali, da je za sladek okus urina kriv sladkor. Prve analize je leta 1974 izvedel Robert Wyatt, nato pa podrobnejše leta 1976 **Matthew Dobson** (1732-1784). Dobson je hkrati dokazal tudi, da se najprej pojavi zvišana koncentracija glukoze v krvi. Od tega trenutka naprej je zdravniška skupnost začela sladkorno bolezen dokončno razumevati kot posledico iztirjene presnove glukoze, ne pa več kot posledico nesposobnosti ledvic, da zadržijo v telesu vodo in energijsko bogate molekule, med njimi tudi glukozo. To je zagotovo eden najpomembnejših trenutkov v zgodovini razumevanja sladkorne bolezni, saj se vzroka po tem ne išče več v ledvicah, ampak v drugih organih, sladkorna bolezen pa se tako iz bolezni ledvic začne spreminjati v bolezen presnove.

Skladno s spremenjenim pogledom na vzroke sladkorne bolezni se je začela spreminjati tudi terapija sladkorne bolezni, predvsem v smeri razvoja različnih diet. Škotski vojaški zdravnik **John Rollo** (datum rojstva ni znan, umrl 1809) je med prvimi predlagal dieto z manj kalorij in ogljikovih hidratov, živalskega izvora in z veliko maščobami.

Ker je zelo veliko prvih ključnih ugotovitev v zvezi s sladkorno boleznijo prišlo z britanskega otočja, se je v tem času bolezen imenovala tudi angleški diabetes ali *diabetes anglicus*. Od 19. stoletja dalje pa prihaja večina ključnih ugotovitev

iz kontinentalne Evrope, predvsem iz Francije in Nemčije in z ameriškega kontinenta.

Se pa s tem pomembna vloga ledvic pri sladkorni bolezni nikakor ne konča. Ledvice res niso vzrok sladkorne bolezni, so pa eden od organov, ki so pri sladkorni bolezni sekundarno, torej kot posledica bolezni, najpogosteje in najhuje poškodovani. Kronična ledvična odpoved je bila kot posledica sladkorne bolezni prvič opisana tik pred drugo svetovno vojno, leta 1936.

Naprej je 1815 **Michel Eugene Chevreuil** (1786-1889) s podrobnejšimi kemičnimi analizami pokazal, da je sladkor v krvi in urinu pri sladkornih bolnikih glukoza in tlakoval pot razvoju metod za odkrivanje glukoze v urinu kot diagnostične metode, ki je postala široko uporabljana nekje od sredine 19. stoletja dalje.

Kot smo povedali, se je razumevanje vzroka bolezni premaknilo od ledvic proti krvi in zvišani koncentraciji glukoze v njej, še vedno pa ni bilo jasno, od kod izvira ta presežek glukoze. Najbolj direktna in logična razlaga v tistem času je bila, da je vzrok v prevelikem vnosu glukoze s hrano ali celo v motnjah želodca ali črevesja, ki naj bi po takratnem prepričanju absorbirala ali celo proizvajala preveč glukoze.

V tem pogledu je ključna ugotovitev **Clauda Bernarda** (1813-1878), očeta endokrinologije, da jetra sama proizvajajo glukozo in so tako lahko v veliki meri kriva za preveč glukoze v krvi, hkrati pa je s tem našel prvo opisano snov, ki jo kak notranji organ izloča, nato pa s krvjo potuje do drugih organov. Pot do odkritja hormona, ki nadzoruje jetrno shranjevanje in proizvodnjo glukoze in je ključni krivec za sladkorno bolezen, pa je bila še zelo dolga in zavita.

## OD 19. STOLETJA DO ODKRITJA INZULINA

Čas je, da v zgodbo stopi trebušna slinavka. Zelo dolgo se ji ni pripisovalo nobene pomembne funkcije, 19. stoletja pa je postalo jasno, da je to žleza z zunanjim izločanjem, ki sodeluje pri prebavi energijsko bogatih hranil v tankem črevesu. Proti drugi polovici 19. stoletja pa so se pojavila prva na obdukcijah temelječa poročila patologov o tem, da imajo bolniki, ki ne morejo prebavljati maščob, praviloma bolezensko

spremenjeno strukturo trebušne slinavke, a tudi da imajo mnogi med njimi hkrati sladkorno bolezen. Tako se je ne samo potrdila pomembnost trebušne slinavke za prebavo maščob, ampak tudi nakazala možnost, da igra trebušna slinavka pomembno vlogo v razvoju sladkorne bolezni.



Slika 1: Paul Langerhans (1849-1908). Vir: Wikipedia

Strukturo trebušne slinavke, tako dela, ki proizvaja in izloča prebavne sokove, kot tudi dela, katerega vloga takrat še ni bila znana in za katerega se je izkazalo, da proizvaja in izloča inzulin, je v svojem doktoratu leta 1869 kot prvi podrobno opisal **Paul Langerhans** (1849-1908). Zelo natančno je izpostavil, da obstajajo v morju eksokrinega dela z izvodili, ki vodijo prebavne sokove v dvanajstnik, skupki drugačnih, manjših celic, ki nimajo stika z izvodili, ampak samo z žilami.

Na osnovi Langerhansovega opisa in svojih opazovanj je 1893 **Gustave-Eduard Laguesse** (1861-1927) kot prvi te skupke poimenoval *Langerhansovi otočki* in predlagal, da so morda majhni endokrini organi, torej žleze z notranjim izločanjem, to je izločanjem v kri. Žleze z zunanjim izločanjem ali eksokrine žleze pa so vse, ki izločajo preko izvodil navzven.



Slika 2: Oscar Minkowski (1858-1931). Vir: Wikipedia

Povezavo med trebušno slinavko in sladkorno boleznijo pa sta v verjetno najpomembnejšem poskusu v zgodovini raziskovanja sladkorne bolezni in v enem najbolj briljantnih poskusov v zgodovini medicine nasploh dokončno in nedvomno dokazala **Oscar Minkowski** (1858-1931) in **Joseph von Mering** (1849-1908).

Če bi morali strniti idejo njenega poskusa v eno samo poved, lahko rečemo, da sta pri psih z

odstranitvijo trebušne slinavke povzročila klinično sliko sladkorne bolezni, nato pa sta pse ozdravila sladkorne bolezni z vstavitvijo koščkov tkiva trebušne slinavke pod kožo. Kot smo že omenili, je tudi v drugi polovici 19. stoletja vladalo precej zmede okrog vloge trebušne slinavke, predvsem pa okrog tega, ali je ključno potrebna za prebavo. Da bi naslovila to vprašanje, sta se von Mering in Minkowski, ki sta oba delala v Strassbourgu, 1898 odločila, da pri psu trebušno slinavko odstranita. Pri tem je treba poudariti, da je pri nekaterih živalih težko odstraniti slinavko v celoti in če ostane v telesu tudi samo majhen del slinavke, je lahko to dovolj, da se ne pojavi sladkorna bolezen. Ključno je torej bilo, da sta von Mering in Minkowski slinavko uspela odstraniti v celoti. Najbolj ju je zanimalo, kako se bo odstranitev slinavke poznala na delovanje prebave in absorpcije predvsem mastne hrane. Seveda so psi brez slinavke imeli težave s prebavo hrane, a za našo zgodbo je pomembnejše, da je tehnični sodelavec v laboratoriju nekega jutra Minkowskega opozoril, da pes, ki je sicer zmeraj uriniral v posebej zato namenjenem delu laboratorija zdaj odvaja vodo kar povsod, predvsem pa, da se nad njegovim urinom zbirajo muhe. To je dalo Minkowskemu misliti, da je urin najbrž sladek. Napravil je analize in ugotovil, da je v urinu psa sladkor. To pa je v zgodovini prvi eksperimentalni dokaz, da odstranitev trebušne slinavke povzroči sladkorno bolezen. Minkowski in von Mering pa sta šla še korak dlje in skušala stanje popraviti s presaditvijo koščka trebušne slinavke v podkožje, kar je tudi uspelo. S tem sta dokazala, da trebušna slinavka poleg za prebavo pomembne trebušne sline vsebuje še nek dejavnik, katerega odsotnost vodi v nastanek sladkorne bolezni in katerega prisotnost v telesu lahko sladkorno bolezen popravi.

Na osnovi zgornjih pionirskih opisov se je ameriški patolog **Eugene Opie** (1873-1971) posvetil natančnemu posmrtnemu opazovanju Langerhansovih otočkov pri ljudeh s sladkorno boleznijo in ugotovil, da otočki mnogih bolnikov kažejo močne degenerativne spremembe. 1916 je **Edward Sharpey-Schafer** (1850-1935), sicer oče endokrinologije, vse zgornje ugotovitve strnil v idejo, da Langerhansovi otočki proizvajajo hormon, ki uravnava koncentracijo glukoze v krvi, in ta predvideni hormon poimenoval *insulin*

(insula po latinsko pomeni otok). S temi ključnimi ugotovitvami ob koncu 19. in v začetku 20. stoletja se je začela dirka za izolacijo in klinično uporabo tega skrivnostnega hormona.

Oscar Minkowski je pri raziskovanju opravil bistveno več dela kot Josef von Mering, ki je Minkowskemu med operacijo samo asistiral. Je pa ravno Mering Minkowskega spodbudil k temu, da poskusi odstraniti trebušno slinavko, saj je sam menil, da je to nemogoče. Minkowski je bil kar šestkrat nominiran za Nobelovo nagrado, a je ni dobil. Je pa postal eden najuglednejših internistov v Evropi in na svetu. Kot prvi je opisal tudi ketone pri sladkorni bolezni in zaradi svojega ugleda svetoval pri zdravstvenih težavah samemu Vladimirju Iljiču Leninu. Od leta 1966 dalje Evropsko združenje za sladkorno bolezen njemu na čast podeljuje Minkowskove nagrade znanstvenikom mlajšim od 40 let za izjemne dosežke na področju raziskovanja sladkorne bolezni. Minkowski je odraščal v skromnih razmerah v izjemno delovni družini. Njegov starejši brat Max je postal francoski veleposlanik, njegov mlajši brat Hermann pa je bil svetovno znani profesor matematike in učitelj Alberta Einsteina.

## ODKRITJE IN IZOLACIJA INZULINA

**Frederick Banting** (1891-1941) je bil v jeseni leta 1920 mladi zdravnik, katerega praksa v mestecu London v kanadskem Ontariu ni bila preveč uspešna, tako da si je dodaten denar služil kot predavatelj farmakologije na Univerzi v Zahodnem Ontariu. 1. novembra 1920 je moral študentom predavati o sladkorni bolezni in za pripravo je bral dela Minkowskega, Opieja in Sharpey-Schaferja. Hkrati pa je v literaturi zasledil, da so dotedanji poskusi, da bi inzulin izolirali iz zmletega tkiva trebušne slinavke spodleteli, verjetno zaradi prisotnosti encimov v eksokrinem delu, ki lahko razgradijo tudi inzulin. Banting je tako uvidel, da je največji izziv za uspešno izolacijo preprečitev njegove encimske razgradnje. Pri razmišljanju o tem, kako to doseči, mu je prišlo v roke tudi delo Mosesa Barrona, ki je ravno v letu 1920 ugotovil, da eksokrino tkivo trebušne slinavke v veliki meri propade, če se zapre njegova izvodila. Banting je sklepal, da bi lahko z zaprtjem izvodil in uničenjem eksokrinega dela, ki izloča

encime, preprečil razgradnjo in omogočil uspešno izolacijo inzulina. Oborožen samo s to idejo, pred tem namreč ni imel praktično nobenih izkušenj z delom v laboratoriju, je prosil za sestanek pri profesorju fiziologije na Univerzi v Torontu, **Johnu Macleodu** (1876-1935). Macleod se je odločil, da Bantingu omogoči delo v laboratoriju, mu daruje nekaj poskusnih psov, prav tako pa mu je za pomoč namenil študenta medicine, **Charlesa Besta** (1899-1978).

Anekdota pravi, da sta bila za študentsko mesto dva kandidata, Charles Best in Clark Noble. Ker je Banting potreboval samo enega pomočnika sta Best in Noble metala kovanec in naključje je hotelo, da je bil izbran Best.

Poskusi so se začeli maja 1921. Banting in Best sta operirala poskusne pse dvakrat. V prvi operaciji sta jim podvezala in s tem zaprla glavna izvodila trebušne slinavke in povzročila atrofijo eksokrinega dela. Po nekaj časa sta jim v drugi operaciji trebušno slinavko odstranila in s tem sprožila sladkorno bolezen, hkrati pa sta iz tkiva odstranjene slinavke pridobila inzulin in ga vbrizgala psom ter tako povzročila izboljšanje simptomov.

Tako ključni poskus Minkowskega in von Meringa kot tudi izolacija inzulina v Torontu so omogočili poskusni psi. Danes so poskusi na psih zelo redki, kot poskusne živali pa se več uporablja manjše sesalce s slabše razvitimi možgani (denimo miši), zaradi česar je trpljenje teh živali v primerjavi s psi manjše. Zanimivo pa je, da tudi človeštvo psom vsaj delno vrača za njihovo veliko žrtev pri odkrivanju in zdravljenju sladkorne bolezni. Tudi pri psih je namreč zelo pogosta sladkorna bolezen in pred odkritjem inzulina je zanje ta bolezen bila smrtna. Zelo hitro po odkritju inzulina pa se je ta začel uporabljati tudi za zdravljenje sladkorne bolezni pri psih. Zaradi svoje učinkovitosti in razpoložljivosti se tudi za zdravljenje sladkorne bolezni psom pogosto uporablja človeški inzulin.

Pri pridobivanju čistejšega preparata inzulina jima je po nekaj mesecih začel pomagati biokemik **James Collip** (1892-1962). Kmalu so pomislili tudi na to, da bi lahko inzulin pridobivali iz tkiva novorojenih telet. Pri njih je namreč trebušna slinavka bistveno večja kot pri psih, prav tako pa ob rojstvu eksokrini del še ni razvit. Tudi

to jim je uspelo, kmalu pa so uspeli inzulin izolirati tudi iz tkiva odraslih živali. Že v januarju 1922 so kanadski raziskovalci izvedli tudi prvi uspešen klinični test. 14-letnemu Leonardu Thompsonu, ki je trpel zaradi sladkorne bolezni tipa 1 so vbrizgali prečiščen preparat inzulina. Koncentracija glukoze v krvi se je močno znižala, izločanje glukoze z urinom močno zmanjšalo, deček pa se je praktično takoj boljše počutil in postal bolj aktiven. Samo eno leto za prvo uspešno uporabo inzulina v kliniki je bil Bantingu, Collipu in Bestu podeljen ameriški patent za inzulin in torontsko metodo izolacije. Vsi trije so za en dolar patent prodali Univerzi v Torontu in tako nihče od njih od odkritja neposredno ni zaslužil praktično nič.

Že leta 1923 sta Banting in Macleod za odkritje inzulina prejela Nobelovo nagrado. Banting je polovico svoje polovice nagrade podaril Bestu, Macleod pa Collipu. Po podelitvi so se demonstrativno oglasili številni znanstveniki, ki so že nekaj let pred kanadsko ekipo vsaj delno uspešno izolirali inzulin in ga tudi uporabili na živalih s sladkorno boleznijo, med njimi sta najpomembnejši imeni Georg Zuelzer (1870-1949) in Nicolae Paulescu (1869-1931). Najbližje uspehu pri zdravljenju sladkorne bolezni pri živalih z izvlečki trebušne slinavke pa je leta 1919 prišel Israel Kleiner (1885-1966), vendar se po podelitvi Nobelove nagrade kanadski ekipi ni oglasil in zase ni zahteval nobenega priznanja. Kljub temu je jasno, da so kanadski raziskovalci v veliki meri ignorirali predhodne rezultate, delno tudi zato, ker so bili objavljeni v tuji literaturi in napisani v njim neznanem jeziku, prav tako pa tudi kasneje ostalim raziskovalcem niso namenili ustreznega poklona. Frederick Banting je postal in še zmeraj ostaja najmlajši prejemnik Nobelove nagrade za fiziologijo ali medicino, s starostjo 32 let v času, ko je prejel nagrado.

#### Nadaljnje branje

1. Ceranowicz P et al. The Beginnings of Pancreatology as a Field of Experimental and Clinical Medicine. *BioMed Research International*, Vol 2015, 2015.
2. Eknayan G, Nagy J. A History of Diabetes Mellitus or How a Disease of the Kidneys Evolved Into a Kidney Disease. *Advances in Chronic Kidney Disease*, Vol 12, 2005.
3. Menon S et al. Pancreas and Diabetes Mellitus: The Relationship between the Organ and the Disease. *Journal of The Association of Physicians of India*, Vol 63, 2015.
4. Rosenfeld L. Insulin: Discovery and Controversy. *Clinical Chemistry*, Vol 48, 2002.

NIJZ  
Nacionalni inštitut  
za javno zdravje

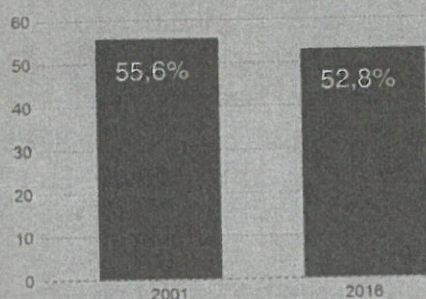
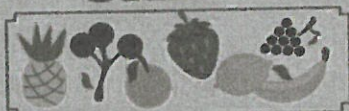
DÓBER TEK  
Slovenija  
Zdravstveni in svet spleta

Prehrana.si

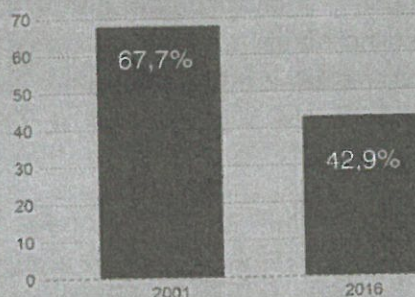
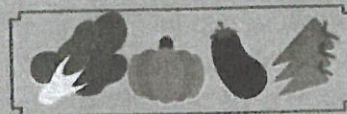


# Pogostost uživanja sadja in zelenjave v Sloveniji

## SADJE



## ZELENJAVA



DNEVNO  
UŽIVANJE  
2001-2016



65,6%



45,2%

PO SPOLU  
V LETU  
2016

52,6%



36,6%



Vsakodnevno uživanje  
sveže zelenjave je bolj  
razširjeno v vašem  
okolju v primerjavi z  
mestnim.

Prebivalci zahodne  
Slovenije zaužijejo  
največ sadja in  
zelenjave.



Ljudje, ki pripadajo nižjim  
družbenim slojem, uživajo  
manj sadja in zelenjave.



S starostjo se uživanje  
sadja in zelenjave povečuje.

# SLADKORNA BOLEZEN – EPIDEMIJA MODERNE DOBE: definicija, razdelitev, razvoj.

doc. dr. Draženka Pongrac Barlovič, dr. med., Univerzitetni klinični center Ljubljana, KOEDBP

## UVOD

Sladkorna bolezen je ena najbolj razširjenih kroničnih bolezni, njena pogostnost pa iz leta v leto narašča.

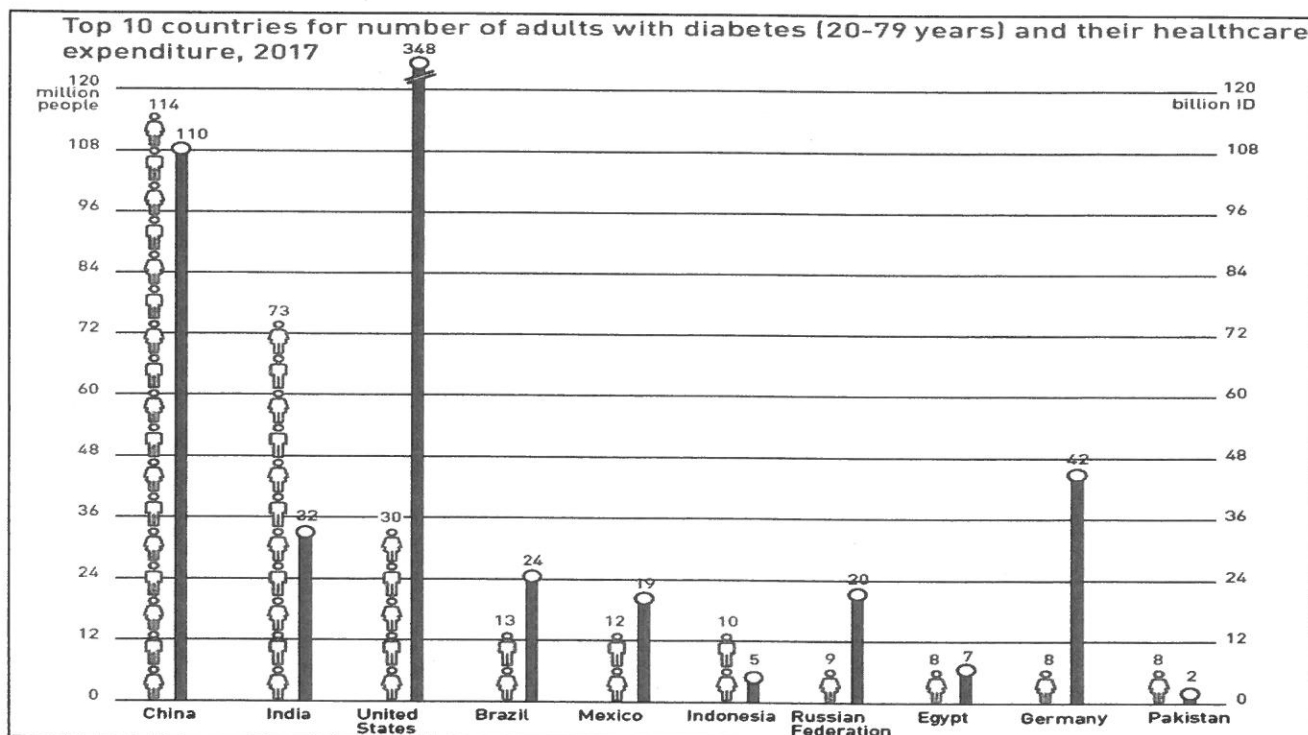
Po oceni Mednarodne zveze za diabetes (IDF) z leta 2017 najnovejše ocene kažejo, da ima sladkorno bolezen vsak enajsti Zemljan, skupno več kot 425 milijonov ljudi. Dve tretjini jih živi v urbanih naseljih. Ob tem celo polovica ljudi sploh ne ve, da ima sladkorno bolezen. Poleg tega ima sladkorno bolezen tipa 1 več kot milijon otrok in najstnikov.

Pričakuje se, da bo do leta 2045 število oseb s sladkorno boleznijo zraslo na 629 milijonov ljudi, kar pomeni, da bo imel sladkorno bolezen vsak deseti zemljan. Največji porast se pričakuje v mestih držav z nizkimi ali srednje visokimi prihodki, nekatere najrazvitejše države so uspele rast sladkorne bolezni že zajezi. Epicenter naraščajoče epidemije sladkorne bolezni je jugovzhodna Azija in Zahodni Pacifik, izjemen porast sladkorne bolezni se pričakuje tudi v afriških državah. Zaskrbljujoče je, da ljudje iz teh regij zbolijo zaradi sladkorne bolezni bolj zgodaj, razvijejo več zapletov sladkorne bolezni in tudi umrejo bolj zgodaj kot tisti s sladkorno boleznijo

iz razvitejših držav. Izračunali so, da je v letu 2017 vsakih 8 sekund umrla oseba zaradi posledic sladkorne bolezni. Zaradi sladkorne bolezni umre na leto več oseb kot zaradi okužbe s HIV, malarije in tuberkuloze skupaj.

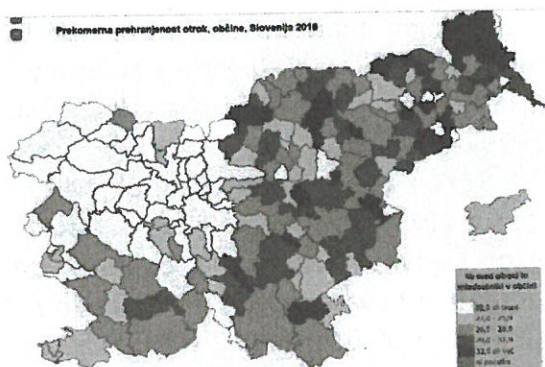
V Sloveniji na podlagi ocen, objavljenih v IDF atlasu 2017, živi 7,5 % ljudi s sladkorno boleznijo. Pojavnost sladkorne bolezni tipa 1 (starost 0-19 let) znaša pri nas po podatkih z leta 2017 (IDF atlas) 55 bolnikov na 100.000 ljudi in je tudi v porastu. V Sloveniji Nacionalni inštitut za javno zdravje (NIJZ) skupaj z drugimi ustanovami spremlja dejavnike tveganja za pojav sladkorne bolezni, tudi pri otrocih, in z ustreznimi ukrepi pomaga pri skupnih naporih pri zajezi porasta sladkorne bolezni. Prikazujemo podatke iz leta 2016 o debelosti otrok in njihovi telesni zmogljivosti. Vidimo da je debelost pogostejša v vzhodnem delu Slovenije, v istem delu je tudi telesna zmogljivost manjša.

*Slika 1: Top 10 – države, kjer je leta 2017 največ bolnikov s sladkorno boleznijo in stroški za zdravljenje sladkorne bolezni v posameznih državah (IDF atlas, 2017).*

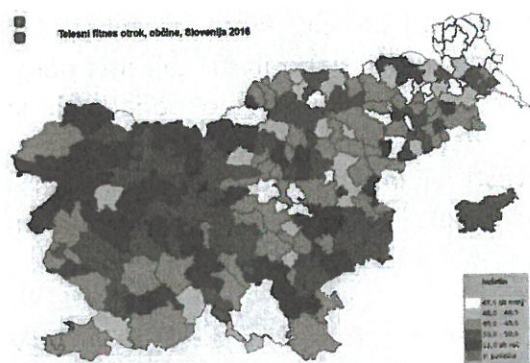


Slika 2: Delež a. prekomerno prehranjenih otrok in b. telesne zmogljivosti otrok v Sloveniji – temnejša barva pomeni večji delež. (Vir: NIJZ in Slofit šolar, leto 2016)

a. Delež prekomerno prehranjenih otrok.



b. Delež telesne zmogljivosti otrok v Sloveniji.



Epidemija sladkorne bolezni je najizrazitejša v državah z nizkim in srednjim bruto družbenim dohodkom, od tam prihaja 80 % bolnikov. Sladkorna bolezen je v porastu predvsem v okoljih, kjer se prebivalstvo hitro redi. Primera sta Indija in Kitajska, kjer pred nekaj desetletji ni bilo veliko debelih ljudi niti sladkorne bolezni tipa 2. Danes veljata Indija in Kitajska za "svetovni prestolnici sladkorne bolezni".

### SLADKORNA BOLEZEN – KAJ JE TO?

Sladkorna bolezen je prisotna, če gre za trajno zvečano raven krvne glukoze nad mejo, ki je diagnostična za sladkorno bolezen. Ne gre za stanje, pri katerem bi se bolezen razvila zaradi ene same napake v delovanju človeškega telesa. Gre za skupek različnih motenj presnove. Presnovne poti so v človeškem telesu medsebojno prepletene in vodijo k skupni posledici, ki je zvišana koncentracija glukoze v krvi. To strokovno imenujemo **hiperglikemija**.

### KAJ JE GLUKOZA? POMEN GLUKOZE ZA TELO.

Glukoza je eno izmed osnovnih hranil, s katerim se hranijo celice človeškega telesa in je zaradi tega za telo dragocena. Spada v skupino hranil, ki ji pravimo ogljikovi hidrati. Ogljikovih hidratov je več vrst, v osnovi jih delimo na enostavne in sestavljene. **Enostavni ogljikovi hidrati** so monosahardi - poleg glukoze so to še npr. fruktoza, galaktoza, manoza. Med **sestavljene ogljikove hidrate** pa prištevamo disaharide (saharoza, laktoza), oligosaharide in polisaharide (škrob, celuloza).

Glukoza pride v telo s hrano, ki jo zaužijemo. Celice nekaterih telesnih organov se lahko, poleg z glukozo, prehranjujejo še z drugimi hranili, kot so maščobne kisline, beljakovine in ketonska telesa. Nekateri organi v telesu pa se prehranjujejo skoraj izključno z glukozo. Tak organ so npr. možgani. Ne le, da za svoje delovanje najraje uporabljajo glukozo, glukoze ne zmorejo skladiščiti, za svoje delovanje pa vsak trenutek potrebujejo veliko energije. Odvisni so od stalnega dovajanja zadostne koncentracije glukoze po krvi. Zaradi tega je koncentracija glukoze v krvi z večimi mehanizmi natančno uravnavana in znaša v zdravem telesu na tešče med 3,6 in 6,0 mmol/l.

### KAKO JE URAVNAVANA RAVEN GLUKOZE V KRVI?

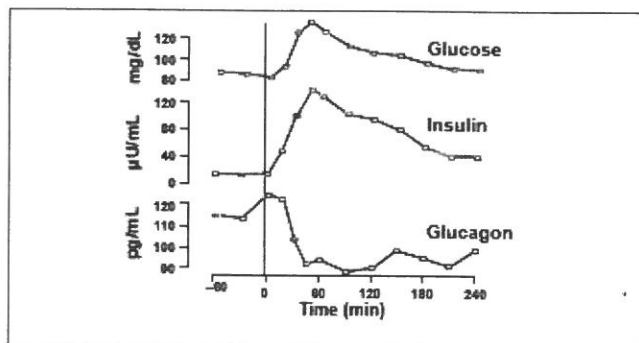
Raven glukoze v krvi je eden izmed najbolj natančno uravnavanih parametrov v našem telesu, tako kot telesna temperatura ali raven soli. Natančno uravnavanje je odraz pomembnosti ravno pravšnje koncentracije glukoze za telo – pomeni, da premalo glukoze škodi, enako pa velja tudi za preveč glukoze.

Pri uravnavanju sodeluje več mehanizmov in organov. Telo ima dva velika glavna sistema, ki služita uravnavanju. To sta hormonski sistem in živčni sistem. Oba sta vpletena v uravnavanje koncentracije glukoze v krvi na različnih ravneh.

Prvi hormon, ki sodeluje v presnovi glukoze, je inzulin. Izloča ga trebušna slinavka ali pankreas. **Trebušna slinavka** je zelo kompleksen organ, ki leži v zgornjem delu trebuha. Njena naloga je proizvodnja in sproščanje različnih hormonov, ko dobi signal, da nečesa v telesu primanjkuje ali je nečesa v telesu preveč. Inzulin

je le eden izmed njih. Sprošča se iz posebnih celic, ki jih imenujemo betacelice in so nameščene v obliki otočkov (imenujemo jih Langerhansovi otočki). Inzulin deluje kot ključ, ki odklene celico, da le-ta lahko prevzame glukozo iz krvi in jo uporabi. Inzulin ne vstopa v celico, temveč se na površini celice veže na poseben inzulinski receptor. Vežava inzulina na inzulinski receptor sproži kaskado znotrajceličnih kemijskih reakcij, med katerimi je ena najpomembnejših prenos glukoznih prenašalcev iz znotrajceličnih veziklov na površino celice. Na ta način se poveča število prenašalcev za facilitirano difuzijo glukoze v celice. Tako se v telesu na hiter način lahko pospeši prehod glukoze v celico in zniža koncentracije glukoze v krvi. Inzulin sodeluje tudi pri presnovi beljakovin in maščob, pri rasti, razmnoževanju in programirani smrti celic.

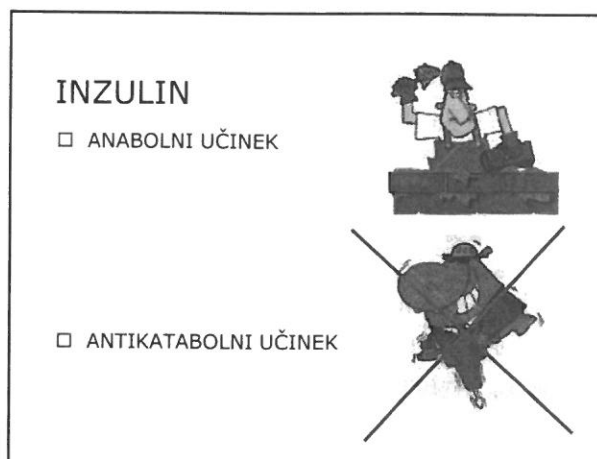
**Slika 3:** Hormoni, ki sodelujejo pri presnovi obroka hrane.



V času »stradanja«, torej na tešče in v času pred obroki, glukosa vstopa v celice telesa preko glukoznih prenašalcev (npr. v nevrone, krvne celice, celice notranjih organov), neodvisno od hormona inzulina. Ta vstop glukoze je počasen in natančno usklajen s tvorbo glukoze. Drugače pa je v času po obroku, saj se takrat raven glukoze naglo zviša. Večina te glukoze se uskladišči v skeletnih mišicah in nekaj tudi v maščevju, vstop v te celice pa poteka večinoma v odvisnosti od inzulina. Zaradi učinkov inzulina se poveča število glukoznih prenašalcev na površini celic in glukosa lahko hitro vstopi v celice.

Ko jemo, se nivo glukoze v krvi prične zviševati. To zaznajo beta-celice trebušne slinavke in se odzovejo tako, da zvečajo izločanje inzulina v krvni obtok, odvisno od sestave in velikosti obroka. Inzulin po krvi lahko doseže telesne organe in jim omogoči hiter prevzem glukoze v

celice. **Inzulin imenujemo anabolni hormon**, ker sodeluje pri skladiščenju, izgradnji. Na ta način prepreči porast glukoze izven meja, ki veljajo za normalne. V času po jedi se prične sprožati obratni procesi. Sproščati se pričnejo inzulinu nasprotni hormoni, kot so glukagon, kortizol, adrenalin, rastni hormon - vsak ob izpolnjenih različnih, a natančno določenih pogojih, vsi pa delujejo tako, da omogočajo sproščanje glukoze v krvni obtok in tako zvišujejo koncentracijo glukoze v krvi. Imenujemo jih tudi **katabolni hormoni**.



**Slika 4:** Anabolni in antikatabolni učinek inzulina.

Zanimivo je, da lahko telesna aktivnost nadomesti učinke inzulina, saj gibanje omogoči direktni prenos glukoznih prenašalcev do celičnih membran in na ta način olajša glukozni vstop v celice.

Predstavljen je poenostavljen pogled na presnovo po zaužitju hrane. V metabolizmu se sicer vpleta še množica znanih in neznanih hormonov, med njimi tudi gastrointestinalni inkretinski sistem, ki vplivajo na izločanje inzulina in regulacijo krvne glukoze po obroku. Gre za hormone, ki se izločijo iz črevesnih celic ob stiku s hrano, ki nato spodbudijo trebušno slinavko, da izloči več inzulina. Imajo pa tudi druge učinke, npr., delujejo na center za sitost v možganih in zavrejo lakoto.

### KAJ SE DOGAJA Z URAVNAVANJEM GLUKOZE V KRVI PRI BOLNIKI S SLADKORNO BOLEZNIJO?

Če bolnikov s sladkorno boleznijo ne bi zdravili, bi le-ti bili izpostavljeni zvišani koncentraciji glukoze v krvi, ki za celice in organe

deluje toksično. Diagnozo sladkorna bolezen postavimo, ko vsaj dva-krat izmerimo glukozo v krvi na tešče 7,0 mmol/l ali več oziroma glukozo v krvi 2 uri po zaužitju 75g glukoze med testom OGTT (oralni glukozno tolerančni test) 11,1 mmol/l ali več.

Pri sladkorni bolezni je previsoka koncentracija glukoze v krvi posledica ali nezadostnega izločanja inzulina ali njegovega pomanjkljivega učinka na tarčne celice ali kombinacije obojega. Posledično se glukozo prične kopičiti v krvi. Ko doseže določen prag (pri vsakem človeku je nekoliko različen, navadno pa znaša preko 10 mmol/l), se začne izločati skozi ledvice v seč. Normalno pri zdravem človeku v seču ne najdemo glukoze.

Kako pri sladkorni bolezni prihaja do nezadostnega izločanja inzulina ali zakaj insulin »ne zna« več odkleniti celice, da bi le-ta prevzela glukozo, še ne znamo popolnoma pojasniti. Po današnjem razumevanju gre za kompleksno sodelovanje genetskih dejavnikov, epigenetskih procesov in dejavnikov iz okolja. Vloga oziroma zastopanost posameznega dejavnika se spreminja glede na tip sladkorne bolezni. Osnovni koncept pri najpogostejšem tipu sladkorne bolezni, tipu 2, je pa tak, da uživanje prevelike količine kalorij ob njihovi premajhni porabi vodi do zamaščenosti jeter. Zaradi zamaščenosti jetra ne presnavljajo optimalno vseh aminokislin, zaradi česar se zviša koncentracija določenih aminokislin, kar je pa signal za večje sproščanje glukagona iz trebušne slinavke. Glukagon privede do višjih koncentracij glukoze, kar postopno preide v sladkorno bolezen.

## **SIMPTOMI IN ZNAKI SLADKORNE BOLEZNI**

**Simptomi** so občutki, zaznave in opažanja, ki jih navede bolnik. **Znaki** so objektivne meritve in opažanja, ki jih zdravstveni delavec zazna ob bolniku.

Ko kri z zvišano koncentracijo glukoze prehaja skozi ledvice, se po presegu določenega praga glukozo prične pojavljati v ledvičnih tubulih in se izločati skozi ledvice. Glukozo je osmotsko aktivni delec, zaradi tega prehaja v tubule skupaj z glukozo še veliko vode. Posledično človek pogosto odvaja seč, tako čez dan, kot tudi ponoči in izgublja čezmerno količino vode. To lahko pripelje v izsušitev telesa – **dehidracijo**.

Vzporedno se pojavi povečan občutek žeje, zaradi česar ljudje pijejo veliko tekočine, tudi več kot 5 litrov na dan. Neredko se zgodi, da zaradi povečane žeje ljudje pijejo sokove, kompote, vode z različnimi okusi in dodatki ogljikovih hidratov ter razne gazirane pijače, ki vsebujejo precej ogljikovih hidratov in na ta način še dodatno poslabšujejo hiperglikemijo ter zapadajo v še večjo dehidracijo in žejo.

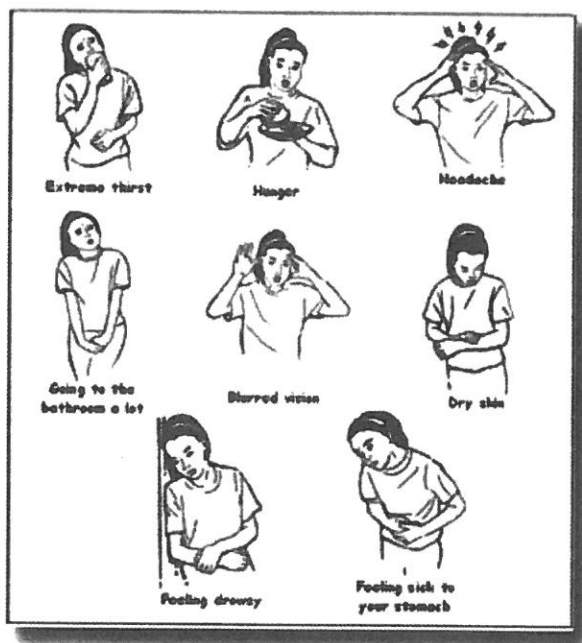
Bolnike v času, ko zbolijo s sladkorno bolezni, pestijo tudi druge spremembe – postajajo vse bolj utrujeni, izčrpani, posebej pri starejših se lahko pojavijo spominske motnje, nehoteno uhajanje seča. Velikokrat bolniki zaznajo spremembe vida, pojavlja se motna slika. Neostra slika se pojavi ker ob zvečani koncentraciji glukoze v krvi glukozo pospešeno vstopa v celice očesne leče, hkrati z njo prehaja tudi voda, zaradi česar leča nabreka in se zato spremeni lomnost svetlobe. Marsikdo, ne vedoč, da je zbolel s sladkorno bolezni, kupi očala ali zamenja stara očala, ker misli, da se mu je poslabšala dioptrija. Z ureditvijo krvnega sladkorja se navadno uredijo tudi težave z vidom. Včasih zaradi kopičenja prekomernih količin glukoze in vode v živčnih ovojnicah prihaja tudi do občutkov mravljinčenja stopal, bolečin v nogah. Tudi te bolečine navadno izzvenijo po pričetku zdravljenja z normalizacijo ravni glukoze v krvi.

Odvajanje »sladkega urina« je več kot ugoden predpogoj za rast in razmnoževanje številnih bakterij in gliv. Zaradi tega so pogosto prisotne okužbe sečil in spolovil, ki se kažejo s pekočim odvajanjem vode, s srbečico sečil in spolovil, včasih se pojavijo še značilni izcedki in rdečina na spolovilih. Vsaka okužba predstavlja za telo stres, kar zviša raven stresnih hormonov (predvsem kortizola) in še dodatno vpliva na zvišanje glikemije.

Velikokrat novonastalo sladkorno bolezen spremlja nenamerno hujšanje. Kljub nespremenjenemu prehranjevanju lahko človek ob relativnem pomanjkanju inzulina v nekaj tednih izgubi tudi 10 kg ali več. Hrana zaradi pomanjkanja inzulina namreč ne prehaja v celice, kar telo prepozna enako, kot da bi človek stradal, kljub temu, da celice obliva kri z obiljem glukoze. Vključijo se iste presnovne poti kot ob stradanju, torej telo začne proizvajati dodatno glukozo iz beljakovin iz mišic, ki se pričnejo razgrajevati,

porablajo se tudi zaloge maščob. Začaran krog je sklenjen in stanje se iz dneva v dan poslabšuje. Nekateri se nenamerne izgube telesne teže v začetku celo razveselijo, vendar tako hujšanje ni zdravo. Če telesu ne bi pričeli dovajati inzulina ali ne bi pomagali inzulinu v krvi do ustreznega učinka, bi se človek izstradal do smrti.

Slika 5: Simptomi zvišane krvne glukoze.



- žeja, pogosto pitje tekočin
- lakota
- glavobol
- pogosto uriniranje
- motnje vida
- suha koža ,suha usta
- utrujenost in izčrpanost
- slabost in bruhanje
- okužbe sečil in spolovil
- nenamerno hujšanje ,lakota, bolečina v mišicah

## ALI JE VSAKA SLADKORNA BOLEZEN ISTA?

Vsem bolnikom s sladkorno boleznijo je skupno to, da imajo zvišano koncentracijo glukoze v krvi, če krvnega sladkorja ne znižujejo z ustreznim življenjskim slogom oziroma z zdravili, in temu primerno tudi podobne simptome in znake bolezni. Vendar kljub temu delimo sladkorno bolezen na različne vrste (tipe), glede na to, kdaj in zakaj se pojavi. Posledično se pri različnih tipih sladkorne bolezni glede na vzrok razlikujejo tudi načini zdravljenja.

## Sladkorna bolezen tipa 1

To vrsto sladkorne bolezni smo včasih imenovali mladostna sladkorna bolezen oz. od inzulina odvisna sladkorna bolezen. Pri tej vrsti sladkorne bolezni gre za propad beta-celic trebušne slinavke in

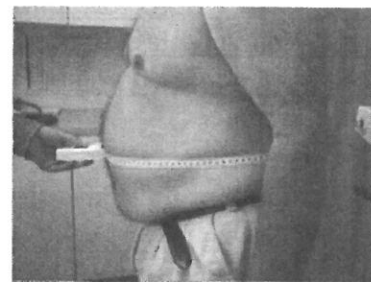


za popolno pomanjkanje inzulina. Po navadi se bolezen pojavi pri mladih ljudeh, večinoma do 30. leta starosti, lahko se pojavi že pri dojenčkih. Beta-celice trebušne slinavke propadejo zato, ker jih človeški imunski obrambni sistem kar naenkrat prepozna kot lastnemu telesu tuje celice in jih napade in uniči kot bi uničil npr. bakterije, ki bi se znašle v telesu. Temu procesu rečemo **avtoimunski proces**. Zakaj in kako se v telesu zgodi ta preobrat in zakaj nastajajo protitelesa proti lastnim celicam ni še popolnoma pojasnjeno, sumi pa se, da sproži avtoimuni proces predhodna nezaznavno potekajoča okužba v telesu ob določeni genetski nagnjenosti.

Zaradi naglega propada beta-celic in zaradi naglega pojava pomanjkanja inzulina v telesu se simptomi in znaki bolezni razvijejo hitro (v nekaj tednih). Pojavi se slabost, utrujenost, hitro hujšanje, izrazita žeja, pogosto uriniranje. Takoj ob odkritju bolezni je potrebno pričeti vnašati manjkajoči inzulini v telo, kar traja do konca življenja. Ker inzulina ne znamo proizvesti v obliki tabletk (v želodcu bi se zaradi kislega okolja razgradil), si ga morajo bolniki aplicirati v podkožje s pomočjo posebnih injektorjev ali inzulinske črpalke.

## Sladkorna bolezen tipa 2

To vrsto sladkorne bolezni smo včasih imenovali starostna sladkorna bolezen ali od inzulina neodvisna sladkorna



bolezen. Včasih so mislili, da je pri tej obliki bolezni osnovna motnja v zmanjšanem učinku

inzulina na celice oziroma odpornosti celic na delovanje inzulina, kar imenujemo **inzulinska rezistenca**. Danes pa vemo, da je osnovni problem v beta-celicah trebušne slinavke, ki so okvarjene in ne morejo izločiti zadostne količine inzulina, temu se pa pridruži še odpornost na delovanje inzulina. V začetni fazi zaradi odpornosti na inzulin trebušna slinavka posledično proizvaja vse več inzulina, z namenom premagati odpornost tkiv na inzulin. V tej fazi je krvni sladkor še normalen, saj zvečano izločanje inzulina uspe nadomestiti zvečano odpornost tkiv na delovanje inzulina. Čez nekaj časa pa se trebušna slinavka »izčrpa« in ne zmore več zagotoviti zadostne količine inzulina, da bi preprečila porast glukoze v krvi. Takrat začne krvni sladkor naraščati in s krvnimi preiskavami lahko zaznamo, da je prisotna sladkorna bolezen. Ker ti procesi potekajo relativno počasi, razvoj simptomov in znakov bolezni nastaja počasi in tudi pojav simptomov in znakov ni tako izrazit kot pri sladkorni bolezni tipa 1. Včasih se zgodi, da ob odkritju bolezni ugotovimo, da je bolezen bila verjetno prisotna že več let, lahko tudi več desetletij in so že prisotni tudi pozni zapleti sladkorne bolezni, ki niso ozdravljivi.

Ta tip sladkorne bolezni se navadno razvije v kasnejšem življenjskem obdobju, večinoma po 40. letu starosti. Je veliko bolj dedno pogojen kot sladkorna bolezen tipa 1. V nastanek sladkorne bolezni tipa 2 je vpleteno veliko različnih genov, ter modifikacij beljakovin, ki vplivajo na izraznost genov (epigenetske modifikacije). Genetski dejavniki vplivajo tako na pojav inzulinske rezistence kot na zmanjšano sposobnost beta celic trebušne slinavke, da izločajo inzulin. Danes ocenjujemo, da je tveganje za pojav sladkorne bolezni tipa 2 pri potomcu približno 50%, če imata oba starša sladkorno bolezen tipa 2. Kljub močni genetski komponenti se lahko pojav sladkorne bolezni prepreči ali vsaj odloži v pozno starost.

#### **Kateri dejavniki lahko ob genetski nagnjenosti hitreje privedejo do pojava sladkorne bolezni?**

- **Debelost,**
- **nezdravo prehranjevanje,**
- **kajenje,**
- **prekomerno uživanje alkohola,**
- **neaktivnost, sedeč življenjski slog.**

#### **Načini za preprečevanje pojava sladkorne bolezni tipa 2.**

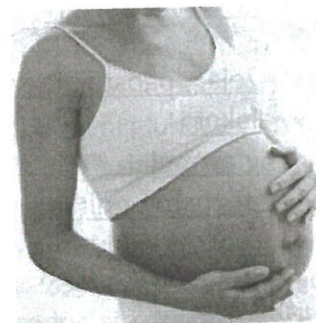
Raziskave so pokazale, da se lahko z znižanjem prekomerne telesne teže in rednim gibanjem velikokrat prepreči pojav sladkorne bolezni tipa 2.

#### **Kaj lahko vsak naredi?**

- ✓ **Izkoristi vsako sprotno priložnost za gibanje (recimo izbere stopnice namesto dvigalo, gre po opravkih peš ali s kolesom namesto z avtobusom ali z avtom, ipd.),**
- ✓ **doda redno gibanje vsaj 30 minut dnevno (hoja, tek, plavanje, kolesarjenje, košarka, tenis, hoja v hribe, ipd.), mladi pa 60 minut zmerne do naporene telesne vadbe na dan,**
- ✓ **izogibanje daljšemu sedenju brez vmesnih prekinitev,**
- ✓ **izvajanje vaj za mišično moč (skleci, dvigovanje lažjih uteži)**
- ✓ **zdravo prehranjevanje, majhni obroki, omejitev nezdravih prigrizkov,**
- ✓ **izogibanje sladkim pijačam.**

#### **Nosečnostna sladkorna bolezen**

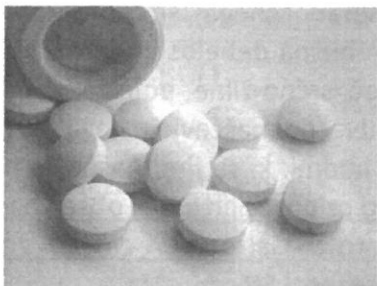
Tako imenujemo sladkorno bolezen, ki se razvije v nosečnosti, najpogosteje v zadnjem trimesečju, in izgine po porodu otroka.



Nosečnost zaradi spremenjenega delovanja hormonov spremlja stanje zmanjšane občutljivosti tkiv na inzulin. Zaradi tega se mora trebušna slinavka temu stanju prilagoditi s povečanim izločanjem inzulina, tudi do 3x. Če tega ne zmore, se koncentracija glukoze v krvi zviša. Čeprav se po porodu hormonsko stanje žene in koncentracija glukoze v krvi normalizirata, je pri ženskah, ki so imele nosečnostno sladkorno bolezen verjetnost pojava sladkorne bolezni tipa 2 v kasnejšem življenjskem obdobju večja, večja je tudi pri otrocih mater, ki so imele nosečnostno sladkorno bolezen. Nosečnost je pravzaprav prvi večji preizkus sposobnosti trebušne slinavke povečati izločanje inzulina ob povečani potrebi (večji inzulinski rezistenci).

## Drugi tipi sladkorne bolezni

Sladkorna bolezen je lahko tudi posledica drugih bolezni oz. bolezenskih sprememb. Tako poznamo npr. **steroidni**



**diabetes**, ki se razvije kot posledica jemanja zdravil zaradi nekaterih drugih bolezni (npr. po transplantaciji ledvic, avtoimunih bolezni). Sladkorna bolezen se lahko razvije po **vnetju trebušne slinavke (pankreatitisu)**, ko propade veliko tkiva trebušne slinavke. Razvije se tudi pri boleznih, za katere je značilno **čezmerno delovanje hormonov**, ki nasprotujejo učinkom inzulina – npr. ob boleznih nadledvične žleze, ščitnice ali hipofize.

## OSEBE Z ZVEČANIM TVEGANJEM ZA RAZVOJ SLADKORNE BOLEZNI

Tveganja za razvoj sladkorne bolezni tipa 1 ne znamo napovedovati.

Zato pa lahko ocenimo, kdo ima večje tveganje za razvoj sladkorne bolezni tipa 2. To so osebe z znanimi srčno-žilnimi boleznimi, s hujšo duševno motnjo, ženske z anamnezo nosečnosti sladkorne bolezni ali porodno težo otroka več kot 4 kg, ženske s sindromom policističnih ovarijev in hkrati debelostjo. Prav tako v to kategorijo zvečane ogroženosti spadajo ljudje, starejši od 40 let, ki imajo poleg tega:

- debelost ali zvišan obseg pasu (ženske nad 80 cm ali moški nad 94 cm),
- zvišan krvni tlak
- zvišano koncentracijo krvnega holesterola
- sladkorno bolezen v prvem kolenu sorodstva.

Pri teh osebah opravljamo na 3 leta presejalni test z merjenjem koncentracije glukoze v krvi in na ta način preverjamo, ali imajo sladkorno bolezen. Pri vseh ostalih odraslih nad 35 let v Sloveniji izvajamo presejalni program za najpogostejše nenalezljive bolezni, ki med drugim obsega tudi določitev glukoze v krvi na tešče, in s e ponavlja na vsakih 5 let.

V sklopu ocene, kdo ima večjo verjetnost za razvoj sladkorne bolezni, se pojavljata še dva

koncepta: prediabetes in metabolični sindrom, ki sta predstavljena v nadaljevanju.

## PREDIABETES

Prediabetes je ime za stanje, ko ima posameznik glukozo v krvi nad zgornjo mejo normale, ne pa tako zvečane koncentracije glukoze, da bi zadostil kriterijem za postavitev diagnoze sladkorne bolezni. Gre za koncentracijo glukoze v krvi na tešče med 6,1 in 6,9 mmol/l ali 2 uri po zaužitju 75 g glukoze med oralno glukoznim tolerančnim testom (OGTT) med 7,8 in 11,0 mmol/l.

Preden razvijejo sladkorno bolezen tipa 2 ima večina bolnikov različno dolgo obdobje prediabetesa, ki lahko traja tudi več let. Čeprav pri prediabetes lahko sčasoma preide v sladkorno bolezen, to ni nujno. Navadno je prediabetes povezan z življenjskim slogom in je pogostejši pri manj aktivnih ljudeh s preveliko telesno težo (velja enako kot za bolnike s sladkorno boleznijo tipa 2). To stanje ne povzroča opaznih težav, tako da ga lahko odkrijemo le z določitvijo koncentracije glukoze v krvi. Kljub temu dela škodo, saj spreminja žilje celotnega telesa in spodbuja njihovo poapnitev. Raziskave so namreč pokazale, da se določene okvare, predvsem srčno-žilne bolezni, lahko razvijejo že v obdobju prediabetesa. Zaradi tega, sploh pa zaradi velike verjetnosti napredovanja prediabetesa v sladkorno bolezen tipa 2, je zelo pomembno skrbeti za pravilno prehranjevanje in povečati telesno dejavnost ter s tem preprečiti napredovanje pred-diabetesa in možne zaplete.

## METABOLIČNI (PRESNOVNI) SINDROM

Ta sindrom, včasih imenovan tudi **»sindrom X«**, opredeljuje hkratno pojavljanje motene presnove maščob, zvišanega oziroma visoko normalnega krvnega tlaka, motene presnove ogljikovih hidratov in je v tesni zvezi z debelostjo (predvsem s trebušno debelostjo) in odpornostjo na delovanje inzulina.

Ljudje, ki imajo metabolični sindrom, imajo 2-krat večjo verjetnost, da zbolijo za srčno-žilnimi boleznimi in 5-krat večjo verjetnost, da zbolijo za sladkorno boleznijo tipa 2 v primerjavi z ljudmi, ki metaboličnega sindroma nimajo. Vsaka od naštetih nenormalnosti, ki sestavlja



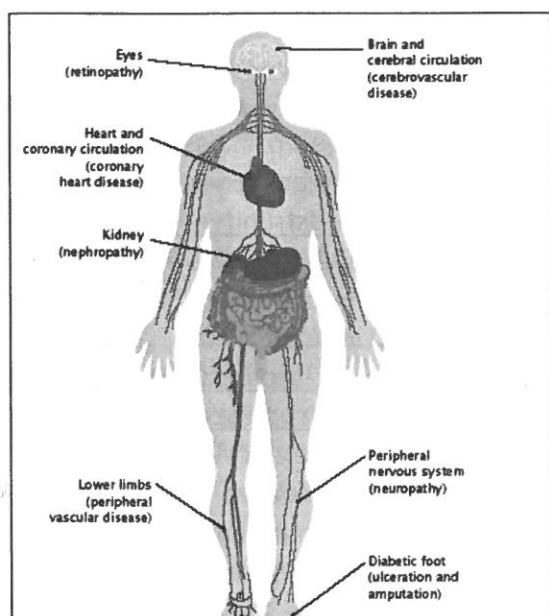
# SLADKORNA BOLEZEN NI BLAGA BOLEZEN

doc. dr. Draženka Pongrac Barlovič, dr. med., Univerzitetni klinični center Ljubljana, KOEDBP

## POVIŠAN SLADKOR V KRVI NE BOLI. V ČEM JE TOREJ PROBLEM?

Za sladkorno bolezen velja, da je ena največjih tihih ubijalk v razvitem svetu. Po podatkih mednarodne federacije za diabetes (IDF) 2017 naj bi še vedno vsakih 8 sekund zaradi posledic sladkorne bolezni umrla ena oseba.

## ZAKAJ NASTANEJO KRONIČNI ZAPLETI SLADKORNE BOLEZNI?



Slika 1: Kronični zapleti sladkorne bolezni.

- okvara oči
- okvara ledvic
- okvara živčevja
- diabetična noga

Glavni problem so kronični zapleti sladkorne bolezni, ki se razvijejo tekom let življenja s hiperglikemijo. Najpogostejši vzrok smrti pri bolnikih s sladkorno boleznijo so srčno-žilne bolezni in bolezni ledvic, zaradi dobrega zdravljenja tako sladkorne bolezni in njenih komplikacij pa postajajo vse pomembnejši vzrok smrti rakasta obolenja. Srčno-žilne bolezni imenujemo nespecifični zaplet sladkorne bolezni, ker se lahko v enaki obliki pojavljajo tudi pri osebah brez sladkorne bolezni. Specifični kronični zapleti sladkorne bolezni so pa tisti, ki so značilni

le za sladkorno bolezen. Mednje spadajo diabetična retinopatija – diabetična okvara očesne mrežnice, diabetična nefropatija – diabetična okvara ledvic in diabetična nevropatija – diabetična okvara živčevja. Tem zapletom je skupno to, da, ko se razvijejo, zanje nimamo posebnega zdravila in organov ne znamo več vrniti v stanje, ki je bilo prisotno pred boleznijo. Gre za napredujoče bolezenske procese, ki v končni fazi privedejo do slepote, ledvične odpovedi ali amputacij spodnjih okončin in z ustreznim zdravljenjem lahko le zadržujemo njihovo napredovanje. Zato je izrednega pomena preprečevanje teh zapletov z doseganjem normalnih vrednosti glukoze v krvi, zdravljenjem morebitnih drugih pridruženih bolezni ter zgodnje odkrivanje morebiti že prisotnih bolezenskih sprememb.

Hiperglikemija navadno po več kot 10-ih letih povzroči pomembnejšo okvaro organov, ki jo lahko zaznamo s posebnimi testi. V praksi ne čakamo, da se zapleti pojavijo do te mere, da povzročajo ljudem s sladkorno boleznijo težave, ampak je cilj, da čimprej odkrijemo že začetne okvare in jih nato posebej pozorno zdravimo oziroma preprečujemo njihovo napredovanje. Postopek zgodnjega odkrivanja zapletov izvajamo pri vseh bolnikih in ga imenujemo presejanje. Presejanje na prisotnost kroničnih zapletov pričnemo 5 let po odkritju sladkorne bolezni tipa 1, vendar takoj ob odkritju sladkorne bolezni tipa 2. Zgodi se namreč, da je sladkorna bolezen tipa 2 zaradi počasnega in postopnega zviševanja glukoze v krvi lahko dalj časa neprepoznana, tudi več let. Zato je možno, da so kronični zapleti prisotni že ob odkritju sladkorne bolezni tipa 2.

### Diabetična retinopatija

je bolezenski proces na očesni mrežnici. Gre za značilne bolezenske spremembe na žilicah očesne mrežnice, ki lahko vodijo v poslabšanje ali izgubo vida. Diabetična retinopatija je danes najpogostejši vzrok za slepoto v delovni populaciji v razvitih državah. Pri bolnikih s sladkorno boleznijo tipa 1 se retinopatija lahko začne pojavljati po 5 letih trajanja sladkorne bolezni, pri

20 % bolnikov s sladkorno boleznijo tipa 2 pa je prisotna že ob odkritju. Iščemo jo s pomočjo pregleda ali slikanja očesnega ozadja. Zdravljenje s tabletami večinoma ni uspešno. Učinkovita pomoč je laserska fotokoagulacija, s katero preprečujemo napredovanje bolezni, pomagamo si pa lahko tudi z vbrizgavanjem zdravil v oko, ki zavirajo rastne dejavnike in s tem zavirajo razbohotenje novih, krhkih žilic, ki lahko hitro zakrvavijo. Ta zdravila so posebej učinkovita za zdravljenje edema rumene pege, ki je tudi pogost zaplet na očeh pri sladkorni bolezni.

V primeru sladkorne bolezni sta nekoliko pogostejši tudi dve razširjeni bolezni na očeh, to sta **katarakta** (siva mrena ali motnjava očesne leče) in **glavkom** (zelena mrena ali zvišan očesni pritisk).

### **Diabetična nefropatija ali okvara ledvic**

se pojavi vsaj v blažji obliki tekom življenja skoraj pri polovici oseb s sladkorno boleznijo. V sklopu diabetične nefropatije pride do postopnega popuščanja ledvic, ki v končni fazi pripelje v končno odpoved ledvic. Sladkorna bolezen je eden najpogostejših vzrokov za končno odpoved ledvic. Diabetične nefropatije, ko se razvije, ne moremo pozdraviti, z vsemi razpoložljivimi zdravili lahko le upočasnjujemo propad ledvic. Problem odpovedovanja ledvic je v tem, da odpovedovanje ledvic zaradi sladkorne bolezni niti malo ne boli, prvi znaki se pa ob običajnih pregledih krvi zaznavni komaj takrat, ko je propadlega že več kot polovica ledvičnega tkiva. Zato je pri sladkornih bolnikih nujno spremljanje urina in krvi, saj lahko s posebnimi preiskavami zaznamo bolezensko dogajanje v veliko zgodnejši fazi. Končno odpoved ledvic zdravimo s hemodializo ali peritonealno dializo, najboljša metoda pa je presaditev ledvice. Po daljšem času se tudi na presajenem organu navadno razvije diabetična nefropatija.

### **Diabetična nevropatija**

je bolezen perifernega ali avtonomnega živčnega sistema, ki nastane zaradi sladkorne bolezni. Enako je razširjena pri obeh tipih sladkorne bolezni. Pri trajanju sladkorne bolezni nad 15 let jo ima približno 50 % bolnikov. Značilni **simptomi** so pojavn mravljincev, občutek pekočih nog, ne zaznavanje dotika, lahko je zmanjšan

občutek za dotik in toploto, prisotne so lahko različne bolečine in krči, kar je zlasti izraženo ponoči. Avtonomna nevropatija lahko prizadene srce, prebavila, sečila, moteno je znojenje. Težave se kažejo predvsem v obliki vrtoglavic, slabega praznjenja želodca, posledičnega siljenja na bruhanje, z driskami in težavami z uriniranjem. Kombinacija okvare žilja in živčevja pa je velikokrat vzrok tudi za motnje v spolnosti, saj lahko prizadene več kot polovico sladkornih bolnikov. Zdravljenje je večinoma uspešno.

### **Diabetična noga**

Posebna pozornost v sklopu kroničnih zapletov sladkorne bolezni velja diabetični nogi. Diabetična noga je ime za skupino sindromov, kjer zaradi diabetične nevropatije ali okvare žilja na nogah (makroangiopatije) prihaja do okužb in razkroja tkiva na nogah (gangrene), kar v končni fazi lahko privede do odstranitve dela ali cele noge (amputacije). Gangrena in amputacija sta pravzaprav najpogostejša razloga za sprejem sladkornega bolnika v bolnišnico. Tveganje za amputacijo povečajo poškodbe, okužba, neustrezna nega nog in nestrokovna pedikura. Eden izmed zapletov okvare živčevja pri diabetični nogi je lahko tudi **Charcotova artropatija ali Charcotov sklep**. Natančen mehanizem nastanka ni povsem znan, najverjetneje je prisotna okvara živčevja in malih žil. Gre pa za razmeroma nebolečo, napredujočo okvaro enega ali več sklepov. Takšna noga je otekla, pordela in v začetni fazi spominja na okužbo stopala, v končni fazi pa bolezen pripelje do razobličene in nestabilnega sklepa.

Osrednje mesto v zdravljenju diabetične noge zavzema preventiva. Zaradi okvarjenega občutka za dotik bolniki ne zaznajo ranic na stopalu, tako da so poleg nošenja udobne obutve, ustrezne higijene in izogibanju hoji brez čevljev nujni redni pregledi v ambulanti za diabetično nogo in redno samopregledovanje nog ter takojšnje zdravljenje ob pojavu žuljev ali majhnih ranic.

### **Srčno-žilni zapleti sladkorne bolezni.**

Gre za bolezni, ki največkrat spremljajo sladkorno bolezen, ob sladkorni bolezni potekajo agresivneje in se razvijejo hitreje, kot če sladkorne

bolezni ne bi imeli. Niso pa značilni (specifični) le za sladkorno bolezen. Sem uvrščamo srčni infarkt, možgansko kap, periferno arterijsko bolezen, ki zajame predvsem noge. Pri srčnem infarktu pride do nastanka strdka v žili, ki prehranjuje srčno mišico, kar povzroči odmrtje dela srčne mišice. Srčnega infarkta veliko ljudi ne preživi niti do prihoda v bolnišnico, lahko pa se pojavi v blažji obliki, če se zamaši manjša srčna žila ali če pride do samostojne raztopitve strdka. Srčni infarkt je eden najpogostejših razlogov za smrt bolnikov s sladkorno boleznijo. Pogosta je tudi možganska kap, do katere lahko pride zaradi zamašitve (s strdkom) žile, ki prehranjuje možgane ali zaradi krvavitve v možganovino. Pogoste so tudi zožitve arterij nog, zaradi katerih je prekrvavitev spodnjih okončin slabša, kar bolniki najprej občutijo kot bolečine v nogah med gibanjem, ko bolezen napreduje, pa tudi v mirovanju.

## KAJ PA AKUTNI ZAPLETI SLADKORNE BOLEZNI?

Akutni zapleti se razvijejo v krajšem časovnem obdobju (akutno), najpogosteje imamo v mislih čas dveh tednov. Najpomembnejši akutni zapleti sladkorne boleznijo, ki so življenjsko ogrožajoči, so akutni zapleti zaradi visoke koncentracije glukoze v krvi (diabetična ketoacidoza, diabetični aketotični hiperosmolarni sindrom) in akutni zaplet zaradi nizke koncentracije glukoze v krvi (hipoglikemija).

### Diabetična ketoacidoza

je akutni, življenjsko nevaren zaplet sladkorne boleznijo, največkrat jo najdemo pri bolnikih s sladkorno boleznijo tipa 1. Lahko se pojavi pri bolnikih z novonastalo sladkorno boleznijo, najpogosteje pa je sprožilni dejavnik okužba ali opustitev oziroma premajhen odmerek inzulina. Največkrat se razvije zelo hitro (v 24 do 48 urah). Nastane kot posledica katabolizma (sprožitve razgradnih procesov v telesu) zaradi hudega pomanjkanja inzulina. Zaradi pomanjkanja inzulina glukoza ne more vstopati v celice, zato se kopiči v krvi, telo pa začne za hrano celicam mobilizirati maščobe. Pri razgradnji maščob nastajajo med drugim tudi posebne kemične snovi – ketoni, ki v večjih koncentracijah povzročijo zakisanje telesa (acidozo). Zaradi hude hiperglikemije pride tudi do izsušitve.

Bolniki z diabetično ketoacidozo so običajno prizadeti, nemirni, lahko so v komi. Dihajo pospešeno, imajo zadah po acetonu. Pogosto bruhamo, imajo bolečine v trebuhu. Zdravljenje poteka v bolnišnici. Sestoji iz nadomeščanja inzulina in vode, po potrebi tudi elektrolitov.

### Diabetični aketotični hiperosmolarni sindrom (DAHS)

je akutno poslabšanje sladkorne boleznijo z visoko hiperglikemijo in izrazito dehidracijo, vendar se razvije nekoliko počasneje kot diabetična ketoacidoza, v nekaj dneh ali celo tednih. Včasih predstavlja prvo manifestacijo sladkorne boleznijo tipa 2, sprožilni dejavnik pa je tudi tukaj lahko okužba ali opustitev zdravljenja sladkorne boleznijo, zlasti pri starejših in težje pokretnih ljudeh, ki ne zaužijejo dovolj vode.

Pri tem zapletu ne gre za popolno pomanjkanje inzulina, zato se običajno ne tvorijo ketoni in se ne razvije acidoza. Je pa inzulina premalo, da bi preprečil razvoj hudega porasta glukoze v krvi in posledične izgube tekočin. Bolniki imajo praviloma moteno zavest, so izsušeni, pogosto so prisotni znaki prizadetosti centralnega živčnega sistema.

Zdravljenje poteka v bolnišnici. Sestoji se iz nadomeščanja tekočine in elektrolitov in nadomeščanja inzulina. Smrtnost je visoka in znaša okrog 40 %.

### Hipoglikemija

Hipoglikemija je stanje znižane koncentracije glukoze v krvi. Lahko se pojavlja pri ljudeh brez sladkorne boleznijo, zaradi prevlade učinka inzulina v telesu nad učinki hormonov, ki zvišujejo krvni sladkor – adrenalin, glukagon, kortizol in rastni hormon. Daleč pogosteje se pojavlja hipoglikemija pri bolnikih s sladkorno boleznijo, kot zaplet zdravljenja z inzulinom in z nekaterimi drugimi zdravili za zdravljenje sladkorne boleznijo. Ker je zdravljenje sladkorne boleznijo nenehno iskanje srednje poti med hiperglikemijo in hipoglikemijo, se hipoglikemija lahko pojavlja pogosto. Nekateri bolniki, ki se zdravijo z inzulinom jo izkušajo vsakodnevno, tudi večkrat na dan, drugi bolniki pa jo izkusijo zelo redko ali nikoli. Hipoglikemija je lahko blaga ali huda.

**Klinični znaki in simptomi hipoglikemije** odražajo aktivacijo avtonomnega živčevja (avtonomni znaki) - občutek hude lakote, tresenje, potenje, razbijanje srca, bledica, občutek toplote, ipd. - ali so posledica pomanjkanja goriva za možgane (nevroglikopenični), kot so nezbranost, upočasnjenost, zaspanost, motnje vida, motnje mišljenja in zaznavanja časa, barv, zmedenost, pogosto agresivnost, motnje zavesti in krči. Ob dolgotrajni sladkorni bolezni se način zaznavanja hipoglikemije spreminja – če v začetku prevladujejo znaki avtonomnega živčevja, so po dolgih letih sladkorne bolezni hipoglikemija lahko prepozna po morda bolj diskretnih znakih, kot so mravljinčenje okrog ust, komaj opazno zapletanje besed pri govoru. Če simptomi postanejo tako neizraziti, da se jih oseba sploh ne zave (stanje ne zavedanja hipoglikemije), lahko doživi hudo motnjo zavesti, t.i. hipoglikemično komo. **Hipoglikemijo označimo za blago, če si lahko oseba ob njenem pojavu sama pomaga. Huda hipoglikemija je tista, pri kateri si oseba ne more več pomagati sama in nujno potrebuje pomoč druge osebe.** Posebej nevarne so hipoglikemije ponoči, ker je spremembe v telesu med spanjem težje prepoznati in je tudi fiziološko takrat potreba po inzulinu najmanjša.

### Ukrepi

(Za ukrepe pri otrocih glej poglavje Otroci in mladostniki s sladkorno boleznijo tipa 1.)

Pomembno je preprečevanje hipoglikemij z dobro poučenostjo bolnikov in njihovim pozornim prepoznavanjem simptomov in znakov, ki kažejo, da se krvni sladkor niža. Vsakemu bolniku s sladkorno boleznijo, ki se zdravi z zdravili, ki lahko povzročijo hipoglikemijo, zato svetujemo, da imajo vedno pri sebi hrano, bogato z ogljikovimi

hidrati, da jo lahko zaužijejo v primeru pojava hipoglikemije. V primeru pojava blage hipoglikemije je najustrezneje zaužiti približno 15 g ogljikovih hidratov v obliki sladke tekočine ali glukozne tablete ali hrane, ki vsebuje enostavne ogljikove hidrate, da glukoza lahko čimprej vstopi v krvni obtok. Čokolada ni primerna, ker je premastna in je njen učinek prepočasen. Učinkovitost ukrepa preverimo po približno 15 minutah z meritvijo glukoze, po potrebi postopek ponovimo. Pri hudi hipoglikemiji, kjer ima lahko oseba težave s požiranjem, naj ne dobi ničesar v usta, ker se lahko zaduši. V tem primeru mora dobiti injekcijo glukagona od svojcev oz. kolegov oziroma intravensko injekcijo koncentrirane glukoze, dokler se ne ovede. Poleg tega je potrebo takšno osebo postaviti v bočni položaj za nezavestnega, da se ne bi ob možnem bruhanju zadušila z izbruhano vsebino. Hipoglikemije, povzročene z nekaterimi tabletami za zniževanje glukoze, so lahko bolj težavne, saj imajo tablete ponavadi dolgo razpolovno dobo in se v krvi zadržijo dolgo časa in lahko človek po prehodni normalizaciji sladkorja ponovno zapada v hipoglikemije. Za takšne primere je potreben prevoz v bolnišnico in skrbno monitoriziranje tudi več dni.

### LITERATURA:

1. Kocijančič, A., Mrevlje, F. Interna medicina, 4. dopolnjena izdaja. Ljubljana, 2011.
2. Urbančič-Rovan, V., Koselj, M., Triller, C. Oskrba diabetičnega stopala: priročnik za medicinske sestre in zdravstvene tehnike. Ljubljana, 2008.
3. Kumar, P.J., Clark, M.J. Clinical medicine. London, 8. Izd., 2012.
4. Braunwald, K., Jameson, H.L. Harrison's principals of internal medicine, 18th edition. New York, 2011.

# SLADKORNA BOLEZEN TIPA 1 PRI OTROCIH IN MLADOSTNIKI TER NJENO ZDRAVLJENJE

izr. prof. dr. Nataša Bratina dr. med., Univerzitetni klinični center Ljubljana, KOEDBP, Pediatrična klinika

## UVOD

Že dolgo časa lahko govorimo o epidemiji sladkorne bolezni po svetu in to ne le v razvitih državah sveta. V ospredju je sladkorna bolezen, ki jo najpogosteje srečamo pri odraslih, prekomerno prehranjenih ljudeh, ki so starejši od 40 let in jo imenujemo **sladkorna bolezen tipa 2 (SBT2)**. Bolezen je v največjem porastu v državah razvitega sveta – kjer je doma tudi debelost. A tudi v Indiji, na Kitajskem in v drugih državah, kjer število predebelih ljudi naglo narašča je SB v hitrem porastu. Pri mladih ljudeh, največkrat so to otroci in mladostniki govorimo o **sladkorni bolezni tipa 1 (SBT1)** ali od inzulina odvisni sladkorni bolezni v več kot 95 % primerov. Tudi mladi odrasli do 40. leta starosti lahko zbolijo z znaki SBT1, zato izraz “otroški diabetes” ni ustrezen.

Kmalu bomo govorili o več kot 415 milijonih obolelih s sladkorno boleznijo, v Sloveniji o več kot 136.000 obolelih. Žal s porastom debelosti pri mladih v nekaterih državah že bijejo plat zvona, ker ob SBT1, vedno bolj narašča tudi pogostnost SBT2 med mladostniki.

## ZGODOVINSKI PREGLED

Prva spoznanja o sladkorni bolezni so bila opisana več kot 1500 let pred našim štetjem. Takrat so v starem Egiptu opisali bolezen pri kateri je bolnik odvajal velike količine urina. Potrebni je bilo več kot 3400 let, da so nato odkrili še pravo zdravilo – inzulin.

Leta 1922 so prvič uporabili inzulina za zdravljenje sladkorne bolezni pri otroku. Najbolj znana je zgodba o 14 letnemu dečku Leonardu Thompsonu, ki naj bi imel po opisih v člankih sladkorno bolezen pred prvo rešilno injekcijo inzulina že skoraj dve leti. V času, ko je prejel prvo injekcijo inzulina, je bil le še senca živahnega otroka, shujšan je ležal v postelji ali počival na stolu. Ni imel več moči, da bi hodil, se igral ali govoril. V tem času sta dr. Frederick Grant Banting in dr. Charles Best že preizkusila inzulina na sebi in ugotovila, da je inzulina varno zdravilo, a vendar – kako bo deloval pri otroku, ki je na pragu smrti? Prvo injekcijo rjavkaste tekočine je Leonard po

skrbno pretehtani odločitvi prejel 11. januarja 1922 in kmalu so opazili dramatičen padec krvnega sladkorja, vendar pa tudi stranske učinke, saj je bil inzulina slabo prečiščen in tako je bila reakcija na to injekcijo burna. Sledila je priprava novega odmerka inzulina, a naslednja injekcija že bolj prečiščenega živalskega inzulina je sledila šele po dvanajstih dneh - 23. januarja, nato pa je deček prejemal dnevne odmerke inzulina vse do 4. februarja, ko je postalo jasno – zdravilo deluje, namesto umirajočega dečka sta Banting in Best opazovala vedno bolj živahnega otroka, ki je z inzulinom živel še 13 let, dokler ni umrl zaradi težke pljučnice. Zatem se je naglo povečalo število mladih ljudi s sladkorno boleznijo, ki jih je novo zdravilo obudilo k življenju in rešilo gotove smrti. Banting je skupaj s Škodom Macleodom, ki je proučeval presnovo ogljikovih hidratov prejel tudi Nobelovo nagrado za medicino in fiziologijo leta 1923.

Pripravljanje inzulina je prevzela industrija v svoje roke kmalu zatem - že leta 1923. Sprva so uporabljali pripravke inzulina iz izvlečkov trebušnih slinavk goveda in svinj, ovac, ki so bili pogosto nepredvidljivi in so imeli številne stranske učinke. Pojavljala so se protitelesa, učinek inzulina se je lahko z leti zmanjševal, na vbodnih mestih je bilo pogosto moč opaziti lipoatrofijo ali lipohipertrofijo (**lipoatrofija – lokalna izguba podkožnega maščevja, lipohipertrofija – lokalno kopičenje maščevja**).

Minilo je več desetletij, preden je znanost razvila humane inzuline, proizvedene z genetskimi tehnologijami, ki so jim sledili še izboljšani inzulinski analogi.

Tudi v Sloveniji ima zdravljenje sladkorne bolezni pri otrocih in mladostnikih na Kliničnem oddelku za endokrinologijo, diabetes in bolezni presnove Pediatrične klinike tradicijo, dolgo več kot 60 let. Prvo deklico z imenom Mirica je na Pediatrični kliniki začel zdraviti nestor slovenske pediatrične diabetologije prof. dr. Lev Matajč leta 1956, od takrat smo na Pediatrični kliniki, Kliničnem oddelku za endokrinologijo, diabetes in bolezni presnove pričeli zdraviti že več kot 1800

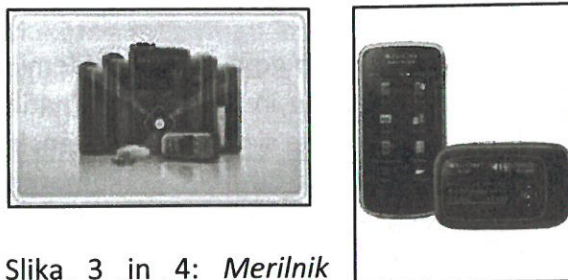
malčkov, otrok in mladostnikov ter mladostnic z novo diagnosticirano sladkorno boleznijo tip 1. Najmlajši otrok je bil star le 24 ur in je imel posebno obliko tako imenovanega neonatalnega diabetesa, ki pa je prav tako zahtevala zdravljenje z inzulinom. Sprva so se otroci v manjšem številu zdravili tudi v Splošni bolnici Slovenj Gradec pri dr. Ljudevit Merčunu, do devetdesetih let tudi v UKC Maribor, sedaj pa so enotno že več kot 15 let obravnavani na Pediatrični kliniki v Ljubljani.

Seveda so bili ti začetki izjemno težki in od takrat se je zdravljenje sladkorne bolezni močno spremenilo. Sprva je bil odmerek inzulina strogo določen s strani zdravnika, prepovedana je bila vsakršna telesna aktivnost, prehrana je komajda omogočala rast in razvoj.

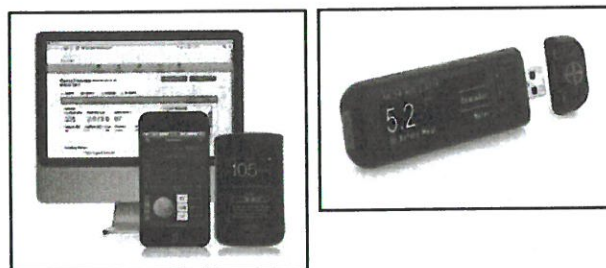
V 60. letih so starši in otroci uporabljali steklene brizgalke za večkratno uporabo in tope igle, ki so se po številnih injiciranjih inzulina tudi lomile. Nihanja sladkorjev so bila v tem času izjemno velika, povprečne vrednosti krvnega sladkorja so pogosto presegale 20,0 mmol/l, pogoste so bile ketoacidoze.

Steklene brizgalke so nato zamenjale brizgalke za enkratno uporabo, ki so omogočile natančnejše odmerjanje inzulina. V 80. letih pa smo postopno pričeli uporabljati sodobne mehanske injektorje. Le ti so v 90. letih popolnoma izpodrinili brizgalke. Uspešni prodor sodobne inzulinske črpalke se je začel nato v devetdesetih letih dvajsetega stoletja. Konec 70. let so se pojavili prvi merilniki krvnega sladkorja, kar je pomenilo velik napredek pri vodenju sladkorne bolezni. Občasne meritve krvnega sladkorja, ki so bile v tem začetnem obdobju še dolgotrajne in zamudne, so omogočile boljši vpogled v dogajanje pri sladkorni bolezni in bolj natančno prilagajanje odmerkov inzulina. Danes ima vsak otrok in mladostnik s sladkorno boleznijo svoj merilec krvnega sladkorja s katerim lahko na zelo enostaven način v najkrajšem času izmeri raven krvnega sladkorja, kar je privedlo do postopnega izboljšanja nadzora nad sladkorno boleznijo. Lancetni sprožilec povzroči le minimalen zbodljaj v prst in testne trakove za merjenje ketonov v urinu lahko nadomestimo s sodobnejšo metodo meritve ketonov v krvi. Časi kuhanja urina z Benediktovim reagentom in uporabo Clinitest tablet so postali že del zgodovine.

*Slika 1 in 2: Merilnik krvnega sladkorja lahko izmerjeno vrednost sladkorja avtomatično prenese v črpalko, kot to vidite na spodnji sliki:*



*Slika 3 in 4: Merilnik izmeri krvni sladkor v nekaj sekundah, kapljico krvi dobimo z zbodljajem v prst s posebnim lancetnim sprožilnikom, ki mu globino vboda lahko prilagodimo.*



V merilnik sladkorja lahko vstavimo vsak testni listič – senzor posebej, ali pa je v merilniku bobenček ali disk, ki omogoči 10 ali celo več meritev zapored.

## **POGOSTNOST SBT1 TER NJENO OZADJE**

Sladkorna bolezen tip 1 (SBT1) ostaja najpogostejša oblika sladkorne bolezni pri otrocih v razvitih državah sveta, čeprav npr. V ZDA že napovedujejo, da je 30 % otrok z novoodkrito SB takšnih, ki imajo ob debelosti SBT2. V Sloveniji tega trenda še ni. Pogostnost sladkorne bolezni je različna v posameznih državah, pokrajinah in rasah. Glede na rezultate raziskav z gotovostjo lahko potrdimo, da pogostnost te kronične bolezni zadnjih 50 let postopoma narašča v vseh razvitih državah sveta.

Najpomembnejše raziskave s tega področja sta vodili skupini EURODIAB in DIAMOND, ki sta sledili in preučujeta pogostnost SBT1 v Evropi in na svetu in v rednih časovnih razmehih objavljali primerjave incidenc in trendov porasta incidenc v posameznih regijah. Sedaj to delo prevzema skupina SWEET in poleg nje še EUBIROD. Trenutno je država z največjo pogostnostjo te bolezni Finska (>60/100,000), v