

Prehrambene navike u oboljelih od šećerne bolesti tipa 1

Petričević, Marin

Master's thesis / Diplomski rad

2022

Degree Grantor / Ustanova koja je dodijelila akademski / stručni stupanj: **University of Split, School of Medicine / Sveučilište u Splitu, Medicinski fakultet**

Permanent link / Trajna poveznica: <https://um.nsk.hr/um:nbn:hr:171:057385>

Rights / Prava: [In copyright](#)/[Zaštićeno autorskim pravom.](#)

Download date / Datum preuzimanja: **2025-03-12**



Repository / Repozitorij:

[MEFST Repository](#)



**SVEUČILIŠTE U SPLITU
MEDICINSKI FAKULTET**

Marin Petričević

PEHRAMBENE NAVIKE U OBOLJELIH OD ŠEĆERNE BOLESTI TIP 1

Diplomski rad

Akadska godina:

2021./2022.

Mentor:

Izv. prof. prim. dr. sc. Maja Radman, dr. med.

Split, srpanj 2022.

**SVEUČILIŠTE U SPLITU
MEDICINSKI FAKULTET**

Marin Petričević

PREHRAMBENE NAVIKE U OBOLJELIH OD ŠEĆERNE BOLESTI TIP 1

Diplomski rad

Akadska godina:

2021/2022.

Mentor:

Izv. prof. prim. dr. sc. Maja Radman, dr. med.

Split, srpanj 2022.

Hvala mentorici Izv. prof. prim. dr. sc. Maji Radman, dr. med. na ukazanome povjerenju, savjetima i pomoći pri izradi ovog rada.

Veliko hvala svim mojim prijateljima i poznanicima, a pogotovo Donaldu koji su me gurali prema naprijed te koji su mi uljepšali i olakšali prelazak ovog trnovitog puta.

Hvala Steli za svakodnevnu podršku, ljubav te motiv da budem najbolja verzija sebe.

Najveće hvala mojoj obitelji, koja mi daje snagu za sve životne pothvate i koja je uvijek tu za mene.

POPIS OZNAKA I KRATICA

AD – autosomno dominantno

AG – prosječna glukoza, engl. *average glucose*

CEZIH – centralni zdravstveni informacijski sustav

CGM – kontinuirano mjerenje glukoze, engl. *Continuous glucose monitoring*

DGA – Američke prehrambene smjernice, engl. *Dietary Guidelines for Americans*

DKA – dijabetička ketoacidoza, engl. *diabetic ketoacidosis*

DNK – deoksiribonukleinska kiselina

eA1C – procjenjeni hemoglobin A1C, engl. *estimated A1C*

g – gram

GAD-65 autoprotutijela – engl. *The glutamic acid decarboxylase 65-kilodalton isoform*
autoprotutijela

GUK – glukoza u krvi

HbA1C – hemoglobin A1C

HLA – engl. *human leukocyte antigen*

IA-2A – engl. *Autoantibodies against protein tyrosine phosphatase antigens*

IAA – engl. *Insulin autoantibodies*

ICA – engl. *Islet-cell autoantibodies*

IDF – engl. *International Diabetes Federation*

IIT – intenzivirama inzulinska terapija

IP – inzulinska pumpa

itd. – i tako dalje

ITM – indeks tjelesne mase

KBC – klinički bolnički centar

KBZ – kronično bubrežno zatajenje

kcal – kalorija

kJ – kiloDžul

MHC II – engl. *major histocompatibility complex II*

MNT – medicinska nutritivna terapija, engl. *Medical nutrition therapy*

MODY – engl. *Maturity onset diabetes of the young*

nGUK – glukoza u krvi natašte

NK-stanice – engl. *natural killer* stanice

NPH – neutralni protamin Hagedorn

OGTT – oralni glukoza tolerans test, engl. *Oral glucose tolerance test*

RCT – engl. *Randomised control trial*

T1ŠB – tip 1 šećerne bolesti

TAR – engl. *time above range*

TBR – engl. *time below range*

TIR – engl. *time in range*

tzv. – takozvani

χ^2 test – Hi-kvadrat test

Sadržaj

1. UVOD.....	1
1.1. Šećerna bolest tip 1	2
1.1.1. Definicija i podjela šećerne bolesti	2
1.1.2. Epidemiologija	3
1.1.3. Etiopatogeneza	5
1.1.4. Klinička prezentacija i dijagnoza	8
1.1.5. Komplikacije šećerne bolesti	9
1.1.6. Liječenje	11
1.2. Prehrana.....	14
1.2.1. Makronutritijenti	15
1.2.1.1. Ugljikohidrati.....	15
1.2.1.2. Bjelančevine	16
1.2.1.3. Masti.....	16
1.2.2. Mikronutritijenti.....	17
2. CILJ ISTRAŽIVANJA.....	18
2.1. Ciljevi istraživanja	19
2.2. Hipoteze	19
3. ISPITANICI I METODE.....	20
3.1. Ispitanici i opis istraživanja	21
3.2. Metode prikupljanja i obrade podataka.....	21
3.3. Etička načela.....	22
3.4. Statistička obrada podataka	22
4. REZULTATI	23
5. RASPRAVA	35
6. ZAKLJUČCI.....	39
7. LITERATURA	41

8. SAŽETAK	50
9. SUMMARY	52
10. ŽIVOTOPIS.....	Error! Bookmark not defined.

1. UVOD

1.1. Šećerna bolest tip 1

1.1.1. Definicija i podjela šećerne bolesti

Šećerna bolest (lat. *diabetes mellitus*) naziv je, koji koristimo za označavanje skupine metaboličkih poremećaja primarno obilježenih povišenom razinom glukoze u krvi. Osim poremećaja metabolizma ugljikohidrata, u šećernoj su bolesti također zahvaćeni metabolizmi ostalih makronutrijenata – masti i bjelančevina. Do metaboličkih poremećaja dolazi uslijed nedostatnoga izlučivanja hormona inzulina, smanjene osjetljivosti na inzulin ili najčešće kombinacijom ovih dvaju uzroka (1, 2). Poremećaj smanjenog izlučivanja ili rezistencije perifernog tkiva na inzulin rezultira sustavno smanjenim ulaženjem glukoze u sva tkiva i organe, osim u mozak. U konačnici, to dovodi do smanjenog unutarstaničnog iskorištavanja glukoze kao primarnog metabolita za dobivanje energije. Drugim riječima, u šećernoj bolesti dolazi do obrtaja energijskoga metabolizma unutar stanica u smislu pojačanog iskorištavanja bjelančevina i masti na uštrb ugljikohidrata (3).

Kronično povećana razina glukoze u krvi, koja je i osnovno obilježje ove bolesti, dovodi do brojnih akutnih i kroničnih komplikacija koji mogu zahvatiti sve organe. Oči, živci, bubrezi i srčano-žilni sustav predstavljaju skupinu tkiva i organa najpodložnijih dijabetičkim komplikacijama (1).

S obzirom na uzrok nastanka, šećernu bolest možemo podijeliti na četiri tipa (Tablica 1). Od toga, tip 1 i tip 2 šećerne bolesti zauzimaju najveći postotak (više od 95%) svih dijagnosticiranih uzročnika ovog metaboličkog poremećaja (4).

Tip 1 šećerne bolesti obilježava autoimuno razaranje β -Langerhansovih otočića gušterače s posljedičnim manjkom inzulina, a čini od 5 do 10 % svih slučajeva šećerne bolesti.

Kod šećerne bolesti tipa 2 primarno je poremećena periferna osjetljivost inzulinskih receptora na djelovanje samog hormona uz posljedičnu hiperglikemiju. Ovaj je tip *diabetes mellitus*-a puno češći od svih ostalih i uzrok je hiperglikemije kod 90-95% oboljelih.

Gestacijsku šećernu bolest karakterizira povećanje razine glukoze u krvi žena tijekom drugoga ili trećega tromjesečja trudnoće, s preduvjetom da prethodno nisu imale patološke nalaze glukoze u krvi ili dijagnozu šećerne bolesti. Većini su se žena, koje su bile su bile

suočene s dijagnozom gestacijskog dijabetesa, glikemijski parametri vratili u normalu nakon poroda. Međutim, uvidjelo se da te žene imaju veći rizik oboljenja od tipa 2 šećerne bolesti (1, 2, 4).

Od ostalih uzroka šećerne bolesti čest je MODY (engl. *Maturity onset diabetes of the young*) – monogenska, autosomno dominantna, nasljedna varijanta šećerne bolesti koja čini od 1 do 3% svih slučajeva ovog metaboličkog poremećaja. Za MODY je značajna poremetnja u izlučivanju inzulina te pojava bolesti najčešće prije 25. godine života. Od ostalih češćih uzroka šećerne bolesti bilježimo kroničnu upalu gušterače i cističnu fibrozu kao potencijalne uzroke povećane razine glukoze u krvi, uslijed egzogenog razaranja β -Langerhansovih otočića gušterače (1, 2, 4).

Tablica 1. Podjela šećerne bolesti s obzirom na uzrok nastanka.

Tipovi šećerne bolesti
Šećerna bolest tip 1
Šećerna bolest tip 2
Gestacijska šećerna bolest
Ostali specifični tipovi šećerne bolesti (MODY, neonatalna šećerna bolest, cistična fibroza, kronični pankreatitis i drugi)

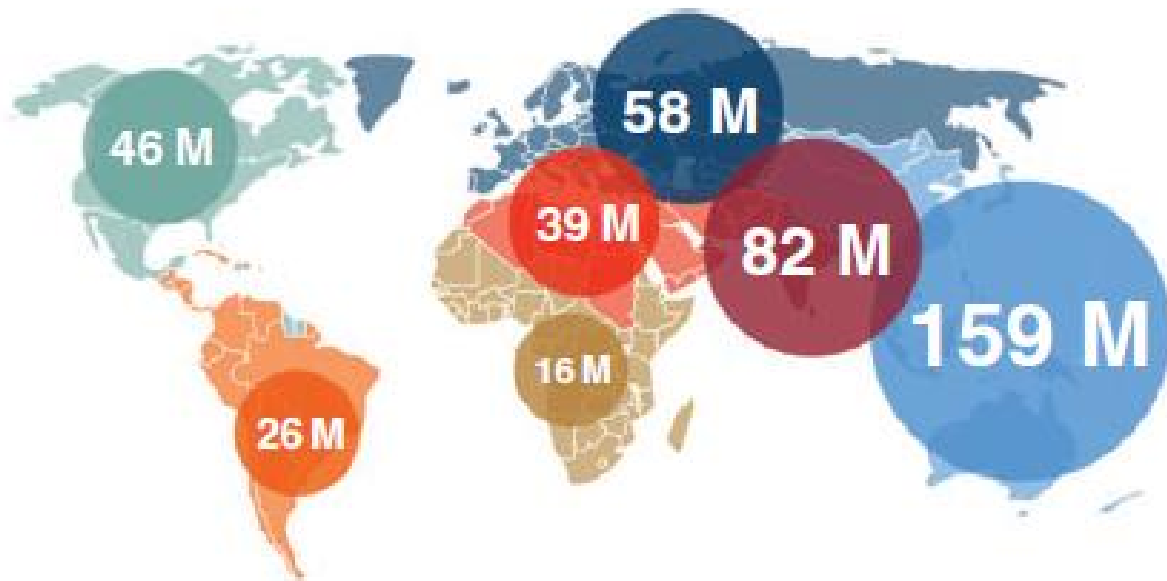
Kratice: MODY – eng. *Maturity onset diabetes of the young*

Preuzeto i prilagođeno prema: 4. American Diabetes Association Professional Practice Committee. 2. Classification and diagnosis of diabetes: Standards of medical care in diabetes – 2022. *Diabetes care*. 2021;45:S17–38.

1.1.2. Epidemiologija

Šećerna bolest je jedan od vodećih globalnih javnozdravstvenih problema. Kontinuirani porast incidencije i prevalencije ovoga metaboličkog poremećaja u svijetu, rezultira sve većom

zabrinutošću epidemiologa i kliničara, ali i ekonomista. Procjene iz 2017. godine ukazale su da u svijetu ima oko 415 milijuna oboljelih ljudi od dijabetesa (Slika 1). Prema najnovijem, desetom izdanju IDF atlasa, s podacima iz 2021. godine, u svijetu je 10% ljudi oboljelo od dijabetesa, odnosno negdje oko 540 milijuna. Takva ogromna brojka oboljelih gomila troškove i izdvajanje za zdravstvo koje se procjenjuje na gotovo milijardu američkih dolara (2, 5, 6).



Slika 1. Globalna prevalencija šećerne bolesti

Preuzeto i prilagođeno prema: Powers A, Niswender K, Evans-Molina C. Diabetes mellitus: Diagnosis, classification and pathophysiology. U: Jameson J, Kasper D, Longo D, Fauci A, Hauser S, Loscalzo J, urednici. Harrison's principles of internal medicine. 20. izdanje. New York: The McGraw-Hill companies, Inc.; 2018. str. 2850–9.

Daljna predviđanja također nisu obećavajuća – pretpostavlja se da će do 2045. godine prevalencija šećerne bolesti porasti na gotovo 800 milijuna oboljelih ili 12,2% te da će ukupni troškovi zdravstva za šećernu bolest u 2045. godini premašiti brojku od milijardu i sto milijuna američkih dolara (6).

U svjetskoj populaciji 5 do 10% oboljelih je od tipa 1 *diabetes mellitus*-a (27-54 milijuna oboljelih). Iako incidencija tipa 1 šećerne bolesti raste usporenije od incidencije tipa 2, nije

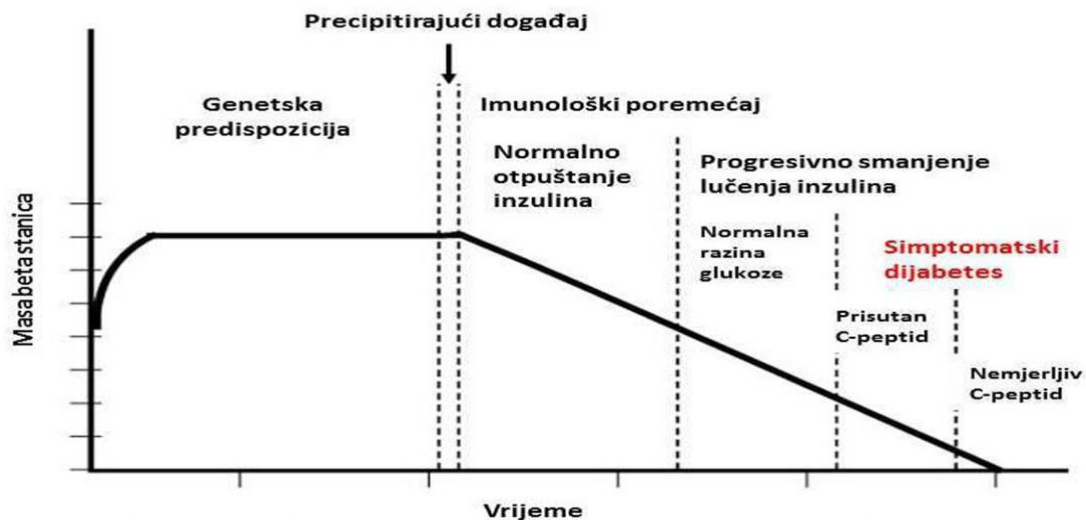
zanemariva jer iznosi od 3 do 5%. Prema metaanalizi iz 2020. godine prevalencija tipa 1 šećerne bolesti iznosi statistički značajnih 9,5% (7, 8).

Globalno više različitih čimbenika utječe na razliku u pojavnosti šećerne bolesti tip 1 od kojih su najznačajnije – zemljopisne prilike s naglaskom na regionalni utjecaj pojavnosti bolesti, etnicitet, socioekonomske prilike pojedine države te spol. U prilog tome, da zemljopisne regije utječu na pojavnost tip 1 *diabetes mellitus*-a, idu rezultati studije iz 2017. godine koji kažu da je pojavnost tipa 1 šećerne bolesti pacifičkih država čak manja od 1%, dok je prevalencija bolesti u nordijskim zemljama veća od 15%. Visoko razvijene države s udjelom u svjetskoj populaciji manje od 20% imaju udio u globalnoj incidenciji i prevalenciji T1ŠB od čak oko 50% svih slučajeva. Muškarci su zahvaćenija skupina koja oboljeva od T1ŠB u odnosu na žene s omjerom od 1,5:1 (8, 9).

U Republici Hrvatskoj što se tiče epidemiologije šećerne bolesti glavni izvor podataka su CroDiab registar i CEZIH, koji prikupljaju podatke i podnose godišnja izvješća na temu incidencije, prevalencije i praćenja oboljelih od šećerne bolesti. Za 2019. godinu podaci kažu da broj punoljetnih pacijenata, oboljelih od šećerne bolesti, iznosi 315 298 (10). S druge strane, procjenjuje se da je broj oboljelih od šećerne bolesti veći te da iznosi preko 530 000, primarno zbog velikoga broja nedijagnosticiranih slučajeva. Od te brojke na šećernu bolest tip 1 otpada manje od 10% svih slučajeva, što može korelirati svjetskom udjelu (11).

1.1.3. Etiopatogeneza

Šećerna bolest tipa 1 višezročna je i heterogena bolest, primarno obilježena nedostatkom hormona inzulina s posljedično povišenim razinama GUK-a. T1ŠB može se pojaviti u bilo kojoj dobi, no biva najzastupljeniji kod djece i mladih. Autoimuno razaranje gušteračinih β -stanica Langerhansovih otočića predstavlja osnovu etiopatogeneze ovoga metaboličkog poremećaja (12–14). Šećerna bolest tipa 1 ima stadije nastajanja od kojih neki počinju godinama prije kliničke manifestacije bolesti, koja obično nastupa tek kada je 70-80% β -stanica Langerhansovih otočića gušterače razoreno (Slika 2). Čimbenici koji doprinose pojavi bolesti jesu – genetička predispozicija, utjecaj okoliša, autoimunost te upala β -stanica Langerhansovih otočića gušterače (2, 12, 14).



Slika 2. Patogeneza tipa 1 šećerne bolesti

Preuzeto i prilagođeno prema: Marušić M, Kovač Z. Imunopatofiziologija. U: Gamulin S, Marušić M, Kovač Z i suradnici, urednici. Patofiziologija. 8. izdanje. Zagreb: Medicinska naklada; 2018. str. 530–1.

Kao i kod drugih autoimunih bolesti, pojavnost tipa 1 šećerne bolesti ima i genetsku podlogu. Istraživanja su pokazala povezanost pojavnosti bolesti s homozigotnošću određenih alela unutar HLA-DR3 i/ili HLA-DR4 regija, koji pripadaju MHC II skupini gena. Dokaz je velike uloge DR3 i DR4 regija u nastanku *diabetes mellitus*-a tip 1 postojanje homozigotnosti u ovim genskim regijama kod 90-95% bolesnika bijelaca, dok se postotak oboljelih heterozigota za ove genske regije kreće od 43 do 47%. Međutim, homozigotnost u HLA-DR3 i HLA-DR4 genskim regijama ne znači nužno oboljevanje od T1ŠB, što ujedno dokazuje multifaktorijalnu etiologiju ove bolesti. Osim ovih genskih regija sve se više drugi geni povezuju s nastajanjem T1ŠB-i, a to su prvenstveno polimorfizmi PTPN22 i CTLA-4 gena. Ovi geni kodiraju proteine zaslužne za kontrolu staničnog ciklusa T-limfocita blokirajući njegovo djelovanje. Navedeni polimorfizmi dovode po pojačane aktivnosti autoreaktivnih T-limfocita, što sinergistički s drugim mehanizmima dovodi do nastanka tipa 1 šećerne bolesti (14, 15).

U nastanku T1ŠB-a uz genetsku sklonost važni su i okolišni čimbenici. Dosadašnja su istraživanja pokazala da viralne infekcije β -stanica Langerhansovih otočića gušterače predstavljaju jedan od češćih okolišnih čimbenika nastajanja T1ŠB. Od viralnih se uzročnika

ističe kongenitalna infekcija rubeolom kao ona koja je uvelike povezana s postinfekcijskim nastankom T1ŠB. 12-20% infekcija ovim virusom rezultira novonastalim *diabetes mellitus*-om tipa 1, a čak 40% preboljelih ima postinfekcijski poremećenu toleranciju glukoze. Također, infekcije virusom zaušnjaka i coxsackie B virusa mogu uzrokovati T1ŠB. Pretpostavlja se da mehanizam postinfekcijskog nastanka bolesti leži u modifikaciji imunološkog odgovora domaćina antigenskom mimikrijom s posljedičnim autoimunim razaranjem inzulini-stvarajućih β -stanica gušterače (14, 16, 17). Osim viralnih infekcija okidač za nastanak šećerne bolesti mogu predstavljati – prehrana, intestinalna disbioza, psihološki stres te potencijalno pretilost u djece i mladih. U kontekstu spominjanja prehrambenih faktora koji bi mogli pridonijeti nastanku T1ŠB-i najviše se govori o ulozi antigena iz kravljeg mlijeka i mliječnih proizvoda, praćenih enterovirusnim i rotavirusnim infekcijama, no za potvrdu istih u smislu okidača za autoimuno razaranje β -stanica gušterače treba dopunskih istraživanja (17). Nadalje, prema higijenskoj teoriji kao jednoj od potencijalnih obrazloženja okolišnog utjecaja na nastanak *diabetes mellitus*-a tipa 1 navodi se uloga disbioze crijevne mikrobiote kao važnog čimbenika u nastanku inzulinske disfunkcije i posljedične hiperglikemije u sklopu T1ŠB (18).

Psihološki je stres već odavno poznati okidač za brojna patološka stanja u organizmu, a sve ga se više stavlja i u kontekst okolišnih uzroka nastanka T1ŠB. Novije studije potvrđuju i naglašavaju ulogu stresa u nastanku ove metaboličke bolesti, međutim bez točno utvrđenog i opisanog etiopatogenetskog mehanizma djelovanja (19).

S obzirom na rastući javnozdravstveni problem pretilosti kako odraslih tako i mladih što nam potvrđuju epidemiološki podaci da je 6-8% djece, a 3-15% odraslih u svjetskoj populaciji pretilo, sve više istraživanja usmjerava se prema istraživanju povezanosti rapidnog povećanja pretilosti i šećerne bolesti tipa 1. U ekonomski visoko razvijenim, stabilnim regionalnim sustavima kao što je i Europska Unija, kojoj pripada Republika Hrvatska, udio je pretilih veći od 20% (20–22).

Autoimunost posredovana protutijelima i NK-stanicama te limfocitima-T uzrokovana upala gušteračnih β -stanica Langerhansovih otočića predstavljaju preostale čimbenike etiopatogeneze šećerne bolesti tip 1 (12). S imunološkoga je stajališta ključan gubitak tolerancije T limfocita na antigene vlastitih β -stanica Langerhansovih otočića. Posljedično dolazi do: nastajanja autoreaktivnih, citotoksičnih klonova T limfocita, nepravilnog rada T regulatornih stanica, aktivacije NK-stanica, koje predstavljaju sponu prirodene i stečene imunosti u uništavanju Langerhansovih otočića (točan se mehanizam i kauzalnost još moraju

ispitati) te stvaranja autoprotutijela. U 80% bolesnika oboljelih od T1ŠB nalazimo prisutnost IAA i GAD-65 autoprotutijela, a rutinski se određuju cink transporter 8 autoprotutijela, ICA te IA-2A, jer je njihov titar često povišen u krvi oboljelih od tip 1 *diabetes mellitus*-a (14, 23, 24).

1.1.4. Klinička prezentacija i dijagnoza

Klinički se šećerna bolest tip 1 može prezentirati na razne načine. Karakterističan je trijas simptoma – polidipsija, poliurija i polifagija. Primarna prezentacija oboljelih od T1ŠB može biti ketoacidoza praćena komom ili smrću, što predstavlja najteži ishod akutne komplikacije bolesti. Hiperglikemija uzrokovana manjkom inzulina dovodi do povećanja razine glukoze u bubrežnim kanalicima, što rezultira glukozurijom kada se prijeđe bubrežni reapsorpcijski prag. Glukozurija svojim osmotskim djelovanjem u bubrežne tubule navlači vodu i elektrolite te nastaje poliurija. Hiperosmolarnost krvi uzrokovana povećanim razinama glukoze u krvi te dodatnim gubitkom vode bubrežima rezultira aktivacijom moždanih osmoreceptora, što dovodi do osjećaja suhoće u ustima i pojave žeđi (polidipsije). Polifagija, odnosno pojačan apetit, nastaje uslijed pojačanog katabolizma masti i bjelančevina, koji dovode do negativne energetske ravnoteže unutar organizma. Osim navedenih simptoma, često su prisutni i mišićna slabost te gubitak tjelesne mase (4, 25, 26).

Dijagnoza tipa 1 *diabetes mellitus*-a može se postaviti i prije same pojave simptoma, kao što je prikazano na Slici 2 (4). Koncentracija C-peptida, kao markera endogene sinteze β -stanica Langerhansovih otočića može se iskoristiti u dijagnostičke svrhe, a također može poslužiti i kao prognostički marker za nastup ketoacidoze (27, 28). Korisnije je određivanje razine C-peptida u kombinaciji s određivanjem autoprotutijela (4). Određivanje autoprotutijela je korišteno i u istraživanjima visoko rizičnih osoba za nastanak T1ŠB (29).

Dijagnoza se T1ŠB, bez karakterističnih simptoma, postavlja s dva patološka nalaza jednog od triju dijagnostičkih testova – određivanju koncentracije glukoze u krvi nakon provokacije s 75 g glukoze uzete *per os* (OGTT), mjerenjem razine glukoze u krvi natašte (nGUK) ili glikoziliranog hemoglobina (HbA1C) kriterijima (Tablica 2). S druge je strane kod pacijenata s jasnom kliničkom slikom šećerne bolesti dovoljan još jedan patološki nalaz bilo kojeg od navedenih dijagnostičkih testova (4).

Na važnost uloge glikoziliranog hemoglobina (Hb1AC), u dijagnozi šećerne bolesti, sugerirala je međunarodna ekspertna skupina, po čijim je smjernicama određeno da su dva uzastopna nalaza HbA1C-a $\geq 6,5\%$ dovoljna za dijagnozu šećerne bolesti. Jedino, u slučaju jasne kliničke slike ovog metaboličkog poremećaja uz razine glukoze u krvi veće od 11,1 mmol/L, potvrdni dijagnostički test nije potreban (30). Dodajmo još kako se HbA1C primarno koristi kao marker za praćenje bolesti, jer pokazuje prosječnu razinu šećera u posljednja tri mjeseca, što je klinički od iznimne koristi (29).

Tablica 2. Dijagnostički kriteriji *diabetes mellitus*-a.

Razina šećera u nasumično uzetom uzorku krvi $\geq 11,1$ mmol/L uz prezentaciju s karakterističnim simptomima hiperglikemije ili hiperglikemijske krize

ili

HbA1C $\geq 6,5\%$

ili

vrijednost razine šećera u krvi $\geq 11,1$ mmol/L nakon 2 sata od provođenja testa provokacije sa 75 grama u vodi otopljene glukoze (OGTT)

ili

nGUK $\geq 7,0$ mmol/L (bez ikakvog unosa kalorija u prošlih 8 sati)

Kratice: HbA1C – glikozilirani hemoglobin, OGTT – oralni glukoza tolerans test, nGUK – glukoza u krvi natašte

Preuzeto i prilagođeno prema: American Diabetes Association Professional Practice Committee. 2. Classification and diagnosis of diabetes: Standards of medical care in diabetes – 2022. *Diabetes care.* 2021;45:S17–38.

1.1.5. Komplikacije šećerne bolesti

U tipu 1 šećerne bolesti mogu se razviti akutne i kronične komplikacije. Od akutnih se dijabetičkih komplikacija ističu – hipoglikemija, dijabetička ketoacidoza (DKA) i laktacidoza (25).

Hipoglikemija je najčešća, iatrogeno izazvana, akutna komplikacija, a simptomi su individualni te su neuroglukopeničnog i autonomnog porijekla (25, 31). Autonomni simptomi su – mučnina, drhtanje, razdražljivost, pojačano znojenje, osjećaj gladi i palpitacije. Neuroglukopenični simptomi nastaju zbog manjka glukoze unutar mozga i to su – smetenost, glavobolja, dvoslike, otežani govor, konvulzije i kvantitativni poremećaj svijesti koji se može prezentirati komom (32). S obzirom na varijabilnost kliničke slike hipoglikemije te njezine posljedice, svako sumnjivo ponašanje u dijabetičara se smatra hipoglikemijom dok se drukčije ne dokaže (33). Smjernice za praćenje šećerne bolesti naglašavaju važnost izbjegavanja hipoglikemije kako bi bolest ostala u okvirima metaboličke regulacije te kako bi se smanjio rizik od nastanka kroničnih komplikacija (31).

Dijabetička ketoacidoza (DKA) predstavlja najtežu akutnu komplikaciju tipa 1 šećerne bolesti, dok je hiperglikemijska koma neuobičajena za tip 1, ali ima visoku razinu pojavnosti kod disreguliranih pacijenata sa dijagnozom tipa 2 šećerne bolesti (25). Prema studiji iz 2020. godine utvrđena je desetogodišnja incidencija DKA od 29,9% u novodijagnosticiranih oboljelih od T1ŠB (34). Okidač za nastanak DKA može biti bilo kakva pretjerana fizička aktivnost, prehrambena neumjerenost, infekcija, s naglaskom na COVID-19, te bilo koja druga vrsta stresne nokse (25, 35). Dijabetičku ketoacidozu definiramo kao stanje zakiseljenosti organizma uzrokovano pojačanom proizvodnjom ketonskih tijela uslijed pojačane lipolize masti zbog apsolutnog manjka inzulina te pojačanog djelovanja kontraregulatornih hormona glukagona i noradrenalina. Dijabetička je ketoacidoza stanje opasno po život s patofiziološkom podlogom povećanog oksidativnoga stresa, a najčešće je praćena vrijednostima GUK-a od 27,75 do 38,85 mmol/L (25, 36).

Kronične su komplikacije odgovorne za smanjenu kvalitetu, ali i kvantitetu života oboljelih od šećerne bolesti. Komplikacije se najčešće javljaju 15-20 godina nakon početne prezentacije bolesti, a uzrokovane su hiperglikemijom uslijed loše regulacije bolesti. Njih možemo podijeliti u dvije skupine: makrovaskularne i mikrovaskularne (25, 37).

Makrovaskularne su komplikacije, koronarna bolest srca i periferna arterijska bolest, odgovorne za povećanu smrtnost bolesnika (37–39). Ubrzana ateroskleroza perifernih srednje-velikih i velikih krvnih žila osnovno je patofiziološko obrazloženje nastanka ovih komplikacija. Dodajmo da je šećerna bolest često praćena s komorbiditetima poput dislipidemije i hipertenzije, koji pridonose nastanku komplikacija poput cerebrovaskularnih incidenata, infarta miokarda te periferne arterijske bolesti (25, 40).

Dijabetičke mikrovaskularne komplikacije najčešće ostavljaju posljedice na retini, perifernim živcima te bubrežima. Iako su patofiziološki mehanizmi nastajanja ovih komplikacija različiti, zajedničko im je sustavno uništavanje malih krvnih žila, koje uvelike smanjuju kvalitetu života, ali u manjoj mjeri i kvantitetu (25, 37, 41).

Dijabetička je nefropatija vodeći uzrok nastanku KBZ-a u svijetu. U oboljelih od T1ŠB nefropatija se primarno prezentira s mikroalbuminurijom, no ako se ne prepozna i na vrijeme ne liječi u čak će 80% oboljelih prijeći u makroalbuminuriju (albumini u urinu >300 mg/dan) praćenu hipertenzijom, koja progredira u bubrežno zatajenje (25).

Fundoskopijom se lako uočavaju dijabetičke promjene krvožilja retine, koje upućuju na najčešću komplikaciju T1ŠB – retinopatiju. Simptomi retinopatije pogoršavaju se s trajanjem bolesti i u konačnici mogu dovesti do potpune sljepoće (25, 42).

Dijabetička neuropatija je multifaktorijalno uzrokovana komplikacija, koja uključuje perifernu neuropatiju te autonomnu neuropatiju unutar koje su klinički entiteti – erektilna i gastrointestinalna disfunkcija. Periferna neuropatija je jedna od najčešćih kroničnih komplikacija bolesti, a može se prezentirati kao motorički, senzorički defekt ili kao njihova kombinacija (25, 37, 43).

Od ostalih se manje učestalih komplikacija T1ŠB-i mogu javiti kožne promjene, periodontalna bolest te poremećaji koštanog metabolizma (37, 44).

1.1.6. Liječenje

Liječenje tipa 1 šećerne bolesti je kompleksno i zahtjevno. Uključuje ozbiljan angažman i stručnost liječnika te potpunu posvećenost pacijenta u postizanju željenih glikemijskih razina. Pristup bi svakome pacijentu trebao biti personaliziran i samim time željene glikemijske razine trebaju biti individualizirane, no praćene univerzalnim ciljevima – što veća svakodnevna funkcionalnost, izbjegavanje simptoma povišenoga GUK-a (kada je GUK > 11,1 mmol/L) te sprječavanje nastanka kroničnih komplikacija. Ipak, postoje standardizirane smjernice za prihvatljive glikemijske razine (Tablica 3). Da bi se svi ovi terapijski ciljevi postigli potreban je sveobuhvatan pristup i multidisciplinarni tim stručnjaka na čelu s endokrinologom (45–47).

Terapija šećerne bolesti tipa 1 sastoji se od – dobro regulirane prehrane, pojačane fizičke aktivnosti i farmakološke terapije u obliku inzulinskih pripravaka. Za provođenje uspješnog liječenja šećerne bolesti tipa 1 neophodna je edukacija bolesnika i članova obitelji koji će pružiti dugoročnu podršku bolesniku (48).

Tablica 3. Ciljane glikemijske vrijednosti za odrasle dijabetičare.

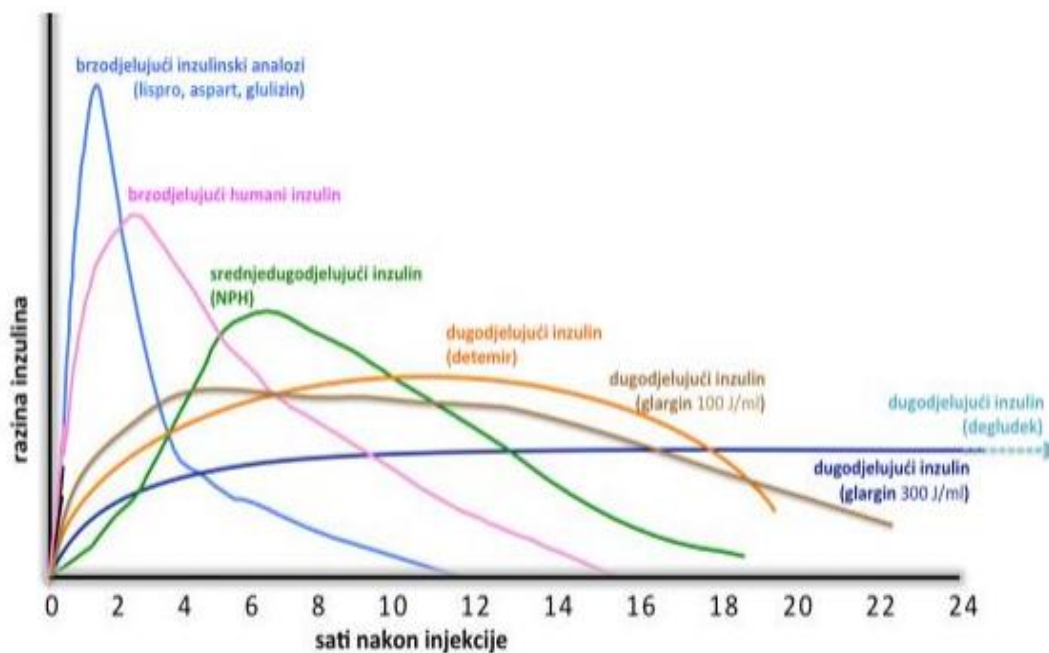
Parametri	Ciljane vrijednosti
Hb1AC (%)	< 7,0
Razina šećera u kapilarnoj krvi prije obroka (mmol/L)	4,4-7,2
Vršna razina šećera u kapilarnoj krvi nakon obroka (mmol/L)	< 10

Kratice: Hb1AC – glikozilirani hemoglobin

Preuzeto i prilagođeno prema: American Diabetes Association. 6. Glycemic targets: Standards of medical care in diabetes—2018. *Diabetes Care*. 2018;41:S55–S64. Dostupno na: https://diabetesjournals.org/care/article/41/Supplement_1/S55/29783/6-Glycemic-Targets-Standards-of-Medical-Care-in

Farmakološko se liječenje T1ŠB temelji na upotrebi humanog inzulina ili njegovih analoga, a metoda rekombinantne DNK tehnologije te genetički inženjering zaslužni su za njihovu proizvodnju. Naime, većinu bolesnika s dijagnozom *diabetes mellitus*-a tip 1 obilježava apsolutni manjak inzulina. Stoga, primjena inzulinskih analoga, bilo putem inzulinskih igala, štrcaljki, inhalacijskim putem ili putem inzulinske pumpe, predstavlja terapiju izbora. Dnevne se potrebe za inzulinom u odraslih pacijenata mogu procijeniti formulom gdje je dnevni potrebni broj inzulinskih jedinica jednak umnošku faktora koji iznosi 0,55 i tjelesne težine pacijenta izražene u kilogramima. Sveobuhvatno, od te bi ukupne dnevne doze potrebnih jedinica inzulina, u teoriji, na bazalni, dugodjelujući inzulin trebalo otpadati 40%, a ostalih bi 60% trebali pokriti brzodjelujući inzulini koji se daju prije i/ili nakon jela te kod korekcije visoke vrijednosti glikemije (45, 48, 49).

Inzulinske pripravke s obzirom na porijeklo dijelimo na humane i na njihove analoge. Regularni, koji je brzodjelujući te neutralni protamin Hagedorn (NPH), koji je srednjedjelujući, spadaju u skupinu ljudskih inzulina, dok inzulinski analozi obuhvaćaju tri brzodjelujuća i tri dugodjelujuća pripravka inzulina. Lispro, aspart i glulizin pripadaju skupini brzodjelujućih inzulinskih analoga, koji počinju djelovati 5-15 minuta nakon potkožne injekcije, a vrhunac djelovanja postižu otprilike sat vremena poslije injiciranja. Za ove inzuline, od bioraspoloživosti bitno je trajanje djelovanja koje iznosi 3-4 sata zbog čega se još nazivaju prandijalnim, jer se uzimaju neposredno uz obrok. Nadalje, imamo i inzulinske analoge dugog djelovanja, takozvane bazalne inzuline čije je trajanje najmanje 17 sati, a može biti i duže od 42 sata. U ovu skupinu spadaju glargin, detemir i degludek. Informacije o bioraspoloživosti inzulina prikazane na Slici 3 (48).



Slika 3. Bioraspoloživost inzulinskih pripravaka.

Preuzeto i prilagođeno prema: Rahelić D, Altabas V, Bakula M, Balić S, Balint I, Bergman Marković B i sur. Hrvatske smjernice za farmakološko liječenje šećerne bolesti tipa 2. Liječnički Vjesnik. 2016;138:1-21.

Dijabetološka praksa nameće potrebu primjene inzulinskih pripravaka, kojim bi se oponašao fiziološki način lučenja i bioraspoloživot endogenog inzulina. Dugoročnom neadekvatnom primjenom inzulina na uboda može se razviti lipodistrofija, kao jedan od mogućih neželjenih učinaka (48, 51).

1.2. Prehrana

Savjetovanje o prehrani oboljelih od *diabetes mellitus*-a, odavno je prihvaćena i široko primjenjena osnova terapijskog pristupa. Prehrana osoba oboljelih od šećerne bolesti mora biti prilagođena njihovim potrebama zbog izmjenjenih metaboličkih uvjeta. Rezultati kliničkih istraživanja potvrđuju da nutritivne intervencije snižavaju HbA1C za 1 do 2%, a takvi rezultati postaju vidljivi već unutar 3-6 mjeseci. Glavni je cilj medicinske nutritivne terapije (MNT) za oboljele od T1ŠB - regulacija i usklađivanje unosa kalorija sa svrsishodnom doziranjem inzulinskih jedinica (45, 52, 53).

Uz već navedeni glavni cilj, MNT također teži (54):

1. Poticanju i savjetovanju pacijenta u želji za postizanjem zdravih prehrambenih navika;
2. Pomoći pacijentu da uživa u hrani uz pravilniji te zdraviji odabir namirnica;
3. Ograničavanju odabira namirnica jedino u slučaju postojanja komorbiditeta;
4. Zadovoljavanju osobnih prehrambenih potreba uz poštivanje kulturoloških i osobnih okvira;
5. Prevenciji akutnih i kroničnih komplikacija šećerne bolesti izborom obrazaca prehrane visoke kvalitete i umjerene kvantitete.

U osoba oboljelih od šećerne bolesti najteži je dio uspostava i pridržavanje adekvatnog obrasca prehrane. Stoga, ključna su dijabetološka društva poput ADA-e (engl. *American diabetes association*) i europskog društva za proučavanje šećerne bolesti zajednički napravile detaljnu analizu prehrambenih režima, gdje se mediteranska prehrana pokazala najboljom u postizanju željenih glikemijskih razina uz poboljšanje lipidnog profila te smanjenje kardiovaskularnih rizika (55, 56).

1.2.1. Makronutritijenti

Makronutritijenti predstavljaju zbirni naziv za bjelančevine, masti te ugljikohidrate. Koriste se kao supstrati čijom razgradnjom naše tijelo dobiva energiju potrebnu za odvijanje svih fizioloških procesa. Iako je prehrana individualizirana, možemo reći da u razvijenim zemljama 45% dnevnog izvora energije potječe od ugljikohidrata, 40% iz masti i 15% iz proteina (57). Studije su potvrdile da ne postoji idealan omjer unosa makronutritijenata za oboljele od šećerne bolesti. Omjer iskorištavanja hranjivih tvari za dobijanje energije sličan je kao u nedijabetčara. Nadalje, studije su naglasile potrebu individualiziranog pristupa planu prehrane svakom pacijentu sa šećernom bolesti (58, 59).

1.2.1.1. Ugljikohidrati

Skoro se polovica dnevne potrebe za energijom dobiva iz ugljikohidrata. Oksidacija je jednog grama ugljikohidrata izvor 17,2 kJ energije. Dnevne potrebe ugljikohidrata u osoba bez šećerne bolesti iznose 130 g. S druge strane, u dijabetičara ne znamo točnu dnevnu potrebu ugljikohidrata. Međutim, i dalje ostaju jako važna karika u metaboličkom lancu oboljelih jer preveniraju nastanak ketonskih tijela odgovornih za ketoacidozu, koja može biti kobna. Sve se više naglašava važnost unosa ugljikohidrata putem kvalitetnih namirnica bogatih vlaknima, mineralima i vitaminima, a preporuča se izbjegavanje unosa nekvalitetnih ugljikohidrata s mastima, natrijem, zaslađivačima te dodatnim šećerima (57, 58). Preporuka je Američkih prehrambenih smjernica (DGA) oboljelima od šećerne bolesti da na svakih 1000 kcal treba unijeti najmanje 14 g vlakana od čega barem polovica treba biti unesena cijelovitim žitaricama (58). Nadalje, ADA smjernice govore i o važnosti izbjegavanja unošenja “praznih” kalorija kod dijabetičara, poglavito putem zaslađenih napitaka jer uvelike remete glikemijsku ravnotežu unutar organizma. Uz to, naglašena je važnost edukacije oboljelih od šećerne bolesti te njihovo brojanje dnevnog unosa ugljikohidrata kako bi pravilno samoregulirali glikemijske razine (58, 60).

1.2.1.2. Bjelančevine

U normalnim uvjetima prosječna potreba za proteinima po danu iznosi 30-50 grama. Bjelančevne su zadnje u lancu makronutritijenata koje naše tijelo koristi kao energent te se troše samo u slučaju kada unos masti i ugljikohdrata nije dovoljan da se pokriju energetske potrebe organizma (57). Što se tiče konzumacije proteina kod osoba oboljelih od šećerne bolesti, ona se ne treba razlikovati od količine unosa bjelančevina nedijabetičke populacije (58). Oboljelima se od šećerne bolesti preporuča (61):

1. Povećavanje unosa biljnih proteina (grašak, soja, orašasti plodovi, itd.), koji također obiluju vlaknima te zdravim mastima;
2. Uvođenje morskih plodova i ribe na meni barem 2 puta tjedno;
3. Perad jesti bez kože (piletina, puretina, itd.);
4. Normalna konzumacija jaja, koja nisu štetna, a sir treba umjereno dozirati;
5. Smanjiti unos crvenoga mesa.

1.2.1.3. Masti

Masti ili lipidi najveći su izvor energije, čijom se oksidacijom iz jednog grama oslobađa 38 kJ energije. Zastupljenost masti u prosječnoj prehrani iznosi 40% (57). U kontekstu konzumacije masti važnija je vrsta masti koja se hranom unosi u organizam od same količine unesenih lipida. Nastoji se postići da udio zastupljenosti zasićenih masnih kiselina u odnosu na ukupni energijski unos bude manji od 7%. Načini na koji zasićene masne kiseline negativno djeluju na metaboličke procese u tijelu jesu mnogobrojni; Studija Eccel Pratesa i suradnika iz 2016. godine naglašava smanjenje razina hormona adiponektina kod oboljelih od tipa 1 šećerne bolesti (povećava inzulinsku osjetljivost i štiti od nastanka ateroskleroze) kao jedan od uzroka metaboličke neravnoteže uzrokovane povećanom konzumacijom zasićenih masnih kiselina (54, 58, 62). Nadalje, prehrana praćena visokim udjelom zasićenih masti kod oboljelih od T1ŠB dovodi do produljenih i povećanih razina glikemije te posljedično razina HbA1C-a, što u konačnici rezultira nastankom kroničnih komplikacija. Uz disreguliranu hiperglikemiju, pojačan unos zasićenih masnih kiselina prati i povećani kardiovaskularni rizik, koji je globalno prvi uzrok smrtnosti. Zbog svega navedenog svim se oboljelima od tipa 1 šećerne bolesti

preporučuje izbjegavanje unosa zasićenih masnih kiselina uz normalan unos nezasićenih, koje mogu biti i korisne. Primjer je za to neuroprotektivna uloga omega-3 masnih kiselina u sprječavanju nastanka dijabetičke neuropatije (63–65).

1.2.2. Mikronutritijenti

Mikronutritijente definiramo kao tvari koje su ljudskom organizmu potrebne u malim količinama. U ovu skupinu hranjivih tvari spadaju vitamini i minerali. Iako je upotreba ovih dodataka prehrani široko rasprostranjena, još nema dovoljno jakih dokaza koji bi opravdali preveliku upotrebu mikronutritijentnih suplemenata. Unatoč postojanju studija koje oboljelima od T1ŠB naglašavaju potencijalnu korist od konzumacije mikronutritijenata poput vitamina D, kroma, cinka te magnezija, ADA smjernice i dalje takvu vrstu nutritivne terapije ne preporučavaju (58, 66–68).

2. CILJ ISTRAŽIVANJA

2.1. Ciljevi istraživanja

Cilj istraživanja je ispitati prehrambene navike u oboljelih od šećerne bolesti tipa 1 te utvrditi razliku u prehrambenim navikama u pacijenata koji primaju inzulin putem inzulinske pumpe od onih koji su na intenziviranoj inzulinskoj terapiji.

Sporedni cilj ovog istraživanja je bio utvrditi postojanje razlike u glikemijskim parametrima između ispitivanih skupina.

2.2. Hipoteze

Oboljeli od tipa 1 šećerne bolesti imaju iste prehrambene navike bez obzira na oblik primanja inzulina.

Postoji razlika u glikemijskim parametrima s obzrom na oblik primjene inzulinske terapije.

3. ISPITANICI I METODE

3.1. Ispitanici i opis istraživanja

Istraživanje je presječnog karaktera, a provedeno je između siječnja i srpnja 2022. godine. Obuhvaća 40 punoljetnih ispitanika oboljelih od tipa 1 šećerne bolesti, a koji se liječe i kontroliraju u Regionalnom centru za dijabetes, endokrinologiju i bolesti metabolizma u sklopu Kliničkog bolničkog centra (KBC) Split. Od 40 ispitanika, njih se 20 liječi putem inzulinske pumpe (IP), a ostalih 20 kao metodu liječenja imaju intenziviranu inzulinsku terapiju (ITT). Obje skupine ispitanika razinu glikemije pratile su putem FreeStyle Libre sustava. To je sustav kontinuiranog monitoriranja glukoze (CGM) koji je olakšao oboljelima od šećerne bolesti tipa 1 provođenje samokontrole glikemije čime je kroz veliki broj provedenih istraživanja pokazana i dugoročna korist u smislu smanjivanja glikemijskih amplituda i posljedično ostvarenje ciljnog HbA1c. Sustav se sastoji od dvaju dijelova – uređaja veličine dlana oboljelog, a koji služi za očitavanje podatka sa senzora koji predstavlja drugi dio FreeStyle Libre sustava. Na uređaju se prate glikemijske amplitude, oscilacije glikemije u posljednjih 8 sati te strelica koja pokazuje tendenciju kretanja glukoze u narednome periodu. Pacijent može mijenjati mjesto postavljanja senzora, a najčešće se postavlja na nadlakticu gdje se iglica zabada u potkožnu mast, gdje se u intersticiju mjeri razina šećera semikontinuirano (69, 70).

Prema spolnoj raspodijeli u skupini ispitanika s IP-om bilo je 15 žena i 5 muškaraca, dok je u skupini na IIT-u bilo 11 osoba ženskoga spola i 9 muškaraca; što ukupno čini 26 ženskih osoba i 14 muškaraca. U istraživanje su bili uključeni samo bolesnici koji su dali informirani pristanak za sudjelovanje.

3.2. Metode prikupljanja i obrade podataka

Arhiv bolničkog informacijskog sustava Klinike za unutarnje bolesti poslužio je kao mjesto prikupljanja informacija o pacijentima s dijagnozom T1ŠB koji su uključeni u istraživanje. Provjerom medicinske dokumentacije zabilježeni su podaci o dobi, spolu te trajanju T1ŠB u ispitanika. Izvješća o glukoregulaciji pacijenata prikazivana su kao standardizirani LibreView izvještaj tkz. ambulantorni glukozni profil. Iz izvješća je zabilježeno osam oscilirajućih parametara: Broj skeniranja u danu, broj hipoglikemija i njihovo trajanje, engl. *time above range* (TAR), engl. *time in range* (TIR), engl. *time below range* (TBR),

prosječna glukoza (AG) i procijenjeni hemoglobin A1c (eA1c). Ispunjavanjem upitnika dobiveni su podaci o prehranbenim navikama ispitanika.

3.3. Etička načela

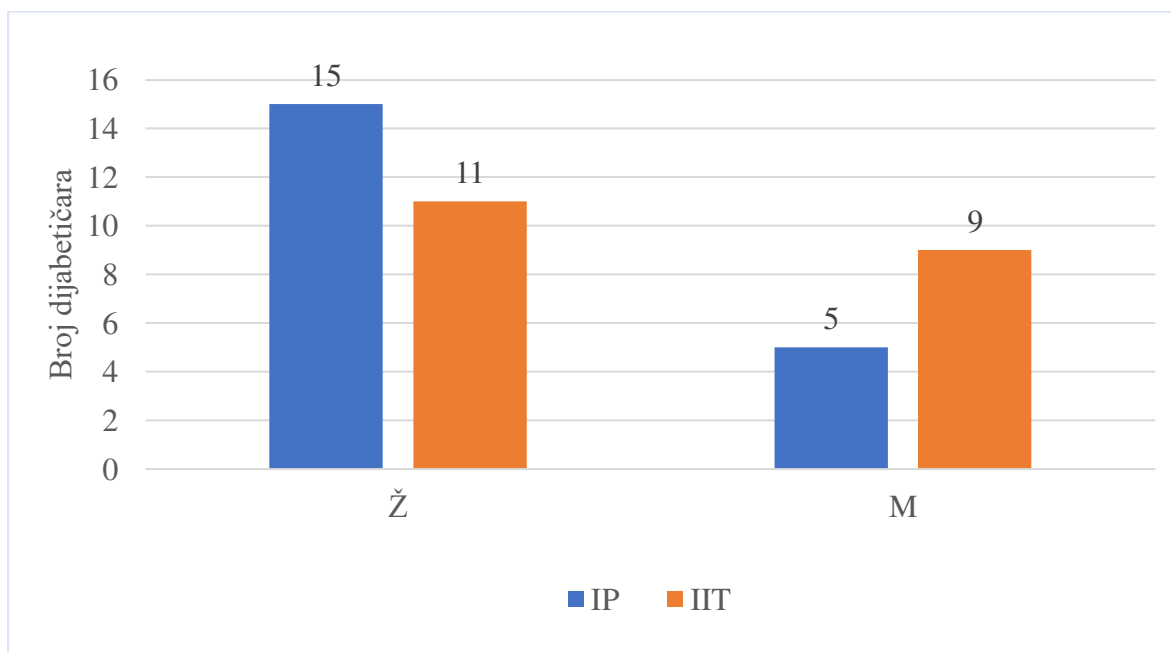
Plan ovog istraživanja je u skladu sa Zakonom o zaštiti prava pacijenata (NN169/04, 37/08), Zakonom o provedbi Opće uredbi o zaštiti podataka (NN 42/18), te odredbama Kodeksa liječničke etike i deontologije (NN55/08, 139/15) i pravilima Helsinške deklaracije WMA 1964 – 2013 na koje upućuje Kodeks. Etičko povjerenstvo KBC-a Split je odobrilo istraživanje rješenjem broj 500-03/22-01/69

3.4. Statistička obrada podataka

U empirijskom dijelu ovog rada prezentiraju se rezultati provedenog ispitivanja razlika u sociodemografskim pokazateljima, pokazateljima navika, te pokazateljima zdravlja među dijabetičarima s tipom 1 na inzulinskoj pumpi (IP) i dijabetičarima s intenziviranom inzulinskom terapijom. U radu se koriste metode deskriptivne statistike, i to medijana kao srednje vrijednosti, te interkvartilnog raspona, ukupnog raspona, te minimuma i maksimuma kao pokazatelja odstupanja oko medijana. Hipoteze se ispituju upotrebom Hi-kvadrat (χ^2) testa, Fisherovog egzaktnog testa, te Z testa razlika u proporcijama 2 nezavisna skupa. Analiza je rađena u statističkom softveru STATISTICA 12, Tibco, Kalifornija.

4. REZULTATI

U skupini oboljelih od T1ŠB na inzulinskoj pumpi (IP) žene su 1,36 puta zastupljenije u odnosu na zastupljenost žena u skupini liječenoj intenziviranom inzulinskom terapijom (Slika 4), dok ispitivanjem nije utvrđena prisutnost statistički značajne razlike ($P=0,185$).



Slika 4. Raspodjela ispitanika prema spolu. $P=0,185^*$.

Kratice: Ž – žene, M - muškarci, IP – inzulinska pumpa, IIT – intenzivirana inzulinska terapiji

*Hi-kvadrat test

Srednja životna dob je za 9,5 godina manja kod dijabetičara s tipom 1 na inzulinskoj pumpi (IP) u odnosu na zastupljenost žena među pacijentima s intenziviranom inzulinskom terapijom (Tablica 4), dok ispitivanjem nije utvrđena prisutnost statistički značajne razlike ($P=0,198$).

Srednje trajanje šećerne bolesti je za 5 godina manje kod dijabetičara s tipom 1 na inzulinskoj pumpi (IP) u odnosu na dijabetičare s intenziviranom inzulinskom terapijom (Tablica 4), a ispitivanjem nije utvrđena prisutnost statistički značajne razlike ($P=0,163$).

Indeks tjelesne mase (ITM) za 2 je boda veći među dijabetičarima s tipom 1 na inzulinskoj pumpi (IP) u odnosu na dijabetičare s intenziviranom inzulinskom terapijom (Tablica 4), dok ispitivanjem nije utvrđena prisutnost statistički značajne razlike ($P=0,745$).

Tablica 4. Prikaz dobne strukture, trajanja šećerne bolesti i ITM indeksa ispitanika.

	IP (N=20)		IIT (N=20)		U	Z	P*
	Me (IQR)	Rx (Min-Max)	Me (IQR)	Rx (Min-Max)			
Dob	32,50 (29,50-44,50)	34,00 (25,00-59,00)	42,00 (32,00-51,50)	38,00 (20,00-58,00)	152,00	1,29	0,198
Trajanje šećerne bolesti	20,50 (14,50-25,50)	38,00 (6,00-44,00)	25,50 (14,50-30,00)	34,00 (10,00-44,00)	148,00	1,40	0,163
ITM	26,00 (21,00-29,60)	12,60 (19,40-32,00)	24,00 (23,00-26,00)	9,00 (21,00-30,00)	187,50	0,33	0,745

Kratice: Me – medijan, IQR – interkvartilni raspon, Rx – raspon, Min – minimum, Max – maksimum, IP – inzulinska pumpa, IIT – intenzivirana inzulinska terapija

*Mann-Whitney U test

Među populacijom oboljelom od T1ŠB, a koja je liječena putem inzulinske pumpe (IP) vrijednost je procjenjenog glikoziliranog hemoglobina (eA1C) za 0,70 postotna boda manja u odnosu na vrijednost među dijabetičarima s intenziviranom inzulinskom terapijom (Tablica 5), te je ispitivanjem utvrđena prisutnost statistički značajne razlike ($P=0,015$). Vrijednost je prosječne glukoze (AG) za 1,05 mm/L manja među dijabetičarima s tipom 1 na inzulinskoj pumpi (IP) u odnosu na vrijednosti AG-a među dijabetičarima na intenziviranoj inzulinskoj terapiji (Tablica 5) i ispitivanjem je utvrđena prisutnost statistički značajne razlike ($P=0,012$).

Dijabetičari sa tipom 1 na inzulinskoj pumpi (IP) imali su veću vrijednost TIR-a (engl. *Time in range*) za 2,50 postotna boda u odnosu na utvrđene vrijednosti među dijabetičarima s intenziviranom inzulinskom terapijom (Tablica 5), a ispitivanjem nije utvrđena prisutnost statistički značajne razlike ($P=0,180$). TAR (engl. *Time above range*) vrijednost je za 9,50 postotnih bodova veća kod dijabetičara sa intenziviranom inzulinskom terapijom u odnosu na dijabetičare sa tipom 1 na inzulinskoj pumpi (IP) (Tablica 5), dok ispitivanjem nije utvrđena prisutnost statistički značajne razlike ($P=0,066$). Dijabetičari sa tipom 1 na inzulinskoj pumpi (IP) imali su za 2 postotna boda veću vrijednost TBR-a (engl. *Time below range*) u odnosu na dijabetičare s intenziviranom inzulinskom terapijom (Tablica 5), dok ispitivanjem nije utvrđena prisutnost statistički značajne razlike ($P=0,228$).

Tablica 5. Prikaz glikemijskih parametara ispitanika.

	IP (N=20)		IIT (N=20)		U	Z	P*
	Me (IQR)	Rx (Min-Max)	Me (IQR)	Rx (Min-Max)			
eA1C	6,45 (6,25-6,95)	3,20 (5,00-8,20)	7,15 (6,60-7,95)	4,50 (5,50-10,00)	109,50	2,44	0,015
AG	7,70 (7,30-8,30)	5,10 (5,40-10,50)	8,75 (7,90-10,00)	7,20 (6,10-13,30)	106,50	2,52	0,012
TIR	49,50 (46,50-60,00)	52,00 (26,00-78,00)	47,00 (33,50-54,00)	55,00 (16,00-71,00)	150,00	1,34	0,180
TAR	34,00 (23,00-47,00)	63,00 (6,00-69,00)	43,50 (34,50-57,00)	68,00 (10,00-78,00)	131,50	1,84	0,066
TBR	10,50 (5,00-20,50)	25,00 (2,00-27,00)	8,50 (3,00-16,00)	28,00 (0,00-28,00)	155,00	1,21	0,228

Kratice: IP – inzulinska pumpa, IIT – intenzivirana inzulinska terapija, Me – medijan, IQR – interkvartilni raspon, Rx – raspon, Min – minimum, Max – maximum, eA1C – procjenjeni glikozilirani hemoglobin, AG – prosječna glukoza, TIR – eng. *Time in range*, TAR – eng. *Time above range*, TBR – eng. *Time below range*

*Mann-Whitney U test

Oboljeli od T1ŠB liječeni putem inzulinske pumpe imali su 17 epizoda hipoglikemije više u odnosu na one liječene s intenziviranom inzulinskom terapijom (Tablica 6), te je ispitivanjem utvrđena prisutnost statistički značajne razlike ($P=0,033$).

Srednji je broj trajanja hipoglikemije za 18 minuta veći kod dijabetičara s tipom 1 na inzulinskoj pumpi (IP) u odnosu na vrijednosti među dijabetičarima s intenziviranom inzulinskom terapijom (Tablica 6). Ispitivanjem nije utvrđena prisutnost statistički značajne razlike ($P=0,256$).

Broj skeniranja FreeStyle Libre sustava je za 2,50 veći kod dijabetičara s tipom 1 na inzulinskoj pumpi (IP) u odnosu na vrijednosti među dijabetičarima s intenziviranom inzulinskom terapijom (Tablica 6), a ispitivanjem nije utvrđena prisutnost statistički značajne razlike ($P=0,343$).

Tablica 6. Prikaz broja skeniranja, minuta te epizoda hipoglikemije posljednja 4 tjedna.

	IP (N=20)		IIT (N=20)		U	Z	P*
	Me (IQR)	Rx (Min-Max)	Me (IQR)	Rx (Min-Max)			
Broj epizoda Hipoglikemije	40,00 (23,50-59,00)	79,00 (4,00-83,00)	23,00 (13,00-31,50)	63,00 (0,00-63,00)	120,50	2,14	0,033
Trajanje hipoglikemije (u minutama)	103,50 (75,00-127,00)	110,00 (58,00-168,00)	85,50 (81,00-104,50)	150,00 (0,00-150,00)	157,50	1,14	0,256
Broj skeniranja FreeStyle Libre sustava	21,50 (16,00-27,00)	42,00 (6,00-48,00)	19,00 (15,50-22,00)	35,00 (9,00-44,00)	164,50	0,95	0,343

Kratice: IP – inzulinska pumpa, IIT – intenzivirana inzulinska terapija, Me – medijan, IQR – interkvartilni raspon, Rx – raspon, Min – minimum, Max – maksimum

* Mann-Whitney U test

Dijabetičari s tipom 1 na intenziviranom inzulinskom terapijom (IIT) 1,29 puta učestalije dobivaju uputstva o dijabetičkoj prehrani pri otkriću odnosu na dijabetičare s IP-om (Tablica 7). Ispitivanjem nije utvrđena prisutnost statistički značajne razlike ($P=0,118$). Medicinska sestra edukator dala je uputstva o prehrani svim ispitanicima iz obje skupine bez obzira na vrijeme davanja uputstva.

Dijabetičari s tipom 1 na inzulinskoj pumpi (IP) 1,18 puta učestalije se pridržavaju uputstva o dijabetičkoj prehrani u odnosu na dijabetičare s intenziviranom inzulinskom terapijom (Tablica 7), dok ispitivanjem nije utvrđena prisutnost statistički značajne razlike ($P=0,115$).

Tablica 7. Podjela ispitanika s obzirom na vrijeme dobijanja uputstava o dijabetičkoj prehrani

Skupina	IP		IIT		<i>P</i> *
	n	%	N	%	
Vrijeme davanja uputstva o dijabetičkoj prehrani					
Kod otkrića bolesti	14	70,00%	18	90,00%	
Kontrolni pregled	6	30,00%	2	10,00%	0,118
Pridržavanje uputstva o dijabetičkoj prehrani					
Rijetko	0	0,00%	3	15,00%	0,115
Često	20	100,00%	17	85,00%	

Kratice: IP – inzulinska pumpa, IIT – intenzivirana inzulinska terapija, n – broj;

* Fisherov egzaktni test za nezavisna mjerenja

Srednja, tjedna učestalost konzumacije kave/čaja u tjednu jednaka je kod dijabetičara s tipom 1 na inzulinskoj pumpi (IP) i dijabetičara na intenziviranoj inzulinskoj terapiji (Tablica 8) te ispitivanjem nije utvrđena prisutnost statistički značajne razlike ($P=0,127$).

Konzumacija alkohola u tjednu jednaka je kod dijabetičara s tipom 1 na inzulinskoj pumpi i kod dijabetičara na intenziviranoj inzulinskoj terapiji (Tablica 8), a ispitivanjem nije utvrđena prisutnost statistički značajne razlike ($P=0,337$).

Konzumacija soka u tjednu je za 1,5 čaša veća kod oboljelih od tipom 1 šećerne bolesti na inzulinskoj pumpi (IP) u odnosu na dijabetičare s intenziviranom inzulinskom terapijom (Tablica 8). Ispitivanjem nije utvrđena prisutnost statistički značajne razlike ($P=0,484$).

Srednja vrijednost dnevne konzumacije cigareta jednaka je kod dijabetičara s tipom 1 na inzulinskoj pumpi (IP) i dijabetičara s intenziviranom inzulinskom terapijom, međutim gornja granica interkvartilnog raspona i maksimuma je veća kod dijabetičara s intenziviranom inzulinskom terapijom (Tablica 8) i ispitivanjem je utvrđena prisutnost statistički značajne razlike ($P=0,031$).

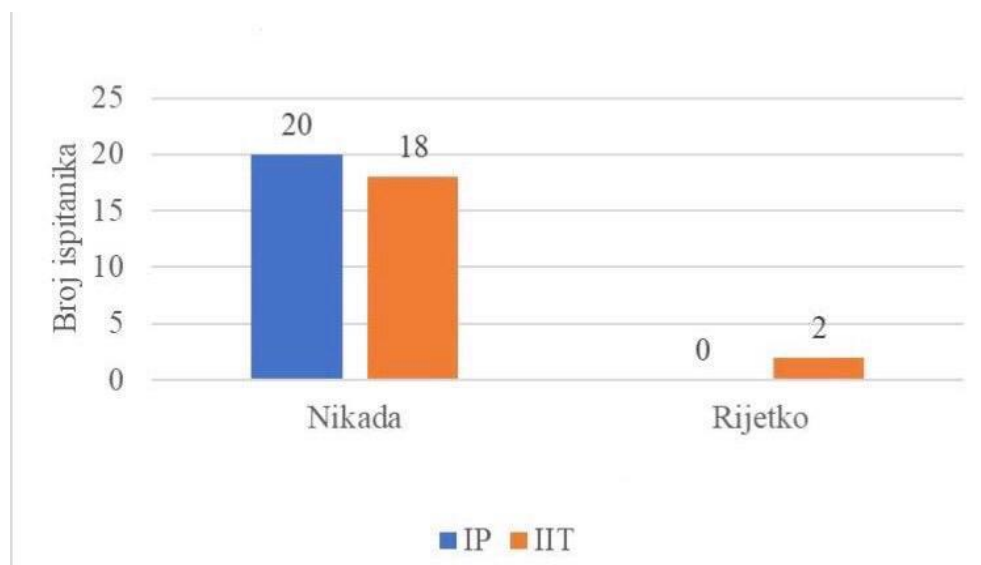
Tablica 8. Prikaz navika ispitanika.

	IP (N=20)		IIT (N=20)		U	Z	P*
	Me (IQR)	Rx (Min-Max)	Me (IQR)	Rx (Min-Max)			
Konзумacija kave/čaja (broj šalica tjedno)	7,00 (3,50-11,00)	21,00 (0,00-21,00)	7,00 (7,00-14,00)	21,00 (0,00-21,00)	146,50	1,53	0,127
Konзумacija alkohola (broj čaša tjedno)	5,00 (0,00-7,00)	13,00 (0,00-13,00)	5,00 (4,00-7,00)	13,00 (0,00-13,00)	167,50	0,88	0,377
Konзумacija soka (broj čaša tjedno)	1,50 (0,00-3,00)	7,00 (0,00-7,00)	0,00 (0,00-3,00)	5,00 (0,00-5,00)	175,50	0,70	0,484
Konзумacija cigareta (po danu)	0,00 (0,00-0,00)	7,00 (0,00-7,00)	0,00 (0,00-7,00)	14,00 (0,00-14,00)	139,00	2,16	0,031

Kratice: IP – inzulinska pumpa, IIT – intenzivirana inzulinska terapija, Me – medijan, IQR – interkvartilni raspon, Rx – raspon, Min – minimum, Max – maksimum

*Mann-Whitney U test

Niti jedan ispitanik s T1ŠB na inzulinskoj pumpi (IP) ne dosljava hranu pred obrok, dok 2 oboljela (10,00%) na intenziviranoj inzulinskoj terapiji dosljavaju rijetko hranu (Slika 5). Ispitivanjem nije utvrđena prisutnost statistički značajne razlike ($P=0,244$).

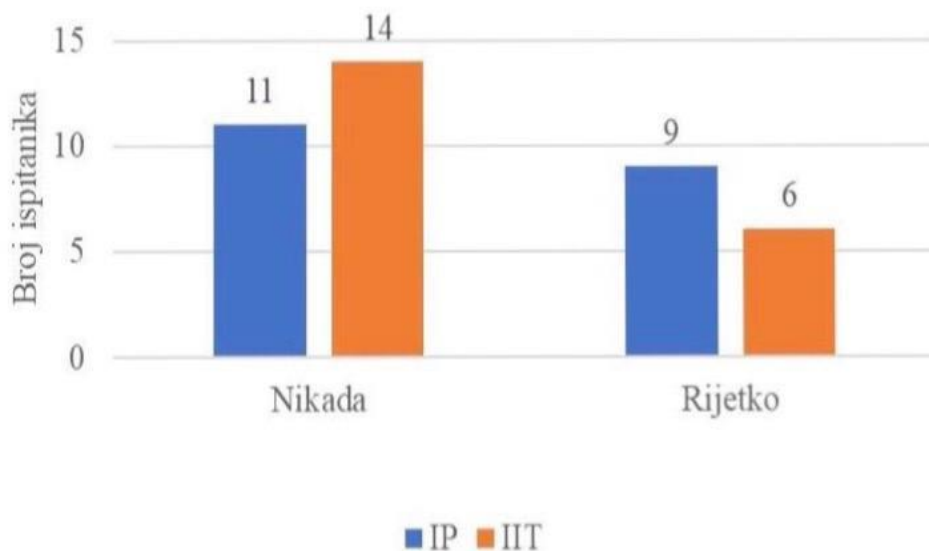


Slika 5. Prikaz korištenja soli u začinjavanju hrane kod ispitanika. $P=0,244$.

Kratice: IP – inzulinska pumpa, IIT – intenzivirana inzulinska terapija

*Fisherov egzakti test za nezavisna mjerenja

Dijabetičari s tipom 1 na inzulinskoj pumpi (IP) 1,5 puta učestalije koriste dodatke prehrani u odnosu na dijabetičare s intenziviranom inzulinskom terapijom (Slika 6), a ispitivanjem nije utvrđena prisutnost statistički značajne razlike ($P=0,327$).

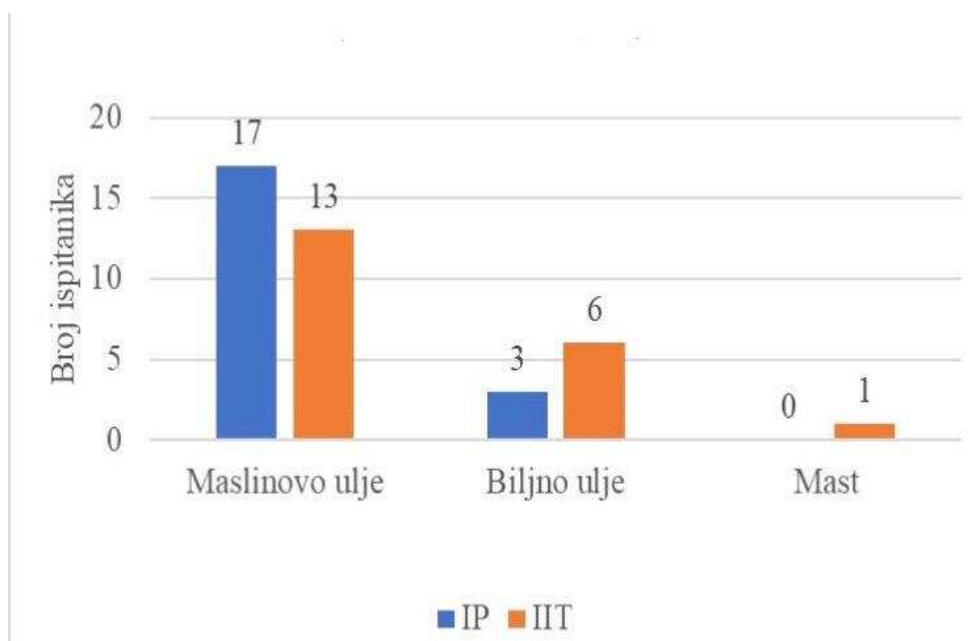


Slika 6. Prikaz ispitanika prema korištenju dijetetskih dodataka prehrani. $P=0,327^*$.

Kratice: IP – inzulinska pumpa, IIT – intenzivirana inzulinska terapija

*Hi kvadrat test

Maslinovo je ulje najčešća upotrebljivana masnoća za kuhanje u obje skupine ispitanika. Oboljeli od T1ŠB na inzulinskoj pumpi (IP) su ga 1,31 puta učestalije konzumirali u odnosu na dijabetičare s intenziviranom inzulinskom terapijom (Slika 7), a ispitivanjem nije utvrđena prisutnost statistički značajne razlike ($P=0,144$).



Slika 7. Prikaz korištenja masnoća za kuhanje kod ispitanika. $P=0,144^*$.

Kratice: IP – inzulinska pumpa, IIT – intenzivirana inzulinska terapija

*Z test razlike u proporcijama nezavisnih skupova

Kod obje promatrane skupine najveći broj dijabetičara konzumira mliječne proizvode. Konzumacija mliječnih proizvoda 1,33 puta je učestalija među dijabetičarima s tipom 1 na inzulinskoj pumpi (IP) u odnosu na dijabetičare s intenziviranom inzulinskom terapijom (Tablica 9), a ispitivanjem nije utvrđena prisutnost statistički značajne razlike ($P=0,342$). Dijabetičari iz skupine s intenziviranom inzulinskom terapijom ne konzumiraju namaz nutela-čokoladni, dok najmanji broj promatranih dijabetičara na IP-u konzumira nutela-čokoladni namaz ($n=2$; 10,00%) i maslac ($n=2$; 10,00%) (Tablica 9).

Tablica 9. Prizak korištenja namaza u ispitanika.

Skupina	IP (N=20)		IIT (N=20)		P*
	n	%	n	%	
Namaz					
Maslac	2	10,00%	5	25,00%	0,212
Mliječni	12	60,00%	9	45,00%	0,342
Nutela/čokoladni	2	10,00%	0	0,00%	0,147
Marmelada/džem	4	20,00%	6	30,00%	0,465

Kratice: IP – inzulinska pumpa, IIT – intenzivirana inzulinska terapija, n – broj

*Z test razlike u proporcijama nezavisnih skupova

Srednja razina tjedne konzumacije ribe jednaka je u obje skupine ispitanika oboljelih od T1ŠB (Tablica 10), a ispitivanjem nije utvrđena prisutnost statistički značajne razlike ($P=0,420$). Učestalost tjedne konzumacije mesa također je jednaka među ispitivanim skupinama (Tablica 10). Ispitivanjem nije utvrđena prisutnost statistički značajne razlike ($P=0,658$).

Jedenje voća među dijabetičarima s tipom 1 na inzulinskoj pumpi (IP) je za 2 konzumacije po tjednu veća u odnosu na dijabetičare s intenziviranom inzulinskom terapijom (Tablica 10), a ispitivanjem nije utvrđena prisutnost statistički značajne razlike ($P=0,096$).

Srednja razina tjedne konzumacije povrća ($P=0,574$), slatkiša ($P=0,747$) i fast fooda ($P=0,758$) jednaka je među promatranim skupinama dijabetičara te ispitivanjem nije utvrđena prisutnost statistički značajne razlike (Tablica 10).

Konzumacija kruha u danu među dijabetičarima sa intenziviranom inzulinskom terapijom je 4 komada dnevno, dok je među dijabetičarima s tipom 1 na inzulinskoj pumpi 3 komada, odnosno za 1 komad je veća kod dijabetičara s intenziviranom inzulinskom terapijom u odnosu na dijabetičara s tipom 1 na inzulinskoj pumpi (Tablica 10). Ispitivanjem nije utvrđena prisutnost statistički značajne razlike ($P=0,165$).

Tablica 10. Tjedna konzumacija osnovnih namirnica.

	IP (N=20)		IIT (N=20)		U	Z	P*
	Me (IQR)	Rx (Min-Max)	Me (IQR)	Rx (Min-Max)			
Ribu jedem (tjedno)	1,00 (0,00-1,00)	2,00 (0,00-2,00)	1,00 (0,00-1,00)	2,00 (0,00-2,00)	172,50	0,81	0,420
Meso jedem (tjedno)	5,00 (4,00-6,00)	4,00 (3,00-7,00)	5,00 (4,50-6,00)	5,00 (2,00-7,00)	183,50	0,44	0,658
Voće jedem (tjedno)	7,00 (4,50-10,00)	(3,00-15,00)	5,00 (3,50-7,00)	(3,00-13,00)	139,00	1,66	0,096
Povrće jedem (tjedno)	7,00 (6,00-7,00)	9,00 (5,00-14,00)	7,00 (5,00-7,00)	3,00 (4,00-7,00)	181,00	0,56	0,574
Slatkiše jedem (tjedno)	3,00 (1,00-3,00)	3,00 (0,00-3,00)	3,00 (2,00-3,00)	3,00 (0,00-3,00)	189,00	0,32	0,747
Fast food jedem (tjedno)	0,00 (0,00-0,00)	2,00 (0,00-2,00)	0,00 (0,00-0,00)	1,00 (0,00-1,00)	192,00	0,31	0,758
Konzumacija kruha (komada po danu)	3,00 (2,50-4,00)	5,00 (1,00-6,00)	4,00 (3,00-4,00)	4,00 (2,00-6,00)	150,50	1,39	0,165

Kratice: IP – inzulinska pumpa, IIT – intenzivirana inzulinska terapija, Me – medijan, IQR – interkvartilni raspon, Rx – raspon, Min – minimum, Max – maximum

* Mann-Whitney U test

Dijabetičari s intenziviranom inzulinskom terapijom 1,11 puta učestalije ne koriste specijalnu prehranu u odnosu na dijabetičare s tipom 1 na inzulinskoj pumpi (IP) (Tablica 11), dok ispitivanjem nije utvrđena prisutnost statistički značajne razlike ($P=0,147$).

Tablica 11. Podjela ispitanika s obzirom na primjenu režima specijalne prehrane

Skupina	IP (N=20)		IIT (N=20)		<i>P</i> *
	n	%	N	%	
Primjena specijalne prehrane					
Ne	18	90,00	20	100,00	
Da	2	10,00	0	0,00	0,147

Kratice: IP – inzulinska pumpa, IIT – intenzivirana inzulinska terapija, n – broj

* Fisherov egzaktni test za nezavisna mjerenja

5. RASPRAVA

Nije bilo značajne razlike u raspodjeli ispitanika prema dobi i spolu, što smanjuje utjecaj potencijalnih zbunjujućih čimbenika i upućuje na homogenost grupe, čime je omogućeno donošenje preciznijih zaljučaka o značajnosti utjecaja ostalih ispitivanih parametara. Rezultati istraživanja pokazali su statistički značajnu korelaciju između korištenja IP-e i poboljšanja glikemijskih parametara eA1C-a te AG-a, povećani broj hipoglikemijskih epizoda u skupini ispitanika na IP-u te statistički značajnu, povećanu konzumaciju cigareta u skupini ispitanika na IIT-u.

Niže razine glikemijskih parametara, eA1C-a i AG-a u skupini ispitanika na IP-i u odnosu na one s IIT-om u skladu su s rezultatima RCT-a (eng. *Randomised control trial*) Ruiz-de-Andane i suradnika iz 2016. gdje je utvrđeno da su razine glikoziliranog hemoglobina bile statistički značajno niže u oboljelih od T1ŠB na inzulinskoj pumpi, nego u liječenih intenziviranom inzulinskom terapijom (71). Nadalje, razine HbA1C-a su se, u RCT studijama Bollija i suradnika iz 2009. te Bruttomessa i suradnika iz 2008., također pokazali nižima u pacijenata na inzulinskoj pumpi od onih koji inzulini primaju putem inzulinske igle (72, 73). Također su pregledne studije te metaanalize Pickupa i suradnika te Jeitlera i suradnika iz 2008. godine, ukupno obuhvaćajući 44 studije, potvrdile značajnije sniženje vrijednosti HbA1C-a pri korištenju IP-a u odnosu na IIT (74, 75). Međutim, pregledna studija Siebenhofera i suradnika iz 2009. godine, kojom je u pitanje dovedena valjanost studije Pickupa ukazavši na brojne metodološke pogreške studije, ne ukazuje na postojanje statistički značajne razlike snižavanja HbA1C-a između pacijenata s IP-om te pacijenata na IIT-u (76). Pregledna studija Goldenaa i suradnika iz 2012. godine nije dokazala statistički značajnu prednost snižavanja glikoziliranog hemoglobina kod pacijenata na IP-u u odnosu na one koji se liječe IIT-om, isključivanjem studije koja je odstupala po višim početnim razinama HbA1C-a (77). Na temelju navedenog zaključujemo da su rezultati predmetnog istraživanja u skladu s većinom studija koje uspoređuju primjenu inzulinske pumpe i intenziviranog inzulinskog liječenja i da se korištenjem IP značajno snižavaju razine HbA1C-a u odnosu na oboljele od T1ŠB koji se liječe intenziviranom inzulinskom terapijom.

Ispitanici, koji pripadaju skupini dijabetičara na IP-u imali su statistički značajan veći broj hipoglikemijskih incidenata u posljednja četiri tjedna u odnosu na skupinu koja je liječena IIT-om. U prilog rezultatima ove studije idu rezultati – istraživanja DeVriesa i suradnika iz 2002. godine, RCT-a Thomasa i suradnika iz 2009. godine te preglede studije Goldenaa i suradnika iz 2012. godine koj su potvrdili povećanje broja hipoglikemijskih epizoda u oboljelih od T1ŠB koji se liječe putem inzulinske pumpe u odnosu na one liječene IIT-om (77-79). Veliki broj

istraživanja i preglednih studija nije utvrdilo postojanje statistički značajne razlike u broju hipoglikemijskih incidenata pacijenata na IP-u u odnosu na one koji se liječe ITT-om. Ovoj skupini studija i istraživanja pripadaju sustavni pregledi Jeitlera i suradnika iz 2008. godine, Siebenhofera i suradnika iz 2009. godine, randomizirani kontrolni pokusi Bruttomessa i suradnika iz 2008. godine te Bollija i suradnika iz 2009. godine (72, 73, 75, 76). Pregledna studija Pickupa i suradnika iz 2008. godine ima rezultate oprečne rezultatima ove studije, međutim možemo je zanemariti s obzirom na brojne metodološke propuste koji su učinjeni u planiranju studije (74). Ne možemo donijeti pravilni zaljučak na temelju usporedbe rezultata ove studije s rezultatima drugih studija, već je potrebno napraviti sustavnu metaanalizu svih dosadašnjih istraživanja koji uspoređuju broj hipoglikemijskih epizoda u pacijenata na IP-u s onima na IIT-u.

Prehrana prilagođena oboljelima od šećerne bolesti tipa 1 predstavlja ključ uspjeha u kontroli kronične bolesti te sprječavanju nastanka kroničnih komplikacija koje su uzrok višim stopama mortaliteta ovih bolesnika (2, 52). Naime, MNT (engl. *Medical nutrition therapy*) obuhvaća plan provedbe prehrambenih režima u osoba oboljelih od šećerne bolesti na način da se odabirom kvalitetnijih, kalorijama suficijentnih namirnica postižu ciljane metaboličke (krvni tlak, razine kolesterola u krvi) i glikemijske razine koje će dovesti do odgode i prevencije nastanka kroničnih komplikacija te postizanja optimalne tjelesne težine (58). Unatoč važnosti prehrane u regulaciji i liječenju T1ŠB ne postoji dovoljno studija koje uspoređuju prehrabene navike dijabetičara s tipom 1 na IP-u i onih na IIT-u. Ohrabruje činjenica da su svi ispitanici dobili uputstva o dijabetičkoj prehrani od medicinske sestre edukatorice i to njih 80% pri postavljanju dijagnoze, a preostalih je 20% ispitanika uputstva dobilo na kontrolnome pregledu. Rezultatima istraživanja utvrđeno je odgovorno ponašanje naših ispitanika kada je u pitanju konzumacija alkohola, kave, zaslađenih sokova te cigareta. U prosjeku su dijabetičari s tipom 1 u obje ispitivane skupine trošili 5 čaša alkohola po tjednu u obje ispitivane skupine bez statističke značajnosti, što je u skladu s preporukama ekspertne skupine predvođene Evertom iz 2019. godine koje ukazuju na neštetnost umjerene konzumacije alkohola na ishode bolesti (58). Konzumacija soka i zaslađenih pića kod ispitanika, također je bila u granicama umjerenosti s prosjekom od 1,5 čaša soka po tjednu u skupini na IP-u i medijanom od 0 čaša soka po tjednu u skupini dijabetičara na IIT-u bez statističkog značaja. Navedeni su podaci također u skladu s preporukama ekspertne skupine predvođene Evertom iz 2019. godine koje naglašavaju potrebu izbjegavanja zaslađenih pića u svrhu što kvalitetnije glukoregulacije (58). Pušenje cigareta predstavlja dodatni čimbenik rizika za ubrzan nastanak mikro i

makrovaskularnih komplikacija u oboljelih od T1ŠB putem endotelne disfunkcija i lučenja upalnih citokina kao što je i pokazalo istraživanje Elliassona iz 2003. godine (80). Stoga vesele rezultati studije gdje u obje skupine ispitanika imamo prosjek od 0 cigareta dnevno, no uključivanjem gornje granice interkvartilnog raspona i maksimuma u statističkoj analizi kod skupine na IIT-u nalazi se veća konzumaciju cigareta koja je statistički značajna. Rezultati istraživanja Choija i suradnika iz 2018. godine ukazuju na povišene razine glikoziranog hemoglobina u krvi dijabetičara s tipom 1, koji puše. Uzimajući u obzir ovo istraživanje, povećanje razine eA1C-a u skupini ispitanika na IIT-u djelomično se može objasniti s povećanom konzumacijom cigareta (81). Konzumacija voća, povrća, jogurta i ribe u većim količinama dovodi do bolje glikemijske regulacije kao što je i pokazala studija Ahole i suradnika iz 2016. godine (82). Rezultati su ovog istraživanja utvrdili da se dijabetičari s tipom 1 pridržavaju smjernica o prehrani ekspertne skupine Everta i suradnika iz 2019. godine (58). Konzumacija je voća i povrća kod obje skupine ispitanika u prosjeku svakodnevna, dok je fast food u gotovo svih ispitanika izbačen s jelovnika te je konzumacija slatkisha bila u granicama umjerenosti s prosjekom od 3 konzumacije tjedno bez statističke značajnosti između dvije ispitivane skupine. Ovi bi rezultati mogli biti djelomično obrazloženje za poželjne razine eA1C-a koje su utvrđene u obje ispitivane skupine. Iako se statistički nije pokazala značajnom, veća konzumacija kruha u skupini dijabetičara s IIT-om u odnosu na one liječene putem IP-a mogla bi biti čimbenik koji pridonosi lošijoj glukoregulaciji.

Rezultati su ovog istraživanja, koje je imalo homogeni uzorak ispitanika, utvrdili da oblik primanja inzulina u oboljelih od tipa 1 šećerne bolesti nema značajnog utjecaja na prehrambene navike. Rezultati istraživanja Petersa i suradnika iz 2013. godine, koje je provedeno na djeci i adolescentima, u skladu su s rezultatima ovog istraživanja (83).

Ograničenja su ovog istraživanja relativno mali uzorak, unicentralno prikupljanje podataka i stoga potencijalne kulturološke razlike.

6. ZAKLJUČCI

1. Oboljeli od tipa 1 šećerne bolesti imaju slične prehrambene navike bez obzira na oblik primanja inzulina;
2. Razine su se glikemijskih parametara eA1C-a i AG-a pokazale nižima u skupini, dijabetičara s tipom 1, koja je inzulin primala putem pumpe u odnosu na one na intenziviranoj inzulinskoj terapiji;
3. Broj je hipoglikemijskih epizoda bio veći kod pacijenata na inzulinskoj pumpi u odnosu na dijabetičare koji su bili na intenziviranoj inzulinskoj terapiji.

7. LITERATURA

1. Kumar V, Abbas AK, Aster JC. Robbins basic pathology. 10. izdanje. Philadelphia: Elsevier Inc.; 2018. 772–4 str.
2. Powers A, Niswender K, Evans-Molina C. Diabetes mellitus: Diagnosis, classification and pathophysiology. U: Jameson J, Kasper D, Longo D, Fauci A, Hauser S, Loscalzo J, urednici. Harrison's principles of internal medicine. 20. izdanje. New York: The McGraw-Hill companies, Inc.; 2018. str. 2850–9.
3. Guyton A, Hall J. Medicinska fiziologija. 13. izdanje. Zagreb: Medicinska naklada; 2017. 994-9 str.
4. American Diabetes Association Professional Practice Committee. 2. Classification and diagnosis of diabetes: Standards of medical care in diabetes – 2022. Diabetes care. 2021;45:S17–38.
5. Tucker ME. IDF Atlas: 1 in 10 Adults Worldwide Now Has Diabetes [Internet]. Medscape Medical News: Medscape; 2021. [citirano 11. lipnja 2022.]. Dostupno na: <https://www.medscape.com/viewarticle/964268>
6. Sun H, Saeedi P, Karuranga S, Pinkepank M, Ogurtsova K, Duncan BB i sur. IDF Diabetes atlas: Global, regional and country-level diabetes prevalence estimates for 2021 and projections for 2045. Diabetes Research and Clinical Practice. 2022;183:109119.
7. Mobasser M, Shirmohammadi M, Amiri T, Vahed N, Hosseini Fard H, Ghojzadeh M. Prevalence and incidence of type 1 diabetes in the world: a systematic review and meta-analysis. Health Promot Perspect. 2020;10:98–115.
8. Khadori R. Type 1 Diabetes Mellitus [Internet]. Medscape Medical News: Medscape; 2022 [citirano: 11. lipnja 2022.]. Dostupno s: <https://emedicine.medscape.com/article/117739-overview#a5>
9. Green A, Hede SM, Patterson CC, Wild SH, Imperatore G, Roglic G i sur. Type 1 diabetes in 2017: Global estimates of incident and prevalent cases in children and adults. Diabetologia. 2021;64:2741–50.
10. Hrvatski zavod za javno zdrastvo. Izvješće nacionalnog registra osoba sa šećernom bolesti crodiab za 2019. godinu [Internet]. Zagreb: Hrvatski zavod za javno zdrastvo; 2020. [citirano 17. lipnja 2022.]. Dostupno na: <https://www.hzjz.hr/wp-content/uploads/2020/03/Izvje%C5%A1%C4%87e-za-2019.-godinu.pdf>

11. Metelko Ž, Pavlić-Renar I, Poljičanin T, Szirovitza L, Turek S. Prevalence of diabetes mellitus in Croatia. *Diabetes Res Clin Pract.* 2008;81:263–7.
12. Marušić M, Kovač Z. *Imunopatofiziologija*. U: Gamulin S, Marušić M, Kovač Z i suradnici, urednici. *Patofiziologija*. 8. izdanje. Zagreb: Medicinska naklada; 2018. str. 530–1.
13. Katsarou A, Gudbjörnsdóttir S, Rawshani A, Dabelea D, Bonifacio E, Anderson BJ i sur. Type 1 diabetes mellitus. *Nat Rev Dis Primers*. 2017;3:17016.
14. Kumar V, Abbas AK, Aster JC. *Robbins basic pathology*. 10. izdanje. Philadelphia: Elsevier Inc.; 2018. 774–5 str.
15. Valta M, Gazali AM, Viisanen T, Ihantola EL, Ekman I, Toppari J i sur. Type 1 diabetes linked PTPN22 gene polymorphism is associated with the frequency of circulating regulatory T cells. *Eur J Immunol*. 2020;50:581–8.
16. Korkmaz HA, Ermiş Ç. A case of immune-mediated type 1 diabetes mellitus due to congenital rubella infection. *Ann Pediatr Endocrinol Metab*. 2019;24:68–70.
17. Knip M, Akerblom HK. Environmental factors in the pathogenesis of type 1 diabetes mellitus. *Exp Clin Endocrinol Diabetes*. 1999;107S93-100.
18. Han H, Li Y, Fang J, Liu G, Yin J, Li T i sur. Gut microbiota and type 1 diabetes. *Int J Mol Sci*. 2018;19:995.
19. Sharif K, Watad A, Coplan L, Amital H, Shoenfeld Y, Afek A. Psychological stress and type 1 diabetes mellitus: what is the link? *Expert Rev Clin Immunol*. 2018;14:1081–8.
20. Jaacks LM, Vandevijvere S, Pan A, McGowan CJ, Wallace C, Imamura F i sur. The obesity transition: stages of the global epidemic. *Lancet Diabetes Endocrinol*. 2019;7:231–40.
21. Fry J, Finley W. The prevalence and costs of obesity in the EU. *Proc Nutr Soc*. 2005;64:359–62.
22. Buzzetti R, Zampetti S, Pozzilli P. Impact of obesity on the increasing incidence of type 1 diabetes. *Diabetes Obes Metab*. 2020;22:1009–13.
23. Dib SA, Gomes MB. Etiopathogenesis of type 1 diabetes mellitus: prognostic factors for the evolution of residual β cell function. *Diabetol Metab Syndr*. 2009;1:25.
24. Marca V, Giancchetti E, Fierabracci A. Type 1 Diabetes and Its Multi-Factorial Pathogenesis: The Putative Role of NK Cells. *Int J Mol Sci*. 2018;19:794.

25. Kumar V, Abbas AK, Aster JC. Robbins basic pathology. 10. izdanje. Philadelphia: Elsevier Inc.; 2018. 777–83 str.
26. Syed FZ. Type 1 Diabetes Mellitus. *Ann Intern Med.* 2022;175:ITC33–48.
27. VanBuecken DE, Greenbaum CJ. Residual C-peptide in type 1 diabetes: What do we really know? *Pediatr Diabetes.* 2014;15:84–90.
28. Ludvigsson J. C-peptide in diabetes diagnosis and therapy. *Front Biosci (Elite Ed).* 2013;5:214–23.
29. MSD priručnik dijagnostike i terapije. Diabetes mellitus [Internet]. Split: Placebo; 2014 [citirano 24. lipnja 2022.]. Dostupno na: <http://www.msd-prirucnici.placebo.hr/msd-prirucnik/endokrinologija/secerna-bolest-i-otkloni-mijene-ugljikohidrata/diabetes-mellitus>
30. International Expert Committee. International Expert Committee report on the role of the A1C assay in the diagnosis of diabetes. *Diabetes Care.* 2009;32:1327–34.
31. Bonaventura A, Montecucco F, Dallegri F. Update on strategies limiting iatrogenic hypoglycemia. *Endocr Connect.* 2015;4:R37-45.
32. MSD priručnik dijagnostike i terapije. Hipoglikemija [Internet]. Split: Placebo; 2014 [citirano 25. lipnja 2022.]. Dostupno na: <http://www.msd-prirucnici.placebo.hr/msd-prirucnik/endokrinologija/secerna-bolest-i-otkloni-mijene-ugljikohidrata/hipoglikemija>
33. Muneer M. Hypoglycaemia. *Adv Exp Med Biol.* 2021;1307:43–69.
34. Cherubini V, Grimsmann JM, Åkesson K, Birkebæk NH, Cinek O, Dovč K i sur. Temporal trends in diabetic ketoacidosis at diagnosis of paediatric type 1 diabetes between 2006 and 2016: Results from 13 countries in three continents. *Diabetologia.* 2020;63:1530–41.
35. Alfayez OM, Aldmasi KS, Alruwais NH, bin Awad NM, al Yami MS, Almohammed OA i sur. Incidence of diabetic ketoacidosis among pediatrics with type 1 diabetes prior to and during COVID-19 pandemic: A meta-analysis of observational studies. *Front Endocrinol (Lausanne).* 2022;13:856958.
36. Giacco F, Brownlee M. Oxidative stress and diabetic complications. *Circ Res.* 2010;107:1058–70.
37. Lotfy M, Adeghate J, Kalasz H, Singh J, Adeghate E. Chronic Complications of Diabetes Mellitus: A Mini Review. *Curr Diabetes Rev.* 2016;13:3–10.

38. das Evcimen N, King GL. The role of protein kinase C activation and the vascular complications of diabetes. *Pharmacol Res.* 2007;55:498–510.
39. Milazzo V, Cosentino N, Genovese S, Campodonico J, Mazza M, de Metrio M i sur. Diabetes mellitus and acute myocardial infarction: Impact on short and long-term mortality. *Adv Exp Med Biol.* 2021;1307:153–69.
40. Burgess S, Juergens CP, Yang W, Shugman IM, Idris H, Nguyen T i sur. Cardiac mortality, diabetes mellitus, and multivessel disease in ST elevation myocardial infarction. *Int J Cardiol.* 2021;323:13–8.
41. Avogaro A, Fadini GP. Microvascular complications in diabetes: A growing concern for cardiologists. *Int J Cardiol.* 2019;291:29–35.
42. Lechner J, O’Leary OE, Stitt AW. The pathology associated with diabetic retinopathy. *Vision Res.* 2017;139:7–14.
43. Vinik AI, Nevoret ML, Casellini C, Parson H. Diabetic neuropathy. *Endocrinol Metab Clin North Am.* 2013;42:747–87.
44. Wu YY, Xiao E, Graves DT. Diabetes mellitus related bone metabolism and periodontal disease. *Int J Oral Sci.* 2015;7:63–72.
45. Powers A, Niswender K, Rickels MR. Diabetes Mellitus: Management and Therapies. U: Jameson J, Kasper D, Longo D, Fauci A, Hauser S, Loscalzo J, urednici. *Harrison's principles of internal medicine.* 20. izdanje. New York: The McGraw-Hill Companies, Inc.; 2018. str. 2859–75.
46. Tan E, Khoo J, Gani LU, Malakar RD, Tay TL, Tirukonda PS i sur. Effect of multidisciplinary intensive targeted care in improving diabetes mellitus outcomes: a randomized controlled pilot study - the integrated diabetes education, awareness and lifestyle modification in Singapore (IDEALS) Program. *Trials.* 2019;20:549.
47. American Diabetes Association. 6. Glycemic targets: Standards of medical care in diabetes—2018. *Diabetes Care.* 2018;41:S55–S64. Dostupno na: https://diabetesjournals.org/care/article/41/Supplement_1/S55/29783/6-Glycemic-Targets-Standards-of-Medical-Care-in

48. Nolte Kennedy MS, Masharani U. Hormoni gušterače i lijekovi za liječenje šećerne bolesti. U: Katzung BG, urednik. Temeljna i klinička farmakologija. 14. izdanje. Zagreb: Medicinska naklada; 2020. str. 747-70.
49. Subramanian S, Baidal D. The Management of Type 1 Diabetes. [ažurirano 22.5. 2021.]. U: Feingold KR, Anawalt B, Boyce A i suradnici, urednici. Endotext [Internet]. South Dartmouth: MDTText.com, Inc.; 2000-. Dostupno na: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK279114/>
50. Rahelić D, Altabas V, Bakula M, Balić S, Balint I, Bergman Marković B i sur. Hrvatske smjernice za farmakološko liječenje šećerne bolesti tipa 2. Liječ Vjesn. 2016;138:1-21.
51. Holt RIG, DeVries JH, Hess-Fischl A, Hirsch IB, Kirkman MS, Klupa T i sur. The management of type 1 diabetes in adults. A consensus report by the American diabetes association (ADA) and the European association for the study of diabetes (EASD). Diabetes Care. 2021;44:2589–625.
52. Hamdy O, Barakatun-Nisak MY. Nutrition in Diabetes. Endocrinol Metab Clin North Am. 2016;45:799–817.
53. American Diabetes Association. 5. Lifestyle management: Standards of medical care in diabetes-2019. Diabetes Care. 2019;42:S46–60.
54. Martinis I. Procjena učinka nutritivne intervencije u regulaciji glikemije i lipidnoga profila u osoba oboljelih od šećerne bolesti tip 2. Zagreb: Sveučilište u Zagrebu, Prehrambeno-biotehnološki fakultet; 2020.
55. Davies MJ, D'Alessio DA, Fradkin J, Kernan WN, Mathieu C, Mingrone G i sur. Management of hyperglycemia in type 2 diabetes, 2018. A consensus report by the American diabetes association (ADA) and the European association for the study of diabetes (EASD). Diabetes Care. 2018;41:2669–701.
56. Martini D. Health Benefits of Mediterranean Diet. Nutrients. 2019;11:1802.
57. Guyton A, Hall J. Medicinska fiziologija. 13. izdanje. Zagreb: Medicinska naklada; 2017. 887-902 str.
58. Evert AB, Dennison M, Gardner CD, Garvey WT, Lau KHK, MacLeod J i sur. Nutrition therapy for adults with diabetes or prediabetes: A consensus report. Diabetes Care. 2019;42:731–54.

59. Wheeler ML, Dunbar SA, Jaacks LM, Karmally W, Mayer-Davis EJ, Wylie-Rosett J i sur. Macronutrients, food groups, and eating patterns in the management of diabetes: a systematic review of the literature, 2010. *Diabetes Care*. 2012;35:434–45.
60. Walbolt J, Koh Y. Non-nutritive sweeteners and their associations with obesity and type 2 diabetes. *Journal of Obesity & Metabolic Syndrome*. 2020;29:114–23.
61. American Diabetes Association. Protein [Internet]. Arlington: American Diabetes Association; c1995-2022 [citirano 3. srpnja 2022.]. Dostupno na: <https://www.diabetes.org/healthy-living/recipes-nutrition/eating-well/protein>
62. Eccel Prates R, Beretta M, Nascimento F, Bernaud FR, de Almeida JC, Rodrigues TC. Saturated fatty acid intake decreases serum adiponectin levels in subjects with type 1 diabetes. *Diabetes Res Clin Pract*. 2016;116:205–11.
63. Maffei C, Morandi A, Ventura E, Sabbion A, Contreas G, Tomasselli F i sur. Diet, physical, and biochemical characteristics of children and adolescents with type 1 diabetes: relationship between dietary fat and glucose control. *Pediatr Diabetes*. 2012;13:137–46.
64. Garonzi C, Forsander G, Maffei C. Impact of fat intake on blood glucose control and cardiovascular risk factors in children and adolescents with type 1 diabetes. *Nutrients*. 2021;13:2625.
65. Britten-Jones AC, Kamel JT, Roberts LJ, Braat S, Craig JP, MacIsaac RJ i sur. Investigating the neuroprotective effect of oral omega-3 fatty acid supplementation in type 1 diabetes (nPROOFS1): A randomized placebo-controlled trial. *Diabetes*. 2021;70:1794–806.
66. Mitri J, Pittas AG. Vitamin D and diabetes. *Endocrinol Metab Clin North Am*. 2014;43:205–32.
67. Hannon BA, Fairfield WD, Adams B, Kyle T, Crow M, Thomas DM. Use and abuse of dietary supplements in persons with diabetes. *Nutr Diabetes*. 2020;10:14.
68. Lin CC, Huang YL. Chromium, zinc and magnesium status in type 1 diabetes. *Curr Opin Clin Nutr Metab Care*. 2015;18:588–92.
69. Langendam M, Luijf YM, Hooft L, DeVries JH, Mudde AH, Scholten RJ. Continuous glucose monitoring systems for type 1 diabetes mellitus. *Cochrane Database of Syst Rev*. 2012;1:CD008101.

70. Kudva YC, Ahmann AJ, Bergenstal RM, Gavin JR, Kruger DF, Midyett LK i sur. Approach to using trend arrows in the FreeStyle Libre Flash glucose monitoring systems in adults. *J Endocr Soc.* 2018;2:1320–37.
71. Ruiz-de-Adana MS, Dominguez-Lopez ME, Gonzalez-Molero I, Machado A, Martin V, Cardona I i sur. Comparison between a multiple daily insulin injection regimen (basal once-daily glargine plus mealtime lispro) and continuous subcutaneous insulin infusion (lispro) using continuous glucose monitoring in metabolically optimized type 1 diabetes patients: A randomized open-labelled parallel study. *Medicina Clínica.* 2016;146:239–46.
72. Bolli GB, Kerr D, Thomas R, Torlone E, Sola-Gazagnes A, Vitacolonna E i sur. Comparison of a Multiple Daily Insulin Injection Regimen (Basal Once-Daily Glargine Plus Mealtime Lispro) and Continuous Subcutaneous Insulin Infusion (Lispro) in Type 1 Diabetes. *Diabetes Care.* 2009;32:1170–6.
73. Bruttomesso D, Crazzolara D, Maran A, Costa S, Dal Pos M, Girelli A i sur. In Type 1 diabetic patients with good glycaemic control, blood glucose variability is lower during continuous subcutaneous insulin infusion than during multiple daily injections with insulin glargine. *Diabet Med.* 2008;25:326–32.
74. Pickup JC, Sutton AJ. Severe hypoglycaemia and glycaemic control in Type1 diabetes: meta-analysis of multiple daily insulin injections compared with continuous subcutaneous insulin infusion. *Diabet Med.* 2008;25:765–74.
75. Jeitler K, Horvath K, Berghold A, Gratzer TW, Neeser K, Pieber TR i sur. Continuous subcutaneous insulin infusion versus multiple daily insulin injections in patients with diabetes mellitus: systematic review and meta-analysis. *Diabetologia.* 2008;51:941–51.
76. Siebenhofer A, Jeitler K, Berghold A, Horvath K, Pieber TR. Severe hypoglycaemia and glycaemic control in Type 1 diabetes: meta-analysis of multiple daily insulin injections compared with continuous subcutaneous insulin infusion. *Diabet Med.* 2009;26:311–2.
77. Golden SH, Sapir T. Methods for Insulin Delivery and Glucose Monitoring in Diabetes: Summary of a Comparative Effectiveness Review. *J Manag Care Pharm.* 2012;18:1–17.
78. DeVries JH, Snoek FJ, Kostense PJ, Masurel N, Heine RJ; Dutch Insulin Pump Study Group. A randomized trial of continuous subcutaneous insulin infusion and intensive injection

therapy in type 1 diabetes for patients with long-standing poor glycemic control. *Diabetes Care*. 2002;25:2074-80.

79. Thomas RM, Aldibbiat A, Griffin W, Cox MA, Leech NJ, Shaw JA. A randomized pilot study in Type 1 diabetes complicated by severe hypoglycaemia, comparing rigorous hypoglycaemia avoidance with insulin analogue therapy, CSII or education alone. *Diabet Med*. 2007;24:778-83.

80. Eliasson B. Cigarette smoking and diabetes. *Prog Cardiovasc Dis*. 45:405–13.

81. Choi DW, Jeon J, Lee S, Han KT, Park EC, Jang SI. Association between smoking behavior patterns and glycosylated hemoglobin levels in a general population. *Int J Environ Res Public Health*. 2018;15:2260.

82. Ahola AJ, Freese R, Mäkimattila S, Forsblom C, Groop PH. Dietary patterns are associated with various vascular health markers and complications in type 1 diabetes. *J. Diabetes Complicat*. 2016;30:1144–50.

83. Peters JE, Mount E, Huggins CE, Rodda C, Silvers MA. Insulin pump therapy in children and adolescents: Changes in dietary habits, composition and quality of life. *J. Paediatr. Child Health*. 2013;49:E300–5.

8. SAŽETAK

Cilj istraživanja: Cilj je istraživanja bio ispitati prehrambene navike u oboljelih od tipa 1 šećerne bolesti te utvrditi razliku između prehrambenim navikama u pacijenata koji primaju inzulin putem inzulinske pumpe od onih koji su na intenziviranoj inzulinskoj terapiji. Sporedni je cilj ovog istraživanja bio utvrditi postojanje razlike u glikemijskim parametrima između ispitivanih skupina.

Ispitanici i metode: Istraživanje je provedeno je između siječnja i srpnja 2022. godine u Regionalnom centru za dijabetes, endokrinologiju i bolesti metabolizma u sklopu Kliničkog bolničkog centra (KBC) Split. Obuhvaća 40 punoljetnih ispitanika oboljelih od tipa 1 šećerne bolesti, od kojih se 20 liječi putem inzulinske pumpe (IP), a ostalih 20 kao metodu liječenja imaju intenziviranu inzulinsku terapiju (IIT). Obje skupine ispitanika razinu glikemije pratile su putem FreeStyle Libre sustava. Informacije o pacijentima prikupljene su iz arhiva bolničkog informacijskog sustava Klinike za unutarnje bolesti. Provjerom medicinske dokumentacije zabilježeni su podaci o dobi, spolu te trajanju T1ŠB u ispitanika, dok su podaci o prehrani dobiveni ispunjavanjem anketnog upitnika.

Rezultati: Ispitivane skupine nisu se značajno razlikovale u spolu, dobi, duljini trajanja bolesti te indeksu tjelesne mase. Ispitanici na IIT-i imali su značajno više ($p=0,015$) razine vrijednosti eA1C-a (7,15; IQR 6,60-7,95) u odnosu na skupinu s IP-om (6,45; IQR 6,25-69). Također, razine AG bile su značajno više ($p=0,012$) u skupini s IIT-om (8,75; IQR 7,90-10,00) u usporedbi s ispitanicima s IP-om (7,70; IQR 7,30-8,30). Skupine se nisu značajno razlikovale u ostalim glikemijskim parametrima. Pronađena je statistička značajna razlika ($p=0,033$) u broju hipoglikemijskih epizoda između skupine ispitanika na IIT (23; IQR 13-31,5) i skupine na IP (40; IQR 23,50-59,00), dok nije bilo razlike u duljini trajanja hipoglikemijskih epizoda, odnosno broja skeniranja sustava. Ispitivane skupine nisu se značajno razlikovale ni u jednoj prehrambenoj navici. Jedina značajna razlika ($p=0,031$) pronađena je u dnevnoj konzumaciji cigareta, gdje je skupina na IIT konzumirala više cigareta (IQR 0 – 7) u usporedbi s skupinom na IP-i (IQR 0 – 0).

Zaključci: Oboljeli od tipa 1 šećerne bolesti imaju slične prehrambene navike bez obzira na oblik primanja inzulina. Razine su se glikemijskih parametara eA1C-a i AG-a pokazale nižima u skupini dijabetičara koja je inzulin primala putem pumpe u odnosu na one na intenziviranoj inzulinskoj terapiji. Broj je hipoglikemijskih epizoda bio veći kod pacijenata na inzulinskoj pumpi u odnosu na dijabetičare koji su bili na intenziviranoj inzulinskoj terapiji.

9. SUMMARY

Diploma thesis title: Nutritional habits of patients with type 1 diabetes mellitus.

Objectives: The aim of the research was to examine the nutritional habits of patients with type 1 diabetes and to determine the difference between the eating habits of patients who receive insulin via continuous subcutaneous insulin infusion (CSII) and those who receive multiple daily injections therapy (MDI). The secondary goal of this research was to determine the existence of differences in glycemic parameters between the examined groups.

Subjects and methods: The research was conducted between January and July 2022. at the Regional Center for Diabetes, Endocrinology and Metabolic Diseases within the University hospital of Split. It included 40 adult subjects suffering from type 1 diabetes mellitus, 20 of whom are treated with an CSII and the other 20 are treated with MDI. Both groups of subjects monitored their glycemic levels using the FreeStyle Libre system. Information about patients was collected from the archives of the hospital information system of the Clinic for Internal Diseases. Data including the age, gender and duration of diabetes in the subjects were recorded by checking medical records, while nutritional data were obtained by filling out a questionnaire.

Results: The studied groups did not differ significantly in gender, age, duration of the disease and body mass index (BMI). Subjects on MDI had significantly higher ($p=0.015$) eA1C values (7.15; IQR 6.60-7.95) compared to the CSII group (6.45; IQR 6.25- 6.9). Also, average glucose levels (AG) were significantly higher ($p=0.012$) in the group on MDI (8.75; IQR 7.90-10.00) compared to subjects on CSII (7.70; IQR 7.30- 8.30). The groups did not differ significantly in other glycemic parameters. A statistically significant difference ($p=0.033$) was found in the number of hypoglycemic episodes between the group on MDI therapy (23; IQR 13-31.5) and the group on CSII (40; IQR 23.50-59.00), while there was no statistically significant difference in duration of hypoglycemic episodes nor the number of system scans. The studied groups did not differ significantly in any nutritional habits. The only significant difference ($p=0.031$) was found in daily cigarette consumption, where the MDI group consumed more cigarettes (IQR 0 – 7) compared to the CSII group (IQR 0 – 0).

Conclusion: Patients with type 1 diabetes have similar eating habits regardless of the way they receive insulin. The levels of the glycemic parameters eA1C and AG were found to be lower in the group of patients who received insulin via CSII compared to those on MDI therapy. The number of hypoglycemic episodes was higher in patients on an CSII compared to diabetics who were on MDI