

Stavovi i znanje opće populacije o šećenoj bolesti

Tičinović, Ana

Master's thesis / Diplomski rad

2024

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:171:965923>

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

Download date / Datum preuzimanja: **2024-11-05**



Repository / Repozitorij:

[MEFST Repository](#)



**SVEUČILIŠTE U SPLITU
MEDICINSKI FAKULTET**

I

KEMIJSKO-TEHNOLOŠKI FAKULTET

Ana Tičinović

STAVOVI I ZNANJE OPĆE POPULACIJE O ŠEĆERNOJ BOLESTI

Diplomski rad

Akadska godina:

2023./2024.

Mentor:

Doc. dr. sc. Josipa Bukić

Split, rujan 2024.

TEMELJNA DOKUMENTACIJSKA KARTICA

DIPLOMSKI RAD

Kemijsko-tehnološki fakultet i Medicinski fakultet Integrirani preddiplomski i diplomski studij Farmacija Sveučilište u Splitu, Republika Hrvatska

Znanstveno područje: Biomedicinske znanosti

Znanstveno polje: Farmacija

Tema rada: prihvaćena je na sjednici Vijeća studija Farmacija te potvrđena na 11. sjednici Fakultetskog vijeća Kemijsko tehnološkog fakulteta i 2. sjednici Fakultetskog vijeća Medicinskog fakulteta

Mentor: doc. dr. sc. Josipa Bukić, mag. pharm

Pomoć pri izradi: Toni Durdov, mag. pharm

STAVOVI I ZNANJE OPĆE POPULACIJE O ŠEĆERNOJ BOLESTI

Ana Tičinović, broj indeksa: 201926

Sažetak:

Cilj: Cilj ovog istraživanja bio je utvrditi stavove i znanje opće populacije o šećernoj bolesti.

Materijal i metode: Provedeno je presječno istraživanje koje je uključivalo punoljetne osobe opće populacije na području Republike Hrvatske. Podaci su prikupljeni online putem *Google Forms* obrasca, obrađeni u programu MedCalc (ver. 11.5.1.0 for Windows), a rezultati su prikazani kao cijeli brojevi, postotci, medijan i interkvartilni raspon.

Rezultati: U istraživanju je sudjelovalo ukupno 200 punoljetnih ispitanika opće populacije. Ispitanici koji u svojoj okolini imaju osobu oboljelu od šećerne bolesti nisu pokazali statistički značajnu razliku u odnosu na ostale ispitanike kad su u pitanju odgovori poput genetskog faktora šećerne bolesti ($P=0,532$), brizi o stopalima ($P=0,687$), korištenja više lijekova ($P=0,727$), primjeni inzulina ($P=0,621$), oštećenju vida zbog šećerne bolesti ($P=0,098$). Odnos s osobom oboljelom od šećerne bolesti nije utjecao ne drugačije poimanje genetske predispozicije za bolest, čestih komorbiditeta i komplikacija bolesti te same terapije bolesnika

Zaključak: Istraživanjem je utvrđeno da je većina ispitanika opće populacije dobro informirana i svjesna šećerne bolesti kao kronične bolesti, njezinih uzroka i komplikacija, ukazujući na visok stupanj svijesti o šećernoj bolesti.

Ključne riječi: šećerna bolest, stavovi, navike, komplikacije

Rad sadrži: 44 stranice, 3 tablice i 67 referenci

Jezik izvornika: hrvatski

Sastav Povjerenstva za obranu:

1. doc.dr.sc. Doris Rušić, predsjednica
2. doc.dr.sc. Ana Šešelja Perišin, član
3. doc.dr.sc. Josipa Bukić, član – mentor

Datum obrane: 19. rujna 2024.

Rad je u tiskanom i elektroničkom (pdf format) obliku pohranjen u Knjižnici Medicinskog fakulteta Splitu

BASIC DOCUMENTATION CARD

GRADUATE THESIS

Faculty of Chemistry and Technology and School of Medicine
Integrated Undergraduate and Graduate Study of Pharmacy
University of Split, Croatia

Scientific area: Biomedical sciences

Scientific field: Pharmacy

Thesis subject: was approved by Council Undergraduate and Graduate Study of Pharmacy, no. 11 as well as by Faculty Council of Faculty of Chemistry and Technology, and session no. 2 Faculty Council of School of Medicine, session no. 24

Mentor: Josipa Bukić asst. prof, PhD

Technical assistance:, Toni Durdov, MPharm,

ATTITUDES AND KNOWLEDGE OF THE GENERAL POPULATION ABOUT DIABETES

Ana Tičinović, index number: 201926

Summary:

Objectives: The aim of this research was to determine the attitudes and knowledge about diabetes.

Material and methods: A cross-sectional survey was conducted that included adult general population in the territory of the Republic of Croatia. Data were collected online using a *Google Forms* form.

Results: A total of 200 respondents from the adult general population participated in the research. Respondents who have a person with diabetes in their environment did not show a statistically significant difference compared to the others when it comes to answers such as the genetic factor of diabetes ($P=0.532$), taking care of the feet ($P=0.687$), using multiple medications ($P=0.727$), insulin use ($P=0.621$), visual impairment due to diabetes ($P=0.098$). The relationship with a person suffering from diabetes did not affect the understanding of the genetic predisposition to the disease, frequent comorbidities and complications of the disease, and the patient's therapy itself.

Conclusion: The research found that the majority of the surveyed general population is well informed and aware of diabetes as a chronic disease, its causes and complications, indicating a high level of awareness about diabetes

Key Words: diabetes, attitudes, knowledge, complications

Thesis contains: 44 pages, 3 tables and 67 references

Original in: Croatian

Defense committee: 19th September 2024.

1. Doris Rušić, asst. prof., PhD – chair person
2. Ana Šešelja Perišin, asst. prof. PhD - member
3. Josipa Bukić, asst. prof., PhD – member - supervisor

Defense date:

Printed and electronic (pdf format) version of thesis is deposited in Library of School of Medicine Split

Šoltanska 2A

POPIS KRATICA

DPP-4- dipeptidil 4 peptidaza

FPG- (*fasting plasma glucose*)

GDM- gestacijski dijabetes mellitus

GLP-1- glukagonu sličan peptid

HbA1c- glikizirani hemoglobin

IDF- engl. *International diabetes federacy*

IPF-1- faktor 1 promotor inzulina

HDL- lipoprotein velike gustoće

LDL- lipoprotein niske gustoće

MODY- maturity onset diabetes of the young, adultni dijabetes mladih

OGTT- oralni glukozni test tolerancije

PCOS- sindrom policističnih jajnika

SZO- Svjetska zdravstvena organizacija

SARS-COV-2- Severe acute respiratory syndrome coronavirus 2

SADRŽAJ

1. UVOD	1
1.1. Šećerna bolest (<i>diabetes melitus</i>)	2
1.2. Patofiziologija šećerne bolesti.....	3
1.3. Klasifikacija šećerne bolesti.....	4
1.3.1. Šećerna bolest tipa 1	4
1.3.2. Šećerna bolest tipa 2	5
1.3.3. Specifični oblici šećerne bolesti.....	6
1.4. Epidemiologija	7
1.5. Komplikacije šećerne bolesti	8
1.5.1. Akutne komplikacije	8
1.5.2. Kronične komplikacije.....	9
1.6. Klinička slika i simptomi	11
1.6.1. Honeymoon faza	11
1.6.2. Razlike kod muškaraca i žena.....	11
1.7. Dijagnostika	12
1.8. Nefarmakološke mjere	13
1.8.1. Edukacija pacijenta	13
1.8.2. Kontrola glikemije	13
1.8.3. Tjelovježba.....	13
1.8.4. Prehrana	14
1.8.5. Pretilost i šećerna bolest.....	14
1.9. Farmakološka terapija	14
1.9.1. Lijekovi u liječenju šećerne bolesti tipa 1.....	15
1.9.2. Lijekovi u liječenju šećerne bolesti tipa 2.....	15
2. CILJ ISTRAŽIVANJA	17
3. ISPITANICI I POSTUPCI.....	19
3.1. Ispitanici.....	20
3.2. Ustroj i protokol istraživanja	20
3.3. Statistička analiza	20

4. REZULTATI.....	21
5. RASPRAVA.....	27
6. ZAKLJUČCI.....	30
7. LITERATURA.....	32
8. SAŽETAK.....	39
9. SUMMARY	41
10. ŽIVOTOPIS.....	43

1. UVOD

1.1. Šećerna bolest (*diabetes melitus*)

Šećerna bolest obuhvaća skupinu zajedničkih metaboličkih poremećaja koji dijele fenotip hiperglikemije. Postoji nekoliko različitih tipova šećerne bolesti, a uzrokovani su složenom interakcijom genetike, okolišnih čimbenika i izbora načina života. Ovisno o etiologiji, čimbenici koji doprinose hiperglikemiji mogu uključivati smanjeno lučenje inzulina, smanjeno iskorištenje glukoze i povećanu proizvodnju glukoze. Metabolička disregulacija povezana sa šećernom bolesti uzrokuje sekundarne patofiziološke promjene u višestrukim organskim sustavima koje nameću ogroman teret pojedincu sa šećernom bolesti i teret su na zdravstveni sustav. Šećerna bolest je vodeći uzrok završnog stadija bubrežne bolesti, netraumatskih amputacija donjih ekstremiteta i odraslih sljepoća. S porastom učestalosti u cijelom svijetu, šećerna bolest će vjerojatno i dalje biti vodeći uzrok morbiditeta i mortaliteta u doglednoj budućnosti. Šećerna bolest je i dalje jedna od četiri najraširenije nezarazne bolesti u svijetu. To rezultira invalidnošću i preranom smrću (1,2).

Najčešći oblici šećerne bolesti su: šećerna bolest tipa 1, čiji potpuni nedostatak inzulina je uzrokovan uništenjem beta stanice gušterače i šećerna bolest tipa 2, u kojem inzulinska rezistencija može dovesti do hiperglikemije. Većina slučajeva šećerne bolesti (do 95 % dijabetičara) su šećerna bolest tip 2 (3-5). Međunarodna dijabetička federacija (IDF, engl. *International diabetes federacy*) procjenjuje da je od 2021. bilo 537 milijuna ljudi sa šećernom bolesti diljem svijeta, a predviđalo se da će se povećati na 783 milijuna do 2045. godine. Učestalost je češća u visoko razvijenim zemljama, a najveća stopa porasta slučajeva je u zemljama u razvoju. Nastavak uzlaznog trenda je uglavnom uzrokovan porastom broja oboljelih od šećerne bolesti tipa 2 (6).

Uvriježeno je mišljenje da je glavni uzrok šećerne bolesti tipa 2 visokoenergetska zapadnjačka prehrana u kombinaciji sa sjedilačkim načinom života, što naglašava ulogu načina života kao najvažnijeg čimbenika rizika (2). Razina znanja pacijenata o bolesti igra važnu ulogu u samoliječenju. Smatra se da pacijenti s dobrim poznavanjem bolesti mogu bolje razumjeti prirodu i posljedice šećerne bolesti i manje su skloni raznim komplikacijama. Rano otkrivanje šećerne bolesti zahtijeva i brigu o zdravlju i angažmanu pacijenata na temelju njihovih percepcija ove bolesti. Razina zdravstvene pismenosti utječe na odluke i postupke ljudi. Svijest o simptomima šećerne bolesti ključna je za rano otkrivanje bolesti. Javno znanje i svijest o šećernoj bolesti mogu smanjiti nedostatke u dijagnozi ove bolesti te spriječiti dugotrajne komplikacije među pacijentima (7-10).

1.2. Patofiziologija šećerne bolesti

Razumijevanje patofiziologije šećerne bolesti temelji se na poznavanju osnove metabolizma ugljikohidrata i djelovanja inzulina. Nakon konzumiranja hrane, ugljikohidrati se u crijevima razgrađuju na molekule glukoze. Glukoza se apsorbira u krvotok podižući razinu glukoze u krvi. Porast glukoze u krvi stimulira izlučivanje inzulina iz beta stanica gušterače. Inzulin je potreban većini stanica da omogući ulazak glukoze. Inzulin se veže na specifične stanične receptore i olakšava ulazak glukoze u stanicu, koja koristi glukozu za energiju. Povećano lučenje inzulina iz gušterače i kasnija stanična iskorištenost glukoze rezultira snižavanjem razine glukoze u krvi (11-14).

Ako je lučenje inzulina povećano, razine glukoze u krvi mogu postati vrlo niske i doći će do hipoglikemije zbog velikih količina glukoze koja ulazi u stanice tkiva. Više hormona može utjecati na glikemiju. Inzulin je jedini hormon koji snižava razine glukoze u krvi. Protoregulacijski hormoni poput glukagona, katecholamina, hormon rasta, hormon štitnjače i glukokortikoidi djeluju na povećanje glukoze u krvi (15). Najnoviji napredak u razumijevanju etiologije i patogeneze šećerne bolesti doveli su do revidirane klasifikacije. Iako sve oblike karakterizira hiperglikemija, patogeni mehanizmi kojima hiperglikemija nastaje uvelike se razlikuju (16).

Neki oblici karakterizirani su apsolutnim inzulinskim nedostatkom ili genetskim defektom koji dovodi do neispravnog lučenja inzulina, dok drugi oblici dijele inzulinsku rezistenciju kao temeljnu etiologiju. Nedavne promjene u klasifikaciji odražavaju nastojanje da se šećerna bolest klasificira na temelju patogenog procesa koji dovodi do hiperglikemije, za razliku od kriterija kao što su dob početka ili vrsta terapije. Dob više ne koristi kao kriterij u novoj klasifikaciji. Iako se tip 1 najčešće razvija prije 30. godine života, autoimuni proces destrukcije beta stanica može se razviti u bilo kojoj dobi. Zapravo, procjenjuje se da između 5 i 10 % osoba koje razviju šećernu bolest nakon 30. godine imaju tip 1. Isto tako, iako se tip 2 češće razvija s godinama, on se također pojavljuje kod djece, osobito u pretilih adolescenata (14-16).

1.3. Klasifikacija šećerne bolesti

Šećerna bolest je sindrom poremećaja ugljikohidrata, metabolizma masti i proteina, uzrokovan nedostatkom lučenja inzulina ili smanjenom osjetljivošću tkiva na inzulin (17).

Postoje dva opća tipa:

1. Šećerna bolesti tipa 1 (dijabetes ovisan o inzulinu)
2. Šećerna bolest tipa 2 (dijabetes neovisan o inzulinu), inicijalno je uzrokovan rezistencijom tj. smanjenom osjetljivošću ciljnih tkiva na metabolički učinak inzulina

1.3.1. Šećerna bolest tipa 1

Ozljeda ili oštećenje beta stanica može poremetiti proizvodnju inzulina te može dovesti do šećerne bolesti tipa 1. Autoimuni poremećaji mogu biti uključeni u uništenje beta stanica kod mnogih bolesnika s tipom 1, iako nasljeđe također igra bitnu ulogu. Virusne infekcije su također čest okidač, a može postojati nasljedna sklonost degeneraciji beta stanica čak i bez virusnih infekcija ili autoimunih poremećaja (18). Uobičajeni početak javlja se oko 14 godine i iz tog razloga često se naziva „juvenilni dijabetes“. Međutim, može se pojaviti u bilo kojoj dobi, uključujući i odraslu dob. Šećerna bolest tipa 1 može se razviti naglo, u razdoblju od nekoliko dana ili tjedana (5).

Otprilike 5 do 10 % ljudi s dijagnozom šećerne bolesti imaju tip 1 oblik bolesti. Povećana glukoza u krvi uzrokuje lučenje viška glukoze u urin zbog nemogućnosti reapsorpcije u bubrežnim tubulima. Vrlo visoka razine glukoze u krvi može uzrokovati tešku dehidraciju stanica u cijelom tijelu. Osim izravnog učinka dehidracije stanica, prekomjerna razina glukoze u krvi uzrokuje gubitak glukoze u urinu tzv. osmotsku diurezu. Ukupni učinak je veliki gubitak tekućine urinom, uzrokujući dehidraciju izvanstanične tekućine. Dakle, poliurija (pretjerano izlučivanje urina), unutarstanična i izvanstanična dehidracija i pojačana žeđ klasični su simptomi šećerne bolesti (5,19).

Krvne žile u više tkiva u cijelom tijelu počinju nenormalno funkcionirati kad je glukoza u krvi dugo loše kontrolirana i prolaze kroz strukturne promjene koje rezultiraju neadekvatnom krvnom opskrbom tkiva. To zauzvrat dovodi do povećanog rizika za srčani udar, moždani udar, završni stadij bolesti bubrega, retinopatije i sljepoće, te ishemije i gangrene udova (5).

Simptomi ne postaju vidljivi dok se većina beta stanica ne uništi (~80%). U ovom trenutku još postoje zaostale funkcionalne beta stanice, ali ih nema dovoljno za održavanje tolerancije glukoze. Događaji koji pokreću prijelaz iz intolerancije na glukozu u šećernoj bolesti često su povezani s povećanim inzulinskim potrebama, kao što se može dogoditi tijekom infekcija ili puberteta. Nakon početne kliničke manifestacije, tijekom nekog vremena može nastupiti faza "medenog mjeseca", te se kontrola glikemije postiže skromnim dozama inzulina ili, rijetko, inzulin uopće nije potreban. Međutim, ova kratkotrajna faza proizvodnje endogenog inzulina iz rezidualnih beta stanica nestaje jer autoimuni proces uništava preostale beta stanice (1,5).

1.3.2. Šećerna bolest tipa 2

Šećerna bolest tipa 2 daleko je češća od tipa 1, računajući oko 90 do 95 % svih slučajeva. Ovaj sindrom se često spominje kao „dijabetes odrasle dobi“. Bolest se razvija postupno, a u većini slučajeva, početak se javlja nakon 30. često u dobi između 50 i 60 godina. Posljednjih godina, međutim, postoji porast broja mlađih pojedinaca, čak mlađih od 20 godina. Čini se da je trend povezan uglavnom sa sve većom prevalencijom pretilosti. Pretilost je i u djece i u odraslih najvažniji čimbenik za razvoj tipa 2 (1,5).

Šećerna bolest tipa 2 je skupina heterogenih poremećaja kao što su pretilost, inzulinska rezistencija i "metabolički sindrom". Za razliku od tipa 1, tip 2 je povezan s povećanim koncentracijama inzulina.. Nastaje stanje poznato kao inzulinska rezistencija. Smanjenje osjetljivosti na inzulin rezultira smanjuje iskorištavanje ugljikohidrata, podiže razinu glukoze u krvi i potiče povećanje lučenja inzulina (5). Inzulinska rezistencija dio je niza poremećaja koji je često nazivan "metabolički sindrom". Neke od značajki metaboličkog sindroma uključuju: pretilost, osobito nakupljanje abdominalne masti; inzulinsku rezistenciju; abnormalnosti lipida, hipertenziju. Sve značajke metaboličkog sindroma usko su povezane s nakupljanjem viška masnog tkiva oko visceralnih organa (18).

Šećerna bolest tipa 2 ima jaku genetsku komponentu. Iako glavne gene koji predisponiraju za ovaj poremećaj tek treba identificirati, jasno je da je bolest poligena i multifaktorska. Različiti genetski lokusi doprinose osjetljivosti, te također okolišni čimbenici (kao što su prehrana i tjelesna aktivnost) dodatno moduliraju fenotipsku ekspresiju bolesti. Podudarnost tipa 2 kod jednojajčanih blizanaca je između 70 i 90 %. Osobe čiji je roditelj sa

šećernom bolesti tipa 2 imaju povećan rizik od šećerne bolesti; ako oboje roditelja imaju tip 2, rizik kod potomaka može dosegnuti 40 % (18,19).

1.3.3. Specifični oblici šećerne bolesti

1.3.3.1. Sindrom inzulinske rezistencije, sindrom X

Vrlo je vjerojatno da je stanje inzulinske rezistencije obuhvaća niz poremećaja, a hiperglikemija predstavlja jedan od najvećih lako dijagnosticiranih značajki. Sindrom X je izraz koji se koristi za opisivanje metaboličkih poremećaja koji uključuju inzulinsku rezistenciju, hipertenziju, dislipidemiju, središnja ili visceralna pretilost, endotelna disfunkcija i ubrzani kardiovaskularni bolest. Epidemiološki dokazi podupiru hiperinzulinemiju kao marker za koronarnu bolest, iako etiološka uloga nije dokazana (18).

1.3.3.2. Sindrom policističnih jajnika (PCOS)

Ovo je čest poremećaj koji pogađa žene reproduktivne dobi i karakterizira ga kronična anovulacija i hiperandrogenizam (19). Inzulinska rezistencija se vidi u značajnoj podskupini žena s PCOS-om i značajno povećava rizik za tip 2, neovisno o učincima pretilosti. Lijekovi metformin i tiazolidindioni mogu ublažiti hiperinzulinemiju, ublažiti hiperandrogenizam i induciraju ovulaciju, ali nisu odobreni za ovu indikaciju (20).

Sindrom policističnih jajnika (PCOS) povezan je s izraženim povećanjem proizvodnje androgena u jajnicima i inzulinskom rezistencijom i jedan je od najčešćih endokrinih poremećaja u žena, koji pogađa približno 6 % svih žena tijekom njihovog reproduktivnog života. Iako patogeneza PCOS-a ostaje neizvjesna, inzulinska rezistencija i hiperinzulinemija nalaze se u otprilike 80 % pogođenih žena. Dugoročne posljedice uključuju povećan rizik od šećerne bolesti, povišenih lipida u krvi, i kardiovaskularnih bolesti (19,20).

1.3.3.3. MODY: adultni dijabetes mladih

Nedavno je identificirano nekoliko monogenih oblika šećerne bolesti. MODY (adultni dijabetes mladih) obuhvaća i fenotipski i genetski heterogeni podtip šećerne bolesti. Početak bolesti obično se javlja između 10. i 25. godine. Pet različitih varijanti MODY-a, zbog mutacije

u genima koji kodiraju faktore transkripcije stanica otočića ili glukokinazu su do sada identificirani, a svi se prenose kao autosomno dominantni poremećaji (21).

MODY 2, najčešća varijanta, uzrokovana je mutacijama u genima za glukokinazu. Glukokinaza katalizira stvaranje glukoza-6-fosfata iz glukoze, reakciju koja je važna za beta stanice koje detektiraju glukozu i za korištenje glukoze u jetri. Kao rezultat mutacija glukokinaze, više razine glukoze su potrebne za izazivanje sekretornih odgovora inzulina. MODY 1, MODY 3 i MODY 5 uzrokovani su mutacijama u nuklearnim transkripcijskim faktorima u jetri, ali i u drugim tkivima, uključujući otočiće gušterače. Mehanizmi kojima takve mutacije dovode do šećerne bolesti nije dobro shvaćen, ali je vjerojatno da ti čimbenici utječu na razvoj otočića ili transkripciju gena koji su važni u poticanju lučenja inzulina. MODY 4 je rijetka varijanta uzrokovana mutacijama faktora promotora inzulina (IPF-1) (21,22).

1.3.3.4. Gestacijski dijabetes

Intolerancija na glukozu može se razviti i prvi put prepoznati tijekom trudnoće. Inzulinska rezistencija povezana s metaboličkim promjenama kasne trudnoće povećava inzulinske zahtjeve i može dovesti do hiperglikemije ili smanjene tolerancije na glukozu. Gestacijski dijabetes se viđa se u otprilike 4% trudnoća u Sjedinjenim Državama; većina žena se vraća na normalnu toleranciju glukoze nakon poroda, ali postoji značajan rizik (30 do 60%) od razvoja šećerne bolesti kasnije u životu. Žene koje imaju prekomjernu tjelesnu težinu ili imaju obiteljsku anamnezu imaju veći rizik od razvoja gestacijskog dijabetesa. Također žene koje su već imale gestacijski dijabetes imaju veću šansu da će ga razviti i u idućoj trudnoći. Neliječeni gestacijski dijabetes može uzrokovati probleme bebi. I majka i beba imaju veći rizik od šećerne bolesti tipa 2 do kraja života (23-26).

1.4. Epidemiologija

Šećerna bolest u ovom trenutku se približava razmjerima epidemije. U Sjedinjenim Američkim Državama, prevalencija i učestalost je porasla dramatično tijekom posljednja 2 desetljeća. Među osobama sa šećernom bolesti, stopa komplikacija je visoka. Ove komplikacije ne samo što značajno utječu na morbiditet i mortalitet povezan s bolešću, one također doprinose stalno rastućim troškovima vezanim za dijagnozu ove bolesti. Usvajanje odgovarajuće prehrane i tjelovježbe te pridržavanje režima lijekova rezultirat će strožom kontrolom glikemije koja će,

uz kontrolirani krvni tlak i lipide, uvelike manjiti teret komplikacija šećerne bolesti na zdravstveni sustav (27).

Međunarodna dijabetička federacija (IDF, engl. *International Diabetes Federation*) navodi da od šećerne bolesti boluje oko 537 milijuna predviđa se da će taj broj porasti na 643 milijuna do 2030. i 783 milijuna do 2045. godine (27). Prema podacima CroDiab Registra osoba sa šećernom bolesti, u Hrvatskoj je u 2023. bilo 395.058 osoba sa šećernom bolesti, a broj oboljelih povećava se iz godine u godinu (28).

1.5. Komplikacije šećerne bolesti

Komplikacije uzrokovane šećernom bolesti glavni su uzrok invaliditeta, smanjene kvalitete života i glavni su uzrok smrti. Mogu utjecati na različite dijelove tijela manifestirajući se na različite načine za različite ljude. Šećerna bolest povećava rizik za mnoge ozbiljne zdravstvene probleme pacijenata (29). Šećerna bolest može zahvatiti svaki dio tijela, uključujući primjerice čak i stopala, oči i kožu. Zapravo, takvi problemi ponekad su prvi znak da osoba ima šećernu bolest. Komplikacije stopala se mogu pogoršati i dovesti do ozbiljnih komplikacija, kao što su neuropatija, kožne promjene, čirevi na stopalima i loša cirkulacija (30,31).

1.5.1. Akutne komplikacije

Dijabetička ketoacidoza i hiperglikemijsko hiperosmolarno stanje su dva poremećaja povezana s potencijalno ozbiljnim komplikacijama ako se ne dijagnosticiraju na vrijeme i ne liječe na vrijeme (32-35). Dijabetička ketoacidoza, je akutna komplikacija i teški oblik komplikacije kod koje dolazi do nakupljanja ketokiselina u krvi i promjene aciditeta krvi. Sa stopom smrtnosti od 7% predstavlja ozbiljnu akutnu komplikaciju te je njenu učestalost moguće smanjiti jedino pravilnom edukacijom bolesnika. Mozak počinje iskorištavati ketonska tijela umjesto šećera te može doći do kome pa čak i smrti (1,30).

Dijabetička ketoacidoza može biti početni kompleks simptoma koji dovodi do dijagnoze šećerne bolesti tipa 1. Mučnina i povraćanje su često istaknuti i bolovi u trbuhu mogu biti jaki. Hiperglikemija koja dovodi do glukozurije, iscrpljenosti, tahikardije, hipotenzija te mirisa acetona u pacijentovu dahu (oboje sekundarno zbog metaboličke acidoze). Letargija i depresija središnjeg živčanog sustava mogu se razviti u komu. Cerebralni edem, izuzetno je ozbiljna komplikacija dijabetičke ketoacidoze, a najčešće se viđa u djece. Pacijenti sa znakovima

infekcije, koji se mogu dogoditi zbog dijabetičke ketoacidoze, trebali bi otići na liječnički pregled, čak i ako nemaju vrućicu (30,36).

Hiperosmolarna koma je teška akutna komplikacija obilježena izrazitom hiperglikemijom, dehidracijom i hiperosmolarnošću seruma ali bez izraženijih promjena pH krvi. Najčešće se javlja kod pretilih bolesnika (30). Hipoglikemijska kriza je najčešća akutna komplikacija šećerne bolesti i javlja se kada su vrijednosti glukoze u krvi ispod 3,9 mmol/L. Terapijski primijenjen inzulin ne može pratiti glikemiju poput endogenog inzulina i tada se javlja blaža hipoglikemija. Teže stanje se javlja kod neprimijećene hipoglikemije (30).

1.5.2. Kronične komplikacije

Šećerna bolest može utjecati na mnogo različitih organskih sustava u tijelu i može dovesti do ozbiljnih komplikacija. Komplikacije šećerne bolesti može se klasificirati kao mikrovaskularne ili makrovaskularne. Mikrovaskularne komplikacije uključuju oštećenje živčanog sustava (neuropatija), oštećenje bubrežnog sustava (nefropatija) i oštećenje oka (retinopatija). Makrovaskularne komplikacije uključuju kardiovaskularne bolesti, moždani udar i perifernu vaskularnu bolest. Bolest perifernih krvnih žila mogu dovesti do modrica ili ozljeda koje ne zacjeljuju, gangrenu i u konačnici, amputacije. Prevalencija mikrovaskularnih komplikacija mnogo je viša od prevalencije makrovaskularnih komplikacija (27).

1.5.2.1. Bolesti srca i moždani udar

Kardiovaskularne bolesti uzrokuju do 65% svih smrtnih slučajeva kod osoba sa šećernom bolesti. Ishemijska bolest srca i moždani udar su bolesti sa najvećim udjelom pridruženog morbiditeta sa šećernom bolesti. Stope smrtnosti zbog bolesti srca su 2 do 4 puta veće među osobama sa šećernom bolesti u usporedbi s onima bez šećerne bolesti. Osobe sa šećernom bolesti također imaju 2 do 4 puta veću vjerojatnost razvoja moždanog udara nego ljudi bez šećerne bolesti. Više od 70% ljudi sa šećernom bolesti imaju visok krvni tlak ili se liječe se lijekovima za hipertenziju (27).

1.5.2.2. Retinopatija i sljepoća

Dijabetička retinopatija je najčešća mikrovaskularna komplikacija kod osoba sa šećernom bolesti i rezultira s više od 10.000 novih slučajeva sljepoće godišnje. Osim toga,

retinopatija je povezana s dugotrajnom hiperglikemijom i sporo se razvija. Šećerna bolest je vodeći uzrok sljepoće u dobi od 20 do 74 godine. Ozbiljnost ovog problema naglašava nalaz da osobe s dijagnozom šećerne bolesti imaju 25 puta veću vjerojatnost da će postati slijepi od osoba bez šećerne bolesti. Sljepoća je prvenstveno rezultat progresivne dijabetičke retinopatije (27).

1.5.2.3. Dijabetička nefropatija

Definira se kao postojana proteinurija (više od 500 mg proteina ili 300 mg albumina na 24 sata) u bolesnika bez infekcije mokraćnog sustava ili drugih bolesti koje uzrokuju proteinuriju. U bolesnika s tipom 1, razvoj kliničke nefropatije je relativno kasni događaj; međutim, u bolesnika s tipom 2 dijabetička proteinurija može biti prisutna već kod početka dijagnoze (27,37).

Regulacija metabolizma jedan je od ključnih promjenjivih čimbenika rizika za razvoj dijabetičke nefropatije. Kod ljudi s oba tipa šećerne bolesti, stroga kontrola metabolizma dovodi do značajnog smanjenja rizika od progresije do perzistentne proteinurije. Povećani krvni tlak i hipertenzija također su povezani s povećanim rizikom od progresije dijabetičke bubrežne bolesti. Čimbenici poput pušenja cigareta, pretilosti, anemije i genetski čimbenici, također su bili predloženi kao rizični čimbenici za razvoj dijabetičke nefropatije. Ljudi s dijabetesom tipa 2 i dijabetičkom nefropatijom su u porastu rizika od razvoja mnogih drugih dijabetičkih komplikacija. Bubrežno-retinalni sindrom je poznat godinama a odnosi se na prisutnost obje komplikacije bolesti u isto vrijeme (37- 39).

1.5.2.4. Dijabetička periferna neuropatija

Procjenjuje se da ova česta komplikacija utječe na 30% do 50% pojedinaca sa šećernom bolesti. Drugi neovisni čimbenici rizika uključuju dob, trajanje bolesti, pušenje, hipertenziju, povišeni krvni tlak itd. (40). Dijabetička periferna neuropatija navodi na brojna oštećenja i funkcionalna ograničenja. Osobe s ovom komplikacijom imaju visok rizik od ulceracije stopala i naknadne amputacije donjih ekstremiteta. Kod osoba sa šećernom bolesti povezana je s većim brojem posjeta zdravstvenim ustanovama godišnje i nesposobnošću za rad zbog fizičkih ograničenja. Druge moguće komplikacije kao što su padovi, manje se jasno mogu pripisati bolesti; međutim, mogu dovesti do značajnih funkcionalnih ograničenja (40).

1.6. Klinička slika i simptomi

Simptomi koji se javljaju su posljedica djelovanja hiperglikemije. Najčešći su poliurija (učestalo mokrenje), polidipsija (pojačana žeđ), dehidracija i posljedično hipotenzija. Ponekad se javlja i polifagija tj. pojačan apetit. Ostali simptomi hiperglikemije mogu biti gubitak tjelesne težine, zamućen vid, te smanjen imunitet koji rezultira češćim bakterijskim ili gljivičnim infekcijama (41,42).

Za razliku od mnogih drugih bolesti, posljedice hiperglikemije ne očituju se odmah. Oštećenje može početi nekoliko godina prije nego simptomi postanu vidljivi. Klasični simptomi šećerne bolesti kao što su poliurija, polidipsija i polifagija javljaju se kod šećerne bolesti tipa 1, koji ima brz razvoj teške hiperglikemije, kao i kod šećerne bolesti tipa 2 s vrlo visokim razinama hiperglikemije. Ozbiljan gubitak težine uobičajen je samo kod šećerne bolesti tipa 1 ili ako tip 2 ostane neotkriven dulje vrijeme (43,44).

1.6.1. Honeymoon faza

Šećerna bolest tipa 1 se otkriva u prosjeku petnaest dana od početka simptoma, tako da ti bolesnici u pravilu dolaze u simptomatskoj hiperglikemiji, ponekad i u dijabetičnoj ketoacidozi. Zbog djelomičnog oporavka lučenja inzulina nakon akutnog nastupa bolesti obično slijedi faza „medenog mjeseca“, prolazno razdoblje uredne glikemije (46). Ubrzo nakon postavljanja dijagnoze, 60 % odraslih s tipom 1 doživi razdoblje djelomične remisije ili razdoblje "medenog mjeseca". To je razdoblje koje karakterizira niska potreba za inzulinom i dobra kontrola glikemije (46).

Dva su razloga za to: djelomičan oporavak funkcije beta -stanica i normalizacija osjetljivosti na inzulin. Oba prividna oporavka opadaju s progresijom bolesti dovodeći razdoblje medenog mjeseca do prirodnog kraja. Tjelovježba je povezana s duljim razdobljem medenog mjeseca kod novodijagnosticiranog šećerne bolesti tipa 1 (46).

1.6.2. Razlike kod muškaraca i žena

Čak i kod onih žena koje nemaju šećernu bolest, trudnoća nosi rizik od gestacijskog dijabetesa. Osim toga, žene sa šećernom bolesti su pogođene depresijom, njihovo seksualno zdravlje je ugroženo i češće dolazi do poremećaja u prehrani (43).

Muškarci koji imaju šećernu bolest tipa 2 imaju dvostruko veću vjerojatnost da će imati nizak testosteron nego muškarci koji nemaju šećernu bolest. Zbog niske razine hormona testosterona, muškarci sa šećernom bolesti mogu imati simptome koji se ne vide kod žena s istom dijagnozom. Nizak testosteron može uzrokovati smanjeni seksualni nagon, depresiju, nedostatak energije i smanjena mišićna masa. Također može uzrokovati seksualne i urološke probleme specifične za muškarce. Eretilna disfunkcija ili nemogućnost postizanja ili održavanja erekcije je čest simptom šećerne bolesti kod muškaraca. Muškarci s dijagnozom šećerne bolesti imaju erektilnu disfunkciju ranije dobi od muškaraca koji nemaju dijagnozu šećerne bolesti. Još jedan simptom seksualne disfunkcije povezan sa šećernom bolesti kod muškaraca je smanjena količina ejakulacija. Retrogradna ejakulacija je stanje u kojem sjeme odlazi u mjehur, a ne izlazi iz tijela kroz uretru. Šećerna bolest uzrokuje oštećenje krvnih žila koje uzrokuje oštećenje živaca mišića koji kontroliraju mjehur i uretru, što rezultira ovim problemom (43-45).

1.7. Dijagnostika

Dijagnoza šećerne bolesti najlakše se postavlja kada se kod pacijenta pojave klasični simptomi hiperglikemije i kada ima nasumičnu vrijednost glukoze u krvi 10 mmol/L ili više. Test glukoze u plazmi natašte (FPG) mjeri glukozu u krvi kod pacijenta koji nije ništa jeo najmanje 8 sati. Ovaj test se koristi za otkrivanje šećerne bolesti i predijabetesa. Test FPG je preferirani test za dijagnosticiranje šećerne bolesti zbog svoje praktičnosti i niske cijene. FPG test je većinski pouzdan kada se radi ujutro. Trenutačni dijagnostički kriteriji Svjetske zdravstvene organizacije za dijabetes: glukoza u plazmi $\geq 7,0$ mmol/l ili 2-satna glukoza u plazmi u vrijednosti $\geq 11,1$ mmol/l. Glikolizirani hemoglobin HbA1c je hemoglobin u eritrocitima koji se glukozilira razmjerno količini glukoze u krvi. Jednom vezana glukoza više se ne može odvojiti i proces je ireverzibilan sve do smrti eritrocita. Vrijednost HbA1c održava prosječnu razinu glikemije u krvi tijekom proteklih 8-12 tjedana. Svi dijabetičari trebaju ići na kontrole svako 3 mjeseca a vrijednosti HbA1C veće od 8% zahtijevaju korekciju terapije (47).

Oralni test tolerancije glukoze (OGTT) mjeri glukozu u krvi nakon što osoba posti najmanje 8 sati i 2 sata nakon što je osoba popila napitak koji sadrži glukozu. Ovaj test se može koristiti za dijagnosticiranje šećerne bolesti i predijabetesa. Istraživanja su pokazala da je OGTT osjetljiviji nego FPG test za dijagnosticiranje predijabetesa, ali je manje prikladan za

primjenu. Rezultati testova koji pokazuju da osoba ima šećernu bolest trebaju biti potvrđeni s drugim testom na idući dan (47).

1.8. Nefarmakološke mjere

Kad je riječ o nefarmakološkom liječenju, posebno šećerne bolesti tipa 2 – sama promjena načina života može spriječiti razvoj šećerne bolesti kod bolesnika s poremećenom tolerancijom glukoze. Nakon postavljanja dijagnoze šećerne bolesti potrebna je promjena ponašanja i načina života (48-50).

1.8.1. Edukacija pacijenta

Sudjelovanje bolesnika ključna je komponenta sveobuhvatne skrbi za šećernu bolest. Pacijent s dijagnozom šećerne bolesti trebao bi dobiti edukaciju o prehrani, tjelovježbi, njezi tijekom bolesti i lijekove za snižavanje glukoze u plazmi. Zajedno s dobrom suradljivošću, edukacija pacijenata omogućuje osobama sa šećernom bolesti da preuzmu veću odgovornost za brigu o sebi. Edukaciju pacijenata treba promatrati kao kontinuirani proces s redovitim posjetima (51-53).

1.8.2. Kontrola glikemije

Optimalno praćenje glikemijske kontrole uključuje mjerenje glukoze u plazmi pacijenta i procjena dugotrajne kontrole od strane liječnika. Ova bi se mjerenja trebala nadopunjavati. Pacijentova mjerenja daju sliku o kratkotrajnoj kontroli glikemije, dok HbA1c odražava prosječnu kontrolu glikemije prethodna 2 do 3 mjeseca. Integracija obaju mjerenja daje točnu procjenu postignute kontrole glikemije. Samokontrola glukoze u krvi je standard skrbi u liječenju šećerne bolesti i omogućuje pacijentu da prati glukozu u krvi u bilo kojem trenutku. Kombiniranjem mjerenja glukoze s poviješću prehrane, promjenama lijekova i poviješću vježbanja, liječnik i pacijent mogu poboljšati program liječenja (54,55).

1.8.3. Tjelovježba

Kad je riječ o nefarmakološkom liječenju, posebno šećerne bolesti tipa 2 sama promjena načina života može spriječiti razvoj šećerne bolesti u bolesnika s poremećenom tolerancijom glukoze. Također može biti jedino terapijsko sredstvo u ranoj fazi šećerne bolesti. Trening

vježbi otpora, izdržljivosti i kombinirano dokazano poboljšava ishode glikemijske kontrole i ishoda šećerne bolesti u bolesnika sa šećernom bolesti (49).

1.8.4. Prehrana

Dijabetička prehrana nije "dijeta" nego pravilna prehrana. Kombinacija mediteranske i dijabetičke prehrane se preporučuje oboljelima od šećerne bolesti.. Promjena prehrambenih navika je jedna od ključnih nefarmakoloških mjera u kontroli šećerne bolesti. Ograničenja prehrane se odnose samo na koncentrirane ugljikohidrate, životinjske masnoće, alkohol i sl. Preporučuju se samo složeni ugljikohidrati. Alkoholna pića ne sadrže nutrijente, ali sadrže kalorije i stoga ih treba izbjegavati. Preporučuje se više manjih obroka dnevno (48).

1.8.5. Pretilost i šećerna bolest

Dvostruka epidemija pretilosti i šećerne bolesti velika je globalna kriza. Nekoliko epidemioloških istraživanja otkriva paralelnu povezanost pretilosti i šećerne bolesti. Izraz "*diabesity*" izražava njihovu blisku povezanost. Patofiziologija koja povezuje pretilost i šećernu bolest uglavnom se pripisuje dvama čimbenicima: inzulinskoj rezistenciji i nedostatku inzulina. Šećerna bolest tipa 2 i pretilost su metabolički poremećaji kompleksne patofiziologije i višestrukih uzroka. Oba pripadaju najvećim epidemijama modernog svijeta (56).

Pretilost, osobito kada je povezana s povećanjem abdomena te distribucijom masti i povećanjem intrahepatičnog i intramuskularnog sadržaja triglicerida, glavni je faktor rizika za predijabetes i šećernu bolest tipa 2 jer uzrokuje i inzulinsku rezistenciju i disfunkciju beta stanica. Sukladno tome, porast prevalencije pretilosti diljem svijeta doveo je do popratne pojave; povećanja prevalencije šećerne bolesti tipa 2 (50).

1.9. Farmakološka terapija

Ciljevi terapije za tip 1 i tip 2 su: uklanjanje simptoma povezanih s hiperglikemijom, smanjenje ili eliminacija dugotrajnih mikrovaskularnih i makrovaskularnih komplikacija i omogućenje postizanja normalnog životnog stila. Kako bi se postigli ovi ciljevi, liječnik treba odrediti ciljnu razinu kontrole glukoze u krvi za svakog pacijenta, pružiti pacijentu edukativne i farmakološke resurse potrebne za postizanje ove razine i liječiti komplikacije (1).

1.9.1. Lijekovi u liječenju šećerne bolesti tipa 1

Za osobe s šećernom bolesti tipa 1 nadomjesna inzulinska terapija je neophodna za održavanje života. Primjenjuje se farmakološki inzulin injekcijom u potkožno tkivo uz pomoć supkutane injekcije ili inzulinske pumpe koja kontinuirano ubrizgava inzulin pod kožu. Prekid nadomjesne inzulinske terapije može biti opasan po život i može dovesti do dijabetičke ketoacidoze ili smrti (57).

Dostupna su četiri glavna tipa inzulina:

- (a) brzog djelovanja, s vrlo brzim početkom i kratkim trajanjem;
- (b) kratkog djelovanja, s brzim početkom djelovanja;
- (c) srednjeg djelovanja; i
- (d) dugog djelovanja, s polaganim početkom djelovanja

Cilj supkutane inzulinske terapije je repliciranje normalnog fiziološkog lučenja inzulina i zamjena za bazalno lučenje (preko noći, natašte i između obroka), kao i bolus ili prandijalni inzulin za vrijeme obroka. Intenzivni režimi koji uključuju višestruke dnevne injekcije, koriste dugodjelujuće analoge inzulina za pružanje bazalnog lučenja ili brzodjelujuće analoge inzulina kako bi zadovoljili zahtjeve za vrijeme obroka. Potonji inzulini daju se kao dodatne doze za korekciju prolazne hiperglikemije. Najsofisticiraniji inzulinski režim isporučuje brzodjelujuće analoge inzulina putem uređaja za kontinuiranu supkutanu infuziju inzulina. Konvencionalna terapija sastoji se od injekcija podijeljenih doza mješavina inzulina brzog ili kratkog djelovanja i inzulina srednjeg djelovanja (57).

1.9.2. Lijekovi u liječenju šećerne bolesti tipa 2

Pojedinci sa šećernom bolesti tipa 2 možda neće trebati inzulin da bi preživjeli, ali 30% ili više će imati koristi od inzulinske terapije za kontrolu glukoze u krvi. Iako osobe s šećernom bolesti tipa 2 obično ne moraju razviti ketozu, ketoacidoza se može pojaviti kao rezultat stresa. Dehidracija u osoba s neliječenom ili loše kontroliranom šećernom bolesti tipa 2 može dovesti do stanja opasnog po život koje se naziva hiperosmolarna koma. U ovom stanju, glukoza u krvi može porasti do 6-20 puta više od normalnog raspona te se gubi svijest. Potrebna je hitna medicinska pomoć i rehidracija (57).

U oralne antidijabetike za liječenje šećerne bolesti tipa 2 se ubrajaju:

a) Inzulinski sekretagozi:

- Derivati sulfoniluree prve (tolbutamid, klopropamid) i druge generacije (gliburid, glipizid). Sulfoniluree i bigvanidi dostupni su najduže i tradicionalni su tretman izbora liječenja za šećerna bolest tipa. Sekretagozi inzulina povećavaju izlučivanje inzulina iz beta stanica. Glavno djelovanje sulfonilureje je dakle, povećanje oslobađanja inzulina iz gušterače. Dugotrajna primjena sulfonilureje dijabetičarima tipa 2 smanjuje razinu glukagona u serumu, što može pridonijeti hipoglikemijskom učinku lijekova
- Meglitinidi (repaglinid)
- Derivati D- fenilalanina (nateglinid)
- Bigvanidi (metformin, lijek prvog izbora za liječenje šećerne bolesti tipa 2, a uz osnovne principe liječenja čini zlatni standard terapije. To je lijek prvog izbora u terapiji šećerne bolesti tipa 2 uz temeljne nefarmakološke metode liječenja. Koristi se i u sindromu inzulinske rezistencije u okviru sindroma policističnih jajnika i šećerne bolesti tipa 1

b) Tiazolindinoni (pioglitazon)

c) Inhibitori alfa glukozidaze (akarboza i miglitol)

d) Inkretinski mimetici. Lijekovi na bazi inkretina djeluju na inkretinske hormone i njihove regulatore koji imaju značajan učinak u glukoregulaciji

- Agonisti GLP-1 receptora (eksenatid, liraglutid, semaglutid)

To su lijekovi čije se djelovanje temelji na inkretinskom učinku, a primjenjuju se supkutanim injekcijama. Unatoč parenteralnoj primjeni, Svjetska zdravstvena organizacija ih je u svojoj klasifikaciji svrstala u oralne, ne-inzulinske lijekove. Semaglutid je lijek koji se koristi za liječenje šećerne bolesti tipa 2 i kao lijek protiv pretilosti za dugotrajnu kontrolu tjelesne težine, uz promjene načina života, kao što su ograničenja u prehrani i povećana tjelesna aktivnost.

- DPP-4 inhibitori (inhibitori dipeptidilpeptidaze) (sitagliptin, linagliptin)

Indikacija za primjenu DPP-4 inhibitora kao monoterapija je u osoba kojima je metformin kontraindiciran ili ga ne podnose. Mogu se kombinirati s ostalim oralnim hipoglikemicima i inzulinom.

e) Analizi amilina (pramlitinid). Primjenjuje se supkutano uz inzulin kod onih koji su ne mogu postići ciljnu postprandijalnu razinu šećera u krvi (57-64).

2. CILJ ISTRAŽIVANJA

Cilj ovog istraživanja je utvrditi stavove i znanje opće populacije u Republici Hrvatskoj o šećernoj bolesti.

Hipoteze:

1. Postojat će razlike u stavovima i znanjima o šećernoj bolesti između ispitanika koji u svojoj okolini imaju osobu oboljelu od šećerne bolesti i onih koji u svojoj okolini nemaju takvu osobu.
2. Postojat će razlike u stavovima i znanjima o šećernoj bolesti između ispitanika koji u svojoj obitelji imaju zdravstvenog radnika i onih koji nemaju takvu osobu u obitelji.

3. ISPITANICI I POSTUPCI

3.1. Ispitanici

Ispitanici uključeni u ovo istraživanje su punoljetne osobe opće populacije na području Republike Hrvatske, koje su anonimno pristale biti sudionici istraživanja putem ankete.

3.2. Ustroj i protokol istraživanja

U istraživanju je korišten anketni upitnik, proveden tijekom rujna 2024. godine. Obradeni podaci prikupljeni su online putem *Google Forms* obrasca čija poveznica je prosljeđena općoj populaciji na područje Hrvatske međusobnim dijeljenjem na društvenim mrežama. Istraživanje je prethodno odobreno od strane Etičkog povjerenstva Medicinskog fakulteta Sveučilišta u Splitu. Sudjelovanje je bilo dobrovoljno te su ispitanici bili obaviješteni da ispunjavanjem upitnika daju svoj informirani pristanak za sudjelovanje u ovom istraživanju.

Anketni upitnik korišten u ovom istraživanju je na hrvatskom jeziku. Anketni upitnik se sastoji od tri dijela te sadrži ukupno 36 pitanja, a za njegovo ispunjavanje potrebno je oko 5 minuta. Prvi dio obuhvaća prikupljanje sociodemografskih podataka kao što su godine, spol, kvalifikacije i mjesto stanovanja. Drugi dio ankete sastoji se od 8 pitanja i odnosi se na stavove opće populacije o šećernoj bolesti. Navedene su tvrdnje, a osobe odgovaraju s da ili ne. Treći dio od 16 pitanja odnosi se na znanje o stručnim informacijama vezanim za šećernu bolest. Ispituje se koliko opća populacija zna o kontroli, komplikacijama i regulaciji šećerne bolesti. U trećem dijelu navedena su pitanja, a ispitanici odgovaraju s da ili ne.

3.3. Statistička analiza

Za obradu podataka korišten je statistički paket IBM SPSS Statistics software (verzija 25). Rezultati istraživanja prikazani su kao cijeli brojevi i postotci osim ako nije naznačeno drugačije. Za usporedbu stavova i znanja o šećernoj bolesti korišten je hi-kvadrat test. Razina statističke značajnosti postavljena je na $P < 0,05$.

4. REZULTATI

U ovom istraživanju sudjelovalo je 200 ispitanika s područja Republike Hrvatske. Demografske karakteristike ispitanika prikazane su u Tablici 1. Ispitanici su bili uglavnom ženskog spola (75%), dok je najzastupljenija dobna skupina bila od 20 do 29 godina (76%). Više od pola ispitanika je završilo studij (62,5%), bilo preddiplomski, diplomski ili poslijediplomski. U urbanom području je obitavalo 153 ispitanika (76,5%), dok je ostatak živio u ruralnim područjima. Više od polovice ispitanika je imalo osobu oboljelu od šećerne bolesti u svojoj okolini (56%). Prisustvo zdravstvenog radnika u obitelji bilo je pojava za 76 ispitanika (38%).

Tablica 1. Demografske karakteristike ispitanika

		N (%)
Spol	Muški	150 (75)
	Ženski	50 (25)
Dob(godine)	18-19	10 (5)
	20-29	152 (76)
	30-39	20 (10)
	40-49	14 (7)
	50-59	2 (1)
	60-69	2 (1)
Razina obrazovanja	Osnovna škola	1 (0,5)
	Srednja škola	54 (27)
	Preddiplomski ili specijalistički stručni studij	50 (25)
	Diplomski studij ili specijalistički stručni studij	90 (45)
	Poslijediplomski studij	5 (2,5)
Mjesto stanovanja	Urbano područje	153 (76,5)
	Ruralno područje	47 (23,5)
Osoba oboljela od šećerne bolesti u okolini	Ne	112 (56)
	Da	88 (44)
Zdravstveni radnik u obitelji	Ne	124 (62)
	Da	76 (38)

Ispitanici koji u svojoj okolini imaju osobu oboljelu od šećerne bolesti nisu pokazali statistički značajnu razliku u odnosu na ostale u odgovorima na tvrdnje prikazane u Tablici 2. Odnos s osobom oboljelom od šećerne bolesti nije utjecao na drugačije poimanje genetske predispozicije za bolest, čestih komorbiditeta i komplikacija bolesti te same terapije bolesnika.

S druge strane ispitanici koji imaju zdravstvenog radnika u svojoj obitelji pokazali su razlike u znanjima i stavovima o šećernoj bolesti u odnosu na ostale. Ispitanici sa zdravstvenim radnikom u obitelji iskazali su veće slaganje s tvrdnjom o nasljednosti šećerne bolesti u odnosu na ostale ispitanike ($P=0,017$). Osim toga u većoj mjeri smatraju da dijabetičari trebaju često pregledavati svoja stopala ($P=0,038$) te da šećerna bolest može dovesti do problema s vidom ($P=0,035$). U kontekstu farmakoterapije pacijenata sa šećernom bolesti, ispitanici koji imaju zdravstvenog radnika u obitelji se u većoj mjeri slažu da korištenje inzulinske brizgalice na istom mjestu na koži može dovesti do nastanka lokaliziranih čvorića ($P=0,031$). Također, ti ispitanici se slažu s tvrdnjom da pacijenti s šećernom bolesti koriste više od jednog lijeka puno snažnije od ispitanika koji u obitelji nemaju zdravstvenog radnika ($P=0,005$).

Tablica 2. Znanje ispitanika o šećernoj bolesti

Pitanje	Osoba oboljela od šećerne bolesti u okolini		P*	Zdravstveni radnik u obitelji		P*
	Da	Ne		Da	Ne	
Djeca dijabetičara imaju veće šanse za oboljeti od dijabetesa.	73 (83,0)	89 (79,5)	0,532	68 (89,5)	94 (75,8)	0,017
Dijabetičari trebaju često pregledavati svoja stopala.	70 (79,5)	90 (81,8)	0,687	67 (88,2)	93 (76,2)	0,038
Šećerna bolest može dovesti do oštećenja i smanjenja vida.	83 (94,3)	97 (87,4)	0,098	73 (96,1)	107 (87,0)	0,035
Kod osoba koje su na terapiji inzulinom može doći do stvaranja lokaliziranih čvorića ako ga uvijek primjenjuju na isto mjesto.	78 (89,7)	97 (87,4)	0,621	71 (94,7)	104 (84,6)	0,031
Šećerna bolest je bolest kod koje se većinom koristi više lijekova.	54 (61,4)	66 (58,9)	0,727	55 (72,4)	65 (52,4)	0,005

Ispitanici su na tvrdnje u tablici odgovarali sa 'Da' ili 'Ne' Rezultat je prikazan kao broj (postotak) odgovora 'Da' na određenu tvrdnju.

*Za analizu podataka je korišten hi-kvadrat test($P < 0,05$)

Tablica 3. prikazuje da ispitanici koji imaju osobu oboljelu od šećerne bolesti u svojoj okolini u najvećoj mjeri smatraju da tjelovježba izaziva hipoglikemiju (61,6%), dok manji dio njih smatra to mogu izazvati nedostatak injekcije inzulina i prejedanje. Ispitanici koji se ne

susreću s osobom oboljelom od šećerne bolesti u svojoj svakodnevnicu uzrok hipoglikemije podjednako vide u tjelovježbi (44,2%) i nedostatku injekcije inzulina (45%), čime su značajno razlikuju od prethodno spomenute skupine ispitanika ($P=0,045$).

Zanimljivo je da puno veći udio ispitanika (74,4%) koji ima zdravstvenog radnika u obitelji smatra da trnce u rukama kod dijabetičara izaziva komplikacija vezana za živce, u odnosu na ispitanike koji nemaju zdravstvenog radnika u obitelji (65,6%, $P=0,006$). Nikakva razlika nije pronađena u odgovoru na ovo pitanje u ispitanika koji imaju dijabetičara u svojoj okolini u odnosu na one ispitanike koji ih nemaju.

Tablica 3. Znanje ispitanika o šećernoj bolesti s obzirom na prisutnost bolesti u okolini i prisutnost zdravstvenog radnika u obitelji: pitanja s više ponuđenih odgovora.

Pitanje	Osoba oboljela od šećerne bolesti u okolini		Zdravstveni radnik u obitelji		P*
	Da	Ne	Da	Ne	
Što od navedenog može uzrokovati hipoglikemiju (snižene vrijednosti šećera u krvi)?					
Tjelovježba	53 (61,6)	49 (44,2)	40 (53,3)	62 (50,8)	
Nedostatak injekcije inzulina	25 (29,1)	50 (45)	28 (37,3)	47 (38,5)	
Prejedanje	8 (9,3)	12 (10,8)	7 (9,3)	13 (10,7)	
					0,045
Koja komplikacija Šećerne bolesti izaziva trnce u rukama?					0,926
Komplikacija vezana za živce	64 (74,4)	72 (65,6)	61 (81,3)	75 (62,0)	
Komplikacija vezana za bubrege	12 (14,0)	24 (21,8)	11 (14,7)	25 (20,7)	
Komplikacija vezana za jetru	10 (11,6)	14 (12,7)	3 (4,0)	21 (17,4)	
					0,328
					0,006

Rezultat je prikazan kao broj (postotak) određenog odgovora na pitanje.

*Za analizu podataka je korišten hi-kvadrat test($P < 0,05$)

5. RASPRAVA

Rezultati ovog istraživanja pokazuju da, ispitanici koji imaju osobu oboljelu od šećerne bolesti u svojoj okolini u najvećoj mjeri smatraju da tjelovježba izaziva hipoglikemiju (61,6%), dok manji dio njih smatra da to mogu izazvati tjelovježba i prejedanje. Ispitanici koji se ne susreću s osobom oboljelom od šećerne bolesti u svojoj svakodnevnicu odlučuju se da kao uzrok hipoglikemije podjednako ide tjelovježbi (44,2%) i nedostatku injekcije inzulina (45%), čime su značajno razlikuju od prethodno spomenute skupine ispitanika. Ovi rezultati ukazuju na dobru informiranost opće populacije o mogućim uzrocima hipoglikemije. S druge strane u brazilskom istraživanju iz 2019. autora Borba A. i sur. gdje je sudjelovalo 218 ispitanika, dobiveni su rezultati niže razine znanja opće populacije o uzrocima hipoglikemije gdje samo 11,4% ispitanika zna uzroke hipoglikemije. Što se tiče ponašanja prema pacijentu koji ima simptome hipoglikemije usporedba navedenog i našeg istraživanja dovodi do sličnih rezultata. U našem upitniku 83% ispitanika zna da dijabetičaru koji ima simptome hipoglikemije treba dati neki brzi šećer, a u brazilskom istraživanju istu činjenicu zna 78% ispitanika (65).

Zanimljiva razlika pronađena je u znanju i stavovima opće populacije iz našeg istraživanja i arapskog istraživanja iz 2024. autora Alsaikh A. i sur. gdje je sudjelovalo 348 ispitanika. Naše i navedeno arapsko istraživanje imaju neke slične sociodemografske parametre. U našoj anketi više od polovice ispitanika je završilo studij, bilo preddiplomski, diplomski ili poslijediplomski, a u arapskom istraživanju također više od polovice. Također, 46% naših ispitanika redovito trenira 2-3 puta tjedno i više, a u ovom istraživanju 42,2% istraživača također redovito trenira. Dvije značajnije razlike su jedino to što u arapskoj studiji ima više muškaraca i više starije populacije. Unatoč ovim sociodemografskim sličnostima, u arapskom istraživanju samo 31,3% ispitanika smatra da je šećerna bolest nasljedna bolest, dok u našoj 81,1%. Da je pretilost jedan od uzroka šećerne bolesti u arapskoj studiji to smatra samo 31,6% ispitanika, dok u našoj 72,6%. Rezultati u znanju su najbliži po pitanju komplikacija vezanih uz vid, gdje u arapskoj anketi 95% ispitanika zna da šećerna bolest može dovesti do problema s vidom i retinopatijom, dok u našoj to zna 90% ispitanika (66).

U našem istraživanju rezultati pokazuju da je velika većina opće populacije dobro informirana o uzrocima, komplikacijama i kontroli šećerne bolesti. Istraživanje iz Indije iz 2007. god autora Murugesan N. i sur. u kojem je sudjelovalo 100 ispitanika također pokazuje zanimljive rezultate. Naime 98% ispitanika izjašnjava se da je svjesno komplikacija šećerne bolesti, ali rezultati pokazuju da su jako loše svjesni i o uzrocima i o regulaciji šećerne bolesti, pa čak i u znanju o nekim komplikacijama šećerne bolesti. Samo 15% ih smatra da je pretilost jedan od glavnih uzroka šećerne bolesti, što se značajno razlikuje i od našeg i prethodno

spomenutog arapskog istraživanja. Također samo 5% smatra da je prehrana i 8% da je tjelovježba bitna kod kontrole i regulacije šećerne bolesti. Dok su u našem istraživanju ti postotci daleko veći, 98%, i 95, 5%. Kad su u pitanju komplikacije šećerne bolesti, iako se 98% indijskih ispitanika izjasnilo da je svjesno komplikacija, samo 10% ih smatra da kod dijabetičara rane sporije zacjeljuju, dok u našem istraživanju to smatra 85, 9%. Također kada je u pitanju pregled stopala 40% ispitanika smatra da je pregled stopala bitan, dok u našem istraživanju to smatra 80, 9% ispitanika. Iznenadujuća činjenica je da 95% ispitanika indijskog istraživanja smatra da je šećerna bolest nasljedna bolest. Rezultat indijskog istraživanja vezan za ovaj podatak značajno se razlikuje od arapskog istraživanja navedenog prethodno, a malo je veći postotak nego u našem istraživanju (67).

Ovo istraživanje ima i određena ograničenja. Prvo ograničenje je mali broj ispitanika, s obzirom na ukupan broj ljudi u općoj populaciji u Republici Hrvatskoj. Drugi nedostatak čini anketni upitnik, koji se u ovome istraživanju ispunjavao putem osobnog računala ili mobilnog uređaja te postoji mogućnost da su ispitanici provjeravali odgovore tijekom ispunjavanja ankete. Unatoč tome, može se smatrati da je i samo provođenje ovog istraživanja osvijestilo opću populaciju koja je ispitana, o šećernoj bolesti općenito te o njejoj regulaciji, praćenju, uzrocima i načinu života, te će vrlo vjerojatno osvijestiti makar članove obitelji oboljelih od šećerne bolesti. Četvrti nedostatak je sociodemografske prirode gdje je mnogo više ispitanika ženskog spola i više od polovice ispitanika je fakultetski obrazovano zbog krugova ljudi kojima se upitnik slao putem društvenih mreža, te također uzorak ispitanika manje obuhvaća stariju populaciju.

6. ZAKLJUČCI

Većina ispitane opće populacije je dobro informirana i svjesna šećerne bolesti kao kronične bolesti, njenih uzroka i komplikacija.

Postoje razlike u stavovima i znanjima o šećernoj bolesti između ispitanika koji u svojoj obitelji imaju zdravstvenog radnika i onih koji nemaju takvu osobu u obitelji.

Odnos s osobom oboljelom od šećerne bolesti nije utjecao na drugačije poimanje genetske predispozicije za bolest, čestih komorbiditeta i komplikacija bolesti te same terapije bolesnika.

7. LITERATURA

1. Kasper DL, Fauci AS, Hauser S, i sur. Harrison's principles of internal medicine, 19. izdanje. New York: The McGraw-Hill Companies;, 2015., str. 2850-88.
2. Sękowski K, Grudziąż-Sękowska J, Pinkas J, Jankowski M. Public knowledge and awareness of diabetes mellitus, its risk factors, complications, and prevention methods among adults in Poland-A 2022 nationwide cross-sectional survey. *Front Public Health*. 2022;10:1029358.
3. 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 Res Clin Pract*. 2022;183:109119.
4. Karpińska M, Czauderna M. Pancreas-Its Functions, Disorders, and Physiological Impact on the Mammals' Organism. *Front Physiol*. 2022;13:807632.
5. Guyton AC, Hall JE, *Medicinska fiziologija*, 13. izdanje. Zagreb: Medicinska naklada;, 2017., str. 983-94.
6. Murray B, Rosenbloom C. Fundamentals of glycogen metabolism for coaches and athletes. *Nutr Rev*. 2018;76:243-59.
7. Rui L. Energy metabolism in the liver. *Compr Physiol*. 2014;4:177-97.
8. Ludwig DS, Ebbeling CB. The Carbohydrate-Insulin Model of Obesity: Beyond "Calories In, Calories Out". *JAMA Intern Med*. 2018;178:1098-103.
9. Cao C, Koh HE, Van Vliet S, Patterson BW, Reeds DN, Laforest R i sur. Increased plasma fatty acid clearance, not fatty acid concentration, is associated with muscle insulin resistance in people with obesity. *Metabolism*. 2022;132:155216.
10. Poznyak A, Grechko AV, Poggio P, Myasoedova VA, Alfieri V, Orekhov AN. The Diabetes Mellitus-Atherosclerosis Connection: The Role of Lipid and Glucose Metabolism and Chronic Inflammation. *Int J Mol Sci*. 2020;21:1835.
11. Chiasson JL, Aris-Jilwan N, Bélanger R, Bertrand S, Beaugard H, Ekoé JM i sur. Diagnosis and treatment of diabetic ketoacidosis and the hyperglycemic hyperosmolar state. *CMAJ*. 2003;168:859-66.
12. Chaudhri O, Small C, Bloom S. Gastrointestinal hormones regulating appetite. *Philos Trans R Soc Lond B Biol Sci*. 2006;361:1187-209.
13. Zeigerer A, Sekar R, Kleinert M, Nason S, Habegger KM, Müller TD. Glucagon's Metabolic Action in Health and Disease. *Compr Physiol*. 2021;11:1759-83.
14. Fu Z, Gilbert ER, Liu D. Regulation of insulin synthesis and secretion and pancreatic Beta-cell dysfunction in diabetes. *Curr Diabetes Rev*. 2013;9:25-53.

15. Banday MZ, Sameer AS, Nissar S. Pathophysiology of diabetes: An overview. *Avicenna J Med.* 2020;10:174-88.
16. Dlodla PV, Mabhida SE, Ziqubu K, Nkambule BB, Mazibuko-Mbeje SE, Hanser S i sur. Pancreatic β -cell dysfunction in type 2 diabetes: Implications of inflammation and oxidative stress. *World J Diabetes.* 2023;14:130-46.
17. Li M, Chi X, Wang Y, Setrerrahmane S, Xie W, Xu H. Trends in insulin resistance: insights into mechanisms and therapeutic strategy. *Signal Transduct Target Ther.* 2022;7:216.
18. Roberts CK, Hevener AL, Barnard RJ. Metabolic syndrome and insulin resistance: underlying causes and modification by exercise training. *Compr Physiol.* 2013;3:1-58.
19. Witchel SF, Oberfield SE, Peña AS. Polycystic Ovary Syndrome: Pathophysiology, Presentation, and Treatment With Emphasis on Adolescent Girls. *J Endocr Soc.* 2019;3:1545-73.
20. Diamanti-Kandarakis E, Dunaif A. Insulin resistance and the polycystic ovary syndrome revisited: an update on mechanisms and implications. *Endocr Rev.* 2012;33:981-1030.
21. Gökşen D, Yeşilkaya E, Özen S, Kor Y, Eren E, Korkmaz Ö i sur. Molecular Diagnosis of Monogenic Diabetes and Their Clinical/Laboratory Features in Turkish Children. *J Clin Res Pediatr Endocrinol.* 2021;13:433-8.
22. Yahaya TO, Ufuoma SB. Genetics and Pathophysiology of Maturity-onset Diabetes of the Young (MODY): A Review of Current Trends. *Oman Med J.* 2020;35:126.
23. Buchanan TA, Xiang AH. Gestational diabetes mellitus. *J Clin Invest.* 2005;115:485-91.
24. Harris MI. Epidemiological correlates of NIDDM in Hispanics, whites, and blacks in the U.S. population. *Diabetes Care.* 1991;14:639-48.
25. Guariguata L, Linnenkamp U, Beagley J, Whiting DR, Cho NH. Global estimates of the prevalence of hyperglycaemia in pregnancy. *Diabetes Res Clin Pract.* 2014;103:176-85.
26. HAPO Study Cooperative Research Group. The Hyperglycemia and Adverse Pregnancy Outcome (HAPO) Study. *Int J Gynaecol Obstet.* 2002;78:69-77.
27. Deshpande AD, Harris-Hayes M, Schootman M. Epidemiology of diabetes and diabetes-related complications. *Phys Ther.* 2008;88:1254-64.

28. Hrvatski zavod za javno zdravstvo. Registar osoba sa šećernom bolesti *CroDiab* 2022. Zagreb. 2022. (citirano 10.9.2024.). Dostupno na: https://www.hzjz.hr/wp-content/uploads/2023/03/Izvjesce_za_2022_godinu.pdf.
29. Magliano DJ, Islam RM, Barr ELM, Gregg EW, Pavkov ME, Harding JL i sur. Trends in incidence of total or type 2 diabetes: systematic review. *BMJ*. 2019;366:l5003.
30. Zimmet P, Alberti KG, Shaw J. Global and societal implications of the diabetes epidemic. *Nature*. 2001;414:782–7.
31. Aalto AM, Uutela A, Aro AR. Health related quality of life among insulin-dependent diabetics: disease-related and psychosocial correlates. *Patient Educ Couns*. 1997;30:215-25.
32. Akkus G, Sert M. Diabetic foot ulcers: A devastating complication of diabetes mellitus continues non-stop in spite of new medical treatment modalities. *World J Diabetes*. 2022;13:1106-21.
33. Meo SA, Alhowikan AM, Al-Khlaiwi T, Meo IM, Halepoto DM i sur. Novel coronavirus 2019-nCoV: prevalence, biological and clinical characteristics comparison with SARS-CoV and MERS-CoV. *Eur Rev Med Pharmacol Sci*. 2020;24:2012-2019.
34. Lai CC, Shih TP, Ko WC, Tang HJ, Hsueh PR. Severe acute respiratory syndrome coronavirus 2 (SARS-CoV-2) and coronavirus disease-2019 (COVID-19): The epidemic and the challenges. *Int J Antimicrob Agents*. 2020;55:105924.
35. Eastin C, Eastin T. Clinical Characteristics of Coronavirus Disease 2019 in China: Guan W, Ni Z, Hu Y, et al. *N Engl J Med*. 2020;58:711–2.
36. Jeon CY, Lokken RP, Hu FB, van Dam RM. Physical activity of moderate intensity and risk of type 2 diabetes: a systematic review. *Diabetes Care*. 2007;30:744–52.
37. Feldt-Rasmussen B, Mathiesen ER, Deckert T. Effect of two years of strict metabolic control on progression of incipient nephropathy in insulin-dependent diabetes. *Lancet*. 1986;2:1300-4.
38. Mogensen CE. Long-term antihypertensive treatment inhibiting progression of diabetic nephropathy. *Br Med J (Clin Res Ed)*. 1982;285:685-8.
39. Jermendy G, Ruggenti P. Preventing microalbuminuria in patients with type 2 diabetes. *Diabetes Metab Res Rev*. 2007;23:100-10.
40. Candrilli SD, Davis KL, Kan HJ, Lucero MA, Rousculp MD. Prevalence and the associated burden of illness of symptoms of diabetic peripheral neuropathy and diabetic retinopathy. *J Diabetes Complications*. 2007;21:306-14.

41. Ramachandran A. Know the signs and symptoms of diabetes. *Indian J Med Res.* 2014;140:579-81.
42. Cuddapah GV, Vallivedu Chennakesavulu P, Pentapurthy P, Vallakati M, Kongara A, Reddivari P, Singareddy S i sur. Complications in Diabetes Mellitus: Social Determinants and Trends. *Cureus.* 2022;14:24415.
43. Campesi I, Seghieri G, Franconi F. Type 2 diabetic women are not small type 2 diabetic men: Sex-and-gender differences in antidiabetic drugs. *Curr Opin Pharmacol.* 2021;60:40-45.
44. Cheung KK, Luk AO, So WY, Ma RC, Kong AP, Chow FC, Chan JC. Testosterone level in men with type 2 diabetes mellitus and related metabolic effects: A review of current evidence. *J Diabetes Investig.* 2015;6:112-23.
45. Mostafa T, Abdel-Hamid IA. Ejaculatory dysfunction in men with diabetes mellitus. *World J Diabetes.* 2021;12:954-74.
46. Mittal M, Porchezian P, Kapoor N. Honeymoon phase in type 1 diabetes mellitus: A window of opportunity for diabetes reversal? *World J Clin Cases.* 2024;12:9-14.
47. ElSayed NA, Aleppo G, Aroda VR, Bannuru RR, Brown FM, Bruemmer D, i sur. on behalf of the American Diabetes Association. 2. Classification and Diagnosis of Diabetes: Standards of Care in Diabetes-2023. *Diabetes Care.* 2023;46:19-40.
48. Sami W, Ansari T, Butt NS, Hamid MRA. Effect of diet on type 2 diabetes mellitus: A review. *Int J Health Sci (Qassim).* 2017;11:65-71.
49. Manore MM. Exercise and the Institute of Medicine recommendations for nutrition. *Curr Sports Med Rep.* 2005;4:193-8.
50. Chobot A, Górowska-Kowolik K, Sokołowska M, Jarosz-Chobot P. Obesity and diabetes-Not only a simple link between two epidemics. *Diabetes Metab Res Rev.* 2018;34:3042.
51. Moreira RO, Campos SC, Soldera AL. Type 2 Diabetes Mellitus and Alzheimer's Disease: from pathophysiology to treatment implications. *Diabetes Metab Res Rev.* 2013;14:57-60.
52. Espeland MA, Bryan RN, Goveas JS, Robinson JG, Siddiqui MS, Liu S i sur. WHIMS-MRI Study Group. Influence of type 2 diabetes on brain volumes and changes in brain volumes: results from the Women's Health Initiative Magnetic Resonance Imaging studies. *Diabetes Care.* 2013;36:90-7.
53. Li L, Hölscher C. Common pathological processes in Alzheimer disease and type 2 diabetes: a review. *Brain Res Rev.* 2007;56:384-402.

54. Steen E, Terry BM, Rivera EJ, Cannon JL, Neely TR, Tavares R i sur. Impaired insulin and insulin-like growth factor expression and signaling mechanisms in Alzheimer's disease--is this type 3 diabetes? *J Alzheimers Dis.* 2005;7:63-80.
55. Patel T, McDougall A, Ivo J, Carducci J, Pritchard S, Chang F, Faisal S, Lee C. Development and Content Validation of an Instrument to Measure Medication Self-Management in Older Adults. *Pharmacy (Basel).* 2021;9:78.
56. Jahangard-Rafsanjani Z, Sarayani A, Nosrati M, Saadat N, Rashidian A, Hadjibabaie M i sur. Effect of a community pharmacist-delivered diabetes support program for patients receiving specialty medical care: a randomized controlled trial. *Diabetes Educ.* 2015;41:127-35.
57. Katzung, BG. *Basic & clinical pharmacology.* 14. izdanje. New York. McGraw-Hill. 2018, str. 743-69.
58. Rendell M. The role of sulphonylureas in the management of type 2 diabetes mellitus. *Drugs.* 2004;64:1339-58.
59. 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.
60. Peters A. Incretin-based therapies: review of current clinical trial data. *Am J Med.* 2010;123:28-37.
61. Tella SH, Rendell MS. Glucagon-like polypeptide agonists in type 2 diabetes mellitus: efficacy and tolerability, a balance. *Ther Adv Endocrinol Metab.* 2015;6:109-34.
62. Mahapatra MK, Karuppasamy M, Sahoo BM. Semaglutide, a glucagon like peptide-1 receptor agonist with cardiovascular benefits for management of type 2 diabetes. *Rev Endocr Metab Disord.* 2022;23:521-39.
63. Deacon CF. Dipeptidyl peptidase-4 inhibitors in the treatment of type 2 diabetes: a comparative review. *Diabetes Obes Metab.* 2011;13:7-18.
64. Baker C, Retzik-Stahr C, Singh V, Plomondon R, Anderson V, Rasouli N. Should metformin remain the first-line therapy for treatment of type 2 diabetes? *Ther Adv Endocrinol Metab.* 2021;12:2042018820980225.
65. Borba AKOT, Arruda IKG, Marques APO, Leal MCC, Diniz ADS. Knowledge and attitude about diabetes self-care of older adults in primary health care. *Cien Saude Colet.* 2019:125-36.
66. Alshaiikh AA, Mahmood SE, Riaz F, Assiri AS, Abdulrahman MA, Asiri MYA, i sur. Knowledge of Diabetes Mellitus and Practices Regarding Lifestyle Factors and

Diabetes Management in a General Adult Population of Aseer Region, Saudi Arabia.
Diabetes Metab Syndr Obes. 2024;17:2775-87.

67. Murugesan N, Snehalatha C, Shobhana R, Roglic G, Ramachandran A. Awareness about diabetes and its complications in the general and diabetic population in a city in southern India. Diabetes Res Clin Pract. 2007;77:433-7.

8. SAŽETAK

Cilj istraživanja: Cilj ovog istraživanja bio je utvrditi stavove i znanje punoljetnih osoba opće populacije o šećernoj bolesti.

Ispitanici i postupci: Presječno istraživanje provedeno je pomoću anonimnog anketnog upitnika tijekom rujna 2024. godine. Obrađeni podaci prikupljeni su online putem *Google Forms* obrasca čija poveznica je prosljeđena ispitanicima. Ispitanici uključeni u ovo istraživanje su punoljetne osobe opće populacije na području Hrvatske koje su željele anonimno sudjelovati u online provedenoj anketi.

Rezultati: U istraživanju je sudjelovalo ukupno 200 ispitanika punoljetne opće populacije. Ispitanici koji u svojoj okolini imaju osobu oboljelu od šećerne bolesti nisu pokazali statistički značajnu razliku u odnosu na ostale kad su u pitanju odgovori poput genetskog faktora šećerne bolesti ($P= 0,532$), brizi o stopalima ($P= 0,687$), korištenja više lijekova ($P= 0,727$), primjeni inzulina ($P= 0,621$), oštećenja vida zbog šećerne bolesti ($P=0,098$). Odnos s osobom oboljelom od šećerne bolesti nije utjecao na drugačije poimanje genetske predispozicije za bolest, čestih komorbiditeta i komplikacija bolesti te same terapije bolesnika.

Zaključak: Istraživanjem je utvrđeno da je većina ispitanice opće populacije dobro informirana i svjesna šećerne bolesti kao kronične bolesti, njenih uzroka i komplikacija, ukazujući na visok stupanj svijesti o šećernoj bolesti.

9. SUMMARY

Diploma Thesis Title: Attitudes and knowledge of the general population about diabetes

Objectives: The aim of this research was to determine the attitudes and knowledge of adults in the general population about diabetes.

Respondents and procedures: In order to examine the knowledge of pharmacists, a cross-sectional survey was conducted using an anonymous survey questionnaire during September 2024. The processed data was collected online through a Google Forms form, the link of which was forwarded to the respondents. Respondents included in this research are adults from the general population in Croatia who wanted to participate anonymously in an online survey.

Results: A total of 200 respondents from the adult general population participated in the research. Respondents who have a person with diabetes in their environment did not show a statistically significant difference compared to the others when it comes to answers such as the genetic factor of diabetes ($P= 0,532$), taking care of the feet ($P= 0,687$), using multiple medications ($P= 0,727$), insulin use ($P= 0,621$), visual impairment due to diabetes ($P=0,098$). The relationship with a person suffering from diabetes did not affect the understanding of the genetic predisposition to the disease, frequent comorbidities and complications of the disease, and the patient's therapy itself.

Conclusion: The research found that the majority of the surveyed general population is well informed and aware of diabetes as a chronic disease, its causes and complications, indicating a high level of awareness about diabetes.

10. ŽIVOTOPIS

Osobni podaci:

- Ime i prezime: Ana Tičinović
- Datum i mjesto rođenja: 10. 12. 1997.
- Državljanstvo: hrvatsko
- E-mail: ana.ticinovic97@gmail.com

Obrazovanje:

- Osnovna škola Ivan Goran Kovačić, Livno (2004. – 2012.)
- Opća gimnazija Livno, Livno (2012. – 2016.)
- Sveučilišni odjel zdravstvenih studija Sveučilišta u Splitu, smjer Medicinsko- laboratorijska dijagnostika (2016. – 2019.)
- Medicinski i Kemijsko-tehnološki fakultet Sveučilišta u Splitu, integrirani studij Farmacije (2019. – 2024.)

Radno iskustvo:

- Stručno osposobljavanje u Ljekarnama splitsko – dalmatinske županije (veljača 2024. – kolovoz 2024.)
- Promotorica u Delmerion beauty d.o.o. (2022.)
- Promotorica u Farma Link Team (2024.)

Aktivnosti:

- Član: CPSA (Udruga studenata farmacije i medicinske biokemije hrvatske) (2023. – 2024.)
- Volonter: Programu student mentor (2023. – 2024.)
- Volonter: Plivina škola ljekarničke skrbi u Splitu (2024.)