



УНИВЕРЗИТЕТ „ГОЦЕ ДЕЛЧЕВ“ – ШТИП
МЕДИЦИНСКИ ФАКУЛТЕТ – ШТИП
Специјализација по интензивна нега

Марика Костова

**ИМПЛИКАЦИИ ОД ДИЈАБЕТЕС МЕЛИТУС КАЈ АКУТЕН КОРОНАРЕН
СИНДРОМ**

IMPLICATIONS FROM DIABETES MELLITUS IN ACUTE CORONARY SYNDROME

-МАГИСТЕРСКИ ТРУД -

Штип, мај 2019 година

**ИМПЛИКАЦИИ ОД ДИЈАБЕТЕС МЕЛИТУС КАЈ АКУТЕН КОРОНАРЕН
СИНДРОМ**

**IMPLICATIONS FROM DIABETESMELLITUS IN ACUTE CORONARY
SYNDROME**

МЕНТОР: доц. д-р **Валентина Велкоска Накова**
доцент, Факултет за медицински науки

КОМИСИЈА ЗА ОЦЕНКА И ОДБРАНА:

ПРЕТСЕДАТЕЛ: доц. проф. **Валентина Велкоска Накова**

ЧЛЕН: проф. д-р **Милка Здравковска**

ЧЛЕН: проф. д-р **Ивица Смоковски**

Научно поле: Медицина

Научна област: Интензивна нега

ИМПЛИКАЦИИ ОД ДИЈАБЕТЕС МЕЛИТУС КАЈ АКУТЕН КОРОНАРЕН СИНДРОМ

Краток извадок

Вовед: Коронарната артериска болест (КАБ) е водечка причина за морбидитет и морталитет кај пациентите со дијабетес мелитус. Пациенти со дијабетес е поверојатно да доживеат акутен миокарден инфаркт (АМИ) или срцева слабост и истите се изложени на поголем ризик за смрт по акутно кардијално заболување, отколку оние без дијабетес.

Материјали и методи. Во Клиничката болница во Штип беа анализирани вкупно 45 пациенти хоспитализирани поради акутен коронарен синдром во период од 3 последователни месеца. Беше направена споредба во антропометриски, метаболни параметри и исходот од акутниот коронарен настан.

Резултати: Од вкупно 45 анализирани пациенти, 23 беа без дијабетес и 22 со дијабетес. Двете групи статистички значајно се разликуваа во: возраста, претходна историја за хипертензија, висина на креатинин, висината на триглицеридите и потребата од бајпас (56,8±8,5 наспроти 64,3±6,5 години; 82,8±36,6 наспроти 128,5±173 μ mol/l, 2,0±1,3 наспроти 2,3±0,8mmol/l, 0 наспроти 40,9%, соодветно, $p < 0,05$). Во целата анализирана група имаше само еден егзитус и тоа во групата со дијабетес. Лицата со акутен коронарен синдром и дијабетес имаа почесто срцева слабост и потреба од аортокоронарен бајпас (34,8 наспроти 56,5%, 0 наспроти 40,8%).

Заклучок: Лицата со дијабетес кои доживуваат акутен коронарен настан имаат полош краткорочен исход во однос на оние без дијабетес.

Клучни зборови: типови, лекување, инсулин, ангина, невропатија, хронични заболувања, едукација.

IMPLICATIONS FROM DIABETESMELLITUS IN ACUTE CORONARY SYNDROME

Abstract

Introduction. Coronary artery disease (CAD) is the leading cause of morbidity and mortality in patients with diabetes mellitus. Patients with diabetes are more likely to experience acute myocardial infarction (AMI) or heart failure, and are at a higher risk of death after acute cardiac disease, than those without diabetes.

Materials and methods. In the Clinical Hospital in Stip, 45 patients were hospitalized due to acute coronary syndrome over a period of 3 consecutive months. A comparison was made in anthropometric, metabolic parameters and the outcome of the acute coronary event.

Results. From 45 analyzed patients, 23 were without diabetes and 22 with diabetes. The two groups statistically differed significantly in: age, previous histories of hypertension, creatinine height, triglyceride height, and need for by-pass (56.8 ± 8.5 versus 64.3 ± 6.5 years; 82.8 ± 36 , 6 versus 128.5 ± 173 $\mu\text{mol} / \text{l}$, 2.0 ± 1.3 versus 2.3 ± 0.8 mmol / l , as opposed to 40.9%, respectively, $p < 0.05$). In the whole analyzed group there was only one exitus, in the group with diabetes. Persons with acute coronary syndrome and diabetes had more frequent heart failure and need for aortocoronary bypass (34.8 versus 56.5%, 0 versus 40.8%).

Conclusion. People with diabetes who experience an acute coronary event have a worse short-term outcome than those without diabetes.

Key words: types, healing, insulin, angina, neuropathy, chronic illness, education.

Содржина

Вовед (Introduction)	8
1. Дефиниција, дијагноза и класификација на дијабетес.....	9
1.1. Дефиниција и дијагноза	9
1.2. Класификација на дијабетесот	10
2. Терапија на дијабетес	13
2.1. Целни вредности за добра гликорегулација	13
2.2. Тераписки постапки.....	14
2.2.1. Немедикаментна терапија	14
2.2.2. Медициментна терапија	16
3. Хронични компликации кај дијабетес	19
3.1. Кардиоваскуларни заболувања кај дијабетесот	19
3.1.1. Кардиоваскуларен ризик кај дијабетесот: детекција и превенција ...	19
3.1.2. Ишемиска болест на срцето (ИБС).....	21
3.1.3. Периферна васкуларна болест	24
3.1.4. Дијабетско стапало	26
3.2. Дијабетска невропатија.....	26
3.2.1. Полиневропатија.....	26
3.2.2. Автономна невропатија.....	28
3.3. Други хронични заболувања поврзани со дијабетес	30
3.3.1. Инфекции	30
3.3.2. Кожни заболувања.....	31
3.3.3. Коскено – мускулни заболувања	31
4. Едукација кај дијабетесот.....	32
4.1. Постапки на едукација	32
4.2. Самоконтрола.....	34

4. 3. Квалитет на животот и депресија.....	34
4. 4. Прекин на пушењето.....	35
4. 5. Вежбање и физичка активност.....	36
4. 6. Начин на исхрана.....	36
4. 7. Алкохол.....	37
5. Коронарна артериска болест.....	38
5. 1. Коронарна ангиографија.....	39
6. Истражување.....	44
6. 1. Материјали и метод.....	44
6. 2. Анализа на податоци.....	45
Заклучок (Conclusion remarks).....	57
Користена литература (References).....	58

Вовед (Introduction)

Периодот од петгодишно работно искуство во Коронарна единица-Ангиографија, ме инспирираше да ги следам причините за акутен коронарен синдром.

Посебно ме заинтригираа пациентите со Diabetes Mellitus бидејќи самите интервенции покажаа дека тие пациенти почесто имаат коронарна болест со полош исход.

Коронарната артериска болест (КАБ) е водечка причина за морбидитет и морталитет кај пациентите со дијабетес мелитус. Пациенти со дијабетес е поверојатно да доживеат акутен миокарден инфаркт (АМИ) или срцева слабост и истите се изложени на поголем ризик за смрт по акутно кардијално заболување, отколку оние без дијабетес. Овие разлики можат да бидат поврзани со сериозноста и степенот на коронарна срцева болест кај пациенти со дијабетес, потребата од кардиохируршка бајпас интервенција и присуството на значајни вентрикуларни дисритмии.

За таа цел го направив мојот специјалистички труд на тема „Импликации од дијабетес мелитус кај акутен коронарен синдром“ за преку едно истражување да се процени дали лицата со дијабетес кои доживуваат акутен коронарен синдром имаат полош исход во споредба со оние без дијабетес.

1. Дефиниција, дијагноза и класификација на дијабетес

1. 1. Дефиниција и дијагноза

Дијабетот претставува метаболно заболувања кое се карактеризира со хронична хипрегликемија, а се должи на апсолутен или релативен дефицит на инсулин.

Според последните важечки препораки на СЗО и ИДФ за 2006 година, одредувањето на гликемија од примерок од венска плазма и понатаму останува основа на тестирање на толеранцијата на гликоза и треба да биде стандарден метод за одредување и соопштување на наодите.

Препораки:

1. Според препораките на СЗО, потребно е да се примени ОГТТ кога гликемијата на гладно е помеѓу 6.1 – 6.9 mmol/l. (A, I)

Табела 1.1.1. Дијагностички критериуми на СЗО за дијабетес и состојби на хипергликемија

Дијабетес	
гликемија на гладно или плазма гликоза во 120 мин ОГТТ	≥7.0 mmol/l ≥11.1 mmol/l
Нарушена гликозан толеранција (IGT, impaired glucose tolerance)	
гликемија на гладно и плазма гликоза во 120 мин ОГТТ	<7.0 mmol/l ≥7.8 i < 11.1 mmol/l
Нарушена гликемија на гладно (IFG; impaired fasting glucose)	
гликемијана гладно во плазмата и (ако е одредено) плазма гликоза во 120 мин ОГТТ	6.1 до 6.9mmol/l <7.8 mmol/l

*доколку плазмата на гликоза во 120 мин не е одредена, состојбата може да укажува и на дијабетес и на IGT

Меѓународниот експертски комитет, Америчката асоцијација за дијабетес (ADA), Европската асоцијација за студии за дијабетес (EASD) и Меѓународната федерација за дијабетес (IDF), кој е основан во 2008 година, издаде консензус на препораки и го рангира HbA1c како критериум и за поставување на дијагноза на дијабетес. Гликозилираниот хемоглобин (HbA1c) ја дава просечна вредност на гликемија во плазмата во текот на претходните 2-3 месеца во едно мерење, кое може да биде спроведено кога било во текот на денот и не бара посебни

подготовки, вклучувајќи ја и состојбата на глад. Имено, порано е покажана значајна поврзаност помеѓу нивото на HbA1c и преваленца на ретинопатија, која одговара на поврзаноста на гликемија на гладно или 2h вредноста на гликемија после OGTT и преваленца на ретинопатија кај поголемиот број. Овие наоди сугерираат дека сигурната мерка на хронична хипергликемија, како што е HbA1c, која покрива степен на изложеност на хипергликемија со текот на времето, а која е поврзана со ризикот за појава на компликации (ретинопатија), како подобар биохемиски маркер на дијабетес може да претставува и подобро дијагностичко средство.

2. Според овие препораки се предлага вредност на HbA1c од 6,5% како доволно сензитивна и специфична да идентификува лица со значајно зголемен ризик за појава на ретинопатија, и за поставување на дијагноза на дијабетес (A, I).

3. Дијагноза на дијабетес треба да се постави кога HbA1c \geq 6.5% и да се потврди со повторување на наодите на HbA1c. Доколку не е можно да се одреди HbA1c, потребно е да се користат поранешните препорачани дијагностички тестови (на пр. гликемија на гладно, гликемија во 120 мин. OGTT). ADA ја усвоила оваа препорака и од 2010 година ја рангира во стандардните дијагностички критериуми (табела 1.1.2.) (A, IIa).

Табела 1.1.2. Дијагностички критериуми за дијабетес според ADA

-
1. HbA1c \geq 6.5% или,
 2. гликемија на гладно \geq 7.0 mmol/l (126 mg/dL) или
 3. гликемија во текот на OGTT 75 g гликоза во 120 минута \geq 11.1 mmol/l или,
 4. гликемија во кој било случаен примерок на крв (без разлика на оброкот) \geq 11.1 mmol/l со присуство на типични дијабетски симптоми (полиурија, полидипсија, губење на телесната тежина).
-

1.2. Класификација на дијабетесот

Денес е актуелна етиолошката класификација на дијабетесот со која се разделени типовите на дијабетес според патогените механизми на настанување на дијабетесот во 4 основни категории:

- (1) Тип 1 дијабетес,
- (2) Тип 2 дијабетес,
- (3) Дуги специфични облици на дијабетес и
- (4) Гестациски дијабетес.

Табела 1.2.1. Етиолошка класификација на дијабетес

I. Тип 1 дијабетес (деструкција β ќелија која води до потполн недостаток на инсулинска секреција)

- A. посредуван од имунолошкиот процес,
B. идиопатски.

II. Тип 2 дијабетес (може да се рангира од доминантна инсулинска резистенција до доминантен дефицит на секреција на инсулинот кој е здружен со инсулинска резистенција).

III. Други специфични типови на дијабетес

A. Генетски дефицити на функција на β ќелија поради генетска мутација за:

- 1) Хромозом 12, хепатоцитен нуклеарен транскрипционен фактор 1 (HNF1 α , MODY 3)
- 2) Хромозом 7, glukokinazu (MODY 2)
- 3) Хромозом 20, HNF 4 α (MODY 3)
- 4) Хромозом 13, инсулин промотор фактор – 1 (HNF 1 α , MODY 4)
- 5) Хромозом 17, HNF 1 β (MODY 5)
- 6) Хромозом 2, Neuro D1 (MODY 6)
- 7) Митохондријална ДНК

B. Генетски условени дефекти во дејство на инсулин:

- 1) Тип А инсулинска резистенција
- 2) Leprechaunism
- 3) Rabson Mendenhall синдром
- 4) Липоатрофичен дијабетес
- 5) Останати

C. Дијабетес мелитус поради егзокрина панкреасна болест:

- 1) Панкреатитис
- 2) Траума / панкреатектомија
- 3) Неоплазија
- 4) Цистична фиброза
- 5) Хемохроматоза
- 6) Фиброкалкулозна панкреатопатија
- 7) Останати

D. Дијабетес мелитус во контекст на ендокрини нарушувања:

- 1) Акромегалија
 - 2) Кушингов синдром
-

-
- 3) Глукагоном
 - 4) Феохромоцитом
 - 5) Хипертиреоза
 - 6) Соматостатином
 - 7) Алдостеронома
 - 8) Останати

Е.Диабетес мелитус индуциран од лекови или хемикалии:

- 1) Вакор
- 2)Пентамидин
- 3)Никотинска киселина
- 4)Глукокортикостероиди
- 5) Тиреоидни хормони
- 6) Диазоксид
- 7) β адренергички агонисти
- 8) Тиазиди
- 9) γ Интерферон
- 10) Останати

Ф.Диабетес мелитус индуциран од инфекции:

- 1) Конгенитална рубела
- 2) Инфекции предизвикани со цитомегаловирус
- 3) Останати

Г.Ретки облици на имунолошки посредуван дијабетес мелитус:

- 1) “Stiff man sindrom”
- 2) Антитела на инсулински рецептор
- 3) Останати

Н.Други наследни болести во кои може да се јави дијабетес мелитус:

- 1) Даунов синдром
- 2) Клинефелтеров синдром
- 3) Турнеров синдром
- 4) Волфрамов синдром
- 5) Фредерихова атаксија
- 6) Хунтингова хореа
- 7) Laurence – Moon – Biedlov синдром
- 8) Миотична дистрофија
- 9) Порфирија
- 10) Прадер Вилијев синдром
- 11) Останати

IV. Гестациски дијабетес (GD)

2. Терапија на дијабетес

Терапијата на дијабетес кај секој пациент вклучува 3 основни правци: (а) терапија за регулирање на гликемијата; (б) терапија на нарушувањата на метаболизмот на липопротеините; (в) терапија на зголемен артериски притисок.

Терапија за регулирање на гликемијата

2.1. Целни вредности за добра гликорегулација

Препораки

1. Во терапијата кај секој пациент со дијабетес неопходно е да се дефинираат индивидуалните целни вредности на гликемија и HbA1c во согласност со следните критериуми (А, I)

Табела 2.1.1. Целни вредности на гликемија и HbA1c

Параметар	Вредност
HbA1c (%)	< 7.0
Самоконтрола на гликемија (mmol/l)	
препрандијално	< 7.0
постпрандијално	< 9.0

Напомена:

- Кај тип 2 дијабетес пожелна е постриктна контрола на гликемија со целни вредности на HbA1c < 6,5% за следните селектирани групи на пациенти:
 - млади лица,
 - без кардиоваскуларни заболувања и
 - кај кои е можно да се постигне целта без ризик од хипогликемија.
- Помалку стриктни цели во постигнувањето на целите на гликемијата и HbA1c помеѓу 7,5 и 8,0% се применуваат за пациенти:
 - кои не ја препознаваат хипогликемијата,
 - кои имаат лимитиран животен век и
 - со други заболувања со кои е практично невозможно да се оствари стриктна контрола на гликемија дури и со комбинирана терапија (повеќе антихипергликемиски агенси, вклучувајќи и инсулин).
- Кај тип 1 дијабетес може да се толерира постпрандијална гликемија < 10 mmol/l, доколку не може да се постигне постпрандијална гликемија според наведените критериуми без хипогликемиски епизоди.

2.2. Тераписки постапки

2.2.1. Немедикаментна терапија

Диета

Препораки:

2. Препораки за исхрана

Табела 2.2.1.1. Исхрана кај дијабетесот: основни поставки

Вкупен калориски внес (за одржување на постоечкиот ИТМ) Основни Да се зголеми: - физичка активност Да се намали: - редуцијата на телесната маса	25 kcal/kg tt - 10 - 30%
Јагленихидрати процент од дневен внес (%) фруктоза (г/ден) диететски влакна (г/ден)	50 – 55 < 25 > 30
Маси процент од дневен внес (%) заситени масни киселини (%) мононезаштитени масни киселини (%) полинезаштитени масни киселини (%) холестерол (мг/ден)	30 – 35 (< 30 во T2D) < 10 10 – 15 (како дополнување на калорискиот внес во T2D) < 10 < 300
Протеини (%)	10 – 15
Внес на соли (г/ден) нормотензивни хипертензивни	< 6 < 3
Број на оброци (Н/ден)	5 – 6 (да се модифицира според типот на терапија)

Табела 2.2.1.2. Евалуација на ефектите од терапијата со исхрана во дијабетесот

<p>Во редовна контрола на терапијата да се анализираат:</p> <ul style="list-style-type: none">– Дали адекватната исхрана е составен дел од начинот на живот?– Дали дневниот распоред на внесот на калории одговара на видот инсулинска терапија, начинот на живот и локалните навики во исхраната?– Дали внесот на калории одговара за посакуваната телесна тежина?– Дали оброците и закусите се земаат во времето кое одговара?– Дали внесот на алкохол е значаен и дали истиот придонесува за појава на хипогликемија?– Дали постои потреба за посебни видови на диети (посебен начин на живот, појава на компликации)?
--

Физичка активност

Препораки:

3. Пред физичката активност потребно е да се согледаат физичките способности и навиките на пациентот (B,IIa)

Табела 2.2.1.3. Проценка на физичката подготвеност и навиките на пациентот

<ul style="list-style-type: none">- Спонтаната дневна активност (одење и враќање од училиште, факултет, работа)- Спортска и рекреативна активност- Можност за континуирани примени на планираните физички активности
--

4. Програми за воведување и спроведување на физичка активност(B,IIa)

Табела 2.2.1.4. Програми за воведување и спроведување на физичка активност кај дијабетес: основни ставки

Почетно оптоварување	Максимално оптоварување
<ul style="list-style-type: none">- Орограма1. Оптоварување:<ul style="list-style-type: none">- 50 – 55% максимален аеробен капацитет (VO_{2max}) или- 70% максимална фреквенца на срцевата работа прилагодена според годините (220 – години старост)2. Траење: од 20 до 30 минути3. Учество: 3 пати неделно (со паузи)4. Прилагодување: од 5 – 10 мин на почетокот и на крајот (10 – 15 мин во T2D)5. Вид на активности: одење, трчање, пливање, возење велосипед.	<ul style="list-style-type: none">- Програма1. Оптоварување:<ul style="list-style-type: none">- 60 – 80% максимален аеробен капацитет (VO_{2max}) или- 85% максимална фреквенца на срцевата работа прилагодена според годините (220 – години старост)2. Траење: од 30 до 60 минути3. Учество: 3 - 5 пати неделно (3 – 4 во T2D)4. Прилагодување: од 5 – 10 мин на почетокот и на крајот (10 – 15 мин во T2D)5. Вид на активности: одење, трчање, пливање, возење велосипед.

Напомена: Во практичната примена на терапијата со физичка активност да се консултираат подетално табелите кои се во согласност со наведените поставки.

5. Постојан надзор и анализира на можните причини за отстапување од препораките за физичка активност(В,IIa)

Табела 2.2.1.5. Евалуација на ефектите од физичка активност

Пред физичката активност:

- да се запишува нивото на физички активности;
- да се спроведува адекватна самоконтрола на гликемијата;
- да се регистрираат појавите на акутни и одложени хипогликемии;
- да се регистрира појавувањето на зголемување на гликемија и кетоза.

Во текот на физичката активност:

- прилагодување на интензитетот на физичкиот напор;
- прилагодување на дозите на инсулин (големина и распоред);
- примена на дополнителен јагленихидратен оброк.

2.2.2. Медикаментна терапија

Медикаментната терапија кај тип 1 дијабетес се состои исклучиво од терапија со инсулин која може да се применува на 2 начина: (а) интензивизирана конвенционална терапија (IKIT) (3 и повеќе, по правило 4 дневни дози), (б) континуирана супкутана инсулинска инфузија (KSII) со помош на надворешни портабилни инсулински пумпи.

Трансплатацијата на ендокрин панкреас, како трансплатација на цел или на сегмент на панкреасот или на ендокриниот панкреатичен остров се спроведува под дефинирани услови, во клиничка пракса на терапијата на тип 1 дијабетес.

2.2.2.1. Медикаментна терапија кај тип 2 дијабетес

Медикаментната терапија кај тип 2 дијабетес опфаќа индивидуализирана и секвенцијална примена на агенси во 4 основни чекора. Во секој чекор воведувањето монотерапија или комбинација на агенсите се одредува индивидуално, земајќи ја во предвид потребната ефикасност на агенсите во постигнувањето на целните вредности на HbA1c, склоноста кон хипогликемиските епизоди, промените во телесната тежина при примената на агенсите, главните несакани дејства и трошоците за примена на тераписките агенси.

Примената на инсулинска терапија има посебно место во медикаментното лечење на тип 2 дијабетес поради тоа што многу ефикасно овозможува рано постигнување и одржување на тераписките цели. Препораките кои се однесуваат на изборот на препарати со инсулин и мерките на едукација неопходни за започнување и подесување се исти како и соодветните препораки кај тип 1 дијабетес.

Препораки

11. При воведување и подесување на медикаментна терапија кај пациенти со тип 2 дијабетес треба да се користат следниве препораки (IA):

Основни ставови:

- Тераписките цели и постапките треба да бидат индивидуализирани.
- Исхраната, физичката активност и едукација остануваат неопходна основа на успешна медикаментна терапија кај тип 2 дијабетес.
- Доколку не постојат ограничувања, метформинот е избор на лек за започнување медикаментна терапија кај тип 2 дијабетес.
- Ако на самиот почеток на болеста се регистрира високо ниво на HbA1c (>9,0%), се препорачува започнување на терапија со комбинација на орални агенси.
- Ако на самиот почеток на болеста пациентот има изразени симптоми на хипергликемија, со исклучиво високи вредности на гликемија (>16mmol/l) или висок HbA1c (>10,0%), се препорачува воведување на инсулинска терапија која може да биде привремена.
- Доколку во период од 3 до 6 месеца не се постигне целната вредност на HbA1c, се препорачува преминување на следниот чекор во медикаментната терапија кај тип 2 дијабетес.
- После метформинот, не постојат стриктни препораки кои би сугерирале начин на понатамошно воведување на други фармаколошки агенси. Се препорачува понатамошно комбинирање на терапија со воведување дополнителни 1 – 2 агенси, орални или инјектабилни, со цел на остварување на индивидуални тераписки цели со минимални несакани ефекти.

- На крај, кај поголемиот број на пациенти со тип 2 дијабетес ќе биде неопходна инсулинска терапија, самостојно или во комбинација со други фармаколошки агенси, со цел постигнување на тераписките цели.

- Инсулинската терапија најчесто се започнува со базален инсулин (0.1 – 0.2 j/kgtt, зависно од нивото на гликемија, а кај пациентите со изразена хипергликемија (HbA1c > 9%) особено постпрандијално, може да се разгледа започнување со терапија со бифазен инсулин или додавање на прандијален инсулин пред оброк на основа на дневниот профил на гликемија.

- Подесувањето на инсулинската терапија се одвива на основа на проценка на индивидуалните варијабилности на гликемијата и зависно од потребата на пациентот се применува помалку флексибилен пристап, со користење на бифазен инсулин или повеќе флексибилен пристап, со користење на базал – плус или базал – болус тераписки режим.

- Сите одлуки околу терапијата кога е можно, треба да се донесуваат во договор со пациентот, земајќи ги во предвид неговите склоности, потреби и приоритети.

- Терапијата треба да биде насочена кон целосно снижување на кардиоваскуларниот ризик.

3. Хронични компликации кај дијабетес

3. 1. Кардиоваскуларни заболувања кај дијабетесот

Вовед

Кардиоваскуларните болести (КВБ) кај заболените од дијабетес, без разлика на типот на дијабетес, се многу чести и се проценува дека морталитетот и морбидитетот од оваа група заболувања е од 2 – 5 пати поголем отколку кај недијабетичарите на слична возраст. Од превентивен аспект, денес дури се смета дека тип 2 дијабетесот е еквивалент на коронарна болест и се препорачува интензивна контрола на сите ризични фактори за развој на КВБ кај дијабетесот.

Нарушувањата кои се многу често присутни кај дијабетесот (како што се, на пример, хипертензија и дислипидемија) претставуваат јасни ризични фактори за КВБ, додека, пак, дијабетесот, пред сè, е негативен ризичен фактор. Бројните студии покажале дека ефикасната контрола на индивидуалните КВ фактори на ризик можат да превентираат или да го забават развојот на КВБ кај лице со дијабетес, додека посебна корист може да се очекува од истовремена контрола на мултиплитните ризични фактори имајќи го во предвид нивното синергистичко делување.

3. 1.1. Кардиоваскуларен ризик кај дијабетесот: детекција и превенција

3. 1.1.1. Хипертензија

Препораки:

Скрининг и дијагноза

1.Мерење на крвниот притисок се препорачува на секоја рутинска контрола, кај сите пациенти со дијабетес. (B,I)

Мерењето треба да се спроведува во следнава положба: после одмор од 5 минути, користејќи адекватна големина на манжетни според величината на обемот на надлактицата. Покачените вредности на артерискиот притисок (АП) треба да се потврдат со уште едно мерење, наредниот ден.

2. Дијагнозата на хипертензија кај пациент со дијабетес се поставува кога во две посебни мерења вредностите на систолен АП се ≥ 140 mmHg или дијастолниот АП се ≥ 90 mmHg. (B,I).

Дијагноза на хипертензија се поставува ако во две посебни мерења (во два различни дена) пациентот има артериски притисок повисок од гореспоменатите граници. Кај некои пациенти дијагнозата се поставува дури после примената на неинвазивен 24h амбулантен мониторинг на крвниот притисок. Тоа се применува кога постојат невообичаени варијации на крвниот притисок, за дијагноза на хипертензија на бел мантил (пациентот има хипертензија само кога ќе види доктор) или кога постојат знаци и симптоми кои укажуваат дека веројатно постои хипертензија, но таа не се регистрирала со стандардни методи. Доколку се утврди хипертензија, таа се контролира почесто, според резултатите од терапијата, а пожелно е еднаш месечно.

Целни вредности на артерискиот притисок

1. Целна вредност на систолен АП < 140 mmHg се препорачува кај повеќето пациенти со дијабетес. (B,IIa)

2. Индивидуалното подесување на целните вредности на АП (повисоко или пониско од препорачаното) може да биде соодветно во зависност од карактеристиките на пациентите и/или терапискиот одговор. (A,II)

3. Целна вредност на дијастолен АП кај пациенти со дијабетес е <80 mmHg. (A,II)

Студија која ја испитувала ефикасноста на интензивниот третман (намалување на систолниот АП на вредност <120 mmHg) е ACCORD студијата каде ваквиот третман довел само до смалување на ризикот од мозочен удар, а не и од други КВ случувања. Меѓутоа, имајќи во предвид дека ваквите ниски целни вредности не довеле до зголемување на морталитетот и дека дополнителните анализи покажале и корист од овие ниски вредности кај одредени пациенти (посебно кај оние каде не е применета интензивна контрола на гликемијата) целната вредност на АП повисока или пониска од 130 mmHg може да биде соодветна за одредени пациенти во зависност од неговите

карактеристики, коморбидитет или одговор на терапијата. Притоа, треба да се има во предвид дека студиите покажале дека вредноста на систолниот АП > 140 mmHg го зголемува ризикот за КВ случувања.

3. 1.2. Ишемиска болест на срцето (ИБС)

Основни карактеристики на ИБС кај дијабетесот се дека се јавува во нешто помладите години за разлика од кај недијабетичарите, забрзано се влошува, а промените на крвните садови се дифузни, односно мултисадовни. Клинички не така ретко изостануваат класични ангиозни болки поради вегетативна невропатија. Затоа овој тип на болест се нарекува „нема ангина пекторис“. Тоа не значи дека е поблага, туку дека е често потешка. Како еквивалент на ангиозни болки, кај дијабетичарите се јавуваат гушење или малаксаност и препотување. Со оглед на тоа што кај дијабетичарите често постои и автономна вегетативна невропатија на кардиоваскуларниот систем, ризикот за настанување на бројни компликации е голем.

Препораки:

Скрининг и дијагноза

1.Кај асимптоматските пациенти со дијабетес рутинскиот скрининг за ИБС не се препорачува сè додека КВ фактори на ризик се под контрола. (А,II)

Резултатите од најновите рандомизирани, опсервациони и проспективни студии не покажале значајна предност на примената на рутинскиот скрининг за ИБС кај асимптоматските пациенти со нормален EKG резултат. Всушност, исходите (од КВ случувања) биле, речиси, идентични(и во низок процент). Со цел идентификување на присуството на ИБС кај асимптоматски пациенти со дијабетес и понатаму се препорачува пристап заснован на проценка на КВ ризик преку детално евалуирање на ризичните фактори еднаш годишно.

Дијагнозата ИБС кај заболените од ИБС се поставува на ист начин како и кај недијабетичарите и по исти критериуми, а врз основа на субјективни пресметувања и типични промени на ST сегментот на стандардниот EKG запис. Со оглед на особеностите на клиничката слика на ИБС кај дијабетичарите,

потребно е да се контролира ЕКГ дури и кога пациентот нема вообичаени тегоби и тоа барем еднаш годишно. Доколку на ЕКГ записот не се утврдат типичните промени за ИБС, а пациентот има позитивни и други фактори на ризик и/или споменатите неспецифични симптоми, потребно е да се консултира и кардиологот за да се направи тест на оптоварување.

Двата вида на прегледи се спроведуваат на примарно ниво на здравствена заштита. Стандардниот тест на оптоварување, и покрај високите специфичности, има сензитивност да открие само 50 – 60% од случаите ИБС.

2. Со цел поставување на дијагноза на ИБС кај пациенти со дијабетес, тестот на оптоварувања се спроведува кога: (A,II)

- a. постојат типични или атипични кардијални симптоми; (B,I)**
- b. постојат промени на ЕКГ – то при мирување; (C,I)**
- c. постои периферна артериска болест; (C,I)**
- d. постои картоидна болест, транзиторен исхемиски атак или мозочен удар (C,I).**

Примарна превенција на ИБС кај дијабетесот

Примарната превенција на ИБС опфаќа утврдување и коригирање на сите фактори на ризик за развој на КВБ. Се применува кај сите дијабетичари, без оглед на типот на болеста, но и кај лица со IGT и IFG. Некои од овие мерки можат да се применуваат кај сите дијабетичари, додека, пак, другите се применуваат само кај пациентите кои имаат одредени ризични фактори.

Се препорачува промена на животниот стил (се однесува на типот на исхрана, физичката активност и одржувањето на телесната тежина и пожелните граници), престан на пушењето, контрола на гликорегулацијата, контрола на липидите во крвта, контрола на артерискиот притисок и примената на аспирини.

Специфичности на терапијата на ИБС кај дијабетесот

Во принцип, лекувањето на веќе дијагностицирана ИБС или акутен коронарен синдром е како и кај недијабетичарите. Фаталниот исход од акутен коронарен синдром кај дијабетичарите е двапати почест отколку кај недијабетичарите. Делумно, ова може да објасни дека инфарктот често поминува како „нем“, па времето од почетокот на инфарктот до доаѓањето во болница е подолго, што влијае врз исходот на болеста бидејќи се доцни со терапијата. Од друга страна, автономната вегетативна невропатија на кардиоваскуларниот систем, исто така, има непосакувани ефекти на исход. На исходот можат да влијаат и некои терапевтски постапки за кои би требало да се води сметка.

1. Кај пациентите со дијабетес и потврдена дијагноза на ИБС се разгледува примената на ACE инхибитори (B, I), додека употребата на аспирин и статин (доколку нема контраиндикации) се препорачува со цел превенција на нови коронарни случувања (A,I).

2. Кај пациентите со дијабетес и прележан инфаркт на миокардот се препорачува употреба на бета блокатори најмалку 2 години после коронарното случување (B,I).

3. Метформинот може да се применува кај пациенти со дијабетес и срцева инсуфициенција во услови на нормални бубрежни функции (C,I).

Специфичности на реваскуларизацијата на миокардот кај пациенти со дијабетес

1. Кај пациентите со дијабетес и STEMI, примарната перкутана ангиопластика е избор на метод доколку може да биде изведена во препорачаната временска рамка (A,I).

Употребата на стентови со обложени лекови е индицирана за да се намали зачестеноста на рестеноза и повторувањето на реваскуларизација (A,I).

2. Кај пациентите со дијабетесхируршката реваскуларизација има предност во однос на ангиопластиката, доколку тежината на коронарните болести оправдува хируршки пристап, а очекуваната добивка и должината на животот го преминуваат ризикот на хируршкиот пристап (B,IIa).

3. Систематската употреба на GIK во текот на реваскуларизационата терапија кај пациентите со дијабетес не се препорачува (B,III).

Терапија на хипергликемија кај акутно коронарен синдром (АКС) кај пациентите со дијабетес

1. Одредувањето на нивото на гликемија мора да биде дел од иницијална лабораториска евалуација кај сите пациенти со суспектен или потврден АКС (A,I).

2. Неопходно е да се одржува нивото на гликемија $< 11 \text{ mmol/l}$ со избегнување на хипогликемија (оптимално гликемијата не би требало да биде $< 5 \text{ mmol/l}$) (B,I).

3. За терапијата на хипергликемијата кај АКС се користи интравенска примена на инсулин со подесување на дозите според скала и одредување на нивото на гликемијата на 1 h (B,I).

4. Рутинската примена на GIK кај пациенти со АКС не се препорачува (B,III).

3. 1. 3. Периферна васкуларна болест

Дијабетесот е најважен нетрауматски причинител на ампутација, речиси, во сите земји (преку 50% од сите нетрауматски ампутации е извршен на дијабетичари). Промените се случуваат на артериските крвни садови, но, исто така, се присутни и промени во микроциркулацијата. Тие најчесто се манифестираат на стапалата, но се случуваат и на крвните садови на потколениците и натколениците. Промените можат да постојат на една или повеќе артерии, а често се и дифузно распоредени. Во основа ПВБ е последица од формирање на атероматозни плочи.

Кај дијабетичарите истовремено со васкуларните се случуваат промени и на периферните нерви (сензорни и моторни), но и на нервите кои ја регулираат вазодилацијата и вазоконструкцијата. Поради овие здружувања на промените, лепезата на клиничко манифестирање на периферните васкуларни болести кај дијабетичарите е многу разновидна. Таа може да се манифестира од умерени тегоби до гангрена. Гангрена е 20 – 50 пати почеста кај дијабетичарите за разлика од кај недијабетичарите. Ризичните фактори за развој на ПВБ се идентични со оние кои се значајни за развој на други васкуларни компликации.

Препораки:

1. Отстранувањето на ризичните фактори за ПВБ може да ја превенира појавата на: улцерација, тешки инфекции, гангрена и ампутација. Затоа проверката на ризичните фактори се врши најмалку еднаш годишно и неопходна е постојана едукација на пациентот (A,I).

2. Скринингот за ПВБ се врши на ниво на примарна здравствена заштита така што најмалку 2 – 3 пати годишно палпираат пулсвите на сите достапни артерии (C,I).

3. Дијагнозата на ПВБ се поставува на примарно ниво на здравствена заштита со палпација на пулсот и doppler преглед (B,II).

Доколку пациентот има тегоби од типот claudicatio intermittens, чувство на студенило, бледило на кожата, ако ногата се елевира под агол од 45° во траење од 15 секунди, ако постојат промени во изгледот на кожата, побавно зараснување на раните и повторно појавување на улцерација, дијагнозата на ПВБ е веројатна и потребно е да се изврши проверка на местото на оклузија со палпација на пулсот и doppler преглед.

4. Превенцијата на ПВБ е примена на сите мерки кои го намалуваат постоењето на сите ризични фактори и во основа е иста како и за ИБС (B,I).

5. Конзервативната, медикаментна терапија е релативно ефикасна само во почетните стадиуми на болеста, а хируршката реконструкција на циркулацијата е можна само ако оклузиите се јасно локализирани и тоа само на неколку места(B,II).

3. 1. 4. Дијабетско стапало

Поради големи зачестености овие промени и нивното значење врз вкупниот морбидитет, инвалидитет и морталитет кај дијабетичарите оваа болест посебно се издвојува.

Дијабетското стапало е последица на невро-исхемиски промени кои повремено се комплицираат со дополнителна инфекција. Појавата на улцерација на стапалото, потоа настанувањето на гангрена и последичната ампутација се значајни причинители на морбидитетот и инвалидитетот кај дијабетичарите.

Дијабетското стапало клинички се манифестира во вид на: улцерација (со инфекција и без неа), типичен деформитет на стапалата (сè до Чаркотова артропатија), појава на хроничен оток, исхемични промени, па сè до појава на некроза и гангрена.

3. 2. Дијабетска невропатија

3. 2. 1. Полиневропатија

Периферна невропатија е честа компликација кај тип 1 и тип 2 дијабетес, а кај дури и до 50 % лица постари од 60 години ја имаат оваа компликација на дијабетесот. Присутни се, речиси, сите типови на клинички и електрофизиолошки нарушувања: мононевропатија која ги вклучува и кранијалните нерви; мултипла мононевропатија; проксимална акутна радиокулопатија; дистална симетрична сензорна полиневропатија.

Општи препораки:

1. Кај сите пациенти да се направи скрининг за дистална симетрична полиневропатија (ДПН) за време на поставување на дијагнозата кај тип 2 дијабетес, и 5 години после поставувањето на дијагнозата на тип 1 дијабетес, а потоа барем еднаш годишно, користејќи едноставни клинички тестови (B,I).

2. Електрофизиолошките тестови ретко се потребни, со исклучок на ситуациите кога клиничкото манифестирање на невропатијата е атипично (C,II).

3. Скринингот на знаците и симптомите на кардиоваскуларна автономна невропатија би требало да се направи во време на дијагностицирањето на тип 2 дијабетес, и 5 години после поставувањето на дијагнозата на тип 1 дијабетес. Специфичните тестови се ретко неопходни и не влијаат значително на исходот од лекувањето (C,II).

4. Се препорачува примена на лекови за ублажување на специфични симптоми кај пациентите со ДПН и автономна невропатија, со оглед на тоа дека го поправаат квалитетот на животот на пациентот (C,II).

Скрининг и дијагностицирање на ДПН

Скрининг кај пациенти со дијабетес би требало да се прави еднаш годишно: испитување на чувството на болки (*pin prick*), вибраторниот сензибилитет (користејќи звучни вилушки од 128 – Hz), испитување на чувството на притисок на плантарната страна на предниот дел од стапалото (користејќи 10g монофиламени) и испитување на ахиловиот рефлекс. Проценето е дека комбинирањето на тестовите има сензитивност од 87% за детектирање на дијабетска полиневропатија.

Неосетливоста на 10g монофиламенти и намалената вибраторна перцепција предвидува појава на улкус на стапалата.

Кај пациенти со тешка невропатија треба да се утврди постоењето и на други причинители на невропатија: употреба на невротоксични лекови, труење со тешки метали, алкохолизам, дефицит на витаминот Б12 (поради земање на метформин подолг период), бубрежна болест, хронична демиелизациона невропатија, наследна невропатија васкулитиси.

Терапија на ДПН

1. Кај болните од ДПН фармаколошката терапија опфаќа: користење на трициклични антидепресиви, дулоксетинот и венлафаксин-от би требало да се разгледаат во терапијата на пациентите болни од ДПН (А, II), антиконвулзиви, вклучувајќи прегабалин и габапентин (А, II), а примената на опојни аналгетици во комбинација со габапентин би требало да се разгледа во терапијата на пациентите болни од ДПН која не може да се контролира со монотерапија (В, II).

3. 2.2. Автономна невропатија

Главни клинички манифестации кај дијабетската автономна невропатија се: тахикардија при мирување, интолеранција на физички активности, ортостатска хипотензија, опстипација, гастропареза, еректилна дисфункција, судомоторна дисфункција, нарушенана невровакуларна функција и потенцијална автономна инсуфицијенција во одговорот на хипогликемијата.

Кардиоваскуларната автономна невропатија (КАН) е најзначаен клинички облик на дијабетската автономна невропатија и фактор на ризик за КВБ. На постоењето на КАН можат да укажат: тахикардија при мирување (преку 100 отчукувања/минута) или ортостатска хипотензија (пад на систолниот притисок 20 mmHg при станување без адекватен одговор на срцевата ферквенца). Меѓутоа, сè уште не е јасна користа од скринингот на КАН.

Гастроинтестинална невропатија подразбира постоење на: езофагеална ентеропатија, гастропареза, опстипација, дијареа, фекална инконтиненција. На постоењето на гастропареза треба да постои сомневање кај пациентот со неадекватна гликорегулација и симптоми од страна на горните партии на гастроинтестиналниот тракт без друга јасна причина. Евалуација на гастрично празнење со користење на сцинтиграфија се препорачува доколку симптомите упатуваат на постоење на гастропареза, но тестот, воглавно, слабо корелира со симптомите. Опстипацијата е најчест симптом од страна на долните партии на гастроинтестиналниот тракт и може да биде комбинирана со периодична дијареа.

Дијабетската автономна невропатија може да биде поврзана и со нарушувањата на генитоуринарниот тракт.

Препораки:

1. Кај машките дијабетската автономна невропатија може да причини еректилна дисфункција (ЕД) и/или ретроградна ејакулација. Сите мажи со дијабетес би требало редовно да подлежат на скрининг за ЕД (С,II).

2. Евалуацијата на функциите на мочниот меур би требало да се прави кај лица со рекурентна инфекција на уринарниот тракт, пијелонефритис, инконтиненција или палпабиленмочен меур (С,II).

Терапија на автономната невропатија

Симптомите на гастропареа можат да се поправат со измени на диететскиот режим и примена на прокинетика како што се метоклопрамид или еритромицин. Терапијата на ЕД опфаќа примена на инхибитори со фосфодиестераза тип 5 (PDE5), примена на простагладини интракорпореално или интрауретреално, примена на вакуум апарати или пенилна протеза.

Препораки:

1. Доколку нема контраиндикации, PDE5 инхибиторот треба да се користи како прва линија на терапијата кај мажите со дијабетска ЕД (А,II).

2. Упатување кај специјалисти за ЕД треба да се разгледа за еугонадните пациенти кои не реагираат на PDE5 инхибиторите или на пациентите кај кои примената на PDE5инхибиторите е контраиндицирана(С,II).

3. Кај мажите со дијабетска ЕД кои не реагираат на PDE5 терапијата би требало да се испита постоењето на хипогонадизам. (С,I)

4. Мажите со дијабетес и ЕД кои сакаат потомство би требало да се упатат кај специјалисти кои се занимаваат со проблемот на ејакулаторна дисфункција (С,II).

3. 3. Други хронични заболувања поврзани со дијабетес

Како други хронични заболувања кои се поврзани со дијабетесот се: разни инфекции, кожни заболувања, коскено мускулни заболувања и сл.

3. 3.1. Инфекции

Дијабетесот може да ја зголеми општата склоност кон инфекции бидејќи хипергликемијата ја намалува активноста на фагоцитните ќелии и имунолошкиот одговор на организмот. Од друга страна, инфекциите можат да предизвикаат хипергликемија и да го провоцираат настанувањето на дијабетска кетоацидоза.

Постојат повеќе типови на инфекции и тоа:

А) Уринарни инфекции:

- циститис,
- пијелонефритис,
- папиларна некроза,
- перинефритиски апсцес.

Б) Габични мукокутани инфекции – кандидијаза

В) Инфекции на респираторниот тракт:

- бактериска пневмонија,
- туберкулоза.

Г) Инфекции на гастроинтестиналниот тракт:

- емфизематозен холециститис

Д) Инфекции на меките ткива и коски:

- некротизирачки фасциитис,
- остеомијелитис,
- риноцеребрална мукомикоза.

Ѓ) Хепатити и дијабетес

3. 3.2. Кожни заболувања

Постојат повеќе типови на кожни заболувања и тоа:

- Necrobiosis lipoidica diabetorum,
- дијабетска дермопатија,
- дијабетски еритем.

3. 3.3. Коскено – мускулни заболувања

Постојат повеќе типови на коскено – мускулни заболувања и тоа:

- хиперостотичните промени на коските (дифузна идиопатска скелетна хиперостоза),
- синдром на дијабетска шака,
- Periarthritis humeroscapularis.

4. Едукација кај дијабетесот

Одговорност на тимот за дијабетес е на лицата до дијабетес (тип 1 и тип 2) да им обезбеди одлука околу промената на начинот на живот за да се придонесе подобро лекување и одложување на компликациите на дијабетесот.

Пациентот со дијабетес треба да се стекне со знаење за различните проблеми кои се јавуваат во текот на шеќерната болест, да ги промени навиките и да покаже сопствена одговорност. Едукацијата е посебно важна кога се работи за навиките како што се: пушењето, недостатокот на физичка активност, навиките во исхраната, алкохолот и сл.

Ова истовремено се и фактори на ризик за развој како на макроваскуларни така и на микроваскуларни компликации на дијабетесот. Исто така, и неприфаќањето на болеста во психолошка смисла како и депресивните реакции можат да придонесат за влошување на шеќерната болест.

Изнесените препораки се базираат на резултатите од големи студии, референци не постари од 10 години, со уважување на локалните културни специфичности и националната програма за заштита на здравјето со осврт на локализација на процедурите според ниво на пружање на здравствена заштита.

4.1. Постапки на едукација

Честите контакти со професионални лица доведува до подобрување на лекувањето. Следењето на пациентот и промените во однесувањето доведуваат до подобрување на метаболичките контроли, додека и компјутерските програми за едукација даде добри резултати. Психолошките методи докажале зголемување на мотивацијата и позитивни промени во однесувањето:

Препораки:

1. Постапките базирани на теориски модели на основа на знаење даде подобри резултати (A,II).

2. Едукационите програми, кои вклучуваат користење на компјутери и телефони, можат да се користат во мултидисциплинарниот пристап (B,II).

Редослед на постапките:

- да се утврди претходната состојба на пациентот, однесувањето, навиките и настојувањето да се подобри здравјето;
- да се обезбеди примена на едукативна програма преку консултации (директни, телефонски);
- користење на публикации, компјутерски програми за едукација и др. извори;
- активна политика на дијабетолошката служба;
- да се обезбедат доволно резултати од бројни студии;
- да се предвиди самозгрижување на оние со когнитивни и психички нарушувања.

Проценка на резултатите од едукацијата се врши со анализирање на познавањето на дијабетесот:

- познавање на болеста (кога е во прашање работа, хоби, патувања);
- демонстрирања (давање на инсулин, нега на стапала);
- мотивација на пациентот (промена на навиките, самоконтрола);
- резултати кои објективно ја прикажуваат состојбата на гликорегулација (гликемија, липиди, промени во тежината, HbA1c).

Локализација на нивото на здравствена заштита:

- примарно ниво – спроведување на едукација на здравствените работници, дијабетичарите и членовите на нивната фамилија (работа во мали групи);
- да се спроведе и здравствено воспитен ред со населението;
- секундарно ниво - исто како и претходното само да се спроведе едукација, освен на здравствените работници и на психологот, социјалниот работник, диететичарот и др.;
- терциерно ниво - исто како и претходните две, со донесување на посебни доктори.

Досега нема евиденција дека постои предност во спроведувањето на едукативните програми на секундарното и терциерното во однос на примарното ниво.

4.2. Самоконтрола

Тешко е да се заземаат јасни ставови врз основа на литературата бидејќи спроведените студии, воглавно, се мултифакторијални. Се смета дека самоконтролата на гликемијата е ефективна кај тип 1 дијабетес.

Самоконтролата се препорачува поради:

- едукација поврзана со ефектите на диетата и физичката активност врз гликемијата;
- постигнување на адекватна контрола на гликемијата;
- Нарушувања на здравствената состојба кои предизвикуваат промени на гликемијата;
- подесување на инсулинските дози (во случај на хипо- и хипергликемија).

Неопходна е проценка на знаењата и самотестирањата на пациентот:

- резултати на HbA1c;
- споредување на резултатите добиени на контролните прегледи;
- проверка преку водење на дневник.

Локализација на нивото на здравствена заштита:

- На примарното ниво се спроведува едукација околу самоконтролата на гликемија, гликозурија, ацетонурија, микроалбуминурија (тест со ленти).
- На секундарното ниво се спроведува едукација околу посебни терапевтски постапки, петодневен курс.
- На терциерното ниво се спроведува стручен надзор над установите на примарна и секундарна здравствена заштита.

4.3. Квалитет на животот и депресија

Квалитетот на животот и депресијата се многу значајни фактори во борбата на пациентот со неговата болест. Депресијата е многу честа кај дијабетичарите, придонесува за нејзини компликации и влијае врз гликорегулацијата. Терапијата со антидепресиви (селективен инхибитор со серотонини – SSRI) се покажала корисна кај дијабетичарите. Когнитивната бихејвиорална терапија е, исто така, ефективна, но во помала мерка кај оние со компликации.

Препораки:

1. Во спроведувањето на едукацијата мора да се земе во предвид присуството на депресија кај дијабетичарите за кои се препорачува терапија со селективен инхибитор со серотонини (B,I).

2. Во едукацијата потребно е да се земе во предвид дека стресните случувања можат да имаат негативно влијание врз метаболичката контрола (B,II).

Квалитет на животот

Препорака:

1. Пациентот мора да биде обучен да избегнува тешка хипогликемија со оглед на тоа дека таа влијае врз квалитетот на животот (B,I).

4.4. Прекин на пушењето

Пушењето спаѓа во факторите на ризик за кардиоваскуларни болести, но не е потврдено дека влијае врз контролата на гликемијата. Групната бихејвиорална терапија се препорачува како корисна.

Терапијата со замена на никотин е ефикасна, особено за сериозни пушачи, за која се потребни околу 8 недели. Останати видови на лекувања можат да бидат бупропион, клонидин, доколку нема контраиндикации или акупунктура. Заради често враќање на пушењето се препорачува континуирано следење.

Препораки:

1. Едукаторите, пред сè, треба да ги советуваат дијабетичарите да престанат со пушењето (A,I).

2. Терапијата со замена на цигарите со никотински фластери најчесто се користи кај оние со повеќе од 15 цигари дневно (B,II).

3. Кај сите пациенти да се обезбеди континуитет на следење на ефектите од едукацијата во врска со прекилот на пушењето (B,II).

Наведените мерки се преземаат на сите нивоа на здравствена заштита.

4.5. Вежбање и физичка активност

Физичката активност е значајна во превенција на тип 2 дијабетесот. Во однос на физичката активност постојат два пристап: умерена секојдневна активност или поголема активност трипати неделно. Кај пациентите кои се лекуваат со инсулин, но и со препарати со сулфонилуреја мора да се води сметка околу избегнувањето на хипогликемија за време на физичката активност.

Препораки:

1. На сите дијабетичари треба да им се препорача умерена физичка активност (на пр. шетање) како трајна навика (B,I).

2. Препорака-физичката активност да се прилагоди индивидуално (C,I).

4.6. Начин на исхрана

Здравата исхрана е важна како во програмите за превенција така и при лекување на дијабетесот. Докажано е дека со дијабетска диета се постигнува саканата тежина, се воспоставува метаболичка контрола, се елиминираат факторите на ризик за коронарна болест.

Препорака:

1. Кај сите дебели лица треба да се обезбеди примена на едукативна програма за корекција на дебелината со немедикаментна и медикаментна терапија со цел редукација на ризикот за дијабетес (B,I).

Едукативната програма треба да обезбеди основа за примена на:

- немедикаментна терапија во вид на корекција на навиките во исхраната и физичките активности, водејќи сметка околу мотивацијата на пациентот;
- медикаментна терапија (на пр. инхибитор на цревна липаза, орлистат) во услови на недоволен ефект од третманот на исхраната и физичката активност.

Локализација на нивото на здравствена заштита:

- На примарно ниво се спроведува индивидуална едукација.
- На секундарно и терциерно ниво на едукација се различни профили на стручни лица како што се диететичарите.
- На терциерно ниво се обработуваат докторските ставови околу примената на диетата.

4.7. Алкохол

Сите дијабетичари мораат да бидат свесни за зголемениот калориски внес во текот на консумирање на алкохол и влијанието од внесувањето на алкохол врз појавата на хипогликемија.

5. Коронарна артериска болест

Коронарната артериска болест (CAD) е најчестиот тип на срцева болест. Таа е водечка причина за смрт во САД и кај мажите и кај жените.

CAD се случува кога артериите кои го снабдуваат срцевиот мускул со крв се стеснети. Ова се должи на натрупување на холестерол и друг материјал, наречена плака на нивните внатрешни ѕидови. Ова издигнување се нарекува атеросклероза. Како што расте, помалку крв може да тече низ артериите. Како резултат на тоа, срцевиот мускул не може да ја добие крвта или кислородот што му е потребен. Ова може да доведе до болка во градите (ангина) или срцев удар. Повеќето акутни коронарни синдроми се случуваат кога згрутчувањето на крвта одеднаш го намалува снабдувањето на крвта на срцето, предизвикувајќи постојано оштетување на срцето.

Со текот на времето, CAD може, исто така, да го ослабне срцевиот мускул и да придонесе за срцева слабост и аритмии. Срцева слабост значи дека срцето не може доволно да пумпа крв. Аритмии се промени во нормалниот ритам на срцето.

Акутен коронарен синдром претставува итна состојба во кардиологијата која настанува по нагла исхемија на миокардот. При АКС се подразбираат два клинички ентитета: нестабилна ангина пекторис и миокарден инфаркт.

Разликата помеѓу овие две состојби е одредување на биохемиски маркери кои ја докажуваат некрозата на миокардот (troponin, CK CKMBB).

АКС врз основана ЕКГ наодите опфаќаат две состојби и тоа АКС со СТ елевација STEMI и без елевација NonSTEMI.

Болката во градите е најчест и водечки симптом при АКС. Пациентите ја чувствуваат зад градната коска во облик на тапа болка со жарење и стегање која често се шири кон левата рака и вилицата, а поретко кон десната страна или грбот.

Пациентите често се исплашени, бледи, испотени, со општа слабост, понекогаш и мачнина и повраќање.

Диференцијална дијагноза--- При градна болка не смеат да се пропуштат— Дисекција на аорта и Пулмонална емболија.

При поставување на дијагноза за АКС, доволни се два присутни параметра за да се пристапи кон решавање на проблемот.

5. 1.Коронарна ангиографија

Коронарографијата претставува дијагностичко испитување со коешто, по пат на рендгенски зраци, а со помош на радиолошко контрастно средство, се прикажуваат коронарните артерии.



Коронарните артерии ја доведуваат крвта од артериите којашто е збогатена со кислород до срцевиот мускул. Нивното стеснување или нивното целосно затворање доведува до коронарна артериска болест.

Коронарографијата се изведува при акутен коронарен настан. Претставува инвазивен метод, што значи, со катетер и жица се преминува низ ѕидот на артеријата и се влегува во шуплината на артеријата, па низ артерискиот систем се доаѓа до влезот на коронарните артерии.

Коронарографијата може да биде изборно испитување кај болни со хронични облици на коронарни болести, коишто ги нарекуваме стабилна ангина пекторис, а кај кои неинванзивните тестови (ергометрија) се јасно позитивни и имаат симптоми кои упатуваат на напредок на болеста или ако се работи за новооткриена ангина пекторис. Испитувањето може да биде итно кај болни кои имаат слика на акутен коронарен синдром без СТ елевација или ургентно кај болни со акутен коронарен синдром со СТ елевација.

Во текот на извршување на постапката, пациентот е буден и е при свест. Тој мора да е мирен и внимателно да ги слуша упатствата на медицинскиот тим за да ги предупреди на појава на какви било тегоби (болка, отежнато дишење, чешање и сл.).

Коронарографијата се изведува така што во крвните садови катетерот се внесува со пункција на феморалните артерии во ингвиналната регија, радијалните артерии (над рачниот зглоб), брахијална артерија или радијална артерија во дисталниот дел кој претставува најкомфорен пристап од аспект на комодитетот на пациентот. Пред самиот убод, болниот добива локална анестезија (средство против болка), што самиот убод го прави безболан.

После пункцијата, во артеријата се внесуваат пластични цевчиња (радијални шитови) преку кои се внесуваат катетери. Катетерот е долга, тесна цевка (со дијаметар од околу 2 мм) со која низ аортата се доаѓа до коронарните крвни садови.

Следниот чекор е вбризување контрастно средство низ катетерот, со што се овозможува приказ на коронарните крвни садови во текот на рендгенското снимање.

Една од помалите непријатности во текот на постапката е појава на топлина во главата којашто настанува како последица на давање поголема количина од контрастното средство при сликање на срцевите шуплини (вентрикулографија).

Во просек, снимањето трае од 30 до 60 минути, во зависност од текот на постапката и можните дополнителни интервенции.

Количината на зрачење што ја прима пациентот е минимална потребна доза за добивање прецизна дијагноза.



Неколку дена пред пристигнувањето во болница, важно е пациентот да се консултира со неговиот кардиолог или матичен лекар за антикоагулантните лекови, на пример варфарин, тие треба да се прекинат 2-3 дена пред пристигнувањето во болница или да се заменат со друг лек (хепарин со ниска молекуларна тежина, на пример фрагмин и фраксипарин, особено ако веќе имале операција на срцето).

Ако пациентот е дијабетичар, потребно е да се консултира со ендокринолог за навремено аплицирање на инсулин или орални антидијабетици.

По пристигнување на одделот за ангиографија со целосна претходна документација, на пример, ехокардиографија, коронарен стрес - тест, комплетна крвна слика од кои најважни се уреа и креатинин, пациентот се едуцира за видот и текот на интервенцијата.

Ако пациентот се согласува со постапката и третманот, неопходно е да се потпише информирана согласност која ќе му биде дадена на одделот.

Важно е да не се конзумираат храна или течност 6 часа пред постапката (пушењето е забрането).

Неопходно е да се отстранат влакната на препоните, да се отстрани сиот накит, протези, очила, леќи и лак.

На пациентот се дава премедикација од драг. диазепам-2 или 5мг. и следната подготовка е веќе на ангиографскиот апарат. Пациентот се покрива со стерилна прекривка од веќе подготвени сетови, специјални за овој вид интервенции.

Во зависност од тежината на состојбата на пациентот, постојат повеќе пристапи за изведување на интервенцијата и тоа: радијален и улнарен пристап, феморален и брахијален пристап.

По претходна дезинфекција на местото на инсерција, се покрива полето и се вбригува локален анестетик, обично лидокаин 3% и се препарира артерија низ која се аплицира посебна направа наречена интродјусер, низ кој минува жица.

По интервенцијата, на местото на увод се прави компресија со нараквица т.н. TP-БАНД која прави притисок со инсуфлација на воздух, а по два часа се десуфлира одредено количество на воздух.

Коронарографија, изведена преку феморален пристап, е неудобна состојба за пациентот бидејќи бара подолг период на притисок.

По вадењето на уводникот, местото на инсерција се компримира со цврст притисок подолго време и се прави класична преврска со компресивен завој.

Потребно е пациентот да мирува во кревет 6-12 часа бидејќи дополнително држи вреќичка со песок, како додатна компресија.



Најчести компликации кои ја следат постапката на коронарографија се:

- проблеми со артериски пристап,
- хематоми,
- пукање на коронарните артерии,
- раскинување на аортата,
- губење поголемо количество крв,
- смрт.

Освен мирување, пациентите по коронарографија е потребно да пијат поголема количина на течности за да се елиминира контрастот во организмот примен при интервенцијата кој се излучува преку бубрезите.

Сите лични потреби, се овозможуваат со помош на медицинскиот персонал. Следниот ден, медицинската сестра прави преврска и пациентот може да станува.

По коронарографијата, пациентите се подготвени да бидат пуштени дома следниот ден. Медицинските сестри во одделот ја прават последната преврска, ако е во ред, пациентот е подготвен за отпуштање дома. Пред испуштање пациентот добива медицинска документација и инструкции за понатамошно лекување.

Во текот на следните 10-14 дена, потребно е да се избегне физички напор, велосипедизам, базен, сауна и фитнес. Не се препорачливи крема и лосиони за мачкање на местото на убодот.

6. Истражување

6. 1. Материјали и метод

Во состав на трудов направено е и истражување, односно проспективна анализа на пациенти со акутен коронарен синдром кои се јавиле во Клиничка болница Штип во период од 3 месеца. Кај сите анализирани пациенти се земаше анамнеза за претходен кардиоваскуларен настан, артериска хипертензија, пушење, хронична бубрежна инсуфициенција. Се мереше артериски крвен притисок, БМИ и се земаше крв за лабораториски анализи. Од лабораториските анализи во предвид се земаше креатининот, липиден статус, гликемија и леукоцити.

Кај сите пациенти се направи коронарографија. Оние со повеќесадовна коронарна болест се упатија за аортокоронарен бај пас. После период од 6 недели кај сите пациенти беше направена трансторакална ехокардиографија и проценета ежекционата фракција.

Статистичка анализа беше направена во SPSS статистичкиот пакет. $P < 0,05$ беше земено за статистички значајно. За споредба на групата со и без дијабетес беше користен т-тест за квантитативни податоци и χ^2 -тест за квалитативни податоци. Општ линеарен модел, мултиваријантна анализа беше користена за анализа на независното влијание на анализираниите параметри врз лошиот исход од АКС.

6. 2. Анализа на податоци

Вкупно беа анализирани 45 пациенти со АКС. Од нив 20 биле со претходно дијагностициран дијабетес и 2 со новооткриен дијабетес. Во табела 1 се прикажани резултатите од целокупната анализирана група. Од 20 пациенти со дијабетес, 6 примале инсулинска терапија, а останатите 14 биле на орални хипогликемици.

Табела 1. Карактеристики на целата анализирана група

Вкупно анализирани N=45 пациенти	
Општи карактеристики	
возраст (години)- медиана	62
пол (м:ж)	30:15
БМИ (kg/m ²)	27,8±2,6
дијабетес тип 2	22/45 (48,9%)
градна болка	21/45 (46,7%)
систолен КП (mmHg)	132±14
дијастолен КП (mmHg)	81±11
Претходна медицинска историја	
Претходен АМИ	2/45 (4,4%)
историја за ХТА	20/45 (44,4%)
историја за ЦВИ	2/45 (4,4%)
пушење	20/45 (44,4%)
ХБИ	4/45 (8,8%)
Лабораториски анализи	
креатинин(μmol/l)	113,7±83,1
вк. Холестерол (mmol/l)	5,3±0,7
триглицериди (mmol/l)	2,3±0,6
леукоцити (g/l)	9,2±2,9
гликемија (mmol/l)	9,8±2,9
Исход по стентирање/бај пас	
егзитирани	1/45 (2,2%)
срцева слабост	21/45 (46,7%)
бај пас	9/45 (20%)

Прикажаните резултати се просек±СД, медијана и проценти.

По поделбата на пациентите во две групи, со и без дијабетес, беше направена статистичка анализа за процена на разликите помеѓу овие две групи. Резултатите се прикажани во табела 2.

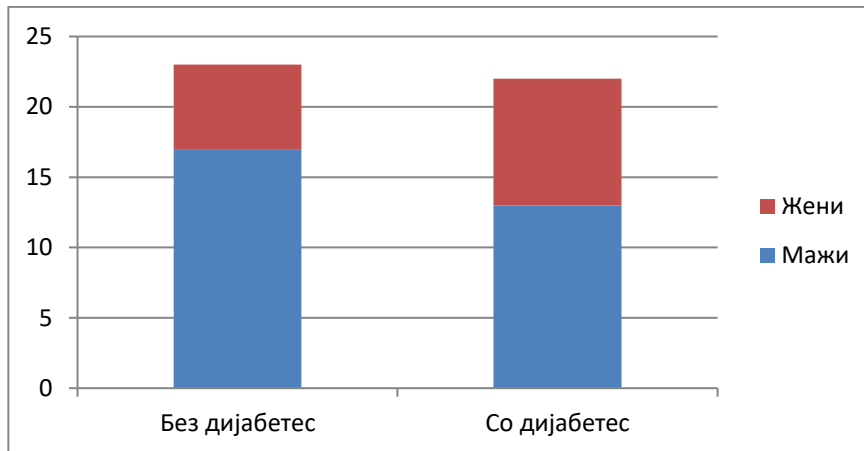
Табела 2. Споредба на анализираниите параметри помеѓу пациентите со и без дијабетес

	Без дијабетес N=23	Со дијабетес N=22	P вредност
возраст (год)	56,8±8,5	64,3±6,5	P<0,05
пол (м:ж)	17:6	13:9	НС
БМИ (kg/m²)	27,1±2,3	28,5±2,5	НС
Граднаболка	12/23 (52,2%)	8/22 (36,4%)	НС
СКП (mmHg)	133,1±11,0	131,4±16,9	НС
ДКП (mmHg)	82,6±9,3	80,1±13,2	НС
претходен АМИ	1/23 (4,3%)	1/22 (4,5%)	НС
историја за ХТА	7/23 (30,4%)	13/22 (59,1%)	P<0,05
историја за ЦВИ	1/23 (4,3%)	1/22 (4,5%)	НС
пушење	13/23 (56,5%)	7/22 (31,8%)	НС
ХБИ	1/23 (4,3%)	3/22 (13,6%)	НС
креатинин (μmol/l)	82,8±36,6	128,5±173,3	P<0,01
вк. холестерол (mmol/l)	5,3±0,9	5,3±0,7	НС
триглицериди (mmol/l)	2,0±1,3	2,3±0,8	P<0,05
леукоцити (g/l)	11,5±3,1	9,1±2,1	НС
гликемија (mmol/l)	5,9±1,2	9,8±2,7	P<0,05
егзитирани	0	1/22 (4,5%)	-
срцева слабост	8/23 (34,8%)	13/23 (56,5%)	НС
бај пас	0	9/22 (40,9%)	P<0,01

Прикажаните резултати се просек±СД и проценти. Користен е т-тест за независни примероци и χ²-тест.

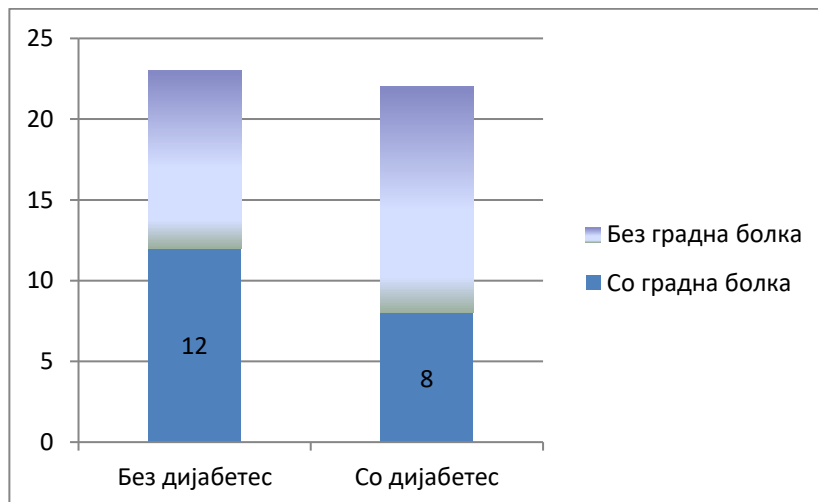
Општи карактеристики на пациентите

Просечната возраст на испитаните пациенти е 62 години.



Графикон 1. Број и пол на испитаните пациенти
Chart 1. Number and sex of the examined patients

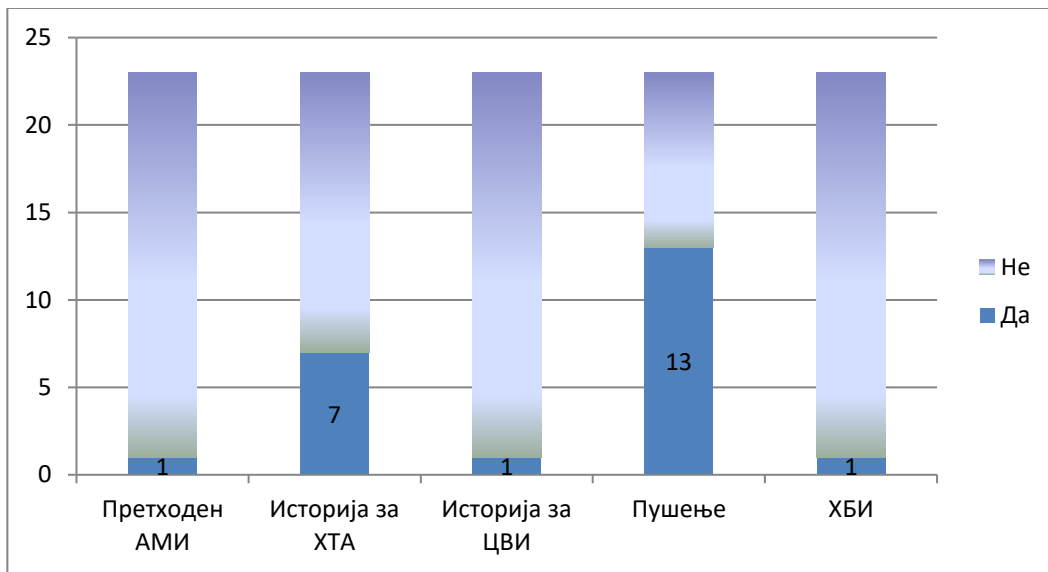
Од вкупно 45 испитани пациенти, 23 се без дијабетес, а 22 со дијабетес. Од пациентите без дијабетес 17 се мажи, а 6 се жени, додека, пак, од пациентите со дијабетес 13 се мажи, а 9 се жени.



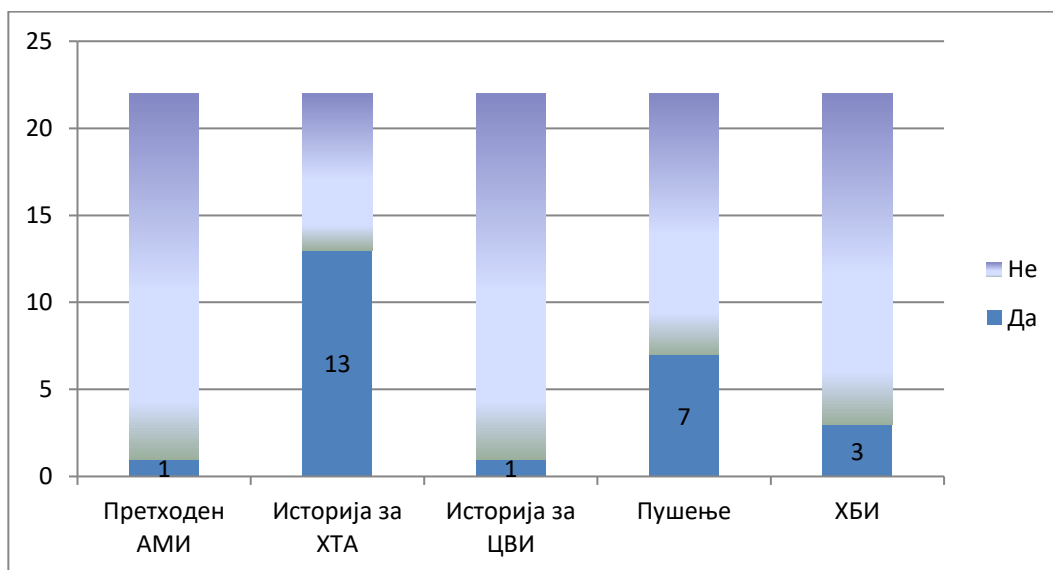
Графикон 2. Градна болка кај пациентите без и со дијабетес
Chart 2. Pain on patients with or without diabetes

Од испитаниците без дијабетес, 12 од вкупно 23 (односно 52,2%) чувствувале градна болка. Од испитаниците со дијабетес 8 од вкупно 22 (односно 36,4%) чувствувале градна болка.

Претходна медицинска историја на пациентите



Графикон 3. Претходна медицинска историја на пациентите без дијабетес
Chart 3. Pre-medical history of patients without diabetes



Графикон 4. Претходна медицинска историја на пациентите со дијабетес
Chart4. Pre-medical history of patients with diabetes

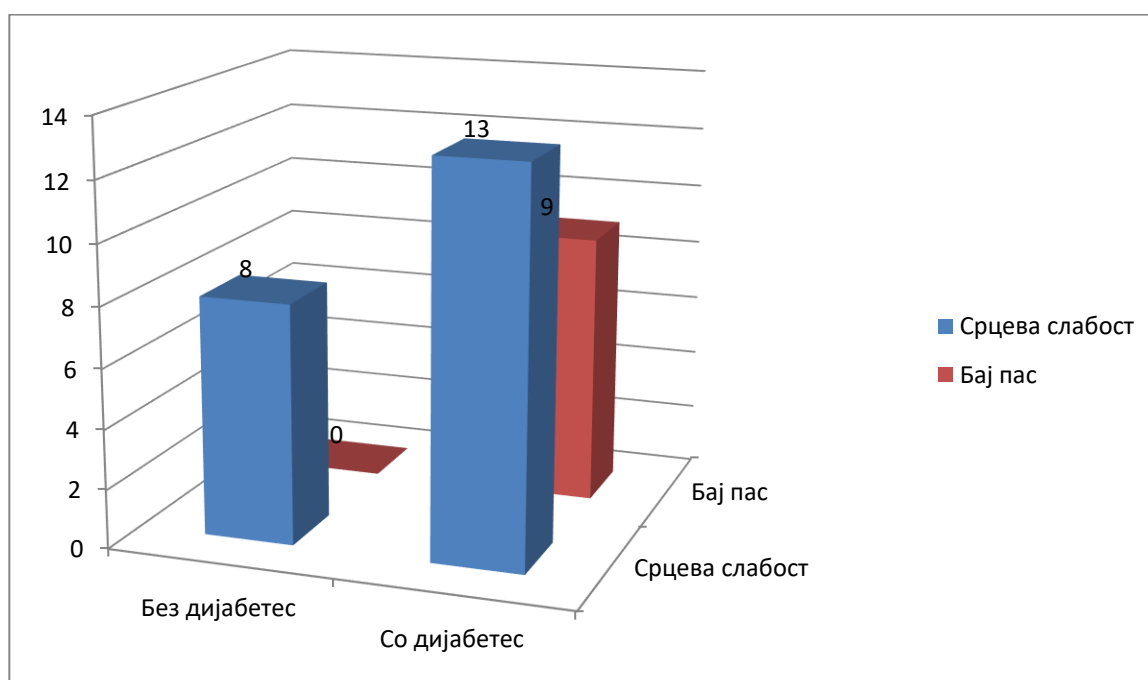
Што се однесува до медицинската историја на пациентите, кај оние без дијабетес од вкупно 23 пациенти 1 имал претходен АМИ, 7 имаат историја за ХТА, 1 има историја за ЦВИ, 13 пушат и 1 има ХБИ. Од оние со дијабетес од вкупно 22 пациенти 1 имал претходен АМИ, 13 имаат историја за ХТА, 1 има историја за ЦВИ, 7 пушат и 3 имаат ХБИ.

Лабораториски анализи

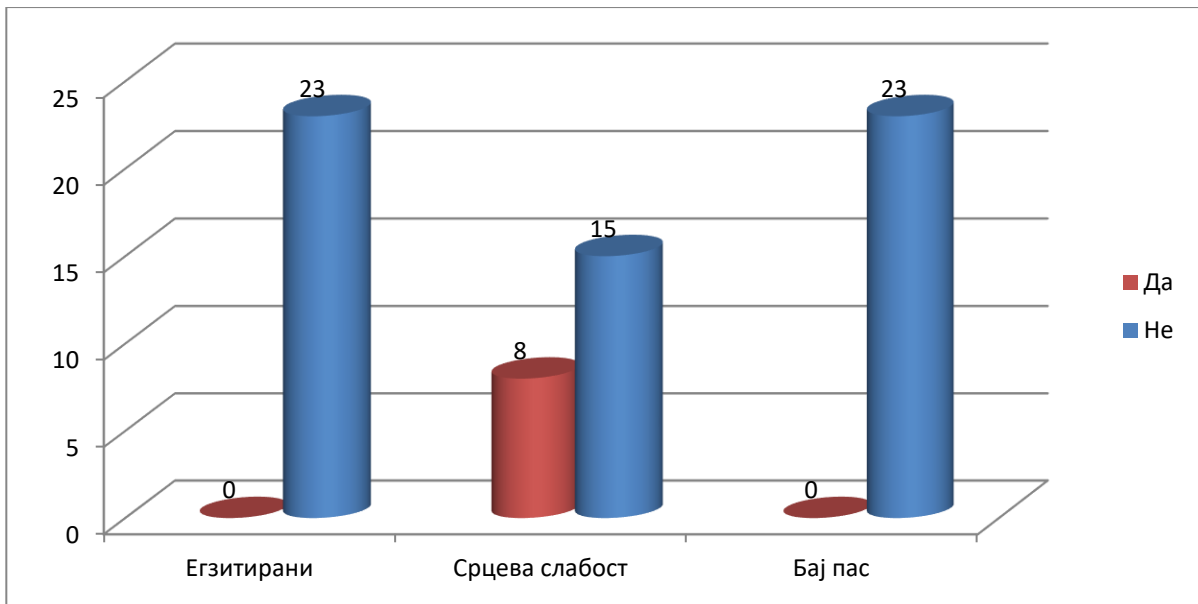
Табела 3. Лабораториски анализи на пациентите

	Пациенти без дијабетес	Пациенти со дијабетес
креатинин ($\mu\text{mol/l}$)	$82,8 \pm 36,6$	$128,5 \pm 173,3$
вк. холестерол (mmol/l)	$5,3 \pm 0,9$	$5,3 \pm 0,7$
триглицериди (mmol/l)	$2,0 \pm 1,3$	$2,3 \pm 0,8$
леукоцити (g/l)	$11,5 \pm 3,1$	$9,1 \pm 2,1$
гликемија (mmol/l)	$5,9 \pm 1,2$	$9,8 \pm 2,7$

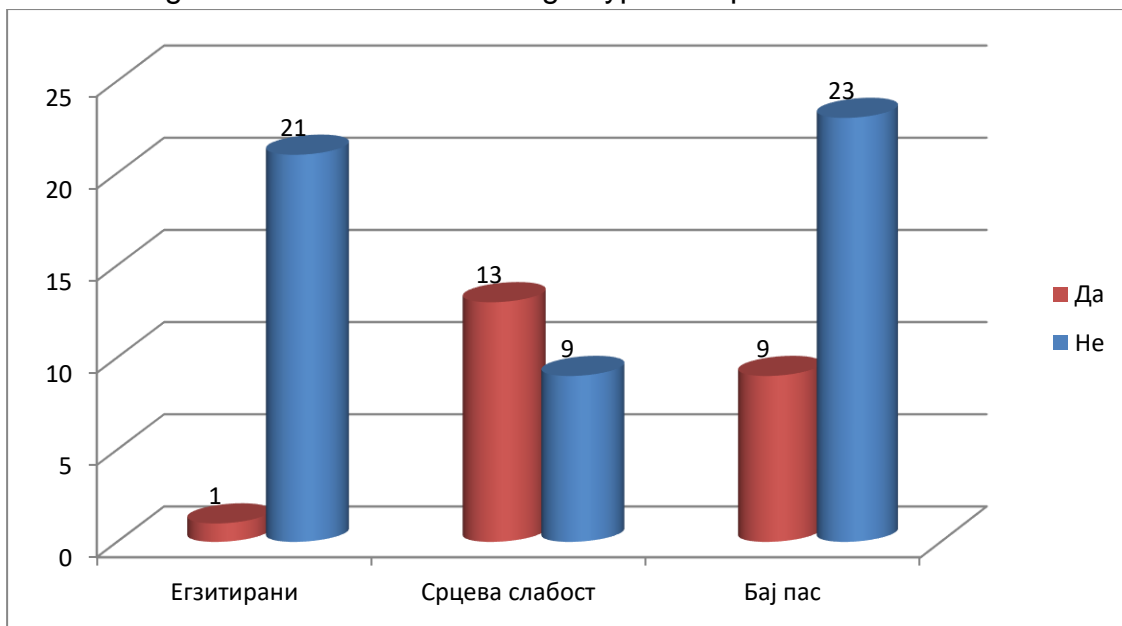
Исход по стентирање/бај пас кај пациентите



Графикон 5. Срцева слабост / бај пас кај пациентите со и без дијабетес
Figure 5. Stenting / bypass in patients with or without diabetes



Графикон 6. Исход од стентирање/бај пас кај пациенти без дијабетес
 Figure 6. Outcome of stenting / bypass in patients without diabetes



Графикон 7. Исход од стентирање/бај пас кај пациенти со дијабетес
 Figure 7. Outcome of stenting / bypass in patients with diabetes

Од вкупно 23 пациенти без дијабетес ниту еден не е ни егзитиран, ниту има бај пас, а 8 (34,8%) имаат срцева слабост.

Од вкупно 22 пациента со дијабетес 1(4,5%) е егзитиран, 13(56,5) имаат срцева слабост, а 9(40,9) имаат бај пас.

Табела 4. Независно влијание на анализираните варијабли врз појавата на срцева слабост и потребата од аортокоронарен бај пас кај лица со акутен коронарен синдром

Tests of Between-Subjects Effects						
Source	Dependent Variable	Type III Sum of Squares	df	Mean Square	F	Sig.
Model	Cor_decomp	14,669 ^a	16	,917	4,299	,001
	CAGB	6,927 ^b	16	,433	5,220	,000
pol	Cor_decomp	,420	1	,420	1,969	,173
	CAGB	,258	1	,258	3,111	,090
AP	Cor_decomp	,356	1	,356	1,670	,208
	CAGB	,000	1	,000	,003	,958
MI	Cor_decomp	,177	1	,177	,828	,372
	CAGB	,309	1	,309	3,731	,045
HTA	Cor_decomp	,033	1	,033	,153	,699
	CAGB	,227	1	,227	2,732	,111
CVI	Cor_decomp	,886	1	,886	4,156	,042
	CAGB	,001	1	,001	,010	,921
pusenje	Cor_decomp	,310	1	,310	1,452	,240
	CAGB	,047	1	,047	,567	,458
HBI	Cor_decomp	,036	1	,036	,168	,685
	CAGB	,258	1	,258	3,106	,090
voznost	Cor_decomp	,329	1	,329	1,541	,226
	CAGB	,764	1	,764	9,212	,006
BMI	Cor_decomp	,360	1	,360	1,690	,205
	CAGB	,101	1	,101	1,214	,281
creatinin	Cor_decomp	,016	1	,016	,076	,785
	CAGB	,382	1	,382	4,611	,042
tot_chol	Cor_decomp	,030	1	,030	,139	,713
	CAGB	,254	1	,254	3,068	,092
TG	Cor_decomp	,061	1	,061	,286	,598
	CAGB	,002	1	,002	,026	,874
Leu	Cor_decomp	,521	1	,521	2,444	,131
	CAGB	,406	1	,406	4,897	,036
Glikemija	Cor_decomp	,011	1	,011	,051	,824
	CAGB	,044	1	,044	,536	,471
dijabet	Cor_decomp	1,106	1	1,106	5,184	,032
	CAGB	,376	1	,376	4,532	,043
Error	Cor_decomp	5,331	25	,213		
	CAGB	2,073	25	,083		
Total	Cor_decomp	20,000	41			
	CAGB	9,000	41			

a. R Squared = ,733 (Adjusted R Squared = ,563); b. R Squared = ,770 (Adjusted R Squared = ,622);

Пациентите со АКС и дијабетес биле постари и со повисок БМИ. Поретко се жалеле на градна болка.

Висината на крвниот притисок и за систола и за дијастола не се разликувале од оние без дијабетес, но застапеноста на артериска хипертензија била статистички значајно поголема кај лицата со дијабетес (табела 2).

Поголем е процентот на лица со претходно постоечка ХБИ во групата со дијабетес, а постоеше и статистички значајна разлика во висината на креатининот помеѓу двете групи. Истиот беше статистички значајно повисок во групата со дијабетес.

Висината на триглицеридите беше статистички значајно повисока во групата со дијабетес. Во целата група на анализирани пациенти имаше само еден егзитус и тоа на пациент со дијабетес.

Процентот на лица кои после ПЦИ имаа потреба од артокоронарен бајпас беше 40,9% во групата со дијабетес, наспроти групата без дијабетес, каде ниту еден пациент не бил упатен до кардиохирург.

Општиот линеарен модел, мултиваријантна анализа на целата група пациенти со АКС, покажа статистички значајно независно влијание на претходен миокарден инфаркт, полот, возраста, хроничната бубрежна инсуфициенција, вкупниот холестерол и леукоцитозата на потребата од артокоронарен бај пас. Постоенето на претходен ЦВИ покажа статистички значајно влијание врз појавата на срцева слабост по АКС.

Дијабетот имаше статистички значајно независно влијание врз појавата на срцева слабост и потребата од артокоронарен бајпас. (табела 4). Последното го потврдува влијанието на дијабетот врз лошиот исход кај пациентите со АКС и дијабетес.

Дискусија

Истражувањето покажа дека лицата со акутен коронарен синдром и дијабетес имаат полош исход од лицата кои доживуваат акутен коронарен синдром, а притоа немаат дијабетес. Повеќе механизми можат да го објаснат овој зголемен ризик за полош исход.

Лицата со дијабетес почесто имаат коморбидитети, како бубрежна инсуфициенција и артериска хипертензија, кои веројатно водат кон полош исход кај оваа група пациенти. Впрочем, тоа се покажа во нашето истражување.

Во групата со дијабетес хроничната бубрежна инсуфициенција и артериската хипертензија беа статистички значајно почести. Вредностите за систола и дијастола беа компарабилни и во двете групи, со и без дијабетес, но тоа веројатно се должи на добрата регулација на крвен притисок со антихипертензиви и во двете групи. Просечните вредности на креатининот на прием беа статистички значајно повисоки кај лицата со дијабетес. Тоа би било очекувано со оглед на застапеноста на хроничната бубрежна инсуфициенција кај лицата со дијабетес.

Лицата со дијабетес порано имаат знаци за срцева слабост, особено дијастолна дисфункција, што го зголемува морбидитетот и морталитетот. И во нашето истражување појавата на срцева слабост беше статистички значајно почесто кај лицата со дијабетес.

Голема студија спроведена во Кина на 63450 пациенти со акутен коронарен синдром, покажала дека застапеноста на дијабетес кај лицата со акутен коронарен синдром била голема. Дури и кај помладите од 45 години. Лицата со дијабетес имале 2 пати поголем ризик за смртен исход. И во нашата студија, сепак, со мала група на пациенти, имаше еден смртен исход и истиот беше меѓу лицата со дијабетес.

Пациенти кои преживеале акутен коронарен синдром, кај дијабетичари покажало резултат од 1,66% на рана смрт и 1,86% во интервал од 6-12 месеца.

Во анализата на исходот не се анализираше видот на терапијата која беше ординирана кај двете групи на пациенти. Се знае дека гликолизацијата го зголемува оксидативниот стрес и ја нарушува ендотелната функција, резултирајќи со поголема активност на тромбоцитите. Во тој контекст лицата со дијабетес имаат потреба од поагресивен антиромбоцитен режим. Но ние, сепак, не го анализираме типот на антиагрегација (clopidogrel, prasugrel, ticagrelor). Не го анализираме долгорочниот исход кај овие пациенти. Но, претходни студии потврдуваат положош долгорочен исход кај лицата со дијабетес и преживеан акутен коронарен настан, наспроти оние без дијабетес.

Неминовен е фактот за потреба од поинтензивна грижа и поагресивен третман кај лица со акутен коронарен синдром кои имаат дијабетес.

Во САД е спроведено истражување на хоспитализирани пациенти со акутен коронарен синдром во 94 болници низ 14 држави. Студијата опфатила 5403 пациенти со ST сегмент елевација со акутен коронарен синдром и 4725 пациенти со non-ST сегмент елевација и 5988 пациенти со нестабилна ангина. Резултатите покажале дека 1 на 4 пациенти кои биле хоспитализирани имаат историја на дијабет. Пациентите со акутен коронарен синдром кои имале дијабетес, после хоспитализација имале почесто срцева слабост, бубрежна исуфициенција, кардиоген шок и смрт, што се докажува и во ова истражување во нашиот регион.

Студија во Кина покажала поголем морталитет кај пациенти – дијабетичари со акутен коронарен синдром. Сите имале историја на хипертензија, високи вредности на холестерол, триглицериди и активни пушачи. Оваа студија покажала дека пациенти со дијабет и потенцијален дијабет, имаат поголема преваленца за акутен миокарден инфаркт, дислипидемија и хипертензијата. Во нашата студија благо се докажуваат овие фактори за развивање на болеста.

Студија во Шпанија докажала поголема преваленца на обезност, хипертензија и дислипидемија кај пациенти со дијабетес и акутен коронарен синдром. Поголемата преваленца во оваа студија за акутен коронарен настан се препишува меѓу другите фактори и на пушењето. Во нашето истражување двете групи не се разликуваат во однос на БМИ и висината на крвниот

притисок. Единствено имаше разлика во висината на триглицеридите. Пушењето како мајорен ризик фактор беше компатибилен и во двете групи. Па така, разликите во исходот по акутниот коронарен настан во нашето истражување во целина можат да се препишат на дијабетот. И статистичката анализа покажа дека дијабетот има независно влијание врз лошиот исход од акутниот коронарен синдром. Во шпанската студија, пропорцијата помеѓу хоспитализирани пациенти со миокарден инфаркт кои имале бубрежна слабост или срцева слабост била поголема од оние пациенти кои биле недијабетичари. Сепак, не треба да го занемариме фактот дека лицата со дијабетес во нашето истражување беше статистички значајно повозрасна. Секако, возраста има влијание врз исходот од коронарниот настан. Тоа го покажа и мултиваријантната анализа.

Цереброваскуларниот инсулт се покажа како фактор кој влијае за полош исход кај лицата со дијабетес и акутен коронарен синдром. Дијабетот е причина за генерализирана атеросклероза. Имено, лицата со дијабетес имаат 2-3 пати поголем ризик за цереброваскуларен настан. Така дијабетот повторно е одговорен за полошиот исход после акутен коронарен настан кај лица со преживеан цереброваскуларен инсулт. Атеросклерозата е одговорна за артериската хипертензија, што, пак, го оптоварува срцето. На долгорочен план ова може да води до појава на срцева инсуфициенција, која во комбинација со акутен коронарен синдром води до развој на срцева слабост, која тешко се компензира после реваскуларизацијата. Познато е дека лицата со дијабетес и акутен коронарен синдром кои имаат и други коморбидитети имаат полош исход. Во тој правец се и резултатите од нашето истражување.

Малата група на анализирани пациенти неминовно води до непостоење на статистичка значајност во многу од анализираниите параметри. Ограниченоста во лабораториските анализи, особено во липдните фракции, секако има удел во квалитетот на изработената анализа. Но, ова е стимул за понатамошно зголемување на податоците и бројот на пациенти да имаат порепрезентативен примерок иза да се добијат повалидни резултати, кои би може да се споредуваат на државно, но и на повисоко ниво. За сега останува медицинските лица да бидат повнимателни во грижата за пациентите со дијабетес кои доживуваат акутен коронарен настан.

Пациентите кои имаат дијабет, најчесто имаат повеќесадовна болест затоа перкутана коронарна интервенција за нив не е избор на решавање на проблемот бидејќи секогаш постои ризик од повторна оклузија која може да биде фатална.

Коронарен артериски бајпас операција е многу почесто застапена кај дијабетни пациенти со СТ-елевација. Ова е истражувано и докажано во една голема студија во САД, каде е спроведено големо истражување низ 14 земји во 94 болници. Опфатени биле Северна и Јужна Америка, Европа, Австралија и Нов Зеланд. Покрај другите параметри се истражувал и докажал фактот дека пациентите со дијабет ќе имаат подолг бенефит од бај пас операција, отколку перкутана коронарна интервенција.

Тој податок корелира со податоците од нашето истражување, кое покажува дека од вкупно истражуваните пациенти со дијабет околу 40,9% завршиле на бај пас операција.

Заклучок (Conclusion remarks)

- Акутниот коронарен синдром е почест кај лица од машки пол, независно од присуството на дијабетес.
- Лицата со дијабетес почесто презентираат акутен коронарен синдром без градна болка.
- Лицата со акутен коронарен синдром и дијабетес имаат статистички значајно повисоки вредности на триглицериди во однос на оние со акутен коронарен синдром без дијабетес.
- Лицата со акутен коронарен синдром и дијабетес почесто имаат артериска хипертензија во однос на оние без дијабетес.
- Лицата со акутен коронарен синдром и дијабетес имаат статистички значајно повисоки вредности на креатинин во однос на оние без дијабетес.
- Лицата со акутен коронарен синдром и дијабетес имаат полош исход во споредба со лицата со акутен коронарен синдром без дијабетес; статистички значајно е почеста потребата од аортокоронарен бај пас; појавата на срцева слабост после коронарниот настан е, исто така, почеста.
- Постоенето на претходен ЦВИ е асоциран со појавата на срцева слабост по акутен коронарен настан.
- Дијабетесот како болестима статистички значајно независно влијание врз појавата на срцева слабост кај лица со акутен коронарен синдром.
- Свкупно, присуството на дијабетес кај лица со акутен коронарен синдром е причина за појава на лош исход кај овие пациенти.

Користена литература (References)

1. Frankin K., Goldberg RJ., Spencer F., et al. Implications of diabetes in patients with acute coronary syndromes. *Arch Intern Med.* 2004;164(13):1457-1463.
2. http://care.diabetesjournals.org/content/42/Supplement_1.
3. Fuster V, Farcouh ME. Acute coronary syndromes and diabetes mellitus. *Circulation.* 2018; 118 (16):1607-1608.
4. Donahoe SM, Stewart GC, McCabe CH, Mohanavelu S, Murphy SA, Cannon CP, Antman EM. Diabetes and mortality following acute coronary syndromes. *JAMA.* 2007; 298: 765–775.
5. Farkouh ME, Rayfield E, Fuster V. Diabetes and cardiovascular disease. In: Fuster V, O'Rourke RA, Walsh RA, Poole-Wilson P, eds. *Hurst's The Heart.* 12th ed. New York, NY. McGraw-Hill; 2001: 2073–2102.
6. Marso CP, Safley DM, House JA, Tessenorf T, Reid KJ, Spertus JA. Suspected Acute Coronary Syndrome Patients With Diabetes and Normal Troponin-I Levels Are at Risk for Early and Late Death. *Diabetes Care* 2006 Aug; 29(8): 1931-1932.
7. Zhou M, Liu J, Hao Y, Liu J, Huo Y, Smith Jr. SC, Ge J, Ma C, Han Y, Fonarow GC, Taubert KA, Morgan L, Yang N, Xing Y, Zhao D. Prevalence and in-hospital outcomes of diabetes among patients with acute coronary syndrome in China: findings from the Improving Care for Cardiovascular Disease in China-Acute Coronary Syndrome Project. *Cardiovascular Diabetology.* 2018;117:147.