

DIABETI

- Paradiabeti
- Diagnostikimi dhe klasifikimi i diabetit
- Menaxhimi i diabetit në kujdesin parësor shëndetësor
- Rrezistenca insulinike dhe diabeti
- Diabeti te shtatzania
- Qasja holistike te diabeti
- Kujdesi infermieror te pacientët me diabet
- Edukimi i pacientit diabetik
- Të ushqyerit te personat me diabet



ODA E MJEKËVE TË KOSOVËS

[www.omk-rks-org/revista mjeku](http://www.omk-rks-org/revista%20mjeku)

revistamjeku@omk-rks.org

+383 49 872 300 ; +383 49 872 070, +383(0)38 544 872

QKUK, INSTITUTI A, KATI III, 10000 - PRISHTINË

LUXEMBOURG
AID & DEVELOPMENT



Kontribut të jashtëzakonshëm në themelimin dhe zhvillimin institucional të Odës së Mjekëve të Kosovës ka dhënë Qeveria e Dukatës së Madhe të Luksemburgut përmes projektit për shëndetësi në Kosovë.

Përmbajtja

Faqe

Kryeredaktori: Fisnik Kurshumliu

8

Aktualitete në Odën e Mjekëve të Kosovës

Konkluzionet Kongresit të IV të Mjekësisë të Odës së Mjekëve të Kosovës

9-10

Temat e numrit

Paradiabeti

11-12

Klasifikimi dhe diagnostikimi i diabetit mellitus

13-14

Diabeti i formës mature te të rinjët

15-16

Menaxhimi i diabetit melit tip 2 në kujdesin parësor shëndetësor

17-20

Pse diabeti duhet të trajtohet në kujdesin parësor shëndetësor

21-22

Rezistenca insulinike dhe diabeti

23-25

Diabeti Gestacional

26-27

Qasja holistike dhe rekomandimet e raportit konsensual të ADA/EASD-2022 lidhur me menaxhimin e hiperglikemisë në diabetin tip 2

28-30

Shkaktarët, pasojat dhe strategjitë për tejkalimin e inercisë terapeutike te diabeti mellitus tip 2

31-33

Shkaktarët e hipoglikemisë te diabeti- manifestimet, komplikimet dhe trajtimi

34-36

Këmba diabetike

37-40

Implikimet kirurgjike vaskulare te diabeti

41-44

Udhërrëfyesi për më të rejtat në diagnostikimin dhe trajtimin e retinopatisë diabetike

45-48

Neuropatia diabetike - shkaqet, simptomat, diagnostikimi, trajtimi

49-51

Diabeti dhe veshka

52-53

Përmbajtja

	Faqe
Ndikimi i terapisë antidiabetike në paraqitjen e anemisë	54-55
Efektet e diabetit në shëndetin seksual	56-57
Të ushqyerit tek personat me diabet	58
Edukimi i pacientit diabetik	59
Njohuritë e pacientëve rreth marrjes së insulinës	60-61
Kujdesi infermieror te pacientët me diabet në terapi me insulinë	62-63
Këshilla juridike	58-60
Këshilla juridike lidhur me të drejtën e ruajtjes së konfidencialitetit dhe të dhënave shëndetësore	
Portreti i një mjeku	
Prof. Asoc. Dr. Hysri Tafarshiku	65



Revista Mjeku
Revistë e Odës së Mjekëve të Kosovës
Vëllimi 2, Numër 4, Dhjetor, 2022
Publikohet 4 herë në vit

Këshilli redaktues:

Astrit Hamza
Dafina Bytyqi- Shabani
Edea Blyta
Elton Bahtiri
Faik Hoti
Fisnik Kurshumliu
Ibadete Bytyçi
Linda Çarkaxhiu- Huseyin
Lul Raka
Naser Gjonbalaj



Astrit Hamza



Dafina Bytyqi Shabani



Edea Blyta

web faqja
www.omk-rks.org/revista-mjeku

Redaksia:
revistamjeku@omk-rks.org
+383 49 872 300
+383 49 872 070
+383 (0)38 544 872
QKUK, Instituti A, Kati III, 10000,
Prishtinë.

Koordinatori ndërlidhës:
Elira Selimi

Numri i radhës botohet në Mars 2023
Dorëshkrimet pranohen në sekretarinë e
revistës deri me datë 15 Shkurt, 2023.

Te gjitha dorëshkrimet vlerësohen
nga këshilli redaktues para botimit.

Përmbajtja e artikujve nuk reflekton
në mënyrë të domosdoshme qëndrimet e
këshillit redaktues.

Materialet e publikuara janë pronë e
Revistës Mjeku.



Elton Bahtiri



Faik Hoti



Fisnik Kurshumliu



Ibadete Bytyçi



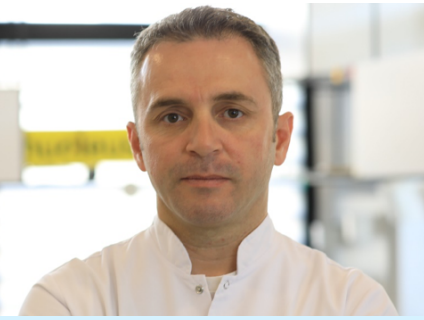
Linda Çarkaxhiu
Huseyin



Lul Raka



Naser Gjonbalaj



Fisnik Kurshumliu

Kryeredaktor i Revistës Mjeku

Diabeti është sëmundje kronike që lajmërohet në rastet kur pankreasi nuk prodhon mjaft insulin apo kur organizmi nuk mund ta përdorë insulinën në mënyrë efektive. Diabeti mund të jetë shkaktar i dëmtimeve serioze në shumë inde e posaqërisht në nerva dhe enë të gjakut.

Sipas Organizatës Botërore të Shëndetësisë, në vitin 2014, 8.5% e personave të rritur ishin me diabet kurse në vitin 2019, diabeti ishte shkaku kryesor i 1.5 milion vdekjeve dhe 48% të vdekjeve të lidhura me diabetin para moshës 70 vjeçare. Rreth 460 000 vdekje nga pamjaftueshmëria e veshkës dhe rreth 20% të vdekjeve nga shkaqe kardiovaskularë ishin të lidhura me këtë sëmundje.

Në mes të viteve 2000 dhe 2019, është regjistruar rritje globale e vdekshmërisë nga diabeti për 3% kurse në shtetet në zhvillim kjo rritje ishte edhe më e theksuar, respektivisht 13%.

Personat e rritur që kanë diabet janë të rrezikuar për dy- deri trefish që të fitojnë sulm në zemër apo tru. Retinopatia diabetike gjithashtu është shkaktar i rëndësishëm i verbërisë. Rreth 1 milion njerëz janë të verbër për shkak të diabetit. Personat me diabet janë gjithashtu më tepër të rrezikuar për komplikime serioze nga COVID-19.

Ndryshimi i stilit të jetës, përmes kontrollimit të peshës trupore, aktivitetit fizik, ushqimit të shëndetshëm dhe mos përdorimit të duhanit janë forma efektive të parandalimit të diabetit tip 2.

KONKLUZIONET E KONGRESIT TË IV TË ODËS SË MJEKËVE TË KOSOVËS



Merita Emini- Sadiku

Asistent
Fakulteti i Mjekësisë,
Universiteti i Prishtinës

Specialist i Mjekësisë
Interne- Endokrinologjisë
Qendra Klinike Universitare e
Kosovës.

Kryetare e Këshillit Shkencor
e Kongresit të IV të Odës së
Mjekëve

Në Kongresin e 4të të Odës së Mjekëve të Kosovës përkatësisht Kongresin e 1^{ri} të Shoqatës së Endokrinologëve dhe Diabetologëve të Kosovës të mbajtur më 17-19 nëntor 2022, me temë qendrore "Diabeti-qasja interdisciplinare" u prezantuan 83 prezantime orale dhe poster prezantime prej të cilave 3 punëtori dhe një ligjëratë e realizuar për herë të parë me përfaqësuesit e shkollave fillore dhe të mesme në nivel vendi lidhur me stigmatizimin e të sëmurëve me sëmundjen e sheqerit dhe roli i ushqimit tek kjo sëmundje. Duke pasur karakter ndërkombëtarë, në Kongres u prezantuan edhe 17 ligjërues të huaj nga vende të ndryshme evropiane si dhe ligjërues vendor me eksperiencë në fushën e diabetit të cilët sollën informacione të përditësuara në diagnostikim dhe trajtim modern të kësaj sëmundjeje. Ky Kongres u cilësua si një prej kongreseve më të suksesshme të Odës së Mjekëve të Kosovës.

Sigurisht, pati shumë rekomandime, sugjerime dhe ide, implementimi i të cilave do të mund të ngre në një dimension të ri qasjen dhe strategjinë e trajtimit të kësaj sëmundjeje sa të shpejtë po aq të rrezikshme duke pasur parasysh morbiditetin dhe mortalitetin e shprehur, nisur nga fakti i komplikimeve të shumta dhe sidomos atyre kronike të cilat prekin jetën sociale të pacientit, familjes, komunitetit dhe vendit.

Konkluzionet e këtij Kongresi, përveç mjekëve janë gjithashtu, sugjerime edhe për vendimmarrësit dhe Ministrinë e Shëndetësisë me qëllim të përmirësimit të strategjisë së ofrimit të shërbimeve shëndetësore për pacientët me diabet tek të rriturit dhe fëmijët.

Këto konkluzione dëshirojmë të jenë gurthemel i strategjive të reja zhvillimore në vend, dhe në veçanti të fillohet të planifikohet për Programin Nacional të Diabetit në Kosovë dhe krijimin e databazës elektronike për të gjithë pacientët me diabet në Kosovë.

Në vazhdim, të përmbledhura janë konkluzionet e këtij Kongresi, që ligjëruesit i dhanë qoftë në formë të rekomandimeve ose sugjerimeve me qëllim të rritjes së kualitetit të shërbimeve shëndetësore për pacientët me diabet:

-Të bëhet vlerësimi laboratorik periodik i të sëmurëve me diabet sipas rekomandimeve të Standards of Medical Care të American Diabetes Associations (ADA) 2022, në mënyrë që të parandalohen ose të vonohen komplikimet e diabetit.

-Rekomandohet qasja holistike-gjithëpërfshirëse për menaxhimin e diabetit e bazuar në konsensusin e fundit të ADA/EASD (European Association for the Study of Diabetes) të ribotuar rishtas në 2022.

- Standardizimi i HbA1c dhe realizimi i saj në të gjitha poliklinikat dhe spitalet regjionale, vlerë-

simi i komplikimeve kronike dhe Programi Nacional i Diabetit janë vetëm disa nga detyrat që duhet të kryhen me domosdoshmëri brenda një periudhe sa më të shkurtër.

- Qasja multisektoriale, kujdesi me pacientin me diabet në qendër dhe planifikimi i kujdesit janë koncepte të reja në kontekstin e Kosovës, dhe ky koncept duhet të shtrihet në të gjitha nivelet e shërbimit shëndetësor në vend.

-Rekomandohet themelimi i Programit për Edukim Diabetik në çdo qendër të shërbimit shëndetësor ku ofrohet shërbimi për pacientët me diabet, duke pasur parasysh që ka të dhëna se rreth 32% e pacientëve nuk e monitorojnë rregullisht sheqerin në gjak dhe barrierat ndaj monitorimit duhet të hetohen hollësisht.

- Rekomandohet ndryshimi i stilit të jetës me qasje individuale si dhe në kuadër të Programeve grupore të Edukimit Diabetik, kontrolli i glikemisë dhe ekzaminimi i rregullt për parandalimin e komplikimeve të diabetit.

- Programi i edukimit diabetik duhet të jetë i qasshëm për çdo pacient me sëmundje të diabetit.

- Rekomandohet zgjerimi i edukimit diabetik në ambientet shkollore si dhe në media për adresimin e stigmës.

- Menaxhimi i peshës trupore duhet të jetë prioritet në kontrollin e diabetit dhe uljen e komplikimeve metabolike nga obeziteti.

- Rekomandohet përdorimi i GLP-1 RA tek pacientët me diabet dhe obezitet për menaxhimin e peshës si dhe tek ata vetëm me obezitet me rrezik për të fituar diabetin, duke pasur parasysh që ulja e peshës 5-15% në bashkëveprim me ndërrimin e stilit të jetës dhe në kombinim me terapi farmakologjike jep përmirësim të kontrollit të glikemisë, modifikim të faktorëve të rrezikut kardiovaskularë, me përmirësim në presionin sistolik të gjakut dhe lipidogram.

- Rekomandohet përdorimi i GLP-1RA dhe SGLT2i si medikamente reno dhe kardioprotektive si dhe tek ata pacientë me komplikime kardiovaskulare dhe renale (ndikimi i tyre i rëndësishëm në albuminuri dhe HbA1c) për të parandaluar progredimin e mëtejshëm të këtyre komplikimeve.

- Rekomandohet përdorimi i SGLT2i në trajtimin e pamjaftueshmërisë kardiake duke u bazuar edhe në rekomandimet e udhërrëfyesve më të rëndësishëm botëror.

- Rekomandohet që rregullimi i glukozës në shërbimet e njësisë koronare të bëhet me insulinë (e rekomandueshme me infuzion të vazhdueshëm të insulinës intravenoze) në pacientët me glikemi mbi 10 mmol/l, në bashkëpunim të ngushtë me endokrinologun.

- Duke pasur parasysh që rreth 30% e pacientëve me diabet kanë fibrilacion atrial (FA), rekomandohet që të planifikohen strategji të trajtimit të fibrilacionit atrial për të parandaluar me kohë Insultin cerebrovaskularë (ICV) si komplikime më të shpeshta të FA.

- Rekomandohet qasje e avancuar dhe multidisiplinare tek pacientët me veshkë të transplantuar sa i përket përdorimit të medikamenteve hipoglikemiantë kardio e renoprotektive siç janë SGLT2i dhe GLP-1RA.

- Përveç SGLT2i, GLP-1RA si barna kardio dhe renoprotektive rekomandohet edhe përdorimi i antagonistëve të rinj të receptorëve mineralokortikoid (MRAs).

- Të vlerësohen pacientët me diabet për episode të hipoglikemisë gjatë trajtimit dhe të parandalohet rreziku i shfaqjes së hipoglikemisë.

- Me qëllim të zvogëlimit të shpenzimeve rreth trajtimit intrahospitalor të sëmundjes së diabetit dhe komplikimeve të tij, rekomandohet kujdes i shtuar i vlerësimit në kohë lidhur me kontrollin e sëmundjes, parandalimin dhe trajtimin e komplikimeve të diabetit.

- Duhet pasur kujdes nga ekzaminimi i tepërt dhe mbimjekimi tek pacientët dhe të shmanget ndërveprimi mes barnave.

- Të bëhen përpjekje që të zbatohet udhëzuesi i OBSH për skringing të retinopatisë diabetike, dhe të bëhen strategji për parandalimin e shfaqjes së retinopatisë diabetike.

- Rekomandohet të mbahet kontrolli i mirë i glikemisë të diabeti duke e mbajtur HbA1c rreth 7%, me qëllim të parandalimit të retinopatisë diabetike, si dhe të bëhet vlerësimi okulistik vjetor ose edhe më shpesh varësisht prej pranisë ose jo të shkallëve të ndryshme të retinopatisë diabetike.

- Rekomandohet trajtimi me kohë i retinopatisë diabetike me laser fotokoagulum, prandaj duhet të ketë bashkëpunim të ngushtë në mes të endokrinologëve dhe oftalmologëve.

- Pacientët me ketoacidozë diabetike gjatë trajtimit duhet të monitorohen edhe për funksionet neurologjike duke pasur parasysh këtu edhe komplikimet e rralla neurologjike siç është sindroma Guillian-Barre.

- Të vlerësohen me kohë format e rralla të diabetit autoimun tek të rriturit dhe të diabetit tipi 2 tek fëmijët.

- Rekomandohet vlerësimi i kujdesshëm për format e rralla të diabetit neonatal që kërkojnë analiza gjenetike për mutacione homozigote dhe heterozigote të gjeneve, në mënyrë që të shmangen komplikimet

kërcënuese për jetë.

- Të vlerësohet prania e sëmundjeve autoimune tek pacientët me diabeti të tipit 1 tek të rriturit dhe tek fëmijët.

- Përkundër rritjes së vetëdijesimit për diabetin, ketoacidoza diabetike si komplikim akut edhe më tutje ngel shkaktari më i shpeshtë i morbiditetit dhe mortalitetit të fëmijët. Zbulimi me kohë është më se i domosdoshëm të arrihet krahas programeve edukative dhe udhëzimeve specifike për menaxhimin e gjendjeve akute adresuar mjekëve familjar dhe pediatërve.

- Trajtimi me dhënie të shumëfishtë të insulinës gjatë ditës aplikohet te secili fëmijë me diabet, por për një grup të caktuar të fëmijëve është domosdoshmëri trajtimi me pompë të insulinës. Prandaj, rekomandohet trajtimi i fëmijëve me diabet të tipit 1 me pompë të insulinës të pajisur po ashtu me sensorë për matje të vazhdueshme të glikemisë nën mbështetjen e Ministrisë së Shëndetësisë, duke vlerësuar si trajtim të domosdoshëm për arritje të kontrollit më të mirë dhe parandalim të komplikimeve akute dhe kronike të diabetit. Vlen të përcohet rregull që trajtimi më i preferuar i pacientëve të prekur me Diabet është trajtim i personalizuar-individual.

- Të bëhet vlerësimi i matjeve antropometrike në çdo vizitë dhe ulja e peshës trupore me qëllim të reduktimit të paraqitjes së komplikimeve kardiometaforike.

- Duke pasur parasysh që inercioni terapeutik në diabetin e tipit 2 e rritë rrezikun për komplikime afatgjata, ulë cilësinë e jetës dhe rritë shpenzimet e kujdesit shëndetësor, me qëllim të menaxhimit adekuat të kësaj sëmundje është jetike që ajo të identifikohet me kohë dhe të tejkalohet.

- Të praktikohet që në mënyrë rutinore të vlerësohet prania e disfunktionit seksual në të dy gjinitë duke pasur parasysh përqindjen e lartë të pranisë së këtij çrregullimi, dhe duke ditur që ky çrregullim neglizhohet qysh në anamnezë.

- Rekomandohet vlerësimi i grave me PCOS duke konsideruar si një pjesë e popullatës me rrezik të lartë për prediabet dhe sëmundje kardiovaskulare.

- Të bëhet vlerësimi i hershëm në kujdesin primar dhe sekondar lidhur me komplikimet kronike dhe sidomos komplikimet kardiovaskulare dhe polineuropatisë diabetike me qëllim të parandalimit dhe ndikimit në zvogëlimin e numrit të amputimit të gjymtyrëve si rrjedhojë e polineuropatisë diabetike distale.

- Rekomandohet zbatimi i udhërrëfyesve nacional për diabetin nga endokrinologët, mjekët familjar dhe internistët endokrinologë për kontroll më të mirë për së-

mundjen e diabetit.

-Rekomandohet zbatimi i udhëzuesit të grupit ndërkombëtar të punës për këmbë diabetike (IWGDF) për parandalimin e ulcerave në këmbë tek pacientët me diabet.

-Të bëhet në mënyrë rutinore skringingu për vlerësimin e neuropatisë nga stafi shëndetësor në mënyrë që të parandalohen ulcerimet dhe amputimet.

-Rekomandohet që për trajtimin e neuropatisë diabetike të dhimbshme të përdoren gabapentinoidet, bllokuesit e rimarrjes së serotoninës-norepinefrinës (SNRIs), bllokuesit e kanaleve të natriumit, opioidet, tapendaloli dhe kapsaicina.

- Rekomandohet trajtimi në formë të organizuar dhe në formë multifaktoriale i leziioneve komplekse të këmbës diabetike (në formë të qendrave të veçanta për trajtimin e këmbës diabetike), nga një ekip multidisiplinar i profesionistëve shëndetësor duke konsideruar këtë si hap të detyrueshëm me qëllim të shpëtimit të amputimit të gjymtyrëve.

- Rekomandohet vlerësimi i komorbidityt tek pacientët me probleme të ulcerës diabetike duke pasur parasysh vdekshmërinë e lartë të këtyre pacientëve, si dhe krahasimin e kësaj kategorie të pacientëve me tumore të ndryshme malinje.

- Trajtimi i këmbës diabetike kërkon ekip multidisiplinar dhe ekskluzivisht trajtimi i artropatisë Charcot duhet të bëhet nën ekspertizën e ortopedit.

- Rekomandohet përdorimi i dhomës hipobarike lokale sidomos për shërimin e plagëve nga diabeti, duke pasur parasysh përqindjen e lartë të shërimit (mbi 85%).

- Rekomandohet të bëhet skringingu i funksionit të sëmundjeve të tiroides dhe sidomos hipotireozës te pacientët me diabet, duke pasur parasysh përqindjen relativisht të lartë të shoqërimit dhe sidomos hipotireozën tek pacientët intrahospitalor (10%).

- Të bëhet skringingu për zbulimin e hershëm të diabetit gestacional, dhe rrjedhimisht parandalimi i komplikimeve që sjell ai, si te gratë shtatzëna po ashtu edhe tek të porsalindurit.

- Të bëhet vlerësimi i mungesës së vitaminës D tek diabeti tipi 2 duke pasur parasysh rolin e saj të rëndësishëm në metabolizmin e glukozës dhe më gjerë.

Dhe për fund, mbetemi me shpresë që takime shkencore të një dimensionit të tillë siç ishte Kongresi i Diabetit të jenë tradicionale jo vetëm për sëmundjen e diabetit, por edhe për sëmundje tjera kronike të cilat kërkojnë qasje gjithëpërfshirëse dhe multidisiplinare.

PARADIABETI

Albulena Ramosaj¹, Diana Gjata¹, Elton Bahtiri²¹Specializant i Endokrinologjisë në Klinikën e Endokrinologjisë- Qendra Klinike Universitare e Kosovës²Endokrinolog në Klinikën e Endokrinologjisë- Qendra Klinike Universitare e Kosovës

Paradiabeti është një fazë e ndërmjetme midis glikemisë normale dhe diabetit, te e cila nivelet e ngritura të glukozës në gjak nuk e kalojnë pragun për të përmbushur kriteret diagnostikuese për diabetin mellitus. Paradiabeti shpesh konsiderohet si fazë e hershme e diabetit mellitus tip 2, ndonëse prania e kësaj gjendje mund të indikoj praninë e staveve fillestare edhe të sëmundjeve bashkëshoqëruese tjera, prandaj, identifikimi i individëve në këtë fazë është i rëndësishëm nga pikëpamja e shëndetit publik, pasi dëshmitë në dispozicion sugjerojnë se masat parandaluese ndaj diabetit dhe sëmundjeve kardiovaskulare janë më efektive kur zbatohen që në fillim të procesit të sëmundjes.

Si manifestohet dhe cilët janë faktorët e rrezikut për paradiabetin?

Paradiabeti zakonisht është një gjendje pa simptoma dhe shenja të qarta, prandaj te një numër personash nuk zbulohet me kohë dhe kalon në diabet. Janë identifikuar disa faktorë që rrisin gjasat për zhvillimin e paradiabetit, nga të cilat disa janë të modifikueshëm e disa të pamodifikueshëm: moshë (mbi 45 vjeç), pesha trupore (indeksi i masës trupore > 25), perimetri i belit (prania e indit dhjamor rreth belit dhe ijeve), dieta (konsumimi i rregullt i mishit dhe produkteve të tij, si dhe pijeve me sheqer), mosaktiviteti fizik, përdorimi i duhanit, si dhe anamneza personale dhe/apo familjare mjekësore (apnea e gjumit, diabeti gestacional, sindroma e vezores policistike, presioni i lartë i gjakut dhe nivelet e larta të kolesterolit, apo familjarë të ngushtë me diabet).

A janë të gjithë personat me paradiabet njësoj të rrezikuar që të zhvillojnë diabet?

Bazuar në parametrat kryesorë metabolikë si nivelet e glukozës në gjak, yndyra e mëlçisë, shpërndarja e yndyrës në trup, nivelet e lipideve në gjak dhe rreziku gjenetik, studiuesit nga Instituti për Hulumtim të Diabetit dhe Sëmundjeve të Metabolizmit i Universitetit të Tübingen ishin në gjendje të identifikonin gjashtë nëntipe apo fenotipe të paradiabetit:

1. Mesatarisht obez me një prekje fillestare të ndjeshmërisë ndaj insulinës, por sekretim normal të insulinës. Ky grup njerëzish zakonisht kanë hiperglikemi esëll.

2. Konstitucion normal me ndjeshmëri indore normale ndaj insulinës, por disi të reduktuar sekretimin e insulinës. Në oGTT, mund të ketë rritje të vlerave të glikemisë esëll.

3. Mesatarisht obez ose obezitet i shkallës I me ulje mesatare të ndjeshmërisë ndaj insulinës dhe sekretimit të saj. Rezultati i oGTT tek këta persona tregon një përfaqësim të barabartë të të tre çrregullimeve në prediabet (intolerancë ndaj glukozës, hiperglikemi esëll dhe hiperglikemi postprandiale).

Si bëhet diagnoza e paradiabetit?

Diagnoza e paradiabetit është më tepër biokimike sesa klinike, ndërsa bëhet në bazë të glikemisë esëll, testit të tolerancës së glukozës orale pas 2 h (oGTT) ose nivelit të hemoglobinës së glikoziluar (HbA1c). Sipas ADA, njerëzit me prediabet kanë një HbA1c prej 5,7-6,4%, si dhe rritje të vlerave të glikemisë esëll (5,6-6,9 mmol/l), apo intolerancë ndaj glukozës (7,8-11,0 mmol/l pas 2 orësh), ose të gjitha këto çrregullime përnjëherësh (tabela 1). Rekomandohet kryerja e një matjeje apo testi të dytë për konfirmim të diagnozës së paradiabetit.

Tabela 1. Kriteret diagnostike aktuale për paradiabet

Testet	ADA	OBSH
Glikemia esëll	5.6 – 6.9 mmol/l	6.1 – 6.9 mmol/l
oGTT pas 2h	7.8 – 11.0 mmol/l	7.7 – 11.0 mmol/l
HbA1c	5.7 – 6.4 %	NA

ADA-American Diabetes Association, OBSH-Organizata Botërore e Shëndetësisë, oGTT- testi i tolerancës së glukozës orale pas 2 h, HbA1c – hemoglobina e glikoziluar, NA-nuk aplikohet

4. Obezitet i shkallës I, me më shumë adipozitet nënlekuore sesa visceral, me ndjeshmëri dhe sekretim të ruajtur ndaj insulinës. Këta njerëz janë obezë metabolikisht të shëndetshëm dhe mund të kenë nivele të larta të glikemisë esëll.

5. Obezitet i shkallës I, II ose obez morbid me mëlçi të yndyrshme dhe ulje të ndjeshmërisë dhe sekretimit të insulinës. Këta njerëz më shpesh kanë të dy çrregullimet - intolerancë ndaj glukozës dhe hiperglikemi esëll.

6. Obezitet i shkallës I, II ose obez morbid me rritje të indit dhjamor visceral dhe rrezik për sëmundje të veshkave. Këta njerëz mund të kenë çdo çrregullim, por më e shpeshta është hiperglikemia esëll.

Tre nga nëntipet e lartpërmendura (1, 2 dhe 4) karakterizohen nga një rrezik më i ulët i zhvillimit të diabetit, ndërsa tre nëntipet tjera (3, 5 dhe 6) shoqërohen me një rrezik më të lartë të zhvillimit të diabetit dhe/ose sëmundjeve dytësore. ADA rekomandon monitorimin e zhvillimit të diabetit tip 2 në njerëzit me prediabet të paktën një herë në vit

Si trajtohet paradiabeti?

Studimet të shumta kanë treguar se diabeti mund të parandalohet me modifikim intensiv të stilit të jetesës tek individët me paradiabet, sikurse kanë dëshmuar se efektet e modifikimit të stilit të jetesës në incidencën e diabetit vazhdojnë për disa vite pas ndërprerjes së ndërhyrjes aktive. Në këtë kontekst synohet humbje e 5 deri 7% e peshës trupore (në rast mbipeshe apo obeziteti), reduktim i marrjes së yndyrave totale në më pak se 30%, dhe të paktën 30 minuta aktivitet fizik mesatar në shumicën nëse jo të gjitha ditët (minimum 2.5 orë në javë të ushtrimeve me intensitet mesatar apo 1.5 orë në javë të aktivitetit më intenziv). Sipas një studimi, determinanta më madhore e reduktimit të rrezikut ishte humbja e peshës, ku për çdo 1 kg peshë të humbur, rreziku i zhvillimit të diabetit në të ardhmen reduktohet për 16%.

Rekomandohet që para inicimit të farmakoterapisë te personat me paradiabet të praktikohen intervenime të modifikimit të stilit të jetës, të cilat duhet të jenë të individualizuara dhe për të arritur rezultate më të mira, kërkohet edhe përfshirja e nu-

tricionistëve apo dieteologëve. Janë disa grupe barnash të studiuara në kontekstin e paradiabetit dhe të cilat janë dëshmuar efektive në reduktimin e avancimit të kësaj gjendjeje në diabet, nga të cilat e aprovuar është vetëm metformina; ndër barnat tjera të përdorura mund të përmendim glitazonet (rosiglitazon dhe pioglitazon), akarbozën, orlistatin, analogët e GLP-1 (sema-glutid, liraglutid). Efektet e observuara të medikamenteve të përdorura përgjithësisht janë më të ulta pas ndërprerjes së tyre sesa ato të para nga modifikimet e stilit të jetës, që kanë efekte më të qëndrueshme.

Referencat:

1. Bansal N. Prediabetes diagnosis and treatment: A review. *World J Diabetes*. 2015 Mar 15;6(2):296-303.
2. Zand A, Ibrahim K, Patham B. Prediabetes: Why Should We Care? *Methodist Debakey Cardiovasc J*. 2018 Oct-Dec;14(4):289-297
3. Khetan AK, Rajagopalan S. Prediabetes. *Can J Cardiol*. 2018 May;34(5):615-623.
4. Echouffo-Tcheugui JB, Selvin E. Prediabetes and What It Means: The Epidemiological Evidence. *Annu Rev Public Health*. 2021 Apr 1;42:59-77
5. Wagner R, Heni M, Tabák AG, Machann J, Schick F, Randrianarisoa E, Hrabě de Angelis M, Birkenfeld AL, Stefan N, Peter A, Häring HU, Fritsche A. Pathophysiology-based subphenotyping of individuals at elevated risk for type 2 diabetes. *Nat Med*. 2021 Jan;27(1):49-57.
6. Galaviz KI et al. Interventions for Reversing Prediabetes: A Systematic Review and Meta-Analysis. *Am J Prev Med*. 2022 Apr;62(4):614-625
7. Hughes A, Khan T, Kirley K, Moin T, Mainous A, Sachdev N, Williams J, Wozniak G. Metformin Prescription Rates for Patients with Prediabetes. *J Am Board Fam Med*. 2022 Jul-Aug;35(4):821-826.
8. Kalra S, Bhattacharya S, Sahay R. Prediabetes: A pragmatic triage for preventive pharmacotherapy. *J Pak Med Assoc*. 2022 Feb;72(2):369-372



KLASIFIKIMI DHE DIAGNOSTIKIMI I DIABETIT MELLITUS

Valdrin Hetemi¹, Gentrit Hajdini¹, Elton Bahtiri²

¹Specializant i Endokrinologjisë në Klinikën e Endokrinologjisë- Qendra Klinike Universitare e Kosovës

²Endokrinolog në Klinikën e Endokrinologjisë- Qendra Klinike Universitare e Kosovës

Diabetes mellitus (Sëmundja e sheqerit) është një çrregullim kronik metabolik, që karakterizohet me rritjen e nivelit të sheqerit në gjak (hiperglikemi) si pasojë e çrregullimeve të metabolizmit të karbohidrateve (sheqernave), yndyrave dhe proteinave. Hiperglikemia e zgjatur çon në komplikime kronike të diabetit, të cilat manifestohen nga dëmtimi dhe mosfunksionimi i organeve, veçanërisht duke prekur veshkat, sytë, nervat, zemrën dhe enët e gjakut. Sipas klasifikimit të publikuar nga Shoqata Amerikane e Diabetit (ADA-American Diabetes Association), diabeti shfaqet në katër forma themelore që ndryshojnë në etiologjinë, trajtimin dhe prognozën e tyre (tabela 1).

Diabeti mellitus tip 1 përbën vetëm 5-10% të gjithë pacientëve me diabet, ndërsa më së shpeshti shkaktohet nga shkatërrimi (humbja) e qelizave β pankreatike si pasojë e përgjigjes autoimune, provokuesi i së cilës nuk dihet, dhe mungesës absolute rezultuese të insulinës. Treguesit e autoimunitetit të diabeti tip 1 janë: antitruapat ndaj GAD (anti-GAD; ang. GAD-Glutamic acid decarboxylase), antitruapat e qelizave

ishullore (ICA; ang. ICA-Islet cell antibodies) dhe autoantitruapat ndaj insulinës (IAA; ang. IAA-Insulin autoantibodies).

Forma më e zakonshme e diabetit është diabeti mellitus tip 2 (DMT2), i cili shfaqet në 90%-95% të pacientëve, dhe shkaktohet nga rezistenca insulinike, gjendje në të cilën qelizat e caktit (inde periferike) nuk arrijnë t'i përgjigjen siç duhet insulinës. Ndërsa sëmundja përparon, një mungesë relative e insulinës gjithashtu mund të zhvillohet. Shkaku më i zakonshëm është një kombinim i mbipeshës trupore apo obezitetit, ushqimit të pashtëndetshëm dhe ushtrimeve (aktiviteteve) të pamjaftueshme. Numri i pacientëve në botë po rritet ndjeshëm për shkak të plakjes së popullsisë, urbanizimit dhe ndryshimeve në stilin e jetës, prandaj me të drejtë kjo sëmundje konsiderohet pandemi dhe po bëhet një nga sfidat kryesore të shëndetit publik në të gjitha vendet. DMT2 tradicionalisht është menduar të jetë një çrregullim metabolik që prek popullatën e moshuar, por sot ajo po bëhet më e zakonshme në mesin e grupmoshës më të re.

Tipet specifike të diabetit mellitus shkakto-

hen nga shkaktarë të ndryshëm si psh. çrregullimet gjenetike në funksionin qelizor dhe/apo veprimin e insulinës, sëmundjet e pankreasit ekzokrin, barnat dhe infeksionet.

Diabeti gestacional është tipi tjetër që ndodh kur gratë shtatzëna pa një histori të mëparshme të diabetit zhvillojnë nivele të larta të sheqerit në gjak

Diagnostikimi i Diabetit Mellitus

Në shumicën e rasteve dyshimi se kemi të bëjmë me diabet është i lehtë sepse pacientët tregojnë simptomat klasike të sëmundjes: polidipsi (etje e theksuar), poliuri (urinim i shtuar, duke përfshirë natën) dhe humbje peshe e paplanifikuar. Sidoqoftë, diagnostikimi i diabetit bëhet me konfirmimin e hiperglikemisë, bazuar në vlerat e glukozës plazmatike ose hemoglobinës së glikolizuar (HbA1c). Për të diagnostikuar diabetin, glukozja duhet të matet në gjakun venoz. Kriteret aktuale për diagnostikimin e diabetit sipas ADA janë dhënë në tabelën 2. Përveç diagnostikimit, testet e njëjta përdoren edhe për skринing dhe zbulim të personave me paradiabet.

Tabela 1. Klasifikimi i diabetit sipas ADA

1. Diabeti mellitus tip 1 (qelizat β -pankreatike të shkatërruara - mangësi absolute e insulinës)

- a) çrregullim autoimun
- b) idiopatik

2. Diabeti mellitus tip 2 (mund të shkojë nga rezistenca kryesisht e insulinës me mangësi relative e insulinës deri tek çrregullimi mbizotërues i sekretimit të insulinës me rezistencë ndaj insulinës).

3. Llojet tjera të veçanta (specifike) të diabetit

- a) çrregullime gjenetike të qelizave β (MODY, Diabeti monogjenik neonatal)
- b) çrregullime gjenetike të veprimit të insulinës (rezistenca ndaj insulinës tipi A, leprechaunism)
- c) sëmundje të pjesës ekzokrine të pankreasit (pankreatiti, pankreatektomia, neoplazma, fibroza cistike)
- d) endokrinopatia (akromegalia, sindroma e Kushingut, feokromocitoma, somatostatatinoma)
- e) diabeti i shkaktuar nga barnat (glukokortikoidet, diuretikët)
- f) infeksionet (citomegalovirusi, rubeola kongjenitale)
- g) sindromat e tjera gjenetike të lidhura me diabetin (sindromat: Down, Klinefelter, Turner)

4. Diabeti gestacional mellitus (Manifestohet ose diagnostikohet për herë të parë gjatë shtatzënisë).

Tabela 2. Diagnostikimi i diabetit sipas ADA
1. Glikemia esëll = 7.0 mmol/L (126mg/dL). Esëll definohet si mosmarje e ushqimit kalorik për të paktën 8 orë.
2. Glikemia dy orë pas ngarkesës= 11.1 mmol/L (200 mg/dL) me test të tolerancës së glukozës orale (OGTT). Testi duhet të kryhet sipas përshkrimit të OBSH-së, duke përdorur 75 g glukozë të tretur në ujë
3. HbA1C = 6.5 % (48 mmol/l). Përveç që përdoret si kriter për t'u diagnostikuar diabeti përdoret dhe për të monitoruar nëse ai po mbahet mirë nën kontroll.
4. Simptomat klasike të diabetit plus koncentrimi plazmatik i glukozës i rastit = 11.1mmol/L (200 mg/dL). I rastit definohet kurdo gjatë ditës pa marrë parasysh kohën kur është marrë shujta e fundit.

HbA1c ka disa përparësi në krahasim me matjen e glikemisë esëll dhe OGTT, duke përfshirë komoditet më të madh (nuk kërkohet gjendje esëll), stabilitet më i madh paraanalitik dhe më pak oscilime të përditshme gjatë kohës së stresit, ndryshimeve në dietë ose sëmundjeve. Megjithatë, mangësi të këtij testi janë kostoja më e madhe, disponueshmëria e kufizuar e testimit në rajone të caktuara të botës dhe korrelacioni joperfekt midis A1C dhe glukozës mesatare në individë të caktuar. Testi HbA1c, me një prag diagnostik prej 6,5% (48 mmol/mol), diagnostikon vetëm 30% të rasteve të diabetit të identifikuar kolektivisht duke përdorur HbA1c, glikeminë esëll dhe glikeminë pas 2 orësh me OGTT, sipas të dhënave të NHANES (National Health and Nutrition Examination Survey).

Është e rëndësishme të theksohet po ashtu, se hemoglobina e glikoziluar nuk duhet përdorur në mënyrë të pavarur për të vendosur një diagnozë në rrethana të tilla si anemia e qelizave drapërore (sickle cell anemia), shtatzënia (tremujori i dytë dhe i tretë), mungesa e glukozo-6-fosfat dehidrogjenazës, hemodializa, gjakderdhja apo transfuzioni i gjakut kohëve të fundit, ose terapia me eritropoietinë. HbA1C është më pak e besueshme se matja e glukozës në gjak në rrethana të tjera si gjendja pas lindjes, HIV i trajtuar me inhibitorë të proteazës apo inhibitorë të transkriptazës reverse dhe anemia nga mungesa e hekurit. Gjithashtu, nuk rekomandohet përdorimi i HbA1c për diagnostikim të diabetit tip 1 te fëmijët.

Referencat:

1. Classification and Diagnosis of Diabetes: Standards of Medical Care in Diabetes—2022 *Diabetes Care* 2022;45(Suppl. 1):S17–S38
2. Colagiuri S. Definition and Classification of Diabetes and Prediabetes and Emerging Data on Phenotypes. *Endocrinol Metab Clin North Am.* 2021 Sep;50(3):319–336.
3. Siller AF, Tosur M, Relan S, Astudillo M, McKay S, Dabelea D, Redondo MJ. Challenges in the diagnosis of diabetes type in pediatrics. *Pediatr Diabetes.* 2020 Nov;21(7):1064–1073.
4. Schaefer-Graf U, Napoli A, Nolan CJ; Diabetic Pregnancy Study Group. Diabetes in pregnancy: a new decade of challenges ahead. *Diabetologia.* 2018 May;61(5):1012–1021
5. Ding L, Xu Y, Liu S, Bi Y, Xu Y. Hemoglobin A1c and diagnosis of diabetes. *J Diabetes.* 2018 May;10(5):365–372

DIABETI I FORMËS MATURE TE TË RINJËT



Mimoza Ramadani -
Piraj

Specialist i Mjekësisë Interne
Endokrinologjisë,
Qendra e Klinike Universitare
e Kosovës

Përveç diabetit mellitus tip 1 (DMT1) dhe tip 2 (DMT2) si format më prevalente dhe që përfshijnë 95 % të rasteve të diabetit, në njerëz ekzistojnë edhe forma specifike të diabetit mellitus. Tentimet për të dalluar DMT1 nga DMT2 në të rritur kanë nxjerrë në pah entitete tjera, duke përfshirë format specifike të diabetit, ku bën pjesë edhe MODY.

Diabeti i formës mature te të rinjtë (MODY – Maturity-Onset Diabetes of the Young) është një tip i diabetit monogjenik, që rezulton nga mutacionet e gjeneve të vetme. MODY karakterizohet nga hiperglikemia e lehtë, trashëgimia autosomale dominante, fillimi i hershëm i diabetit (<25 vjeç), dhe mungesa e antitropave. Gjenet e përfshira janë kryesore për zhvillimin, funksionimin dhe rregullimin e qelizave β të pankreasit dhe mund të prekin sekretimin e insulinës. MODY klasifikohet në disa nëntipe bazuar në gjenet e përfshira dhe fenotipet klinike. Katërmbëdhjetë nëntipe MODY janë identifikuar deri më tani, secili i shkaktuar nga një mutacion i veçantë gjeni (Tabela 1) që kodon proteinat e përfshira në homeostazën e glukozës. Ndër 14 nëntipet MODY, mutacionet në HNF1A (MODY3), glukokinazën-GCK (MODY2), HNF4A (MODY1) dhe HNF1B (MODY5) janë shkaku në më shumë se 95% të rasteve MODY; mutacionet e tjera janë të pazakonta në popullatën europiane të racës së bardhë. Këto mutacione ndryshojnë në aspektin e veçorive klinike (tipit të hiperglikemisë), ashpërsisë së diabetit dhe komplikimeve të lidhura me të, si dhe përgjigjes ndaj trajtimit. Disa nëntipe të MODY karakterizohen nga hiperglikemi e lehtë jo progresive apo nivele nivele relativisht stabile të glikemisë gjatë gjithë jetëgjatësisë së pacientit, të tjerë nga një përkeqësim progresiv i sekretimit të insulinës dhe gliko-kontrollit, dhe të tjerë me hiperglikemi dhe karakteristika ekstra-pankreatike. Për më tepër, pacientët me disa nëntipe të MODY janë të prirur për të zhvilluar komplikime mikrovaskulare dhe makrovaskulare, ndërsa ata me nëntipe të tjera jo, dhe është kjo karakteristikë që e shtyn vendimin për trajtim ose jo që në fëmijëri.

Progresi në testimin gjenetik, i lehtësuar nga zhvillimi i teknikave të reja (psh. Next Generation Sequencing), bën të mundur vendosjen e diagnozës së saktë molekulare, duke shmangur kështu diagnostikimin e gabuar të pacientëve si diabet tip 1 ose tip 2. Megjithatë, për të siguruar një diagnozë të saktë, duhet të plotësohen kritere specifike përpara administrimit të testeve gjenetike [2]. MODY mund të dallohet nga llojet e tjera të diabetit bazuar në moshën në të cilën sëmundja u shfaq për herë të parë. Sipas udhërrëfyesve për diagnostikim të MODY, testimi gjenetik duhet të kryhet tek individët e diagnostikuar me diabet në moshë të re (< 25 vjeç), si dhe me një histori familjare të diabetit, dëshmi të sekretimit endogjen të insulinës, nivele të detektueshme të peptidit c dhe rezultate negative të antitropave.

Testimi gjenetik mund të jetë jo vetëm i shtrenjtë, por gjithashtu kërkon dhe kohë, prandaj endokrinologët duhet të rrisin ekspertizën e tyre në këtë fushë dhe rastet e dyshuara duhet t'i referohen një specialisti për diabetin monogjenik ose një specialisti të gjenetikës klinike që punon në këtë fushë për të maksimizuar shkallën e zbulimit.

Diagnoza molekulare është thelbësore për zgjedhjen e trajtimit më të mirë për shumicën e pacientëve MODY, ndërsa për pacientët me MODY-2, diagnoza molekulare është thelbësore për zgjedhjen e mostrajimit të pacientëve pa ndonjë efekt negativ në prognozë. Për shembull, pacientët MODY 3 dhe MODY 1 menaxhohen më së miri me sulfonilure orale dhe mund të shmangin terapinë e panevojshme të insulinës që përgjithësisht përshkruhet përpara diagnozës MODY.

Në pacientët me hiperglikemi të lehtë me rastin e diagnostikimit, dieta duket të jetë një strategji terapeutike e arsyeshme dhe efektive në shumicën e rasteve; megjithatë, në rast të hiperglikemisë progresive duhet të tentohet një qasje farmakologjike. Antidiabetikët oralë dhe, në veçanti, sulfoniluretë që anashkalojnë defektin molekular dhe aktivizojnë kanalën e kaliumit të ndjeshëm ndaj ATP, janë efektivë në shumicën e pacientëve me MODY (siç u përmend më sipër, sidomos në pacientët me MODY3 dhe MODY1). Në nëntipet e tjera MODY, janë përdorur antidiabetikët oralë të ndryshëm, por numri i kufizuar i pacientëve të trajtuar e vështirëson dhënien e rekomandimeve përfundimtare.

Në fund, mund të thuhet që MODY është një lloj i rrallë diabeti që është i vështirë për t'u diagnostikuar, duke rezultuar në pacientë të keqdiagnostikuar shpesh. Si rezultat, këta pacientë shpesh marrin trajtim joefektiv, i cili mund të përkeqësojë komplikimet e sëmundjes.

Tabela 1. Nën tipet e MODY, veçoritë klinike dhe opsionet e trajtimit

Tipi	Emri (lokusi i gjenit)	Moshë e fillimit	Fenotipi	Trajtimi
MODY1	HNF4A (20q13.12)	< 18 vjeç	Pakëzuar progresiv i sekretimit të insulinës me përkeqësuar të gliko-kontrolit (hiperglikemi e qëll dhe postprandiale); rrezik i lartë për komplikime mikrovaskulare; nivele të ulëta të apolipoproteinaeve dhe trigliceridëve; macrosomia neonatale; events hipoglikemike neonatale	Dietë, injektim insulinë
MODY2	GCK (7p13)	Para adoleshencës	Hiperglikemi e lehtë e qëll Prognosi e shkëlqyeshme	Trajtimi është i pashprehur këtu (çakohet)
MODY3	HNF1A (12q24.31)	< 25 vjeç	Pakëzuar i sekretimit të insulinës; rrezik i lartë për komplikime mikrovaskulare; ujë e pragat renal për glikozuri; hipoglikemi neonatale tranzitore	Sulfonylurea (pa asnjë mëqendrë, agjenti të receptorëve të GLP-1, inhibitorët e SGLT-2), insulinë
MODY4	PDX1 (13q12.2)	Post pubertet	Forma e lehtë e diabetit	Antidiabetikë oralë, insulinë
MODY5	HNF1B (17q12)	< 25 vjeç	Pakëzuar progresiv i sekretimit të insulinës me përkeqësuar të gliko-kontrolit; malformacione urogjenitale (çerçez rrethor, azoospermia, anomalit të mitrës, etj.); hiperuricemia	Antidiabetikë oralë (sulfonylurea apo repaglitid), insulinë
MODY6	NEUROD1 (2q31.8)	Variable	Shkallë të ndryshme të hiperglikemisë Obezitet dhe rrezikues insulinike	Antidiabetikë oralë, insulinë
MODY7	KLF11 (2p25.1)	Variable	Pakëzuar i ndryshueshmërisë ndaj insulinës; hiperglikemi e lehtë; Mënyrë të pankreasit	Insulinë
MODY8	CEL (9q34.13)	> 25 vjeç	Çrregullimi i funksionit të pankreasit endokrin dhe ekokrin	Antidiabetikë oralë, insulinë
MODY9	PAX4 (7q32.1)	Post pubertet	Hiperglikemi progresive; shfaqja e ketoacidosis	Dietë, antidiabetikë oralë, insulinë
MODY10	INS (11p15.5)	> 10 vjeç	Hiperglikemi; diabet	Dietë, insulinë
MODY11	BLK (8p23.1)	Variable	Hiperglikemi; diabet	Dietë, antidiabetikë oralë, insulinë
MODY12	ABCC8 (11p15.1)	Variable	Diabet	Sulfonylurea
MODY13	KCNJ11 (11p15.1)	Pas dekadës së dytë të jetës	Diabet	Sulfonylurea
MODY14	APPL1 (3p14.3)	10–50 vjeç	Hiperglikemi; diabet Shfaqet me sindromin DIDMOAD	Dietë, antidiabetikë oralë, insulinë

GCK: Glucokinase, HNF1A, HNF4A, HNF1B: Hepatic nuclear factor alpha/beta, PDX1/IPF1: Pancreatic and

duodenal homeobox 1/Insulin promoter factor 1, NEUROD1: Neurogenic differentiation factor 1, KLF11: Krueppel-like factor 11, CEL: Carboxyl ester lipase, PAX4: Paired Box 4, INS: Insulin, BLK: BLK proto-oncogenes, Src family tyrosine kinase, ABCC8: ATP binding cassette subfamily C member 8, KCNJ11: Potassium voltage-gated channel subfamily J member 11, APPL1: Adaptor protein, phosphotyrosine interactin with PH domain and leucine Zipper 1, DIDMOAD: Diabetes insipidus, diabetes mellitus, optic atrophy, and deafness.

MENAXHIMI I DIABETIT MELIT TIP 2 NË KUJDESIN PARËSOR SHËNDETËSOR



Mehmedali Gashi

Specialist i Mjekësisë
Familjare,
Qendra Kryesore e Mjekësisë
Familjare, Prizren

Diabeti është një epidemi e madhe në mbarë botën me më shumë se 537 milion adult (20-79 vjeç), që jetojnë me këtë sëmundje. Ky numër parashihet të rritet në 643 milion deri në vitin 2030 dhe 783 milion deri në vitin 2045.

Sipas Qendrës për Kontrollin dhe Parandalimin e Sëmundjeve, vizitat në kujdesin parësor përbënin 52.3% të të gjitha vizitave mjekësore në Shtetet e Bashkuara në 2013. Diabeti ishte diagnoza parësore e 5-të, e renditur për vizita të tilla, që përbënte ~3% të diagnozave parësore. Në fokus të menaxhimit të diabetit është sfida e kontrollit adekuat të glukozës në një afat të gjatë, për të parandaluar komplikime të tilla si retinopatia, nefropatia dhe neuropatia, duke shmangur në ndërkohë hipoglikeminë potencialisht kërcënuese për jetën (1).

Kujdesi parësor është bërë një pikë qendrore për menaxhimin e diabetit. Aktualisht, profesionistët e kujdesit parësor shëndetësor ofrojnë kujdes klinik për ~ 90% të individëve me diabet të tipit 2, dhe kjo përqindje ka të ngjarë të rritet me kalimin e kohës (2).

Me një popullatë në rritje të diabetikëve, shfrytëzimi racional i kohës në dispozicion nga ofruesit e KPSH është thelbësor në menaxhimin me sukses të pacientëve. Sfida është se menaxhimi i diabetit është bërë gjithnjë e më kompleks, si rezultat i kategorive të shumta të medikamenteve (përfshirë medikamentet e kombinuara), nevojës për të shmangur hiper dhe hipoglikeminë, zgjedhjeve të shumta të pajisjeve mjekësore për menaxhimin e diabetit, nevojës për të lehtësuar ndryshimet e stilit të jetesës së pacientëve, dhe çështje të tjera. Në një studim të tendencave në kompleksitetin e kujdesit për diabetin në mjekësinë e kujdesit parësor midis 1991 dhe 2000, numri i individëve me diabet që merrnin të paktën 5 medikamente u rrit nga 18.2 % në pothuajse 30%. Pavarësisht nga ky kompleksitet gjithnjë në rritje, përqindja e vizitave mjekësore që zgjasin >20 minuta u rrit vetëm 3.1% gjatë kësaj periudhe kohore (3).

Pacientët me diabet të tipit 2 shpesh kanë probleme shëndetësore shoqëruese akute ose kronike, që e detyrojnë klinikistin të prioritojë dhe adresojë problemet më urgjente ose problemet simptomatike fillimisht. Situata ndërlikohet më tej nga mungesa e aksesit në një ekip të plotë multidisiplinar të kujdesit shëndetësor për diabetin ose nga mungesa e sistemeve brenda kujdesit parësor shëndetësor, për të ofruar mbështetje të vazhdueshme për këtë sëmundje kcnike (4).

Menaxhimi i pacientëve me diabet të tipit 2 në kujdesin parësor: Tejkalmimi i inercisë dhe avancimi i terapisë me përdorimin e terapisë injektabile

Diabeti i tipit 2 (T2D) është kryesisht një sëmundje e rezistencës ndaj insulinës dhe dështimit

progresiv të qelizave β , por proceset e shumta patofiziolgjike kontribuojnë në zhvillimin dhe përparimin e tij (siç përmbledhet nga DeFronzo). Hiperglikemia zhvillohet dhe përparon derisa qelizat β dështojnë, dhe sekretimi i insulinës bëhet i pamjaftueshëm për të kompensuar rezistencën insulinike. Në këtë proces, hiperglikemia postprandiale fillon të lajmërohet herët, e pasuar nga hiperglikemia esëll. Është vlerësuar se funksioni i qelizave β të pacientëve mund të jetë tashmë i zvogëluar deri në 50% në momentin e diagnozës. Ndërsa shenjat dalluese të sindromës metabolike, të manifestuara me rezistencë insulinike, dislipidemi, hipertension dhe rreziqet shoqëruese të ngjarjeve kardiovaskulare (CV), mund të jenë të pranishme për më shumë se 10 vjet para diagnostikimit të DM. Edhe pse pacientët mund të kenë përgjigje insulinike sadopak të mbetur, natyra progresive e DMT2 do të thotë që shumë pacientë përfundimisht do të kenë nevojë për terapi injektuese, të cilat aktualisht përfshijnë terapi të insulinës dhe klasën e agonistëve të receptorit peptid-1 të ngjashëm me glukagonin (GLP-1) (5).

Parimi kryesor: Terapija e avancuar për të kontrolluar hiperglikeminë

Inercia e mjekut ose pacientit shpesh shkakton një vonesë në përshkallëzimin e trajtimit. Lehtësimi i adherencës duhet të jetë një pjesë kyçe e çdo plani trajtimi të përqendruar te pacienti, me faktorë të tillë si perceptimet në lidhje me efikasitetin e trajtimit, frika nga hipoglikemia dhe efektet e tjera të padëshiruara të ilaçeve të konsideruara dhe të adresuara si pjesë e follow-up-it.

Terapija e avancuar më shpesh përfshin shtimin e antidiabetikut oral të dytë ose të tretë fillimisht. Opsione të tjera janë shtimi i një agonisti të receptorëve GLP-1 të injektueshëm, veçanërisht në rastet kur përfitimi CV është prioritet, ose kur është e përshtatshme, fillimi i terapisë me insulinë bazale.

Rekomandimet aktuale të udhërrëfyeseve sugjerojnë fillimin e terapisë injektuese me një RA GLP-1 para insulinës, në shumicën e rasteve.

Sipas një meta-analize të hulumtimeve klinike, shtimi i insulinës ose GLP-1 RA te pacientët me metforminë, rezultoi në reduktime të ngjashme dhe superiore të A1c kundrejt atyre me shtimin e antidiabetikëve oralë të tjerë (sulfonilurea, glinidet, tiazolidinedionet, frenuesit e α -glukozydazës, dhe inhibitorët e dipeptidil peptidaza-4 (DPP-4) (5).

Sfidat në Kujdesin Parësor

Mjekët e kujdesit parësor përballen me shumë sfida për të siguruar që pacientët me DMT2 të avancojnë terapi të tyre sipas nevojës, për të mbajtur kontrollin e glikemisë. Një faktor kryesor që shkakton vonesa në fillimin ose intensifikimin e trajtimit është inercia klinike e mjekëve,

pacientëve dhe sistemit të kujdesit shëndetësor.

Nuk është e pazakontë që klinikistët të hasin në rezistencë ndaj një ndryshimi në trajtim nga pacientët e tyre. Është konstatuar se pengesat që kanë të bëjnë me pacientët përbëjnë ~ 30% të faktorëve kryesorë që kontribuojnë në inercinë klinike. Këto barrierat e pacientëve varen nga një sërë faktorësh, si: literatura mjekësore, kostot, numri i medikamenteve, besimi te mjeku i tyre, komunikimi dhe koha e kaluar me mjekun e tyre.

Është përshkruar gjithashtu një "shqetësim insulinik" specifik, i lidhur me paaftësinë e perceptuar për t'u përballur me kërkesat e terapisë me insulinë. Kundërshtimet e zakonshme të shprehura nga pacientët me DMT2 që po kalojnë në terapi injektuese përfshijnë frikën nga injeksionet, nga shtimi i peshës, nga efektet negative në cilësinë e jetës dhe se sëmundja po bëhet më e rëndë; atyre mund t'u mungojë besimi në aftësinë që të merren me regjimin e ri terapeutik dhe mund të besojnë se nevoja për insulinë përfaqëson një dështim nga ana e tyre. Ekzistojnë disa strategji që mund të ndihmojnë në tejkalimin e kundërshtimeve të pacientëve ndaj terapisë me injeksion.

Shqetësimet sociale janë një aspekt tjetër për t'u marrë parasysh. Frika nga stigma sociale shpesh çon në joaderencë dhe mund të ndikojë negativisht në rezultatet e trajtimit. Mjekët duhet t'i diskutojnë këto shqetësime me pacientët e tyre dhe t'i ndihmojnë ata të gjejnë zgjidhje për të minimizuar ndikimin e trajtimit në rutinën e përditshme dhe jetën sociale të pacientëve.

Shqetësimet e tilla, të lidhura me ankthin për trajtimin e tyre ose progredimin e sëmundjes, eksplorohehen më së miri me pyetje të hapura.

Pyetje të hapura për të eksploruar barrierat e pacientëve ndaj terapisë me insulinë:

- 1.Sa i kënaqur jeni me terapisë aktuale të diabetit?
- 2.Si mendoni se insulina mund të ndihmojë në diabetin tuaj?
- 3.A e njihni dikë që ka përdorur insulinë dhe cila ishte përvoja e tij?
- 4.Cili është shqetësimi juaj më i madh për përdorimin e insulinës?
- 5.Sa i sigurt jeni që mund t'a injektoni insulinën rregullisht?
- 6.Cilat pengesa mendoni se do t'ju pengojnë të merrni insulinë?
- 7.Çfarë informacioni ose mbështetjeje ju nevojitet për të qenë të gatshëm të merrni injeksione insuline? (6).

Shembujt e dhënë janë të fokusuar në terapisë me insulinë, por pyetje të ngjashme mund të bëhen kur intensifikohet terapia me shtimin e injektuesve të tjerë.

Një pjesë e rëndësishme për të ndihmuar pacientët të kapërcejnë barrierat e tyre për avancimin e terapisë është edukimi i tyre për natyrën progresive të sëmundjes së tyre, duke i përgatitur ata për intensifikim të terapisë si dhe shmangie të përshtypjes se përparimi në terapi me insulinë paraqet një dështim nga ana e pacientit.

Pothuajse gjysma e pacientëve në studimin DAWN (Diabetes Attitudes, Wishes, and Needs) shprehën besimin se fillimi i insulinës nënkuptonte se ata nuk kishin ndjekur siç duhet trajtimin e mëparshëm; për më tepër, ky ishte besimi negativ që lidhej më shumë me mosgatishmërinë e tyre për të filluar terapisë me insulinë.

Shpjegimi i hershëm i pacientëve se sëmundja e tyre është progresive për nga natyra dhe se nevoja për të ndryshuar ose shtuar terapisë e tyre, duke përfshirë fillimin e insulinës, ka të ngjarë të ndodhë në vitet në vijim, mund të minimizojë kundërshtimet e pacientëve kur kërkohet një ndryshim i tillë. Klinikistët duhet të potencojnë se ri rregullimi i terapisë nuk është një shenjë e dështimit personal. Është interesante se > 80% e pacientëve në SHBA shprehën njëfarë besimi se do të ishin në gjendje të titronin saktë dozën e tyre të insulinës. Megjithatë, i njëjti studim raportoi se 42% e pacientëve nuk ishin të vetëdijshëm se titrimi ishte i nevojshëm tek ata, duke sugjeruar se ekziston nevoja për edukim të shtuar të pacientit.

Konkluzionet

- Për shkak të natyrës progresive të T2D, nevoja për të avancuar terapisë me kalimin e kohës është një realitet për shumicën e pacientëve.
- Udhërrëfyesit e trajtimit rekomandojnë objektiva të individualizuara të trajtimit bazuar në karakteristikat e pacientit si: rreziku CV dhe sëmundje të tjera shoqëruese.
- Rezultatet më të mira mund të arrihen nëse klinikistët shmangin inercinë klinike në avancimin e terapisë për të arritur objektivat, gjatë gjithë jetës së pacientëve të tyre.
- Agjentët injektues paraqesin opsione të rëndësishme për të avancuar terapisë dhe për të reduktuar hiperglikeminë, por shpesh hasin në rezistencë nga pacientët dhe mjekët.Insulinat bazale që sigurojnë kontroll efektiv të glikemisë me rrezik të ulët të hipoglikemisë, ofrojnë rehati më të madhe dhe fleksibilitet më të madh të dozimit.

•GLP-1 të vetme ose të kombinuara me insulinën bazale sigurojnë kontroll të mirë të glikemisë me humbje peshe ose më pak shtim në peshë, rrezik të ulët të hipoglikemisë dhe efekte të mundshme të dobishme CV.

•FRC (Fixed-Ratio Combination Therapy) e insulinës bazale dhe një GLP-1 sigurojnë reduktime më të mëdha të A1c sesa secili prej përbërësve të tyre vetëm, dhe zvogëlojnë shtimin në peshë dhe efektet anësore GI.

•Për të përmirësuar rezultatet e pacientit, mjekët duhet të jenë të gatshëm (të vullnetshëm) të adresojnë shqetësimet e pacientëve dhe të zbatojnë terapisë e duhura në kohën e duhur.

Përditësimi i deklaratës së pozicionit të vitit 2022 nga Primary Care Diabetes Europe: qasja në menaxhimin farmakologjik të diabetit të tipit 2 në kujdesin parësor

Terapisë dhe provat mjekësore të reja dhe në zhvillim kanë ndryshuar peizazhin (tablonë) për menaxhimin e njerëzve me diabet të tipit 2 me sëmundje kardiovaskulare (CVD) dhe ata me faktorë rreziku për sëmundje kardiovaskulare. Më parë, udhëzuesit vlerësonin kujdesin e mirë të diabetit bazuar kryesisht në objektivat e hemoglobinës së glikolizuar (HbA1c), por përditësimet e fundit kanë bërë një ndryshim të madh, duke rekomanduar tani një qasje të menaxhimit të rrezikut të multimorbiditeteve, kryesisht bazuar në rezultatet e hulumtimeve kardiovaskulare (cardiovascular outcome trials - CVOTs) (7).

Kontrolli efektiv i glikemisë mbetet gjithashtu një konsideratë e rëndësishme për parandalimin ose përmirësimin e sëmundjeve mikrovaskulare. Realiteti i Kujdesit Parësor Shëndetësor kërkon një qasje gjithnjë e më gjithëpërfshirëse dhe të integruar të kujdesit për menaxhimin optimal të pacientit.

Roli i profesionistëve të kujdesit parësor si mjekë të linjës së parë në menaxhimin e sëmundjeve kronike, dallon në mbarë botën. Ndërsa çdo vend do të ketë realitetet e veta të trajtimit, kjo deklaratë pozicioni synon të ofrojë një interpretim kritik të evidencave më të mira të disponueshme dhe një mjet unik për të lehtësuar zbatimin e tij në vendimmarrjen klinike në KPSH.

Barra e rëndë e DMT2 njihet globalisht (8), duke llogaritur afërsisht 90% të 537 milionë rasteve të diabetit në mbarë botën. Diabeti mund të menaxhohet me sukses dhe ndërlikimet e lidhura me të mund të parandalohehen, veçanërisht nëse zbulohen dhe trajtohen herët (9). Të kuptuarit e kompleksitetit të sëmundjes dhe opsioneve farmakologjike janë kritike për sigurimin e kujdesit

optimal të pacientit dhe përmirësimin e rezultateve. Kur DMT2 nuk trajtohet me kohë dhe në mënyrë efektive, e menaxhuar keq, shoqërohet me komplikime kërcënuese për jetën, duke përfshirë sëmundjen kronike të veshkave (SKK), amputimet, verbimet dhe SKV.

Prania e multimorbiditetit është realitet për shumicën dërrmuese të pacientëve me DMT2. SKV prekin rreth 30% të të gjithë njerëzve me DMT2 (10) dhe janë shkak kryesor i sëmundshmërisë dhe vdekshmërisë (11). Kështu, një plan gjithëpërfshirës i menaxhimit të diabetit për parandalimin parësor dhe dytësor të SKV është i rëndësishëm dhe përfshin edukimin e pacientëve për të marrë vendime të informuara që do t'u ndihmojnë të kenë sukses në arritjen e objektivave të tyre të glikemisë dhe të parandalojnë numrin dhe kompleksitetin e komplikimeve serioze.

Si ekspertë në mjekësinë e personit të tërë, mjekët e kujdesit parësor duhet të përdorin ekspertizën e tyre të përgjithshme për të punuar me pacientët e tyre, për të zhvilluar një plan trajtimi gjithëpërfshirës, që adreson të gjitha nevojat dhe qëllimet e tyre shëndetësore. Sigurisht, një qasje gjeneraliste e bazuar në evidenca, është sugjeruar si rrugë adekuate për të adresuar sfidat komplekse të multimorbiditetit dhe për të shmangur kurthet e trajtimit të

secilës gjendje të sëmundjes në izolim (12).

Qasja në kujdesin e përqendruar të pacientit mund të përmirësojë ndjeshëm rezultatet për njerëzit me DMT2 dhe ky proces fillon në nivelin e KPSH. Pjesa më e madhe e menaxhimit rutinë të DMT2 bëhet në KPSH (13), si pjesë e modelit të kujdesit kronik, i cili fokusohet në një qasje ekipore të integruar multidisciplinare, që përfshin specialistë, dietologë, infermierë dhe profesionistë të tjerë shëndetësorë.

Ndonëse infermierët luajnë një rol qendror në KPSH, shkalla e përfshirjes së tyre profesionale mund të dallojë shumë në sisteme të ndryshme të kujdesit shëndetësor (14, 15). Megjithatë, pacientët vazhdojnë të përfitojnë nga kujdesi gjithëpërfshirës, pasi mjekët familjar janë në gjendje të ofrojnë trajtimet e rekomanduara në kohë, bazuar në ekspertizën e tyre klinike si në menaxhimin e gjendjeve kronike ashtu edhe në ato akute si dhe bazuar në marrëdhënien efektive pacient-mjek të mundësuar nga kujdesi kontinuel që ofrojnë (16).

Procesi i vendimmarrjes klinike në kujdesin parësor është jashtëzakonisht kompleks, kështu që profesionistëve të KPSH ju duhet mjaft mund për t'i mbajtur njohuritë e përditësuara në një peizazh shkencor që ndryshon vazhdimisht dhe me burime të kufizuara në dispozicion për t'u kujdesur për pacientët e tyre. Hulumtimet kanë zb-

uluar mungesë të aderencës në udhërrëfyesit e trajtimit midis këtyre sfidave, duke rezultuar në avancim të vonuar ose të papërshtatshëm të terapisë dhe dështim në përbushjen e objektivave të rekomanduara nga udhërrëfyesit.

Pavarësisht këtyre sfidave, kujdesi ndaj diabetit me cilësi të lartë është treguar të jetë i arritshëm në mjedisin e Kujdesit Parësor (17, 18). Si i tillë, trajnimi për përdorimin optimal të terapive të disponueshme dhe udhëzuesit të trajtimit specifik për kujdesin parësor, janë të nevojshme për të kapërcyer inercinë terapeutike, për të përmirësuar kontrollin e DMT2 dhe për të parandaluar komplikimet. Numri i vogël i hulumtimeve të randomizuara të kontrolluara (RCT) të kryera në popullatat e kujdesit parësor, paraqet një pengesë të mundshme për zhvillimin e udhëzuesve të trajtimit dhe mjeteve specifike për kujdesin parësor (19).

Edhe pse ka pasur një rritje në hulumtimet e bëra për diabetin nga KPSH viteve të fundit, kjo ende mbetet dukshëm prapa hulumtimeve në përgjithësi për diabetin (0.5% në 1996 dhe 2.2% në 2016) (20). Nevojiten më shumë kërkime për të forcuar kapacitetin e ekipeve të kujdesit parësor, për t'u përballur me epideminë e diabetit.

Shtresimi i rrezikut kardiovaskular tek pacientët me DMT2

Pacientët me DMT2 konsiderohen të jenë në rrezik shumë të lartë për SKV, nëse kanë ndonjë nga të mëposhtmet:

- 1 Histori për SKV (A)
- 2 Faktorë rreziku të shumtë të pakontrolluar për SKV, përfshirë: hipertensioni, hiperlipidemia, obeziteti, duhani dhe/ose inaktiviteti fizik (A)
- 3 Shkalla e filtrimit glomerular (eGFR) <60 mL/min/1.73 m² (B)
- 4 Albuminuria (B)
- 5 Moshë gjetë diagnozës <40 vjet (C)

Të gjithë pacientët tjerë me DMT2, përfshirë pacientët ≥65 vjet, konsiderohen të jenë në rrezik të lartë kardiovaskular

Shkranjat (A–C) tregojnë nivelin e evidencës, bazuar në sistemin e gradimit të American Diabetes Association: A, evidencë e qartë nga studimet RCT, përfshirë 1) evidencë nga studimet multiocentrike ose meta-analizat që inkorporojnë vlerësimet e cilësisë në analizë, 2) prova bindëse nga eksperimentale, 3) prova mbështetëse nga RCT; B, prova mbështetëse nga studimet kohort ose studime rast-kontrol; C, prova mbështetëse nga studime dabët të kontrolluara ose të pakontrolluara, ose prova kundërtëse me pashën e evidencës që e mbështetin rekomandimin; E, Opinion ekspertësh

Rekomandimet e trajtimit për pacientët me ASCVD (7)

- Konsidero iniciimin me metformin + SGLT-2i / GLP-1RA, në vend të trajtimit hap pas hapi (E)
- Metformina si terapi e linjës së parë (A)
- SGLT-2i ose GLP-1RA me benefit të provuar kardiovaskular, si terapi e linjës së dytë (A)
- Përdorni insulinën bazale me kujdes kur opsionet e tjera kanë dështuar dhe objektivat e glikemisë nuk janë përbushur (E)

Rekomandimet e trajtimit për pacientët me pamjaftueshmëri të zezrës (7)

- Konsideroni fillimin e metforminës + SGLT-2i, në vend të trajtimit hap pas hapi (E)
- Metformina si terapi e linjës së parë (A)
- SGLT-2i si terapi e linjës së dytë (A)
- Shmangni pioglitazone (A) dhe saxagliptin (A) dhe përdorni insulinë bazale me kujdes (B)

Rekomandimet e trajtimit për pacientët me pamjaftueshmëri kronike të veshkave (7)

- Konsideroni fillimin e metforminës + SGLT-2i në vend të trajtimit hap pas hapi (E), sipas kufizimeve të miratuara të dozës dhe indikacioneve nga eGFR.
- Metformina si terapi e linjës së parë, nëse eGFR ≥ 30 mL / min / 1.73 m² (A)
- SGLT-2i si terapi e linjës së dytë (A), edhe kur kontrollohet mirë vetëm me metformin (E)
- GLP-1RA si terapi e linjës së tretë ose nëse trajtimet e mëparshme nuk tolerohen (A), e pasuar nga DPP-4i (A)
- Zvogëloni dozën e glinideve dhe zvogëloni dozën ose ndërprisi SU nëse eGFR < 45 mL/min/ 1.73 m² për të zvogëluar rrezikun e hipoglikemisë (A)

Rekomandimet e trajtimit për pacientët me rrezik të lartë për SKV

- Konsideroni fillimin e metforminës + SGLT-2i/GLP-1RA/DPP-4i, në vend të trajtimit hap pas hapi (E)
- Metformina si terapi e linjës së parë (A)
- SGLT-2i ose GLP-1RA ose DPP-4i si terapi e linjës së dytë, ku kostoja nuk është pengesë (A). Nga këto, preferohen SGLT-2i ose GLP-1RA me benefit kardiovaskular të provuar.
- SU ose glinidet e gjeneratës më të re, kur kostoja e barit duhet të minimizohet (A)
- Pioglitazoni në pacientët me NAFLD dhe ku mbizotëron rezistenca ndaj insulinës (A)
- Insulina bazale kur terapitë e tjera janë eksploruar dhe objektivat e glikemisë nuk janë përmbushur (E)
- Terapia e plotë me insulinë bazale-bolus, vetëm si mjeti i fundit (E)

Rekomandimet e trajtimit për pacientët me obezitet

- Konsideroni fillimin e metforminës + GLP-1RA / SGLT-2i, në vend të trajtimit hap pas hapi (E)
- Metformina si terapi e linjës së parë (A)
- GLP-1RA ose SGLT-2i si terapi e linjës së dytë (A)
- Kur është e mundur, shmangni trajtimet që shkaktojnë shtim në peshë, duke përfshirë shumicën e SU, glinidet, pioglitazone dhe insulinën (A)
- Nëse kërkohet insulinë bazale, merrni parasysh kombinimet fikse insulinë / GLP-1RA, nëse ka (A)

PSE DIABETI DUHET TË TRAJTOHET NË KUJDESIN PARËSOR SHËNDETËSOR



Rushit Ismajli

Specialist i Mjekësisë
Familjare

Qendra Kryesore e Mjekësisë
Familjare, Prishtinë

Epidemia e diabetit po shkakton një impakt të madh tek individët dhe shoqëria. Diabeti me një prevalencë globale prej 8.3%, prek rreth 381 milionë njerëz në mbarë botën që çojnë në rreth 4.8 milion vdekje çdo vit. Një studim në Kosovë ka treguar se vetëm 12 përqind e popullatës kanë të rregulluar diabetin. Një arsye është se diabeti për momentin konsiderohet çështje e mjekimit të endokrinologëve. Duke pas këtë parasysh diabeti duhet të adresohet nga mjekët familjarë dhe infermierët familjarë, edhe për faktin se janë më afër pacientit dhe kanë më shumë mundësi për edukim shëndetësor. Diabeti është sëmundje komplekse por skemat e trajtimit janë relativisht të thjeshta. Ky artikull do të fokusohet në këto skema:

Para se të prezantohen këto skema, do të flitet fillimisht për grupet e trajtimit:

1	BIGUANIDET	METFORMINA
2	SULFONIL-URE	GLICLAZIDE, GLIMEPERIDE
3	THIAZOLIDINEDIONES	PIOGLITAZONE, ROSIGLITAZONE
4	DPP-4 (Dipeptidil-peptidazat-4)	SITAGLIPTIN, VILDAGLIPTIN
5	GLP-1 (Glucagon like peptid-1)	SEMAGLUTIDE
6	SGLT-2 i (Sodium-Glucose –Transporter-2 inhibitor)	DAPAGLIFLOZIN

Nëse i hidhet një sy recetave që përshkruhen nga endokrinologët dhe vizita barnatoreve të Prishtinës, do të shohim se për momentin manipulohet vetëm me disa nga barnat që rekomandohen qoftë nga udhërrëfyesi kombëtar, qoftë ai evropian/amerikan për trajtimin e diabetit. I gjithë trajtimi në Kosovë është i kufizuar në këto barna:

-Metformin;

-Glimeperide, ose Gliclazide;

-Vildagliptin, ose Sitagliptin.

Pra, shfrytëzohen gjithsej 3-4 medikamente nga 3-4 grupe të medikamenteve të antidiabetikëve oral. Me ndonjë rast, përshkruhet edhe Ozempic (semaglutide), por kjo më shumë me idenë për të ulur peshën, por siç do të diskutohet më poshtë nuk është medikamenti më i mirë që duhet t'i preferohet dikujt. Tani shtrohet pyetja: "Vallë, a nuk janë në gjendje mjekët familjarë t'i përshkruajnë vet këto barna?". Nëse pyeten, shumë nga ta i dinë edhe emrat, edhe efektet anësore, edhe mënyrën e përdorimit. Atëherë pse u është rezervuar e drejta endokrinologëve të merren me trajtimin ekskluziv të pacientëve me diabet? Edhe pse për momentin trajtimi me antidiabetikë oral është kufizuar në vetëm një numër të vogël emrash, kjo s'do të thotë se mjekët familjarë nuk duhet të njihen me më shumë grupe dhe përfaqësues të tyre. Në vazhdim do të flitet për të gjitha grupet që rekomandohen nga udhërrëfyesi evropian-amerikan, por edhe ai kombëtar që është

bazuar shumë në të përmendurin.

1. Metformina- shumë e njohur për të gjithë dhe gjerësisht e përdorur. Me të drejtë është baza për trajtimin medikamentoz, me të fillohet dhe gjendet në çdo kombinim. Një rast i vetëm është kur filtrati glomerular është <30mL/min/1.73m².

2. Grupi i sulfonil-uresë- gjerësisht i përdorur, herët në mëngjes, para ushqimit. Glibencalmide ka qenë i përdorur që para shumë vitesh, por është zhvendosur nga përdorimi për shkak të barnave më të përshtatshme nga ky grup, si Gliclazid apo Glimeperide.

3. TZD (thiazolidinediones) - emër shumë i gjatë dhe i vështirë për t'u shqiptuar. A mos ka qenë kjo arsye që të mos përdoret fare. E pra, është grup i barnave të lira që do kombinohej shumë mirë me:

Metformin plus Glimeperide.

4. DPP-4 (Dipeptidil-peptidaza) e të përshtatshme për pacientët që kanë episode të hipoglikemisë. Në Kosovë ka përfaqësues si: Vildagliptin dhe Sitagliptin. Kombinohet shumë mirë me Metformin dhe gjendet në treg si tabletë e vetme: Vildagliptin/Metformin 50/850 mg. Nëse ka nevojë, këtij kombinimi mund t'i shtohet edhe Dapagliflozin (SGLT-2 i).

5. GLP-1 (Glucagon like peptide) - Paradoksalisht derisa TZD (thiazolidinediones) që janë barna të lira nuk gjenden në tregun kosovar, GLP-1 tepër të shtrenjta si Ozempic (semaglutide) gjendet dhe përshkruhet nga endokrinologët. Kjo mund të kombinohet me Metformin, e nëse rezultati nuk është i kënaqshëm edhe me Dapagliflozin. Shumë i përshtatshëm për njerëz që kanë mundësi të mëdha financiare dhe te ata që janë obez. Ne si mjekë familjarë kujdesemi për gjendjen e përgjithshme të pacientit, kështu që edhe pse Ozempic do të ishte zgjedhje e mirë për një pacient obez, prapë se prapë do t'i përshkruanim një medikament më të lirë, për faktin se personi me diabet ka edhe shumë probleme tjera për t'i zgjidhur, kështu që barra financiare për të do të ishte e papërbalueshme. Le të shpresojmë se sigurimet shëndetësore do t'i zgjidhin këto probleme.

6. SGLT-2i (Sodium-Glucose-Transporter)- të përshtatshme për t'u kombinuar me Metformin, me Vildagliptin dhe me Semaglutide. Ka filluar të plas-

ohet në tregun kosovar, gjë që jep mundësi për menaxhim më të mirë të diabetit.

Në vijim, do të prezantohen disa nga kombinimet e mundshme të antidiabetikëve oral, bazuar në rekomandimet e udhërrëfyesit evropian-amerikan për trajtimin e diabetit. Fillohet me një medikament - Metformina është bari i zgjedhjes në të shumtën e rasteve. Dieta dhe aktiviteti fizik duhet të jenë në qendër të pacientit, së bashku me kujdesin për shëndetin e tij mendor dhe mirëqenien sociale.

Tani, nëse edhe me të gjitha këto nuk është arritur niveli i kënaqshëm i HbA1C (<6.5), atëherë shtohet medikamenti i dytë.

Nëse edhe më këtë HbA1C nuk është në nivelin e kënaqshëm, shtohet i treti. Këto do të ishin kom-

binimet e rekomanduara:

Bashkë me udhërrëfyesin kombëtar, që është bazuar fuqishëm në udhërrëfyesin amerikan-evropian, planifikohet që këto skema të prezantohen para mjekëve familjarë, specialistëve të mjekësisë familjare në mënyrë që të njihen në detaje me barnat që përdoren në trajtimin e diabetit dhe t'i përshkruajnë në përditshmërinë e tyre. Ka shumë njerëz që kanë nevojë për trajtim, e krahas saj edhe për edukim shëndetësor që shkojnë krahpër-krah dhe askush më mirë se mjekët familjarë nuk mund t'a bëjnë këtë gjë. Kjo do t'a lironte Kujdesin Sekondar në mënyrë që mjekët specialist endokrinologë të merren me raste më të komplikuar, por edhe me probleme tjera të sistemit endokrin.

Referencat:

S. Musa, Vlerësimi i menaxhimit të Diabetit mellitus tipi 2 në Kujdesin Primar Shëndetësor, Punim masteri, dhjetor 2015.

·2019 update to: Management of hyperglycaemia in type 2 diabetes, 2018. A consensus report by the American Diabetes Association (ADA) and the European Association for the Study of Diabetes (EASD).

·Udhërrëfyesi kombëtar: <https://msh.rks-gov.net/wp-content/uploads/2020/11/17.-MENAXHIMI-FARMAKOLOGJIK-I-S%C3%8BMUNDJES-S%C3%8B-SHEQERIT-TIP-2-TEK-T%C3%8B-RRITURIT.pdf>.

<https://msh.rks-gov.net/wp-content/uploads/2020/11/7.-MENAXHIMI-JOFARMAKOLOGJIK-I-SEMUNDJES-SE-SHEQERIT.pdf>.

KOMBINIMI I PARË				
METFORMIN	+	GLIMEPERIDE	+	PIOGLITAZONE
<i>*I përshatshëm për pacientët me resurse të limituara financiare</i>				
KOMBINIMI I DYTË				
METFORMIN	+	VILDAGLIPTIN	+	DAPAGLIFLOZIN
<i>*I përshatshëm për pacientët me episode të hipoglikemisë</i>				
KOMBINIMI I TRETË				
METFORMIN	+	SEMAGLUTIDE	+	DAPAGLIFLOZIN
<i>*I përshatshëm për pacientët obezë</i>				

- Biguanide
 - Sulfanil-ure
 - Thiazolidinediones
 - DPP-4 (Dipeptidil-peptidazat-4)
 - SGLT2 i (Sodium-Glucose-Transporter-2 inhibitor)
- GLP-1 (Glucagon like peptid-1).



REZISTENCA INSULINIKE DHE DIABETI



Amir Rexhepi

*Specialist i Endokrinologjisë,
Qendra Klinike Universitare e
Kosovës*

Insulina është një hormon endokrin peptidik që kapet për receptorët e lidhur me membranën plazmatike të qelizave target për të nxitur një përgjigje të integruar anabolike ndaj disponueshmërisë së nutrientëve. Te kafshët dhe njeriu, janë identifikuar insulina ose peptidet e ngjashme me insulinën (ILP). ILP-të japin input sinjalizues mitogjenik, por efektet e tyre në proceset metabolike dhe procesimin e energjisë janë më pak të rëndësishme. Duke shfrytëzuar ngjarjet e dyfishimit të gjeneve, me kohë, gjitarët zhvilluan funksione të specializuara për hormonet peptide të lidhura me insulinë, faktorët e rritjes të ngjashëm me insulinën (IGF-1 dhe IGF-2). IGF-1 dhe IGF-2 nxisin rritjen dhe diferencimin e qelizave tek gjitarët; në anën tjetër, insulina kontrollon kryesisht flukset metabolike.

Sidoqoftë, paqartësia e këtyre dallimeve funksionale theksohet nga homologjia e lartë midis receptorëve të insulinës dhe IGF-1, të cilët formojnë heterodimerë hibridë në shumë lloje qelizash dhe kanë të përbashkët shumë efektorë në veprimin e tyre të mëtejshëm. Kjo ndërthurje në funksionet e sinjalizimit midis insulinës dhe IGF-1 është e mundur gjithashtu që të kontribuojë në marrëdhënien e vendosur mirë në mes të hiperinsulinemisë dhe disa llojeve të kancerit.

Megjithëse shumë lloje të qelizave somatike shprehin receptorët e insulinës, roli i insulinës në homeostazën e glukozës karakterizohet nga efektet e drejtpërdrejta të saj në muskujt skeletorë, mëlçi dhe adipocite. Për shembull, në muskujt skeletorë, insulina nxit përdorimin dhe ruajtjen e glukozës duke e rritur transportin e glukozës dhe sintezën neto të glikogjenit. Në mëlçi, insulina aktivizon sintezën e glikogjenit, rrit shprehjen e gjeneve lipogjenike dhe ul shprehjen e gjenit glukoneogjen. Në indin dhjamar të bardhë (WAT), insulinë suprimon lipolizën dhe rrit transportin e glukozës dhe lipogjenezën.

Pavarësisht këtyre efekteve të ndryshme, komponentët proksimalë të përfshirë në transduksionin e sinjalit të insulinës janë shumë të ngjashëm në të gjitha qelizat reaguese ndaj insulinës. Shumëllojshmëria e përgjigjeve fiziologjike të insulinës në lloje të ndryshme qelizash i detyrohet kryesisht efektorëve të ndryshëm distalë.

Në gjendje esëll ose në gjendje të agjërimin, mëlçia sekretion glukozën në gjak për të ruajtur euglikeminë dhe për të siguruar energjinë për indet që konsumojnë glukozë. Ky proces quhet prodhim hepatic i glukozës (HGP) dhe përfshin zbërthimin e glikogjenit hepatic (glikogjenolizë) dhe sintezën de novo të glukozës (glukoneogjeneza) duke përdorur acide yndyrore dhe glicerolinë të cilat rrjedhin nga indet dhjamore. Pas marrjes së ushqimit, insulina e sekretuar nga qelizat β pankreatike nxit anabolizmin dhe suprimon proceset katabolike. Gjatë metabolizmit të glukozës, insulina stimulon disa inde që kon-

sumojnë glukozë, të tilla si muskujt skeletorë dhe indet dhjamore, për të thithur glukozën dhe më pas nxit sintezën e glikogjenit dhe lipideve në mëlçi, muskujt skeletor dhe indin dhjamar. Përveç kësaj, insulina suprimon HGP duke frenuar shprehjet e gjeneve glukoneogjene dhe lipolizën në indin dhjamar. Insulina gjithashtu suprimon sekretimin e glukagonit nga qelizat α pankreatike dhe redukton oreksin nëpërmjet sistemit nervor qendror.

Rezistenca insulinike është përcaktuar fiziologjikisht si një gjendje e reagueshmërisë së zvogëluar në indet-target të veprimit të insulinës ndaj niveleve të larta fiziologjike të insulinës. Veçanërisht, efektet rregulluese të glukozës të insulinës, të tilla si shtypja e HGP dhe lipolizës, thithja qelizore e glukozës nga plazma dhe sinteza neto e glikogjenit, nuk vërehen në indet rezistente ndaj veprimit të insulinës në nivelet normale të saj në plazmë. Meqenëse muskujt skeletorë paraqesin një ind qendror në aspektin sasior sa i përket largimit të glukozës të stimuluar nga insulina, ndërsa mëlçia dhe indin dhjamar janë cilësisht vendet kritike për sinjalizimin e insulinës të induktuar nga glukozë, këto inde konsiderohen kyçe për të kuptuar mekanizmat përgjegjës për rezistencën ndaj insulinës.

Rezistenca insulinike i paraprin niveleve jo-fiziologjike të larta të glukozës në plazmë, e cila është simptoma kryesore klinike e diabetit melit tip 2 (DMT2). Në gjendjen prediabetike, nivelet e insulinës rriten për të plotësuar veprimet normale të insulinës duke çuar në hiperinsulinemi kronike, dështimin e β -qelizave të shaktuara nga hiperglikemia dhe përfundimisht në DMT2. Rezistenca insulinike konsiderohet si faktor nxitës i shumë sëmundjeve moderne, duke përfshirë sindromin metabolik, sëmundjen joalkoolike të mëlçisë së dhjamosur (NAFLD), aterosklerozën, dhe diabetin melit tip 2 (DMT2).

Ende nuk janë të njohura plotësisht mekanizmat e rezistencës së insulinës, por disa teori në përgjithësi konsiderohen të arsyeshme.

Markerët biokimikë

Në kushte kërkimore, teknika e kapjes euglikemike së insulinës është konsideruar të jetë standardi i artë, dhe testi intravenoz i tolerancës së glukozës (IVGTT) dhe/ose testi i tolerancës ndaj insulinës (ITT)/testi i suprimimit të insulinës janë testet më të përdorura. Megjithatë, këto teknika janë jopraktike për përdorim klinik rutinë.

Në individët me mbipeshë pa diabet, normotensivë, përqendrimi i triglicerideve në serum, raporti i triglicerideve ndaj përqendrimeve të kolesterolit me densitet të lartë (HDL) dhe përqendrimi i insulinës në gjendje esëll janë tregues të dobishëm për identifikimin e atyre që mund të jenë rezistent ndaj insulinës (siç matet me një test të suprimimit të insulinës).



Adnan Klinaku

Specialist i Mjekësisë Interne-
Endokrinologjisë,
Qendra Klinike Universitare e
Kosovës

Në studime të mëdha epidemiologjike të popullatës, janë përdorur gjerësisht raporte të thjeshta që derivojnë nga insulina dhe niveli i glikemisë esëll (p.sh., raportet e glukozës ndaj insulinës, vlerësimi i modelit të homeostazës së rezistencës ndaj insulinës [HOMA-IR ose HOMA]).

Spektri klinik

Rezistenca ndaj insulinës mund të shfaqet në mënyra të ndryshme. Hiperglikemia, pavarësisht aplikimit të dozave të mëdha të insulinës, është një paraqitje klasike, por shumë pacientë me rezistencë ekstreme ndaj insulinës nuk kanë hiperglikemi të dukshme. Megjithatë, pothuajse të gjithë pacientët e tillë kanë një ose më shumë karakteristika klinike që sugjerojnë praninë e rezistencës së rëndë ndaj insulinës. Këto karakteristika përfshijnë acanthosis nigricans, hiperandrogenizmin ovarian (sindromi i vezores policistike [PCOS]), lipodistrofia, rritja lineare e përshpejtuar ose e dëmtuar, autoimuniteti dhe ngërçet e muskujve. Prania e karakteristikave të rënda duhet të na orientojë në matjen e insulinës në serum. Një gjetje e hiperinsulinemisë duhet të nxisë evaluime të mëtejshme për të vlerësuar praninë e antitropave qarkullues kundër receptorëve të insulinës dhe çrregullimeve të tjera të përmendura më lartë.

Rezistenca ndaj insulinës në muskujt skeletorë

Konsumi i glukozës i stimuluar nga insulina kryhet kryesisht në muskujt skeletorë, dhe kështu, rezistenca muskulore ndaj insulinës mund të ndikojë në metabolizmin e të gjithë trupit. Studimet sugjerojnë që defekte të transportit të glukozës te rezistenca ndaj insulinës janë anomalitë në rrugën e sinjalizimit të insulinës dhe jo defektet në vetë sistemin e transportit

Rezistenca ndaj insulinës në mëlçi dhe indin dhjamor

Mëlçia kontrollon në mënyrë kritike nivelet e karbohidrateve pas ngrënies duke shtypur HGP dhe stimular depozitimin e glukozës si glikogjen dhe është burimi kryesor i prodhimit të glukozës gjatë gjendjes esëll apo agjërimit. Në pacientët me DMT2, insulina nuk mund të rregullojë sintezën hepatiche të glikogjenit ose prodhimin e glukozës, dhe rritja e glukoneogenezës hepatiche është shkak kryesor i hiperglikemisë esëll te DMT2. Megjithëse mekanizmat me të cilët insulina suprimon lipolizën nuk janë të njohura me detaje të plota, mendohet se një model funksional në të cilin insulina zbut aktivitetin e kinazës adrenergjike nëpërmjet aktivizimit të PDE3B (phosphodiesterase 3B) dhe defosforilon në mënyrë aktive proteinat rregullatore lipolitike përmes aktivizimit të proteinave të fosfatazës

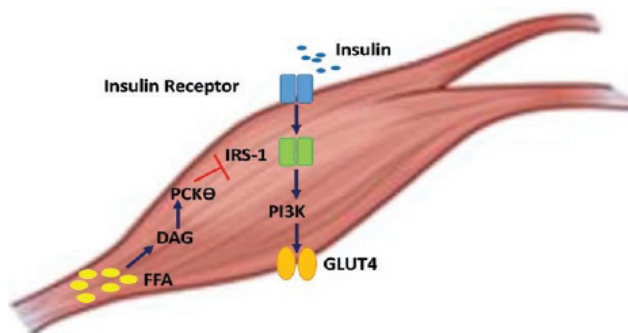


Figura 1. Mekanizmat e rezistencës ndaj insulinës në muskujt skeletorë. Insulina lidhet për receptorët e saj që aktivizojnë IRS-1 që nga ana tjetër aktivizon PI3K që nxitë zhvendosjen e GLUT4 nga citozoli në sipërfaqen e membranës plazmatike. Sasia e lartë e FFA rrit përqendrimin e DAG që aktivizon PCKθ, një serine-treonin kinazë që pengon IRS-1. Shkurtesat: IRS-1 insulin receptor substrate 1, PI3K phosphatidylinositol 3-kinase, FFA free fatty acids, DAG diacylglycerol, PCKθ protein kinase C thetat.

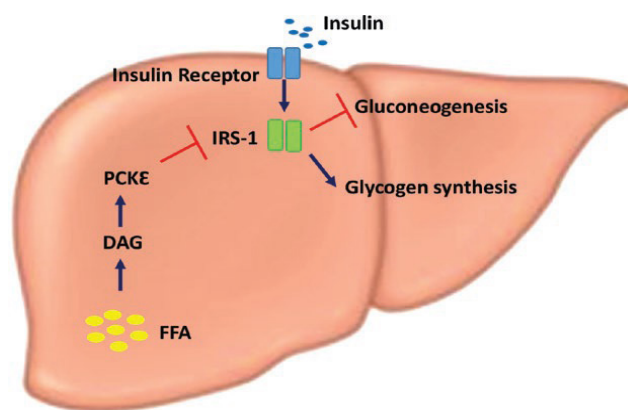
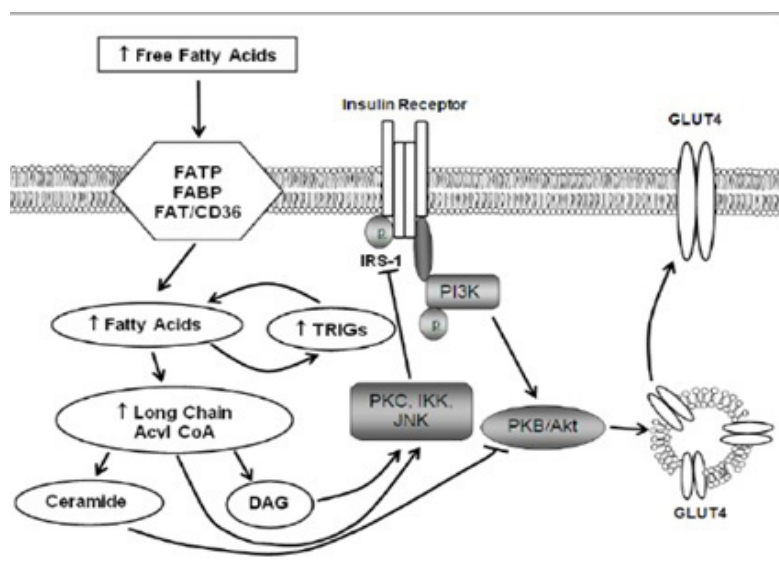


Figura 2. Mekanizmat e rezistencës ndaj insulinës në mëlçi. Insulina lidhet për receptorët e saj në mëlçi që aktivizon IRS-1 e cila nga ana tjetër aktivizon një kaskadë kinaze që arrin kulmin në nxitjen e sintezës së glikogjenit dhe suprimimin e glukoneogenezës. Sasia e lartë e lipideve në hepatocyte rrit përqendrimin e DAG që aktivizon PCKε, një serine-treonin kinazë që frenon IRS-1. Shkurtesat: IRS-1 insulin receptor substrate 1, DAG diacylglycerol, PCKε protein kinase C epsilon, FFA free fatty acids.

Korrespondenca:
adnanklinaku@hotmail.com



DMT2 dhe strategjia terapeutike e rezistencës insulinike

Sipas Organizatës Botërore të Shëndetësisë, numri i njerëzve me diabet është rritur pothuajse katërfish midis vitit 1980 dhe 2019 nga 108 në 463 milionë, dhe kjo rritje u shoqërua me një rritje të vazhdueshme të prevalencës së obezitetit. Përveç kësaj, vdekshmëria e parakohshme që i atribuohet diabetit u rrit me 5% midis viteve 2000 dhe 2016. Në popullatën e përgjithshme të shumicës së vendeve, prevalenca e hiperglikemisë qëndron midis 7% dhe 14%. Për më tepër, prevalenca globale e diabetit është parashikuar të rritet në 700 milionë deri në vitin 2045, dhe prevalenca në rritje kaq e shpejtë e sëmundjeve metabolike tani shihet si një emergjencë shëndetësore globale.

Si një shkak kryesor dhe i zakonshëm i sëmundjeve metabolike, rezistenca ndaj insulinës duhet të konsiderohet si një objektiv terapeutik për sëmundjet metabolike, përfshirë diabetin. Megjithatë, asnjë teori përgjithësisht e pranuar nuk shpjegon mekanizmin përgjegjës për rezistencën ndaj insulinës. Ndërkaq, hulumtimet e shumta tregojnë se akumulimi ektopik i lipideve lidhet më fort me fiziologjinë diabetike sesa variablat e tjerë, si stresi i ER (retikuluimit endoplazmatik) dhe përqendrimet plazmatike të citokinave inflamatore.

Studime të shumta në kafshë si dhe studime epidemiologjike kanë treguar se akumulimi i DAG (diacylglycerol), metabolit i lipideve, në fraksionet e membranës plazmatike të shkaktuara nga akumulimi ektopik i lipideve ose oksidimi i reduktuar i lipideve, është një faktor kritik i zhvillimit të rezistencës ndaj insulinës nëpërmjet aktivizimit të nPKC (novel protein kinaza C) në indet e mëlçisë dhe muskujt skeletorë.

Bazuar në këtë mekanizëm patofiziologjik të rezistencës ndaj insulinës, suprimimi i sintezës së lipideve në mëlçi dhe stimulimi i oksidimit të lipideve në muskujt skeletorë sigurojnë mjete për reduktimin e akumulimit ektopik të lipideve dhe potencialisht, përmirësimin e ndjeshmërisë ndaj insulinës dhe përfundimisht, parandalimin ose vonimin e shfaqjes së DMT2.

Ashtu si sëmundjet e tjera metabolike, diabeti është një sëmundje shumëfaktoriale. Megjithëse akumulimi ektopik i lipideve në indet periferike duket të jetë shkaku kryesor i rezistencës ndaj insulinës, rritjes së stresit të ER, inflamacionit dhe niveleve të specieve reaktive të oksigjenit, çrregullimet e adipokineve kontribuojnë në patogjenezën e rezistencës ndaj insulinës në mëlçi dhe muskul skeletor. Prandaj, trajtimet për rezistencën ndaj insulinës duhet të bazohen në strategji multidisiplinare që synojnë dëmtimet fiziologjike dhe metabo-

Figura 3. Mekanizmi i propozuar për rezistencën insulinike e indukuar nga dislipidemia.

Rritja në qarkullim e acideve yndyrore të lira siç ndodh gjatë ushqyerjes së tepërt/ obezitetit dhe/ose ushqyerjes me dietë me përmbajtje të lartë të fruktozës do të rris marrjen e acideve yndyrore. Acetil CoA me zinxhir të gjatë e paoksiduar mund të përdoret në rrugët jooksiduese me prodhimin e triglicerideve, diacylglycerolit (DAG) dhe ceramid. Të dy metabolitët e fundit të lipideve janë implikuar në etiologjinë e rezistencës ndaj insulinës nëpërmjet aktivizimit të PKC (active protein kinase C), IKK (inhibitor of nuclear factor kappa-B kinase) dhe JNK (c-Jun N-terminal kinase).

Referencat:

1. Moller DE, Flier JS. Insulin resistance - mechanisms, syndromes, and implications. *N Engl J Med* 1991; 325:938.
2. Kahn CR, Rosenthal AS. Immunologic reactions to insulin: insulin allergy, insulin resistance, and the autoimmune insulin syndrome. *Diabetes Care* 1979; 2:283.
3. Kahn CR, Flier JS, Bar RS, et al. The syndromes of insulin resistance and acanthosis nigricans. *Insulin-receptor disorders in man. N Engl J Med* 1976; 294:739.
4. Blüher M, Williams CJ, Klöting N, et al. Gene expression of adiponectin receptors in human visceral and subcutaneous adipose tissue is related to insulin resistance and metabolic parameters and is altered in response to physical training. *Diabetes Care* 2007; 30:3110.
5. Lee SH, Park SY, Choi CS. Insulin Resistance: From Mechanisms to Therapeutic Strategies. *Diabetes Metab J*. 2022;46(1):15-37.
6. Magkos F, Mantzoros CS. Body fat redistribution and metabolic abnormalities in HIV-infected patients on highly active antiretroviral therapy: novel insights into pathophysiology and emerging opportunities for treatment. *Metabolism* 2011; 60:749.
7. Tritos NA, Mantzoros CS. Clinical review 97: Syndromes of severe insulin resistance. *J Clin Endocrinol Metab* 1998; 83:3025. Ahmad F, Degerman E, Manganiello VC. Cyclic nucleotide phosphodiesterase 3 signaling complexes. *Horm Metab Res* 44: 776-785, 2012. doi: 10.1055/s-0032-1312646.
8. Biddinger SB, Hernandez-Ono A, Rask-Madsen C, Haas JT, Alemán JO, Suzuki R, Scapa EF, Agarwal C, Carey MC, Stephanopoulos G, Cohen DE, King GL, Ginsberg HN, Kahn CR. Hepatic insulin resistance is sufficient to produce dyslipidemia and susceptibility to atherosclerosis. *Cell Metab* 7: 125-134, 2008. doi: 10.1016/j.cmet.2007.11.013.

DIABETI GESTACIONAL



Rina Tafarshiku

Asistent i Mjekësisë Interne
Fakulteti i Mjekësisë
Universiteti i Prishtinës

Specialist i Mjekësisë Interne-
Endokrinologjisë
Qendra Klinike Universitare e
Kosovës

Diabeti gestacional shfaqet te gratë gjatë tremujorit të dytë dhe tretë të shtatëzënisë. Nëse zbulohet gjatë tremujorit të parë atëherë konsiderohet si diabet preegzistues i pa zbuluar më parë.

Në bazë të skringut dhe kritereve diagnostike për Diabet gestacional nga International Association of Diabetes and Pregnancy Study group (IADPSG) 2010, prevalenca globale e Diabetit gestacional është vlerësuar të jetë 17%. Prevalenca është rritur me kohë nga rritja e moshës mesatare, BMI dhe obezitetit te shtatëzënat.

Shfaqja e Diabetit gestacional lidhet me ndryshimet fiziologjike që ndodhin gjatë shtatëzënisë. Placenta prodhon hormone si: Hormoni i rritjes, CRH- hormoni kortikotropin lirues, Prolaktina, Progesteroni, të cilat shkaktojnë rezistencë insulinike, me qëllim të furnizimit të fetusit me materie ushqyese. Si përgjigje ndaj rezistencës insulinike, në kushte normale, pankreasi liron sasi më të madhe të Insulinës. Diabeti gestacional shfaqet te shtatëzënat pankreasi i të cilave nuk mund të rris prodhimin e Insulinës dhe të tejkaloj rezistencën e krijuar insulinike.

Faktorët e rrezikut për Diabet Gestacional konsiderohen të jenë:

- Historia personale e çrregullimit të tolerancës së glukozës: HbA1c > 5.7 %, çrregullimi i glikemisë esull
- Diabeti gestacional në shtatëzënaninë paraprake
- Anamneza familjare pozitive për Diabet
- BMI > 30 kg/m² para shtatëzënisë
- Shtim i tepruar i peshës gjatë javëve 18-24 të shtatëzënisë
- Moshë e shtatëzënes > 35 vjeç
- Gratë me Sindromë policistike ovariale - PCOS
- Lindja e fëmijut paraprak me peshë > 4000 g

Diabeti gestacional rrit rrezikun për komplikime të shumta afatshkurtëra si dhe afatgjata si te nëna poashtu edhe te fëmiju.

Komplikimet e shtatëzënisë me Diabet gestacional janë:

- Hipertensioni arterial gjatë shtatëzënisë
- Preeklamsia
- LGA – (Peshë e neonatusit mbi percentilin e 90 - të për moshën gestacionale)
- Makrosomi (peshë mbi 4500 g në lindje)
- Polyhydramnios (sasi e shtuar e lëngut amnionial)
- Lindje me operacion (cezariane ose me asistencë vaginale)
- Dystocia e krahut

- Dëmtim i pleksusit brahial

- Mortalitet perinatal

Te neonatusi mund të shfaqen: Hipoglikemia, Hiperbilirubinemia, Hipokalcemia, Hipomagnesemia, Policitemia si dhe Sindroma e distresit respirator.

Gratë me diabet gestacional në të ardhmen janë të rrezikuara nga Diabeti melit dhe sëmundjet kardiovaskulare, ndërsa fëmijët e këtyre nënave në adoleshencë kanë rrezik të shtuar për obezitet, çrregullim të tolerancës së glukozës, hipertension arterial dhe sindromë metabolike. Me qëllim të parandalimit të komplikimeve që sjell diabeti gestacional ADA rekomandon të bëhet skringu duke matë glikeminë esull ose HbA1c – në te gratë që planifikojnë shtatëzënaninë dhe kanë faktorë të rrezikut për Diabet si dhe shtatëzënat para javës së 15 - të që kanë faktorë të rrezikut. Glikemia esull të jetë nën 110–125 mg/dL (6.1 mmol/L) ose HbA1c mes 5.9–6.4% (41–47 mmol/mol). Nëse vlera e glikemisë së rastit > 11 mmol/l ose/dhe HbA1c ≥ 6.5%, është tregues për Diabet preegzistues, ndërsa nëse vlera e HbA1c < 6.5 %, preferohet përsëritja e testit në javët 24 – 28 të shtatëzënisë.

Skringu në javën e 24 – 28 bëhet me qasjen një ("One step") ose dy hapëshe ("Two step")

Qasja "One step" e rekomanduar nga IADPG (International Association of the Diabetes and Pregnancy Study group), realizohet me testin e tolerancës së glukozës me 75 g (OGTT), me matje të glikemisë esull, si dhe 1h dhe 2h pas marrjes së glukozës. OGTT duhet të realizohet në mëngjes esull, pas urisë 8 orëshe gjatë natës.

Diagnoza e DG bëhet kur cilado prej vlerave të glikemisë janë më të larta se:

-Esull: 92 mg/dL (5.1 mmol/L)

-1h: 180 mg/dL (10.0 mmol/L)

-2h: 153 mg/dL (8.5 mmol/L)

Qasja "Two-Step" e rekomanduar nga American College of Obstetricians and Gynecologists, realizohet me:

Hapi 1: bëhet testi i tolerancës së glukozës me 50 g (OGTT), te pacientet në gjendje joesull.

Nëse niveli i glukozës plazmatike pas 1 h është ≥ 130, 135, ose 140 mg/dL (7.2, 7.5, or 7.8 mmol/L), kalohet në Hapin e dytë.

Hapi 2: bëhet testi i tolerancës me 100-g (OGTT), te pacientet esull.

Diagnoza e DG bëhet kur së paku dy prej vlerave plazmatike të glukozës gjinden ose kalohen (Carpenter-Coustan criteria):

-Esull: 95 mg/dL (5.3 mmol/L)

-1 h: 180 mg/dL (10.0 mmol/L)

-2 h: 155 mg/dL (8.6 mmol/L)

-3 h: 140 mg/dL (7.8 mmol/L)

8. Menaxhimi Diabetit Gestacional,

Në mjekimin e Diabetit Gestacional bën pjesë terapia mjekësore nutritive, aktiviteti fizik dhe terapia mjekësore.

Monitorimi i glukozës bëhet duke matë glikeminë esull para mëngjesit dhe 1 ose 2 orë pas shujtave.

Targeti glikemik të shtatëzënat me Diabet Gestacional është:

- Glikemia esull deri 5.3 mmol (<95 mg/dL)

- Glikemia postprandiale pas 1 ore: 7.8 mmol/L (<140 mg/dL)

- Glikemia postprandiale pas 2 ore: 6.7 mmol/L (<120 mg/dL)

Poashtu duhet të matet HbA1c çdo muaj. Vlera ideale e saj është <6%, por lejohet deri në 7% nëse vlera më e ultë shkakton hipoglikemi.

Terapia nutritive përfshin dietën, që përmban minimum 175 g karbohidrate, minimum 71g proteina dhe 28 g fibra gjatë ditës. Dieta duhet të përmbajë poashtu yndyrë të pangopura mono dhe polisaturuara (vaj ulliri, avocado, nuts, fara dhe peshk) dhe limitim të atyre të saturuara (mish viçi dhe qingji, pule, buteri, djathi, qumështi me shumë yndyrë).

Poashtu preferohet intensiteti i moderuar i aktivitetit fizik (20 – 50 min/ditë, 2-7 ditë/javë).

Terapia mjekësore e aprovuar për Diabet gestacional është: Insulina, Metformina dhe Glyburidi (Glibenclamidi).

First line terapia është Insulina pasi ajo nuk e kalon placentën, derisa Metformina dhe Glyburidi po. Insulina është e sigurtë për fetusin, derisa metformina dhe glyburidi nuk lidhen me rrezik të shtuar për anomalitë kongjenitale, por pas përdorimit të tyre mungojnë të dhënat për sigurinë e fëmijut në të ardhmen.

1. Doza fillestare e Insulinës në trimestrin e dytë është 0.9 UI/kg dhe 1.0 UI/kg në trimestrin e tretë, e ndarë në dozat basal dhe bolus. Në pacientët me obezitet të shkallës II ose III, doza fillestare mund të rritet deri 1.5 – 2.0 UI/kg.

Sulfoniluretë e kalojnë placentën dhe kanë rrezik më të lartë të shkaktojnë Hipoglikemi të fetusit. Glyburidi lidhet me shkallë më të lartë të: Hipoglikemisë neonatale, makrosomisë dhe shtimit të cirkuferencës abdominale, në krahasim me Metforminën

dhe Insulinën.

Fillohet me dozë prej 2.5 deri 5 mg, një herë në ditë dhe sipas nevojës rritet deri në dozën maksimale 20 mg/ditë. Mund të mirret edhe dy herë në ditë me qëllimit të mbajtjes së glukozës në vlera të normës. Efekti më i shpeshtë anësor është Hipoglikemia e nënës.

Metformina fillohet me dozë 500 mg XR në darkë dhe titrohet gradualisht deri në dozën e zakonshme 2000 – 2500 mg/d. Efektet anësore të metforminës janë në traktin Gastrointestinal, duke përfshirë shije metalike në gojë, anoreksi të lehtë, nauze, diskomfort abdominal, diare. Ka rrezik më të ultë të hipoglikemisë neonatale dhe shtim më pak në peshë të shtatëzënjës se të përdorimi i Insulinës.

Në studimet e bëra tek fëmijët e moshës 7 – 9 vjeç të ekspozuar ndaj Metforminës gjatë periudhës fetale është vërejtë që: Peshonin më shumë dhe kishin raport më të lartë bel – ije, gjatësi dhe diametër më të lartë të belit në krahasim me fëmijët e ekspozuar ndaj Insulinës.

Ekspozimi i metforminës në studime të bëra ka rezultuar në të porsalindur më të vegjël por me rritje të shpejtuar postnatale që ka rezultuar në BMI më të lartë në fëmijëri.

ADA rekomandon të mos përdoret te pacientët me Hipertension, Preeklamsi, ose me rrezik të shtuar për zhvillimin dhe rritjen intrauterine të bebës.

Përdorimi i dy barnave njëkohësisht siç është metformina dhe glyburidi nuk rekomandohet në shtatëzani sepse nuk ka të dhëna të mjaftueshme mbi sigurinë e nënës dhe fëmijut.

Ndërsa lejohet kombinimi i Metforminës ose Glyburidit me Insulinë.

Hipoglikemia në shtatëzani definohet si nivel i glikemisë <60 mg/dL (3.3 mmol/L). Në ato raste ipen karbohidrate 10 – 20 g.

Përcjellja e grave pas lindjes

Rezistenca Insulinike zvogëlohet pas lindjes dhe rrjedhimisht edhe nevojat për Insulinë. Gratë me histori të diabetit gestacional duhet të bëjnë OGTT (testin oral të tolerancës së glukozës me 75 gr glukozë), në javën 4-12 postpartale. Nëse testi rezulton negativ për diabet atëherë duhet të bëjnë skrining për diabet çdo 1-3 vjet. Evaluimi çdo vit mund të bëhet me matjen e glikemisë esull, HbA1c - së apo OGTT. Poashtu duhet të bëjnë skrining për diabet në rast të planifikimit të shtatëzanisë së radhës. Gratë me Diabet Gestacional kanë rrezik 10 herë më të lartë të zhvillimit të Di-

abetit melit tip 2 në krahasim me gratë pa Diabet Gestacional.

Referencat:

- 1.American Diabetes Association. 2.Classification and Diagnosis of Diabetes; Standards of Medical Care in Diabetes – 2022. Diabetes Care 2022;
- 2.American Diabetes Association. 15.Management of Diabetes in Pregnancy; Standards of Medical Care in Diabetes – 2022. Diabetes Care 2022;
- 3.Viana LV, Gross JL, Azevedo MJ. Dietary intervention in patients with gestational diabetes mellitus: a systematic review and meta-analysis of randomized clinical trials on maternal and newborn outcomes. Diabetes Care 2014; 37:3345.
- 4.Plows JF, Stanley JL, Baker PN, Reynolds CM, Vickers MH; The Pathophysiology of Gestational Diabetes Mellitus; Int J Mol Sci. 2018
- 5.Abbas Alam Choudhury, Devi Rajeswari; Gestational diabetes mellitus - A metabolic and reproductive disorder. Biomedicine & Pharmacotherapy. Volume 143, November 2021.

QASJA HOLISTIKE DHE REKOMANDIMET E RAPORTIT KONSENSUAL TË ADA/ EASD - 2022 LIDHUR ME MENAXHIMIN E HIPERGLIKEMISË NË DIABETIN TIP 2



Merita Emini- Sadiku

Asistent
Fakulteti i Mjekësisë,
Universiteti i Prishtinës

Specialist i Mjekësisë
Interne- Endokrinologjisë
Qendra Klinike Universitare
e Kosovës

Diabeti meliti (DM) aktualisht konsiderohet si një epidemi globale. Sot në botë janë rreth 537 milion njerëz të prekur nga kjo sëmundje dhe po aq vlerësohet të jetë numri i të padiagnostikuarëve, pra që e kanë sëmundjen e DM dhe nuk janë të vetëdijshëm për të. Në Kosovë nuk ka shifra zyrtare të numrit të saktë të të sëmurëve me DM por vlerësohet të jetë rreth 8% e popullatës. DM tipi 2 është një sëmundje komplekse kronike dhe menaxhimi i tij kërkon trajtim multifaktorial me dikamentoz dhe të ndryshimit të stilit të jetës në mënyrë që të parandalohen komplikimet dhe për të ruajtur cilësinë e jetës. Përveç menaxhimit të nivelit të glukozës në gjak, peshës trupore, faktorëve të rrezikut kardiovaskularë duhet pasur parasysh edhe sëmundjet shoqëruese dhe komplikimet akute dhe kronike. Prandaj, kujdesi ndaj një pacienti me diabet kërkon qasje të organizuar dhe të strukturuar, e cila fokusohet tek individit duke rritur angazhimin në aktivitetet e vetë-kujdesit.

Ekzistojnë udhërrëfyes të ndryshëm sa i përket menaxhimit të DM tipi 2. Konsensusi për menaxhimin e hiperglikemisë në mes të dy asociacioneve më të mëdha në botë për DM në mes ADA (American Diabetes Association) dhe EASD (European Association for the Study of Diabetes) është më i rëndësishmi sa i përket informimit shkencor të mjekëve që merren me këtë sëmundje. Rekomandimet konsensusit të fundit të publikuar në shtator 2022 përveç determinuesve të shëndetit dhe sistemit të kujdesit shëndetësor, aktivitetit fizik, gjumit të rregullt, një theks i veçantë i është kushtuar menaxhimit të peshës si pjesë e qasjes holistike të menaxhimit të diabetit si dhe efektit kardioprotektiv dhe renoprotektiv të SGLT2 inhibitorëve (SGLT2i) dhe agonistëve të receptorëve të GLP-1 (GLP-1 RA) tek pacientët me diabet me rrezik për të zhvilluar sëmundje kardiorrenale.

Cilat janë principet e kujdesit ndaj pacientëve me diabet?

Komunikimi me pacientin

Klinikistët duhet ta kuptojnë se sa e rëndësishme është gjuha me të cilën flasim me njerëzit që jetojnë me diabet. Kjo gjuhë duhet të jetë neutrale, pa stigmë dhe e bazuar në fakte me respekt ndaj pacientit dhe gjithëpërfshirëse, gjuhë e cila nxit bashkëpunim dhe e përqendruar tek personi me DM. Sipas këtij konsensusi, njerëzit që jetojnë me DM nuk duhet të quhen "diabetikë" ose të përshkruhen si "të papajtueshëm ose të pabindur" ose të fajësohen për gjendjen e tyre shëndetësore.

Edukimi dhe mbështetja për vetë-menaxhimin e diabetit

Edukimi dhe mbështetja për vetë-menaxhimin-DSMES (anglisht Diabetes Self-Management Education and Support-DSMES) është një ndërhyrje kyçe, po aq e rëndësishme për planin e trajtimit sa edhe përzgjedhja e farmakoterapisë. Programet e edukimit janë individuale dhe

grupore zakonisht përfshijnë kontakte ballë për ballë. Ky program duke konsideruar natyrën e DM tipi 2 rekomandohet të ofrohet në mënyrë të vazhdueshme. Koha më e përshtatshme kur duhet të sigurohet DSMES përfshin: kohën kur bëhet diagnostikimi, më pas çdo vit, pastaj në kohën e shfaqjes së komplikimeve dhe gjatë tranzicionit në jetë dhe kujdes. Studimet kanë treguar që edukimi në kuadër të DSMES përmirëson ndjeshëm njohuritë e pacientit, nivelin e glikemisë, të dhënat klinike, përmirësimin në aspektin psikologjik, redukon shtrimet në spital dhe vdekshmërinë nga të gjitha shkaqet dhe është më e kosto efektive. DSMES ofrohet përmes programeve të strukturuar arsimore të ofruara nga specialistë të trajnuar për kujdesin dhe edukimin e diabetit. Ky program fokusohet në rritjen e njohurive për sëmundjen, komplikimet, ndryshimin e stilit të jetës (ushqimi i shëndetshëm, aktiviteti fizik dhe menaxhimi i peshës), marrja e medikamenteve, vetë-monitorimi dhe përballja me sëmundjen

Programin e edukimit në mënyrë të organizuar në Klinikën e Endokrinologjisë, QKUK e kemi filluar që nga viti 2014 si edukim grupor ndërsa si edukim individual ka ekzistuar vite më herët qysh nga themelimi i shërbimit të endokrinologjisë në vitin 1974 në kuadër të Klinikës Interne. Tendenca për të zgjeruar këtë formë të edukimit është edhe në spitale rajonale dhe Qendra të mjekësisë familjare në tërë Kosovën.

Qasja e individualizuar dhe e personalizuar

DM tipi 2 është një sëmundje heterogjene me kohë variable të fillimit të sëmundjes, obezitet të shkallëve të ndryshme, praninë së rezistencës insulinike dhe tendencës për të zhvilluar komplikime.

Qasja e menaxhimit duhet të jetë holistike dhe multifaktoriale dhe llogaritet të jetë përgjatë gjithë kohës që pacienti është me sëmundjen e diabetit. Këtu duhet marrë parasysh karakteristikat kryesore dhe preferencat për të vendosur qëllimet dhe strategjitë e individualizuara të trajtimit. Struktura e organizimit të kujdesit shëndetësor në përgjithësi përfshin disiplina të ndryshme duke përfshirë mjekë familjarë, internistë-endokrinologë/diabetologë, profesionistët e edukimit diabetik, nutricionistët, infermierët si dhe profesionistët të tjerë të cilët kryesisht trajtojnë komplikimet kronike të DM si kardiologët, nefrologët, neurologët, kirurgët vaskularë, ortopedët, podologët, specialistë të shëndetit mendor etj.

Këto karakteristika përfshijnë sëmundjet shoqëruese të personit me diabet, karakteristikat klinike dhe indikatorët e fillimit të GLP-1 RA ose SGLT2i si medikamente të rekomanduara për mbrojtje të organeve dhe veçanërisht zembrës dhe veshkave.

Pacientët me sëmundje bashkëshoqëruese renale dhe kardiake

Korrespondenca:
merita.emini@uni-pr.edu

Rekomandimet e ADA/EASD që nga viti 2018 e më pas 2019 kanë qenë insistuese lidhur me përdorimin e medikamenteve si GLP-1RA dhe SGLT2i si barna me prioritet në rast të pranisë së sëmundjeve kardiovaskulare dhe/ose renale kronike. Në studimin CREDENCE dhe DAPA-CKD në të cilët janë përfshirë pacientët adultë me DM tipi 2 canagliflozin (SGLT2i) redukton në mënyrë sinjifikante rrezikun e progredimit të insuficiencës renale. Po ashtu në studimet SCORED, EMPORER-Preserved, SOLO-

IST-WHF është parë efekt i jashtëzakonshëm i SGLT2i në sistemin kardiovaskular sa i përket fraksionit të ejectionit, mortalitetit dhe hospitalizimit apo vizitat urgjente. Po ashtu GLP-1RA janë barna të cilat kanë një ndikim shumë të rëndësishëm në sistemin kardiovaskular dhe renal të cilat janë parë në studimet AMPLITUDE, CVOT, SURPASS-CVOT. Po ashtu edhe kombinimi i këtyre dy barnave është bërë evident në studimin EXCEL me reduktim të mortalitetit në një shkallë më të lartë.

Për pacientët me DM tipi 2 me mbipeshë dhe obezitet rekomandohet ulja e peshës për 5% duke dhënë benefite klinike ndërsa ulja në peshë >10% nëse kjo realizohet në fillim të sëmundjes rrit shanset për remisjon të sëmundjes. Nga medikamentet për uljen e glikemisë rekomandohen GLP-1RA që sigurojnë 10-15% të rënies në peshë. Kirurgjia metabolike nëse bëhet në fillim të sëmundjes është më efektive dhe duhet të përcillet me terapi biheviorale dhe konsulta me nutricionistin.

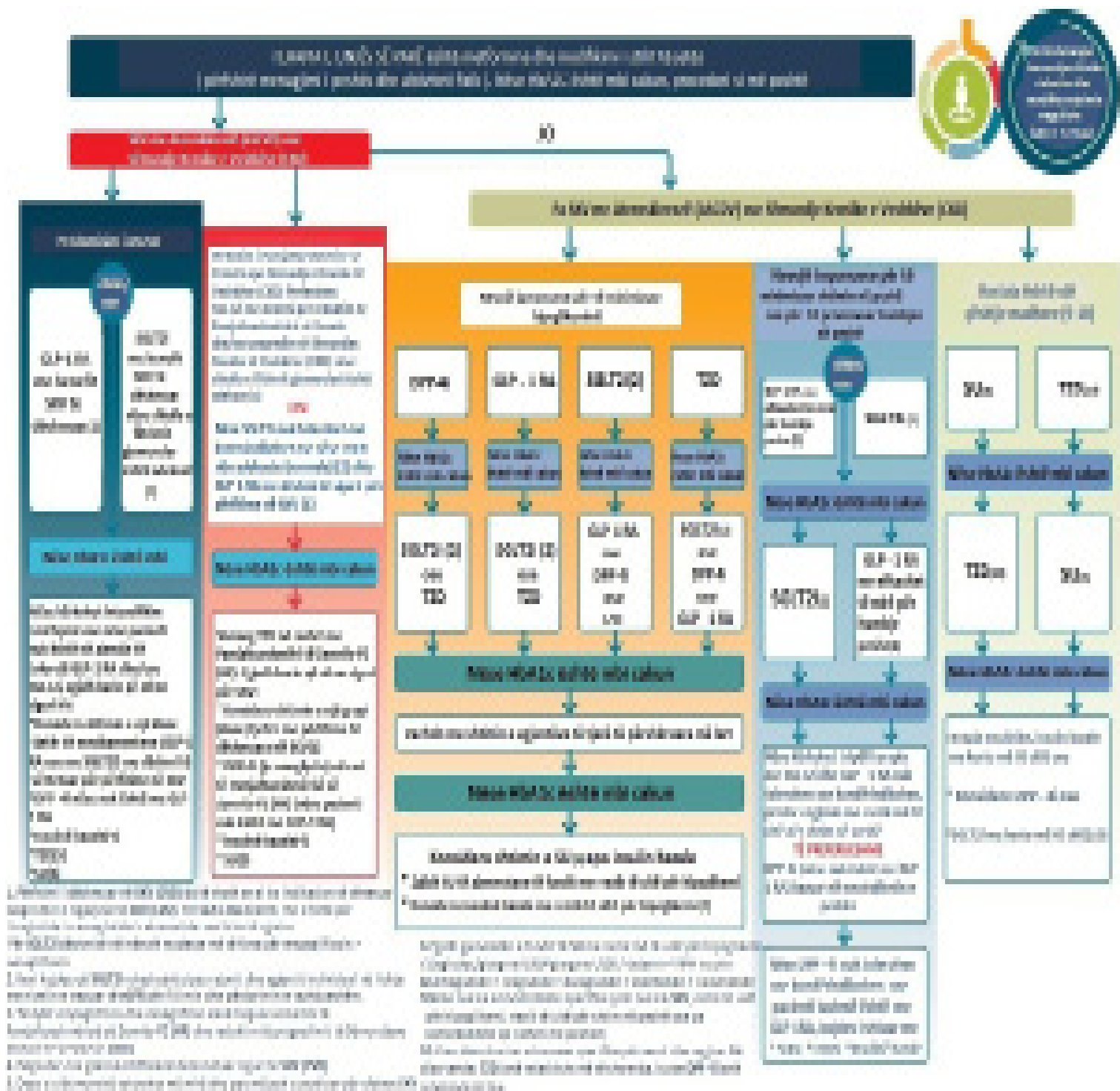


Figura 1. Medikamentet për uljen e glukozës në DM tipi 2, 2021 ADA Professional Practice Committee adaptation of Davies MJ, D'Alessio DA, Fradkin J, et al. Diabetes Care 2018;41: 2669-2701 and Buse JB, Wexler DJ, Tsapas A, et al. Diabetes Care.

Zgjedhja e medikamenteve për uljen e glikemisë

Zgjedhja e agjentëve për uljen e glukozës duhet të drejtohet nga profili individual i personit me DM të tipit 2, në veçanti prania e sëmundjeve shoqëruese, rreziku i efekteve anësore, dhe përshtatja. Trajtimi farmakologjik i hiperglikemisë duhet të integrohet në DSMES dhe të shoqërohet me fokus në sjelljet e shëndetshme që nga diagnoza e tutje. Kjo duhet të integrohet si pjesë e një qasjeje holistike, multifaktoriale ndaj diabetit të tipit 2 që përfshin peshën, presionin e gjakut dhe menaxhimin e lipideve. Nga 9 lloje të medikamenteve të cilat përdoren në DM tipit 2 (biguanidet, DPP4 inhibitorët, derivatet e sulfaniluresë, glinidet, alfa glukozidazëinhibitorët, SGLT2i, GLP-1RA, tiazolidindionet, insulinat) metformina është preparati i parë i preferuar si mono terapi, mirëpo kur ekzistojnë faktorë tjerë rreziku për prekje të organeve siç janë rreziku për sëmundje kardiovaskulare ose renale si terapi e linjës së parë mund të rekomandohen edhe SGLT2i ose GLP-1RA. Kombinimi i terapive vazhdon të rekomandohet edhe më tutje si në vitet më të hershme e po ashtu në udhërrëfyesit e fundit të ADA 2021 dhe 2022 (Figura 1), ku theks i veçantë i jepet sëmundjeve kardiovaskulare aterosklerotike, sëmundjeve kronike të veshkave dhe kostos së medikamenteve.

Nga konsensusi i fundit i ADA/EASD rekomandohet që:

- Mjeku të përditësojë vazhdimisht njohuritë e tij mbi efikasitetin dhe efektet anësore të farmakoterapisë së diabetit.
- Të identifikojë sëmundjet përkatëse shoqëruese (p.sh., obezitetin, sëmundjet kardiovaskulare (SKV), insuficiencën kardiakë (IK), insuficiencën renale kronike (IRK), steatohepatoza jo alkoolike - NAFLD).
- Të vlerësojë profilin e personit me diabet (p.sh., moshën dhe re, brishtësia, jetëgjatësia e kufizuar, dëmtimi konjitiv, përcaktuesit social të shëndetit).
- Të merren parasysh faktorët e rrezikut për efektet e padëshiruara të mjekimit (p.sh., hipoglikemia, dehidrimi, infeksionet gjenitale, historia e pankreatitit).
- T'u jepet përparësi përdorimit të medikamenteve mbrojtëse të organeve (GLP-1 RA, SGLT2i, tiazolidindionet) tek ata me sëmundje kardiorenale ose steatohepatoza jo alkoolike (anglisht non-alcohol-icsteatohepatosis-NASH) ose me rrezik të lartë.
- Të merret parasysh terapia fillestare e kombinuar me agjentë për uljen e glukozës, veçanërisht në ata me HbA1c të lartë në diagnozën e DM (>8.5%), në të rinjtë me diabet të tipit 2 (pavarësisht nga HbA1c) dhe në ata tek të cilët qasja hap pas hapi do të vononte qasjen tek agjentët që ofrojnë mbrojtje kardiorenale përtej efekteve të tyre të uljes së glukozës.
- Në hiperglikemitë e rënda HbA1c > 10% dhe sidomos kur shoqërohet me humbje të peshës ose ketonuri/ketozë dhe me çrregullim të glikemisë akute (p.sh. gjatë hospitalizimit, kirurgjisë ose së-

mundjeve akute) tek pacientët me nënpeshë, ose kur dyshohet për diagnozën e diabetit tipi 1.

- Të shmangët inercioni terapeutik dhe të rivlerësohet gjendja shëndetësore, sjellja e pacientit për marrjen e barnave dhe efektet anësore të tyre në çdo vizitë.
- Kur nevojitet kontrolli shtesë i glikemisë, të inkorporohet në vend se të zëvendësohet, terapia për uljen e glukozës me mekanizma veprimi plotësues.
- Të merret parasysh kombinimi me doza fikse për të shmangur rëndimin e recetës.
- Të merret parasysh mos intensifikimi i terapisë, p.sh.: të të moshuarit dhe në kuadrin e medikamenteve që shkaktojnë hipoglikeminë.
- Të përdoret një GLP-1 RA përpara fillimit të insulinës.
- Kur fillohet insulina, të fillohet me një insulinë bazale dhe të intensifikohet doza në kohën e duhur, duke u titruar për të arritur një objektivi të individualizuar të glikemisë esëll për çdo person.
- Kur fillohet insulina, të vazhdohet me medikamentet mbrojtëse të organeve për uljen e glukozës dhe metforminën.
- T'i referohet DSMES kur fillohet insulina ose kur kalohet në terapinë bazal-bollus.
- Teknologjia mund të jetë e dobishme për njerëzit me diabet të tipit 2, por duhet të jetë pjesë e një plani gjithëpërfshirës të kujdesit dhe të mbështetur nga DSMES.
- Të konsiderohet monitorimi i vazhdueshëm i glukozës (CGM) tek njerëzit me diabet të tipit 2 me insulinë.
- Të identifikohen dhe përfshihen aktivitete të edukimit të vazhdueshëm mbi menaxhimin e diabetit të tipit 2 për të gjithë anëtarët e ekipit të kujdesit shëndetësor.
- Kujdesi i bazuar në ekip kërkohet për kujdesin e integruar të diabetit; kjo përfshin koordinimin ndërmjet disiplinave të shumta.
- Menaxhimi i diabetit të tipit 2 kërkon ndërhyrje të vazhdueshme për përmirësimin e cilësisë, të përshtatura për mjedisin lokal.

Referencat:

- 1.Melanie J. Davies, Vanita R. Aroda, Billy S. Collins, Robert A. Gabbay, Jennifer Green, Nisa M. Maruthur, Sylvia E. Rosas, Stefano Del Prato, Chantal Mathieu, Geltrude Mingrone, Peter Rossing, Tsvetlana Tankova, Apostolos Tsapas, John B. Buse; Management of Hyperglycemia in Type 2 Diabetes, 2022. A Consensus Report by the American Diabetes Association (ADA) and the European Association for the Study of Diabetes (EASD). *Diabetes Care* 1 November 2022; 45 (11): 2753-2786.
- 2.American Diabetes Association Professional Practice Committee, Draznin B, Aroda VR, Bakris G, Benson G, Brown FM, Freeman R, Green J, Huang E, Isaacs D, Kahan S, Leon J, Lyons SK, Peters AL, Prahald P, Reusch JEB, Young-Hyman D. 6. Glycemic Targets: Standards of Medical Care in Diabetes-2022. *Diabetes Care*. 2022 Jan 1;45 (Suppl 1): S83-S96. doi: 10.2337/dc22-S006. PMID: 34964868.
- 3.Buse JB, Wexler DJ, Tsapas A, Rossing P, Mingrone G, Mathieu C, D'Alessio DA, Davies MJ. 2019 update to: Management of hyperglycaemia in type 2 diabetes, 2018. A consensus report by the American Diabetes Association (ADA) and the European Association for the Study of Diabetes (EASD). *Diabetologia*. 2020 Feb;63(2):221-228. doi:10.1007/s00125-019-05039-w. Erratum in: *Diabetologia*. 2020 Aug;63(8):1667. PMID: 31853556.
- 4.Davies MJ, D'Alessio DA, Fradkin J, Kernan WN, Mathieu C, Mingrone G, Rossing P, Tsapas A, Wexler DJ, Buse JB. Management of hyperglycaemia in type 2 diabetes, 2018. A consensus report by the American Diabetes Association (ADA) and the European Association for the Study of Diabetes (EASD). *Diabetologia*. 2018 Dec;61(12):2461-2498. doi: 10.1007/s00125-018-4729-5. Erratum in: *Diabetologia*. 2019 May;62(5):873. PMID: 30288571.
- 5.Crabtree T, Ogendo JJ, Vinogradova Y, Gordon J, Idris I. Intensive glycemic control and macrovascular, microvascular, hypoglycemia complications and mortality in older (age ≥60years) or frail adults with type 2 diabetes: a systematic review and meta-analysis from randomized controlled trial and observation studies. *Expert Rev Endocrinol/Metab*. 2022 May;17(3):255-267. doi: 10.1080/17446651.2022.2079495. Epub 2022 May 25. PMID: 35614863.

SHKAKTARËT, PASOJAT DHE STRATEGJITË PËR TEJKALIMIN E INERCISË TERAPEUTIKE TE DIABETI MELLITUS TIP 2



Elton Bahtiri

*Profesor i asocuar,
Fakulteti i Mjekësisë,
Universiteti i Prishtinës-*

*Specialist i Endokrinologjisë
dhe Specialist i Farmakologjisë
Klinike
Qendra Klinike Universitare e
Kosovës*

Konteksti dhe definicioni i inercisë terapeutike të diabeti mellitus tip 2

Diabeti mellitus (DM) është një çrregullim metabolik kronik i karakterizuar nga hiperglikemia e vazhdueshme, menaxhimi i së cilës kërkon qasje multidimensionale për të arritur dhe mbajtur kontrollin adekuat të glikemisë, që është thelbësore në parandalimin e shfaqjes apo avancimit të ndërlikimeve të ndërlidhura me diabetin. Sipas vlerësimeve të fundit të publikuara nga Federata Ndërkombëtare e Diabetit (IDF Diabetes Atlas, 10-th edition), rreth 537 milionë të rritur të moshës 20 deri në 79 vjeç kishin këtë sëmundje në vitin 2021, gjë që e konfirmon atë si një ndër emergjencat shëndetësore globale me rritjen më të shpejtë të shekullit 21.

Qëllimet e trajtimit të diabetit mellitus janë: 1) eliminimi i simptomave të shkaktuara nga hiperglikemia, 2) reduktimi ose eliminimi i ndërlikimeve afatgjata mikrovaskulare ose makrovaskulare të diabetit, dhe 3) krijimi i mundësisë që pacienti të ketë një mënyrë jetese sa më normale që të jetë e mundur. Zakonisht, simptomat e diabetit zhduken kur glikemia është < 11.1 mmol/l dhe, si rrjedhojë, pjesa kryesore e trajtimit të diabetit mellitus përqendrohet në arritjen e qëllimit të dytë dhe të tretë.

Në mënyrë optimale, glikemia esëll dhe para ngrënies është 3.9 deri në 7.2 mmol/l dhe pas ngrënies deri në 7.8 mmol/l. Në këtë mënyrë, HbA1c (hemoglobina e glikoziluar) zvogëlohet deri në 7%, gjë që rekomandohet nga udhërrëfyesit kombëtar dhe ndërkombëtar në shumicën e të sëmurëve me diabet mellitus tip 2, duke përdorur metforminën si trajtim farmakologjik të linjës së parë në momentin e vendosjes së diagnozës së bashku me ndryshimet e stilit të jetesës. Synime më rigorozë të HbA1c prej 6.0 deri në 6.5% rekomandohen në të prekurit e moshës më të re, kohëzgjatje më të shkurtër të sëmundjes së sheqerit, pritshmëri për jetëgjatësi më të gjatë dhe pa sëmundje të rëndësishme kardiovaskulare, dhe që i arrijnë këto vlera pa hipoglikemi të konsiderueshme ose efekte të tjera anësore të trajtimit. Vlerat mesatare të synuara të HbA1c prej 7.5 deri në 8.0% rekomandohen për pacientët e prirë për hipoglikemi, të moshuar, me ndërlikime mikrovaskulare ose makrovaskulare, ata me sëmundje bashkëshoqëruese dhe me kohëzgjatje më të gjatë të sëmundjes.

Nëse nivelet e HbA1c mbeten mbi vlerat e synuara, mund të shtohen medikamente antidiabetike orale shtesë. Përveç kësaj, standardet e kujdesit të Asociacionit Amerikan të Diabetit (ADA) përmbajnë një algoritëm se cilat medikamente do të përdoren si terapi shtesë pasi të fillojë metformina, së bashku me udhëzimet që këshillojnë rishikimin e HbA1c pas 3-6 muajsh pas fillimit të një medikamenti të ri. Nëse, megjithatë, pas

medikamenteve shtesë, nivelet e HbA1c janë jo adekuate, rekomandohen përparime të mëtejshme në terapi, duke përfshirë insulinën. Këto synime të përgjithshme duhet të individualizohen sipas karakteristikave dhe sëmundjeve shoqëruese të pacientit.

Arsenali farmakologjik për trajtimin e diabetit të tipit 2 është zgjeruar në mënyrë dramatike gjatë 20-30 viteve të fundit. Pas dekadash stagnimi terapeutik kur mundësitë për menaxhimin e hiperglikemisë bazoheshin vetëm në biguanide (metforminë), sulfonilure dhe preparate insulini-ke më të vjetra, në fillim të këtij shekulli janë vënë në dispozicion klasa të reja të barnave antidiabetike. Megjithatë, ky revolucion nuk duket se shoqërohet me një rritje të ndjeshme të numrit të pacientëve me DMT2 që arrijnë, dhe akoma më e rëndësishmja, ruajnë një kontroll të mirë glikemik. Një nga shkaqet themelore të këtij stagnimi është inercia terapeutike.

Termi "inercia klinike" është përdorur fillimisht që para më shumë se 20 vitesh dhe ka nënkuptuar përdorimin e pamjaftueshëm të terapive efektive në parandalimin e ndërlikimeve serioze të diabetit përkundër provave të bollshme në dispozicion që tregojnë përfitimin e këtyre terapive. Më pas është rekomanduar që të mos përdoret ky term, sepse është dokumentuar mirë se inercia nuk është gjithmonë një dështim i klinikistit apo mjekut, por, siç do të shtellohet në detaje më poshtë, shpesh lidhet me faktorët e pacientit ose faktorët e sistemit shëndetësor. Për rrjedhojë, vitet e fundit, është propozuar "inercia terapeutike" si term më i përshtatshëm për të përshkruar fenomenin në fjalë.

Inercia terapeutike definohet si dështimi për të filluar apo intensifikuar trajtimin kur ka indikacion, ose për të reduktuar apo deintensifikuar atë kur është e nevojshme. Si dukuri është e evidente në të gjitha fazat e trajtimit të DMT2, nga përshkrimi i barit fillestar antidiabetik deri në intensifikimin me insulinë. Inercia terapeutike është një problem i zakonshëm dhe i përhapur, që prek 30-50% të njerëzve me DMT2 të pakontrolluar në mbarë botën. Për më tepër, brenda 12 muajsh pas ngritjes së nivelit të HbA1C mbi pragun e synuar, përqindja e pacientëve që u intensifikohet terapia është $< 50\%$. Disa studime kanë dokumentuar vonesa në intensifikimin e terapisë për pacientët që nuk përmbushin synimet e tyre të glikemisë (si më lart). Sipas një rishikimi sistematik të vitit 2016 mediana për intensifikimin e trajtimit pas identifikimit të vlerave të HbA1c më larta sesa ato të synuara ishte >1 vit (diapazoni prej 0.3 deri në > 7.2 vjet). Një studim kohort retrospektiv i madh i kryer në Mbretërinë e Bashkuar ka treguar që në pacientë me diabet me HbA1c $\geq 7.0\%$, $\geq 7.5\%$ apo $\geq 8.0\%$, mediana e kohës nga këto vlera të HbA1c deri në intensifikimin me një antidiabetik oral ishte 2.9, 1.9 përkatësisht

1.6 vite, në mesin e atyre me një antidiabetik oral, dhe >7.2, >72, përkatësisht >6.9 vite në mesin e atyre me dy antidiabetikë oral. Përveç kësaj, nga studimet, rezulton që edhe në ata pacientë të cilëve u intensifikohet terapia (me antidiabetikë oral apo insulinë), kjo ndodhë shumë vonë dhe me vlera shumë më të larta të HbA1c se sa rekomandohet. Kësisoj, në një studim që ka vlerësuar inercinë terapeutike në pacientë me DM2 me kontroll suboptimal të sëmundjes, raportohet që mesatarja e HbA1c ndër pacientët që u është intensifikuar terapia ka qenë 9.15% (± 1.5). Këto dhe gjetjet e tjera të ngjashme janë shqetësuese dhe sugjerojnë që udhërrëfyesit kombëtar dhe ndërkombëtar si p.sh. të ADA nuk po zbatohen.

Shkaktarët e inercisë terapeutike

Inercia terapeutike konsiderohet multifaktoriale dhe që lind nga barrierat komplekse që hasen në të gjitha nivelet e kujdesit mjekësor (në nivel të mjekut, pacientit dhe të sistemit shëndetësor), prandaj adresimi i këtyre faktorëve në këto nivele mund të jetë çelësi i tejkalimit të këtij fenomeni (Tabela 1). Mungesa e kohës së mjaftueshme gjatë kryerjes së vizitave, mos përditësimi i njohurive sa i përket menaxhimit të diabetit, konfuzioni i shkaktuar nga udhërrëfyesit, komunikimi i pamjaftueshëm mjek-pacient apo nënvlerësimi i nevojave të pacientit janë disa nga shkaktarët në nivel të mjekut. Nga ana tjetër, inercia mund të rezultojë gjithashtu si pasojë e mohimit të seriozitetit të gjendjes nga ana e pacientit, mosmarrjes fare apo siç është e përshkruar terapia, apo frikës nga efektet anësore të medikamenteve. Ndër barrierat që lidhen me sistemin shëndetësor janë rezistenca ndaj ndryshimeve, burimet e kufizuara financiare apo njerëzore, pamundësia e mbështetjes teknologjike adekuat apo mungesa e regjistrimit të të sëmurrëve dhe udhërrëfyesve/protokolleve klinike.

Pasojat e inercisë terapeutike

Diabeti mellitus tip 2 është një sëmundje progresive, të cilën e cila periudhat e gjata të kontrollit glikemik joadekuat rrisin rrezikun e zhvillimit të ndërlikimeve mikro dhe makrovaskulare, si dhe rritje të sëmundshmërisë dhe vdekshmërisë, prandaj nevojitet një kontroll i rregullt i glikemisë dhe një intensifikim hap pas hapi i terapisë antidiabetike. Inercia terapeutike të diabeti mellitus tip 2, përveç që rritë rrezikun për komplikime afatgjata, ulë cilësinë e jetës dhe rritë shpenzimet e kujdesit shëndetësor, prandaj me qëllim të menaxhimit adekuat të sëmundjes, është jetike që kjo dukuri të identifikohet me kohë dhe të planifikohen

dhe zbatohen masa efikase me qëllim të tejkalimit të inercisë terapeutike

Strategjitë e propozuara për tejkalimin e inercisë terapeutike

Strategjitë që inkorporojnë intervenime multiple të cilat synojnë profesionistët shëndetësor, pacientët, dhe barrierat e sistemit shëndetësor duhet të zbatohen për të adresuar në mënyrë efikase dhe të sigurt inercinë terapeutike, me një theks të veçantë te pacientët më të cenueshëm (Tabela 1). Strategjitë për të tejkaluar inercinë terapeutike mund të kenë një rëndësi të madhe edhe për shkak se menaxhimi i sëmundjeve kronike, duke përfshirë diabetin, gjatë pandemisë COVID-19, nuk ka qenë

binuar pa vonesa, si dhe individualizimin e trajtimit. Sa i përket nivelit të sistemit shëndetësor, ndër çështjet kryesore që kanë trajtuar strategjitë, përmenden qasja ekipore ndërdisciplinore, hartimi i regjistrimit të të sëmurrëve, hartimi/adaptimi i udhërrëfyesve dhe protokolleve të trajtimit dhe tejkalimi i barrierave financiare (Tabela 1).



Figura 1. Pjesëmarrësve në samitin e inercisë terapeutike më 2018, iu kërkua të rendisin tre fjalët kryesore që përshkruajnë zgjidhjet e mundshme për inercinë terapeutike. Madhësia e fjalëve tregon shpeshësinë relative me të cilën ato janë përmendur.

prioritet i pacientëve dhe/apo sistemeve shëndetësore, duke përqësuar potencialisht inercinë terapeutike.

Ndër strategjitë kryesore të iniciuara viteve të fundit për të adresuar dukurinë e inercisë terapeutike të diabeti mellitus tip 2 është ajo e ADA (Asociacioni Amerikan i Diabetit), e quajtur Tejkalimi i Inercisë Terapeutike (OTI-Overcoming Therapeutic Inertia), si një proces trefazor, ku fillimisht janë mbledhur vendimmarrësit në samitin e mbajtur në vitin 2018 (Fig. 1), më pas është vlerësuar informacioni ekzistues dhe janë caktuar prioritetet, dhe në fund (vitin aktual) është planifikuar zbatimi i zgjidhjeve praktike. Ndonëse defnimi i zgjidhjeve praktike në kuadër të kësaj iniciative është në proces e sipër, në literaturë më së shumti përmenden ndërhyrje edukative në nivelin e pacientit, të cilat synojnë t'i pajisin pacientët me njohuri dhe shkathtësi më specifike dhe të përmirësojnë komunikimin me profesionistët shëndetësor. Po aq i rëndësishëm është edhe edukimi i profesionistëve shëndetësor, që synon ofrimin e informacioneve gjithëpërfshirëse dhe të përditësuar për diabetin, përdorimin e opsioneve në dispozicion të trajtimit, duke përfshirë përdorimin e terapisë së kom-

Referencat:

1. Andreozzi F et al. Clinical inertia is the enemy of therapeutic success in the management of diabetes and its complications: a narrative literature review. *Diabetol Metab Syndr.* 2020 Jun 17;12:52.
2. Gabbay RA et al. Addressing Therapeutic Inertia in 2020 and Beyond: A 3-Year Initiative of the American Diabetes Association. *Clin Diabetes.* 2020 Oct;38(4):371-3813. International Diabetes Federation. *IDF Diabetes Atlas, 10th edn.* Brussels, Belgium: 2021. Available at: <https://diabetesatlas.org/>.
4. Karam SL, Dendy J, Polu S, Blonde L. Overview of Therapeutic Inertia in Diabetes: Prevalence, Causes, and Consequences. *Diabetes Spectr.* 2020 Feb;33(1):8-15.
5. Kartoun U et al. Factors associated with clinical inertia in type 2 diabetes mellitus patients treated with metformin monotherapy. *Curr Med Res Opin.* 2019 Dec;35(12):2063-2070.
6. Khunti K et al. Therapeutic inertia in the treatment of hyperglycaemia in patients with type 2 diabetes: A systematic review. *Diabetes Obes Metab.* 2018 Feb;20(2):427-437.
7. Mata-Cases M, Franch-Nadal J, Gratcòs M, Mauricio D. Therapeutic Inertia: Still a Long Way to Go That Cannot Be Postponed. *Diabetes Spectr.* 2020

	Në nivel të mjekut	Në nivel të pacientit	Të nivel të sistemit shëndetësor
Shkaktarët e inercisë terapeutike	<ul style="list-style-type: none"> •Koha e pamjaftueshme •Mbingarkesa në punë •Sindromi “Burn-out” •Njohuri të pamjaftueshme të udhërrëfyesve dhe evidencave shkencore të përditësuara •Mosnjohja e terapive të reja •Dështimi për të vendosur qëllime të qarta •Vështirësi për menaxhimin e terapive më komplekse •Dështimi për të filluar trajtimin •Dështimi për të titruar trajtimin për të arritur qëllimet •Frika nga efektet anësore dhe vështirësitë në menaxhimin e tyre •Dështimi për të identifikuar dhe menaxhuar sëmundjet shoqëruese (p.sh. depresioni) •Kujdesi më tepër reaktiv sesa proaktiv •Nënvlerësimi i nevojave të pacientit •Komunikimi i pamjaftueshëm mjek-pacient 	<ul style="list-style-type: none"> •Mohimi i sëmundjes •Mohimi se sëmundja është serioze •Mungesa e simptomave •Njohuri (literaci) e ulët shëndetësore •Polifarmacia •Regjimi terapeutik shumë kompleks •Efektet anësore të mjekimit •Depresioni ose abuzimi me substancat •Faktorët e stilit të jetesës •Pengesat njohëse, emocionale dhe të sjelljes •Rezistenca psikologjike ndaj inicimit të insulinës 	<ul style="list-style-type: none"> •Mungesa e udhërrëfyesve klinik •Mungesa e regjistrit të të sëmurëve •Vështirësitë burokratike me barnat e reja •Mbështetje joadekuate teknologjike •Burimet e kufizuara •Rezistenca ndaj ndryshimeve në sistem •Mosplanifikimi i vizitave •Mungesa e kontaktit aktiv me pacientët •Mungesa e qasjes ekipore ndaj kujdesit •Komunikimi i dobët midis mjekëve dhe stafit tjetër •Veprimtari edukative jo e strukturuar
Qasjet potencialisht të dobishme në tejkalimin e inercisë terapeutike	<ul style="list-style-type: none"> •Promovimi i edukimit të vazhdueshëm mjekësor gjatë gjithë jetës •Shtimi i njohurive mjekësore të personelit që merret me trajtimin e diabetit •Përdorimi i protokolleve dhe algoritmeve të trajtimit për të reduktuar pasigurinë e vendimeve •Komunikimi efektiv mjek-pacient •Komunikimi dhe bashkëpunimi midis profesionistëve shëndetësor •Referimi në institucione shëndetësore të nivelit më të lartë 	<ul style="list-style-type: none"> •Edukimi i vazhdueshëm për të përmirësuar vetëmenaxhimin (p.sh.: për efektet anësore, administrimin e terapisë, përshtatjen e dozës së insulinës). •Thjeshëtimi i regjimeve të trajtimit •Përdorimi i medikamenteve me më pak efekte anësore, sidomos atyre me më pak efekt në peshë dhe rreziqe hipoglikemie •Trajtimi i çështjeve psikosociale 	<ul style="list-style-type: none"> •Mundësimi i aktivitetit edukativ të strukturuar dhe të vazhdueshëm për stafin dhe pacientët •Hartimi/adaptimi i udhërrëfyesve dhe protokolleve të trajtimit •Krijimi i regjistrit të të sëmurëve dhe përdorimi i të dhënave elektronike mjekësore •Programet e skringut dhe referimit •Tejkalimi i mungesës së kohës së mjekëve përmes ofrimit të mundësive të teknologjisë informative shëndetësore (telemjekësia) •Ofrimi i modeleve të pagesës sipas performancës, përmes indikatorëve specifik •Kordinimi midis stafit shëndetësor (p.sh. me farmacistët dhe infermierët) •Kordinimi më i mirë i institucioneve spitalore dhe jashtëspitalore •Qasjet holistike të trajtimit me pacientin në qendër •Tejkalimi i barrierave financiare dhe zvogëlimi i kostos nga xhepi i pacientit

SHKAKTARËT E HIPOGLIKEMISË TE DIABETI, MANIFESTIMET, KOMPLIKIMET DHE TRAJTIMI



Arbëresha Haxhibeqiri

Specialist i Mjekësisë Interne-
Endokrinologjisë
Qendra Klinike Universitare e
Kosovës

Numri i personave me diabet është në rritje në mbarë botën. Hipoglikemia është një nga ndërlikimet e terapisë me insulinë dhe/apo të antidiabetikëve oralë, të cilat janë qasje farmakologjike në dispozicion për trajtim të diabetit. Hipoglikemia definohet si një përqendrim i ulët i glukozës në gjak (<3.9 mmol/l) që shoqërohet me shenja dhe simptoma. Simptomat e shkaktuara nga hipoglikemia mund të ndahen në dy kategori: neuroglikopenike dhe autonome (neurogjjenike), ndonëse ndonjëherë ato janë jospesifikë. Për rrjedhojë, diagnoza përfundimtare e hipoglikemisë kërkon praninë e triadës së Whipple: 1) simptomat dhe shenjat e hipoglikemisë, 2) dokumentimin e hipoglikemisë, dhe 3) largimin e këtyre simptomave dhe shenjave pasi nivelet e glukozës normalizohen.

Vlerësohet se pacientët me diabet tip 1 vuajnë nga episode simptomatike hipoglikemike dy herë në javë dhe të paktën një herë në vit ato janë të rënda, ndërsa pacientët me diabet të tipit 2 kanë dukshëm më pak episode hipoglikemike dhe incidenca e hipoglikemisë së rëndë është më e ultë, ndonëse hulumtimet raportojnë se hipoglikemia e induktuar nga sulfoniluretë është më e zakonshme sesa që perceptohet.

Asociacioni Amerikan i Diabetit (ADA) e klasifikon hipoglikeminë në tre nivele (tabela 1): hipoglikemia e nivelit 1 (glikemia ≤ 3.9 mmol/l), korrespondon me prapën e aktivizimit të mekanizmave kundër-rregullator kundër rënies së glikemisë te njerëzit pa diabet, hipoglikemia e nivelit 2 (glikemia < 3.0 mmol/l), korrespondon me prapën në të cilin fillojnë të shfaqen simptomat neuroglikopenike, si dhe hipoglikemia e nivelit 3 (hipoglikemia e rëndë), në të cilën nivelet e glikemisë janë aq të ulëta sa funksioni mendor/fizik është i dëmtuar dhe personi ka nevojë për ndihmë.

Mbrojtja fiziologjike nga hipoglikemia

Kur niveli i glikemisë bie në 4,4-4,7 mmol/l, aktivizohet "mbrojtja e parë" kundër hipoglikemisë me ç'rast sekretimi i insulinës zvogëlohet në mënyrë dramatike, shpejtësia e prodhimit të glukozës kryesisht nga mëlçia (glikogjenoliza dhe glukoneogjeneza hepatike) dhe pjesërisht nga veshkat rritet ndërsa përdorimi periferik i glukozës ulët ndjeshëm. "Mbrojtja e dytë" fillon kur vlera e glukozës bie më tej në 3.6-3.9 mmol/l, me ç'rast fillon sekretimi i glukagonit, hormonit kryesor kundër-rregullues të glukozës, që nxit prodhimin e glukozës përmes glikogjenolizës dhe glukoneogjenizës hepatike (dhe glukoneogjenizës renale). "Mbrojtja e tretë" fillon me sekretimin e adrenalines, e cila ka një rol kritik në rastet kur mungon glukagoni, dhe aktivizohet në të njëjtin nivel të glukozës në prapën e sekretimit të glukagonit. Stimulon glukoneogjenizën dhe glikogjenolizën hepatike, glukoneogjenizën nga veshkat dhe frenon klirensin e glukozës nga stimulimi alfa dhe beta-adrenergjik. "Mbrojtja e katërt" ka rol mbështetës, aktivizohet nëse hipoglikemia vazhdon për një kohë të gjatë dhe bie rreth 3.7 mmol/l, me ç'rast fillon sekretimi i hormonit të rritjes, ndërsa sekretimi i kortizolit fillon në vlerat e glikemisë prej 3.2 mmol/L. Këto dy hormone kufizojnë shfryzimin e glukozës dhe ndihmojnë në prodhimin e glukozës hepatike. "Mbrojtja e pestë" aktivizohet në nivelin e glukozës prej 3.2 mmol/l, kur fillojnë të shfaqen simptomat neurogjene të hipoglikemisë dhe nxiten sjellje mbrojtëse kundër hipoglikemisë, që përfshijnë edhe marrjen e ushqimeve. Kjo bëhet me veprim të kombinuar të katekolaminave dhe acetilkolinës. Nëse ndodh konsumimi i ushqimit, atëherë personi këndellet, ndërsa nëse nuk ndodh, atëherë në <2,8 mmol/l shfaqen simptoma neuroglikopenike, konjicioni përkeqësohet dhe shfaqen deficite neurogjike, duke përfshirë konvulsione

Tabela 1. Nivelet e glikemisë sipas ADA

Nivelet	Kriteret glikemike	
Niveli 1 (vlera alarmuese e hipoglikemisë)	≤ 3.9 mmol/L	Glikemia mjaft e ulët që indikon trajtimin me karbohidrate per os dhe modifikimin e dozës së barnave antidiabetike hipoglikemike
Niveli 2 (hipoglikemi klinikisht sinjifikante)	< 3.0 mmol/L	Glikemia mjaft e ulët që indikon hipoglikemi serioze, klinikisht të rëndësishme
Niveli 3 (hipoglikemi e rëndë)	Nuk ka prag specifik të glikemisë	Hipoglikemia shoqërohet me dëmtim konjitiv të rëndë që e bën të domosdoshme ndihmën nga të tjerët

Korrespondenca:
neshahaxhibeqiri@gmail.com



Elton Bahtiri

*Profesor i asocuar,
Fakulteti i Mjekësisë,
Universiteti i Prishtinës-*

*Specialist i Endokrinologjisë
dhe Specialist i Farmakologjisë
Klinike
Qendra Klinike Universitare e
Kosovës*

ose koma. Duhet theksuar që këto pragje janë dinamike, dhe ato zhvendosen në nivele glikemike më të larta se normalisht te individët me diabet të kontrolluar keq, të cilët mund të ndjejnë simptomat e hipoglikemisë kur niveli i glikemisë së tyre bie në vlera normale.

Shkaktarët dhe faktorët e rrezikut për hipoglikemi

Hipoglikemia ndodhë nëse ka një tepricë absolute ose relative të insulinës në organizëm. Një tepricë absolute e insulinës mund të ndodhë nëse terapia përdoret gabimisht, përdorimi i dozave më të mëdha sesa që nevojitet i medikamenteve (insulinës, barnave antidiabetike hipoglikemike), mos përshtatja e kohës së marrjes së terapisë me të ushqyerit, ose zvogëlimi i ekskretimit të barit për shkak të insuficiencës renale dhe/apo hepatike. Një tepricë relative e insulinës ndodh kur ka një marrje të reduktuar të karbohidrateve, kur përdorimi i glukozës rritet siç ndodhë nëse shtohet aktiviteti fizik (në intensitet apo kohëzgjatje mbi 60 min), prodhimi endogjen i glukozës zvogëlohet (pas marrjes së alkoolit ose në rast të sëmundjeve të mëlçisë si ciroza) ose kur ka rritje të ndjeshmërisë ndaj insulinës (gjatë dhe menjëherë pas ushtrimeve, pas humbjes së peshës ose përmirësimit të kontrollit të glikemisë)

Faktorët kryesorë të rrezikut për hipoglikeminë e rëndë te njerëzit me diabet të tipit 1 përfshijnë një episod të mëparshëm të hipoglikemisë së rëndë, hemoglobina A1C aktuale e ulët (<6.0%), pandjeshmërinë (mosnjohjen) e hipoglikemisë, kohëzgjatjen e gjatë e diabetit, neuropatinë autonome, adoleshencën dhe fëmijët e moshës parashkolllore të paaftë për të zbuluar dhe/ose trajtuar vetë hipoglikeminë e lehtë. Faktorët e rrezikut për hipoglikeminë te njerëzit me diabet të tipit 2 përfshijnë moshën e shtyrë, dëmtimin e rëndë konjitiv, literacinë e dobët shëndetësore, pandjeshmërinë (mosnjohjen) e hipoglikemisë, kohëzgjatjen e terapisë me insulinë, dëmtimin e veshkave dhe neuropatinë. Individët me rrezik të lartë për hipoglikemi të rëndë duhet të informohen për këtë rrezik dhe të këshillohen, së bashku me personat tjerët të rëndësishëm, për parandalimin dhe trajtimin e hipoglikemisë (duke përfshirë përdorimin e glukagonit), parandalimin e aksidenteve (në drejtimin e automjeteve dhe/apo industriale) përmes vetë-monitorimit të glukozës në gjak, marrjen e masave të duhura para aktiviteteve dhe dokumentimin e glikemive të matura gjatë orëve të gjumit (në rastin e hipoglikemisë nokturnale).

Manifestimi klinik i hipoglikemisë

Hipoglikemia ka ndikime në shumë sisteme organesh të trupit tonë, ndërsa shenjat e saj u regjistruan për herë të parë kur insulina u prezantua për herë të parë për trajtimin e diabetit, para një shekulli. Gjashtë simptomat më të shpeshta janë: djersitja, dridhja (tremori), mungesa e koncen-

trimit, molisja, uria dhe turbullimi i shikimit.

Simptomat e hipoglikemisë përfshijnë simptoma autonome dhe simptoma neuroglikopenike, të cilat ndryshojnë midis pacientëve sipas moshës dhe kohëzgjatjes së diabetit (psh. fëmijët mund të shfaqin ndryshime emocionale dhe të sjelljes, përveç simptomave klasike autonome dhe neuroglikopenike). Simptomat autonome përfshijnë ankthin ose nervozizmin, tremorin, takikardinë dhe palpitacionet, urinë, djersë të ftohta, parastezitë dhe dhimbje të kokës, dhe rëndom u paraprijnë simptomave neuroglikopenike ku përfshihen mungesa e koncentrimin, ndryshimet e humorit dhe të sjelljes, molisja, marramendja, shikimi i paqartë, të folurit e paqartë, konvulsionet dhe koma.

Mosnjohja e hipoglikemisë

Përgjigja e dëmtuar simpatoadrenale si pasojë e episodeve të përsëritura të hipoglikemisë shkakton sindromat klinike të mosnjohjes së hipoglikemisë, që nënkupton mungesën e simptomave paralajmëruese autonome të cilat më parë i mundësonin pacientit që të ishte i vetëdijshëm për shfaqjen e hipoglikemisë dhe si rrjedhojë, të shmangte episodin hipoglikemik përmes konsumimit të karbohidrateve; kjo i ekspozon pacientët ndaj një cikli vicioz të episodeve të shpeshta të hipoglikemisë. Pas 25 vitesh trajtimi, prevalenca e këtij fenomeni te pacientët me diabet tip 1 arriti në 50%, krahasuar me një prevalencë prej afërsisht 10% në diabetikët e tipit 2. Kjo gjendje u përcaktua nga Cryer si insuficienca autonome nga hipoglikemia (hypoglycemia-associated autonomic failure - HAAF).

Komplikimet e hipoglikemisë

Rreziqet afatshkurtra të hipoglikemisë përfshijnë situatat e rrezikshme që mund të lindin kur një individ është hipoglikemik, qoftë në shtëpi apo në punë (p.sh. ngasja e veturës, drejtimi i makinërive).

Hipoglikemia shoqërohet me evente kardiovaskulare (shkaku më i zakonshëm i vdekshmërisë tek pacientët diabetikë, sidomos ata me DMT2), ndërsa janë disa mekanizma të mundshëm përmes të cilëve precipitohen ato, si inflamacioni (stimulohet lirimi i proteinës C-reaktive (CRP), IL-6 dhe faktorit të rritjes endoteliale vaskulare (VEGF)), mosfunksionimi i endotelit, iskemia kardiake, disfunksioni autonom kardiak dhe efektet pro-aritmike.

Në bazë të studimeve, tregohet një lidhje midis hipoglikemisë dhe çrregullimeve konjitive te pacientët me diabet tip 1 apo tip 2, por natyra e kësaj marrëdhënieje mbetet e paqartë. Personi me çrregullime konjitive është në rrezik të lartë të episodeve të rënda hipoglikemike në të ardhmen, ndoshta për shkak të gabimeve të mjekimit. Studime të tjera kanë sugjeruar që hipoglikemia e rritë dyfish rrezikun për zhvillim të demencës

në mesin e pacientëve të moshuar me diabet.

Nuk duhet harruar problemet psikologjike dhe sociale me të cilat përballen pacientët me diabet dhe hipoglikemi të shpeshta, dhe ulja e cilësisë së jetës së pacientëve.

Për shkak të ndikimeve të shumëta të hipoglikemisë, kontrolli i glikemisë duhet të individualizohet, ashtu që të parandalohen komplikimet e diabetit por duke minimizuar rrezikun për hipoglikemi.

Zbulimi dhe dokumentimi i hipoglikemisë

Qasja fillestare diagnostike fillon me marrjen e një anamneze të detajuar në lidhje me natyrën dhe kohën e simptomave të pacientit, medikamentet, sëmundjet shoqëruese kronike dhe çdo sëmundje akute. Vlerësimi laboratorik duhet të kryhet në kohën e episodit simptomatik spontan. Dokumentimi bindës i hipoglikemisë kërkon përmbushjen e elementeve të triadës Whipple. Te një pacient me hipoglikemi të vërtetuar, mund të deduktohet shpeshherë një mekanizëm hipoglikemik i besueshëm, si psh. administrimi i qëllimshëm ose aksidental i medikamenteve, sëmundjet akute, tumoret e qelizave beta pankreatike etj.

Trajtimi i hipoglikemisë

Shumica e episodeve të hipoglikemisë asimptomatike, të zbuluara nga monitorimi i glikemive, ose të hipoglikemisë simptomatike të lehtë deri të moderuar, trajtohen në mënyrë efektive duke gëlltitur tableta glukoze ose lëngje që përmbajnë karbohidrate, karamela, ose ushqime të tjera të lehta. Një dozë e arsyeshme është 15-20 g karbohidrate, dhe nëse është e nevojshme, doza mund të përsëritet për 15 deri në 20 minuta (rregulla 15-15). Studimet sugjerojnë se 15 g glukozë (karbohidrate) nevojiten për të prodhuar një rritje të glikemisë prej afërsisht 2.1 mmol/l brenda 15-20 minutash, me lehtësim adekuat të simptomave për shumicën e njerëzve. Nëse në matjen e përsëritur të glikemisë në gjak kapilar pas 15 minutash, vlera e saj është akoma më pak se 3.9 mmol/l, përsëritet deri në 3 herë. Nëse glikemia në gjakun kapilar mbetet më pak se 3.9 mmol/l pas 30-45 minutash ose tre cikle trajtimi, mund të jepet intravenoz 200 ml glukozë 10% ose 100 ml glukozë 20% për 15 minuta ose administrimi intramuskular i 1 mg glukagon.

Terapia parenterale e sipërpërmendur administrohet edhe në pacientët me hipoglikemi që nuk dëshirojnë ose nuk janë në gjendje të marrin karbohidrate nga goja.

Duhet theksuar që trajtimet e lartpërmendura e rrisin përqendrimin plazmatik të glukozës vetëm në mënyrë të përkohshme

dhe, si rrjedhojë, pacientët duhet të ushqehen sa me shpejt që të jetë e mundur në mënyrë që t'i mbushin depozitat e tyre të glikogjenit.

Referencat:

1. Palani G, Stortz E, Moheet A. Clinical presentation and diagnostic approach to hypoglycemia in adults without diabetes mellitus. *Endocr Pract.* 2022 Dec 1;S1530-891X(22)00872-2
2. Nakhleh A, Shehadeh N. Hypoglycemia in diabetes: An update on pathophysiology, treatment, and prevention. *World J Diabetes.* 2021 Dec 15;12(12):2036-2049
3. Muneer M. Hypoglycaemia. *Adv Exp Med Biol.* 2021;1307:43-69.
4. Davis HA, Spanakis EK, Cryer PE, Davis SN. Hypoglycemia During Therapy of Diabetes. 2021 Jun 29. In: Feingold KR et al. Wilson DP, editors. *Endotext* [Internet]. South Dartmouth (MA): MDText.com, Inc.; 2000-.
5. Huang L, Zhu M, Ji J. Association between hypoglycemia and dementia in patients with diabetes: a systematic review and meta-analysis of 1.4 million patients. *Diabetol Metab Syndr.* 2022 Feb 14;14(1):31.
6. International Hypoglycaemia Study Group. Hypoglycaemia, cardiovascular disease, and mortality in diabetes: epidemiology, pathogenesis, and management. *Lancet Diabetes Endocrinol.* 2019 May;7(5):385-396.

KËMBA DIABETIKE

Shkurte Dauti¹, Afërdita Kurtaj¹, Adem Rama¹, Agnesa Salihi¹, Albina Sadiku¹¹ Klinika e Endokrinologjisë- Qendra Klinike Universitare e Kosovës

Këmba diabetike mund të përkufizohet si një gjendje që përfshin infeksionin, ulçerimin dhe shkatërrimin e indeve të thella të shoqëruara me anomali neurologjike dhe sëmundje vaskulare periferike në gjymtyrët e poshtme. Në botën perëndimore lezionet e këmbëve diabetike janë arsyeja më e zakonshme për shtrimin në spital të pacientët me diabet. Trajtimi i lezionit të këmbës diabetike shoqërohet me kosto të lartë, veçanërisht në rastet e amputimit për shkak të shtrimit në spital, rehabilitimit dhe rritjes së nevojës për kujdes në shtëpi dhe shërbime sociale. 40-60 % e të gjitha amputimeve të ekstremiteteve të poshtme janë të lidhura me diabetin mellitus, ndërsa më shumë se 70% e të gjitha amputimeve të lidhura me diabetin paraprihen nga një ulçerë në këmbë.

Sindroma e këmbës diabetike (DFS) është një ndërlikim kryesor i diabetit mellitus. Ndodhja e tij nuk është jo e zakonshme në fazën e diagnozës fillestare të diabet mellitit tipi 2. Menaxhimi i diabetit të ulçera e shputës kërkon bashkëpunim ndërdisiplinor të fushave të ndryshme mjekësore dhe shkëmbim aktiv ndërmjet profesioneve të mjekësisë dhe të kujdesit infermieror. Për pacientët me polineuropati diabetike ose angiopati kombinimi i rritjes së presionit plantar dhe një faktori sistematik siç është dëmtimi qelizor, mos shërimi i plagës çon në lezione kronike të këmbës dhe prevalenca varion midis 4% dhe 15% të pacientëve që kanë qenë të regjistruar. Ndër të gjitha ndërlikimet e mundshme të diabetit mellitit tipi 2, shputa diabetike është arsyeja kryesore e shtrimit në spital. Në mesin e të gjithë diabetikëve, rreziku gjatë gjithë jetës për zhvillimin e ulçerës së këmbës diabetike është 25%, shumica e të cilave do të kenë nevojë për amputim brenda katër viteve nga diagnoza fillestare. Krahasuar me jo-diabetikët nevoja për amputim është rreth 30 deri në 40 herë më e lartë te pacientët me diabet mellitus tipi 2. Shkalla e vdekshmërisë 5 vjeçare pas amputimit vlerësohet në 39%-68%.

Arsyeja më e zakonshme e amputimit është një ulçerë në këmbë që përkeqësohet për shkak të infeksionit të thellë ose iskemisë. Incidenca e ulçerës në këmbë tek personat diabetikë mbi 60 vjeç është raportuar të variojë 2.4-5.7%.

Faktorët e njohur të rrezikut për ulçerimin e këmbës diabetike janë: moshja e pacientit, ulçeracionet e mëparshme, polineuropatia

diabetike sensoromotoe, sëmundjet vaskulare periferike dhe ndryshimet në lëkurë.

Sipas të dhënave epidemiologjike, vetëm neuropatia është përgjegjëse për rreth 50% të rasteve të sindromës së këmbës diabetike. Okluzioni arterial periferik është përgjegjës për vetëm 15% të rasteve, ndërsa në 35% të ulçerave në këmbë zhvillohet si një kombinim i neuropatisë dhe angiopatisë ishemi dhe neuropatike. Faktorët nxitës janë shpesh lëndimet e lëkurës nga dëmtimi i këpucëve ose tronditja, ecja zbatuar ose prerja jo e përshtatshme e thonjve tek pacientët e moshuar me shikim të zvogëluar/ose retinopati.

Shumica e studimeve kanë zbuluar se ulçerat kronike më së shpeshti paraprihen nga trauma të vogla. Neuropatia distale simetrike sensoromotoe mund të gjendet në afërsisht 30% të pacientëve të shtruar në spital me diabet mellitus (diabeti si diagnozë parësore ose dytësore) krahasuar me 20% në popullatën e përgjithshme diabetike. Midis 13% dhe 26% e diabetikëve raportojnë polineuropati kronike të dhimbshme. Rreth 50% e pacientëve me diabet mellitus zhvillojnë neuropati periferike simptomatike brenda 25 viteve nga fillimi i sëmundjes. Moshja e pacientit, kohëzgjatja e sëmundjes dhe cilësia e kontrollit të diabetit janë parashikues të fortë, ndërsa etiologjia nuk ka ndikim. Mund të gjenden shenja të neuropatisë autonome në 20% të rasteve, sërish në korrelacion të fortë me moshën dhe kohëzgjatjen e sëmundjes si dhe mikroangiopatinë. Neuropatia periferike shoqërohet me neuropati autonome në 30% deri në 50% të rasteve.

Procesi patofiziologjik është një kombinim i disa faktorëve shkaktarë:

Faktorët e rrezikut të shkallës së parë: polineuropatia diabetike sensoromotoe, moshja e pacientit, ulçera e mëparshme.

Faktorët e rrezikut të shkallës së dytë: sëmundje okluzive arteriale periferike, deformime strukturore në skeletin e këmbës, hallux valgus, gishtit i kthetrave / gishtit i çekiçit, hiperkeratoza.

Faktorët e rrezikut të shkallës së tretë: kohëzgjatja e diabetit, gjinia mashkullore, komplikimet e vonshme të diabetit tipi 2, retinopatia, nefropatia.

Në procesin patofiziologjik kemi çrregullime

të metabolizmit, reduktim të Na/K-ATP-azës, deficite mikrovaskulare endoneurale me iskemi të njëpasnjëshme, formim të radikaleve të oksigjenit, çrregullim neurotrofik (IGF-I, NGF), transport aksonal të dobësuar dhe glikozilim jo enzimatik të proteinave strukturore dhe transportuese të neuroneve.

Kur kemi neuropati sensore pacienti ka rritje të presionit dhe dëmtim në rajone specifike të shputës gjatë ecjes dhe shkakton dëmtim fillestar të indeve si fluska, hemorragji, dëmtim të vogël të lëkurës dhe më vonë formim të kallusit. Nëse kjo gjendje vazhdon pa mbrojtjen e duhur zhvillohet një ulçerë intrinsike, me një probabilitet të lartë për zhvillimin e infeksionit të këmbës dhe kemi dëmtim të vaskularizimit, lëkurë e thatë, dëmtimi i shuntit arterio-venoz dhe edemë.

Prania e sëmundjeve shoqëruese si: insuficienca kongjестive e zemrës, sëmundjet ishemi të zemrës dhe sëmundjet cerebrovaskulare janë të lidhura me zhvillimin e ulçerave në këmbë.

Faktorët kryesor të rrezikut që lidhen me zhvillimin e aterosklerozës në pacientët jo-diabetik janë: pirja e duhanit, dislipidemia dhe presioni i lartë i gjakut. Të gjithë këta faktorë janë supozuar të jenë në mënyrë të ngjashme aterogjene në pacientët diabetik dhe duhet të trajtohen në mënyrë agresive: të gjithë pacientët duhet të lënë duhanin. Nefropatia diabetike, e përcaktuar me albuminuri, është identifikuar si një faktorë rreziku për zhvillimin e ulçerës në këmbë dhe për amputimin e ekstremiteteve të poshtme. Proteinuria konsiderohet të jetë një shënues i sëmundjes vaskulare tek pacientët me diabet.

Klasifikimi dhe paraqitja klinike

Shumica e ulçerave mund të klasifikohen si neuropatike, iskemike ose neuroiskemike. Shumica e ulçerave shkaktohen nga një kombinim i neuropatisë të shkallëve të ndryshme të sëmundjeve vaskulare periferike. Një ulçerë mund të shkaktohet edhe nga traumat e jashtme si këpucët e papërshtatshme ose trauma akute mekanike që zakonisht lokalizohen në pjesën dorsale të shputës. Ulçera e brendshme zakonisht lokalizohet në kokat metatarsale dhe në thembër, ulçerat iskemike janë më të zakonshme në majat e gishtërinjve ose në kufirin anësor të këmbës. Ulçerat e këmbëve të vendosura në thembër dhe ulçerat e shumta janë të lidhura fort me amputimin ose vdekjen për sh-

kanë të sëmundjeve vaskulare periferike më të rënda dhe sëmundjeve kardiovaskulare.

Ulçerat në kokat metatarsale kanë një probabilitet të lartë për shërim parësor, por gjithashtu kanë një shkallë të lartë të recidivave. Shkalla e shërimit të lezionit varet gjithashtu nga ekspozimi i indeve si muskujt, kockat ose nekroza e vazhdueshme e lëkurës deri në gangrenë.

Një vlerësim sistematik i këmbës dhe ulcërës përkatëse është i detyrueshëm për menaxhimin e pacientit. Mund të konkludohet se lloji, vendi dhe shkaku i ulcërës janë të lidhur me rezultatin dhe duhet të merren parasysh kur zgjidhen strategjitë e trajtimit.

Sëmundja vaskulare periferike është sëmundja më rëndësishme që lidhet me rezultatin e ulcërës në këmbë dhe probabilitetin e amputimit. Është e rëndësishme të përcaktohet shtrirja e sëmundjes vaskulare periferike dhe të merren parasysh përfitimet angioplastike dhe të kirurgjisë vaskulare rikonstruktive dhe nuk duhet të bëhet amputimi pa vlerësim vaskular adekuat.

Mikroangiopatia karakterizohet nga trashja e membranave bazale të enëve të vogla dhe kapilarëve e cila është demonstruar te pacientët me leziona në këmbë por nuk është e konfirmuar me studime të mirëfillta.

Sëmundja vaskulare periferike te pacientët me diabet zakonisht prek arteriet femorale dhe iliake në shkallë të ngjashme si jodiabetikët, por ka më shumë gjasë të përfshijë në mënyrë distale enët poshtë gjurit dhe zakonisht kursen këmbën. Simptomat më të zakonshme të sëmundjes vaskulare periferike janë: klaudikacioni dhe dhimbjet gjatë qetësisë, mirëpo prevalenca e amputimit te pacientët diabetikë ka treguar që amputimi mund të bëhet edhe në mungesë të simptomave tek këta pacientë. Vetëm 50% e pacientëve me diabet dhe gangrenë kanë dhimbje në qetësi. Mungesa e pulseve është shenjë e sëmundjeve vaskulare periferike dhe ky testim bëhet rutinë tek pacientët që dyshohet për këmbë diabetike.

Neuropatia e ekstremiteteve të poshtme distale ndahet në sensore, motorike, autonome dhe neuropatia periferike.

Përkufizimi i neuropatisë sensore është një reduktim ose humbje e përçimeve ndijore dhe ndjeshmëri sipërfaqësore (presion, prekje) si dhe parestezi subjektive. Veçanërisht stresues është i ashtuquajtur "sindromi i djegies së këmbëve" dhe zakonisht lind natën dhe është i shoqëruar me ndjesi të lartë dhimbjeje.

Për shkak të mungesës së simptomave të dhimbjes, ulçerat serioze nënvlerësohen si nga pacienti ashtu edhe nga mjeku kështu lëndimet shpesh nuk vërehen për javë të tëra. Në shumicën e rasteve, neuropatia

sensore shoqërohet me perceptim të reduktuar të temperaturës dhe humbje të ndjeshmërisë dhe kjo është zakonisht me natyrë periferike simetrike. Refleksi i Akilit zakonisht është i reduktuar dhe shpeshherë edhe refleksi i patelës.

Këto ndërlikime lindin nga mungesa e ndjeshmërisë: presioni i vazhdueshëm për disa orë çon në nekrozë iskemike lokale (p.sh. në mungesë të dhimbjes kur vishen këpucë të ngushta), ndërsa presioni i lartë për një periudhë të shkurtër kohore çon në lëndime të menjëhershme. Presioni i moderuar, i përsëritur shkakton ndryshime inflamatore të indeve dhe ky presion mbi indet hiperemike nxitë zhvillimin e ulcëracioneve. Gangrenat zhvillohen nga djegiet me ujë të nxehtë, batanije ngrohëse, ekspozimi i tepuar në diell, djegie me acid, si dhe përdorimi i papërshtatshëm i produkteve të dezinfektimit.

Neuropatia motorike paraqitet me atrofi të muskujve të vegjël të këmbës që rezultojn me keq pozicionim të gishtave të këmbëve (gishti kthetër). Gjithashtu, vërehet pareza motorike dhe një humbje e vetë-reflekseve të muskujve, mbi të gjitha humbja e refleksit të tendinit të Akilit e cila është një shenjë e hershme e neuropatisë motorike. Kombinimi i neuropatisë periferike sensore dhe motorike çon në një ngarkesë të pabarabartë të këmbës shoqëruar me ecje të pasigurt. Me kalimin e kohës, hiperkeratoza zhvillohet për shkak të neuropatisë dhe rritet ngarkesa e presionit plantar dhe lokalizimi më i zakonshëm është metatarsi dhe zona e thembrës.

Neuropatia autonome periferike çon në parezë vazomotorë që rezultojn me shunt arteriovenoz te rrjeti vaskular nënlëkuror. Për më tepër, sekretimi i djersës bëhet jofunksional nga gjëndrat e djersës dhe pareza për shkak të neuropatisë autonome.

Perfuzioni i gjakut i shtresave më të thella të lëkurës rritet duke çuar në hiperemi të lëkurës. Përveç kësaj, djersitja jofunksionale shkakton mungesë të lagështisë dhe lëkura e këmbëve thahet, dhe si pasojë e kësaj zvogëlohet aftësia mbrojtëse e lëkurës dhe rritet rreziku i lëndimit. Si rezultat i neuropatisë autonome ndodh skleroza arteriale mediale, këmba e Charcot (osteotropatia diabetike), edemat neuropatike si dhe shfaqen ndryshime në trashësinë e lëkurës.

Skleroza arteriale mediale shoqërohet me një dyfishim të rrezikut për ulçera dhe trifishim të rrezikut për amputim. Për shkak të neuropatisë glikozilimi joenzimativ dhe formimi i ndërlidhjes së matricës jashtë qelizore dëmton funksionimin viskoelastik të këmbës e cila më pas rezultojn në ngurtësim të kycit të dorës dhe këmbës në rreth 40% të pacientëve.



Figura 1. Ulçera në fazën fillestare



Figura 2. Ulçera pas dekortikimit dhe mjekimit 10 ditor

Ulçerat gjenden në vende tipike të predispozuar në zona me presion të lartë, p.sh.: metatarsale I, dhe janë në formë rrethore të rrethuara nga kufijtë hiperkeratotikë që janë zhvilluar nga ngarkesa me presion. Në palpacion shpesh ulçera është e butë në pamje të jashtme mirëpo shtrirja e madhe në thellësinë e ulcërës tregon një ko-infeksion subklinik të indit përreth.

Diagnoza

Ekzaminimi klinik përfshin inspektimin e pacientit, ecjen, këmbët (pamjen e lëkurës, gjendjen muskulore dhe strukturën e kockave, deformimet e këmbëve të tilla si gishti kthetër, hallux valgus, pamjen e këmbëve (atrofike, të shtrembëruara dhe të sheshta).

Tiparet specifike janë lëkura e thatë dhe e çarë me hiperkeratozë si shenjë e polineu-

ropatisë. Një tjetër diagnozë vizuale është këmba e Charcot (neuro-osteotropati diabetike) e cila karakterizohet nga hiperemia reaktive me edemë dhe shkatërrim të strukturës kockore e cila për pasojë shkakton dëmtim të regjionit metatarsal.

Diabeti shoqërohet edhe me kufizime në lëvizjen e kyçeve dhe tendinëve, gjë që bën që ligamentet të jenë të ngurtësuara, duke krijuar atë që shpesh quhet "sindroma e këmbës së ngurtë" dhe mekanizmi i saj është i lidhur me metabolizimin e dëmtuar të kolagjenit dhe glikolizimin joenzimatik.

Sindroma e këmbës së ngurtë është një nga ndërlikimet më shkatërruese të diabetit. Simptomat fillestare zakonisht përfshi-

jnë: edemë e nxehtë, eritematoze, me ose pa dhimbje, dhe fillimisht pa ndryshime radiografike. Shpesh ka një progresion të shpejtë në rrezet X me destruktivitet të kockave dhe kyçeve deri në frakturë.

Prolapsi i harkut gjatësor medial të këmbës çon në deformime nën të cilat zakonisht formohen ulçera të mëdha. Në rastet e deformimeve të rënda mund të bëhet rikonstruktion ortopedik i këmbës osteotropatike joaktive. Etiologjia e këtij procesi është e panjohur, por është e lidhur qartë me neuropatinë dhe besohet se shkaktohet nga një kombinim i disfunksionit sensomotorik dhe shuntit arteriovenoz, duke shkaktuar hipoperfuzion, demineralizim të kockave dhe rritjen e stresit mekanik.

Testet e pragut të vibrimit për dridhje dhe prekje të lehta ofrojnë mjetet më të mira në ambiente klinike për identifikimin e personave me humbjen e ndjeshmërisë mbrojtëse.

Diagnoza diferenciale përfshinë edhe shkaqe të tjera të neuropatisë të paraqitura në tabelën nr. 2 që prekin aksonet dhe bëjnë demielinizimin e tyre.

Mjekimi

Parimi bazë për menaxhimin e ulçerës në këmbë është të pranohet se lezioni është një shenjë e një sëmundje shumë organike. Përmirësimi i të ushqyerit është i lidhur me rrjedhën e trajtimit të ulçerës së këmbës, veçanërisht në raste të infeksionit të

Tabela 1. Ekzaminimi fizik

Neuropatia	Atrofi muskulore Pragu ndijor vibrues Monofilamentet Biotensiometri
Vaskulare	Palpim i pulseve Skuqja Koha e mbushjes së kapilarëve
Lëkura	Temperatura e lëkurës Edema Pamja e thonjve Kalluset
Kocka	Deformime të këmbëve Deformime të kyçeve Prominenca kockore Osteoatroza e kyçeve Amputimi i mëparshëm

Tabela 2. Faktorët e rrezikut

Diabet	Diabet melit tipi 1 dhe tipi 2
Alkoholi	Konsumim i tepruar
Intoksikim	Merkur, arsen
Gjëndra tiroide	Miksedema (hipotiroidizmi)
Sëmundje të indit lidhor	LES, Sindroma Sjogren, Skleroza sistemike, vaskuliti
Infeksione	HIV, borrelia, leptospira
Sëmundje sistemike	Cirroza hepatike, insuficienca renale, akromegalia, amiloidoza, sarkoidoza
Deficiencë e vitaminave	Vitamina B12, ritja e vlerave të piroxidinit, tiaminës, sindroma malabsorbitive
Paraneoplazitë	Limfomat
Palca kurriore	Trauma, tumore, infeksione
Medikamentet	Kimioterapia (bortezomib, cisplatin, vinkristin) Antibiotikë (etambutol, metronidazole, nitrofurantoin) Antikonvulsant (fenitoina) Antiaritmik (amiodaroni) Antireumatikë (chloroquine) Vitaminat (vitamina B6)

shputës, iskemisë dhe amputimit. Është e rëndësishme të merren parasysh faktorët socio-ekonomikë me rastin e zgjedhjes së strategjisë në trajtimin e ulçerës së shputës.

Në mjekimin e këmbës diabetike përfshihet:

1. Trajtimi lokal

Që përfshin menaxhimin total të ulçerave dhe kryesisht është trajtim empirik. Zgjedhja e trajtimit lokal duhet të bazohet në gjendjen e përgjithshme të ulçerës dhe vlerësohet vendndodhja, madhësia, lloji i saj, përfshirja e indeve përreth, zhvillimi i nekrozës (e thatë ose e lagësht), granulimi ose eksudimi, celuliti, edema, hiperkeratoza, lëvizshmëria, prominencat kockore ose deformimi i shputës. Vlerësimi i ulçerës së këmbës dhe përdorimi i qasjeve të ndryshme janë të dobishme në fazat e ndryshme të shërimit.

Janë paraqitur studime premtuese në lidhje me strategjitë e ndryshme në lidhje me faktorët e rritjes, fibroblastet, barnat e ndryshme topikale dhe trajtimi me oksigjen hiperbarik, mirëpo nevojiten studime të mëtejshme përpara se të arrihet një konsensus.

Dekortikimi i lëkurës është përdorur me sukses në rastet me perfusion arterial adekuat dhe kontroll të infeksionit. Përmirësimi i kontrollit të hiperglikemisë ka ndikuar në reduktimin e mikroangiopatisë dhe neuropatisë tek pacientët e trajtuar me insulinoterapi.

Kontrolli i glikemisë sugjerohet të jetë i lidhur me uljen e niveleve të faktorëve të rritjes, ndryshimet në metabolizmin e kolagenit, glukolizimin joenzimatik, lëkurën e dëmtuar të pacientit dhe ndryshimet hemorragjike. Në përgjithësi besohet se përmirësimi i kontrollit metabolik është i detyrueshëm për të përmirësuar shpejtësinë e shërimit të ulçerave në këmbë

2. Trajtimi kirurgjik

Incizioni dhe drenimi është i detyrueshëm në rastet e infeksionit të thellë, si debridementi i kallove dhe indit nekrotik. Trajtimi i plagës me operacion të këmbës, zakonisht nuk rekomandohet nëse nuk është arritur një procedurë e rikonstruksionit vaskular për përmirësimin e qarkullimit të gjakut. Korrigjimi selektiv i deformimit strukturor, në rastet si prominencat kockore, gishtat e çekanit, hallux valgus ose deformimi nga osteoartropatia, është aplikuar në raste të përzgjedhura. Duhet treguar shumë kujdes për të ndërhyrë në një kohë optimale dhe vetëm kur insuficiencia arteriale nuk është e pranishme ose është korrigjuar më parë.

Amputimi duhet të kryhet vetëm në nivel më të ulët të mundshëm sipas dëmtimit të indeve, iskemisë dhe infeksionit. Indikacioni për amputim është një gjendje toksike që nuk i përgjigjet trajtimit, gangrenës pro-

gresive dhe dhimbjes së madhe. Ulçera joshëruese nuk duhet të konsiderohet si një tregues për amputim.

Menaxhimi i shputës diabetike është kompleks dhe i kufizuar nga faktorë të shumtë

Qasja ekipore

Diabetolog
Kirurg ortoped
Kirurg vaskular
Infermier
Podiatër
Ortotist

dhe kërkon një qasje multidisiplinare (tabela 3).

Pacientët diabetik me ulçera të mëparshme në shputë kanë një rrezik të lartë për të zhvilluar ulçera të tjera dhe një probabilitet të lartë për amputime të ardhshme dhe rritje të vdekshmërisë. Për këtë arsye, theksohet nevojja për këqyrje të përzetshme të këmbëve dhe domosdoshmëria e kujdesit parandalues të këmbës diabetike, veçanërisht në mesin e pacientëve diabetik me ulçera ose amputime të mëparshme të këmbës. Një qasje multidisiplinare që përfshin parandalimin, edukimin e pacientit dhe trajtimin multifaktorial të ulçerave në këmbë është raportuar se redukton shkallën e amputimit me 49-85%.

Parandalimi

Këmbët duhet të ekzaminohen rregullisht në çdo vizitë rutinë, pacienti duhet të inkurajohet që çorapet dhe këpucët duhet të hiqen, të edukohet në lidhje me vetëkujdesin për higjienën dhe mirëmbajtjen e këmbëve, përdorimi i shtrojave dhe këpucëve të përshtatshme dhe qasje në kujdesin podiatrik. Realizimi i të gjithë këtyre masave ka treguar që uljet ndjeshëm numri i pacientëve me lezione në shputë.

Referencat:

1. Oliver TI, Mutluoglu M. Diabetic Foot Ulcer. 2022 Aug 8. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2022 Jan.
2. Sapra A, Bhandari P. Diabetes Mellitus. 2022 Jun 26. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2022 Jan.
3. Ylli Agron, Agaçi Feçor. Endokrinologjia, diabetologjia, metabolizmi. 1999, Tiranë.
4. Mishra SC, Chhatbar KC, Kashikar A, Mehndiratta A. Diabetic foot. *BMJ*. 2017 Nov 16;359:j5064.
5. Boulton AJ, Kirsner RS, Vileikyte L. Clinical practice. Neuropathic diabetic foot ulcers. *N Engl J Med*. 2004 Jul 1;351(1):48-55.
6. Sinwar PD. The diabetic foot management - recent advance. *Int J Surg*. 2015 Mar;15:27-30.
7. Bandyk DF. The diabetic foot: Pathophysiology, evaluation, and treatment. *Semin Vasc Surg*. 2018 Jun-Dec;31(2-4):43-48.

IMPLIKIMET KIRURGJIKE VASKULARE TE DIABETI



Laura Leci- Tahiri

Profesor asistent
Fakulteti i Mjekësisë,
Universiteti i Prishtinës

Specialist i Kirurgjisë Vaskulare
Qendra Klinike Universitare e
Kosovës

Sëmundjet vaskulare janë shkaku më i rëndësishëm i sëmundshmërisë dhe vdekshmërisë te personat me diabet. Ekziston një marrëdhënie e drejtpërdrejtë ndërmjet nivelit të hiperglikemisë dhe ashpërsisë së sëmundjes në sëmundjet mikrovaskulare si retinopatia, nefropatia dhe neuropatia.

Diabeti mellitus (DM) shkakton shumë komplikime. Makroangiopatia diabetike, ateroskleroza si pasojë e DM, veçanërisht mund të shkaktojë çrregullime vaskulare cerebrale, sëmundje iskemike të zemrës, sëmundje arteriale periferike ose sëmundje të tjera vaskulare, të cilat janë shkaqet kryesore të vdekjeve te pacientët me DM dhe që reduktojnë ndjeshëm cilësinë e jetës së tyre.

Komplikimet vaskulare të diabetit janë manifestimet më serioze të sëmundjes. Sëmundja vaskulare diabetike në mënyrë tipike përfshin arteriet e vogla të trupit si ato të shputës, të shuplakave, të syrit, të veshkave. Megjithëse shumë faktorë janë të përfshirë në përparimin e aterosklerozës në pacientët me DM, mund të thuhet, me të vërtetë, se dy faktorët më të rëndësishëm janë rezistenca ndaj insulinës dhe hiperglikemia. Një numër studimesh bazë kanë treguar se rezistenca ndaj insulinës në qelizat vaskulare luan një rol të rëndësishëm në progresionin e aterosklerozës. Rezistenca ndaj insulinës në mëlçi dhe muskuj nuk është vetëm shkaku kryesor i fillimit dhe progresionit të DM, por gjithashtu luan rol si faktor rreziku për fillimin dhe përparimin e kushteve të tjera aterosklerotike si hipertensioni dhe dislipidemia.

Faktorët e rrezikut për sëmundje periferike vaskulare:

1. Pirja e duhanit;
2. Presioni i lartë i gjakut;
3. Diabeti;
4. Kolesterolit i lartë;
5. Moshë më e vjetër se 60 vjeç;
6. Mbipeshë/obeziteti;
7. Inaktiviteti fizik;
8. Historia familjare e sëmundjes kardiovaskulare, goditje në tru ose sëmundje arteriale periferike;
9. Historia e mëparshme e sëmundjes së arterieve koronare (sulmi në zemër, angina, angioplastika, operacioni bypass aorto koronar) ose goditje në tru.

Patofiziologjia e sëmundjes periferike vaskulare në diabet

Mekanizmi i veprimit të sëmundjeve vaskulare periferike përfshin aterosklerozën, rimodelimin vaskular, mosfunksionimin endotelial dhe trombozën e cila më tej çon në ngushtim të

lumenit vaskular, trashjen e murit vaskular, zvogëlimin e prodhimit të oksidit nitrik (NO) dhe bllokada vaskulare. Të gjitha këto mekanizma çojnë në reduktimin e qarkullimit vaskular të gjakut të cilët nga ana tjetër çojnë në zhvillimin e iskemisë së muskujve skeletorë dhe sëmundjen periferike vaskulare.

Sëmundja e arterieve periferike, e cila është drejtpërdrejtë çrregullim makrovaskular i DM rrit rrezikun e DM, dhe DM rrit rrezikun e sëmundjes së arterieve periferike. Çdo rritje prej 1% e hemoglobinës A1c (HbA1c) shoqërohet me gati 30% rritje në rrezikun e zhvillimit të sëmundjes së arterieve periferike.

Besohet se formimi i lezioneve aterosklerotike shkaktohet nga një inflamacion lokal në murin vaskular që shkaktohet nga dislipidemia, veçanërisht nga nivele të larta të kolesterolit LDL dhe nivele të larta të lipoproteinave të mbetura, si dhe faktorë të tjerë të ndryshëm të sëmundjes.

Ateroskleroza është një çrregullim inflamator kronik i përhapur i murit arterial që shpesh çon në invaliditet dhe madje edhe vdekje. Në fazat e fundit, ateroskleroza manifestohet si një lezion i shtresës intime të murit arterial dhe akumulim i pllakave. Erozioni ose këputja e mëvonshme e pllakave aterosklerotike shkakton ngjarje trombotike që potencialisht mund të jenë fatale. Dekada të tëra kërkimesh intensive bënë të qartë se ateroskleroza ka patogjenezë komplekse, përbërësit kryesorë të së cilës janë akumulimi i lipideve dhe inflamacioni kronik në muret arteriale. Ateroskleroza lidhet në mënyrë klasike me metabolizmin e ndryshuar të lipideve dhe hiperkolesteroleminë. Një nivel i ngritur i lipoproteinës me densitet të ulët të modifikuar në qarkullim (LDL) është një faktor i njohur rreziku i sëmundjeve kardiovaskulare.

Ateroskleroza është një sëmundje shoqëruese e rëndësishme në diabetin mellitus dhe pasojat e saj si infarkti akut i miokardit, goditja në tru dhe sëmundja e arterieve periferike, janë arsyt kryesore pse së fundmi diabeti ka hyrë në dhjetë shkaqet kryesore të vdekjeve në mbarë botën. Megjithatë, nga literatura, nuk është e lehtë të përcaktohet incidenca aktuale e aterosklerozës në DM dhe si, sa herët ose sa shpejt zhvillohet sëmundja te pacientët me diabet, ose deri në çfarë mase mund të kundërveprohet me barna ose terapi të tjera.

Ateroskleroza është arsyeja kryesore për dëmtimin e jetëgjatësisë tek pacientët me diabet ndërsa nefropatia diabetike dhe retinopatia janë kontribuuese më të mëdha të insuficiencës terminale të veshkave. Përparimet klinike më të vendosura në parandalimin e komplikimeve vaskulare të diabetit përfshijnë uljen intensive të glukozës në gjak e cila ul rrezikun e nefropatisë dhe retinopatisë, medikamentet antihipertensive të cilat ulin rrezikun e sëmundjeve kardiovaskulare,

nefropatisë dhe retinopatisë, fotokoagulimit panretinal dhe barnat që synojnë faktorin e rritjes endoteliale vaskulare (VEGF) të cilat ngadalësojnë përparimin e retinopatisë diabetike dhe terapisë me statina e cila redukton rrezikun e sëmundjes kardiovaskulare. Pavarësisht këtyre përparimeve, ndërlikimet e diabetit mbeten problem i madh. Ndikimi i tij në shëndetin publik do të vazhdojë të rritet për shkak të rritjes së pritshme të prevalencës së diabetit.

Diabeti mellitus i diagnostikuar më parë, diabeti mellitus i sapo diagnostikuar dhe testi i intolerancës së glukozës (IGT) janë përcaktues të rëndësishëm të rrezikut të sëmundjeve klinike kardiovaskulare.

Baza për rrezikun e tepërt të sëmundjeve kardiovaskulare tek diabetikët nuk është përcaktuar plotësisht. Së pari, ekziston një prevalencë e lartë e aterosklerozës në mesin e diabetikëve në krahasim me individët jodiabetikë. Së dyti, diabetikët janë në rrezik të shtuar për formimin e trombozës, uljen e fibrinolizës dhe afektim të përgjigjes inflamatorë. Së treti, glikozilimi i proteinave mund të ndikojë gjithashtu në fiziologjinë dhe rrezikun e sëmundjes së murit arterial. Markuesit e sëmundjes subklinikë shoqërohen me një rrezik në rritje të sëmundshmërisë kardiovaskulare dhe vdekshmërisë. Prania e neuropatisë është një shumëfishues i rëndësishëm të rrezikut. Neuropatia periferike diabetike karakterizohet nga një polineuropati sensorimotore simetrike.

Fillon distalisht, lëviz në afërsi dhe rezulton në një shpërndarje si "dorezë dhe çorapë tipike". Deficitet motorike janë të rralla në fillim. Fazat e neuropatisë periferike diabetike: djegia, ndjesi shpimi gjilpërash dhe dhimbjet intermitente në ekstremitetet e poshtme përshkruhen shpesh dhe zakonisht janë më të rënda natën. Në stadin e fundit tërë sensacioni i dhimbjes është i humbur në zona të caktuara.

Pacientët me diabet duhet t'i nënshtrohen historikut gjithëpërfshirës dhe ekzaminimit fizikal me vëmendje të veçantë në simptomat e dyshimta për sëmundje arteriale periferike, përfshirë klaukacionet intermitente, dhimbja në qetësi, ose edhe prezenca e ulçerave. Është me rëndësi të konsiderojmë se spektri i sëmundjes arteriale periferike fillon prej pacientëve asimptomatikë deri te ata me humbje të indit dhe gangrenë. Ekzaminimi fizikal duhet të përfshijë ekzaminimin komplet vaskular dhe evaluimin specifik të shputës, me vëmendje jo vetëm të ulçerave evidente, të dukshme por gjithashtu edhe në temperaturën lokale, skuqjen në pozitë të varur, zbehjen në elevim, rënien e qimeve në ekstremitet, ndryshimet distrofike në

thonjtë, palpimin të pulseve periferike në arterien femorale, në arterien poplitea, në arterien tibialis posterior dhe në arterien dorsalis pedis.

Klasifikimi Fontaine përshkruan katër faza të iskemisë arteriale të ekstremiteteve të poshtme:

Faza I - Asimptomatike

Pacientët janë asimptomatikë për shumicën e kohës, por në të cilët një anamnezë e kujdesshme mund të zbulojë simptoma jo specifike, delikate, të tilla si parestezia. Ekzaminimi fizik mund të zbulojë ekstremitete të ftohta, dobësim të pulsit periferik ose zhurmë në arteriet periferike.

Faza II - Klaukacionet intermitente

Pacientët zakonisht kanë një distancë konstante në të cilën shfaqet dhimbja:

Faza II a - Klaukacionet intermitente pas më shumë se 200 m ecje.

Faza II b - Klaukacionet intermitente pas më pak se 200 m ecje.

Faza III - Dhimbje në qetësi

Dhimbja në qetësi shfaqet veçanërisht gjatë natës kur këmbët ngrihen lart në shtrat, gjë që zvogëlon efektin gravitacional të pranishëm gjatë ditës. Gjithashtu, gjatë natës, mungesa e stimujve ndijor i lejon pacientët të fokusohen në këmbët e tyre.

Faza IV - Ulçera iskemike ose gangrena (që mund të jetë e thatë ose e njomë).



Figura 1. Gangrenë iskemike diabetike

Indeksi krah/kyç i këmbës (ABI-ankle/brachial index) është një indeks i llogaritur nga raporti i presionit sistolik të gjakut të matur në kyçin e këmbës dhe të presionit sistolik të gjakut i matur në krah. ABI matja jep një të dhënë të thjeshtë, të besueshme, të pranueshme, të vlefshme, mjet jo invaziv, për të vlerësuar gjendjen vaskulare të diabetikët me ndjeshmëri dhe specifike më të madhe.

Ekografia duplex është një kombinim

i ultrasonografisë konvencionale dhe doppler. Indikohet si një metodë imazherike e linjës së parë për të zbuluar vendin dhe shkallën e ashpërsisë së lezimeve vaskulare.

CT angiografia dhe rezonanca magnetike indikohen për të planifikuar revaskularizimin e mundshëm.

Modifikimet e stilit të jetës

- a. Ndërprerja e duhanit;
- b. Kontrolli i përmirësuar i diabetit;
- c. Përmirësimi i kontrollit të hipertensionit;
- d. Kontrolli i përmirësuar i lipideve;
- e. Menaxhimi i humbjes së peshës;
- f. Aktivitet fizik dhe ushtrime të rregullta.

Menaxhimi i sëmundjes arteriale periferike

Trajtimi i sëmundjes arteriale periferike në pacientët me DM ka dy qëllime kryesore: të përmirësojë qarkullimin periferik në pacientët simptomatikë dhe të trajtojë faktorët e rrezikut vaskular dhe çrregullimet shoqëruese, me theks në sëmundjet vaskulare koronare dhe cerebrovaskulare.

Kolegji Amerikan i Kardiologjisë/Shoqata Amerikane e Zembrës (ACC/AHA) 2016 dhe Shoqëria Evropiane e Kardiologjisë/Shoqëria Evropiane për Kirurgjinë Vaskulare (ESC/ESVS) 2017 rekomandojnë fuqimisht ndërprerjen e duhanit, kontrollin e glikemisë, kontrollin e presionit të gjakut dhe terapinë me statina.

Të dy udhëzimet amerikane dhe evropiane promovojnë terapi të vetme antiagregatore, qoftë aspirinë ose klopidogrel, te individët simptomatikë.

Udhëzimet e SHBA rekomandojnë aspirinë ose klopidogrel për të reduktuar ngjarjet koronare, ndërsa udhëzimet evropiane nuk mbështesin agjentët antitrombocitar në rastet asimptomatike, përveç rasteve kur indikacionet e tjera, si p.sh. sëmundjet e arterieve, janë të pranishme. Klopidogreli mund të preferohet ndaj aspirinës, sipas udhëzimit evropian, ndërsa udhëzimet amerikane nuk e bëjnë këtë deklaratë. Terapi e dyfishtë antiagregatore me aspirinë dhe klopidogrel rekomandohet vetëm për 1 muaj pas rivaskularizimit perkutan dhe kirurgjikal, sipas udhëzimeve të ESC.

Opsionet e menaxhimit të sëmundjeve vaskulare periferike janë të klasifikuara gjerësisht në jofarmakologjike/konservative, ndërhyrjet farmakologjike/mjekësore dhe kirurgjikale.

Një numër i faktorëve të rrezikut të mësipërm mund të kontrollohen për të zvogëluar mundësinë e zhvillimit të sëmundjes

arteriale periferike ose për të ngadalësuar përparimin e saj. Është veçanërisht e rëndësishme për njerëzit me diabet që të mbajnë nën kontroll nivelet e glukozës në gjak. Aktiviteti fizik i rregullt është gjithashtu i rëndësishëm. Mund të nevojiten gjithashtu këpucë dhe medikamente të veçanta.

Revaskularizimi indikohet nëse klaudikacioni dëmton cilësinë e jetës pas dështimit të terapisë me aktivitet të rregullt fizik dhe farmakoterapi të pacientët gjendja e përgjithshme e të cilëve lejon trajtimin invaziv.

Strategjitë përfshijnë terapi endovaskulare, kirurgji të hapur ose një kombinim i të dyjave. Terapi endovaskulare në përgjithësi rekomandohet për leziona okluzive të shkurta (< 25 cm) dhe në ato me rrezik të lartë kirurgjik. Ajo përfshin zgjerimin me balon (angioplastikë), stentet dhe endarterektominë. Kirurgjia e hapur rekomandohet për pacientët me leziona të gjata (≥ 25 cm) të cilët janë të rinj dhe vitalë.

Shputa diabetike

Është shputa e cila pëson çfarëdo ndryshimi që rezulton direkt nga veprimi i DM apo çfarëdo komplikimi afatgjatë i diabetit. Infeksionet e shputës te pacientët me diabet shkaktojnë sëmundshmëri të konsiderueshme dhe vizita të shpeshta në kujdesin shëndetësor dhe mund të çojnë në amputim të ekstremitetit të poshtëm. Amputimi i një pjese të trupit është një ngjarje që e ndryshon jetën, imazhin e trupit, humorin, lëvizshmërinë, aftësinë për t'u kujdesur për vetveten, puna dhe aktivitetet jo të lidhura me punën janë të prekura. Ndodh me kombinimin e faktorëve të shumtë: neurologjikë, vaskularë, biomekanikë dhe metabolik. Është shkaktari më i shpeshtë i hospitalizimit të të sëmurëve diabetikë, njëri prej komplikimeve më të shtrenjta të diabetit. Ndodh te diabeti i tipit I dhe diabeti i tipit II, më shpesh te gjinia mashkullore, DM>10 vjet kohëzgjatje, neuropatia periferike, struktura abnormale e shputës, sëmundja arteriale periferike, duhanpirja, ulçerat /amputimet e mëparshme, glikemia e pakontrolluar ($HbA1c > 7\%$).

Më se 15% e pacientëve me diabet do të kenë ulçerë në ekstremitetin e poshtëm gjatë kursit të sëmundjes. Faktorët e rrezikut për ulçerë duhen veçuar në ato sistemike dhe ato të lokalizuara në shputë. Është raportuar se një në katër të sëmurë diabetikë zhvillon sëmundje vaskulare periferike, që në formë të rëndë, mund të kërkojë edhe amputimin. Çdo tridhjetë sekonda një këmbë humbet diku në botë nga diabeti.

Tri komplikime serioze të shputës te DM që gjithashtu shpesh mund të shkaktojnë gangrenë dhe amputim të ekstremitetit të poshtëm janë: ulçerat e shputës, infeksionet

dhe osteoartropatia neuropatike Charcot.



Figura 2. Ulcera diabetike



Figura 3. Osteomieliti diabetik

Faktorët sistematikë

- Hiperglikemia e pakontrolluar;
- Kohëzgjatja e diabetit;
- Sëmundja periferike vaskulare;
- Verbimi;
- Sëmundja kronike renale;
- Moshë e shtyrë.

Faktorët lokalë

- Neuropatia periferike;
- Deformitetet strukturale të shputës;
- Trauma apo këpucët e papërshtatshme;
- Kalluset;
- Historiku për ulçerë apo amputim të mëhershëm;
- Shtypja lokale për kohë të gjatë;
- Mobiliteti i kufizuar i nyjës.

Mesatarisht 45% deri 60% e ulçerave diabetike janë neuropatike, përderisa deri 45% janë edhe neuropatike edhe iskemike.

Plagët shpuese janë tejet mashtruese dhe duhet të merren shumë seriozisht. Infeksioni është zakonisht prezent në bazë të plagës dhe mandej ngadalë del në pah.

Mikroorganizmat mbizotërues janë koket gram pozitive aerobike që kolonizojnë dhe infektojnë në mënyrë akute çarjet në lëkurë. *S. aureus* dhe streptokoket beta hemolitike (grupet A, C dhe G, por sidomos grupi B) janë patogjenët më të izoluar. Plagët kronike zhvillojnë një kolonizim më kompleks të florës bakteriale, duke përfshirë enterokoket, enterobacteriaceae të ndryshme, obligative anaerobe, *Pseudomonas aeruginosa*.

Hospitalizimi, procedurat kirurgjike dhe, veçanërisht, terapia e zgatur me antibiotikë me spektër të gjerë, mund të predispozojë pacientët për kolonizim dhe/ose infektion me organizma rezistente ndaj antibiotikëve (p.sh. MRSA ose enterokoket rezistente ndaj vankomicinës)

Tabela 1. Klasifikimi i shputës diabetike

• Shputa normale
• Shputa me rrezikshmëri të lartë
• Shputa e ulçeruar
• Shputa e infektuar
• Shputa nekrotike
• Shputa që nuk mund të shpëtohet

Tabela 2. Klasifikimi i shputës diabetike sipas Wagner

Shkalla 0	lëkura intakte, pa deformitete
Shkalla 1	ulçerë sipërfaqësore
Shkalla 2	ulçerë e thellë
Shkalla 3	ulçerë e thellë me infektion
Shkalla 4	nekroza e limituar
Shkalla 5	nekroza e brendisë së shputës

Menaxhimi i infeksionit

- Kontrolli mikrobiologjik
- Kontrolli i plagës
- Kontrolli vaskular
- Kontrolli mekanik
- Kontrolli metabolik
- Kontrolli edukativ

Edhe nëse trajtohen në ndonjë klinikë speciale për diabet, por nuk pranohen në spital, duhet domosdo të vizitohen çdo 2-3 ditë edhe përkundër pamjes beninjë të shputës së tyre.

Kur ulçera nuk shërohet kohë të gjatë duhet dyshuar në osteomielit lokal. Infeksionet e rënda përcillen me intoksikim të përgjithshëm dhe insuficencë renale.

-Ulçerat e shputës diabetike thjeshtë nuk përmirësohen shpejt edhe nën konditat më të mira.

-Edhe nëse shërimi plotësisht nuk arrihet kurrë, shumica e pacientëve preferojnë më shumë të jetojnë me shputë të ulçeruar sesa t'i nënshtrohen amputimit.

Kujdesi preventiv i shputës diabetike

Neuropatia periferike, ishemia dhe infeksioni formojnë triadën e komplikimeve të këmbës diabetike. Kujdesi i duhur i këmbës dhe higjiena janë shenja dalluese e terapisë parandaluese. Zakonisht, ulçera e këmbës diabetike dhe infeksionet fillojnë si plagë të vogla që nuk njihen dhe trajtohen në fazat e hershme sepse simptomat mund të maskohen nga neuropatia sensorike. Prandaj ekzaminimi i kujdesshëm dhe ndërhyrja e hershme janë të rëndësishme në parandalimin e komplikimeve të këmbës diabetike. Shoqata Amerikane e Diabetit (ADA) rekomandon ekzaminimin vjetor të këmbës për të identifikuar kushte me rrezik të lartë përpara se të zhvillohen komplikimet.

Një ekzaminim klinik i këmbës së një pacienti me diabet duhet të kryhet të paktën një herë në vit dhe më shpesh në prani të faktorëve të rrezikut. Siç e ka thënë Andrew Boulton, "Për një gabim të bërë për mos dituri, dhjetë gabime bëhen për mos shikim".

Pacientët diabetikë me iskemi kritike janë vërtetuar të kenë 53% vdekshmëri në 6 muajt e parë nëse nuk janë të përshtatshëm për revaskularizim. Revaskularizimi i suksesshëm për iskeminë kritike përmirëson cilësinë e jetës për diabetikët.

Amputimet janë urgjente ose kurative. Indikacioni për amputim përfshin heqjen e indit të infektuar ose gangrenës, duke kontrolluar infeksionin dhe duke krijuar një këmbë funksionale ose cunel që mund të akomodojë këpucë ose një protezë.

Të amputohet sa më pak që është e mundur dhe sa më shumë që është e nevojshme.

Referencat:

- 1.Achim A, Stanek A, Homorodean C, Spinu M, Onea H.L. et al. Approaches to Peripheral Artery Disease in Diabetes: Are There Any Differences? *Int. J. Environ. Res. Public Health* 2022, 19, 9801.
- 2.American Diabetes Association. Peripheral arterial disease in people with diabetes. *Diabetes Care*. 2003;26(12):3333-3341.
- 3.Bandyk DF. The diabetic foot: Pathophysiology, evaluation, and treatment. *Semin Vasc Surg.* 2018 Jun-Dec;31(2-4):43-48.
- 4.Bém R, Dubský M, Fejfarová V, Husáková J, Wosková V. Diabetic foot. *Vnitř Lek.* 2020 Spring;66(2):92-97.
- 5.Brocco E, Ninkovic S, Marin M, Whistock C, Bruseghin M, Boschetti G, Viti R, Forlini W, Volpe A. Diabetic foot management: multidisciplinary approach for advanced lesion rescue. *J Cardiovasc Surg (Torino)*. 2018 Oct;59(5):670-684.
- 6.Creager MA, Lüscher TF. Diabetes and Vascular Disease. *Pathophysiology, Clinical Consequences, and Medical Therapy.* *Circulation.* 2003 Sept;108:1527-1532.
- 7.Duwayn Y, Jordan W. Diabetes, dysglycemia, and vascular surgery. *J Vasc Surg* 2020 Feb;71(2):701-711.
- 8.Drayton DJ, Birch RJ, Souza-Ferrer CD, Ayres M et al. Diabetes mellitus and perioperative outcomes: a scoping review of the literature. *British Journal of Anaesthesia* 2022; 128(5): 817-828.
- 9.Faglia E. Characteristics of peripheral arterial disease and its relevance to the diabetic population. *Int J Low Extrem Wounds.* 2011 Sep;10(3):152-66.
- 10.Freisinger E, Malyar NM, Reinecke H, Lawall H. Impact of diabetes on outcome in critical limb ischemia with tissue loss: a large-scaled routine data analysis. *Cardiovasc Diabetol.* 2017;16(1):41.
- 11.Golomb BA, Dang TT, Criqui MH. Peripheral arterial disease: morbidity and mortality implications. *Circulation.* 2006;114(7):688-699.
- 12.Hagino RT. Vascular assessment and reconstruction of the ischemic diabetic limb. *Clin Podiatr Med Surg.* 2007 Jul;24(3):449-67.
- 13.Jude EB, Oyibo SO, Chalmers N, Boulton AJ. Peripheral arterial disease in diabetic and nondiabetic patients: a comparison of severity and outcome.

UDHËRRËFYESI PËR MË TË REJAT NË DIAGNOSTIKIMIN DHE TRAJTIMIN E RETINOPATISË DIABETIKE



Afrim Shabani

Profesor asistent
Fakulteti i Mjekësisë,
Universiteti i Prishtinës

Specialist i
Oftalmologjisë,
Klinika Gjermane e Syrit,
Prishtinë

Retinopatia diabetike është komplikim i sëmundjes së diabetit ku janë të përfshirë sytë. Është sëmundje që prek enët e gjakut të retinës (sëmundje mikrovaskulare) - arteriolet prekapilare, kapilarët, venulat postkapilare dhe vet retinën. Retinopatia diabetike është shkaktari më i shpeshtë i verbimit në Amerikë dhe Evropën Perëndimore.

Në stadet e hershme te disa persona me retinopati diabetike mund të mos vërehet asnjë ndryshim në të pamur. Po ashtu te personat me diabet nëse vije deri te ndryshime të shpejta të nivelit të glikemisë në gjak mund të kemi shikim të turbullt edhe pse retinopatia nuk është prezente. Niveli i lartë i sheqerit në gjak në të gjitha studimet na ndërlidhet me abnormalitetet e enëve të gjakut. Të pamurit e turbullt mund të na shfaqen kur makulla - një pjesë e vogël në qendër të retinës është e ënjtur (edem e makullës) për shkak të

grumbullimit të fluidit të rrjedhur nga enët e gjakut të retinës.

Retinopatia diabetike pra është një sëmundje që prek enët e vogla të gjakut të cilat e furnizojnë me oksigjen dhe materiale ushqyese retinën, por janë dy pika kyçe që kanë rol në patogjenezën e tërë retinopatisë:

-okluzioni mikrovaskular

-rrjedhja mikrovaskulare

Si pasojë e okluzionit mikrovaskular vije deri te ishemia retinale e cila shkakton krijimin e shunteve arteriovenoze dhe krijimin e neovaskularizimeve. Neovaskularizimet dhe proliferimet fibrovaskulare prekin segmentin e përparmë të syrit (rubeosis) si dhe segmentin e pasmë të syrit (retinopatin diabetike proliferative).

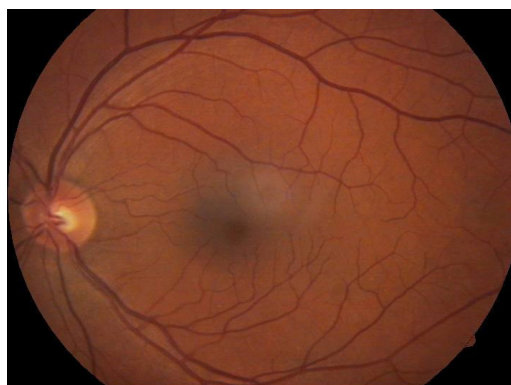
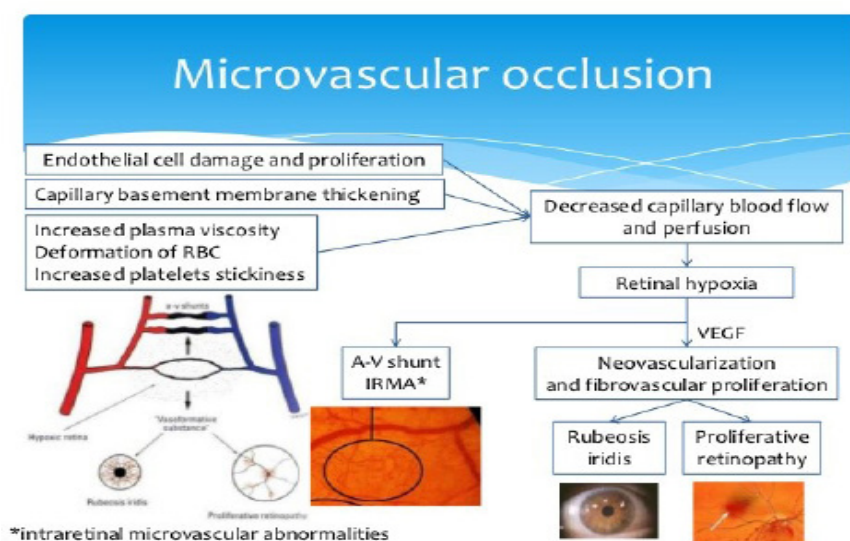


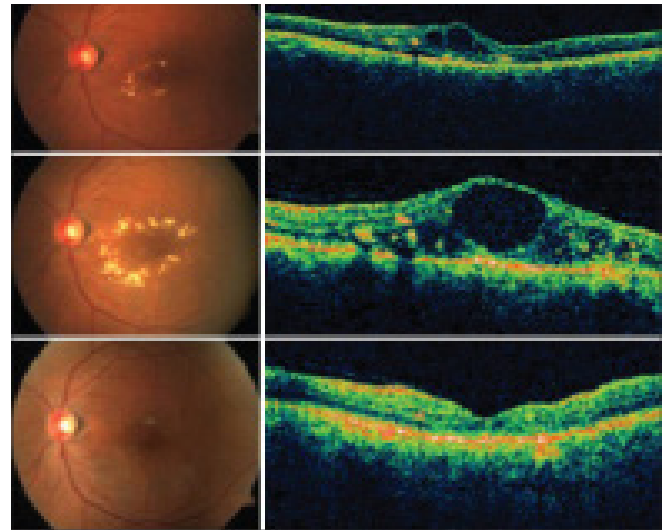
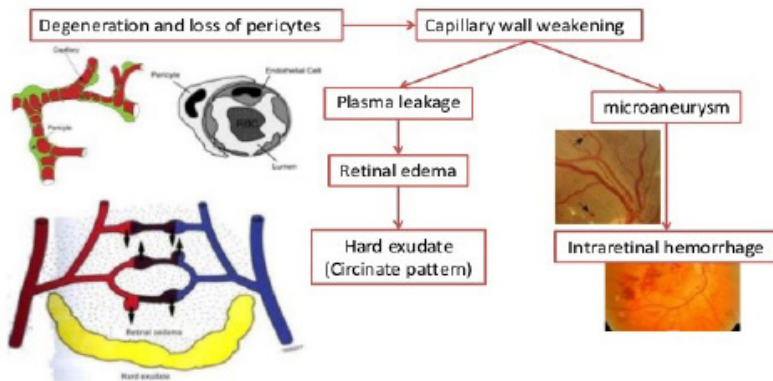
Figura 1. Fundus normal i syrit



Figura 2. Retinopatia diabetike



Microvascular leakage



Si pasojë e rrjedhjes mikrovaskulare do të shkaktohen gjakderdhjet intraretinale, mikroaneurizma si dhe edem retinale fokale apo difuze.

Faktorët e rrezikut:

-Kohëzgjatja e diabetit

Sa më gjatë që vuajmë nga diabeti aq më i lartë është rreziku për tu prekur me retinopati diabetike. Përafërsisht 90% e personave që kanë diabetin e tipit 1 mbi 10 vite do të kenë një formë të retinopatisë diabetike. Te personat me diabet të tipit 2 mbi 10 vite përafërsisht 70% - 79% do të jenë të prekur nga retinopatia diabetike.

-Niveli i sheqerit në gjak

Sa më i lartë niveli i sheqerit në gjak aq më i lartë rreziku për tu paraqitur retinopatia diabetike.

-Hipertensioni

Vet hipertensioni është sëmundje e enëve të gjakut, kështu që kur një person ka hipertension dhe diabet rreziku është shumë më i lartë që të ketë edhe shenja të retinopatisë diabetike.

-Duhanpirja

Është faktor i lartë i rrezikut për dëmtime të enëve të gjakut duke përfshirë këtu edhe retinopatinë diabetike.

-Shtatzënia

Gratë shtatzëna me diabet janë më të rrezikuara për paraqitjen e retinopatisë diabetike.

Diagnostikimi i retinopatisë diabetike

Retinopatia diabetike mund të mos ketë asnjë simptomë edhe pse kemi ndryshime në retinë. Për këtë shkak diagnostikimi i hershëm me anë të një monitorimi apo skreningu rutinë mund edhe të ruajë të pamurit dhe të parandalojë dëmtimet më të mëdha në retinë. Një person me diabet por që nuk ka shenja të retinopatisë duhet së paku një herë në vit të bëjë ekzaminimet te mjeku i syve me bebëza të zgjeruara.

Testet që duhen të bëhen për një diagnostikim të hershëm dhe të saktë janë:

-Matja e mprehtësisë së të pamurit.

-Oftalmoskopia direkte ose indirekte

Shikimi i fundusit të syrit dhe që të mund të shohim a kemi ndonjë ndryshim të mundshëm në retinë.

-Foto fundusi

Fotografimi i fundusit të syrit që të kemi të ruajtur në dosjen e pacientit si dhe pastaj të mund të krahasojmë me vizitat tjera të ardhshme rutinore.

-Biomikroskopia me slit-lamp

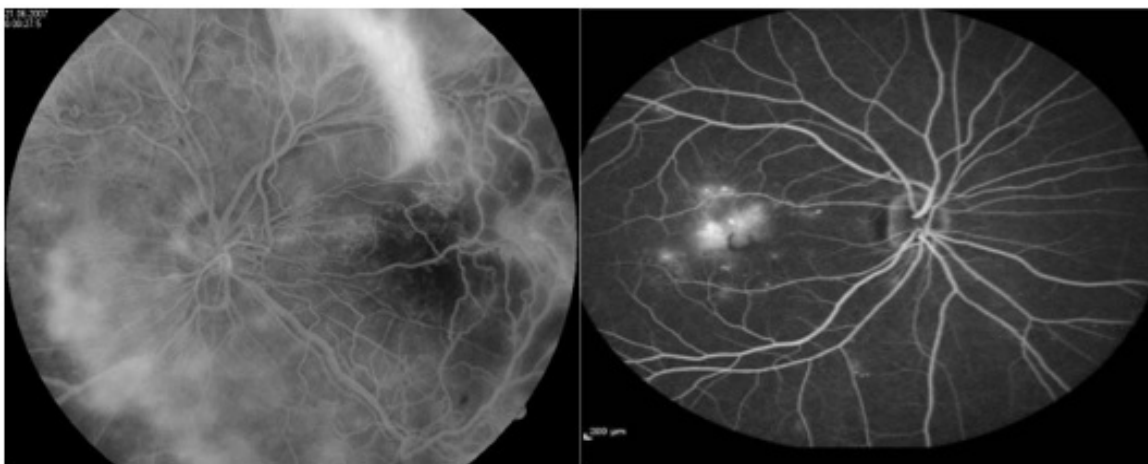
Një element kyç në diagnostikimin e sëmundjeve të syrit duke ekzaminuar segmentin e përparmë të syrit si dhe të retinës me lente zmadhuese ndihmëse (90D, 70D).

-OCT (Optical Coherent Tomography)

Teknikë me të cilën fitojmë një imazh me rezolucion shumë të lartë të strukturave të retinës. Mund të diferencojmë të gjitha shtresat e retinës si dhe të matim trashësinë retinale.

-Angiografia me fluorescein

Bëhet me injektimin e kontrastit (fluorescein) përmes së cilës fitojmë gjendjen e saktë të enëve të gjakut retinale si dhe të vizualizojmë defektet e mundshme vasculare.



- Tonometria

Matja e tensionit të syrit që shumë herë vije si pasojë e një stadi të avancuar të retinopatisë diabetike.

- Matja e rregullt e sheqerit në gjak.**Simptomat**

Disa nga simptomat që paraqiten në retinopatinë diabetike, janë:

- "Floaters" - njolla në forma të ndryshme të turbullimeve në fushën e pamjes.

- Shikim i vështirësuar në vende me pak dritë dhe natën.

- Shikim i turbullt.

- Humbje e shpejt e të pamurit.

- Zbehje e ngjyrave (edema makullare diabetike).

Stadet e retinopatisë diabetike

Retinopatia diabetike progredon nëpër stade deri sa të vije deri te humbja e plotë e të pamurit ose verbimi.

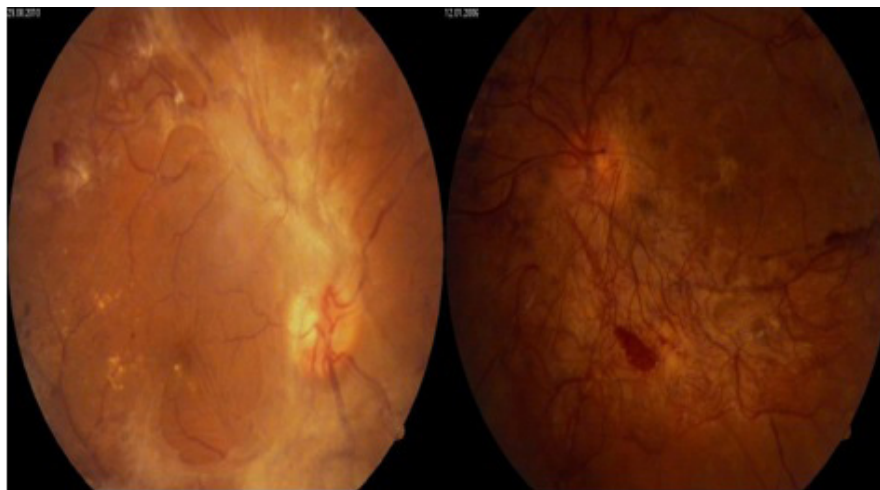
1. Retinopatia diabetike non-proliferative (Background retinopathy) - stadi fillestar i sëmundjes e cila paraqitet me aneurizma - zgjerime në formë balloni të enëve të vogla retinale të gjakut, eksudate të forta. Aneurizmat mund të pëlcasin dhe të shkaktojnë gjakderdhje në retinë të cilat shkaktojnë turbullira në shikim.

2. Retinopatia diabetike preproliferative - aktivizim i faktorëve të angiogjenezës dhe krijimi i neovaskularizimeve. Këto enë të reja të gjakut janë me mure të brishta dhe të holla dhe mund të vije shumë lehtë të gjakderdhjet retinale. Po ashtu vërehen edhe abnormalitete të arterieve dhe venave retinale në retinë.

3. Retinopatia diabetike proliferative - karakterizohet me enë të reja të gjakut,

cikatrikse, proliferime fibrovaskulare në të gjithë retinën-në nivel të PNO-së (NVD)

- Trajtimi me laser (laserfotokoagullimi)
- arrihet me veprimin e tufës së laserit



dhe në periferi (NVE). Në këtë stad mund të vije edhe deri te humbja e plotë e shikimit. Për shkak të proliferimeve fibrovaskulare mund të vije edhe deri te shkollitja e retinës - traktiv ablatio retinae

Makulopatia diabetike - mund të shfaqet në çdo njërin stad dhe është shkaktari më i shpeshtë i turbullimi të të pamurit qendrorë duke ditur se makulla është pika e shikimit më të qartë.

Trajtimi i retinopatisë diabetike

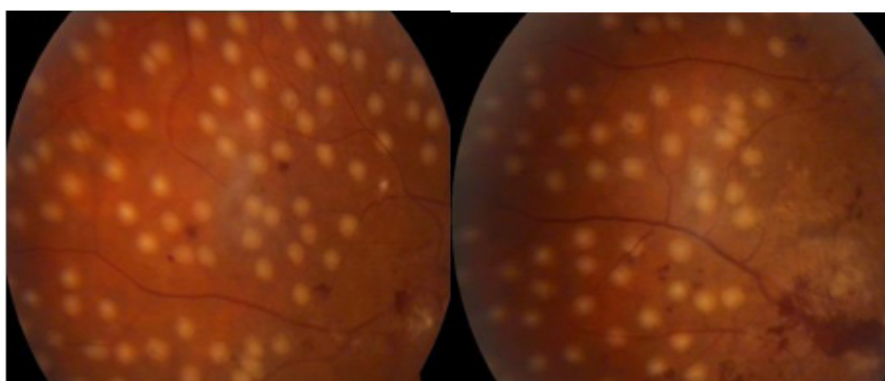
Në stadet e hershme mund të mos ketë asnjë simptomë dhe të mos ketë nevojë për trajtim. Por kërkohen kontrole të rregullta që të mund të vërehet progresioni i ndryshimeve dhe eventualisht fillimi i trajtimit. Të mbahet niveli i sheqerit në gjak dhe të kontrollohet hipertensioni.

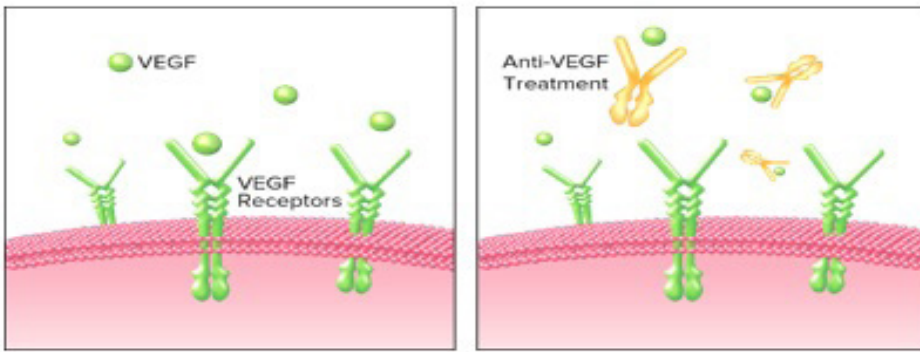
Me progredimin e sëmundjes duhet të fillojë edhe trajtimi:

dhe koagulimin e indit në vendin ku kemi rrjedhje nga enët e gjakut dhe pengimin e gjakderdhjes. Në bazë të studimeve është fituar se trajtimi me fotokoagulum me laser mund të parandalojë progredimin e sëmundjes nga 50-70% të rasteve. Po ashtu mund të kemi nevojë për përsëritje të seancave laserike për shkak të rikthimit të gjakderdhjeve në retinë.

Fotokoagulum me laser stabilizon shikimin dhe redukton rreziqet për humbjen e mëtejshme të shikimit por nuk e përmirëson atë.

-Injektimet intravitreale të preparateve anti-VEGF dhe depo kortikosteroideve -dhënia e preparateve anti VEGF ka për qëllim bllokimin e receptorëve për molekulat e VEGF të cilat janë përgjegjës për angiogjenezë, permeabilin e shtuar vaskular retinal, edemën makullare dhe inflamacionin.





Injektimi i depokortikosteroideve mund të ndihmojë shumë kur kemi edhe edem të shprehur makullar. Por dhënia e kortikosteroideve ndonjëherë mund edhe të rris tensionin intraokular si dhe të përshpejtojë paraqitjen e kataraktes.

- Vitrektomia - është procedurë operative që e përdorim në stadet e avancuara të retinopatisë diabetike, gjakderdhjet masive në vitreus, membranat proliferative fibrovaskulare me shkolitje traktive të retinës. Bëhet largimi i gjakderdhjeve si dhe membranave fibrovaskulare me ose pa vendosje të vajit të silikonit.

Konkluzioni - Retinopatia diabetike është jashtëzakonisht e parandalueshme nëse e mbajmë në nivel glikeminë si dhe ekzaminimet e rregullta vjetore të syve me bebëza të zgjeruar te mjeku i syve.

Referencat:

1. www.nhs.uk/conditions/diabetic-retinopathy/Pages/Introduction.aspx.
2. <http://www.nei.nih.gov/health/diabetic/diabeticretino.pdf>.
3. <http://www.nice.org.uk/nicemedia/pdf/diabetesretinopathyguideline.pdf>.
4. www.cnib.ca/.../DR_Brochure_ENG.pdf.
5. http://care.diabetesjournals.org/content/27/suppl_1/s84.full.pdf.
6. www.who.int/.../Diabeticretinopathy.pdf.
7. Hee MR, Puliafito CA, Wong C, et al. Quantitative assessment of macular edema with optical coherence tomography. *Arch Ophthalmol.* 1995;113:1019-1029.
8. newsmedical.net/diabetic-retinopathy.



NEUROPATIA DIABETIKE - SHKAQET, SIMPTOMAT, DIAGNOSTIKIMI, TRAJTIMI



Vera Kukaj

Profesor asistent
Fakulteti i Mjekësisë,
Universiteti i Prishtinës

Specialist i
Neuropsikiatrisë
Qendra Klinike
Universitare e Kosovës

Neuropatia diabetike (ND) është shkaku më shpeshtë i neuropatisë në mbarë botën dhe prevalenca e saj rritet me kohëzgjatjen e diabetit. Mbi 50% të pacientëve me diabet melit (DM), zhvillojnë ND. Forma më e shpeshtë e ND është polineuropatia sensoro-motorike distale simetrike e cila ka shtrirje simetrike, fillon në pjesët distale të ekstremiteteve, ka simptoma karakteristike të mpirjes të tipit "të çorapëve dhe të dorëzave" dhe karakterizohet me ecuri të ngadalshme. ND mund t'i prekë edhe fjetet autonome e që përcillet me çrregullime të drejtpeshimit, pengesa në sistemin tretës, djersitje të shtuar. Neuropatia diabetike mund të shfaqet te diabeti melit i tipit 1 (DMT1) ose te diabeti melit tipi 2 (DMT2). Shfaqja e ND, e përcjellur me dhimbje është një komplikim i shpeshtë i DM kronik e që shoqërohet me paaftësi të konsiderueshme për punë dhe me shpenzime të larta të kujdesit shëndetësor dhe ky komplikim i sëmundjes ka ndikim të rëndësishëm në cilësinë e jetës, duke shkaktuar dhimbje kronike, mpirje, djegie, therje në duar dhe në këmbë, më shumë në gjymtyrët e poshtme. Mundësia e shërimit nga ND është e kufizuar derisa parandalimi mbetet qëllimi kryesor i trajtimit të kësaj sëmundjeje (1). Për të ndikuar në përmirësimin e kualitetit të jetës, fokusi i trajtimit të ND mbetet në trajtimin e dhimbjes neuropatike.

Epidemiologjia e neuropatisë diabetike

ND është komplikimi më i shpeshtë mikrovaskular e që ka ndikim të madh në kualitetin e jetës së pacientit me diabet (2). Incidenca dhe prevalenca e ND varet nga tipi i diabetit, DMT1 apo DMT2. Studimet klinike kanë treguar se incidenca e ND është më e madhe te DMT2 (6.1 % të rasteve në vit) se sa te DMT1 (2.8% të rasteve në vit), derisa prevalenca e ND është e ngjashme në DMT2 dhe DMT1 (8-51% gjegjësisht 11-50% (6,7,8) e që mund të jetë pasojë e shumë faktorëve sekondarë por si duket më e rëndësishme është moshë se kur shfaqet diabeti.

Patofiziologjia e neuropatisë diabetike

Patofiziologjia e ND nuk është plotësisht e qartë. Janë propozuar disa teori për të shpjeguar dhimbjen, e cila lidhet me neuropatinë diabetike si: teoria e ndryshimeve në enët e gjaku, të cilat i vaskularizojnë nervat periferike, çrregullimet metabolike dhe autoimune të shoqëruara nga aktivizimi i qelizave gliale, ndryshimet në veprimin e kanaleve të natriumit dhe kalciumit dhe së fundmi, mekanizmat e dhimbjes qendrore, si rritja e vaskularitetit në talamus dhe çrregullimi i rrugëve descendente inhibuese (9). Për më tepër, disa faktorë të rrezikut të ND lidhen me përkeqësimin e tolerancës ndaj glukozës, moshën më të vjetër, kohëzgjatjen e diabetit, pirjen e alkoolit dhe pirjen e duhanit (10). Sidoqoftë, edhe pse ka hulumtime të cilat i sqarojnë mekanizmat patofiziologjikë të shfaqjes së komplikimeve të diabetit, si neuropatia diabetike me dhimbje, ende nuk është kuptuar qartë se pse disa pacientë

kanë dhimbje neuropatike, e të tjerë jo. Për më tepër dhimbja neuropatike mund të shfaqet edhe te njerëzit të cilët nuk kanë shenja të dëmtimit të fijeve nervore si dhe intensiteti i dhimbjes neuropatike nuk korrelon me shkallën e dëmtimit të fijeve nervore.

- Hiperaktiviteti i rrugës së polioliit

Hiperglikemia e cila shkaktohet nga zvogëlimi i sekretimit të insulinës, ose rezistencës ndaj insulinës, është përgjegjëse për rritjen e aktivitetit të rrugës së polioliit. Aldoze reduktaza është enzimi i parë që e kufizon shpejtësinë e kësaj rruge përmes katalizës duke e formuar sorbitolin nga glukozja. Sorbitoli oksidohet më tej në fruktozë nga sorbitol dehidrogjenaza, e cila shoqërohet me reduktimin e nikotinamidit adenin dinukleotidit (NAD+) në NADH. Gjatë gjendjeve me hiperglikemi, afniteti i aldozë reduktazës për glukozën është më i lartë, duke gjeneruar stres osmotik ndërqelizor për shkak të akumulimit të sorbitolit, pasi sorbitoli nuk kalon membranat qelizore. Në fakt, inhibitorët e aldozë reduktazës janë treguar efektiv në parandalimin e zhvillimit të neuropatisë diabetike në modelet e kafshëve, por ata kanë treguar toksicitet te njerëzit dhe rezultatet kanë qenë zhgënjyese (17-19).

- Stresi oksidativ

Siç është përmendur tashmë, aktivizimi i rrugës së polioliit mund të jetë shkaku kryesor i stresit oksidativ e që lidhet me diabetin. Megjithatë, stresi oksidativ mund të fillojë gjithashtu nga auto-oksidimi i glukozës dhe metabolitëve të saj (14,15,16). Lidhur me stresin oksidativ, rezultatet klinike kanë qenë kontradiktore për përdorimin e antioksidantëve në trajtimin e neuropatisë diabetike si acidi alfa lipoik, duke filluar nga përfitimet e vogla (17) deri tek përfitimet e larta.

- Teoria vaskulare (iskemike - hipoksike)

Sipas kësaj teorie, iskemia endoneuriale shfaqet për shkak të rritjes së rezistencës vaskulare endoneuriale të gjakut hiperglikemik. Hiperglikemia në vetvete mund të shkaktojë hipoksi nervore, veçanërisht në nervat sensitivë, duke ndryshuar stabilitetin e tyre elektrik. Faktorët e ndryshëm metabolikë si glukolizimi i produkteve përfundimtare, shpie në dëmtimin e kapilarëve dhe si pasojë ky dëmtim e inhibon transportin aksonal, aktivitetin e K⁺/Na⁺ ATP azës dhe si pasojë vije te degjenerimi i aksionit (18).

- Teoria neurotrofike

Faktorët neurotrofikë janë të rëndësishëm në ruajtjen, zhvillimin dhe regjenerimin e pjesëve të sistemit nervor. Faktori i rritjes nervore (NGF) është më së miri i studiuar. Antioksidantët përdoren për të përmirësuar efektet e faktorit të rritjes nervore.

- Teoria autoimune

Sipas kësaj teorie neuropatia autoimune mund

Korrespondenca:
vera.kukaj@uni-pr.edu

të shfaqet nga alterimi imunogjenetik i qelizave endoteliale të kapilarëve. Kjo teori mbështetet në suksesin e raportuar të rastet me neuropati diabetike të cilat janë trajtuar me imunoglobuline i.v (IVIg).

- Degëzimi i kanaleve

Mbaresat nervore të dëmtuara mendohet se kontribuojnë në dhimbjen në neuropatinë diabetike (19). Hipoteza më e pranuar është se shtrirja e potencialeve të aksionit mund të prodhohet nga mbaresat nervore të dëmtuara, e sistemi nervor qendror (SNQ) këto potenciale të aksionit mund t'i interpretojë si dhimbje ose distezi. (20) Këto ndryshime në kanalet jonike, shkaktojnë hipereksitueshmëri dhe janë pasoja të drejtpërdrejta të dëmtimit nervor, të cilat janë shumë të lidhura me dhimbjen neuropatike.

- Aktivizimi mikroglia

Qelizat gliale luajnë një rol të rëndësishëm në patogjenezën e shumë sëmundjeve të sistemit nervor, duke përfshirë edhe gjendjet me dhimbje kronike. Glia përbëhet nga makroglia (astrocitet, qelizat radiale dhe oligodendrocitet) dhe nga mikroglia, të cilat janë kryesisht përgjegjëse për ruajtjen e homeostazës, formimin e mielinës dhe ofrojnë mbështetje dhe mbrojtje për neuronet si në sistemin nervor qendror ashtu edhe në atë periferik (21). Aktivizimi i mikroglisë ndodh menjëherë pas dëmtimit të nervit periferik, që zgjat më pak se 3 muaj dhe është përgjegjës për prodhimin e ndërmjetësve inflamatorë si citokinat, kemokinat dhe substancat citotoksike si oksidi nitrik dhe radikale të lira, duke nxitur një mjedis pro-inflamator.

- Sensibilizimi qendror

Në gjendje të ndryshme, dhimbja neuropatike, mund të shfaqet si pasojë e ndryshimeve periferike dhe ndryshimeve në SNQ (22). Fijet nervore aferente sensibilizohen te neuropatia diabetike me dhimbje duke shkakuar hiperaktivitet në brinjët e pasmë të palcës kurrizore dhe duke shkakuar neuroplasticitet në neuronet sensitive qendrore. Shfaqja e alodinisë te pacientët me neuropati diabetike me dhimbje, e mbështet idenë se procesi i dhimbjes në SNQ ka ndryshuar.

Shenjat dhe simptomat e neuropatisë diabetike

Te ND te DMT1, polineuropatia distale zakonisht shfaqet pas hiperglikemisë kronike e cila zgjat shumë vite, ndërsa te DMT2, ND mund të shfaqet pas disa vitesh të kontrollit të dobët të glikemisë ose me rastin e diagnozës apo edhe para diagnostikimit të DM. Simptomat ND ndryshojnë në varësi të zonave të prekura. Simptomat mund

të jenë: sensitive negative ose pozitive, difuze ose fokale; në fillim këto simptoma manifestohen si mpirje në formë 'të dorëzave dhe të çorapeve' në pjesët distale të ekstremiteteve, motorike-dobësim distal, proksimale ose multifokale, neuropati senso-motorike, autonome - neuropatia që mund të përfshijë sistemin kardiovaskular, gastrointestinal dhe gjeniturin dhe gjëndrat e djersës. Te neuropatia periferike janë të prekura pjesët distale të këmbëve dhe duarve. Në raste të rralla mund të preken krahët. Simptomat përfshijnë: mpirje, djegie (veçanërisht në mbrëmje), dhimbje. Në fillim simptomat mund të përmirësohen nëse sheqeri në gjak është nën kontroll, me përparimin e sëmundjes simptomat bëhen të përhershme. Neuropatia autonome përcillet me simptoma të prekjes së sistemit tretës (fryrje barku, diarre, opstipacion, nauzë, të vjella), sistemin kardial (errësim para sysh, rrahje më të shpejta të zemrës, marramendje, shtypje e ulët e gjakut, nauzë) , sistemin urinar (probleme me zbrazjen e fshikëzës, inkontinencë urinare, urinim i shpeshtë) dhe organet seksuale (tek meshkujt-çrregullime erektile, tek femrat-tharje vaginale).

Format klinike të neuropatisë diabetike

Neuropatia periferike, neuropatia autonome, neuropatia proksimale, neuropatia fokale si dhe dëmtime të tjera nervore nga diabeti.

Format klinike primare të ND ndahen në tre kategori duke marrë parasysh patofiziologjinë dhe anatominë (23): 1) ND sensitive: Neuropatia akute hiperglikemike dhe neuropatia kronike senso-motorike; 2) ND fokale ose multifokale që përfshijnë mononeuropatitë (nervat median, ulnar, radial dhe nervat kranialë), radikulopatitë, pleksopatitë, amiotrofinë diabetike; 3) Neuropatitë autonome që përfshijnë: Neuropatinë autonome kardiovaskulare që manifestohet me ulje të ritmit të zemrës, tahikardi, hipotension postural si dhe vdekje të papritur kardiake (aritmi malinje). Manifestimet klinike të ND autoimune kardiake përfshijnë edhe iskemi të heshtur të miokardit, sinkopë dhe paqëndrueshmëri kardiake gjatë procedurave operative. ND kardiake gjithashtu përcillet me dëmtime të sistemit nervor parasimpatik, kjo krijon dominimin e sistemit simpatik, i cili mund të shkaktojë rritje kronike të tensionit arterial dhe përfundimisht sëmundje të hipertensionit, neuropatia autonome gastrointestinale si gastroparezë diabetike, hipomotilitet ose hiperomotilitet i zorrës së trashë dhe enteropatia diabetike; neuropatia autonome gjenito-urinare që manifestohet me çrregullim erektil dhe me çrregullim të funksionit të fshikëzës urinare (24).

Diagnostikimi

nt Bazohet në ekzaminimin fizik, laboratorik dhe testet elektrofiziologjike.

- Ekzaminimi fizik duhet të përfshijë vlerësimet e mëposhtme: Testimi i neuropatisë periferike - ndjeshmërinë për prekje sipërfaqësore dhe me gjilpëra, sensibilitetin vibruar, reflekset e thella të tendineve, testimin e forcës muskulore dhe vlerësimin e atrofisë së muskujve, matjen e tensionit arterial, ritmin e zemrës, vlerësimin e prezencës së aritmisë sinusale

- Testet laboratorike ku përfshihen glikemia, hemoglobina e glikolizuar, pasqyra e gjakut, elektrolitet dhe paneli i funksionit të mëlçisë, niveli i vitaminës B-12 dhe folatit, testet e funksionit të tiroides, sedimentimi i eritrociteve, proteina C-reaktive, elektroforeza e proteinave të serumit me elektroforezë imunofiksuese, antitruapat antinuklear, faktori reumatoid.

- Testet elektrofiziologjike (Matja e shpejtësive të përçueshmërive nervore dhe elektromiografia).

Të dhëna të rëndësishme mund të merren nga ekzaminimi me Rezonancë magnetike, Tomografi të kompjuterizuar, Ultratingull të fijeve nervore.

Opsionet e trajtimit

Trajtimi i ND është sfidues sepse patofiziologjia e saj ende nuk është plotësisht e sqaruar, derisa trajtimi i dhimbjes neuropatike ende nuk ka dhënë rezultate të kënaqshme. Të gjitha modalitetet e trajtimit farmakologjik janë simptomatike (përjashtim bëjnë barnat të cilat ordinoohen për kontrollin e glikemisë), nuk janë të drejtuara në mekanizmat patofiziologjikë, kanë efekte anësore dhe zhvillojnë tolerancë (25).

Trajtimi farmakologjik duhet të bazohet në efikasitetin, tolerancën e medikamentit, lehtësinë e përdorimit (dozimi, titrimi, interaksionet mes barnave, sa e pranon pacienti medikamentin, çmimi).

Trajtimi jofarmakologjik bazohet në: mjekësinë alternative dhe komplementare, metodat relaksuese, terapinë fizikale dhe terapinë e punës. Edhe pse shpenzohen shumë para, shumë nga këto trajtime nuk janë të kontrolluara e si përfundim edhe nuk japin rezultate të pritura.

Opsionet e trajtimit farmakologjik

Janë katër grupe të barnave të studiuara mirë për trajtimin e neuropatisë diabetike (por edhe për të tjerat): medikamentet antikonvulzive, medikamentet antidepressive, opioidet, terapia lokale.

Antikonvulzantët (Gabapentin dhe Pregabalin) janë barna të rendit të parë për trajtimin e dhimbjes te ND. Veprojnë

në alpha 2 delta njësitet në kanalet e kalciumit duke penguar lirimin e neurotransmiterëve. Me reduktimin e lirimit të neurotransmiterëve reduktojnë hiperekscitabilitetin neuronal. Pregabalin është e aprovuar nga FDA dhe EMA për dhimbjen neuropatike diabetike, ndërsa Gabapentin nuk është e aprovuar nga FDA për dhimbjen te neuropatia diabetike, por është e aprovuar nga Mbretëria e Bashkuar.

Antidepresivët inhibitorë selektiv të rimarrjes së noradrenalinës dhe serotoninës (Duloxetine dhe Venlafaxine) bllokojnë rimarrjen e noradrenalinës dhe serotoninës, shtojnë uljen e rrugëve inhibitore noradrenergjike dhe serotonergjike, japin efektin analgjetik i cili është i pavarur nga efekti antidepresiv. Duloxetina është e aprovuar nga FDA dhe EMA për trajtimin e ND, por rekomandohet edhe Venlafaxine.

Antidepresivët triciklikë në trajtimin e ND kanë veprime farmakologjike në modulimin e noradrenalinës dhe serotoninës, përmes mekanizmit të bllokimit të rimarrjes së tyre nga hapësira sinaptike, ndërsa efekti analgjetik është i pavarur nga efekti antidepresiv.

Efikasiteti i tramadolit në trajtimin e dhimbjes te neuropatia diabetike - ka mendime kontroversë për përdorimin e opioideve në trajtimin e dhimbjes neuropatike. Tramadoli e zvogëlon dhimbjen te neuropatia diabetike. Është i aprovuar për trajtimin e dhimbjes së moderuar dhe me intensitet të lartë në SHBA dhe Mbretërinë e Bashkuar (nuk është i aprovuar për trajtimin e neuropatisë diabetike). Tepantadol është i aprovuar në SHBA për trajtim të dhimbjes neuropatike diabetike, nuk është i aprovuar në Mbretërinë e Bashkuar.

Analgjetikët lokal - FDA e ka aprovuar Capsaicinën për trajtim të dhimbjes te neuropatia diabetike. Mendohet se e zvogëlon dhimbjen duke e ndryshuar potencialin membranor dhe sinjalet në fjetet nervore.

Terapitë e reja

Pajisjet neuromoduluese si Pajisja për stimulimin e palcës kurrizore (SCS) është e aprovuar nga FDA për trajtimin e dhimbjes neuropatike në vitin 2021, stimulimi nervor me frekuenca elektromagnetike të modifikuar (FREMS), stimulimi nervor elektrik transkutan (TENS) dhe stimulimi elektrik neuromuskulor (NMES) janë ndër terapitë e reja në hulumtim.

Acidi α -lipoik (ALA), vitamina B12 dhe acetyl-L-karnitina (ALC) janë barna në hulumtime të vazhdueshme për sigurinë dhe efikasitetin e tyre në trajtimin e neuropatisë diabetike dhe janë të rekomanduara nga Akademia Amerikane e Neurologjisë për trajtimin e dhimbjes neuropatike te ND.

Konkluzion

Mbi 50% të njerëzve që vuajnë nga diabeti do të zhvillojnë neuropati diabetike me simptoma përcjellëse dhe me komplikime të rënda, si shputa diabetike, amputimi i këmbës, aritmia kardiake, hipertensioni. Pasojat psikosociale dhe morbiditeti te ND e dhimbshme janë të mëdha.

Diagnoza me kohë e ND kërkohet për të shmangur komplikimet e ND. Kontrolli glikemik, i presionit të gjakut dhe lipideve janë të një rëndësie të madhe në prognozën e ND. Udhëzimet për menaxhimin e ND janë të drejtuara në parandalimin e ND para se të shfaqen simptomat (kontrollin e glikemisë, modifikimin e stilit të jetesës dhe kujdesin për këmbët) ose ndaljen e progresionit të sëmundjes si dhe menaxhimin e dhimbjes te neuropatia diabetike (trajtimi farmakologjik dhe jofarmakologjik).

Referencat:

1. Staudt MD, Prabhala T, Sheldon BL, et al. Current Strategies for the Management of Painful Diabetic Neuropathy. *Journal of Diabetes Science and Technology*. 2022;16(2):341-352. doi:10.1177/1932296820951829.
2. Boyle, J.P.; Thompson, T.J.; Gregg, E.W.; Barker, L.E.; Williamson, D.F. Projection of the year 2050 burden of diabetes in the us adult population: Dynamic modeling of incidence, mortality, and prediabetes prevalence. *Popul. Health Metr*. 2010, 8, 29. [Google Scholar] [CrossRef] [Green Version].
3. Pop-Busui, R.; Boulton, A.J.; Feldman, E.L.; Bril, V.; Freeman, R.; Malik, R.A.; Sosenko, J.M.; Ziegler, D. Diabetic neuropathy: A position statement by the american diabetes association. *Diabetes Care* 2017, 40, 136-154. [Google Scholar] [CrossRef] [Green Version].
4. Pop-Busui, R.; Lu, J.; Brooks, M.M.; Albert, S.; Althouse, A.D.; Escobedo, J.; Green, J.; Palumbo, P.; Perkins, B.A.; Whitehouse, F.; et al. Impact of glycemic control strategies on the progression of diabetic peripheral neuropathy in the bypass angioplasty revascularisation investigation 2 diabetes (bari 2d) cohort. *Diabetes Care* 2013, 36, 3208-3215. [Google Scholar] [CrossRef] [Green Version].
5. Ang, L.; Jaiswal, M.; Martin, C.; Pop-Busui, R. Glucose control and diabetic neuropathy: Lessons from recent large clinical trials. *Curr. Diabetes Rep*. 2014, 14, 528. [Google Scholar] [CrossRef] [PubMed].
6. Franklin, G.M.; Kahn, L.B.; Baxter, J.; Marshall, J.A.; Hamman, R.F. Sensory neuropathy in non-insulin-dependent diabetes mellitus. The san luis valley diabetes study. *Am. J. Epidemiol.* 1990, 131, 633-643. [Google Scholar] [CrossRef] [PubMed].
7. Dyck, P.J.; Kratz, K.M.; Karnes, J.L.; Litchy, W.J.; Klein, R.; Pach, J.M.; Wilson, D.M.; O'Brien, P.C.; Melton, L.J., 3rd; Service, F.J. The prevalence by staged severity of various types of diabetic neuropathy, retinopathy, and nephropathy in a population-based cohort: The rochester diabetic neuropathy study. *Neurology* 1993, 43, 817-

DIABETI DHE VESHKA



**Vjollca Godanci-
Kelmendi**

*Specialist i Mjekësisë
Interne- Nefrologji,
Qendra Klinike
Universitare e Kosovës*

Nefropatia diabetike, nekroza papilare e shkaktuar nga diabeti - pielonefriti - cistet renale dhe diabeti melit, nefropatia e kontrastit, cistiti janë toponimet dhe sëmundjet e veshkës që prirën të shkaktohen ose të favorizohen nga sëmundja bazë - diabeti melit.

Veshka diabetike- është një entitet klinik e patologjik sepse korrelohet me një sërë gjendjesh patologjike të favorizuara nga çrregullimi i karbohidrateve.

Diabeti përmes hiperglicemisë, çrregullimeve hemodinamike e sistemike e ndryshon morfologjinë, fiziologjinë dhe funksionimin e veshkave duke çuar në dëmtim: akut, kronik e terminal të veshkave si dhe në sëmundje të traktit urinar.

Nefropatia diabetike, pyelonefriti, nekroza papilare, cistet renale dhe diabeti, nefropatia e kontrastit, cistiti janë sëmundjet e veshkës që prirën të shkaktohen ose favorizohen nga sëmundja bazë - diabeti melit.

Diabeti melit, pyelonefriti - nekroza papilare e shkaktuar nga diabeti, cistet renale dhe diabeti, janë të listuar si sëmundje të veçanta etiologjike të sëmundjes renale terminale në Regjistrin Evropian Renal, ERA.

Nefropatia Diabetike - ND- është komplikim kronik i të gjitha llojeve të diabetit melit (I, II, format specifike të diabetit, pas transplantimit të organeve solide, pas transplantimit të veshkës, pankreatitit pankreatectomisë etj.) në të cilat kohëzgjatja e diabetit dhe nivelet e glicemisë janë mjaftueshëm të zgjata respektivisht të larta për shkaktimin e komplikimeve mikrovaskulare.

Sëmundja e ND definohet si patologji me ndryshime strukturore dhe funksionale të veshkave. Ndryshimet strukturore përfshijnë: trashjen e membranës bazale, zgjerimin e mezangiumit, dëmtimin e podociteve dhe në fund glomerulosklerozën. Ndryshimet funksionale përfshijnë: hiperfiltrimin glomerular, albuminurinë, hematurinë në rreth 30% të rasteve, hipertonië arteriale, rënien e GFR, ureminë dhe sëmundjen terminale renale.

Shkaktari patogjenik i ND është hiperglicemia, kurse arsyeja përse atakohen veshkat zërthehet me fiziologjinë unike të veshkave dhe mekanizmat hipotetik molekularë fiziopatologjik, përmes të cilëve hiperglicemia shkakton dëmtimet në strukturën vaskulare renale. Përderisa shumica e qelizave kërkojnë veprimin e insulinës për të futur glukozën brenda në qelizë, qelizat e veshkave janë të pavarura nga insulina, kështu që glukozja lëviz lirshëm nëpër membranën qelizore, pavarësisht nga veprimi i insulinës (njëlloj vlen edhe për qelizat nervore dhe ato të retinës). Qelizat e veshkave do të përdorin glukozën për energji dhe çdo molekulë glukozë e tepërt që nuk përdoret për të gjeneruar energjinë do të hyjë në rrugë të tjera metabolike duke dhënë

produkte tjera përfundimtare si: Sorbitoli, AGE, Nhexosamina e CPK të cilat favorizojnë citokinet komplikuese si: TNF, VGEF, VCAM, PAI, AGE etj. Në kushte të glicemisë normale (rreth 100 mg/dl ose 5.5 mmol/l), shkëmbimi në qelizë nuk shkakton probleme pasi që enzimat që aktivizojnë shtigjet alternative të metabolizimit të glukozës nuk aktivizohen në nivele normale të glicemisë. Është postuluar se faktori gjenetik gjithashtu luan rol në shfaqjen ose jo të ND (2).

Të dhënat nga transplantimi i veshkave në pacientët diabetik tregojnë se vetëm rreth 40% e veshkave normale kanë zhvilluar dëshmi të nefropatisë diabetike mesatare deri në të rënda brenda 6 deri në 14 vjet që janë transplantuar në subjekte diabetike me dështim renal të fazës së fundit, ndërsa 60% ishin vetëm minimalisht të prekur (3).

Këto vëzhgime mbështesin hipotezën se, edhe pse, rreth 60% e njerëzve vuajnë vetëm pasojat minimale nga hiperglicemia dhe rreziqet e tjera metabolike të pamjaftueshmërisë së insulinës, 40% ose më shumë vuajnë komplikime të mundshme katastrofike të enëve të vogla të gjakut nëse sëmundja kontrollohet dobët. Mekanizmat gjenetik për këtë ndjeshmëri të shtuar janë ende të panjohur, por mund të lidhen me një ose më shumë mekanizma molekularë të përshkruar më sipër. Identifikimi i mekanizmit gjenetik do të ishte shumë i dobishëm në justifikimin e terapisë më intensive të insulinës, në grupin e prekshtëm ndaj komplikimeve në një përpjekje për të arritur afërsisht normalizimin e glukozës në gjak. Pjesa e mbetur prej 60% e individëve më pak të ndjeshëm mund të kursehet nga shqetësimet e kontrollit të rreptë të glikemisë, si dhe rreziqet e hipoglikemisë të qenësishme në metodat aktuale të terapisë intensive me insulinë.

Diabeti "De Nuovo" në veshkën e transplantuar

Akronimi NODAT - New Onset Diabetes after Kidney Transplant u adaptua për të përshkruar entitetin e diabetit melit të shfaqur pas transplantimit të veshkës. Ky emërtim u zëvendësua në nomenklaturë me akronimin PTDM - Post Transplant Diabetes Melitus për të përfshirë në gjenezë edhe predispozitën preekzistuese për të zhvilluar diabet të tipit 2 por të pasfaqur klinikisht e laboratorikisht deri në transplantim të veshkës!

Ky çrregullim metabolik haset shpesh në pacientët e transplantuar dhe arrin shifrën 50 % të rasteve, shpeshësi kjo që i atribuohet:

I. Faktorëve dhe predispozitave preekzistuese të marrësit të veshkës për diabet si: moshja, gjinia, gjenetika, pesha, dislipidemia, stili i jetës;

II. Terapisë imunosupresive me glukokortikoide; dhe

III. Inhibitorë të kalcineurinës.

Shfaqja e diabetit melit në pacientët me veshkë të

transplantuar është një ogur jo i mirë dhe një brengë e madhe për pacientin e klinikishtin.

Është një parashikues jo i favorshëm i jetëgjatësisë së grafitit renal.

Dëmtimi glomerular dhe ESRD bëhet shumë më kërcënues në subjekt me “një veshkë”, masë të përgjysmuar të nefroneve, të imunokompromituar, me histori të sëmundjes renale kronike dhe me komplikime sistemike, kardiake, hematopoetike, hormonale etj.

Metodat: Shqyrtim i literaturës dhe regjistrit renal evropian e amerikan.

Rezultatet:

Regjistri renal ERA në raportin vjetor 2019 liston si diagnozë bazë, shkaktar të parë të inicimit të terapisë renale zëvendësuese - dializës diabetin melit, 24% të pacientëve incident në ditën 90 të terapisë renale zëvendësuese, diagnozë primare kanë diabetin melit.

Modalitetet e terapisë renale zëvendësuese të zgjedhur janë: hemodializë 86%, dializë peritoneale 12% ndërsa transplantim të veshkës 2% (4).

PTDM- Analiza retrospektive e USRDS - United States Renal Diseases Statistics, e përbërë nga më shumë se 11,000 marrës të transplantit të veshkave tregoi se: diabeti melit në veshkën e transplantuar u has në

rreth 4 - 25 % të rasteve. Studimi tregoi se PTDM ishte një parashikues i fortë dhe i pavarur i vdekshmërisë, hedhjes së veshkës të transplantuar dhe allograft nefropatisë (5).

Diskutimi dhe përfundimet:

Nefropatia diabetike është shkaktari kryesor i pamjaftueshmërisë kronike të veshkave në shumicën e vendeve perëndimore dhe të civilizuara, në SHBA sëmundja terminale kronike e veshkave ESRD në terren të diabetit melit përbën rreth 1/3 e të sëmurëve në terapi renale zëvendësuese. Rreth 4000 raste të reja në vit i nënshtrohen terapisë renale zëvendësuese për shkak të ND në SHBA.

Diabeti melit në pacientët me veshkë të transplantuar si për nga shpeshësia po ashtu edhe për nga rëndësia meriton një rishikim dhe një qasje të avancuar e multidisiplinore në drejtim të skriningut sa më të thukët të marrësi e dhuruesi që mundëson zbulimin e diabetit ose krijon një instrument matës për kategorizimin e rrezikut për të zhvilluar ose jo diabet melit në të ardhmen në mënyrë që të parandalohet dëmtimi i shpejtë renal, të sinkronizohen masat e ndërrimit të stilit të jetës, dietës dhe të minimizohet ose kontrollohet ekspozimi ndaj agjentëve farmakologjik e kimik të prirë për të shpërthyer diabetin klinik! Njëkohësisht përmes njohjes së rrezikut

krijohen kushtet e përcjelljes më të afërt dhe marrja e masave të duhura terapeutike me antidiabetikët renoprotektiv.

Protokollet dhe udhërrëfyesit ekzistues të KDIGO pas studimeve CANVAS, EMPAREG, CREDENCE kanë rifreskuar terapinë për diabetin në sëmundjen renale me antidiabetikët e rinj si GLP1 RA3, DPP4i4 e SGLT2i5 por për pacientët me veshkë të transplantuar, insulinoterapia, mbetet si modalitet më globalisht i pranuar dhe barërat e lartpërmendura të përdorura e të studiuar vetëm në seri rastesh dhe në studime të vogla krahasuese (6).

Regjistri renal ERA në raportin vjetor 2019 vazhdon të listojë të parin shkaktar të inicimit të terapisë renale zëvendësuese - dializës diabetin melit 24% të rasteve me diagnozë primare diabet melit, si dhe me modalitetet e terapisë renale zëvendësuese të zgjedhur: hemodializë 86%, dializë peritoneale 12% ndërsa transplantim të veshkës vetëm 2%. Transplantimi i veshkës si modaliteti më i mirë dhe më i lirë i mundshëm për terapi renale zëvendësuese zgjidhet vetëm në 2% të rasteve nga pacientët me diabet për shkak të shumë faktorëve, më së shumti rekurrencës dhe prognozës së varfër, dhe kjo do të duhej të ishte alarm e indikator se sa shumë duhet të përipiqemi për të luftuar PTDM post transplant diabetes mellitus, momenti është tani!

Tabela: Numri i pacientëve në terapi renale zëvendësuese - Dializë dhe transplantim me diagnozën diabet melit dhe nefropati diabetike, marr nga regjistri renal ERA 2019.

Table 6: Overview of the variables used to adjust the survival probabilities in Section B

Survival type	Age	Sex	Renal disease
Patients on renal replacement therapy	67 years	63% men	24% Diabetes
			19% Hypertension / renal vascular disease
			11% Glomerulonephritis
			46% Other causes
Patients on dialysis	67 years	63% men	24% Diabetes
			19% Hypertension / renal vascular disease
			11% Glomerulonephritis
			46% Other causes
First transplant recipients (deceased donor)	60 years	63% men	14% Diabetes
			16% Hypertension / renal vascular disease
			23% Glomerulonephritis
			53% Other causes
First transplant recipients (living donor)	50 years	63% men	14% Diabetes
			16% Hypertension / renal vascular disease
			23% Glomerulonephritis
			53% Other causes

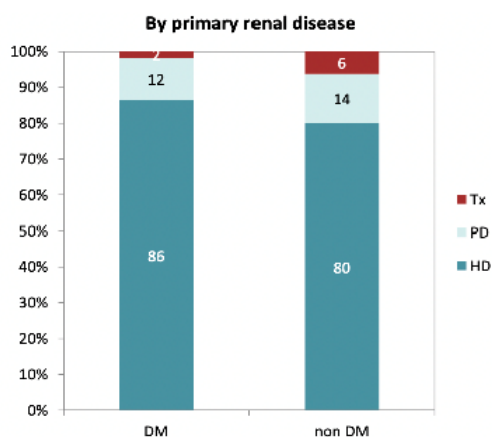


Figura 1: Zgjedhja e modalitetit të zëvendësimit të funksionit renal në varësi të sëmundjes bazë, diabet ose JO diabet. Pacientët me Diabet Melit zgjedhën transplantimin e veshkës vetëm në 2 % të rasteve, krahasuar me 6 % në mesin e pacientëve jo diabetik. Figura është marrë nga regjistri ERA 2019, përfshinë të gjithë regjistrat evropian. 52 qendra, 35 me të dhëna individuale dhe 17 me të dhëna të agreguara. Kosova merr pjesë me të dhëna të agreguara.

Legjenda: Tx – Transplant, PD Peritoneal Dialysis, HD Hemodialysis.

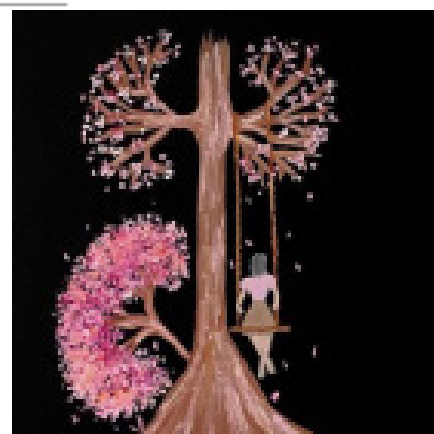


Figura 3: Ilustrim skematik i veshkës së transplantuar

NDIKIMI I TERAPISË ANTIDIABETIKE NË PARAQITJEN E ANEMISË



Drilon Beloshi

Doktor i mjekësisë

Diabeti mellitus (DM) i referohet një grupi të çrregullimeve metabolike që paraqiten me hiperglikemi. Varësisht nga etiologjia, arsyeja e hiperglikemisë mund të jetë ulja e sekretimit të insulinës, ulja e përdorimit të glukozës, rezistenca insulinike dhe rritja e prodhimit të glukozës (1).

Qëllimet e kujdesit dhe menaxhimit të diabetit janë të katërfishta:

- Parandalimi i gjendjeve emergjente të shkaktuara nga diabeti si: ketoacidoza diabetike, hipoglikemia si dhe menaxhimi efektiv kur ato ndodhin.
- Trajtimi i simptomave hiperglikemike.
- Minimizimi i komplikimeve afatgjata nëpërmjet depistimit dhe kontrollit efektiv të hiperglikemisë dhe faktorëve të tjerë të rrezikut kardiovaskular.
- Shmangia e efekteve anësore jatrogjene, si hipoglikemia.

Preparatet të cilat përdoren për këto qëllime janë: insulina, antidiabetikët oral dhe terapia injektive jo-insulinike (2).

- Aktualisht, pothuajse e gjithë insulina e përdorur në mbarë botën është me origjinë humane rekombinante ose analoge. Me qëllim të imitimit të insulinës endogjene dhe përshtatjes së shujtave ordinohen insulina me veprim rapid, të shkurtë, mesatar dhe të gjatë (2,3)

Antidiabetikët oral i takojnë grupit të:

Biguanideve (ulin glikogjenezën dhe rrisin sensitivitetin në insulinë),

Sulfoniluretë (rrisin sekretimin e insulinës),

Meglitinidët (veprim të shkurtë, rrisin sekretimin e insulinës),

Tiazolidinedionet (ulin rezistencën insulinike),

Gliptinet (rrisin sekretimin e insulinës dhe ulin sekretimin e glukagonit),

Flozinet (ulin prapun renal për glukozë, duke rritur eksretimin e saj),

Alfa glukozidazë inhibitorët (ulin absorbimin intestinal të glukozës).

Terapia injektive jo-insulinike:

Agonistë të GLP-1 receptorëve (stimulojnë sekretimin e insulinës, zvogëlojnë atë të glukagonit dhe ulin apetitin).

Analogë të amilinës (ngadalësojnë zbrazjen gastrike dhe ulin glukagonin post-prandial) (1-3).

Prezenca e anemisë është e zakonshme te pacientët me diabet, me një etiologji multifaktoriale duke përfshirë inflamacionin, mangësitë nutricionalë, sëmundjet shoqëruese autoimune, medikamentet, ndryshimet hormonale dhe dëmtimi renal (4). Anemia paraqet gjendjen e uljes së hemoglobinës në gjak nën nivelin e referencës për moshën dhe gjininë e individit, ajo përcillet me dispne, lodhje, kokëdhimbje,

palpitacione, dobësi si dhe përkeqëson problemet kardiorespiratore (2). Prania e këtyre simptomave është mjaft shqetësuese për pacientët. Qëllimi i këtij punimi ishte që të hulumtonte ndikimin e terapisë antidiabetike orale, kryesisht biguanidët, sulfoniluretë, tiazolidinedionet dhe alfa glukozidazë inhibitorët si grupet më të përdorura (5), në paraqitjen e anemisë si një gjendje mjaft e shpeshtë në diabet.

2. Metodat

Ky punim është mbështetur mbi rishikimin e literaturës. U përcollën disa procedura për të siguruar analizë sa më kualitative. Fillimisht të dhënat e përgjithshme u siguruan nga libra me renome të fushës së endokrinologjisë (në referencë). Artikujt shkencorë relevant u siguruan nga databaza e Google Scholar, ResearchGate dhe Semantic Scholar. U është dhënë përparësi artikujve të botuar në revista me impakt faktor të lartë të caktuar nga Scimago Journal Rank.

3. Rezultatet

Sipas një studimi të bërë në vitin 2021, tek pacientët me diabet, anemia ishte më shpesh e pranishme te rastet me diabet të pakontrolluar, ata të gjinisë mashkullore, mbipeshë/obezitet, me perimetër të lartë të belit, prani të diabetit >10 vjet dhe tek ata pacientë që ishin të punësuar (6). Nga i njëjti studim u vërejt se në mesin e atyre që përdornin metforminë, një përqindje më e lartë kishin anemi në përgjithësi. Përdorimi afatgjatë i metforminës rezultoi në malabsorbim të vitaminës B-12 duke rritur kështu rrezikun e zhvillimit të mungesës së kësaj vitamine dhe anemisë pernicioze, këshillohet që pacientët që përdorin terapi afatgjate me metforminë t'i nënshtrohen kontrollit vjetor të niveleve të vitaminës B-12 (6-8).

Në një studim të vitit 2020 pacientët në metforminë shënuan rënie të hemoglobinës dhe hematokritit 6 muaj pas fillimit të terapisë, ata u përcollën gjatë 6 viteve dhe u shënuar rritje e rrezikut për 2% në vit për paraqitje të anemisë. Hulumtuesit në këtë rast konkluduan se kjo rënie e shpejtë nuk mund të shpjegohet vetëm nga insuficienca e vitaminës B-12 (9).

Një studim rasti, pacienti 56 vjeçar me DM, pas fillimit të terapisë me metforminë shënoi rënie kritike të hemoglobinës me rritje të LDH, bilirubinës dhe retikulociteve, ky rast u trajtua si anemi hemolitike autoimune dhe u zbulua si hemolizë e indukuar nga metformina (10).

Metformina gjithashtu është medikament i cili ka efekte fibrinolitike duke inhibuar aktivimin e plasminogjenit dhe përdorimi i saj është i lidhur me gjakderdhje intestinale si dhe raste të epistaksës (11). Duke marrë parasysh që gjakderdhjet okulte gastrointestinale janë shkaktarë të shpeshtë të anemisë ferodeficitare, pacientët në metforminë sugjerohet të kontrollohen me FOBT (Fecal Occult Blood Test) në rast të indikacionit.

Përdorimi i medikamenteve të grupit të tiazolidinedioneve përcillet me ulje të Hb/Hct pas fillimit të terapisë e sidomos në rastet e përdorimit të kombinuar me ACE inhibitorë si terapi ndaj hipertensionit, që është sëmundje e shpeshtë përcjellëse e diabetit, dhe në këto raste njihet si anemi dilutive (12). Mirëpo, sipas një studimi të vitit 2007 u zbulua rënie e hemoglobinës dhe hematokritit në prani të vlerave normale të lëngut ekstraqelizor dhe volumit të ujit në trup (13). Nga i njëjti u sugjerua të hulumtohet tutje për inhibim të palcës kockore, pasi sipas studimeve paraprake u konkludua se përdorimi i tiazolidinedioneve mund të përcillet me leukopeni, trombocitopeni, dhe inhibim të linjës eritroide që krijon bazë për paraqitje të anemisë (14-16).

Nga grupi i sulfonilureve, mund të paraqitet anemi hemolitike sidomos te pacientët me deficiencë të glukozës-6-fosfat dehidrogjenazës (17,18).

Nga grupi i alfa glukozidazë inhibitorëve nuk janë gjetur artikuj shkencor që krijojnë lidhje mes përdorimit të tyre dhe paraqitjes së anemisë.

3.1 Zbrazëtitat në literaturë

Për shumicën e rasteve nuk dihet mekanizmi kryesor i paraqitjes së anemisë, sidomos te përdorimi i metforminës, prandaj nuk dihet cilat masa preventive të merren, si dhe nuk kishte informata se me cilën terapi alternative u vazhdua në këto raste.

4. Diskutimi dhe përfundimet

Nga ky shqyrtim literature konkludojmë se terapia antidiabetike orale, sidomos grupi i biguanideve dhe tiazolidinedioneve përcillen me rrezik të rritur për anemi pernicioze, ferodeficitare dhe hemolitike. Kur vendoset që pacientit t'i ordinohet terapi me sulfonilure, si shkak i rrezikut të anemisë hemolitike të mendohet prania e deficiencës së glukozës-6-fosfat dehidrogjenazës.

Çdo pacient me diabet sigurisht duhet të ketë kontrollë përcjellëse për sëmundjen në fjalë, por këshillohet që vlerat e vitaminës B-12 të përcillen si testim i rregullt sidomos te përdorimi afatgjatë i metforminës. Gjithashtu klinikistët duhet t'i kushtojnë vëmendje rasteve me prani të anemisë dhe lidhshmërisë së saj me terapinë e ordinuar antidiabetike.

Referencat:

1. Jameson JL. Diabetes Mellitus, Obesity, Lipoprotein Metabolism. In: Harrison's Endocrinology. 4th ed. McGraw-Hill Education; 2017. p. 280.
2. Kumar PJ, Michael CL. Kumar and Clarks Clinical Medicine. 10th ed. Feather A, Randall D, Waterhouse M, editors. London: Elsevier; 2020. 699 p.
3. Melmed S, S PK, Larsen PR, Kronenberg H. Williams Textbook Of Endocrinology. 13th ed. Philadelphia: Elsevier; 2016. 335-364 p.
4. McGill JB, Bell DSH. Anemia and the role of erythropoietin in diabetes. J Diabetes Complications. 2006 Jul 1;20(4):262-72.
5. Hannan A, Sinha SR, Ganiyani MA, Pustake M. Drug Utilization Study of Antidiabetic Drugs in Patients Attending Geriatric Outpatient Department at a Tertiary Care Hospital. Cureus [Internet]. 2021 Aug 30 [cited 2022 Oct 16];13(8). Available from: /pmc/articles/PMC8480078/.
6. Yorke E, Barnes NA, Akpalu J, Boafo E, Amoah AGB. Predictors of anemia in Type 2 diabetes mellitus without renal disease. Niger J Med [Internet]. 2021 [cited 2022 Oct 16];30(5):494. Available from: <http://www.njmonline.org/article.aspx?issn=1115-2613;year=2021;volume=30;issue=5;page=494;epage=500;aulast=Yorke>.
7. De Jager J, Kooy A, Leher P, Wulfel MG, Van Der Kolk J, Bets D, et al. Long term treatment with metformin in patients with type 2 diabetes and risk of vitamin B-12 deficiency: randomised placebo controlled trial. BMJ [Internet]. 2010 May 29 [cited 2022 Oct 16];340(7757):1177. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/20488910/>.
8. Yang W, Cai X, Wu H, Ji L. Associations between metformin use and vitamin B12 levels, anemia, and neuropathy in patients with diabetes: a meta-analysis. J Diabetes [Internet]. 2019 Sep 1 [cited 2022 Oct 16];11(9):729-43. Available from: <https://onlinelibrary.wiley.com/doi/full/10.1111/1753-0407.12900>.
9. Donnelly LA, Dennis JM, Cole-

EFEKTET E DIABETIT NË SHËNDETIN SEKSUAL



Hajrullah Fejza

Profesor asistent
Kolegji UBT

Specialist i
Epidemiologjisë dhe
Specialist i seksologjisë
Ministria e Shëndetësisë

Jeta seksuale sjell shumë kënaqësi për njerëzit, nëse ajo zhvillohet mirë dhe pa probleme duke liru hormone të shumta që sjellin kënaqësi dhe përfitime tjera të shëndetshme. Por, ka raste kur njerëzit për arsye të ndryshme shëndetësore nuk janë në gjendje që të angazhohen sa duhet në jetën seksuale dhe rrjedhimisht mbesin pa këto përfitime duke rezultuar me probleme edhe të natyrës tjetër pastaj.

Seksualiteti nënkupton një bashkëpunim dhe funksionim normal të trurit dhe trupit e që bëhet kryesisht përmes përçueshmërisë së mirë nervore, rrjedhës normale të gjakut dhe balancimit të mirë hormonal. Secila gjendje shëndetësore që e prish këtë funksionim ndikon në mënyrë të pashmangshme në shëndetin seksual. Përveç kësaj, njerëzit duhet të jenë në gjendje që të përjetojnë kënaqësi seksuale dhe të përgjigjen më mënyrë adekuate ndaj stimulimit seksual e që krejt këto kërkojnë një bashkëpunim të vazhdueshëm në mes të sistemeve të ndryshme të organizmit.

Diabeti mellitus (DM) si një gjendje që prek të tri këto funksione është një prej shkaktarëve kryesor të paraqitjes së çrregullimeve seksuale. Çrregullim seksual llogaritet secila ndërhyrje në ciklin e përgjigjes seksuale e që nënkupton çrregullim të dëshirës për seks, eksitimit seksual dhe orgazmës seksuale.

Diabeti ka efekte të dëmshme në funksionin seksual të pacientëve. Diabetologët të cilët kujdesen për pacientin nuk duhet të fokusohen vetëm në kontrollin e glikemisë së pacientëve të tyre, por edhe të adresojnë ankesat e tyre seksuale, sepse këto probleme mund të dëmtojnë ndjeshëm cilësinë e jetës së tyre (1). Disfunksionet seksuale shtohen me rritjen e moshës, kohëzgjatjen e diabetit dhe akumulimin e komplikimeve (2). Zvogëlimi i mbushjes së klitorit dhe vaginës dhe lubrifikimi vaginal për shkak të aterosklerozës së lidhur me diabetin mund të pengojnë përgjigjet seksuale të femrave. Gjithashtu, depresioni, ndryshimet hormonale të lidhura me diabetin dhe dëmtimet nervore dhe vaskulare janë shkaqe të mosfunksionimit seksual të femrave (3). Mosfunksionimi seksual për gratë me diabet është më i zakonshëm se sa për gratë pa diabet. Arsyet pse gratë me diabet janë një grup me rrezik të lartë janë të shumta. Për shembull, mungesa e lubrifikimit vaginal, dhimbja gjatë seksit dhe pamundësia për të arritur orgazëm mund të jenë pasojë e niveleve të larta ose të ulëta të glukozës në gjak. Shkalla më e lartë e depresionit tek njerëzit me diabet mund të çojë në dëshirë të ulët seksuale (4).

Lidhja midis diabetit (dhe komplikimeve të tij mikro dhe makro-vaskulare) dhe disfunksionit erektil është gjerësisht e njohur dhe prania e hipogonadizmit mund të komplikojë më tej mosfunksionimin seksual dhe cilësinë e jetës, duke pasur parasysh lidhjen midis

hipogonadizmit dhe uljes së dëshirës seksuale, çrregullimeve të ejakulimit dhe simptomat e depresionit. Megjithatë, futja e fundit e agjentëve të rinj antidiabetikë me një gamë të gjerë mekanizmi veprimi mund të ketë një ndikim të rëndësishëm si në seksualitetin mashkullor ashtu edhe në atë femëror (duke shkaktuar efekte anësore si infeksionet e traktit urinar) dhe në mënyrë indirekte (përmirësimin e statusit metabolik dhe reduktimin e komplikimeve të diabetit si disfunkcion seksual). Deri më sot, vetëm disa punime raportojnë efektet seksuale të këtyre trajtimeve dhe shpesh, këto nuk janë të krahasueshme në rezultatet e tyre. Anasjelltas, mosfunksionimet seksuale të femrave janë disi të nën-vlerësuara (5).

Hulumtimi i komplikimeve mikro dhe makro-vaskulare mund të mos jetë i mjaftueshëm për të parandaluar zhvillimin ose përkeqësimin e ndonjë mosfunksionimi seksual. Prandaj nevojiten vlerësime endokrine dhe psikologjike për të ofruar shanset më të mira për trajtim adekuat (6).

Çrregullimet seksuale të ndërlidhura me DM - te djemtë dhe burrat

Testosteroni i ulët: Ky është hormoni i lidhur me eposhin seksual dhe energjinë seksuale (Libido). Kur është i ulët, zakonisht do të thotë se interesi për seks është më i ulët.

Çrregullimi i ereksionit: Kryesisht si pasojë e problemeve me qarkullim të gjakut dhe përçueshmëri të dobët nervore (neuropatia). Mund të jetë gjithashtu edhe pasojë e medikamenteve të caktuara për kontrollin e presionit të lartë të gjakut.

Ejakulimi i vonuar ose orgazëm e vonuar: paraqitet si pasojë e neuropatisë të shoqëruar ndonjëherë me ilaçet kundër depresionit.

Ejakulimi retrograd: Kjo gjendje është rezultat i neuropatisë dhe manifestohet me kthim të ejakulatit në fshikëz të urinës në vend që të nxirret jashtë përmes penisit.

Sëmundja e Peyroni-t: Kjo gjendje që shkakton një lakim të dhimbshëm të penisit shkaktohet nga grumbullimi i pllakave në arterie të penisit si pasojë e diabetit.

Çrregullimet seksuale të ndërlidhura me DM- te vajzat dhe gratë

Mungesa e lubrifikimit (lagje vaginale): Kryesisht është si pasojë e neuropatisë diabetike ose edhe zvogëlimit të qarkullimit të gjakut në organet gjenitale.

Rritja e vështirësisë në arritjen e orgazmës: Kjo lidhet kryesisht me neuropatinë duke rezultuar me ndërprerje të përcjelljes së eksitimeve nga truri i cili është organi kryesor seksual te njeriu.

Rritja e rrezikut për infeksione me kërpudha: Paraqitja e këtyre infeksioneve është për shkak të

niveleve të ngritura të glukozës.

Si për burrat ashtu edhe për gratë ka edhe faktorë të tjerë që mund të ndikojnë në seksualitetin e që lidhen me diabetin. Ata që kanë diabet kanë një rrezik në rritje për zhvillimin e problemeve me depresionin dhe ankthin. Këto dy kushte ndikojnë në interesin dhe performancën seksuale.

Komplikimet e DM paraqesin një problem serioz shëndetësor. Komplikimet afatgjata përfshijnë makroangiopatinë, mikroangiopatinë dhe neuropatinë, si dhe mosfunksionimin seksual (SD) si te burrat ashtu edhe te gratë. Disfunksioni erektil (ED) është konsideruar si SD më i rëndësishëm te meshkujt me DM. Prevalenca e ED është afërsisht 3.5 herë më e lartë tek meshkujt me DM sesa tek ata pa DM. Faktorët e zakonshëm të rrezikut për zhvillimin e DM dhe ndërlikimet e tij përfshijnë stilin e jetesës sedentare, mbipeshën/obezitetin dhe rritjen e konsumit të kalorive. Megjithatë ndryshimet në stilin e jetës mund të ndihmojnë në përmirësimin e funksionit seksual, shpesh nevojiten trajtime specifike (7).

Disfunksioni seksual femëror (FSD) është një sëmundje shoqëruese pak e studiuar e DM, që shpesh nuk vlerësohet në klinikat e diabetit. Femrat diabetike duhet të inkurajohen të flasin për këtë temë nga endokrinologu i tyre, sepse këto probleme mund të jenë shoqëruese me ndryshime kardio-metabolike, siç ndodh tek meshkujt. Deri më sot, asnjë pyetësor specifik nuk është hartuar për vlerësimin e disfunksioneve seksuale në pacientet femra diabetike, por përdorimi i ultrazërit me doppler të arterieve klitoriale është theksuar si një mjet i dobishëm për vlerësimin e rrezikut kardiovaskular tek këto gra. Në mënyrë të ngjashme, nuk ka udhëzime specifike për trajtimin e FSD në popullatën diabetike, por pacientët duhet të mbështeten për të pasur një mënyrë jetese të shëndetshme dhe, në mungesë të kundërlindacioneve, mund të përfitojnë nga trajtimet tashmë të miratuara për FSD (8).

Sipas Tamrakar me bp. (2021), prevalenca e disfunksionit erektil me shkallë të ndryshme të ashpërsisë u zbulua të jetë 76.87% në mesin e pacientëve meshkuj me DM të tipit 2. Kishte një prevalencë më të lartë të disfunksionit erektil në mesin e pacientëve meshkuj me DM të tipit 2 që shoqërohej gjithashtu me kontroll të dobët të glikemisë dhe kohëzgjatjen e paraqitjes së DM.

Prevalenca globale e disfunksionit seksual në gratë me DM vlerësohet të jetë 20-80%. Një rishikim sistematik i publikuar në vitin 2016 vlerësoi prevalencën globale të disfunksionit seksual femëror midis grave para menopauzës në 40.9%.

Mosfunksionimi seksual gjithashtu rritet me kalimin nga menopauza e hershme në atë të vonshme. Rishikimet sistematike dhe meta-analizat kanë raportuar një frekuencë më të lartë të disfunksionit seksual femëror tek gratë me DM. Një meta-analizë nga Pontiroli me bp. tregoi një frekuencë më të lartë të disfunksionit seksual tek gratë me DM të tipit 1, tipit 2 dhe në secilin diabet (T1 dhe T2) sesa në gratë e kontrollit (10).

Tek gratë me diabet të tipit 1, funksioni seksual zvogëlohet gjatë fazës luteale në krahasim me fazën folikulare. Në gratë me diabet të tipit 2 dhe në kontrollet, funksioni seksual ishte i krahasueshëm gjatë të dy fazave të ciklit menstrual. Tek gratë me diabet të tipit 1 të kontrolluar të pa komplikuar, funksioni seksual dhe kënaqësia seksuale dhe e marrëdhënies ndryshojnë në varësi të fazës së ciklit menstrual me një rënie gjatë fazës luteale. Funksioni seksual dhe cilësia e jetës seksuale të grave para menopauzës me diabet të tipit 2 të kontrolluar janë të krahasueshme si gjatë fazës folikulare ashtu edhe në atë luteale. Funksioni seksual në gratë me menstruacione me diabet të tipit 2 të kontrolluar zvogëlohet me kalimin e moshës dhe kur ka përqendrim të humorit (11).

Diabeti i tipit 1 çon në çrregullime seksuale të cilat ndodhin në 1/3 e grave dhe në 1/2 e burrave. Çrregullimet seksuale tek pacientët me diabet ndodhin më shpesh tek meshkujt, tek personat me ndërlikime bashkë ekzistuese të diabetit dhe tek ata me një përqendrim të hemoglobinës së glikuar mbi 6.5% (12).

Studimet epidemiologjike tregojnë vazhdimisht se ulja e testosteronit në serum nuk është e zakonshme vetëm tek meshkujt me diabet të tipit 2, por gjithashtu parashikon rreziq të ardhshme diabetike dhe rritje të vdekshmërisë. Studimet paraklinike raportojnë mekanizma të besueshëm me anë të të cilëve testosteroni i ulët mund të paraprijë disglukeminë (13).

Komplikimet seksuale jo vetëm që prishin jetën sociale dhe seksuale të pacientëve, por shpeshherë janë simptoma e parë e problemeve të tjera shëndetësore. Për këto arsye, te njerëzit me diabet, zbulimi i hershëm dhe trajtimi i duhur i disfunksioneve seksuale duhet të jetë shqetësim për mjekët që kujdesen për pacientët diabetikë (14).

Prevalenca e diabetit mellitus gestacional (GDM) gjithashtu është në rritje në mbarë botën dhe kjo gjendje mund të komprometojë funksionin seksual të femrës. Studimet e deritashme kanë treguar se diagnoza e GDM dhe trajtimi i propozuar rezultuan në ulje të funksioneve seksuale gjatë shtatzënisë (15).

Përfundime

Diabeti është një çrregullim heterogjen, kompleks multisistemik, me shumë sëmundje shoqëruese, që kërkon një qasje të shumanshme dhe të individualizuar ndaj trajtimit. Efektet e diabetit në shëndetin seksual janë të natyrës vaskulare dhe neuropatike. Të dyja këto bashkë e bëjnë shumë komplekse pasqyrën klinike dhe rrjedhimisht edhe qasjen në trajtim. Përderisa problemet me vaskularizim deri diku mund të menaxhohen me terapi të PDE5 inhibitorëve, dëmtimet neuropatike mbesin ende problem vështirë i trajtueshëm.

Rekomandime

Duke i pasur parasysh krejt këto të dhëna lidhur me efektin e diabetit në shëndetin seksual e me qëllim të ngritjes së vetëdijes në komunitetin mjekësor për efektet e dëmshme të të gjitha llojeve të diabetit në këtë fushë, rekomandojmë që mjekët familjar fillimisht e pastaj edhe endokrinologët t'i adresojnë me më shumë kujdes këto çështje.

I vetëdijshëm se kurrikulat e specializimit dhe aftësimin profesional në diabetologji nuk përfshijnë shumë aspekte të shëndetit seksual le të jetë si rekomandim që për çështjet kur nuk kanë shumë eksperiencë t'i adresojnë këta pacientë te gjinekologu, urologu apo seksologu sepse aty do të marrin këshilla e trajtime që janë pak më të veçanta në këtë fushë.

Referencat:

- Kizilay F, Gali HE, Serefoglu EC. Diabetes and Sexuality. *Sex Med Rev.* 2017;5(1):45-51. doi:10.1016/j.sxmr.2016.07.002.
- de Silva NL, Athukorala T, Gamage JL, et al. Sexual dysfunction among men with diabetes; a cross-sectional study at a specialised diabetes clinic in Sri Lanka. *BMC Endocr Disord.* 2022;22(1):206. Published 2022 Aug 17. doi:10.1186/s12902-022-01108-1.
- Hoorsan R, Lamyian M, Ahmadi F, Azin SA, Rahimiforoushani A. Exploring Sexual Life Experiences and Perceptions of Women with Diabetes: A Qualitative Study. *Int J Community Based Nurs Midwifery.* 2022;10(3):223-233. doi:10.30476/IJCBNM.2021.91530.1793.
- Winkley K, Kristensen C, Fosbury J. Sexual health and function in women with diabetes. *Diabet Med.* 2021;38(11):e14644. doi:10.1111/dme.14644.
- Mekonnen EG, Gonete AT, Takele WW. Sexual health-seeking behaviour and associated factors in men with diabetes mellitus

TË USHQYERIT TEK PERSONAT ME DIABET



Dafina Demolli

Nutricionist
Poliklinika Dafina,
Prishtinë

Diabeti po përhapet me shpejtësi të frikshme. Ai është një prej shkaktarëve kryesor të vdekjeve në Shtetet e Bashkuara të Amerikës duke i përfshirë këtu edhe ata që vdesin nga sëmundjet kardiovaskulare të shkaktuara prej tij. Diabeti i tipit 2 quhet edhe "Vdekja e zezë e shekullit XXI" për shkak të përhapjes në të gjithë botën dhe ndikimit që ka në shëndet. Sipas Federatës Internacionale të Diabetit (IDF) thuhet se deri më tani kemi 537 milion persona që vuajnë nga diabeti në të gjithë botën, e ky numër është gjithmonë në rritje për sa kohë që numri i fëmijëve dhe të rriturve mbipeshë vazhdon të shtohet me ritme të shpejta. Diabeti i pakontrolluar është shkaktari kryesor i verbimit, mosfunksionimit të veshkave, problemeve me zemër, dëmtimit të nervave etj.

Sistemi ynë tretës i shpërbën karbohidratet në sheqer më të thjeshtë që quhet glukozë e që është furnuesi kryesor i të gjitha qelizave të trupit. Që glukozë të kalojë nga sistemi i qarkullimit të gjakut në qeliza, ka nevojë për insulinë. Pra roli i insulinës është futja e glukozës në qelizë. Pas çdo vakti, pankreasi lëshon insulinë që të ndihmojë glukozën të hyjë në qelizë për tu përdorur pastaj për energji. Pa insulinë, qelizat nuk e përthithin dot glukozën dhe kështu glukozë akumulohet në gjak. Me kalimin e kohës ky sheqer i tepërt mund të dëmtojë enët e gjakut në organizëm.

Kur flasim për menaxhimin e diabetit me anë të ushqimit mund të themi se një person me diabet mund të mbesë i shëndetshëm dhe të gëzojë një jetë të gjatë nëse ndjek terapinë e duhur, bën matjen e vazhdueshme të nivelit të sheqerit në gjak, kujdeset ndaj ushqimit dhe merret me aktivitet fizik së paku 30 minuta ecje në ditë. Pra personat me diabet duhet të kenë kujdes në marrjen e ushqimit se çfarë ushqimi po konsumojnë dhe sasinë që po marrin.

Matja e vazhdueshme e nivelit të glukozës në gjak tregon nëse trajtimet (ushtrimet, dieta, mjekimet) janë të duhura.

Kryerja e ushtrimeve ndihmon në kontrollin e niveleve të glukozës në gjak. Ushtrimet pakësojnë prodhimin e insulinës dhe nxisin qelizat e muskujve të marrin më tepër glukozë nga gjaku. Nëse në qelizat e muskujve ka më tepër glukozë, prodhohet më shumë energji për muskujt. Përveç që ndikojnë në uljen e nivelit të glukozës në gjak, ushtrimet përmirësojnë edhe sistemin kardiovaskular si dhe nxisin rënien në peshë, që ka shumë rëndësi për personat me diabet.

Në këtë shekull ushqyerja ka marrë rëndësi, të jashtëzakonshme. Ajo përbën disiplinën themelore të kujdesit shëndetësorë. Ushqyerja është shumë e rëndësishme si për njerëzit e shëndoshë ashtu edhe për të sëmurët. Mjekimi nëpërmjet ushqyerjes së përshtatshme përmirëson cilësinë e jetës dhe kursen shpenzimet për kujdesin shëndetësorë.

Termi dietë jo gjithmonë nënkupton kufizimin e kalorive. Zakonisht ai ka të bëjë me një ushqyerje të ekuilibruar, në përputhje me nevojat, gjendjen

shëndetësore dhe moshën. Në trajtimin e diabetit, termi dietë është zëvendësuar me termin terapi nutricionalë, që do të thotë trajtim i diabetit me anë të ushqyerjes së përshtatshme.

Nuk ka asnjë ushqim që personat me diabet nuk duhet të hanë kurrë. Në hulumtimin që e kam bërë për "Rolin e ushqimit tek personat me diabet", në vitin 2022, pikërisht tek pyetja se "A keni kujdes në ushqimet që duhet marr në moderim" një pjesë e madhe e të anketuarve nuk e kuptuan këtë pyetje pasi që kishin dëgjuar vetëm për ushqimet që duhet eliminuar plotësisht nga dieta e tyre dhe jo t'i fusnin ato ushqime në dietë kohë pas kohe. Njerëzit me diabet nuk kanë nevojë për një dietë speciale që dallon nga pjesëtarët e tjerë të familjes. Këshillohet që ata të ndjekin një princip të një ushqyerje të shëndetshme që është e mirë edhe për anëtarët e tjerë të familjes.

Mendimet për dietën diabetike kanë ndryshuar kohë pas kohe. Para zbulimit të insulinës në vitin 1920, dieta diabetike kishte kufizime të karbohidrateve ku vetëm 5% e kalorive ditore ishin nga karbohidratet, ndërsa pjesa më e madhe ishte nga yndyrat me 75%. Me futjen në përdorim të insulinës, mjekët prapë ishin shumë të kujdesshëm në marrjen e karbohidrateve. Ndërsa në fund të viteve të '70 filluan me futjen e 50% të karbohidrateve në dietë por vetëm u diskutua për ndalimin e sukrozës (sheqerit). Me këtë ata konstatuan se dieta me karbohidrate nuk ishte e keqe pasi ulte nivelin e kolesterolit në gjak.

Sa i përket yndyrave, jo të gjitha llojet e yndyrave ndikojnë njësoj në qelizat muskulore. Për shembull një lloj i yndyrës siç është palmitate që gjendet kryesisht në mish, prodhimet e bylmetit dhe vezë shkakton rezistencë ndaj insulinës. Ndërsa nga ana tjetër, oleate, një yndyrë mono e pangopur që gjendet në frutat e thata, ullinj, avocado, mund të na mbrojnë nga efektet e dëmshme nga yndyrat e ngopura. E këto të fundit mund t'i shkatërrojnë qelizat muskulore dhe ndikojnë në akumulimin e produkteve toksike dhe radikaleve të lira, si dhe mund të shkaktojnë inflamacion, madje dhe mosfunksionim mitokondrik që është përplasja me vlerat bimore që ndodhen brenda qelizave tona. Ndërsa yndyrat mono të pangopura, detoksifikohen nga vetë trupi ose ruhen në mënyrë të sigurt.

Si përfundim studiuesit kanë arritur se personat që konsumojnë më shumë ushqime me bazë bimore si: arroje, fruta, perime, legume dhe drithërat e plota janë më të aftë si në prodhimin e insulinës, ashtu edhe në përdorimin e saj.

Referencat:

1. Elaine Magee. *Tell Me What to Eat If I Have Diabetes*. 18pt Edition. Nj 07417 USA; 2004.

2. Michael Greger MD, Gene Stone. *How Not to Die. Discover the Foods Scientifically Proven to Prevent and Reverse Disease*. Pan Macmillan; 2016.

EDUKIMI I PACIENTIT DIABETIK



Armend Veseli
Student i mjekësisë

Edukimi i pacientit diabetik

Diabeti është një sëmundje kronike dhe progresive që prek pothuajse çdo aspekt të jetës. Numri i personave me diabet është në rritje të vazhdueshme dhe diabeti shoqërohet me një shkallë të lartë vdekshmërie. Edukimi për diabetin është një element i rëndësishëm për njerëzit me diabet në mënyrë që të përmirësohet kualiteti i jetës dhe të pengohet progredimi i sëmundjes. Edukimi terapeutik i pacientit është një program i planifikuar dhe i strukturuar që është gjithëpërfshirës në fushëveprim, fleksibël në përmbajtje, i përgjigjet nevojave klinike dhe psikologjike të një individi dhe i adaptueshëm me sfondin arsimor dhe kulturor të pacientëve. Edukatori i diabetit duhet të kontrollojë zbatimin e edukimit dhe duhet të vlerësojë njohuritë e pacientit. Edukatori duhet të trajnohet për kujdesin ndaj pacientëve me sëmundje kronike dhe për edukimin e pacientëve me diabet mellitus.

Çfarë përfshin edukimi i pacientit me diabet?

Qëllimi i edukimit dhe mjekimit të pacientit me diabet përfshin eliminimin e pengesave dhe pengimin e komplikimeve akute dhe kronike përmes vendosjes së baraspeshës metabolike në organizëm dhe aftësimin e pacientit për punë dhe jetë të shëndosh.

Cilat janë format e edukimit dhe mjekimit të pacientit me diabet?

Sot janë të njohura një numër i madh i metodave të edukimit dhe mjekimit të pacientëve me diabet por ne do t'i listojmë disa prej tyre si më të rëndësishme

a) Aftësimi i personave me diabet për edukim, vetëpërcjellje dhe vetëkujdesje

Rolin në edukim të pacientëve me diabet duhet ta merr mjeku, infermieri dhe diabetiku. Pacienti duhet të informohet për sëmundjen e vet, komplikimet e mundshme dhe mënyrën e pengimit dhe mjekimit. Në fillim çdo i sëmur është i shqetësuar nga sëmundja me humbje të vullnetit dhe shpesh me gjendje depresive. Pacienti duhet të angazhohet në një nga mënyrat e edukimit si:

Edukimi individual ku pacienti e vendos kontaktin e parë me mjekun ose infermierin dhe këtu i merr njohuritë e para për sëmundjen.

Edukimi grupor ku pacienti merr pjesë në grupe të vogla si klubi për persona me sëmundje të sheqerit ose shoqata e diabetikëve ku vendosen edhe kontaktet me personat e tjerë, e që është mënyrë e mirë e motivimit të pacientit për përkujdesje për veten dhe menaxhim të sëmundjes.

Vetëpërcjellja e sëmundjes së sheqerit-pacienti kontrollon ushqyerjen, kujdeset për higjienën trupore dhe bën aktivitete trupore, matë glukozën në gjak përmes aparaturës përkatëse, përcjellja e glukozës dhe ketoneve në urinë.

b) Ushqyeshmëria adekuate do të thotë të ushqyerit e baraspeshuar proporcionalisht:

proteina 20%, yndyra 20-30%, karbohidrate 55-60%, ushqimi duhet të plotësojë nevojat ditore energjetike në bazë të moshës, gjinisë, aktivitetit, gjatësisë, peshës trupore. Nëse pacienti bën punë të lehta nevojat energjetike mund të rriten për 30 % kurse punë të rënda 50%. Sasia e nevojshme ditore e ushqimit duhet të ndahet në më shumë racione të vogla ditore 5-6 racione të vogla. Përcaktimi i të ushqyerit adekuat duhet të bëhet në bashkëpunim me pacientin e sëmur por duke i pasur parasysh edhe nevojat e veçanta për ushqim si rritja, zhvillimi, shtatzënia, laktacioni, operimet, infeksionet, moshën. Pacienti me diabet nuk duhet të konsumojë ëmbëlsira, alkool, karbohidrate të koncentruara, dhe indeksi i masës trupore duhet të jetë për meshkuj 25/m², kurse për femra 24/m².

c) Ushtrimet trupore aktiviteti trupor është shumë me rëndësi sepse ndikon në proces metabolik në mëlçi dhe në muskuj. Ushtrimet trupore duhet të bëhen në shtëpi, vendin e punës, ecja në këmbë, preferohet që pacienti të bëjë ndonjë sport, vrapimi, vozitja e biçikletës ose gjimnastika e lehtë, te pacientët me sëmundje të renduar nuk preferohet ngarkesa e rëndë.

d) Mjekimi me barna orale fillon kur mjekimi jomedikamentoz nuk ka pasur sukses.

Janë barnat që e zvogëlojnë apetitin, mundësojnë futjen e energjisë duke i lidhur yndyrat në zorrë dhe duke i eliminuar përmes jashtëqitjes, uljes së peshës trupore.

Disa nga barnat janë: barnat betacitorope, jobetacitotrope, bigvanidineve, tiazolidinedione, analoget e inkretinës.

e) Mjekimi me insulinë përdorimi i insulinës ka indikacion:

-pacientët me sëmundje të sheqerit të tipit 1.

-pacientët përkundër masave jomedikamentoze dhe medikamentoze nuk është arritur menaxhimi i diabetit.

-gratë me formën gestative të diabetit gjatë shtatzënisë dhe eventualisht pas lindjes deri në laktacion.

-personat me mjekim të përkohshëm si infeksionet ose mjekimet kirurgjike.

-raste urgjente ketoacidoza, koma hiperosmolare, laktacidoza.

Përfundimi-Është e rëndësishme të kryhet një vlerësim i plotë mjekësor për të klasifikuar diabetin, për të zbuluar praninë e komplikimeve të diabetit, për të rishikuar trajtimin e mëparshëm dhe kontrollin e faktorëve të rrezikut në pacientët me diabet, për të ndihmuar në formulimin e një plan menaxhimi dhe për të ofruar një bazë për kujdesin e vazhdueshëm. Duhet të plotësohen testet laboratorike të përshtatshme për vlerësimin e gjendjes mjekësore të çdo pacienti. Një fokus në komponentët e kujdesit gjithëpërfshirës do t'i mundësojë ekipit të kujdesit shëndetësor të menaxhojë në mënyrë optimale pacientin me diabet.

NJOHURITË E PACIENTËVE RRETH MARRJES SË INSULINËS

Afërdita Kukaj¹, Afërdita Kurtaj¹, Naser Miftari¹, Agnesa Salihi¹, Albina Sadiku¹

¹ *Klinika e Endokrinologjisë- Qendra Klinike Universitare e Kosovës*

Sëmundja e sheqerit ose diabeti (lat. Diabetes mellitus) është një grup çrregullimesh metabolike që karakterizohen me sekretim të dëmtuar dhe/ose veprim të insulinës dhe hiperglikemi (nivele të larta të sheqerit në gjak) rezultuese. Ekzistojnë katër forma themelore të sëmundjes që janë të ndryshme sipas etiologjisë, patofiziologjisë, qasjes terapeutike dhe prognozës.

Diabeti është një ndër shkaqet kryesore të morbiditetit dhe mortalitetit, edhe pse jo për shkak të efekteve të menjëhershme të çrregullimit dhe lidhen edhe me sëmundjet që zhvillohen si pasojë e diabetit kronik mellitus. Këto përfshijnë sëmundjet e enëve të mëdha të gjakut (sëmundje makrovaskulare, duke përfshirë sëmundjet koronare të zemrës dhe sëmundjet arteriale periferike) dhe enët e vogla të gjakut (sëmundje mikrovaskulare, duke përfshirë sëmundjet vaskulare retinale dhe renale), si dhe neuropatitë.

Simptomat klasike të diabetit të patruar janë lodhja, humbja e pasynuar e peshës, poliuria (urinim i rritur), polidipsia (etja e rritur) dhe polifagia (shtimi i urisë). Simptomat mund të zhvillohen me shpejtësi (javë ose muaj) në diabetin tip 1, ndërsa ato zakonisht zhvillohen shumë më ngadalë dhe mund të jenë delikate ose mungojnë në diabetin tip 2. Disa shenja dhe simptoma të tjera mund të shënojnë fillimin e diabetit edhe pse nuk janë specifike për sëmundjen. Përveç atyre të përmendura më lart, ato përfshijnë shikim të paqartë, dhimbje koke, shërim të ngadaltë të plagëve dhe prerjeve, dhe kuarje në lëkurë dhe organe gjenitale.

Qëllime të trajtimit të diabetit mellitus janë reduktimi i komplikimeve mikrovaskulare dhe makrovaskulare, prevenimi i komplikimeve akute nga nivelet e larta të glikemisë (ketoacidoza diabetike, gjendja hiperglikemike hiperosmolare), minimizimi i epizodave hipoglikemike dhe ruajtja e cilësisë së jetës së të sëmurit

Sot për trajtimin e diabetit përdoren forma të ndryshme trajtimi, të cilat plotësojnë njera-tjetrën: terapia me insulin, trajtimi me barna antidiabetike orale, dhe ushqyerja e duhur. Për pacientët me diabet tip 1, strategjia farmakologjike është që të jepet sasi e mjaftueshme e insulinës ekzogjene për të arritur normoglikeminë,

pa e shkakuar hipoglikeminë. Trajtimi adekuat i pacientëve me diabet tip 1 jo vetëm që arrin normoglikeminë, por po ashtu kthen në drejtimin tjetër përgjigjen metabolike në rast urie të ndërmjetësuar nga veprimi i pa kundërshtuar i hormoneve kundërrregullatore. Për shembull, trajtimi me insulinë kthen në drejtimin tjetër zbrëthimin e aminoacideve në muskuj dhe ketogjenezen në mëlçi.

Trajtimi i diabetit tip 2 është i shumëfishtë. Së pari, pacientët obez duhet të orvaten që të pakësojnë peshën trupore dhe të shtojnë ushtrimet në mënyrë që të përmirësohet ndjeshmëria në insulinë. Disa pacientë me diabet tip 2 mund të arrijnë kontroll të mirë të sëmundjes së tyre duke modifikuar dietën dhe zakonet e të ushtruarit. Aftësia e pacientëve me diabet tip 2 për të prodhuar insulinë sugjeron që pacientët e këtu mund të trajtohen me barnat në dispozicion që merren nga goja (senzibilizues indorë, sekretagogë, inhibues të absorbimit intestinal të glukozës, përmirësues të sinjalizimit të GLP-1 etj.), ndonëse pacientët me diabet tip 2 që kanë humbur një pjesë të madhe të funksionit të qelizave β pankreatike mund të ngjajnë klinikisht me pacientët me diabet tip 1, dhe mund të kërkojnë terapi insulinike ekzogjene.

Meqenëse diabeti është bërë një ndër sëmundjet më të shpeshta të njerëzimit, është e rëndësi të jashtëzakonshme senzibilizimi i njerëzve, identifikimi i personave me rrezik të lartë për zhvillim të diabetit, parandalimi i sëmundjes dhe/apo parandalimi i ndërlikimeve të saj. Monitorimin me glukometër duhet ta bëjnë të gjithë pacientët me diabet, veçanërisht ata që marrin insulinë, sepse duhet të masin nivelet e glukozës në gjak periodikisht në shtëpi, veçanërisht kur kanë simptoma të hipoglikemisë

Qëllim parësor i këtij hulumtimi ka qenë matja e njohurive të pacientëve të hospitalizuar dhe atyre ambulator, në lidhje me marrjen e insulinës, e në mënyrë specifike për gjininë e pacientëve, grupmoshën e tyre, sa kohë janë me diabet dhe sa kohë janë me terapi me insulinë.

Metodologjia

Ky hulumtim është i tipit cross-sectional, është kryer në QKUK, Klinikën e Endokrinologjisë dhe ambulatat

specialistike endokrinologjike, ndërsa pjesëmarrës kanë qenë pacientët me diabet mellitus që janë vizituar në këto institucione shëndetësore dhe në terapi me insulinë. Janë shpërndarë 80 pyetësorë të përbërë nga 35 pyetje në lidhje me njohuritë e pacientëve për marrjen e insulinës, ndërsa si të plotësuar në mënyrë korrekte janë vlerësuar 65 nga to, dhe ky numër prej 65 pyetësorësh (të anketuarish) është përpunuar në mënyrë statistikore. Të gjithë të anketuarve u janë dhënë sqarime të shkurtëra rreth studimit dhe vet pyetësorit dhe të gjithë pyetësorët janë plotësuar në mënyrë anonime. Hulumtimi është kryer gjatë periudhës 30 gusht deri 10 shtator 2022, ndërsa paraprakisht është marrë leja nga Drejtoria e QKUK-së. Të dhënat janë analizuar përmes programit Excel.

Rezultatet

Në këtë studim janë përfshirë 65 pjesëmarrës, që të gjithë pacientë me sëmundje të sheqerit. Gjatë këtij studimi, pjesëmarrësit kanë plotësuar një pyetësor me disa pyetje, përmes të cilave është hulumtuar niveli i njohurive të pacientëve me diabet mellitus lidhur me marrjen e insulinës. Shumica e pacientëve të përfshirë në hulumtim ishin femra (35 pacientë apo 54%), ndërsa siç shihet në tabelën nr. 1, grupmosha më e prekure ishte nga 61 deri 70 vjeç (31 pacientë ose 47.5%) pasuar nga grupmosha 51 deri 60 vjeç (18 pacientë ose 27.5%). Nga të anketuarit, 40 prej tyre (62%) e merrnin insulinën prej 1-10 vjet, 19 të tjerë (29%) prej 11-20 vjet, ndërsa pjesa e mbetur më pak se 1 vit. Kur pjesëmarrësit u pyetën rreth administrimit të insulinës, shumica e tyre deklaruan se insulinën e marrin vetë, ndërsa 22 pacientëve (34%) ata ua administron dikush tjetër. Prej 65 pacientëve, 46 (70.7%) nga ta e merrnin insulinën 2 herë në ditë, pasuar nga 11 pacientë (16.9%) që e merrnin 1 herë në ditë, dhe 5 pacientë (7.7%) me 3 herë në ditë; pjesa e mbetur e pacientëve e kanë marrë 4 përkatësisht 5 herë në ditë. Dhënie në bark e bënin 31 pacientë (47.6%), në krah 25 (38.5%), ndërsa të gjithë të gjithë të anketuarit (100%) kanë deklaruar se e bëjnë dezinfektimin e vendit para marrjes së insulinoterapisë si dhe se e ndërrojnë vendin e injektimit. Megjithatë, 58 pacientë (89%) nuk dinin numrin e gjilpërës që përdornin, ndërsa 47 pacientë (72.3%) e përdornin disa herë gjilpërën e njëjtë dhe këtë e bënin për të kursyer para dhe 18 (27.7%) prej tyre sepse nuk kishin gjilpërë tjetër në dispozicion. Injektimet ishin të dhimbshme për 28 pacientë (23%),

ndërsa 55 e tyre (84.6%) kishin mavijosje në vendet e dhënies.

Tabela 1. Grupmosha pjesëmarrësve

Grupmosha	Numri (%)
20-30 vjeç	2 (3.70)
31-40 vjeç	1 (1.50)
41-50 vjeç	5 (7.70)
51-60 vjeç	18 (27.5)
61-70 vjeç	31 (47.5)
71-80 vjeç	7 (10.60)
81-90 vjeç	1 (1.50)
Gjithsej	65 (100)

Për marrjen e insulinës të gjithë ishin mësuar nga infermieret në spital, insulinën para fillimit të marrjes e ruanin në frigorifer të gjithë pjesëmarrësit dhe 62 ose (95%) në temperaturë të dhomës pas fillimit të përdorimit. Matjen e glikemisë 1-2 herë në ditë e bënin 38 pacienta ose (58,45%), ndërsa 5 pacient (7,70%) e bënin rrallë atë ose kurrë. Sa i përket kontrollimit të vendit të injektimit nga ana e mjekut, 58 (89%) e pacientëve janë përgjigjur se nuk ju kujtohet që vendet e shpimit të tyre ua ka kontrolluar mjeku. Kur pjesëmarrësit u pyetën rreth arsyeve të mundshme të anashkalimit të marrjes së insulinës, te 25 (38,46%) nga ta përgjigjja ishte në rast të mosshqyerjes, 18 (27,70%) e tyre deklaruan që një gjë e tillë ndodhë për shkak të harresës, ndërsa 10 pacientë (29,23%) në rast të nivelit të ultë të sheqerit në gjak apo frikës për epizode hipoglikemie.

Diskutimi

Diabeti është një gjendje multifaktoriale që shpesh mund të jetë mbingarkuese dhe e vështirë për t'u menaxhuar. Edukimi i pacientëve me diabet është shumë efikas në përmirësimin e rrjedhës klinike të sëmundjes, dhe njëkohësisht ndihmon edhe në ruajtjen e cilësisë së jetës. Edukimi cilësor konsiston në pyetjet praktike, në sigurimin e pavarësisë së pacientit dhe në marrëdhënie bashkëpunimi midis pacientit dhe personelit shëndetësor. Në edukim ka rëndësi shumë të madhe edhe stafi infermieror me rastin e edukimit mbi rëndësinë e kryerjes së aktiviteteve trupore, të ushqyerit të shëndetshëm, higjienën dhe kujdesin e shputave, vetëkontrollin e glikemisë dhe aplikimin e drejtë të terapisë medikamentoze, sidomos insulinoterapisë.

Nëse personi edukohet si duhet përmes këshillimit infermieror, sidomos në lidhje me vendet e injektimit, ndërrimin e vendit të marrjes, llojin e insulinës, ndërrimin e gjilpërës dhe matjen e glikemisë, ka gjasa të mëdha që me kohë të identifikohet problemi, dhe që të shmangen ndërlikimet e mëtejshme që mund të jenë shumë të rënda për jetën e pacientit. Jo çdo herë kjo mund të arrihet përkundrejt përpjekjeve të personelit shëndetësor, sepse nganjëherë disa gjëra imponohen edhe pa dëshirë, si psh. nga kushtet materiale.

Si përfundim, nga rezultatet e këtij studimi, shihet se numri më i madh i pjesëmarrësve ishin femra, moshë më e rekur ishte prej 61-70 vjet, shumica e pacientëve e merrnin vet insulinën, të gjithë dinin se duhet të dezinfektojnë vendin e injektimit, të gjithë e ruanin insulinën në frigorifer para përdorimit të parë të lapsit insulinik dhe pas hapjes në sirtar, si dhe se infermieret që punojnë në spital i kishin mësuar të gjithë pacientët për marrje të insulinës, ndërsa me të njëjtën gjilpërë disa herë e merrnin insulinën të gjithë pacientët, ndërsa arsyja kryesore ishte kostoja.

Referencat:

- 1.Ylli Agron, Agaçi Feçor. Endokrinologjia, diabetologjia, metabolizmi. Tiranë, 1999.
2. Kaul K, Tarr JM, Ahmad SI, Kohner EM, Chibber R. Introduction to diabetes mellitus. *Adv Exp Med Biol.* 2012;771:1-11.
- 3.Cernea S, Raz I. Insulin Therapy: Future Perspectives. *Am J Ther.* 2020 Jan/Feb;27(1):e121-e132.
- 4.Golden SH, Sapir T. Methods for insulin delivery and glucose monitoring in diabetes: summary of a comparative effectiveness review. *J Manag Care Pharm.* 2012 Aug;18(6 Suppl):S1-17.
- 5.Cahn A, Miccoli R, Dardano A, Del Prato S. New forms of insulin and insulin therapies for the treatment of type 2 diabetes. *Lancet Diabetes Endocrinol.* 2015 Aug;3(8):638-52.
- 6 Donner T, Sarkar S. Insulin - Pharmacology, Therapeutic Regimens, and Principles of Intensive Insulin Therapy. 2019 Feb 23. *Endotext* [Internet].
- 7.Nas MA, Cayir Y, Bilen A. The impact of teach-back educational method on diabetes knowledge level and clinical parameters in type 2 diabetes patients undergoing insulin therapy. *Int J Clin Pract.* 2021 Apr;75(4):e13921.
- 8..Marciano L, Camerini AL, Schulz PJ. The Role of Health Literacy in Diabetes Knowledge, Self-Care, and Glycemic Control: a Meta-analysis. *J Gen Intern Med.* 2019 Jun;34(6):1007-1017.
- 9.Yilmaz UD, Tarhan S. Determination of attitude and knowledge of type 2 diabetic patients towards insulin therapy in Northern Cyprus. *J Pak Med Assoc.* 2017 Mar;67(3):343-349.

KUJDESI INFERMIEROR TE PACIENTËT ME DIABET NË TERAPI ME INSULINË

Elvana Podvorica¹, Adelina Ismaili¹, Hamide Agushi¹

¹ Departamenti i infermierisë dhe mamive, Fakulteti i Mjekësisë, Universiteti i Prishtinës

Planifikimi i kujdesit shëndetësor përfshin përcaktimin e prioritetëve, përcaktimin e qëllimeve dhe planifikimin e ndërhyrjeve. Pacientët me diabet mund të kenë një sërë problemesh shëndetësore. Ata janë të hutuar, të frikësuar dhe të pasigurt. Poashtu, ata kanë pak njohuri për vetë sëmundjen dhe ndërlikimet e mundshme. Ata janë më të prirur për shërim të dobët të plagëve, nuk kanë njohuri adekuate për procesin e vetëkujdesit, dietën dhe aktivitetin fizik si dhe përdorimin e insulinës.

Stafi infermieror duhet të vendosë qëllime realiste për të lehtësuar dhe/ose eliminuar problemin. Stafi infermieror duhet t'i shpjegojë pacientit shkaqet e sëmundjes, rrjedhën e sëmundje, metodat e trajtimit, parandalimin e ndërlikimeve të diabetit dhe sanimin e ndërlikimeve ekzistuese në mënyrë që të rritet cilësia e jetës së pacientit. Stafi infermieror duhet t'i mësojë pacientit procedurat e vetëkujdesit dhe vetëkontrollit. Ai duhet të udhëzohet në zbatimin e një diete të përshtatshme dhe të përshtatet me aktivitetin fizik.

Edukimi për përdorimin e duhur të terapisë me insulinë dhe ndërlikimet e saj është gjithashtu i rëndësishëm. Çdo pacient me diabet duhet të dijë llojin dhe mënyrat e aplikimit të terapisë, dhe të marrë seriozisht mundësinë e gabimit ose heqjen dorë nga terapia si një kërcënim për jetën e tij. Pacienti duhet të ketë parasysh se mosrespektimi i trajtimit shkakton përkeqësimin e gjendjes, ndërlikime të sëmundjes dhe kalimin në metoda më komplekse të trajtimit. Thjeshtë detyra e infermierit është të mësojë pacientin se si të marrë terapinë dhe ta njohë atë me efektet anësore potenciale të shkaktuara nga barnat. Nëse pacienti merr insulinë, ai duhet të njohë llojet e insulinës, veprimin e tyre, mënyrën e ruajtjes, kohën dhe vendin e aplikimit, teknikën e injeksionit, dezinfektimin e lëkurës, shkallën e resorbimit të barnave, dhe efektet e padëshiruara. Stafi infermieror do të demonstrojë përgatitjen e insulinës dhe administrimin e injeksioneve nënlëkurore, dhe do të trajtojë pacientin që të përdorë në mënyrë të pavarur insulinën duke kontrolluar njohuritë dhe aftësitë e tij. Sot, ka stilolapsa të insulinës, me të cilët dozimi është i thjeshtë, kështu që aplikimi i terapisë me insulinë lehtësohet. Pacienti duhet të mësohet se si të ndryshojë

gjilpërën, të punojë me stilolapsine dhe si të sigurojë pajisje shtesë.

Procesi i kujdesit infermieror në pacientët me diabet në terapi me insulinë

1. Vlerësimi fillestar (mbledhja e të dhënave) në procesin e kujdesit shëndetësor

Procesi i kujdesit shëndetësor fillon me identifikimin e problemeve të pacientit ose nevojën për kujdes shëndetësor, i cili përfshin mbledhjen e të dhënave dhe analizën e problemit. Infermierja mbledh të dhëna duke përdorur teknikat e intervistës nga pacientët dhe / ose të afërmit dhe anëtarët e tjerë të ekipit të kujdesit shëndetësor. Për më tepër, është e rëndësishme të dihen zakonet e ngrënies së pacientit (nëse ai i përmbahet një diete diabetike), nëse ai merret me një aktivitet fizik, të dihet se si e kontrollojnë në mënyrë të pavarur glukozën në gjak. Pas intervistës, infermierja duhet të kryejë një ekzaminim fizikal dhe të regjistrojë të dhënat në një fletë. Diabeti prek të gjitha sistemet e trupit, kështu që një ekzaminim fizikal është jashtëzakonisht i rëndësishëm. Ekzaminimi fizikal i pacientëve me diabet vlerëson: gjendjen e lëkurës (veçanërisht kontrollin e gjendjes së palosjeve sepse infeksionet mikotike mund të ndodhin për shkak të djersitjes së shtuar, si dhe të kontrollohen këmbët), gjendjen e zgavrës së gojës, dhëmbët, mishrat e dhëmbëve dhe gjuhën (për shkak të mundësisë së infeksionit), gjendjen e syve (për shkak të mundësisë së ndërlikimeve në shikim), gjendjen e sistemit kardiovaskular (kontrolli i peshës trupore, presionit të gjakut dhe pulsit), funksioni i veshkave, gjendja e sistemit neuromuskular, funksioni i duarve, gjendja e sistemit urinar dhe riprodhues.

2. Diagnostikimi infermieror në procesin e kujdesit shëndetësor

Përfundimi i interpretimit të të dhënave të mbledhura është identifikimi i problemit ose diagnoza në procesin e kujdesit shëndetësor. Diagnostifikimi në procesin e kujdesit shëndetësor është një përshkrim i një problemi shëndetësor aktual ose potencial që infermierët janë të aftë dhe të autorizuar të trajtojnë konform arsimimit dhe përvojës. Diagnostikimi është baza e një plani të kujdesit shëndetësor. Është e rëndësishme të theksohet se diagnoza në kujdesin shëndetësor është gjithmonë e ndryshme nga ajo mjekësore.

3. Zbatimi në procesin e kujdesit shëndetësor

Zbatimi i kujdesit shëndetësor është faza e tretë e procesit të kujdesit shëndetësor

dhe përfshinë vërtetimin e planit, analizën e kushteve për zbatimin e tij dhe realizimin e asaj që është planifikuar. Vlerësimi i një plani është një kontroll i saktësisë, arsytimit, vlefshmërisë dhe cilësisë së tij që mund të bëhet personalisht nga infermierja që e përpilon atë. Para se të zbatohet një plan të veçantë, infermierja duhet të kontrollojë nëse është realist duke pasur parasysh stafin dhe kushtet teknike aktuale. Përputhja e tij me aftësitë e stafit dhe institucioneve shëndetësore është gjithashtu e rëndësishme. Duke vëzhguar pacientin, infermierja mund të përcaktojë se ka pasur një ndryshim në gjendjen e tij, gjë që kërkon ndryshime në plan.

4. Evaluimi (vlerësimi) përfundimtar në procesin e kujdesit shëndetësor

Faza përfundimtare e procesit të kujdesit shëndetësor përfshin evaluimin e qëllimit dhe të planit. Kur evaluon qëllimin, infermierja rivlerëson gjendjen dhe sjelljen e pacientit dhe e krahason atë me rezultatin e dëshiruar (por real). Evaluimi i vazhdueshëm është monitorimi i vazhdueshëm i gjendjes së pacientit dhe vlerësimi nëse ndryshimet po shkojnë në drejtim të një qëllimi të përcaktuar. Përveç kësaj, ekziston një evaluimi përfundimtar që kryhet në orën ose ditën e planifikuar për të arritur qëllimin.

Shembuj të diagnostikimeve dhe ndërhyrjeve infermiere te pacientët me diabet të trajtuar me insulinë

a) Mungesa e njohurive për përdorimin e terapisë me insulinë

Objektivi: Pacienti dhe familja do të udhëzohen në zbatimin e duhur të terapisë me insulinë.

Ndërhyrjet infermiere:

- shpjegimi i rëndësisë së insulinoterapisë
- njoftimi i personit me preparatet e insulinës
- udhëzimi i personit se si të ruajë insulinën, si dhe fillimin dhe kohëzgjatjen e veprimit të preparateve insulinike
- tregimi i vendeve të administrimit të insulinës dhe si të parandalohet lipodistrofia
- shpjegimi i simptomave të hipoglikemisë dhe hiperglikemisë në mënyrë që ai të njohë gjendjet e tilla dhe të reagojë në kohë
- demonstrimi i përdorimit të insulinës përmes një stilolapsi (flexpen) dhe lënja e

pacientit që ta provojë vetë

- këshillimi që gjithmonë me vete të kenë një sasi të caktuar të karbohidrateve për të parandaluar hipoglikeminë

- kontrollimi i njohurive të fituara

b) Mosnjohja e dietës së përshtatshme për sëmundjen e sheqerit

Objektivi: Pacienti dhe familja do të udhëzohen për një dietë diabetike adekuate.

Ndërhyrjet infermierore:

- shpjegimi i rëndësisë së ndjekjes së një diete diabetike

- njoftimi i personit me parimet e ushqimit të duhur diabetik, si psh. me programin e dietës ADA (American Diabetes Association)

- shpjegimi se ai duhet të marrë 3, 5 ose 6 vakte ushqimore, dhe një vakt natën, në varësi të terapisë që ka përshtatur mjeku

- mësimi i tyre që insulina duhet të merret para vaktit ushqimor për të shmangur ndërlikimet (varësisht nga lloji i insulinës)

- mësimi mbi përbërjen e menisë, përbërjen e vakteve, llogaritjen e nevojave kalorike, kombinimin e ushqimeve sipas grupeve

- shpjegimi i rëndësisë së pirjes së lëngjeve të mjaftueshme

- mësimi se si të përshtatet dieta me kushtet e kërkesave më të larta të energjisë (rritje e aktivitetit fizik)

- shpjegimi mbi rëndësinë e kontrollit të peshës

c) Mosnjohja e procedurave të vetëkontrollit të diabetit

Objektivi: Pacienti dhe familja do të udhëzohen në procedurat e vetëmenaxhimit të diabetit.

Ndërhyrjet infermierore:

- shpjegimi i rëndësisë së kontrollit të rregullt të sheqerit në gjak (glikemisë)

- demonstrimi i testimit të glikemisë me një glukometër

- shpjegimi i rëndësisë së kontrollit të nivelit të sheqerit dhe acetoneit në urinë dhe demonstrimi duke përdorur shiritat përkatës

- shpjegimi se si të kontrollohet dhe ruhet glukometri dhe test shiritat (shmangja e nxehtësisë dhe dritës që mund të ndikojë në shfaqjen e rezultateve)

- mësimi se si të interpretohen rezultatet individuale, si të njihen komplikimet (hipoglikemia, hiperglikemia) dhe si të reagohet në secilën situatë

- kontrollimi i njohurive të fituara.

Referencat:

1.Tosun B, et al. Do patients with diabetes use the insulin pen properly? *Afr Health Sci.* 2019 Mar;19(1):1628-1637.

2.Down S, Kirkland F. Injection technique in insulin therapy. *Nurs Times.* 2012 Mar 6-12;108(10):18, 20-1.

3.Soylar P, Kadioglu BU, Kilic K. Investigation of the barriers about insulin therapy in patients with type 2 diabetes. *Niger J Clin Pract.* 2020 Jan;23(1):98-102.

4.Moran K, Burson R. Insulin. *Home Healthc Nurse.* 2014 Jun;32(6):372.

5.Ellis K et al. Perceptions of insulin use in type 2 diabetes in primary care: a thematic synthesis. *BMC Fam Pract.* 2018 May 22;19(1):70.

6.Phillips A. Starting patients on insulin therapy: diabetes nurse specialist views. *Nurs Stand.* 2007 Apr 4-10;21(30):35-40.

7.Hansen B, Matytsina I. Insulin administration: selecting the appropriate needle and individualizing the injection technique. *Expert Opin Drug Deliv.* 2011 Oct;8(10):1395-406

8.Crawley S, Chaney S. The Insulin Regimen That Works. *J Dr Nurs Pract.* 2018 Oct;11(2):165-168

9.Garg SK, Hirsch IB. Self-Monitoring of Blood Glucose. *Diabetes Technol Ther.* 2019 Feb;21(S1):S4-S12.

10.Guo XH. Efficacy of structured education in patients with type 2 diabetes mellitus receiving insulin treatment. *J Diabetes.* 2014 Jul;6(4):290-7.

KËSHILLA JURIDIKE LIDHUR ME TË DREJTËN E RUAJTJES SË KONFIDENCIALITETIT DHE TË DHËNAVE SHËNDETËSORE

Ligji Nr.2004/38

PËRTË DREJTAT DHE PËRGJEGJËSITË E BANORËVE TË KOSOVSË NË SISTEMIN SHËNDETËSOR

<https://gzk.rks-gov.net/ActDetail.aspx?ActID=2454>

Përkufizimet

Neni 2

e.Fshehtësi profesionale: ruajtje e të dhënave për gjendjen shëndetësore të banorit, nga personat e paautorizuar;

Neni 20

E drejta e ruajtjes së konfidencialitetit dhe aspektit privat të të dhënave shëndetësore

20.1. Banori ka të drejtë në ruajtjen e konfidencialitetit dhe përmasës private të të dhënave personale; të informatave që janë të lidhura me gjendjen e tij shëndetësore; trajtimin mjekësor si dhe çdo informatë tjetër, që përmban dokumentacioni i tij shëndetësor.

20.2. Banori, është i autorizuar, që të bëjë deklaratë përkitazi me atë se kush mund të marrë informata mbi sëmundjen e tij dhe prognozën e saj, si dhe kush nuk ka të drejtë të jetë i njoftuar plotësisht ose pjesërisht mbi të dhënat e shërimit të tij.

20.3. Të dhënat nga paragrafi 20.1, duhet të mësohen, edhe pa marrë pëlqimin e banorit, nëse kjo është e përcaktuar me ligj.

20.4. Personi i ngarkuar me përkujdesin e vazhdueshëm, simptomatik, të banorit, mund të informohet, pa marrë pëlqimin e banorit, mbi të dhënat e domosdoshme në dokumentacionin e tij shëndetësor, atëherë kur mungesa e këtij informimi mund të sjellë keqësimin e gjendjes shëndetësore të banorit.

20.5. Banori ka të drejtë, që gjatë trajtimit mjekësor pranë tij të jenë të pranishëm vetëm personat e domosdoshëm për zbatimin e trajtimit mjekësor, si dhe ata për të cilët ai ka dhënë pëlqimin, nëse me ligj nuk është përcaktuar ndryshe.

20.6. Banori ka të drejtë të kërkojë që trajtimi mjekësor të bëhet në rrethana të tilla ku mund të mos shihet ose dëgjohet nga të tjerët pa pëlqimin e tij, përpos në raste të emergjencës dhe të gjendjeve kërcënuese, nëse kjo është e pashmangshme.

20.7. Banori është i autorizuar që të emërojë personin, i cili mund të informohet mbi pranimin e tij në institucionin shëndetësor me shtretër dhe mbi zhvillimin e gjendjes së tij shëndetësore, si dhe që të përjashtojë çilindo person nga ky proces. Institucioni shëndetësor me shtretër duhet të informojë personin e emëruar nga banori, për pranimin e banorit dhe për çdo ndryshim të rëndësishëm lidhur me

këtë si dhe përkitazi me gjendjen shëndetësore të banorit.

Kodi i Etikës dhe Deontologjisë Mjekësore

<https://omk-rks.org/ep-content/uploads/2020/01/KO-32-2019-Kodi-Etik-i-OMK-s%C3%AB.pdf>

Neni 27 – Ruajtja e sekretit

Të dhënat që mjeku mëson rreth të sëmurit të tij gjatë kryerjes së detyrës, konsiderohen të fshehta mjekësore dhe përbëjnë sekret profesional. Me dëshirën e të sëmurit dhe në interes të tij, mjeku është i detyruar të mbajë të fshehtë edhe ndaj familjarëve e personave të tjerë gjithçka që i është besuar dhe gjithë çka parë e dëgjuar gjatë punës së tij me të sëmurin. Madje edhe pas vdekjes të të sëmurit, me përjashtim të rasteve kur ajo përbën rrezik për shëndetin dhe jetën e të tjerëve, mjeku duhet të mos zbulojë sekretin profesional.

Neni 28 - Zbulimi i sekretit

Mjekut i lejohej të zbulojë të fshehtat mjekësore e të sëmurit, vetëm në rastet kur fshehja e tyre rrezikon jetën e të sëmurit ose kur kërkohet nga një organ i njohur me ligj. Kur mjeku përdor të dhënat mjekësore të sëmurit të tij për t'i publikuar, ai është idetyruar që identiteti i të sëmurit të mos zbulohet.

Revista Mjeku

Prof. Asoc. Dr. Hysri Xh. Tafarshiku

Mjek, internist, endokrinolog, doktor i shkencave, profesor asoc. Lindi më 1944 në Gjakovë. Shkollën fillore dhe gjimnazin i kreu në vendlindje. Diplomoi në Fakultetin e Mjekësisë në Beograd, më 1970, ku gjithashtu kreu edhe specializimin.

Në Fakultetin e Mjekësisë në Prishtinë, më 1987 mbron disertacionin e doktoratës me titull : “Ndryshimet e sistemit kardiovaskular te hipertiroidizmi”. Pas diplomimit punësohet së Spitalin e Përgjithshëm në Prishtinë. U zgjodh asistent i lëndës Mjekësia interne në Fakultetin e Mjekësisë të Universitetit të Prishtinës, më 1976 dhe deri sot ka arrit thirrjen profesor inordinar i kësaj lënde.

Dr. Hysri Tafarshiku ka marrë pjesë në shumë kongrese e simpoziume dhe ka publikuar 37 punime si autor, 43 punime si koautor dhe një broshurë.

Vdiq në Prishtinë në vitin 2008.



Literatura:

*Prof. Asoc. Dr. Hysri Tafarshiku
“Enciklopedia e doktorëve
të shkencave të mjekësisë
shqiptare gjithandej globit
(1445-2019), dhe mjekëve që
lanë gjurmë të pashlyera në
historinë e mjekësisë shqiptare,
OMK, Prishtinë 2019.*

