Prevalencija šećerne bolesti u bolesnika s posttraumatskim stresnim poremećajem

Mimica, Mirna

Master's thesis / Diplomski rad

2021

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://urn.nsk.hr/urn:nbn:hr:171:802869

Rights / Prava: In copyright / Zaštićeno autorskim pravom.

Download date / Datum preuzimanja: **2024-03-29**

SVEUČILIŠTE U SPLITU
MEDICINSKI FAKULTET
UNIVERSITAS STUDIORUM SPALATENSIS
FACULTAS MEDICA

Repository / Repozitorij:

MEFST Repository

zir.nsk.hr

UNIVERSITY OF SPLIT

dabar
DIGITALNI AKADEMSKI ARHIVI I REPOZITORIJI

SVEUČILIŠTE U SPLITU

MEDICINSKI FAKULTET

Mirna Mimica

PREVALENCIJA ŠEĆERNE BOLESTI U BOLESNIKA S POSTTRAUMATSKIM STRESNIM POREMEĆAJEM

Diplomski rad

Akademska godina:

2021./2022.

Mentorica:

prof. dr. sc. Tina Tičinović Kurir

Split, prosinac 2021.

SVEUČILIŠTE U SPLITU

MEDICINSKI FAKULTET

Mirna Mimica

PREVALENCIJA ŠEĆERNE BOLESTI U BOLESNIKA S POSTTRAUMATSKIM STRESNIM POREMEĆAJEM

Diplomski rad

Akademska godina:

2021./2022.

Mentorica:

prof. dr. sc. Tina Tičinović Kurir

Split, prosinac 2021.

SADRŽAJ

1. UVOD 1

1.1. Posttraumatski stresni poremećaj 2

1.1.1. Epidemiologija 2

1.1.2. Klinička slika 2

1.1.3. Dijagnoza 4

1.1.4. Liječenje 7

1.2. Šećerna bolest 7

1.2.1. Epidemiologija 7

1.2.2. Etiologija 8

1.2.3. Patofiziologija 8

1.2.4. Klinička slika 10

1.2.5. Dijagnoza 10

1.2.6. Komplikacije 11

1.2.7. Liječenje 13

1.3. Posttraumatski stresni poremećaj i šećerna bolest 14

2. CILJ ISTRAŽIVANJA 16

3. ISPITANICI I POSTUPCI 18

3.1. Mjerenja 19

3.2. Statistički postupci 19

4. REZULTATI 21

5. RASPRAVA 25

6. ZAKLJUČCI 30

7. LITERATURA 32

8. SAŽETAK 41

9. SUMMARY 43

1. UVOD

1.1. Posttraumatski stresni poremećaj

Posttraumatski stresni poremećaj (PTSP) je psihijatrijski poremećaj uzrokovan vrlo stresnim i uznemirujućim događajima kojima je osoba svjedočila ili ih je doživjela. Može se javiti kao odgođeni i/ili produženi odgovor na neku stresnu situaciju.

Događaji koji mogu dovesti do PTSP-a su prirodne katastrofe, ratne traume, teške nesreće, nasilje u seksualnim odnosima, psihičko nasilje, obiteljsko nasilje, zanemarivanje u djetinjstvu, neočekivana smrt voljene osobe i izloženost organiziranom nasilju (npr. otmice, izbjeglice).

Postoji niz čimbenika koji povećavaju vjerojatnost razvoja PTSP-a nakon trauma kao što su spol, dob, rasa, ranija trauma, osobna i obiteljska anamneza psihijatrijskih bolesti, zlostavljanje u djetinjstvu, niže obrazovanje, niži socioekonomski status i slabija socijalna podrška. Socijalni čimbenici, posebice dobra socijalna podrška prije izloženosti traumatskom događaju imaju zaštitan učinak na razvoj i održavanje PTSP-a (1).

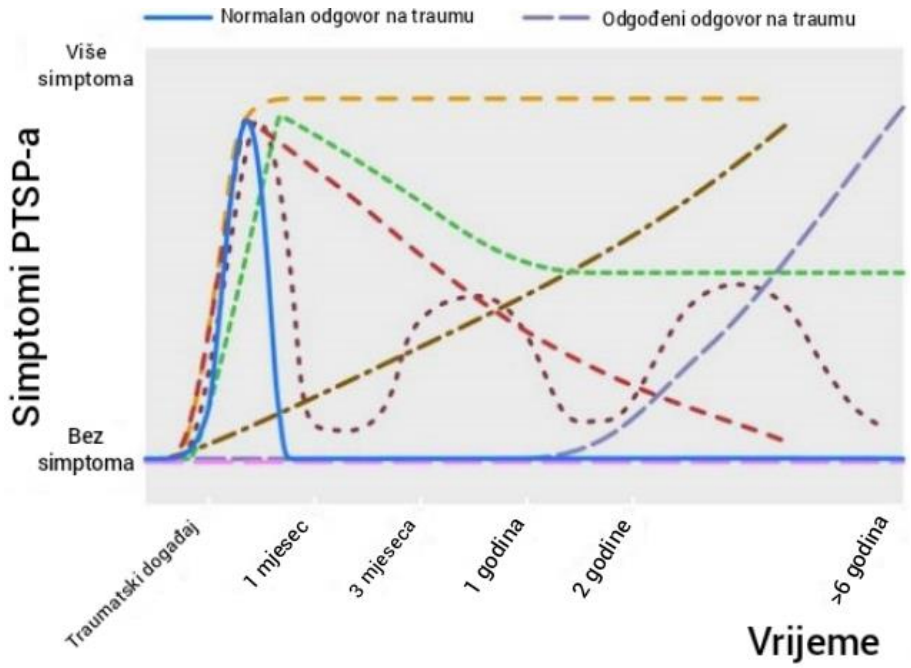
1.1.1. Epidemiologija

Tijekom života gotovo 90% ljudi doživi, kao promatrač ili osobno, neki traumatičan događaj (2). Normalno je da se u takvim situacijama javljaju strah, nervoza i privremene poteškoće u suočavanju sa traumom. U određenog broja ljudi s vremenom ne dolazi do oporavka nego se simptomi nastavljaju ili pogoršavaju i razvija se PTSP. U općoj populaciji prevalencija PTSP-a je 8,3% (3). Češće se javlja u žena sa prevalencijom od 13,0% do 20,4% dok je u muškaraca prevalencija između 6,2% i 8,2% (4). U Hrvatskoj točan podatak o broju osoba kojima je dijagnosticiran PTSP još ne postoji. Procjenjuje se da je u prognanika i izbjeglica prevalencija PTSP-a između 25 i 50%, a među braniteljima 25-30%. Njima treba pridodati i osobe koje su bile zatočene te članove obitelji nestalih u ratu (5). Prema podacima Hrvatskog zavoda za javno zdravstvo evidentirano je 19 326 hrvatskih ratnih vojnih invalida koji invaliditet ostvaruju na temelju dijagnoze PTSP-a (5).

1.1.2. Klinička slika

Posttraumatski stresni poremećaj se može razviti u bilo koga, čak i u djece. U kojem vremenskom razdoblju nakon traume će se javiti razlikuje se od osobe do osobe (Slika 1). U

nekih se simptomi jave ubrzo nakon traume dok se u onih s odgođenim početkom mogu javiti šest i više mjeseci nakon traume. Većinom se javljaju unutar tri mjeseca, a za dijagnozu je bitno da simptomi traju najmanje mjesec dana. Razlikujemo akutni i kronični oblik. U akutnom obliku simptomi traju između jednog i tri mjeseca, u kroničnom traju više od tri mjeseca (6).



Slika 1. Razvoj posttraumatskog stresnog poremećaja
Preuzeto sa: Bisson JI, Cosgrove S, Lewis C, Roberts NP. Post-traumatic stress disorder. BMJ. 2015. doi:10.1136/bmj.h6161 (7).

Simptomi PTSP-a imaju značajan utjecaj na svakodnevno funkcioniranje osobe i mogu se jako razlikovati među pojedincima. Uzrokuju probleme u društvenom životu, radnom okruženju te ometaju sposobnost obavljanja uobičajenih dnevnih poslova. Tijekom vremena intenzitet simptoma, kao i sami simptomi, se može mijenjati. Obično su jači kad je osoba pod svakodnevnim stresom ili je nešto podsjeti na proživjelu traumu.

Razlikujemo četiri skupine simptoma, a to su: ponovno proživljavanje, izbjegavanje, pojačana reaktivnost i pobuđenost te negativne promjene u spoznajama i raspoloženju (8).

Ponovno proživljavanje je simptom koji razlikuje PTSP od drugih mentalnih poremećaja. Javljaju se nametljive misli ili slike traumatskog događaja, nad kojima osoba

nema kontrolu, a izazvaju strah i paniku te može doći do ubrzanog rada srca i znojenja. Mogu ih potaknuti vlastite misli i osjećaji ili situacije koje podsjećaju na događaj. Osobe ponovno proživljavaju traumatski događaj kroz uznemirujuće snove i noćne more, kao neželjene misli o traumi ili kao iluziju i halucinaciju.

Drugi važan simptom je izbjegavanje. Uključuje izbjegavanje svega što može podsjetiti na traumu, na primjer mjesta, predmeta, situacija i ljudi. Također, osoba izbjegava misli, osjećaje i razgovor o tome što se dogodilo. Sve to može dovesti do promjena u ponašanju i svakodnevnom funkcioniranju što utječe na privatni i profesionalni život ne samo oboljele osobe nego i njoj bliskih ljudi.

Pojačanu reaktivnost i pobuđenost karakteriziraju promjene u fizičkim i emocionalnim reakcijama. Osoba je stalno napeta, pretjerano pazi na svoju okolinu i lako se zaprepasti što dovodi do razdražljivosti, agresivnog fizičkog ili verbalnog ponašanja, autodestruktivnog ponašanja, problema sa koncentracijom i spavanjem. Fizičke reakcije uključuju ubrzano disanje, ubrzani rad srca, povišeni krvni tlak, mučnine i proljeve.

Negativne promjene u spoznajama i raspoloženju uključuju poteškoće s prisjećanjem ključnih aspekata traumatskog događaja, iskrivljene misli o traumatskom događaju zbog kojih osoba pogrešno okrivi sebe ili druge, što dovodi do negativnih misli i osjećaja o sebi ili svijetu zbog čega počinje gledati na svijet kao na opasno mjesto. Strah, bijes, sram ili krivnja obilježavaju trajno negativno emocionalno stanje. Osim toga, postoji smanjen interes za aktivnosti u kojima je osoba nekad uživala, osjećaj odvojenosti ili otuđenosti od drugih te poteškoće u doživljavanju pozitivnih emocija (sreća, zadovoljstvo, ljubav).

Među pacijentima s posttraumatskim stresnim poremećajem česta su druga srodna stanja kao što su depresija i anksiozni poremećaji (9). U nadi da će što lakše potisnuti sjećanja na traumatski događaj oboljeli često pribjegavaju prekomjernoj uporabi alkohola i zloupotrebi droga (10).

1.1.3. Dijagnoza

Dijagnoza započinje anamnezom. Posebno treba obratiti pozornost na psihijatrijsku, socijalnu i obiteljsku anamnezu te vidjeti postoji li rano traumatsko iskustvo. Temelji se na prijavljenim simptomima, a kliničkim pregledom isključuje se tjelesna bolest kao uzrok simptoma. Nakon toga slijedi opsežna psihijatrijska procjena. Postoje posebni alati kojima se procjenjuje ima li osoba PTSP. Za tu svrhu osmišljen je kratki upitnik za probir u primarnoj

zdravstvenoj zaštiti (engl. *Primary Care PTSD Screen for DSM*-5 – PC-PTSD-5). Sastoji se od pet pitanja, a započinje procjenom izloženosti traumi. Prema istraživanju Prins i sur. pokazao se kao pouzdan, točan i prihvatljiv za pacijente (11). Osim PC-PTSD-5, postoje razni drugi upitnici kojima se procjenjuje izloženost traumi, na primjer Upitnik o traumi (engl. *Trauma Screening Questionnaire* – TSQ). Obzirom da za dijagnozu PTSP-a mora postojati izloženost traumi, oni su jednostavan korak za početnu procjenu rizika za PTSP. Također, u dijagnostici PTSP-a koriste se razni klinički razgovori kao što su Klinička ljestvica za PTSP (engl. *Clinician Administered PTSD Scale* – CAPS) i, malo opsežniji, Strukturirani klinički intervju (engl. *Structured Clinical Interview of DSM-5 Disorders* – SCID).

Konačna dijagnoza PTSP-a se postavlja na temelju dijagnostičkih kriterija prema Dijagnostičkom i statističkom priručniku za mentalne poremećaje (engl. *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders* – DSM-5) i Međunarodnoj klasifikaciji bolesti (engl. *International Classification of Diseases* - ICD-11). Prema ICD-11 za dijagnozu PTSP-a treba zadovoljiti tri kriterija, a to su ponovno proživljavanje, izbjegavanje podsjetnika na traumu i pojačan osjećaj prijetnje. DSM-5 navodi 20 simptoma potrebnih za dijagnosticiranje PTSP-a podijeljenih u četiri skupine: ponavljajuće misli povezane s traumatskim događajem, izbjegavanje podražaja povezanih s traumom, negativne promjene u spoznajama i raspoloženju te pojačana pobuđenost i reaktivnost. Da bi se zadovoljili kriteriji za dijagnozu PTSP-a potrebno je imati najmanje jedan, dva ili više simptoma iz svake skupine kao što je prikazano u Tablici 1.

Tablica 1. Simptomi potrebni za dijagnozu PTSP-a prema DSM-5

Ponavljajuće misli povezane s traumatskim događajem (jedan ili više simptoma)
1. Ponavljajuća, nenamjerna i nametljiva uznemirujuća sjećanja
2. Uznemirujući snovi i noćne more
3. Disocijativne reakcije (npr. flashbacks – slike iz prošlosti)
4. Intenzivna ili dugotrajna psihička uznemirenost
5. Izražena fiziološka pobuđenost
Izbjegavanje podražaja povezanih s traumatskim događajem (jedan ili oba simptoma)
1. Izbjegavanje misli i osjećaja
2. Izbjegavanje vanjskih podsjetnika na traumu (npr. mjesta, ljudi, situacije)
Negativne promjene u spoznajama i raspoloženju (dva ili više simptoma)
1. Disocijativna amnezija
2. Trajna, negativna očekivanja i uvjerenja o sebi i drugima
3. Iskrivljene spoznaje o uzroku traumatskog događaja zbog kojih krivi sebe ili druge
4. Trajno negativno emocionalno stanje (npr. strah, užas, bijes, krivnja ili sram)
5. Znatno smanjen interes za aktivnosti
6. Osjećaj otuđenosti od drugih
7. Nemogućnost doživljavanja pozitivnih emocija (npr. sreće, zadovoljstva ili osjećaja ljubavi)
Pojačana pobuđenost i reaktivnost (dva ili više simptoma)
1. Razdražljivo i agresivno ponašanje
2. Autodestruktivno ponašanje
3. Hipervigilnost ili pojačana pozornost
4. Pretjerana podražljivost
5. Problemi s koncentracijom
6. Poremećaji spavanja

1.1.4. Liječenje

Većina ljudi koji dožive traumu neće razviti PTSP (7). Od onih koji razviju, neće svima biti potrebno psihijatrijsko liječenje. U jednih će s vremenom doći do nestajanja simptoma dok će se drugi oporaviti uz pomoć obitelji ili prijatelja (14). Liječenje PTSP-a uključuje psihoterapiju i/ili farmakoterapiju. Psihoterapija se smatra učinkovitijom od farmakoterapije, ali je često potrebno kombinirati liječenje kako bi se postigao zadovoljavajući terapijski učinak (15). Cilj liječenja je učenje vještina kako bi se osoba što lakše nosila s traumom, poboljšanje simptoma i svakodnevnog funkcioniranja te ponovno uspostavljanje osjećaja kontrole nad svojim životom.

Prema smjernicama Američkog psihološkog društva (engl. *American Psychological Association* - APA) kao prva linija liječenja preporučuju se četiri oblika psihoterapije, kognitivno-bihevioralna terapija i njene varijacije, terapija izloženosti, kognitivne obrade i kognitivna terapija. Osim toga, APA dodatno preporučuje još tri oblika psihoterapije i četiri lijeka. To su eklektična psihoterapija, narativna terapija izlaganja (engl. *narrative exposure therapy* - NET) i desenzibilizacija pokretima očiju i ponovna obrada (engl. *eye movement desensitisation and reprocessing* - EMDR), a od lijekova sertralin, paroksetin, fluoksetin i venlafaksin.

1.2. Šećerna bolest

Šećerna bolest (lat. *diabetes mellitus* - *DM*) je kronična, metabolička bolest koju karakterizira hiperglikemija, a prvenstveno nastaje zbog nedovoljnog lučenja inzulina i/ili periferne rezistencije na inzulin. Neliječena šećerna bolest udružena je s brojnim kroničnim komplikacijama koji dovode do disfunkcije i zatajenja brojnih organa i preuranjene smrtnosti bolesnika (16).

1.2.1. Epidemiologija

Učestalost šećerne bolesti u stalnom je porastu. Na to uvelike utječu nezdrava prehrana i sjedilački način života, ali i razni drugi genetski, demografski, okolišni i socioekonomski čimbenici. Promjena načina života, ponajprije pravilna prehrana i tjelesna

aktivnost najvažniji su čimbenici u prevenciji pojavnosti šećerne bolesti tipa 2 (17). Prema podacima Međunarodne dijabetičke organizacije (engl. *International Diabetes Federation* – IDF) iz 2019. godine, 463 milijuna ljudi u svijetu ima šećernu bolest. Procjenjuje se da će se do 2045. godine broj osoba sa šećernom bolesti povećati na 700 milijuna (18). U Republici Hrvatskoj, prema izvješću Nacionalnog registra osoba sa šećernom bolesti – CroDiab za 2020. Godinu, registrirano je 310 212 osoba s dijagnozom šećerne bolesti (19).

1.2.2. Etiologija

Šećerna bolest dijeli se u četiri osnovne skupine: šećerna bolest tip 1 (engl. *type 1 diabetes mellitus* – T1DM), šećerna bolest tip 2 (engl. *type 2 diabetes mellitus* – T2DM), gestacijska šećerna bolest i posebni tipovi šećerne bolesti. Tip 1 se najčešće javlja u djece i mlađih osoba. Nastaje zbog autoimunog razaranja β-stanica gušterače koje proizvode inzulin što dovodi do smanjene proizvodnje ili potpunog nedostatka inzulina. Tip 2 je najčešći oblik, čini oko 90% svih slučajeva šećerne bolesti (17). Hiperglikemija prvenstveno nastaje zbog neosjetljivosti tkiva na inzulin – inzulinske rezistencije i oslabljene sposobnosti izlučivanja inzulina. Gestacijska šećerna bolest (engl. *gestational diabetes mellitus* - GDM) se prvi put javlja i dijagnosticira u trudnoći, a neliječeni GDM povezan je s kratkoročnim i dugoročnim komplikacijama za majku i dijete (20). Posebni tipovi šećerne bolesti uključuju latentni autoimunosni dijabetes odraslih (engl. *latent autoimmune diabetes in adults* – LADA), adultni oblik šećerne bolesti mladih osoba (engl. *maturity onset diabetes of the young* – MODY), nasljedne poremećaje u djelovanju inzulina te šećernu bolest kao posljedicu bolesti gušterače, endokrinopatija, infekcija, lijekova i raznih genetskih sindroma.

Sve češće se postavlja dijagnoza predijabetesa, stanja koje prethodi šećernoj bolesti. Karakterizira ga oslabljena tolerancija glukoze (engl. Impaired glucose tolerance - IGT) i poremećena glukoza natašte (engl. Impaired fasting glycaemia - IFG) ispod praga za dijagnozu šećerne bolesti. Predijabetes je važan rizični čimbenik za razvoj šećerne bolesti tip 2 i komplikacija povezanih sa šećernom bolesti posebice kardiovaskularnih komplikacija.

1.2.3. Patofiziologija

Šećerna bolest tip 1 čini oko 5-10% svih slučajeva šećerne bolesti (21,22). Nastaje zbog djelovanja genetskih, imunosnih i okolišnih čimbenika koji dovode do razaranja β-

stanica Langerhansovih otočića. Posljedično se smanjuje masa stanica i izlučivanje inzulina. Kad se uništi više od 80% stanica javljaju se simptomi šećerne bolesti što se može dogoditi vrlo brzo.

Iako je genetska predispozicija jasno utvrđena, samo 10-15% pacijenata ima pozitivnu obiteljsku anamnezu (23). Identificirano je više od 50 lokusa koji su udruženi sa T1DM, ali najveći rizik za razvoj bolesti nose geni koji se nalaze unutar područja glavnog kompleksa histokompatibilnosti (engl. major histocompatibility complex – MHC). Najveći rizik za razvoj bolesti nose haplotipovi DR3-DQ2 i DR4-DQ8, a nalaze se u više od 90% bolesnika s T1DM u usporedbi s 40% među zdravim osobama. Neki aleli, poput DRB1*0403 i DPB1*0402, smanjuju rizik za razvoj T1DM, a alel HLA DQB1*0602 spriječava nastanak dijabetesa (24).

Autoantitijela β-stanica (engl. *islet cell autoantibodies* – ICA), autoantitijela na insulin (engl. *insulin autoantibodies* – IAA), na dekarboksilazu glutaminske kiseline (engl. *glutamic acid decarboxylase autoantibodies* – GADA) i na tirozin fosfatazu (engl. *islet antigen 2* – IA-2) marker su imunološkog uništavanja β-stanica. Prisutnost dva ili više autoantitijela ukazuje na veliku vjerojatnost razvoja T1DM, a u trenutku postavljanja dijagnoze, u 85-90% osoba naći će se jedno ili više autoantitijelo (25).

Šećerna bolest tip 2, ranije se nazivala šećerna bolest neovisna o inzulinu ili šećerna bolest u odraslih, nastaje kao posljedica interakcije genetskih čimbenika i načina života. Čimbenici rizika su u prvom redu prekomjerna tjelesna težina i pretilost te starija životna dob, tjelesna neaktivnost, obiteljska povijest i etnička pripadnost. Sve češće se dijagnosticira i u djece i mladih zbog sve veće učestalosti pretilosti u tim dobnim skupinama. Iako postoji jasna genetska predispozicija, puno slučajeva T2DM se može spriječiti promjenama životnih navika (26).

Glavno obilježje T2DM je inzulinska rezistencija – neosjetljivost na inzulin u tkivima koja su inače osjetljiva na inzulin kao što su jetra, mišići i masno tkivo. Inzulinska rezistencija nastaje zbog povećane razine slobodnih masnih kiselina i proupalnih citokina koji ometaju transport glukoze i povećavaju razgradnju masti. Posljedično dovodi do povećane proizvodnje glukoze u jetri i smanjenog unosa glukoze u mišiće i masno tkivo. S vremenom nastaje poremećeno lučenje inzulina iz β-stanica gušterače – stanična disfunkcija. Inzulinska rezistencija i stanična disfunkcija rezultiraju povišenom razinom glukoze u krvi – hiperglikemijom (17). Hiperglikemija može dodatno smanjiti lučenje inzulina, ali rijetko dolazi do potpunog iscrpljivanja pa većina pacijenata ne ovisi o inzulinu.

1.2.4. Klinička slika

Tipični simptomi šećerne bolesti su poliurija, polidipsija i polifagija. Zamagljen vid, umor, svrbež kože i suha usta također mogu biti znakovi dijabetesa. U bolesnika sa T1DM simptomi obično nastaju brzo, dok se u onih sa T2DM razvijaju postepeno, češće su dugo asimptomatski i otkriju se slučajno. Gubitak tjelesne težine uobičajen je simptom T1DM, a mogu se javiti i mučnina i povraćanje. Nerijetko se T1DM prvi put prezentira ketoacidozom. U T2DM dolazi do ponavljajućih gljivičnih ili bakterijskih infekcija, boli ili utrnulosti u nogama i sporijeg zacjeljivanja rana.

1.2.5. Dijagnoza

Dijagnoza se postavlja mjerenjem koncentracije glukoze u plazmi pomoću tri parametra – glukoza u plazmi natašte (engl. *fasting plasma glucose* – FPG) pri čemu se krv uzima najmanje osam sati nakon posljednjeg kalorijskog unosa, oralni test opterećenja glukozom (engl. *oral glucose tolerance test* – OGTT) u kojem se koncentracija glukoze mjeri dva sata nakon uzimanja 75 grama otopine glukoze i glikozilirani hemoglobin (HbA1c). Za dijagnozu T2DM često je potrebno puno više vremena nego za dijagnozu T1DM jer se u T2DM hiperglikemija razvija postupno pa može proći i više godina prije nego pacijent primijeti neki od tipičnih simptoma šećerne bolesti (25).

Prema smjernicama Američkog udruženja za dijabetes (engl. *American Diabetes Association* – ADA) iz 2021., za postavljanje dijagnoze šećerne bolesti mora biti zadovoljen jedan od sljedećih kriterija navedenih u Tablici 2 (27).

Tablica 2. Kriteriji za postavljanje dijagnoze šećerne bolesti i predijabetesa prema ADA-i.

	Normalno	Poremećena tolerancija glukoze - Predijabetes	Šećerna bolest
HbA_{1C}[a] (%)	<5,7	5,7 – 6,4	≥6,5
GUK natašte[b] (mmol/L)	<5,6	5,6–6,9	≥7,0
OGTT[c] (mmol/L)	<7,8	7,8 – 11,1	≥11,1

Preuzeto i prilagođeno prema: *American Diabetes Association. Diagnosis [Internet]. Arlington: American Diabetes Association; 2021 [citirano 22. rujna 2021.]. Dostupno na: https://www.diabetes.org/a1c/diagnosis*

Vrijednosti navedene u tablici odnose se na koncentracije u venskoj plazmi

[a] glikozilirani hemoglobin od engl. *glycated hemoglobin*

[b] glukoza u krvi natašte

[c] oralni test opterećenja sa 75 g glukoze od engl. *oral glucose tolerance test*

1.2.6. Komplikacije

Šećerna bolest uzrokuje komplikacije u mnogim organskim sustavima čime se povećava rizik od prerane smrti. U razvijenim zemljama šećerna bolest je vodeći uzrok kardiovaskularnih bolesti, zatajenja bubrega, sljepoće i amputacije donjih udova (28). Održavanje razine glukoze u krvi, kolesterola i krvnog tlaka unutar normalnih vrijednosti pomaže u sprječavanju nastanka komplikacija.

Komplikacije šećerne bolesti se dijele na akutne i kronične.

Akutne komplikacije uključuju dijabetičku ketoacidozu, hipoglikemiju i hiperglikemijsko hiperosmolarno stanje.

Dijabetička ketoacidoza (DKA) je ozbiljno stanje koje može dovesti do dijabetičke kome ili smrti. Najčešće se javlja u osoba sa šećernom bolesti tip 1, ali može se javiti i u onih

sa šećernom bolesti tip 2. Zbog manjka inzulina u tijelu, stanice ne dobivaju glukozu koja im je glavni izvor energije. Tijelo pokušava nadoknaditi energiju sagorijevanjem masti, lipolizom, a kao nusprodukt nastaju ketoni koji se nakupljaju u krvi, snižavaju pH i dovode do metaboličke acidoze. Kad se prebrzo proizvedu prevelike količine ketona može se razviti DKA. Neka stanja pogoduju nastanku DKA u bolesnika sa šećernom bolesti kao na primjer infekcije, premale doze inzulina, ozljede, alkohol, neki lijekovi (diurietici, kortikosteroidi), menstruacija, ali ponekad nema uočljivog okidača. DKA se obično sporo razvija, no kad nastupi povraćanje može se razviti u roku nekoliko sati. Rani simptomi su polidipsija i poliurija, ako se ne liječe mogu se pojaviti ozbiljniji simptomi kao što su brzo, duboko disanje, zadah po acetonu, glavobolja, umor, pospanost, zbunjenost i nesvjestica (29).

Hipoglikemija se definira kao pad razine glukoze u krvi ispod 3,0 mmol/L, što je vrijednost koja se smatra dovoljno niskom da ukaže na klinički značajnu hipoglikemiju. Vrijednost glukoze u krvi ispod 3,9 mmol/L je upozoravajuća i može ukazati na potrebu prilagodbe terapijske doze lijekova. Neprilagođena doza inzulina, nepravilna dijabetička dijeta, pretjerana tjelesna aktivnost, konzumacija alkohola i stres su faktori rizika za nastanak hipoglikemije. Osobe koje duži niz godina boluju od šećerne bolesti, učestalo imaju niske razine glukoze u krvi ili uzimaju lijekove (npr. beta blokator) pa ponekad ne osjećaju simptome hipoglikemije što može uzrokovati ozbiljnije komplikacije. Tipični simptomi su drhtavica, tjeskoba, razdražljivost i slabost. Ako se stanje ne liječi i razina glukoze u krvi nastavi padati dolazi do poteškoća s koncentracijom, zbunjenosti, pospanosti te može napredovati do gubitka svijesti, konvulzija i kome (30).

Hiperglikemijsko hiperosmolarno stanje je najozbiljnija akutna komplikacija u bolesnika sa šećernom bolesti tipa 2 koju karakterizira teška hiperglikemija, hiperosmolarnost, dehidracija, odsutnost ketoacidoze i promijenjena svijest. Pri vrlo visokim koncentracijama glukoze u krvi i povećanoj osmolalnosti izvanstanične tekućine stvara se osmotski gradijent koji izvlači vodu iz stanica. Povećana glomerularna filtracija dovodi do glukozurije i osmotske diureze. Osmotska diureza uzrokuje hipovolemiju što smanjuje brzinu glomerularne filtracije i pogoršava hiperglikemiju. Na taj način gubitak vode i hiperosmolarnost postupno dovode do dehidracije stanica (31). Faktori rizika su akutne infekcije, bolesti poput moždanog udara, infarkta miokarda i trauma, lijekovi (npr. glukokortikoidi, diuretici, atipični antipsihotici) i neadekvatno liječenje šećerne bolesti. Za razliku od DKA, prisutne su dovoljne količine inzulina pa ne dolazi do stvaranja ketona. Stopa mortaliteta se kreće između 10% i 20% što je oko deset puta veće od stope mortaliteta

u bolesnika s DKA (32). Glavni simptom je promijenjena svijest koja varira od zbunjenosti i dezorijentacije do kome.

Kronične komplikacije se dijele na mikrovaskularne, koje nastaju zbog oštećenja malih krvnih žila i makrovaskularne, uzrokovane oštećenjem arterija. Pušenje, pretilost, visoki krvni tlak, povišen kolesterol i tjelesna neaktivnost povećavaju rizik od razvoja kroničnih komplikacija.

Kardiovaskularne bolesti, cerebrovaskularna bolest i bolest perifernih arterija su glavne makrovaskularne komplikacije. Kardiovaskularne bolesti najčešći su uzrok smrti osoba sa šećernom bolesti (33).

Mikrovaskularne komplikacije su puno češće (34). Kronična hiperglikemija uzrokuje glikaciju proteina i lipida što dovodi do oštećenja malih krvnih žila u mrežnici, bubrega i perifernih živaca te nastanka mikrovaskularnih komplikacija – dijabetičke retinopatije, nefropatije i neuropatije.

Dijabetička retinopatija je oštećenje mrežnice s postepenim gubitkom vida. Najčešći je uzrok slabovidnosti i sljepoće u razvijenim zemljama (35).

Dijabetička nefropatija je oštećenje bubrega koje dovodi do kronične bubrežne bolesti. Vodeći je uzrok zatajenja bubrega u razvijenim zemljama.

Dijabetička neuropatija zahvaća osjetnu i motoričku funkciju živaca, a najčešće se očituje na stopalima i šakama. Uz osjetne smetnje, poput boli, gubitka osjeta i trnca, javlja se i slabljenje snage uz gubitak mišićne mase.

1.2.7. Liječenje

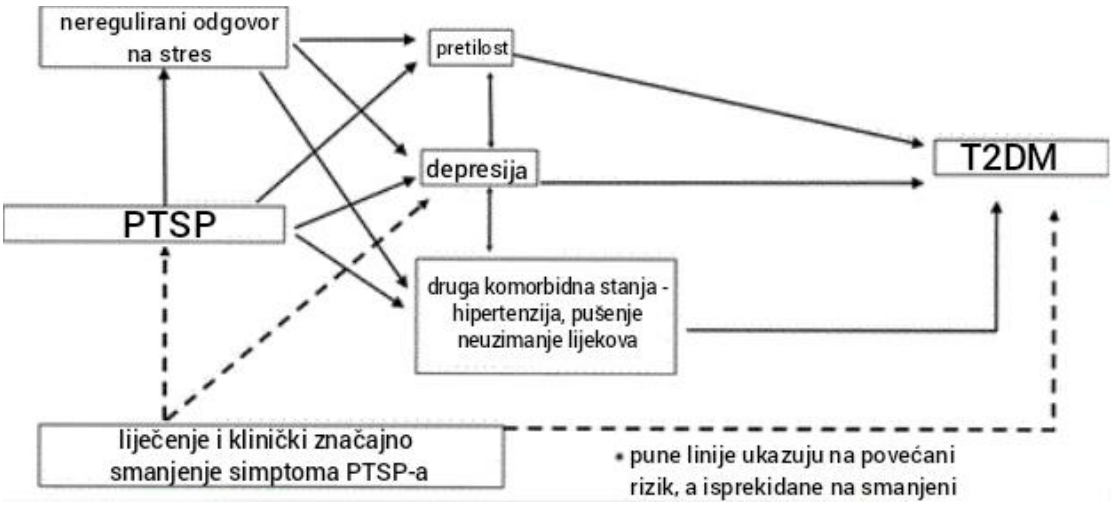
Osobe sa šećernom bolesti tip 1 ovisne su o inzulinskoj terapiji. Uz adekvatnu terapiju i redovito praćenje mogu odgoditi ili spriječiti mnoge komplikacije (18).

Temelj liječenja šećerne bolesti tip 2 je promjena načina života. Zdrava prehrana, redovita tjelovježba, prestanak pušenja i smanjenje tjelesne težine uvelike pridonose regulaciji glukoze u krvi. Ukoliko se time ne postigne uspjeh započinje se s farmakološkom terapijom. Lijek prve linije je metformin. Ako se metforminom ne uspiju postići referentne vrijednosti, može se dati kombinirana terapija (npr. derivati sulfonilureje, inhibitori dipeptidil peptidaze 4 (DPP4), analozi GLP-1). Ako se ni uz pomoć tih lijekova ne uspije izregulirati hiperglikemija, uvodi se inzulinska terapija. Uz redovite preglede, zdraviji način života i terapiju osobe s šećernom bolesti tip 2 mogu imati dug i zdrav život (18).

1.3. Posttraumatski stresni poremećaj i šećerna bolest

Posttraumatski stresni poremećaj povezan je s povećanim rizikom za niz zdravstvenih problema uključujući bolesti srca, dišnog, probavnog i reproduktivnog sustava te autoimune bolesti kao što su artritis i šećerna bolest.

Put do šećerne bolesti u pacijenata s PTSP-om posljedica je mnogih čimbenika. Povezanost između PTSP-a i šećerne bolesti se djelomično može objasniti visokom prevalencijom pretilosti, upalom, disregulacijom glukoze, metaboličkim sindromom, depresijom i drugim čimbenicima rizika za razvoj šećerne bolesti (Slika 2).



Slika 2. Rizični faktori za nastanak šećerne bolesti kod PTSP-a
Preuzeto sa: Scherrer JF, Lustman PJ. Posttraumatic stress disorder and incident type 2 diabetes: Is obesity to blame?. Chronic Stress (Thousand Oaks). 2019. doi: 10.1177/2470547019863415 (36).

Disregulacija osi hipotalamus-hipofiza-nadbubrežna žlijezda u kroničnom stresu pridonosi razvoju upale u tijelu i smanjenoj osjetljivosti na inzulin što dovodi do šećerne bolesti. Osim toga, PTSP je često povezan s nezdravim životnim navikama koje su čimbenik rizika za razvoj šećerne bolesti, kao što su loše prehrambene navike, sjedilački način života, prekomjerna konzumacija alkohola i pušenje. Intervencije u načinu života značajno smanjuju rizik od razvoja šećerne bolesti, no osobe s PTSP-om imaju veće poteškoće u promjeni načina života, smanjenju i održavanju tjelesne mase nego oni bez PTSP-a. Prema nekim

istraživanjima kontrola pretilosti uvelike utječe na opseg odnosa PTSP-a i šećerne bolesti tipa 2 (37).

Iako lijekovi za liječenje PTSP-a (antidepresivi i antipsihotici) uzrokuju povećanje težine i poremećaj regulacije glukoze što također povećava rizik od pojave šećerne bolesti, liječenjem i posljedičnim poboljšanjem simptoma može se smanjiti rizik od razvoja šećerne bolesti. Prema istraživanju provedenom među američkim veteranima, značajno smanjenje simptoma tijekom prve godine liječenja PTSP-a smanjilo je vjerojatnost za razvoj šećerne bolesti za 49 posto (38).

2. CILJ ISTRAŽIVANJA

Cilj istraživanja bio je ispitati prevalenciju šećerne bolesti i predijabetesa u osoba s PTSP-om.

Hipoteze istraživanja su:

1. Ispitanici s posttraumatskim stresnim poremećajem imaju visoku prevalenciju šećerne bolesti.
2. Ispitanici s PTSP-om kojima je dijagnosticirana šećernu bolest ili predijabetes imat će veću masu, indeks tjelesne mase i opseg struka od ispitanika s PTSP-om koji nemaju šećernu bolest ili predijabetes.
3. Ispitanici s PTSP-om kojima je dijagnosticirana šećerna bolest ili predijabetes imat će veću učestalost arterijske hipertenzije i hiperlipidemije od ispitanika s PTSP-om koji nemaju šećernu bolest ili predijabetes.

3. ISPITANICI I POSTUPCI

Ovo presječno istraživanje uključivalo je skupinu od 100 veterana iz Domovinskog rata koji se duže od godine dana liječe od PTSP-a kroz Program oporavka od traume. U studiju su uključeni samo muškarci. Svi uključeni ispitanici su liječeni u Centru za psihotraumu, Klinike za psihijatriju Kliničkog bolničkog centra Split te su sudjelovali u istraživanju za vrijeme redovnih pregleda. Istraživanje je provedeno u razdoblju od travnja 2018. do svibnja 2019. i odobreno je od strane Etičkog povjerenstva Medicinskog fakulteta Sveučilišta u Splitu i Kliničkog bolničkog centra Split. Prije sudjelovanja u istraživanju ispitanicima je objašnjena svrha i način provođenja istraživanja nakon čega su svi dobrovoljno potpisali suglasnost za sudjelovanje u istraživanju.

3.1. Mjerenja

Tjelesnu visinu i masu mjerili smo visinomjerom i kalibriranom vagom (Seca, Birmingham, UK). Indeks tjelesne mase (ITM) definiran je kao tjelesna masa u kilogramima podijeljena s kvadratom tjelesne visine u metrima i izražen je u jedinicama kg/m^2. Vrijednosti ITM korištene su za podjelu ispitanika na pothranjene (ITM<18,5), normalne tjelesne mase (18,5≤ITM<25,0), prekomjerne tjelesne mase (25,0≤ITM<30,0) i pretile (ITM≥30,0). Krvni tlak viši od 135/85 mmHg je smatran povišenim. Podaci o lipidnom statusu dobiveni su uvidom u medicinsku dokumentaciju. Hiperlipidemija je definirana kao lipoprotein niske gustoće, ukupni kolesterol, trigliceridi ili razine lipoproteina veće od 90. percentile u usporedbi s općom populacijom ili razina HDL-a manja od 10. percentile u usporedbi s općom populacijom.

HbA1c određivan je na analizatoru DCA Vantage, Siemens, za svakog ispitanika. Kao mjera za predijabetes se uzimao HbA1c veći od 5,7% i manji od 6,5% dok je za šećernu bolest HbA1c trebao biti veći od 6,5%.

3.2. Statistički postupci

Za statističku analizu podataka korišten je statistički program MedCalc za Windows, verzija 11.5.1.0 (MedCalc Software, Ostend, Belgija). Statistička obrada provedena je sukladno statističkim načelima. Normalnost distribucije procijenili smo Kolmogorov-Smirnovljevim testom. Kvantitativne varijable su prikazane kao medijan i interkvartilni raspon, dok su kategorijske varijable prikazane kao cijeli brojevi i postotak. Za usporedbu

kvantitativnih varijabli (dobi, tjelesne mase, visine, indeksa tjelesne mase, opsega struka i HbA1c) korišten je Mann-Whitney U-test dok je za usporedbu kategorijskih varijabli korišten Fisherov egzaktni test. Razina statističke značajnosti postavljenja je na $P<0,05$.

4. REZULTATI

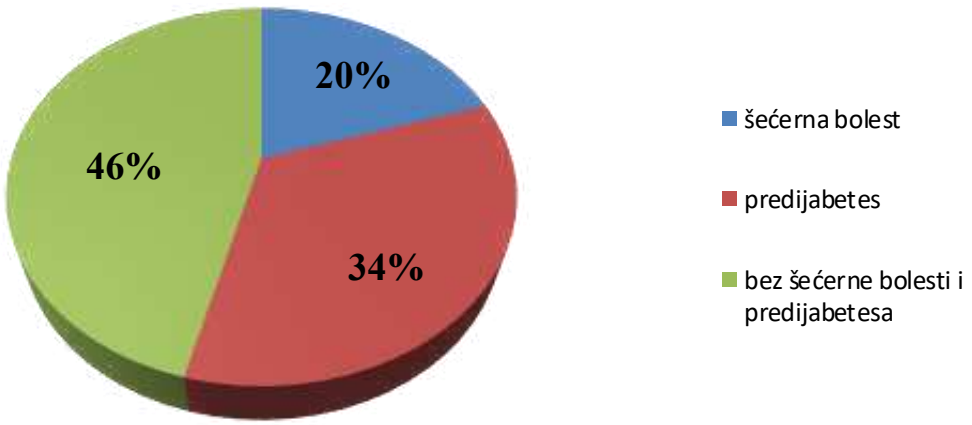
U istraživanje je uključeno 100 ispitanika koji boluju od PTSP-a, prosječne dobi 53 godine (najmlađi 40 godina, a najstariji 67 godina). Osnovne značajke ispitanika prikazane su u Tablici 3.

Tablica 3. Značajke ispitanika

Obilježje	**Svi ispitanici (N=100)**
Dob (godine)	53 (40-67)
Visina (cm)	178,6 (177,2-180)
Masa (kg)	93,8 (86,5-101,5)
ITM (kg/m^2)[a]	29 (27,5-32,3)
OS (cm)[b]	100 (86-137)

Podaci su prikazani kao medijan (interkvartilni raspon).
[a] indeks tjelesne mase
[b]opseg struka

Ispitanici su podijeljeni u dvije skupine na osnovu vrijednosti HbA1c. U skupinu ispitanika kojima je dijagnosticirana šećerna bolest i predijabetes uključeno je 54 ispitanika, a u skupinu ispitanika kojima nije dijagnosticirana šećerna bolesti i predijabetes uključeno je 46 ispitanika. Šećerna bolest je dijagnosticirana u 20% ispitanika, dok je predijabetes ustanovljen u 34% ispitanika (Slika 3).



Slika 3. Raspodjela ispitanika (N=100) prema vrijednostima HbA1c

Od ukupnog broja ispitanika kojima je dijagnosticirana šećerna bolest, 35% ispitanika nije znalo da boluje od šećerne bolesti, dok svi ispitanici kojima je dijagnosticiran predijabetes nisu znali za postojanje istog.

Nisu pronađene statistički značajne razlike između skupine ispitanika s dijagnosticiranom šećernom bolesti i predijabetesom i skupine ispitanika kojima nije dijagnosticirana šećerna bolest i predijabetes u dobi (P=0,061) i visini (P=0,142). Bolesnici s dijagnosticiranom šećernom bolesti i predijabetesom imali su statistički značajno veću masu (98 vs. 93 kg, P<0,05), indeks tjelesne mase (30 vs. 28 kg/m^2, P<0,05), opseg struka (103 vs. 97 cm, P<0,05) i HbA1c (6,6 vs. 5,0, P<0,05) u odnosu na skupinu ispitanika kojima nije dijagnosticirana šećerna bolest i predijabetes (Tablica 4).

Tablica 4. Usporedba obilježja ispitanika s PTSP-om u ispitivanim skupinama

Obilježje	**DM[d] (N=20) + pre-DM[e] (N=34)**	**Non-DM[f] (N=46)**	***P****
Dob (godine)	56,5 (51-61)	53 (40-67)	0,061
Visina (cm)	179 (177,2-180)	178,5 (178-180)	0,142
Masa (kg)	98 (95-101,5)	93 (86,5-96)	0,023
ITM (kg/m^2)[a]	30 (28,6-32,3)	28 (27,5-30,1)	0,027
OS (cm)[b]	103 (94-137)	97 (86-100)	0,012
HbA1c[c]	6,6 (5,7-10)	5,0 (4,6-5,4)	0,001

Podaci su prikazani kao medijan (interkvartilni raspon).
*Mann-Whitney U-test
[a] indeks tjelesne mase
[b] opseg struka
[c] glikirani hemoglobin
[d] diabetes mellitus
[e] predijabetes
[f] bez dijabetesa

Arterijska hipertenzija je bila statistički značajno više zastupljena u skupini ispitanika s dijagnosticiranom šećernom bolesti i predijabetesom (30 vs. 5 ispitanika, P<0,05). Statistički značajno više ispitanika s hiperlipidemijom je bilo u skupini s dijagnosticiranom šećernom bolesti i predijabetesom (25 vs. 22 ispitanika, P<0,05) (Tablica 5).

Tablica 5. Usporedba učestalosti popratnih bolesti u ispitanika s PTSP-om u ispitivanim skupinama

Popratna bolest	**Ukupno (N=100)**	**DM[b] (N=20) + pre-DM[c] (N=34)**	**Non-DM[d] (N=46)**	***P****
AH[a]	35 (35%)	30 (56%)	5 (11%)	0,030
Hiperlipidemija	25 (25%)	22 (41%)	3 (6%)	0,020

***Fisherov egzaktni test
[a] arterijska hipertenzija
[b] diabetes mellitus
[c] predijabetes
[d] bez dijabetesa

5. RASPRAVA

U ovom istraživanju ustanovljena je visoka prevalencija šećerne bolesti i predijabetesa u oboljelih od PTSP-a. Prevalencija šećerne bolesti među ispitanicima s PTSP-om u našoj studiji bila je 20% dok je prevalencija šećerne bolesti u odraslih osoba u općoj populaciji oko 9,3% (39). Također, prevalencija predijabetesa ustanovljena je u 34% ispitanika s PTSP-om u ovom istraživanju u odnosu na epidemiološke podatke o prevalenciji predijabetesa u populaciji koja iznosi oko 7,3% (40). Ispitanici kojima je dijagnosticirana šećerna bolest i predijabetes imali su veću masu, indeks tjelesne mase i opseg struka u odnosu na ispitanike kojima nije utvrđena šećerna bolest i predijabetes. Također, imali su značajno veći udio arterijske hipertenzije i hiperlipidemije.

Sve više pozornosti posvećuje se otkrivanju povezanosti između PTSP-a i šećerne bolesti (36-38,41-49). Provedene presječne studije nisu ustanovile uzročnu povezanost PTSP-a i pojavnosti šećerne bolesti. Boyko i sur. proveli su prospektivnu studiju koja je uključivala 44 754 veterana praćenih tijekom tri godine. Ispitanici s početnim PTSP-om imali su dvostruko veću vjerojatnost da će razviti T2DM od onih bez PTSP-a (41). U prospektivnoj studiji provedenoj na blizancima, veteranima iz Vijetnama (N = 4340), incidencija šećerne bolesti bila je značajno viša u blizanaca s PTSP-om (18,9%) od onih bez PTSP-a (14,4%) (44). Nakon katastrofe Svjetskog trgovinskog centra, osobe koje su preživjele praćene su tijekom devet godina (N = 36 899). Studija je dokazala povećani rizik od T2DM među osobama s PTSP-om u usporedbi s osobama koje nisu imale PTSP (46). Roberts i sur. proveli su 22-godišnju studiju među medicinskim sestrama (N = 54 282) i dokazali da žene s najvećim brojem simptoma PTSP-a imaju gotovo dva puta veći rizik od T2DM u usporedbi sa ženama koje nisu bile izložene traumi (45).

Posttraumatski stresni poremećaj može povećati rizik od T2DM kroz nekoliko puteva. Povezan je s nezdravim životnim navikama koje uključuju loše prehrambene navike, sjedilački način života, prekomjernu konzumaciju alkohola i pušenje (50-54). Nadalje, visoka prevalencija pretilosti u osoba s PTSP-om je glavni čimbenik rizika za razvoj T2DM (37). Važnost u poveznici PTSP-a i razvoja T2DM imaju poremećaji spavanja, neuroendokrina disfunkcija prvenstveno promjene osovine hipotalamus-hipofiza-nadbubrežna žlijezda, upala i pridruženi psihijatrijski poremećaji, prvenstveno depresija (52, 55-60).

U našem istraživanju ispitanici s PTSP-om i dijagnosticiranom šećernom bolesti i predijabetesom u odnosu na skupinu ispitanika s PTSP-om kojima nisu dijagnosticirani poremećaji glukoze imali su statistički značajno veće prisustvo odrednica metaboličkog sindroma koje uključuju opseg struka (103 vs. 97cm, $P<0,05$), arterijsku hipertenziju (30 vs. 5 ispitanika, $P<0,05$) i hiperlipidemiju (25 vs. 22 ispitanika, $P<0,05$). Istraživanja povezuju

PTSP i metabolički sindrom s glavnim odrednicama koje uključuju povećan opseg struka, poremećenu regulaciju glikemije, arterijsku hipertenziju i hiperlipidemiju (61-64). Rosenbaum i sur. su u svojoj metaanalizi utvrdili 1,82 puta veći rizik od metaboličkog sindroma kod osoba s PTSP-om (64). Mehanizmi na kojima se temelje ove povezanosti nisu u potpunosti jasni. Aktivacija simpatičkog sustava dovodi do povećanog oslobađanja katekolamina koji povećavaju proizvodnju lipoprotein lipaze što dovodi do povećanja koncentracije kolesterola i triglicerida (63). Smatra se da kao odgovor na stres dolazi do aktivacije simpatičkog živčanog sustava i osi hipotalamus-hipofiza-nadbubrežna žlijezda s posljedičnim oslobađanjem kortizola koji uzrokuje inzulinsku rezistenciju (65). Međutim, neke studije na veteranima s PTSP-om dokazale su smanjenu koncentraciju kortizola u krvi ili urinu, vjerojatno zbog povećane osjetljivosti glukokortikoidnih receptora na negativnu povratnu spregu (66,67). Prospektivne studije sugeriraju da niske razine kortizola, u vrijeme izloženosti psihičkoj traumi, mogu predvidjeti razvoj PTSP-a (87,88). U patogenezi inzulinske rezistencije i T2DM važan mehanizam je upala, a istraživanja u osoba s PTSP-om su pokazala prisustvo upale praćene s povećanom koncentracijom proupalnih čimbenika kao što su IL-6 i faktor nekroze tumora (55,56,68). Povezanost PTSP-a i koncentracije C-reaktivnog proteina (CRP) nije do kraja razjašnjena jer neke studije sugeriraju da dolazi do povećane koncentracije CRP-a, dok su druge utvrdile sniženi CRP (89,90). Adipokini, uključujući leptin i adiponektin, također su disregulirani u osoba s PTSP-om (91). Leptin, koji je ključan u regulaciji unosa hrane, povećan je u osoba s PTSP-om (89). Neuropeptid Y (NPY), hormon koji regulira ponašanje pri hranjenu, niži je u osoba s PTSP-om (92).

U našem istraživanju bolesnici s dijagnosticiranom šećernom bolesti i predijabetesom imali su statistički značajno veću masu (98 vs. 93kg, P<0,05) i indeks tjelesne mase (30 vs. 28 kg/m^2, P<0,05). Studije provedene među veteranima pokazuju da je PTSP povezan s povećanim rizikom od debljanja, a pretilost je dvostruko češća u bolesnika s PTSP-om u usporedbi s onima bez PTSP-a (69-73). Tijekom trogodišnjeg razdoblja promatranja, u skupini od gotovo 500 000 veterana, oni s PTSP-om, u usporedbi s pacijentima bez PTSP-a, imali su veću vjerojatnost da će imati prekomjernu tjelesnu masu (74). U studiji u kojoj su sudjelovali američki veterani, pretilost je povećala povezanost između PTSP-a i šećerne bolesti (37). Incidencija T2DM-a u bolesnika s PTSP-om koji nisu pretili bila je slična prosječnoj incidenciji u SAD-u. Pretili pacijenti koji nisu bolovali od PTSP-a imali su 2,73 puta veću vjerojatnost da će razviti T2DM, a pretilost je bila povezana s 2,72 puta povećanim rizikom od T2DM-a u onih s PTSP-om. Slično bi se moglo zaključiti i iz naše studije u kojoj je nađena statistički značajna razlika u tjelesnoj masi i indeksu tjelesne mase između

ispitanika s PTSP-om kojima je dijagnosticirana šećerna bolest ili predijabetes i ispitanika koji nemaju šećernu bolest ni predijabetes.

U našem istraživanju arterijska hipertenzija je bila statistički značajno više zastupljena u skupini ispitanika s dijagnosticiranom šećernom bolesti i predijabetesom (P<0,05). Dosadašnja istraživanja pokazuju da je PTSP povezan s arterijskom hipertenzijom (76-78). Među veteranima, PTSP je bio povezan s gotovo dvostruko povećanim rizikom od hipertenzije, a prospektivna studija zdravlja medicinskih sestara otkrila je sve veći rizik za hipertenziju s povećanjem broja simptoma PTSP-a (79).

U našem istraživanju je statistički značajno više ispitanika s hiperlipidemijom u skupini ispitanika s dijagnosticiranom šećernom bolesti i predijabetesom (P<0,05). U usporedbi veterana s PTSP-om i onih koji nisu doživjeli traumu, oni s PTSP-om imali su 49 posto veću vjerojatnost da će imati hiperlipidemiju (80). U dvije poprečne studije na civilima, PTSP nije bio povezan s hiperlipidemijom (81,82).

Američko dijabetičko udruženje navodi stres kao potencijalni čimbenik lošeg uspjeha u liječenju šećerne bolesti. Međutim, pokazalo se da depresija pridonosi razvoju i pogoršanju šećerne bolesti. U ovom istraživanju dokazali smo da, od ukupnog broja ispitanika kojima je dijagnosticirana šećerna bolest, čak 35% ispitanika nije znalo da boluje od šećerne bolesti i nitko od ispitanika kojima je dijagnosticiran predijabetes nije znao za postojanje istog. Probir i upućivanje na liječenje PTSP-a važni su s obzirom na kroničnost PTSP-a i njegov značajan medicinski komorbiditet (83). Osim toga, PTSP je povezan s lošim pridržavanjem liječenja što može komplicirati liječenje i PTSP-a i njegovih komorbiditeta (84). Neke studije otkrile su da liječenje PTSP-a može pomoći u smanjenju učestalosti prijavljenih zdravstvenih poteškoća (85). Velika retrospektivna kohortna studija otkrila je da su veterani koji su imali klinički značajno smanjenje simptoma PTSP-a, u odnosu na one koji nisu imali značajno smanjenje simptoma, imali 50 posto manju vjerojatnost da će razviti T2DM (38). Dvije studije utvrdile su da je adekvatno liječenje PTSP-a povezano sa smanjenom arterijskom hipertenzijom (76,86). O PTSP-u i lošim životnim navikama provedeno je manje istraživanja. S obzirom da se takve navike mogu mijenjati, a poboljšanje može spriječiti ili usporiti razvoj T2DM u osoba s PTSP-om jako je važno što bolje razumijevanje prevalencije loših životnih navika kod PTSP-a i njihovog doprinosa razvoju T2DM. Zdravstveni djelatnici koji liječe osobe s PTSP-om trebali bi biti svjesni da su ti pacijenti u povećanom riziku od T2DM i drugih komorbiditeta te obratiti pozornost na zdravstvena ponašanja koja doprinose pretilosti i kroničnim bolestima.

Postoji nekoliko ograničenja ove studije. S obzirom na mali broj ispitanika (N = 100) ne mogu se donositi zaključci koji bi se odnosili na cijelu populaciju bolesnika s PTSP-om. Nadalje, u istraživanje su uključeni samo muškarci jer je mali broj žena s PTSP-om sudjelovao u grupnim terapijama te su zato isključene iz istraživanja. Osim toga, istraživanje je provedeno samo na veteranima s PTSP-om. Zbog nedostatka kontrolne skupine nemoguće je izravno usporediti rizik za razvoj šećerne bolesti kod PTSP-a u odnosu na opću populaciju.

Ovo istraživanje pokazalo je da osobe s PTSP-om imaju veliku prevalenciju šećerne bolesti i predijabetesa. Osobe s PTSP-om kojima je dijagnosticirana šećerna bolest ili predijabetes imaju veću tjelesnu masu, indeks tjelesne mase i opseg struka te veći udio hipertenzije i hiperlipidemije u odnosu na ispitanike s PTSP-om kojima nije dijagnosticirana ni šećerna bolest ni predijabetes. Potrebna su daljnja istraživanja, s većim brojem ispitanika, kako bi se razjasnila povezanost PTSP-a i T2DM.

6. ZAKLJUČCI

Zaključci ovog istraživanja su:

1. Ispitanici s PTSP-om imaju veliku zastupljenost predijabetesa i šećerne bolesti.
2. Ispitanici s PTSP-om kojima je dijagnosticirana šećernu bolest ili predijabetes imaju veću masu, indeks tjelesne mase i opseg struka od ispitanika s PTSP-om koji nemaju šećernu bolest ili predijabetes.
3. Ispitanici s PTSP-om kojima je dijagnosticirana šećerna bolest ili predijabetes imaju veću učestalost arterijske hipertenzije i hiperlipidemije od ispitanika s PTSP-om koji nemaju šećernu bolest ili predijabetes.

7. LITERATURA

1. Skogstad M, Skorstad M, Lie A, Conradi HS, Heir T, Weisæth L. Work-related post-traumatic stress disorder. Occup Med (Lond). 2013;63:175-82.

2. Kilpatrick DG, Resnick HS, Milanak ME, Miller MW, Keyes KM, Friedman MJ. National estimates of exposure to traumatic events and PTSD prevalence using DSM-IV and DSM-5 criteria. J Trauma Stress. 2013;26:537-47.

3. Lancaster CL, Teeters JB, Gros DF, Back SE. Posttraumatic stress disorder: Overview of evidence-based assessment and treatment. J Clin Med. 2016;5:105.

4. Kessler RC, Sonnega A, Bromet E, Hughes M, Nelson CB. Posttraumatic stress disorder in the national comorbidity survey. Arch Gen Psychiatry. 1995;52:1048–60.

5. Hrvatski zavod za javno zdravstvo [Internet]. Zagreb: HZJZ; 2001-2021. Hrvatski zdravstveno-statistički ljetopis za 2017. – tablični podaci [citirano 15. rujna 2021.]. Dostupno na: https://www.hzjz.hr/periodicne-publikacije/hrvatski-zdravstveno-statisticki-ljetopis-za-2017-tablicni-podaci/

6. Hrvatski zavod za javno zdravstvo. Međunarodna klasifikacija bolesti i srodnih zdravstvenih problema. 2. izdanje. Zagreb: Medicinska naklada; 2012. 296-97str.

7. Bisson JI, Cosgrove S, Lewis C, Roberts NP. Post-traumatic stress disorder. BMJ. 2015. doi:10.1136/bmj.h6161

8. American Psychiatric Association. Diagnostic and statistical manual of mental disorders. 5. izdanje. Washington: American Psychiatric Publishing; 2013. doi: https://doi.org/10.1176/appi.books.9780890425596

9. MSD Manual Professional version [Internet]. Kenilworth: Merck Sharp & Dohme Corp.; 2021. Posttraumatic stress disorder (PTSD) [citirano 15. rujna 2021.]. Dostupno na: https://www.msdmanuals.com/professional/psychiatric-disorders/anxiety-and-stressor-related-disorders/posttraumatic-stress-disorder-ptsd

10. Kozarić-Kovačić D, Kovačić Z, Rukavina L. Posttraumatski stresni poremećaj. Medix. 2007;71:102-6.

11. Prins A, Bovin MJ, Smolenski DJ, Marx BP, Kimerling R, Jenkins-Guarnieri MA i sur. The Primary Care PTSD Screen for DSM-5 (PC-PTSD-5): Development and evaluation within a veteran primary care sample. J Gen Intern Med. 2016;31:1206-11.

12. Blevins CA, Weathers FW, Davis MT, Witte TK, Domino JL. The posttraumatic stress disorder checklist for DSM-5 (PCL-5): development and initial psychometric evaluation. J Trauma Stress. 2015;28:489-98.

13. Brewin CR, Cloitre M, Hyland P, Shevlin M, Maercker A, Bryant RA i sur. A review of current evidence regarding the ICD-11 proposals for diagnosing PTSD and complex PTSD. Clin Psychol Rev. 2017;58:1-15.

14. American Psychiatric Association[Internet]. Washington: AMA; 2021. What is posttraumatic stress disorder? [citirano17. rujna 2021.]. Dostupno na: https://www.psychiatry.org/patients-families/ptsd/what-is-ptsd

15. Hoskins M, Pearce J, Bethell A, Dankova L, Barbui C, Tol W i sur. Pharmacotherapy for post-traumatic stress disorder: Systematic review and meta-analysis. Br J Psychiatry**.** 2015;206:93-100.

16. World Health Organization [Internet]. Geneva: WHO; 2021. Diabetes [citirano 17. rujna 2021.]. Dostupno na: https://www.who.int/news-room/fact-sheets/detail/diabetes

17. Zheng Y, Ley SH, Hu FB. Global aetiology and epidemiology of type 2 diabetes mellitus and its complications. Nat Rev Endocrinol. 2018;14:88-98.

18. IDF Diabetes atlas [Internet]. Brussels: IDF; 2021. IDF Diabetes atlas [citirano 17. rujna 2021.]. Dostupno na: https://www.diabetesatlas.org/upload/resources/material/20200302_133351_IDFATLAS9e-final-web.pdf

19. Hrvatski zavod za javno zdravstvo [Internet]. Zagreb: HZJZ; 2001-2021. Nacionalni registar osoba sa šećernom bolešću CroDiab [citirano 17. rujna 2021.]. Dostupno na: https://www.hzjz.hr/wp-content/uploads/2021/05/Izvje%C5%A1%C4%87e-za-2020.-godinu.pdf

20. McIntyre HD, Catalano P, Zhang C, Desoye G, Mathiesen ER, Damm P. Gestational diabetes mellitus. Nat Rev Dis Primers. 2019. doi:10.1038/s41572-019-0098-8

21. Daneman D. Type 1 diabetes. Lancet. 2006;367:847-58.

22. Mobasseri M, Shirmohammadi M, Amiri T, Vahed N, Hosseini Fard H, Ghojazadeh M. Prevalence and incidence of type 1 diabetes in the world: a systematic review and meta-analysis. Health Promot Perspect. 2020;10:98-115.

23. Størling J, Pociot F. Type 1 Diabetes candidate genes linked to pancreatic islet cell inflammation and beta-cell apoptosis. Genes(Basel). 2017;8:72.

24. Paschou SA, Papadopoulou-Marketou N, Chrousos GP, Kanaka-Gantenbein C. On type 1 diabetes mellitus pathogenesis. Endocr Connect. 2018;7:38-46.

25. American Diabetes Association. Diagnosis and classification of diabetes mellitus. Diabetes Care. 2010;33:62-9.

26. Sumamo Schellenberg E, Dryden DM, Vandermeer B, Ha C, Korownyk C. Lifestyle interventions for patients with and at risk for type 2 diabetes: A systematic review and meta-analysis. Ann Intern Med. 2013;159:543-51.

27. American Diabetes Association. Standards of medical care in diabetes. Diabetes Care. 2021;44:15-33.

28. International Diabetes Federation [Internet]. Brussels: IDF; 2021. Diabetes complications [citirano 17. rujna 2021.]. Dostupno na: https://www.idf.org/aboutdiabetes/complications.html

29. American Diabetes Association [Internet]. Arlington: ADA; 1995-2021. DKA (ketoacidosis) & ketones [citirano 17. rujna 2021.]. Dostupno na: https://www.diabetes.org/diabetes/complications/dka-ketoacidosis-ketones

30. American Diabetes Association. Standards of medical care in diabetes. Diabetes Care. 2018;41:55-64.

31. American Diabetes Association. Standards of medical care in diabetes. Diabetes Care. 2014;37:124-31.

32. Kitabchi AE, Umpierrez GE, Miles JM, Fisher JN. Hyperglycemic crises in adult patients with diabetes. Diabetes Care. 2009;32:1335-43.

33. Forbes JM, Cooper ME. Mechanisms of diabetic complications. Physiol Rev. 2013;93:137-88.

34. Deshpande AD, Harris-Hayes M, Schootman M. Epidemiology of diabetes and diabetes-related complications. Phys Ther. 2008;88:1254-64.

35. Eisma JH, Dulle JE, Fort PE. Current knowledge on diabetic retinopathy from human donor tissues. World J Diabetes. 2015;6:312-20

36. Scherrer JF, Lustman PJ. Posttraumatic stress disorder and incident type 2 diabetes: Is obesity to blame?. Chronic Stress (Thousand Oaks). 2019. doi: 10.1177/2470547019863415.

37. Scherrer JF, Salas J, Lustman PJ, van den Berk-Clark C, Schnurr PP, Tuerk P i sur. The role of obesity in the association between posttraumatic stress disorder and incident diabetes. JAMA Psychiatry. 2018;75:1189-1198.

38. Scherrer JF, Salas J, Norman SB, P. Schnurr P, M. Chard K, Tuerk P i sur. Association between clinically meaningful posttraumatic stress disorder improvement and risk of type 2 diabetes. JAMA Psychiatry. 2019;76:1159–1166.

39. Saeedi P, Petershon I, Salpea P, Malanda B, Karuranga S, Unwin N i sur. Global and regional diabetes prevalence estimates for 2019 and projections for 2030 and 2045: Results

from the International Diabetes Federation Diabetes Atlas, 9th edition. Diabetes Res Clin Pract. 2019;157:107843.

40. Hostalek U. Global epidemiology of prediabetes - present and future perspectives. Clin Diabetes Endocrinol. 2019. doi:10.1186/s40842-019-0080-0.

41. Boyko EJ, Jacobson IG, Smith B, Ryan MA, Hooper TI, Amoroso PJ i sur. Risk of diabetes in U.S. military service members in relation to combat deployment and mental health. Diabetes Care. 2010;33:1771-7.

42. Agyemang C, Goosen S, Anujuo K, Ogedegbe G. Relationship between post-traumatic stress disorder and diabetes among 105,180 asylum seekers in the Netherlands. Eur J Public Health. 2012;22:658-62.

43. Boscarino JA. Posttraumatic stress disorder and physical illness: results from clinical and epidemiologic studies. Ann N Y Acad Sci. 2004;1032:141-53.

44. Vaccarino V, Goldberg J, Magruder KM, Forsberg CW, Friedman MJ, Litz BT i sur. Posttraumatic stress disorder and incidence of type-2 diabetes: a prospective twin study. J Psychiatr Res. 2014;56:158-64.

45. Roberts AL, Agnew-Blais JC, Spiegelman D, Kubzansky LD, Mason SM, Galea S i sur. Posttraumatic stress disorder and incidence of type 2 diabetes mellitus in a sample of women: a 22-year longitudinal study. JAMA Psychiatry. 2015;72:203-10.

46. Miller-Archie SA, Jordan HT, Ruff RR, Chamany S, Cone JE, Brackbill RM i sur. Posttraumatic stress disorder and new-onset diabetes among adult survivors of the World Trade Center disaster. Prev Med. 2014;66:34-8.

47. Goodwin RD, Davidson JR. Self-reported diabetes and posttraumatic stress disorder among adults in the community. Prev Med. 2005;40:570-4.

48. Norman SB, Means-Christensen AJ, Craske MG, Sherbourne CD, Roy-Byrne PP, Stein MB. Associations between psychological trauma and physical illness in primary care. J Trauma Stress. 2006;19:461-70.

49. Lukaschek K, Baumert J, Kruse J, Emeny RT, Lacruz ME, Huth C i sur. Relationship between posttraumatic stress disorder and type 2 diabetes in a population-based cross-sectional study with 2970 participants. J Psychosom Res. 2013;74:340-5.

50. Breslau N, Davis GC, Schultz LR. Posttraumatic stress disorder and the incidence of nicotine, alcohol, and other drug disorders in persons who have experienced trauma. Arch Gen Psychiatry. 2003;60:289-94.

51. Schnurr PP, Green BL. Understanding relationships among trauma, post-tramatic stress disorder, and health outcomes. Adv Mind Body Med. 2004;20:18-29.

52. Pietrzak RH, Goldstein RB, Southwick SM, Grant BF. Medical comorbidity of full and partial posttraumatic stress disorder in US adults: results from Wave 2 of the National Epidemiologic Survey on Alcohol and Related Conditions. Psychosom Med. 2011;73:697-707.

53. Zen AL, Whooley MA, Zhao S, Cohen BE. Post-traumatic stress disorder is associated with poor health behaviors: findings from the heart and soul study. Health Psychol. 2012;31:194-201.

54. Beckham JC, Kirby AC, Feldman ME, Hertzberg MA, Moore SD, Crawford AL i sur. Prevalence and correlates of heavy smoking in Vietnam veterans with chronic posttraumatic stress disorder. Addict Behav. 1997;22:637-47.

55. von Känel R, Hepp U, Kraemer B, Traber R, Keel M, Mica L i sur. Evidence for low-grade systemic proinflammatory activity in patients with posttraumatic stress disorder. J Psychiatr Res. 2007;41:744-52.

56. O'Donovan A. PTSD is associated with elevated inflammation: any impact on clinical practice? Evid Based Ment Health. 2016;19:120.

57. Spitzer C, Barnow S, Völzke H, Wallaschofski H, John U, Freyberger HJ i sur. Association of posttraumatic stress disorder with low-grade elevation of C-reactive protein: evidence from the general population. J Psychiatr Res. 2010;44:15-21.

58. Harvey AG, Jones C, Schmidt DA. Sleep and posttraumatic stress disorder: a review. Clin Psychol Rev. 2003;23:377-407.

59. Kobayashi I, Boarts JM, Delahanty DL. Polysomnographically measured sleep abnormalities in PTSD: A meta-analytic review. Psychophysiology. 2007;44:660-9.

60. Morris MC, Compas BE, Garber J. Relations among posttraumatic stress disorder, comorbid major depression, and HPA function: a systematic review and meta-analysis. Clin Psychol Rev. 2012;32:301-15.

61. Heppner PS, Crawford EF, Haji UA, Afari N, Hauger RL, Dashevsky BA i sur. The association of posttraumatic stress disorder and metabolic syndrome: a study of increased health risk in veterans. BMC Med. 2009;7:1.

62. Jin H, Lanouette NM, Mudaliar S, Henry R, Folsom DP, Khandrika S i sur. Association of posttraumatic stress disorder with increased prevalence of metabolic syndrome. J Clin Psychopharmacol. 2009;29:210-5.

63. Weiss T, Skelton K, Phifer J, Jovanovic T, Gillespie CF, Smith A i sur. Posttraumatic stress disorder is a risk factor for metabolic syndrome in an impoverished urban population. Gen Hosp Psychiatry. 2011;33:135-42.

64. Rosenbaum S, Stubbs B, Ward PB, Steel Z, Lederman O, Vancampfort D. The prevalence and risk of metabolic syndrome and its components among people with posttraumatic stress disorder: a systematic review and meta-analysis. Metabolism. 2015;64:926-33.

65. Rosmond R. Role of stress in the pathogenesis of the metabolic syndrome. Psychoneuroendocrinology. 2005;30:1–10.

66. Bremner JD, Southwick SM, Charney DS. The neurobiology of posttraumatic stress disorder: An integration of animal and human research. U: Saigh PA, Bremner JD, urednici. Posttraumatic Stress Disorder: A Comprehensive Text. Prvo izdanje. New York: Allyn & Bacon; 1999. str. 103–143.

67. Yehuda RN. Post-traumatic stress disorder. Engl J Med. 2002;346:108-14.

68. Black PH. The inflammatory consequences of psychologic stress: relationship to insulin resistance, obesity, atherosclerosis and diabetes mellitus, type II. Med Hypotheses. 2006;67:879-91.

69. Buta E, Masheb R, Gueorguieva R, Bathulapalli H, Brandt CA, Goulet JL. Posttraumatic stress disorder diagnosis and gender are associated with accelerated weight gain trajectories in veterans during the post-deployment period. Eat Behav. 2018;29:8-13.

70. LeardMann CA, Woodall KA, Littman AJ, Jacobson IG, Boyko EJ, Smith B i sur. Post-traumatic stress disorder predicts future weight change in the Millennium Cohort Study. Obesity (Silver Spring). 2015;23:886-92.

71. Suliman S, Anthonissen L, Carr J, du Plessis S, Emsley R, Hemmings SM i sur. Posttraumatic stress disorder, overweight, and obesity: A systematic review and meta-analysis. Harv Rev Psychiatry. 2016;24:271-93.

72. Bartoli F, Crocamo C, Alamia A, Amidani F, Paggi E, Pini E i sur. Posttraumatic stress disorder and risk of obesity: systematic review and meta-analysis. J Clin Psychiatry. 2015;76:1253-61.

73. van den Berk-Clark C, Secrest S, Walls J, Hallberg E, Lustman PJ, Schneider FD i sur. Association between posttraumatic stress disorder and lack of exercise, poor diet, obesity, and co-occuring smoking: A systematic review and meta-analysis. Health Psychol. 2018;37:407-416.

74. Maguen S, Madden E, Cohen B, Bertenthal D, Neylan T, Talbot L i sur. The relationship between body mass index and mental health among Iraq and Afghanistan veterans. J Gen Intern Med. 2013;28:563-70.

75. Tsai J, Shen J. Exploring the link between posttraumatic stress disorder and inflammation-related medical conditions: An epidemiological examination. Psychiatr Q. 2017;88:909-916.

76. Burg MM, Brandt C, Buta E, Schwartz J, Bathulapalli H, Dziura J i sur. Risk for incident hypertension associated with posttraumatic stress disorder in military veterans and the effect of posttraumatic stress disorder treatment. Psychosom Med. 2017;79:181-188.

77. Kibler JL, Joshi K, Ma M. Hypertension in relation to posttraumatic stress disorder and depression in the US National Comorbidity Survey. Behav Med. 2009;34:125-32.

78. Paulus EJ, Argo TR, Egge JA. The impact of posttraumatic stress disorder on blood pressure and heart rate in a veteran population. J Trauma Stress. 2013;26:169-72.

79. Sumner JA, Kubzansky LD, Roberts AL, Gilsanz P, Chen Q, Winning A i sur. Post-traumatic stress disorder symptoms and risk of hypertension over 22 years in a large cohort of younger and middle-aged women. Psychol Med. 2016;46:3105-3116.

80. El-Gabalawy R, Blaney C, Tsai J, Sumner JA, Pietrzak RH. Physical health conditions associated with full and subthreshold PTSD in U.S. military veterans: Results from the National health and resilience in veterans study. J Affect Disord. 2018;227:849-853.

81. Maia DB, Marmar CR, Mendlowicz MV, Metzler T, Nóbrega A, Peres MC i sur. Abnormal serum lipid profile in Brazilian police officers with post-traumatic stress disorder. J Affect Disord. 2008;107:259-63.

82. Talbot LS, Rao MN, Cohen BE, Richards A, Inslicht SS, O'Donovan A i sur. Metabolic risk factors and posttraumatic stress disorder: the role of sleep in young, healthy adults. Psychosom Med. 2015;77:383-91.

83. Kessler RC, Sonnega A, Bromet E, Hughes M, Nelson CB. Posttraumatic stress disorder in the National Comorbidity Survey. Arch Gen Psychiatry. 1995;52:1048-60.

84. Cohen MA, Alfonso CA, Hoffman RG, Milau V, Carrera G. The impact of PTSD on treatment adherence in persons with HIV infection. Gen Hosp Psychiatry. 2001;23:294-6.

85. Rauch SA, Grunfeld TE, Yadin E, Cahill SP, Hembree E, Foa EB. Changes in reported physical health symptoms and social function with prolonged exposure therapy for chronic posttraumatic stress disorder. Depress Anxiety. 2009;26:732-8.

86. Schubert CF, Schreckenbach M, Kirmeier T, Gall-Kleebach DJ, Wollweber B, Buell DR i sur. PTSD psychotherapy improves blood pressure but leaves HPA axis feedback sensitivity stable and unaffected: First evidence from a pre-post treatment study. Psychoneuroendocrinology. 2019;100:254-263.

87. Resnick HS, Yehuda R, Pitman RK, Foy DW. Effect of previous trauma on acute plasma cortisol level following rape. Am J Psychiatry. 1995;152:1675-1677.

88. Yehuda R, McFarlane AC, Shalev AY. Predicting the development of posttraumatic stress disorder from the acute response to a traumatic event. Biol Psychiatry. 1998;44:1305-1313.

89. von Känel R, Begré S, Abbas CC, Saner H, Gander ML, Schmid JP. Inflammatory biomarkers in patients with posttraumatic stress disorder caused by myocardial infarction and the role of depressive symptoms. Neuroimmunomodulation. 2010;17:39-46.

90. Plantinga L, Bremner JD, Miller AH, Jones DP, Veledar E, Goldberg J i sur.Association between posttraumatic stress disorder and inflammation: a twin study. Brain Behav Immun. 2013;30:125-32.

91. Joung KE, Park KH, Zaichenko L, Sahin-Efe A, Thakkar B, Brinkoetter M i sur. Early life adversity is associated with elevated levels of circulating leptin, irisin, and decreased levels of adiponectin in midlife adults. J Clin Endocrinol Metab. 2014;99:1055-60.

92. Yehuda R, Brand S, Yang RK. Plasma neuropeptide y concentrations in combat exposed veterans: Relationship to trauma exposure, recovery from ptsd, and coping. Biol Psychiatry. 2006;59:660–3.

8. SAŽETAK

Cilj istraživanja: Glavni cilj istraživanja bio je procijeniti prevalenciju šećerne bolesti i predijabetesa u bolesnika s PTSP-om.

Ispitanici i postupci: U istraživanje je bilo uključeno 100 veterana koji su se najmanje godinu dana liječili od PTSP-a kroz Program oporavka od traume. Svi ispitanici su bili muškarci. Istraživanje je provedeno u Kliničkom bolničkom centru Split u period od travnja 2018. do svibnja 2019. Ispitanicima su izmjerene antropometrijske mjere, arterijski tlak te vrijednost HbA1c. Ispitanici su podijeljeni u dvije skupine na osnovu vrijednosti HbA1c. U skupinu ispitanika kojima je dijagnosticirana šećerna bolesti i predijabetes uključeno je 54 ispitanika, a u skupinu ispitanika kojima nije dijagnosticirana šećerna bolesti i predijabetes uključeno je 46 ispitanika.

Rezultati: Od 100 ispitanika s PTSP-om, prema vrijednostim HbA1c, šećerna bolest je dijagnosticirana u 20% ispitanika, dok je predijabetes ustanovljen u 34% ispitanika. Od ukupnog broja ispitanika kojima je dijagnosticirana šećerna bolest, 35% ispitanika nije znalo da boluje od šećerne bolesti, dok svi ispitanici kojima je dijagnosticiran predijabetes nisu znali za postojanje istog. Skupina ispitanika s PTSP-om i dijagnosticiranom šećernom bolesti i predijabetesom imala je statistički značajno veću masu (P=0,023), indeks tjelesne mase (P=0,027), opseg struka (P=0,012) u odnosu na skupinu ispitanika kojima nije dijagnosticirana šećerna bolest i predijabetes. Statistički značajno više ispitanika s arterijskom hipertenzijom (P=0,030) i hiperlipidemijom (P=0,020) je bilo u skupini ispitanika s PTSP-om s dijagnosticiranom šećernom bolesti i predijabetesom.

Zaključci: Ovo istraživanje dokazalo je veliku prevalenciju šećerne bolesti i predijabetesa u bolesnika s PTSP-om i veliki postotak nedijagnosticirane šećerne bolest i predijabetesa. Bolesnici s PTSP-om i šećernom bolesti ili predijabetesom imaju veći indeks tjelesne mase, opseg struka, učestalije arterijsku hipertenziju i hiperlipidemiju u odnosu na bolesnike s PTSP-om koji nemaju šećernu bolest ili predijabetes.

9. SUMMARY

Diploma thesis title: Prevalence of diabetes in patients with posttraumatic stress disorder.

Objectives: The main aim of the study was to assess the prevalence of diabetes and prediabetes in patients with PTSD.

Subjects and Procedures: The study included 100 male veterans who had been treated for PTSD through a trauma recovery program for a minimum period of one year. The study was conducted at the Clinical Hospital Center Split in the period from April 2018 to May 2019. The subjects were measured anthropometric measures, arterial pressure and HbA1c. Subjects were divided into two groups based on HbA1c values. The group of subjects diagnosed with diabetes and prediabetes included 54 subjects, and the group of subjects who were not diagnosed with diabetes and prediabetes included 46 subjects.

Results: Out of 100 subjects with PTSD, according to HbA1c values, diabetes was diagnosed in 20% of subjects, while prediabetes was diagnosed in 34% of subjects. Out of total number of subjects diagnosed with diabetes, 35% of subjects were not aware they had diabetes, while all subjects diagnosed with prediabetes did not know of its existence. The group of subjects with PTSD and diagnosed diabetes and prediabetes, statistically had a significantly higher weight (P=0,023), body mass index (P=0,027), waist circumference (P=0,012) compared to the group subjects who were not diagnosed with diabetes and prediabetes. Statistically, significantly more subjects with arterial hypertension (P=0,030) and hyperlipidemia (P=0,020) were in the group of subjects with PTSD diagnosed with diabetes and prediabetes.

Conclusions: This study demonstrated a high prevalence of diabetes and prediabetes in patients with PTSD and a high percentage of undiagnosed diabetes and prediabetes. Patients with PTSD and diabetes or prediabetes have a higher body mass index, waist circumference, more frequent arterial hypertension, and hyperlipidemia compared with patients with PTSD who do not have diabetes or prediabetes.