


| | | |
|------------------------------------|---|---|
| e-ISSN: 2345-0592 | Medical Sciences |  |
| Online issue | Official website: www.medicosciences.com | |
| Indexed in <i>Index Copernicus</i> | | |

Diabetes - literature review

Kamilė Piekutė

Lithuanian University of Health Sciences, Academy of Medicine, Kaunas, Lithuania

Abstract

Diabetes is a condition that impairs the body's ability to process blood glucose. The classification of diabetes includes four clinical classes: type 1 diabetes (results from β -cell destruction, usually leading to absolute insulin deficiency), type 2 diabetes (results from a progressive insulin secretory defect on the background of insulin resistance), other specific types of diabetes due to other causes, gestational diabetes mellitus (diabetes diagnosed during pregnancy). This article describes type 1 and type 2 diabetes. The symptoms of both types of diabetes and the course of the disease are different. Type 1 CD is most commonly diagnosed in patients when they see a doctor for a clinic of progressive ketoacidosis: severe thirst, polyuria, nausea, vomiting, abdominal pain, weight loss. Objectively visible condition of these patients: dry mucosa, bad skin turgor, acetone odor from the mouth, tachycardia, possible orthostatic hypotension. Meanwhile, type 2 diabetes is often undiagnosed for many years because hyperglycemia develops gradually and in the earlier stages is often not severe enough for the patient to notice any of the classic symptoms of diabetes. Typically, type 2 diabetes is detected randomly in patients by checking glycemia. Treatment is selected according to the type of diabetes and individually for the patient. The most important task of diabetes treatment is to maintain a normal glycemic rate in the blood and to avoid complications. This article reviews the etiopathogenesis, clinical signs, diagnosis, treatment, and possible complications of diabetes.

Keywords: type 1 diabetes, type 2 diabetes, insulin, hyperglycemia, hypoglycemia, ketoacidosis.

Cukrinis diabetas – literatūros apžvalga

Kamilė Piekutė

Medicinos akademija, Lietuvos Sveikatos Mokslų Universitetas, Kaunas, Lietuva

Santrauka

Cukrinis diabetas yra būklė, kuri sutrikdo organizmo galimybes palaiyti normalų gliukozės kiekį kraujyje. Diabeto klasifikacija apima keturias kliniškes klases: 1 tipo cukrinis diabetas (atsiranda dėl β ląstelių sunaikinimo, dažniausiai sukeliantis absoliutų insulino trūkumą), 2 tipo cukrinis diabetas (atsiranda dėl progresuojančio insulino sekrecijos defekto, atsižvelgiant į atsparumą insulinui), kiti specifiniai diabeto tipai, atsirandantys dėl kitų priežasčių, gestacinis cukrinis diabetas (diabetas diagnozuotas nėštumo metu). Šiame straipsnyje aprašomi 1 ir 2 tipo cukrinis diabetas. Abiejų tipų diabeto simptomai ir ligos eiga turi skirtumų. 1 tipo CD dažniausiai diagnozuojamas pacientams, kai jie kreipiasi į gydytoją dėl progresuojančios ketoacidozės klinikos: didelis troškulys, poliurija, pykinimas, vėmimas, pilvo skausmai, svorio kritimas. Šių pacientų objektyviai stebima būklė: sausos gleivinės, blogos odos turgoras, acetono kvapas iš burnos, tachikardija, galima ortostatinė hipotenzija. Tuo tarpu 2 tipo CD forma daugelį metų dažnai nediagnozuojama, nes hiperglikemija vystosi palaiipsniui ir ankstesniais etapais dažnai nėra pakankamai sunki, kad pacientas pastebėtų bet kurį iš klasikinių diabeto simptomų. Dažniausiai 2 tipo CD nustatomas atsitiktinai pacientams tiriant glikemiją. Gydyimas yra parenkamas pagal CD tipą bei individualiai pacientui. Svarbiausias CD gydymo uždavinys palaikyti normalią glikemijos normą kraujyje ir išvengti komplikacijų. Šiame straipsnyje aptariama cukrinio diabeto etiopatogenezė, kliniškiniai požymiai, diagnostika, gydymas bei galimos komplikacijos.

Raktiniai žodžiai: 1 tipo cukrinis diabetas, 2 tipo cukrinis diabetas, insulinas, hiperglikemija, hipoglikemija, ketoacidozė.

Įvadas

Cukrinis diabetas (CD) yra metabolinių sutrikimų visuma, kurios metu stebima lėtinė hiperglikemija. Tai angliavandenių, baltymų, riebalų apykaitos sutrikimas, atsirandantis dėl daugybės paveldimų ir įgyjamų etiologinių priežasčių bei sukiantis insulino sekrecijos arba jo veikimo sutrikimus. Insulinas yra hormonas, kuris reguliuoja gliukozės kiekį kraujyje.

Cukrinis diabetas yra viena iš svarbiausių XXI amžiaus visuomenės sveikatos problemų. Naujausiais tarptautinės diabeto federacijos skaičiavimais, 2019 m. cukriniu diabetu sirgo 463 mln. žmonių, o iki 2045 m. šis skaičius sudarys 700 mln. [1]. Pasaulio sveikatos organizacija 2014 m. pateikė panašų paskaičiavimą sergančiųjų CD - 422 mln. [2]. Lėtinė diabeto hiperglikemija yra susijusi su įvairių organų, ypač akių, inkstų, nervų, širdies, kraujagyslių, ilgalaikiu pažeidimu, disfunkcija ir nepakankamumu. Cukrinis diabetas gali būti 1 tipo arba 2 tipo. 1 tipo CD tai autoimuninis arba idiopatinis diabetas, kuriuo serga jauni žmonės, būdingos dažnos ketoacidozės, būtinas gydymas insulinu. 2 tipo CD dominuoja atsparumas insulinui, taip pat jo sekrecijos sutrikimas. Galimi ir kiti specifiniai CD tipai (MODY diabetas, naujagimių diabetas ir kiti) bei gestacinis (nėščiųjų) diabetas [3]. Šio straipsnio tikslas – apžvelgti CD etiopatogenezę, klinikiniai požymiai, diagnostika, gydymas bei galimos komplikacijos.

Etiopatogenezė

1 tipo CD yra lėtinis autoimuninis sutrikimas, pasireiškiantis nepakankamu insulino gaminimu, kurio gydymui reikia kasdien vartoti insuliną [4]. Šia diabeto forma serga tik 5–10% sergančiųjų

cukriniu diabetu, kuri atsiranda, kai pati organizmo imuninė sistema užpuola kasos Langerhanso salelių beta ląsteles, sunaikindama ar pakankamai pažeisdama jas, kad sumažintų ir galiausiai pašalintų insulino gamybą. 1 tipo CD paprastai prasideda jaunesniems nei 30 metų žmonėms [5]. Didžiausią genetinį polinkį sirgti 1 tipo CD sukelia žmogaus leukocitų antigenų (ŽLA) srities genai trumpajame 6 chromosomos petyje – tai sritis susijusi su imuninių atsakų sukėlimu prieš patenkančius patogenus [6]. 1 tipo CD ŽLA genotipų rizikos klasės siejamas su DRB, DQA ir DQB genotipais [7]. B-ląstelių imuninio sunaikinimo markeriai apima Langerhans salelių ląstelių autoantikūnus, autoantikūnus prieš insuliną, autoantikūnus prieš GAD (GAD65) ir autoantikūnus tirozino fosfatazėms IA-2 ir IA-2β. Bent vienas, o paprastai ir daugiau šių autoantikūnų yra randami 85–90% ištirtų asmenų, kuriems buvo nustatytas CD. Esant šiam diabeto tipui, β-ląstelių sunaikinimo greitis yra gana įvairus, kai kuriems asmenims (daugiausia kūdikiams ir vaikams) greitas, kitiems - lėtas (daugiausia suaugusiesiems). Vėlesnėse ligos stadijose mažai arba visai nebėra insulino sekrecijos, pasireiškiančios mažu ar nenustatytu C-peptido lygiu plazmoje. Autoimuninis β-ląstelių sunaikinimas turi daugybę genetinių polinkių ir taip pat yra susijęs su aplinkos veiksniais, kurie vis dar yra mažai apibrėžti, tokie bendrieji kaip: higiena, parazitai, infekcijos bei specifiniai: virusai, bakterijos, toksinai ir panašiai.

2 tipo cukrinis diabetas atsiranda dėl neveiksmingo organizmo insulino vartojimo. Šia diabeto forma serga 90–95% sergančiųjų cukriniu

diabetu. Dauguma pacientų, sergančių šia diabeto forma, yra nutukę, o pats nutukimas sukelia tam tikrą atsparumą insulinui [8]. Pacientams, kurie nėra nutukę pagal tradicinius svorio kriterijus, kūno riebalų procentas gali būti padidėjęs daugiausia pilvo srityje. Šios formos diabeto rizika padidėja dėl amžiaus, nutukimo ir fizinio aktyvumo stokos. Sirgti 2 tipo CD forma yra didesnė tikimybė žmonėms, turintiems šiuos rizikos veiksnius: moterims, kurioms anksčiau buvo diagnozuotas gestacinis (nėščiujų) diabetas, asmenims, sergantiems arterine hipertenzija ar kitomis širdies ir kraujagyslių ligomis, dislipidemija, žmonių, kurių KMI $>25\text{kg/m}^2$, liemens apimtis vyrams $>102\text{cm}$., moterims $>88\text{cm}$, taip pat kam buvę sutrikę gliukozės tolerancijos mėginiai ar išmatuota sutrikusi gliukozė nevalgius. Dėl didelės rizikos sirgti 2 tipo CD asmenys, turintys bent vieną iš paminėtų rizikos veiksnius turi būti tiriami, atliekant gliukozės tolerancijos mėginį, vieną kartą per 3 metus [9].

Klinikiniai požymiai

Tiek 1, tiek 2 tipo cukrinis diabetas pasižymi aukštu gliukozės kiekiu kraujyje (hiperglikemija). 1 tipo cukriniam diabeto simptomai yra per didelis šlapimo išsiskyrimas (poliurija), troškulys (polidipsija), nuolatinis alkis, svorio kritimas, regos pokyčiai ir nuovargis. Šie simptomai dažniausiai atsiranda staiga [10]. Taip pat pacientams dažnai pasireiškia ketoacidozės klinika: pykinimas, vėmimas, pilvo skausmai, šių pacientų objektyviai matoma būklė yra sausas gleivinės, blogos odos turgoras, acetono kvapas iš burnos, tachikardija, galima ortostatinė hipotenzija, Kussmaul kvėpavimas. 2 tipo CD

simptomai gali būti panašūs į 1 tipo cukrinio diabeto simptomus, tačiau dažnai jie būna ne tokie ryškūs. Todėl liga gali būti diagnozuota praėjus keleriems metams nuo jos atsiradimo, kai pasireiškia komplikacijos. Svarbu paminėti, kad 2 tipo CD sergantiems pacientams nebūdinga ketoacidozė [11]. Dar neseniai šio tipo diabetas buvo pastebėtas tik suaugusiesiems, tačiau dabar jis vis dažniau pasireiškia ir vaikams. 2 tipo CD pradžia būna laipsniška, pacientai skundžiasi poliurija, troškuliu, nuovargiu, silpnumu, blogu matymu, svorio kritimu. 2 tipo CD sergančių pacientų odoje gali būti bakterinės infekcijos sąlygoti iššutimai, piodermija, grybelinė infekcija – niežulys gaktos srityje, dizurija dėl šlapimo takų infekcijos, tačiau šie simptomai būna nevisada.

Diagnostika

1 tipo CD dažniausiai diagnozuojamas pacientams, kai jie kreipiasi į gydytoją dėl progresuojančios ketoacidozės klinikos. Šių pacientų objektyviai matoma būklė: sausas gleivinės, blogos odos turgoras, acetono kvapas iš burnos, tachikardija, galima ortostatinė hipotenzija, Kussmaul kvėpavimas. Atlikus diagnostinius tyrimus 1 tipo CD pacientams nustatoma hiperglikemija kraujyje (1 lentelė), gliukozurija, ketonurija, padarius kraujo tyrimą nustatoma kraujo $\text{pH} < 7,35$, taip pat randamas sumažėjęs C-peptido, insulino kiekis. Tiriant pacientus dėl 1 tipo CD atliekami imunologiniai tyrimai (pvz.: ieškomi anti-IA2; anti-GAD antikūnai, taip pat genetiniai tyrimai dėl kitų galimų CD rūšių, tokių kaip pvz. MODY diabetas). Pirmojo tipo CD nustatomas, jei yra pirmojo tipo CD būdingų klinikinių požymių, o atliekant tyrimus nustatoma CD diagnostikos

kriterijus atitinkanti padidėjusi glikemija. Dažnai nustatoma ketonurija ir (ar) ketoacidozė [12].

Tuo tarpu 2 tipo CD forma gali būti daugelį metų nediagnozuojama, nes hiperglikemija vystosi palaipsniui ir ankstesniais etapais dažnai nėra pakankamai sunki, kad pacientas pastebėtų bet kurį iš klasikinių diabeto simptomų. Dažniausiai 2 tipo CD nustatomas atsitiktinai pacientams tiriant glikemiją. Ištyrus glikemiją ji vertinama pagal nustatytus rodiklius (1 lentelė). Atlikus kitus tyrimus randami pokyčiai: bendrame šlapimo tyrime randama gliukozurija, ištyrus kraują nustatomas insulinas ir C-peptidas – padidėję arba normos ribose. Dažnai diagnozės nustatymo metu jau gali būti komplikacijų tiek makrokraujagyslinių (infarktas, insultas, obliteruojantis endarteriitas ir pan.), tiek

mikrokraujagyslinių (neuropatija, pėdos patologija – opos, gangrena ir pan.). Diferencinei diagnostikai atliekami imunologiniai bei genetiniai tyrimai. Taigi, 2 tipo CD nustatomas esant būdingiems klinikiniais simptomams ir bent vienam hiperglikemijos rodikliui (1 lentelė). Taip pat CD nustatomas vieno mėnesio laikotarpiu atlikus bent du tyrimus, tačiau ne tą pačią dieną, ir nustačius didesnę negu 7,0 mmol/l glikemiją nevalgius, nors CD būdingų simptomų nėra [12].

Lentelė 1. Angaliavandenių apykaitos sutrikimas ir glikemijos rodikliai [12]

| Angliavandenių sutrikimas | Nustatymo sąlygos | Glikemija (mmol/l) veninėje kraujo plazmoje |
|-----------------------------------|---|---|
| Cukrinis diabetas | Glikemija nevalgius ir (arba) po 2val. 75g. gliukozės krūvio arba abu kriterija | $\geq 7,0$ $\geq 11,1$ |
| Gliukozės tolerancijos sutrikimas | Glikemija nevalgius ir 2val. 75g. gliukozės krūvio arba abu kriterija | < 7 $\geq 7,8$ ir $< 11,1$ |
| Sutrikusi gliukozė nevalgius | Glikemija nevalgius ir 2val. 75g. gliukozės krūvio arba abu kriterija | $\geq 6,1$ ir $< 7,0$ $< 7,8$ |

Gydymas

1 tipo ir 2 tipo cukrinio diabeto gydymas priklausomai nuo CD tipo ir ligos sunkumo. Svarbiausias CD gydymo uždavinys palaikyti normalią glikemijos normą kraujyje ir išvengti komplikacijų [12]. Glikemijos kontrolės valdymui įvertinti yra du pagrindiniai metodai: paciento savikontrolė dėl gliukozės kiekio kraujyje bei glikozilinto hemoglobino HbA1C kontrolės kriterijus (2 lentelė). Pacientai, atliekantys keletą insulino injekcijų ar naudojančys insulino pompą, gliukozės kiekį kraujyje turėtų matuoti tris ar daugiau kartų per dieną [13]. Pacientams, rečiau atliekantiems insulino injekcijas ar vartojantiems geriamus vaistus, glikemijos matavimas gali būti naudingas gydymo efektyvumo vertinimui. Glikemijos matavimas leidžia pacientams įvertinti jų individualų atsaką į gydymą ir žinoti, ar

pasiekiami siektimi glikemijos tikslai, taip pat rezultatai gali būti naudingi užkertant kelią hipoglikemijai ir koreguojant vaistų dozes [14]. Visų pacientų, sergančių cukriniu diabetu, HbA1C tyrimai turėtų būti atliekami reguliariai, pradinio įvertinimo metu, o vėliau kaip tęstinės priežiūros dalis. Turiant HbA1C maždaug kas 3 mėnesius, nustatoma, ar paciento glikemijos tikslai buvo pasiekti ir palaikomi. HbA1C atspindi vidutinę glikemiją per kelis mėnesius ir turi didelę prognozuojamąją reikšmę diabeto komplikacijoms [15].

2 lentelė. Suaugusiųjų, sergančių pirmojo ir antrojo tipo CD, kontrolė [12]

| Kontrolės rodikliai | Siektina |
|---|--|
| 1.Savikontrolės būdu nustatomas gliukozės kiekis kapiliariniame kraujyje. | |
| 1.1. prieš valgi | $\leq 7,0$ mmol/l |
| 1.2. po valgio (2 val. nuo valgio pradžios) | $\leq 8,5$ mmol/l |
| 1.3. nėra sunkios (kurią reikėtų gydyti) ir (ar) naktinės hipoglikemijos | |
| HbA1c tyrimas atliekamas ne dažniau kaip 1 kartą kas 3 mėn. | 7,0 proc. (be sunkių hipoglikemijų) (individualiais atvejais, vertinant hipoglikemijų ir diabetinių komplikacijų riziką, galima siekti tikslingo HbA1c 6,5 proc.) |
| Arterinis kraujo spaudimas | $\leq 130/80$ mm Hg |
| 4. Lipidograma: (bendras cholesterolis) | tikslas $< 4,8$ mmol/l |
| 4.1. mažo tankio lipoproteinai (MTL) | $< 2,6$ mmol/l $> 1,0$ mmol/l (vyrams), |
| 4.2. didelio tankio lipoproteinai (DTL) | $> 1,3$ mmol/l (moterims) |
| 4.3. trigliceridų kiekis | $< 1,7$ mmol/l |

Insulino terapija (trys ar daugiau insulino injekcijų per dieną, nepertraukiama poodinė insulino infuzija arba insulino pompos terapija) yra pagrindinė geros glikemijos kontrolės priežastis [16]. Insulinai yra skirstomi pagal veikimo trukmę: greito veikimo insulinai (insulino analogai), trumpo veikimo, vidutinės veikimo trukmės, bifaziniai bei ilgo veikimo insulinai [17]. Greitai veikiantis insulinas pradeda veikti per 15min. po sušvirkštimo, o jo poveikis trunka 2-5 valandas, švirkščiamas prieš pat valgį ar iškart pavalgius. Trumpo veikimo insulinas pradeda veikti po 30-60min., ir turi 3-6 valandas trunkantį poveikį, leidžiamas apie 30min. prieš valgį. Vidutinės trukmės insulinas veikia nuo nuo 30min. iki 2-4val. po suleidimo, o jo poveikis trunka 10-16val. Bifaziniai insulinai turi vienoje ampulėje sumaišytą greitai veikiantį insuliną ir vidutinės trukmės. Ilgo veikimo insulinas veikia lėtai, tolygiai, pradeda veikti po 1-2val., o jo poveikis trunka 20-24 val. Ilgo veikimo insulinas palaiko bazinę medžiagų apykaitą [18].

Rekomenduojamą 1 tipo cukrinio diabeto terapiją sudaro šie komponentai: 1) kelių dozių insulino injekcijų (1 bazinio insulino injekcija + 3 greito veikimo insulino boliusai arba 2 bazinio insulino + 3 boliusai greito); 2) pradinio insulino suderinimas su angliavandenių suvartojimu, priešlaikiniu gliukozės kiekiu kraujyje ir numatomu aktyvumu (bazinio insulino preparato dozės koreguojamos pagal glikemiją nevalgius, o

greito/trumpo veikimo insulinas koreguojamas pagal nustatytą glikemiją praėjus dviem valandoms po valgio); 3) daugeliui pacientų (ypač jei hipoglikemija yra problema) insulino analogų vartojimas [19]. Galimos insulino leidimo vietos yra: oda aplink bambą, šlaunis, sėdmenų viršutinė dalis, žaštas. Svarbu, kad kiekvieną kartą leidžiant insuliną būtų naudojamas naujas švirkštas, nes dėl užsikimšimo gali būti suleista per maža dozė arba dėl nesterilumo prasidėti infekcija. Taip pat pacientė turi kaitalioti injekcijos vietas, kad nepasireikštų odos pažeidimo. Gydant 1 tipo CD šalia insulino, svarbu tinkamas mitybos režimas bei fizinis aktyvumas.

2 tipo CD gydomas peroraliniais arba poodiniais hipoglikemizuojančiais vaistais, insulinu, mitybos režimu bei fiziniu aktyvumu. Klinikinių tyrimų metu parodytas atskirų gydymo metodų ir vaistų derinių gliukozės kiekį mažinantis veiksmingumas priklauso ne tik nuo vaisto ypatybių, bet ir nuo pradinės glikemijos, diabeto trukmės, ankstesnės terapijos ir kitų veiksnių. Glikemijos kontrolės lygis yra pagrindinis veiksnys, pasirenkant vaistų klasę ar tam tikrą klasės vaistą, norint pradėti terapiją arba keičiant terapiją. Kai glikemijos lygis yra aukštas (pvz., HbA1C > 8,5%), rekomenduojamos klasės su didesniu ir greitesniu gliukozės kiekį mažinančiu veiksmingumu arba galbūt anksčiau pradedant kombinuotą gydymą, tuo tarpu, priešingai, kai glikemijos lygis yra arčiau tikslinio lygio (pvz., HbA1C < 7,5%), gali būti svarstomi vaistai, turintys mažesnę glikemijos sumažėjimo galimybę ir (arba) lėtesnę veikimo pradžią. Žinoma, glikemijos tikslinių normų pasirinkimas ir vaistai, naudojami jiems pasiekti,

turi būti individualūs kiekvienam pacientui. 2 tipo CD vaistai ir pasirinkimas plačiau pateiktas 3 lentelėje [21]. Atsižvelgiant į teigiamą poveikį, diabeto gydymas turi būti kompleksinis, t.y.

medikamentinis gydymas derinamas su gyvenimo būdo korekcija, skirta svorio metimui ir aktyvumo didinimui [22].

3 lentelė. Cukrinio diabeto gydymas [21]

| | |
|---|---|
| Pirminis gydymas | |
| Gyvenimo būdas keitimas sumažinti svorį ir padidinti aktyvumą | |
| Metforminas | Slopina gliukozės gamybą bei angliavandenių pasisavinimą žarnyne |
| Antrinis gydymas | |
| Insulinas | |
| Sulfonilkarbamido dariniai | Stimuliuoja insulino išskyrimą iš kasos |
| Tiazolidinedionai | Mažina audinių atsparumą insulinui, mažina gliukozės kiekį kraujyje |
| Kiti vaistai 2 tipo CD gydyti | |
| α -gliukozidazės inhibitoriai | |
| Egzenatidas (GLP-1 receptorių agonistai) | |
| Glinidai ir kiti. | |

Galimos CD komplikacijos

CD diabeto komplikacijos gali būti ūmios arba lėtinės. Dažniausios ūmios CD komplikacijos yra: hiperketoneminė koma (diabetinė ketoacidozė) ir hipoglikeminė koma. Hipoglikemija atsiranda, jei nepavalgoma arba neplanuotai patyrus sunkų fizinį krūvį taip pat jei insulino dozė yra per didelė lyginant su jos poreikiu. Sunki hipoglikemija gali sukelti sąmonės praradimą ir (arba) traukulius, taip pat laikiną arba nuolatinį smegenų pažeidimą ar net mirtį. Svarbu stebėti klinikinius hipoglikemijos simptomus tokius kaip: šaltas prakaitas, šalta išblyškusi oda, nuovargis, drebulys, neramumas, mieguistumas, pernelyg didelis alkis, galvos skausmas, pykinimas, juntamas dažnas širdies plakimas [23]. Pastebėjus šiuos simptomus nedelsiant imtis veiksmų, jei pacientas sąmoningas, duoti greit įsisavinamų angliavandenių per burną, jeigu nesąmoningas 60-80ml. 40% gliukozės į veną arba 0,1mg/10kg į raumenį ar po oda [24]. Nepakankamų dozių vartojimas, gali sukelti hiperglikemijos ir diabetinės ketoacidozės atsiradimą, todėl svarbu stebėti simptomus: šaltkrėtis, prakaitavimas, sausa oda, tirpimas lūpų, acetono kvapas kvapas, silpnumas, nervingumas. Šiuo atveju svarbu atkurti organizmo skyksčius ir audinių perfuzija, sumažinti glikemiją ir atlikti kitus veiksmus priklausomai nuo hiperglikemijos kilmės (pvz.: ketoninių kūnų pašalinimas, osmozinio slėgio normalizavimas ir kita) [25].

Pagrindinės lėtinės CD komplikacijos yra retinopatija, nefropatija bei neuropatija. Cukrinis diabetas sukelia akių pokyčius, dėl aukštos glikemijos, kuri lemia pakitusį metabolizmą, struktūrinius kraujagyslių pokyčius ir lėtinį

uždegimą. Akies ir ypač tinklainės ganglionių ląstelės nėra atsinaujinančios, o pokyčiai ilgainiai lemia ląstelių nykimą ir regos funkcijos pablogėjimą. Diabetinė retinopatija klasifikuojama į neproliferacinę (lengva, vidutinė ir sunki), proliferacinę ir makulos edemą [26]. Diabetinės retinopatijos metu svarbi optimali glikemijos ir hipertenzijos kontrolė.

Atsižvelgiant į tai, kad visame pasaulyje daugėja diabeto atvejų, komplikacijos, susijusios su širdies ir kraujagyslių ligomis bei nefropatija, padidina prevencinio gydymo svarbą, svarbu iš anksto nustatyti uždegimo biomarkerius ir priežastinę etiologiją, nepriklausomai nuo amžiaus ar diabeto tipo. Diabetinės nefropatijos vystymąsi sukelia uždegiminiai procesai dėl hiperglikemijos, renino-angiotenzino sistemos ir oksidacinio streso, įskaitant inkstų infiltraciją monocitais ir limfocitais, kurie padidina priešuždegiminių citokinų gamybą, reaktyviausias deguonies rūšis ir audinių pažeidimus [27, 28]. Normoje inkstų bazinė membrana praleidžia vandenį ir smulkiamolekulinius tirpalus ir nepraleidžia makromolekulių (pvz. albumino), tačiau sergant CD bazinė membrana tampa pralaidi ir stambiamolekuliniams tirpalams. Diabetinės nefropatijos atvejais labai svarbu palaikyti tikslinį AKS <140/90mmHg, svarbi gera glikemijos kontrolė bei kitų kardiovaskulinių rizikos veiksnių mažinimas [29].

Diabetinė neuropatija klasifikuojama į: difuzinę, židininę ir autonominę (pvz.: kardiovaskulinę) neuropatijas. Diabetinė periferinė neuropatija tai periferinio nervo funkcijos sutrikimo simptomai ir požymiai žmonėms, sergantiems CD, atmetus kitas priežastis [30]. Diabetinė periferinė

neuropatija sąlygoja: pėdos pažeidimus (pvz.: diabetinė pėdos opa), neuropatinę deformaciją, skausminį sindromą ar netgi netraumines kojų amputacijas [31]. Visi šie požymiai lemia diabetinės pėdos sindromą, kuris yra vienas labiausiai paplitusių, sunkiausių ir brangiausių diabeto komplikacijų ir viena pagrindinių hospitalizacijos priežasčių pasaulyje [32]. Diabetinė pėdos opa - per visą odos storį esanti opa, odos nekrozė ar pėdų gangrena, kurią sukelia periferinė neuropatija ar periferinių arterijų liga pacientams, sergantiems cukriniu diabetu [33]. Dėl diabetinės pėdų opos ilgainiui gali reikėti kojos amputacijos, ypač kai yra žaizdų infekcija ar osteomielitas [34].

Apibendrinimas

Cukrinis diabetas yra lėtinė liga, kuriai reikia nuolatinės medicininės priežiūros ir paciento sąmoningo bendradarbiavimo norint pasiekti geriausių gydymo rezultatų. Sergant 1 tipo diabetu svarbu susileisti tinkamą kiekį insulino nustatytu laiku, o sergant 2 tipo cukriniu diabetu vartoti medikamentus ir, jei reikia insulimą, kad būtų išlaikytos siektinos glikemijos normos. Šalia paminėto gydymo, svarbu nepamiršti tinkamos mitybos, fizinio aktyvumo bei, 2 tipo CD sergantiems, svorio mažinimo. Pagrindinis gydymo tikslas yra palaikyti siektiną glikemijos rodiklį kraujyje, kad būtų išvengta ūmių ir sumažėtų ilgalaikių komplikacijų rizika.

Literatūros sąrašas

1. IDF Diabetes Atlas 9th edition. 2019. Available from: <https://diabetesatlas.org/en/>. Accessed December 13, 2019.
2. World Health Organization. Global Report on Diabetes. Geneva: World Health Organization; 2016.
3. CDC. National diabetes statistics report, 2017. Atlanta, GA: US Department of Health and Human Services, CDC; 2017.
4. Atkinson MA, Eisenbarth GS. Type 1 diabetes: new perspectives on disease pathogenesis and treatment. *Lancet* 358: 221–229, 2001.
5. Chiang JL, Kirkman MS, Laffel LM, Peters AL. Type 1 diabetes through the life span: a position statement of the American Diabetes Association. *Diabetes Care*. 2014;37:2034–2054.
6. Nerup J, Platz P, Andersen OO, Christy M, Lyngsoe J. HL-A antigens and diabetes mellitus. *Lancet* 2: 864–866, 1974.
7. Erlich H, Valdes AM, Noble J, Carlson JA, Varney M. HLA DR-DQ haplotypes and genotypes and type 1 diabetes risk: analysis of the type 1 diabetes genetics consortium families. *Diabetes* 57: 1084–1092, 2008.
8. Donath M. Y., Boni-Schnetzler M., Ellingsgaard H. & Ehses J. A. Islet inflammation impairs the pancreatic β -cell in type 2 diabetes. *Physiology* 24, 325–331 (2009).
9. Herder C. et al. Inflammation and type 2 diabetes: results from KORA Augsburg. *Gesundheitswesen* 67, S115–S121 (2005).
10. Tuomilehto J. The emerging global epidemic of type 1 diabetes. *Curr Diab Rep* 2013;13:795–804.

11. Shoelson, S. E., Lee, J. & Goldfine, A. B. Inflammation and insulin resistance. *J. Clin. Invest.* 116, 1793–1801 (2006).
12. LIETUVOS RESPUBLIKOS SVEIKATOS APSAUGOS MINISTRO Į S A K Y M A S. Dėl Cukrinio diabeto ambulatorinio gydymo kompensuojamaisiais vaistais tvarkos aprašo patvirtinimo. PATVIRTINTA Lietuvos Respublikos sveikatos apsaugos Ministro 2002 m. rugpjūčio 14 d. įsakymu Nr. 422.
13. American Diabetes Association. Standards of medical care of diabetes. *Diabetes Care* 28(Suppl. 1): S15–S35, 2005
14. American Diabetes Association: Self-monitoring of blood glucose. *Diabetes Care* 1994; 17: 81– 86
15. O'Kane MJ, Bunting B, Copeland M, Coates VE : ESMON study group. Efficacy of self monitoring of blood glucose in patients with newly diagnosed type 2 diabetes (ESMON study): randomised controlled trial. *BMJ* 2008; 336: 1174– 1177
16. Knowler WC, Barrett-Connor E, Fowler SE, Hamman RF, Lachin JM, Walker EA, Nathan DM : Diabetes Prevention Program Research Group. Reduction in the incidence of type 2 diabetes with lifestyle intervention or metformin. *N Engl J Med* 2002; 346: 393– 403
17. Nathan DM, Cleary PA, Backlund JY, Genuth SM, Lachin JM, Orchard TJ, Raskin P, Zinman B : Diabetes Control and Complications Trial/Epidemiology of Diabetes Interventions and Complications (DCCT/EDIC) Study Research Group. Intensive diabetes treatment and cardiovascular disease in patients with type 1 diabetes. *N Engl J Med* 2005; 353: 2643– 2653
18. Mooradian AD, Bernbaum M, Albert SG : Narrative review: a rational approach to starting insulin therapy. *Ann Intern Med* 2006; 145: 125– 134
19. DeWitt DE, Hirsch IB : Outpatient insulin therapy in type 1 and type 2 diabetes mellitus: scientific review. *JAMA* 2003; 289: 2254– 2264
20. American Diabetes Association. Intensive Diabetes Management. Alexandria, VA, American Diabetes Association, 2009
21. Nathan DM, Buse JB, Davidson MB, Heine RJ, Holman RR, Sherwin R, Zinman B : Management of hyperglycemia in type 2 diabetes: a consensus algorithm for the initiation and adjustment of therapy: a consensus statement from the American Diabetes Association and the European Association for the Study of Diabetes. *Diabetes Care* 2006; 29: 1963– 1972
22. Diabetes Prevention Program Research Group: Reduction in incidence of type 2 diabetes with lifestyle intervention or metformin. *N Engl J Med* 346:393–403, 2002
23. American Diabetes Association Workgroup on Hypoglycemia. Defining and reporting hypoglycemia in diabetes: a report from the American Diabetes Association Workgroup on Hypoglycemia. *Diabetes Care* 2005;28:1245– 1249.
24. Cryer PE. Preventing hypoglycaemia: what is the appropriate glucose alert value? *Diabetologia.* 2009;52:35–37.
25. Apurva Mishra and Marc Quinn, Endocrine emergencies, *InnovAiT: Education and*

- inspiration for general practice, 10.1177/1755738019891193, 13, 3, (165-172), (2020).
26. Low-grade inflammation and endothelial dysfunction explain the association between retinopathy and left ventricular ejection fraction in men: an 8-year follow-up of the Hoorn Study. Walraven I, van den Hurk K, van 't Riet E, Kamp O, Schalkwijk CG, Stehouwer CD, Paulus WJ, Moll AC, Dekker JM, Polak BC, Nijpels G *J Diabetes Complications*. 2014 Nov-Dec; 28(6):819-23.
 27. Diabetic nephropathy and inflammation. Duran-Salgado MB, Rubio-Guerra AF *World J Diabetes*. 2014 Jun 15; 5(3):393-8.
 28. Clinical therapeutic strategies for early stage of diabetic kidney disease. Kitada M, Kanasaki K, Koya D *World J Diabetes*. 2014 Jun 15; 5(3):342-56.
 29. Markers of and risk factors for the development and progression of diabetic kidney disease. Macisaac RJ, Ekinci EI, Jerums G *Am J Kidney Dis*. 2014 Feb; 63(2 Suppl 2):S39-62.
 30. Martin CL, Albers J, Herman WH, Cleary P, Waberski B, Greene DA, Stevens MJ, Feldman EL : the DCCT/EDIC Research Group. Neuropathy among the diabetes control and complications trial cohort 8 years after trial completion. *Diabetes Care* 2006; 29: 340– 344
 31. Diabetic neuropathy: cellular mechanisms as therapeutic targets. Vincent AM, Callaghan BC, Smith AL, Feldman EL *Nat Rev Neurol*. 2011 Sep 13; 7(10):573-83.
 32. Diabetic foot ulcers: Part I. Pathophysiology and prevention. Alavi A, Sibbald RG, Mayer D, Goodman L, Botros M, Armstrong DG, Woo K, Boeni T, Ayello EA, Kirsner RS *J Am Acad Dermatol*. 2014 Jan; 70(1):1.e1-18; quiz 19-20.
 33. Reliability and validity of the perfusion, extent, depth, infection and sensation (PEDIS) classification system and score in patients with diabetic foot ulcer. Chuan F, Tang K, Jiang P, Zhou B, He X *PLoS One*. 2015; 10(4):e0124739.
 34. Diabetic foot disease: From the evaluation of the "foot at risk" to the novel diabetic ulcer treatment modalities. Amin N, Doupis J *World J Diabetes*. 2016 Apr 10; 7(7):153-64.