

**УНИВЕРЗИТЕТ У КРАГУЈЕВЦУ  
ФАКУЛТЕТ МЕДИЦИНСКИХ НАУКА**

**Прим. мр сц мед. др Миланка Петковић-Кошћал**

**ФИЗИЧКА АКТИВНОСТ И МОДИФИКАЦИЈА СТИЛА  
ЖИВОТА У ПРЕВЕНЦИЈИ ШЕЋЕРНЕ БОЛЕСТИ**

**Докторска дисертација**

**Ментор: проф. др Власта Дамјанов**

**Крагујевац, 2012.**

# САДРЖАЈ

<b>I. УВОД.....</b>	<b>1</b>
<b>1. ПРЕВЕНЦИЈА ДИЈАБЕТЕСА И ДРУГИХ ХРОНИЧНИХ НЕЗАРАЗНИХ БОЛЕСТИ.....</b>	<b>1</b>
<b>1.1. ХРОНИЧНЕ НЕЗАРАЗНЕ БОЛЕСТИ         У АКТУЕЛНОЈ ЗДРАВСТВЕНОЈ СЛИЦИ СВЕТА.....</b>	<b>1</b>
1.1.1. Најзначајније хроничне незаразне болести.....	2
1.1.2. Епидемиолошки подаци за хроничне незаразне болести.....	3
1.1.2.1. Подаци о умирању.....	3
1.1.2.2. Подаци о обољевању и онеспособљености.....	4
1.1.3. Промоција здравља у глобализованом свету.....	5
1.1.3.1. Хроничне болести, сиромаштво, људска права и право на здравље....	7
<b>1.2. ФАКТОРИ РИЗИКА ЗА ХРОНИЧНЕ НЕЗАРАЗНЕ БОЛЕСТИ.....</b>	<b>9</b>
1.2.1. Заједнички фактори ризика за главне хроничне незаразне болести.....	9
1.2.2. Фактори стила живота и бихејвиорални фактори ризика.....	10
1.2.3. Детињство, адолесценција и акумулација фактора ризика.....	10
1.2.4. Основне детерминанте за хроничне незаразне болести.....	12
<b>1.3. DIABETES MELLITUS.....</b>	<b>14</b>
1.3.1. Увод: глобална опасност од епидемије дијабетеса.....	14
1.3.2. Дефиниција, дијагностички критеријуми и класификација diabetes mellitusa.....	14
1.3.3. Епидемиолошки подаци за diabetes mellitus.....	18
1.3.4. Дијабетес меллитус тип 2 код младих.....	20
1.3.5. Компликације дијабетеса.....	21
1.3.6. Дијабетес меллитус као економски проблем.....	23
<b>1.4. ФАКТОРИ РИЗИКА ЗА ДИЈАБЕТЕС МЕЛИТУС.....</b>	<b>25</b>
1.4.1. Неправилна исхрана и физичка неактивност.....	25
1.4.2. Интермедијарни фактори ризика за дијабетес меллитус.....	27
1.4.2.1. Гојазност и тип 2 дијабетеса.....	27
1.4.2.2. Интолеранција глукозе и ризик за тип 2 дијабетеса.....	29
1.4.2.3. Метаболички синдром и тип 2 дијабетеса.....	30
<b>2. ФИЗИЧКА АКТИВНОСТ, ИСХРАНА И ПРЕВЕНТИВНЕ ИНТЕРВЕНЦИЈЕ.....</b>	<b>34</b>
<b>2.1. ФИЗИЧКА АКТИВНОСТ У ОЧУВАЊУ ЗДРАВЉА         И ПРЕВЕНЦИЈИ БОЛЕСТИ.....</b>	<b>34</b>
2.1.1. Физичка активност као елемент актуелне глобалне стратегије WHO.....	35
2.1.1.1. Политика и стратегија за промоцију и имплементацију физичке активности.....	36
2.1.1.2. Активности појединих сектора у остваривању стратегије WHO.....	38
2.1.2. Здравствене користи од успостављања и одржавања редовне физичке активности.....	40

2.1.3. Физичка активност у појединим животним фазама.....	41
2.1.4. Физичка активност и вежбање.....	44
2.1.4.1. Регуларна физичка активност – дефиниција и мерење: кардиоваскуларно вежбање.....	44
<b>2.2. ИСХРАНА.....</b>	<b>49</b>
2.2.1. Дијета, исхрана и превенција хроничних незаразних болести кроз поједине периоде живота.....	49
2.2.2. Интеракција између раних и каснијих фактора ризика, првенствено ухрањености, кроз животни ток.....	51
2.2.3. Генетска интеракција и генетска пријемчивост .....	51
2.2.4. Интервенције кроз животни ток.....	52
2.2.5. Препоруке за унос хранљивих материја и енергије на нивоу популације .....	53
2.2.5.1. Масти.....	54
2.2.5.2. Угљени хидрати .....	55
2.2.5.3. Протеини .....	57
2.2.5.4. Биљна влакна .....	58
2.2.5.5. Воће и поврће .....	60
2.2.5.6. Минерали и витамини .....	62
<b>2.3. ФИЗИЧКА АКТИВНОСТ У ПРЕВЕНЦИЈИ ДИЈАБЕТЕСА ТИПА 2 У ДОСАДАШЊИМ ИСТРАЖИВАЊИМА И ИНТЕРВЕНТНИМ СТУДИЈАМА.</b>	<b>64</b>
<b>II ЦИЉ РАДА .....</b>	<b>71</b>
<b>III ХИПОТЕЗА – ИСТРАЖИВАЧКА ПИТАЊА.....</b>	<b>72</b>
<b>IV МАТЕРИЈАЛ И МЕТОД .....</b>	<b>73</b>
1. Узорак .....	73
2. Методе рада.....	74
2.1. Квалитет података.....	74
2.2. Антропометријски показатељи.....	74
2.3. Орални тест оптерећења глукозом .....	75
2.4. Показатељи метаболизма липида.....	75
2.5. Артеријски притисак .....	75
2.6. Едукација испитаника (физичка активност, исхрана, стил живота).....	76
2.7. Статистичке методе.....	77
<b>V РЕЗУЛТАТИ .....</b>	<b>78</b>
<b>1. ПОРЕЂЕЊЕ КАРАКТЕРИСТИКА ИНТЕРВЕНТНЕ И КОНТРОЛНЕ ГРУПЕ.....</b>	<b>78</b>
1.1. Структура испитаника по полу.....	78
1.2. Старосна структура испитаника .....	79
1.3. Образовна структура испитаника .....	79
1.4. Брачно стање .....	80

1.5. Породична предиспозиција за Diabetes mellitus .....	81
1.6. Породична предиспозиција за гојазност .....	83
<b>2. ЕФЕКТИ ФИЗИЧКЕ АКТИВНОСТИ И МОДИФИКАЦИЈЕ СТИЛА ЖИВОТА ТОКОМ 12 МЕСЕЦИ ПРАЋЕЊА ИНТЕРВЕНТНЕ И КОНТРОЛНЕ ГРУПЕ.....</b>	<b>85</b>
<b>2.1. АНТРОПОМЕТРИЈСКИ ПОКАЗАТЕЉИ.....</b>	<b>86</b>
2.1.1. BMI .....	86
2.1.2. WHR .....	89
<b>2.2. ГУБИТАК ТЕЛЕСНЕ ТЕЖИНЕ .....</b>	<b>92</b>
<b>2.3. ПОКАЗАТЕЉИ МЕТАБОЛИЗМА ЛИПИДА .....</b>	<b>97</b>
<b>2.4. АТЕРОГЕНИ ИНДЕКСИ .....</b>	<b>106</b>
<b>2.5. АРТЕРИЈСКИ ПРИТИСАК .....</b>	<b>109</b>
<b>2.6. ГЛИКОРЕГУЛАЦИЈА ПОСЛЕ 12 МЕСЕЦИ ИСТРАЖИВАЊА .....</b>	<b>112</b>
<b>3. УПИТНИЦИ .....</b>	<b>116</b>
3.1. УПИТНИК НА ПОЧЕТКУ ИСТРАЖИВАЊА.....	117
3.2. УПИТНИК НА КРАЈУ ИСТРАЖИВАЊА .....	143
<b>VI ДИСКУСИЈА .....</b>	<b>159</b>
<b>VII ЗАКЉУЧАК.....</b>	<b>192</b>
<b>VIII ЛИТЕРАТУРА.....</b>	<b>194</b>
<b>IX ПРИЛОЗИ.....</b>	<b>207</b>

## УВОД

### 1. ПРЕВЕНЦИЈА ДИЈАБЕТЕСА И ДРУГИХ ХРОНИЧНИХ НЕЗАРАЗНИХ БОЛЕСТИ

#### 1.1. ХРОНИЧНЕ НЕЗАРАЗНЕ БОЛЕСТИ У АКТУЕЛНОЈ ЗДРАВСТВЕНОЈ СЛИЦИ СВЕТА

Здравствена слика света променила се невероватном брзином, нарочито у економски средње развијеним и неразвијеним земљама. Хроничне незаразне болести (NCDs) као свеprisутни чинилац те промене, постале су највећа претња здрављу садашње и будућих генерација. Дуго владајућа представа у вези њихове природе, тока, фактора ризика и популације под ризиком више се не може сматрати валидном.

Велике епидемије будућих година и декада личиће на оне којих се данашњи свет управо ослободио захваљујући прогресу у контроли инфекција, мада и даље уз константни опрез због могућих пандемија, на пример, инфлуенце. Ова сличност значи да ће епидемијска појава обољења срца, možданог удара, дијабетеса, карцинома или других хроничних болести, у догледној будућности да наплати велику цену у виду умирања и неспособности. Због тога је од виталног значаја да се наступајућа пандемија хроничних незаразних болести препозна, разуме и да се у вези са њом ургентно делује.

Већ више година, у односу на укупни актуелни ниво морбидитета, морталитета и неспособности, јесте највећи онај који се може приписати хроничним незаразним болестима и јесте у непрестаном порасту, али су, и поред тог сазнања, застрашујуће процене и пројекције које доноси сваки нови извештај о здрављу на пр. Светске здравствене организације (WHO), Међународне федерације за дијабет (IDF) или неке друге релевантне институције. Светски извештај о здрављу 2002. (WHR 2002 "Reducing Risks, Promoting Healthy Life") процењује да у 2001. години, на хроничне незаразне болести одлази око 60% од 56 милиона укупних годишњих смртних случајева и око 47% од укупног обољевања, да би у 2020. години такав пораст дао 73% од укупног морталитета, односно 60% од укупног морбидитета.(1) По истом извештају, 66% од укупног морталитета од хроничних незаразних болести одлази на земље у развоју, које су у исто време оптерећене још увек перзистирајућим инфективним болестима, порастом менталних поремећаја и ограниченим средствима и капацитетима здравствене службе.(2) Колико год ови подаци говоре за један изузетно неповољан тренд, Глобални извештај Светске здравствене организације из 2005. године "Preventing Chronic Diseases: a vital investment" алармира следећим порукама:

» Хроничне незаразне болести у 2005. години односе око 35 од 58 милиона укупно изгубљених живота и укључују све више млађих људи и оних који су у средњој животној доби;

» Укупни број умрлих од хроничних незаразних болести је два пута већи у односу на број умрлих од свих инфективних болести (укључујући HIV/AIDS, туберкулозу и маларију), са матерналном и перинаталном смртношћу и дефицијенцијама у исхрани заједно;

» 80% од укупног морталитета од хроничних незаразних болести одлази на неразвијене и средње развијене земље, само 20% на високо развијене земље, док се половина тог броја односи на жене;

» Ако би изостала акција у односу на узроке и факторе ризика, број смртних случајева од хроничних незаразних болести имао би пораст од 17% између 2005. и 2015. године.(3)

### **1.1.1 Најзначајније хроничне незаразне болести**

Најзначајније хроничне незаразне болести су: кардиоваскуларне болести, углавном коронарна болест и мождани удар, дијабетес, хронична респираторна обољења и карциноми. Постоје и друга хронична стања и обољења која значајно учествују у оптерећењу које обољевање чини за индивидуу, породицу, друштво и државу. Ту спадају ментални поремећаји, поремећаји вида и слуха, болести уста, оштећења костију и зглобова и генетски поремећаји. Ментални и неуролошки поремећаји су значајна хронична стања, јединствени скуп поремећаја који ће обележити будуће декаде, па им је Светска здравствена организација посветила Светски извештај о здрављу 2001. године.(4)

Део конфузије која прати хроничне незаразне болести је термилошке природе. По некад се термин "незаразне" користи да би се изразила разлика у односу на заразне, мада извесне хроничне болести имају инфективну компоненту у свом настанку, какав је случај код цервикалног и карцинома јетре. Са стилем живота повезане болести ("lifestyle-related") су оне код којих је наглашен утицај понашања на ток хроничног обољења. У ствари, и на ове болести снажно утичу услови окружења и нису резултат само индивидуалног избора, док је, опет, стил живота једнако значајан и код заразних болести.

Са друге стране, неке заједничке одлике оправдавају термин "хроничне незаразне болести" и оне су следеће:

» хроничне епидемијске болести почињу у младости, и потребне су деценије да би достигле пуни развој;

» с обзиром на дужину трајања обољења, велике су могућности за превенцију;

» захтевају дуг и систематичан приступ и третман;

» здравствена служба мора да одговори интегративно као да се ради о акутом инфективном обољењу.

**Болести срца.** Иако постоје различита обољења, углавном се мисли на коронарну болест, која је, под терминима болест коронарних артерија и исхемијска болест срца, водећи узрок смрти глобално. Атеросклеротични процес на крвним судовима срца, обично је део генерализованог процеса. Коронарна болест, иако је позната вековима, првих деценија двадесетог века постаје распрострањена у високо развијеним земљама, док је у данашње време епидемијска широм света.

**Мождани удар.** Мождани удар и коронарна болест су главна кардиоваскуларна обољења и најчешће је акутни догађај узрокован истим оним дуготрајним процесом који леђира и крвне судове срца. У малом проценту случајева у питању је прскање крвног суда. У данашње време ова болест је водећа у земљама на истоку Азије.

**Карциноми.** Овим називом, или као малигни тумори или неоплазме, описују се различита обољења чија је главна одлика абнормална ћелијска пролиферација, као и то да се процес брзо отима контроли. Постоје бројни типови обољења и многи органи могу бити захваћени и много је још несавладаног у вези са њима. Ипак је познат узрок настанка за нека од њих, укључујући карцином коже, усне дупље и цервикални, и такође се зна да је пушење главни превентабилни фактор ризика.

**Хроничне респираторне болести.** Хронична обољења плућа могу имати различите форме, мада се обично мисли на опструктивну болест плућа и астму. У питању је прогресивни процес ограничавања протока ваздуха кроз дисајне путеве.

**Дијабетес.** Дијабетес се одликује повећањем нивоа глукозе у крви, било да је то резултат недостатка инсулина, хормона који регулише тај ниво, или је у питању неодговарајући одговор ткива на инсулин, стање познато као инсулинска резистенција. Најраспрострањенији је тип 2 дијабетеса, око 90% од свих случајева и у великој мери је резултат ексцесивног раста телесне тежине и физичке неактивности, што ће посебно бити предмет овог рада. Овај тип обољења је до недавно везиван искључиво за одраслу популацију, мада је у новије време све чешћи код гојазних младих људи.

### **1.1.2. Епидемиолошки подаци за хроничне незаразне болести**

**Подаци о умирању.** За 2005. годину процењено је приближно 58 милиона смртних случајева, док 35 милиона или 60% од свих смрти има за узрок хроничне незаразне болести. Та пројекција значи да око 17 милиона смртних случајева или 30% настаје услед инфективних болести (укључујући HIV/AIDS, туберкулозу и маларију) и услед матерналних и перинаталних стања заједно. Преосталих 5 милиона смртних случајева (9% од укупног броја) резултат су насиља и повреда.(3)

Када је реч о појединачним узроцима, кардиоваскуларне болести су водећи узрок смрти, одговорне за 30% од свих смртних случајева. Карциноми (13%) и хроничне респираторне болести (7%) долазе иза њих као други водећи узрок смрти међу хроничним незаразним болестима. Удео дијабетеса је недовољно укључен у ову процену (2%), будући да многе оболеле особе могу да живе годинама са дијабетесом, а да њихова смрт буде убележена као да је узрокована обољењем срца, мозга или бубрега. На остала хронична незаразна обољења заједно одлази 9%.(3)

Честа је погрешна претпоставка да је смрт услед хроничног незаразног обољења резервисана за старије особе. Приближно 16 милиона смртних случајева насталих услед хроничних незаразних болести одлази на млађе од 70 година старости. Осим тога, смрт услед хроничног незаразног обољења догађа се у много ранијем узрасту у земљама са ниским или средњим дохотком него у земљама са високим дохотком.(3)

<b>Слика бр. 1: Пројекција главних узрока смрти широм света, за све узрасте, 2005.</b>						
<i>Заразне бол, матернална перинатална стања и дефицијенције</i>	Кардио-васкуларне болести	Карциноми	Хроничне респираторне болести	Diabetes mellitus	Друга хронична обољења	Повреде
<b>30%</b>	<b>30%</b>	<b>13%</b>	<b>7%</b>	<b>2%</b>	<b>9%</b>	<b>9%</b>
<b>Укупно: 58 милиона смртних случајева у 2005. години</b>						
Извор: WHO Global Report. Preventing Chronic Diseases: a vital investment. (Part two) World Health Organisation, 2005						

**Подаци о обољевању и онеспособљености.** Хроничне незаразне болести, поред тога што наплаћују високу цену кроз број умрлих, такође узрокују онеспособљеност деценијама присутну у животима оболелих. Да би се приказала величина проблема, у најширој употреби је композитна мера DALY која значи године живота изгубљене због неспособности. Половина, на овај начин (кроз DALY) приказаног глобалног оптерећења болестима, за све узрасте, може се приписати водећим хроничним незаразним болестима: кардиоваскуларне болести су водећи учесник међу њима са 10%, затим карциноми (5%), хронична респираторна обољења (4%), дијабетес (1%) и друга хронична обољења заједно (28%). Заразне болести, са матерналним и перинаталним стањима заједно (39%) и повреде (13%) чине другу половину укупног оптерећења.(3)



<b>Слика бр. 2: Пројекција главних узрока глобалног оптерећења болестима (DALYs), широм света, за све узрасте, 2005.</b>						
<i>Заразне бол, матернална, перинатална стања и дефицијенције</i>	Кардио-васкуларне болести	Карциноми	Хроничне респираторне болести	Diabetes mellitus	Друга хронична обољења	Повреде
<b>39%</b>	<b>10%</b>	<b>5%</b>	<b>4%</b>	<b>1%</b>	<b>28%</b>	<b>13%</b>
Извор: WHO Global Report. Preventing Chronic Diseases: a vital investment. (Part two) World Health Organisation, 2005						

У односу на узраст, оптерећеност хроничним незаразним болестима, такође дата кроз DALY, највећа је за одрасле особе старости од 30–59 година и увећава се са годинама старости. Приближно 86% од укупног оптерећења хроничним незаразним болестима одлази на млађе од 70 година. У односу на пол, укупни терет равноправно је подељен између мушкараца и жена.(3)

Нека друга хронична стања, која нису обухваћена претходним подацима, на пример оштећања вида и слепило, претрпела су промене у погледу учесталости, у односу на године старости и пол. У 2002. години, 161 милион људи је имало поремећај вида, од тога 124 милиона слабовидо а 37 милиона слепо као последица обољења ока. Више од 80% од свих случајева слепила одлази на особе од 50 година и старије, док су жене под сигнификантно већим ризиком него мушкарци.(3) Постоји значајна регионална разлика: док је у Африци преваленца слепила 9% у поменутој узрастој групи, у земљама са високим дохотком (Америка, југоисточна Азија и Европа) она је између 0,4% и 0,6%.(3)

### **1.1.3. Промоција здравља у глобализованом свету**

У деценијама у којима хроничне незаразне болести преузимају место које су имале заразне, као водећи узроци смрти и неспособности, јавноздравствена истраживања, посебно она у области превенције хроничних незаразних болести померила су фокус са индивидуе на ужу и ширу заједницу. Препознат је значај промена на нивоу заједнице у настанку и одржавању промена понашања код појединаца.(5) Препознат је значај одлука које се доносе на нивоу заједнице, такође и визија здравља и будућности и улога лидера у свему томе.(6,7,8)

Глобалном порасту хроничних незаразних болести државе чланице и WHO могу се супротставити само укупним превентивним и промотивним напорима у унапређењу здравља. Прва конференција о промоцији здравља одржана новембра 1986. године, била је одговор на, широм света, растућа очекивања од новог јавног здравства и била је изграђена на напретку који је постигнут кроз Декларацију о примарној здравственој заштити из Алма-Ате и документ WHO Здравље за све.(9)

Сви даљи напори утемељени су на принципима, вредностима и акционим стратегијама Отава Повеље, а то су:

- » Изградња здраве јавне политике,
- » Стварање околине која пружа подршку,
- » Развој личних вештина,
- » Јачање акција у заједници и
- » Реорјентација здравствене службе.

Промоција здравља је дефинисана као процес који омогућава људима да увећају контролу над својим здрављем и да га унапреде, како би достигли стање потпуне физичке, менталне и социјалне добробити.(9) Здравље се посматра као ресурс за свакодневни живот, као позитиван концепт који наглашава социјалне и персоналне ресурсе и добре физичке капацитете и зато не може да буде само ствар одговорности здравственог сектора, већ иде даље од стила живота, ка благостању. Због тога су као предуслови за здравље наглашени:

- » мир,
- » становање,
- » едукација, образовање,
- » храна,
- » приходи,
- » стабилан еко-систем,
- » одрживи ресурси,
- » социјална правда, једнакост.

Унапређење здравља захтева да се обезбеде ови фундаментални предуслови. Добро здравље је значајан ресурс за друштвени, економски и лични напредак и значајна димензија квалитета живота. Политички, економски, културални, околишки, бихејвиорални и биолошки фактори могу да буду повољни по здравље или штетни за њега. Због тога здравствено-промотивне акције имају за циљ да у односу на све те услове као приоритет истакну очување здравља.

Наредне конференције о промоцији здравља (Adelaide, South Australia, 1988. године и Sundswall, Sweden, 1991)(10,11) такође су се бавиле темељним принципима и стратегијама, док су четврта и пета (Jakarta, 1998. и Mexico City, 2000) потражиле "нове актере за нову еру" (активни живот, здраво старење, здрави градови, промоција здравља у школама, промоција здравља на радном месту, приватни сектор).(12,13)

Здравим окружењима или окружењима која пружају подршку («Supportive Environments») WHO је посветила, не само 2005. годину, већ и шесту конференцију о промоцији здравља (The 6th Global Conference of Health Promotion, Bangkok, Tajland, 11. 8. 2005).(14) Повеља донета у Бангкоку обраћа се свим владама, цивилном, приватном и здравственом сектору, и тражи од њих да оспособе заједницу и појединце да унапреде квалитет здравља и да здравље ставе у средиште развоја. У томе сваки сектор има властиту улогу и властиту одговорност, а доносиоци одлука у сукобу интереса препознају здравствени интерес као најважнији, односно, сваку одлуку унапред сагледавају кроз могуће здравствене

последнице. Повеља се позива на Уједињене Нације које су препознале здравље као базично људско право за сваког појединца, без дискриминације. То значи и право да се достигне највиши могући ниво здравља, у оквиру концепта који га види као детерминанту квалитета живота, укључујући и ментално и духовно благостање. Седма конференција (Наироби-Кенија, октобар 2009), види промоцију здравља као есенцијалан и ефективан приступ за унапређење здравља и развој, који је могућ само уз пуну обнову значаја примарне здравствене заштите. (15,16)

#### **1.1.4.1. Хроничне болести, сиромаштво, људска права и право на здравље**

Људска права, првобитно смештена у срцу Повеље Уједињених Нација, била су предмет бројних касније донетих декларација. Она су:

- » универзална, рођењем стечена за свако људско биће;
- » циљана да осигурају неодвојиво достојанство и једнаке вредности за све;
- » неотуђива (не може се од њих одустати нити се могу одузети);
- » међузависна и међусобно повезана (свако људско право је тесно повезано и често зависно од другог реализованог људског права);
- » артикулисана као дата права за појединца и групе, која обавезују на акцију или изостају, посебно у датим ситуацијама;
- » међународно загарантована, законски заштићена.

Светска здравствена организација (WHO), својим конституисањем 1946. године и Универзалном декларацијом о људским правима 1948. године, омогућила је доношење и других на светском плану значајних докумената:

- и » Међународни споразум о економским, социјалним и културалним правима
- и » Међународни споразум о цивилним и политичким правима, оба из 1966. године.

Право на највиши могући стандард здравља омогућују:

- » Међународна конвенција о елиминацији свих форми расне дискриминације (1963);
- » Конвенција о елиминацији свих форми дискриминације у односу на жене (1979);
- » Конвенција о правима детета (1989);
- » Конвенција о правима радника миграната (сезонских) (1990).

Хронична обољења имају свој директни и индиректни утицај на економски статус. Директни трошкови су издвајања за лечење и лекове. Са напредовањем болести, намеће се кобан избор између патње без одговарајућег третмана, или све већег увлачења породице у сиромаштво. Индиректни трошкови су:

- » смањење дохотка због изгубљене продуктивности услед болести или смрти;
- » цена ангажовања одраслих чланова породице у вези неге оболелог;
- » смањење будућих зарада услед већ продате имовине и непредвиђених трошкова;
- » изгубљене могућности млађих чланова породице који напуштају школу да би неговали одрасле који су болесни или да би помогли у кућном привређивању.(17)

Хроничне незаразне болести и сиромаштво су међусобно повезани у један зачарани круг. Најсиромашнији, у готово свим земљама, имају највећи ризик да развију хронична обољења и да пре времена умру од њих. Сиромашни су осетљивији из више разлога, укључујући већу изложеност ризицима и све мању доступност здравствене службе. Хроничне болести могу да узрокују осиромашење и појединца и породице и да их даље увлаче у једну спиралу коју чини даље погоршање болести и све веће сиромаштво. Шематски приказан, пут од сиромаштва до хроничног незаразног обољења иде по следећим фазама:

1. Материјална депривација и психосоцијални стрес;
2. Ограничен избор и висок ниво бихејвиоралних фактора ризика;
3. Растући ризик од обољевања;
4. Почетак болести;
5. Отежан приступ здравственој заштити;
6. Смањене могућности за превенцију компликација.

Због оваквог односа, за многе неразвијене земље, у борби за редукцију сиромаштва, највећу наду дају превентивни програми за хронична незаразна обољења. Они су тачка која повезује основне принципе људских права и право на здравље, фундаментално међу њима, са једне стране и стратегије за редукцију сиромаштва, како је и у самом наслову документа Светске здравствене организације обједињено: "Human Rihgts, Health and Poverty Reduction Strategies"(18). Са истим намерама извршено је и усвајање Миленијумске Декларације Уједињених Нација, септембра 2000. године. Са великим разлозима, њеним првобитним циљевима (редукција морталитета деце, унапређење здравља мајке и борба са HIV/AIDS и маларијом) додата је редукција морталитета од кардиоваскуларних болести и спољашњих узрока смрти - повреда, насиља и тровања (MDGs).(19) Иначе, ако би се остварила, редукција морталитета услед хроничних незаразних болести широм света за само 2% годишње, у току сваке од наредних 10 година, могла би да спречи 36 милиона превремених смрти до 2015. године. Већ постоје и знање и научни докази да се тај циљ може достићи.

## 1.2. ФАКТОРИ РИЗИКА ЗА ХРОНИЧНЕ НЕЗАРАЗНЕ БОЛЕСТИ

Постоје обимни докази у вези фактора ризика који су од утицаја на појаву епидемија хроничних незаразних болести. Докази потичу из бројних студија, лабораторијских, клиничких или на популационој бази заснованих, спровођених у свим регионима света. Фактори ризика за хронична незаразна обољења су познати. Мали сет заједничких фактора ризика одговоран је за већину главних хроничних незаразних болести, исти је за мушкарце и за жене и такав је у било ком делу света.

### 1.2.1. Заједнички фактори ризика за главне хроничне незаразне болести

Најзначајнији променљиви фактори ризика, битни за главне хроничне незаразне болести, су:

- » нездрава исхрана и ексцесивно уношење енергије,
- » физичка неактивност,
- » пушење.

Ови фактори ризика даље се изражавају кроз интермедијарне факторе ризика, какви су повишен крвни притисак, повишен ниво глукозе у крви, абнормални липиди у крви (посебно липопротеин ниске густине – LDL холестерол), прекомерна ухрањеност (индекс телесне масе или  $BMI \geq 25 \text{ kg/m}^2$ ) и гојазност ( $BMI \geq 30 \text{ kg/m}^2$ ).

Главни променљиви фактори ризика, у спрези са непроменљивим факторима ризика, какви су године старости и хередитет, објашњавају већину нових догађаја у вези коронарне болести, можданог удара, хроничних респираторних болести, неких карцинома или дијабетеса. Веза између главних променљивих фактора ризика и водећих хроничних незаразних обољења је иста у свим деловима света.

Могу се идентификовати и многи други фактори ризика, али са знатно мањим уделом у настанку хроничних незаразних болести. Прекомерно уношење алкохола са учешћем од 3% у глобалном умирању и 4% у обољевању, у половини случајева је последица намерно или ненамерно повређивање.(3) Постоје јасни докази пореклом из епидемиолошких и експерименталних студија, да врло мале количине алкохола имају протективни ефекат у односу на развој кардиоваскуларних болести, што је, као и ризик за њих, значајано тек у средњим одраслим годинама и код старијих. У млађим узрастима обрнут је ефекат уношења алкохола, посебно у вези насиља и повређивања и без икакве користи.(3)

Неки инфективни агенси одговорни су за настанак карцинома (цервикса и јетре), извесни фактори околине, као што је загађење, значајни су за хронична респираторна обољења, док психосоцијални и генетски фактори такође имају своју улогу.(3)

### **1.2.2. Фактори стила живота или бихејвиорални фактори ризика**

Неки од фактора ризика, ма где да су сврстани, једоставно су фактори стила живота. Стил живота је персонални модел живљења и изражавања активности, тежњи и могућности.(20) Стил живота је одређен многим детерминантама, као што су: пол, године старости, породични статус, образовање, професија, приходи, физичко и ментално здравље, регионална и духовна припадност. Елементи који чине стил живота су: исхрана, вежбање, врста посла, одмор и слободно време, пушење, коришћење алкохола, навике и ставови. Фактори стила живота одређују здравље, квалитет живота и животну сатисфакцију.(20,21)

Променљиви фактори ризика, или фактори стила живота, или још прецизније, фактори понашања (бихејвиорални), објашњавају огроман број смртних случајева у свим узрастима, код жена и мушкараца, у било ком делу света, а који су повезани са хроничним незаразним болестима. Процењено је да сваке године најмање:

- » 4.9 милиона људи умре услед пушења;
- » 2.6 милиона умре јер су постали прекомерно ухрањени или гојазни;
- » 4.4 милиона изгуби живот због пораста нивоа укупног холестерола у крви;
- » 7.1 милион људи умре услед високог крвног притиска;(3)
- » 1.9 милиона људи умре услед физичке неактивности.(22)

Наведени подаци јасно одсликавају здравствени утицај главних фактора ризика и указују на све већу опасност од хроничних незаразних болести. Оне би, у случају да изостане ургентна акција, у 2015.години однеле 41 милион живота; пројектовани пораст би био 17% за 10 година, док би, за исти период, инфективне болести, матернална, перинатална стања и дефицијенције имале пад морталитета од 3%.

### **1.2.3. Детињство, адолесценција и акумулација фактора ризика**

Постоји много доказа да на здравље одрасле особе утичу стања пре рођења и у раном детињству. Данас се зна да је, на пример, ниска телесна тежина на рођењу повезана са порастом стопе високог крвног притиска, болести срца, можданог удара и дијабетеса.(23)

Деца нису у могућности да изаберу окружење у коме ће живети, укључујући животну ситуацију, исхрану и изложеност дуванском диму. Она такође имају ограничене могућности да разумеју будуће здравствене последице свог понашања. Сасвим се прецизно зна да су се, током тих критичних периода, неке за здравље значајне навике већ успоставиле. Зна се да рано пушење лако постаје навика и лако развија зависност и то много раније него што се достигне одрасло доба. Многа деца постају пушачи пре дасете године живота. Према подацима служби које то стање прате на глобалном нивоу (Global Youth Tobacco Survey and Global School-based



#### 1.2.4. Основне детерминанте за хроничне незаразне болести

Основне детерминанте за хронична незаразна обољења су: социјалне, економске, културалне, политичке и околине детерминанте. Основне детерминанте су последица снажних промена које са собом доноси глобализација, урбанизација, старење популације и генерална политика окружења.

Глобализација, отвореност граница за идеје, људе и капитал, позитивна је по здравље кроз увођење нових технологија, као што је информациона и комуникацијска технологија за здравствени систем. Негативни ефекти глобализације укључују тренд познат као нутрициона транзиција: конзумирање хране са више енергије, масти, соли и шећера. На здравствени статус неповољно утичу недостатак времена, повећана производња и маркетинг за овакву храну. Значајна пропорција глобалног маркетинга циљана је у односу на дечији узраст, што олакшава стварање основе за нездрав понашање.

У другој половини 20. века широм света се повећао удео градског становништва са 16% на 50%. Урбанизација ствара услове у којима људи користе предности технологије, маркетинга и нездравог благостања и усвајају врсте послова са мањом физичком активношћу. Непланирано урбано опуштање може да редукује ниво будуће физичке активности, ако се не би подржало ходање или вожња бицикла, као активни транспорт.

Убрзано старење популације широм света увећава укупни број старих особа (по дефиницији од 70 и више година) са 269 милиона у 2000. години на 1 билион у 2050. години. За високо развијене земље то ће бити пораст старих особа са 93 милиона на 217 милиона у овом периоду, а за неразвијене са 174 милиона на 813 милиона, или више од 466%.<sup>(3)</sup>

Генерална политика окружења је политика централне или локалне владе у вези исхране, агрикултуре, привреде, медијске пропаганде, транспорта, урбаног планирања и изградње окружења. У условима изостале подршке, посебно за оне у сиромашним земљама и депривираним популационим групама, отежан је здрав избор у односу на факторе ризика, они почињу да делују много раније, ВМІ и ниво холестерола расту брже.<sup>(3)</sup>



**Слика бр. 4: Фактори ризика за хроничне незаразне болести**

<b>Слика бр. 4: Фактори ризика за хроничне незаразне болести</b>						
<b>Основне детерминанте:</b>  <i>социјалне економске културалне политичке и околине</i>		<b>Распрострањени променљиви фактори ризика</b>	→	<b>Интермедијарни фактори ризика</b>	→	<b>Главне хроничне незаразне болести</b>
		<i>Нездрава исхрана</i>		<i>Крвни притисак</i>		
	→	<i>Физичка неактивност</i>	→	<i>Ниво глукозе у крви</i>	→	<i>Коронарна болест</i>
		<i>Пушење</i>		<i>Абнормални крвни липиди</i>		<i>Мождани удар</i>
<i>Глобализација</i>		<b>Непроменљиви фактори ризика</b>	→	<i>Прекомерна ухрањеност/ гојазност</i>	→	<i>Карциноми</i>
<i>Урбанизација</i>		<i>Године старости</i>				<i>Хроничне респираторне болести</i>
<i>Старење популације</i>		<i>Наслеђе</i>				<i>Дијабетес</i>
<i>Генерална политика окружења</i>						

Извор: WHO Global Report. Preventing Chronic Diseases: a vital investment. (Part two) World Health Organisation, 2005

## 1.3. DIABETES MELLITUS

### 1.3.1. Увод: глобална опасност од епидемије дијабетеса

Diabetes mellitus је једно од најраспрострањенијих хроничних незаразних обољења у развијеном и неразвијеном свету и најизазовнији здравствени проблем 21. века. Стални пораст инциденције, нарочито типа 2 ове болести, разлог је да се говори о правој пандемији. Од њега данас болује више од 300 милиона људи широм света. Заузима четврто или пето место међу водећим узроцима смрти у највећем броју развијених земаља, док значајни докази потврђују његов епидемијски пораст и у земљама у развоју.

Све озбиљније информације из свих делова света покренуле су Светску Здравствену Организацију (WHO) и Међународну Федерацију за дијабетес (IDF) на хитну акцију у смислу превенције дијабетеса и његових компликација (Diabetes Action Now, WHO/IDF, 2004) а разлози су били следећи:

- » широм света, 3,2 милиона смртних случајева годишње повезано је са дијабетесом, 8700 смрти сваког дана или 6 смрти сваког минута;
- » 1 од 20 смрти је повезана са дијабетесом;
- » најмање 1 од 10 смрти међу одраслима између 35-64 године повезана је са дијабетесом;
- » 3/4 смртних случајева међу особама млађим од 35 година повезано је са дијабетесом.

Овакав тренд и овако енормна опасност за здравље људи широм света учврстила је удруженост WHO и IDF и, после широке кампање (Unit for diabetes), резултирала 20. децембра 2006. године (21.XII у 02h и 37 минута) доношењем Резолуције од стране Генералне Скупштине Уједињених Нација: A/res/61/225. World Diabetes Day. Тако је резолуцијом означена глобална опасност од епидемије дијабетеса, прве хроничне незаразне болести, подједнако озбиљне као HIV/AIDS, туберкулоза и маларија (UN Resolution Caps Momentous Year for Diabetes World). Професор Martin Silink, председник IDF-а, упутио је поруку охрабрења владама свих држава чланица УН да развију националне програме и унапреде превенцију и лечење дијабетеса.(25) Декларација има за циљ да: имплементира националне програме за дијабетес, оснажи особе са дијабетесом, унапреди квалитет дијабетолошке заштите, промовише истраживања и подигне јавну свест о овом скупом здравственом проблему.

### 1.3.2. Дефиниција, дијагностички критеријуми и класификација diabetes mellitusa и других форми гликозне интолеранције

**Дефиниција дијабетеса.** Термин diabetes mellitus описује метаболичко обољење мултипле етиологије које карактерише хронична хипергликемија, са поремећајем метаболизма угљених хидрата, масти и беланчевина, а резултат је дефекта секреције инсулина или дефекта његове делотворности или оба

поремећаја. Ефекти дијабетеса укључују позна оштећења, дисфункције и пропадање различитих органа.(26)

У најозбиљнијим акутним стањима, кетоацидоза и некетотичном хиперосмоларном стању, може да води у ступор, кому, и у одсуству одговарајуће интервенције, у смрт.

Често симптоми нису озбиљни или су одсутни, док је хипергликемија присутна у дужем периоду пре него што се постави дијагноза и довољна да проузрокује патолошке и функционалне промене. Позни ефекти дијабетеса укључују прогресивни развој специфичних компликација у виду ретинопатије са потенцијалним слепилом, нефропатије до могуће терминалне инсуфицијенције бубрега, неуропатије, са ризиком од развоја улцерације стопала и могућом ампутацијом доњих екстремитета, другим аутономним дисфункцијама, укључујући и еректилну. Особе са дијабетесом имају повећани ризик за кардиоваскуларне, периферну васкуларну и цереброваскуларну болест.(26)

**Дијагноза дијабетеса и интермедијарних хипергликемија (IGT, IFG).** Озбиљна хипергликемија се може детектовати у оквиру акутних инфективних стања, трауматског, циркулаторног и другог стреса. Код особа без симптома за високу гликемију, дијагноза треба да буде постављена оралним тестом оптерећања глукозом (OGTT), у оквиру активног приступа, што значи ране превентивне стратегије, односно, рано откривање особа под високим ризиком.(27)

Од 1965. године WHO повремено објављује водиче и за дијагнозу дијабетеса, мењајући критеријуме, зависно од доказа проистеклих из бројних студија. У новембру 2005. године, радна група WHO/IDF (Technical Advisory Group) у Женеви, сагледала је актуелне водиче и донела нов документ и препоруке(28):

**Слика бр. 5: Препоруке за дијагностичке критеријуме за diabetes mellitus и интермедијарне хипергликемије, WHO 2006. године, сумарно:**

**Diabetes**

Јутарња гликемија наше  $\geq 7.0 \text{ mmol/l}$  (126mg/dl)  
или  
2h (у OGTT-2h)  $\geq 11.1 \text{ mmol/l}$  (200mg/dl)

**Интолеранција глукозе (IGT)**

Јутарња гликемија наше  $< 7.0 \text{ mmol/l}$  (126mg/dl)  
или  
2h (у OGTT-2h)  $\geq 7.8 \text{ mmol/l}$  и  $< 11.1 \text{ mmol/l}$  (140mg/dl - 200mg/dl)

**Повишена гликемија наше (IFG)**

Јутарња гликемија наше 6.1 до 6.9 mmol/l (110mg/dl- 125mg/dl)  
или (ако се ради)  
2h (у OGTT-2h)  $< 7.8 \text{ mmol/l}$  (140mg/dl)

**Класификација: типови дијабетеса или главне категорије гликозне интолеранције.** Diabetes mellitus представља групу хетерогених поремећаја чија је општа одлика хипергликемија и гликозна интолеранција настала због недостатка инсулина, његове неделотворности или услед постојања оба поремећаја.(27,28,29)

Данас је још увек актуелна класификација из 1999. године, по документу WHO/NCD/NCS 99.2 (26), класификација која је задржана 2006.године.(28) Diabetes mellitus се дели на основу етиологије и клиничке слике на:

- » Diabetes mellitus tip 1
- » Diabetes mellitus tip 2
- » Гестациски дијабетес
- » Друге специфичне типове дијабетеса.

**Diabetes mellitus тип 1** резултира из ћелијски посредоване аутоимуне деструкције бета ћелија панкреасних остраца, што узрокује губитак инсулинске продукције.(30) Мада је једно од најчешћих хроничних обољења код деце,(31) јавља се у свим узрастима(32) и клиничка слика може да варира са узрастом. Могућ је и код одраслих особа, маскиран као тип 2, са сликом благог оштећења метаболичке контроле, али са прогресијом инсулинске зависности (латентни аутоимуни дијабетес мелитус код одраслих, LADA)(33) По новој WHO класификацији, LADA спада у тип 1 аутоимуни дијабетес, али у споро прогредирајућој форми.

Апсолутна зависност од инсулинског третмана за регулисање хипергликемије и висок удео компликација у релативно млађим узрастима чине тип 1 дијабетеса тешким проблемом за појединца, породицу и здравствену службу.

**Diabetes mellitus тип 2** карактерише инсулинска резистенција и релативни недостатак инсулина и један од ова два поремећаја присутан је у време када болест постаје клинички манифестна.(34) Специфични узрок за развој ових абнормалности још увек није познат.

Дијагноза се поставља углавном после 40. године, мада, у земљама са високом преваленцијом дијабетеса, чак и деценију раније. Могуће је вишегодишње асимптоматско присуство болести, па да се дијагноза постави или случајним абнормалним налазом глукозе у крви или урину, или преко асоцираних компликација. Тип 2 дијабетеса је често, али не увек, асоциран са гојазношћу, која такође може да узрокује инсулинску резистенцију и да води повишењу нивоа шећера у крви. Сматра се наследним обољењем, мада одговарајући ген још није идентификован. Супротно типу 1, ове особе нису зависне од егзогеног инсулина, али могу да га захтевају за контролу хипергликемије уколико се то не постигне само дијетом и оралним антихипергликемијским агенсима.

Diabetes mellitus тип 2 обухвата од 85% до 95% од свих случајева дијабетеса у развијеним земљама и са све већим процентом у земљама у развоју, растући удружен са брзим културалним и друштвеним променама, старењем популације, урбанизацијом, променама у исхрани, смањеном физичком активношћу и другим нездравим стиловима живота.(35) Управо су разлике у нивоима преваленције одраз бихејвиоралних, околинских и социјалних фактора ризика, као што је исхрана, степен гојазности и физичка неактивност.

**Гестацијски дијабетес** је угљенохидратна интолеранција различитог степена интензитета са почетним или првим препознавањем у току трудноће. (36,37) Ово не искључује могућност постојања непрепознате интолеранције и пре трудноће. Разлике у преваленцији GDM и њен раст паралелне су са онима у типу 2 дијабетеса. Користе се термини гестацијска интолеранција глукозе (GIGT) и гестацијски дијабет (GDM), будући да су оба стања сврстана у ову категорију.(26)

**Други специфични типови дијабетеса су следећи:**

- » генетски дефекти бета ћелијске функције,
- » генетски дефекти инсулинске активности,
- » болести егзокриног панкреаса,
- » ендокринопатије,
- » оштећења изазвана лековима, хемијским супстанцама или инфекцијом (вируси),
- » ретке форме имуно-посредованог дијабетеса,
- » други генетски синдроми понекад асоцирани са дијабетесом.

У настанку типа 2 шећерне болести значајни су наследни и околински фактори, док фактори стила живота олакшавају даља збивања у смислу инсулинске резистенције. У новије време посебно се наглашава најраније, интраутерино окружење, његови шкрти услови, социјални статус, недовољна тежина на рођењу и касније гојење.(27)

<b>Слика бр. 6: Потенцијални механизми који упућују на патогенезу типа 2 дијабетеса</b>		
Инсулинска резистенција и  Бета ћелијска дисфункција	Стил живота	- <i>Седантерни стил</i>  - <i>Ексцесивно уношење хране</i>
	Интраутерини	- Мала тежина на рођењу  - Шкрти услови
	Генетски	- Јака фамилијарна тенденција  - Ген још није изолован
Извор: British Medical Assotiation. Board of Science and Education. Diabetes Mellitus. An update for healthcare professionals. London, February 2004.(38)		

Понекад постоји потреба да се јасно каже шта се подразумева под нормалним нивоом глукозе или термином "нормогликемија". Према препорукама WHO из 2006. године, како нема података за прецизно дефинисање, нормогликемијом треба означити оне нивое глукозе у крви који су повезани са ниским ризиком да се развију кардиоваскуларна обољења, нивое који се налазе испод интермедијарних хипергликемија.(28)

Слика бр. 7: Поремећаји гликемије: етиолошки типови и клиничке фазе:

Stages	Normoglycaemia	Hyperglycaemia			
	Normal glucose tolerance	Impaired glucose regulation IGT and/or IFG	Diabetes Mellitus		
			Not insulin requiring	Insulin requiring for control	Insulin requiring for survival
Types					
Type 1 • Autoimmune • Idiopathic	←				→
Type 2* • Predominantly insulin resistance • Predominantly insulin secretory defects	←			→	→
Other specific types*	←			→	→
Gestational diabetes*	←			→	→

Извор: WHO/NCD/NCS/99.2. Definition, Diagnosis and Classification of Diabetes Mellitus and its Complication. Report of a WHO Consultation.(26)

### 1.3.3. Епидемиолошки подаци за diabetes mellitus

Све неповољнији епидемиолошки подаци за дијабетес мелитус данас су разлог да се ово обољење сматра једном од највећих опасности за здравље људи на целој планети. Иако различити извори дају не баш идентичне податке, заједничко им је да упозоравају на све већи пораст броја оболелих, онеспособљених и умрлих

од дијабетеса или стања и обољења повезаних са њим, покушавајући да подигну укупну свесност у односу на величину проблема.(39,40)

Компликације дијабетеса резултирају растућом онеспособљеношћу, скраћењем животног века и енормним порастом здравствених трошкова.(41,42) Директни здравствени трошкови за дијабетес, за лечење особа од 20 до 79 година широм света, процењују се на најмање 153 билиона интернационалних долара годишње.(43)

Процене Светске Здравствене Организације (WHO) и чињенице које она наглашава у вези дијабетеса, у 2007. години су следеће:

» Више од 180 милиона људи широм света има дијабетес. Број ће вероватно бити више него удвостручен у 2030. години.

» У 2005. години процењено је да је 1,1 милион људи умрло услед дијабетеса.

» Око 80% смртних случајева од дијабетеса односи се на неразвијене и средње развијене земље.

» Око половине смртних случајева односи се на особе испод 70 година; 55% умрлих од дијабетеса су жене.

» WHO просењује да ће умирање услед дијабетеса да порасте за више од 50% у наредних 10 година, уколико изостане ургентна акција. Најзначајније је да ће, смртност услед дијабетеса, по пројекцији WHO, да се увећа за више од 80% у мање развијеним земљама између 2006. и 2015. године.(44)

Међународна Федерација за дијабетес тврди да у 2011. години 366 милиона људи има дијабетес. У сваких 10 секунди су три нова случаја а за годину дана један милион, док најмање 183 милиона не зна да већ има дијабетес. Глобална пројекција за епидемију дијабетеса по IDF-у је застрашујућа: за 2030. годину очекује се 552 милиона оболелих.(45,46,47)

**Подаци о обољевању и онеспособљености.** British Medical Assotiation, 2004. године, процењује да је преваленција дијабетеса 8% и више у Европи и САД, а да инциденција расте широм света, да ће број оболелих у свету 2010.г. бити 221 милион (а три милиона у УК) у односу на 110 милиона 1994.године.(38)

Како не постоје национални програми за рану детекцију оболелих и скрининг раних фаза болести, највероватније је да на сваког откривеног болесника долази по један недијагностикован, што важи и за земље са бољом организацијом здравствене службе него што је наша.(32) У Великој Британији такође нема таквих програма, па се сматра да постоји још један милион недијагностикованих случајева, због дугогодишње субклиничке фазе болести.(38)

За 191 чланицу Уједињених Нација, на основу расположивих података, преваленција дијабетеса, за све узрасте, процењује се да је 2.8% у 2000. години, са пројекцијом да ће бити 4.4% у 2030. години.(Wild S, Roglic G, Green A, Sicree R.

Global Prevalence of Diabetes. Estimates for the year 2000 and projection for 2030)(43) Укупни број оболелих од дијабетеса пројектује се да ће се увећати са 171 милион у 2000. години на 366 милиона у 2030. години.(43). Предвиђа се да ће се у земљама у развоју, у датом периоду, удвостручити урбана популација, а најзначајнија демографска промена за преваленцију дијабетеса у читавом свету, биће увећање пропорције старијих од 65 година.(43) "Епидемија дијабетеса" ће се наставити чак и ако гојазност остане на истом нивоу, док се, у случају да гојазност настави да расте, преваленција дијабетеса не може предвидети.(43)

Према подацима IDF-а, око 45% оболелих од дијабета налази се у узрастној групи од 40-59 година старости. Дистрибуција по полу показује преминацију жена међу особама са дијабетесом, односно да их је за 10% више него мушкараца. Такође је урбана средина испред руралне по броју оболелих, док урбанизација и пројекција за дијабет за 2025. годину, наговештавају да ће тај однос да буде 3 према 1 у корист урбане средине.(40)

У нашој земљи дијабетес се налази на високом петом месту због изгубљених година живота услед неспособности (Disability Adjusted Life Years – DALYs). «Оптерећење болестима у Србији» реализовано је уз помоћ Европске агенције за реконструкцију 2002. На челу листе, по овим критеријумима, испред дијабетеса су исхемијска болест срца и цереброваскуларна болест, иначе његове најчешће хроничне компликације.

**Подаци о умирању.** Дијабетес несумњиво заузима високо место у укупном морталитету. Иако је, појединачно посматран, један од водећих узрока смрти, зна се да велики број особа живи са дијабетесом, а да узрок њихове смрти бива пријављен као коронарна болест или као мождани удар, будући да кардиоваскуларна обиљења, прва на листи узрока смрти међу хроничним незаразним болестима, јесу најчешће позне компликације дијабетеса.

Глобално, дијабетес је вероватно пети водећи узрок смрти. У првим глобалним проценама за морталитет повезан са дијабетесом подаци су тежи.(44) Експесивни глобални морталитет повезан са дијабетесом у 2000. години процењен је на 2,9 милиона смртних случајева, што представља 5,2% од укупног морталитета. Превелики морталитет повезан са дијабетесом односи 2-3% од укупног морталитета у најсиромашнијим земљама и преко 8% у U.S, Канади и Средњем Истоку. Међу особама од 35-64 године старости, 6-27% смртних случајева је повезано са дијабетесом (Roglic G, Unwin N, Bennett P.H, Mathers C, Tuomilehto J, Nag S, Connolly V, King H. The Burden of Mortality Attributable to Diabetes. Realistic estimates for the year 2000. Diabetes Care 28: 2130-2135, 2005).(44)

#### **1.3.4. Diabetes mellitus тип 2 код младих**

Познато је да се преваленција типа 2 дијабетеса увећава са годинама старости и да, на пример, напада 17% одраслих од 65-74 године у САД и да слична пропорција постоји и у другим земљама. Међу младима ситуација у вези типа 2



дијабетеса се мења и његов удео је у порасту у односу на све случајеве дијабетеса. Бројне студије су показале његов све ранији почетак и да се среће код млађих одраслих особа, па чак и код школске деце. Неки извештаји помињу и децу млађу од 8 година. Из године у годину подаци се мењају у зависности од студија, па иду од 8% чак и до 45% у корист типа 2 у односу на све новодијагностиковане случајеве дијабетеса код деце.(45)

Тип 2 дијабетеса код младих постаје глобални феномен. Њиме бивају погођена деца и у развијеним земљама и у земљама у развоју. Ризик за његов настанак код младих је јасно повезан са повећаном преваленцијом гојазности, а она са променама у исхрани и моделима стила живота. Студије су показале да ће тип 2 дијабетеса, и у случају када почиње код младих, да развија микроваскуларне и макроваскуларне компликације.

Иако су епидемиолошки подаци о овом типу дијабетеса код младих много оскуднији него код одраслих, тип 2 дијабетеса код деце постаје глобални јавно-здравствени проблем са потенцијалним озбиљним здравственим исходом. Пораст преваленције типа 2 дијабетеса код младих може да буде заустављен једино охрабривањем здравих модела понашања.(40) Акциони план WHO од 2008-2013. за превенцију и контролу 4 незаразне болести - кардиоваскуларне, дијабетеса, малигних и хроничне респираторне болести односи се и на контролу 4 променљива фактора ризика—пушење, алкохол, физичку неактивност и неправилну исхрану.(46)

### **1.3.5. Компликације дијабетеса**

Дијабетес се сврстава међу водеће узроке слепила, бубрежне инсуфицијенције и ампутације доњих екстремитета. Он је такође један од водећих узрока смрти преко својих ефеката на кардиоваскуларна обољења (70-80% особа са дијабетесом умире од кардиоваскуларних обољења). Јавно-здравствени аспект дијабетесних компликација огледа се у великој патњи и неспособности и огромној социоекономској цени насталој због превременог морбидитета и морталитета.(47)

Хронична хипергликемија, чак и када је без симптома и када не може да припреми особу на присуство дијабетеса, довешће до последица у виду озбиљних оштећења ткива бубрега, очију, периферних нерава, васкуларног стабла, што се манифестује многим значајним и чак фаталним дијабетесним компликацијама. Уобичајена је подела на микро и макроваскуларне компликације. Механизам којим дијабетес доводи до њих, комплексан је и још недовољно проучен, а укључује директан токсични ефекат повишене глукозе, заједно са утицајем повишеног крвног притиска, абнормалним нивоом липида и функционалним и структуралним променама на малим крвним судовима.

Трошкови за праћење компликација чине половину од укупних трошкова за лечење дијабетеса и највећи део одлази на кардиоваскуларне. Даљи пораст преваленције дијабетеса води у непредвидиве финансијске проблеме у многим замљама, и једино решење је у мерама које би сузбиле и дијабетес и компликације. Свест о томе такође постепено расте.

**Кардиоваскуларна болест** је главни узрок смрти у дијабетесу. Она је најзначајнија компликација типа 2 дијабетеса. Одговорна је за више од 50% и чак 80% смрти особа са дијабетесом, битна за њихов морбидитет и низак квалитет живота. Управо чињеница да дијабетес, посебно тип 2, води у неку од форми кардиоваскуларне болести, даје посебну тежину овом обољењу, па га многи аутори сматрају за кардиоваскуларно обољење.(27) Особе са дијабетесом, без претходног инфаркта миокарда, на пример, имају подједнако висок ризик за инфаркт, као особе без дијабетеса за поновљени срчани удар.(48) Унапређење инсулинске терапије продужило је очекивани животни век особа са типом 1 дијабетеса и увећало вероватноћу за кардиоваскуларне компликације и код њих.

Дијабетес може да води ка кардиоваскуларном оштећењу на много начина, међусобно повезаних, па су срце и крвни судови, током напредовања болести, изложени мултиплим атацима. Стопа кардиоваскуларне смртности је висока и у порасту је у оним срединама у којима је и преваленција дијабетеса висока. Процењено удвостручавање броја оболелих од дијабетеса за 2025. годину, упућује на алармантну перспективу и кардиоваскуларних болести, као и на њихов све ранији почетак.

Ипак, бројне кардиоваскуларне смрти биле би потенцијално превентабилне и код особа са дијабетесом и код оних без њега, ако би акција била систематски упућена променљивим факторима ризика, какав је висок крвни притисак, липидне абнормалности, гојазност и пушење.

Утицај дијабетеса на већ присутно кардиоваскуларно обољење је погоршавајући. И сам по себи фактор ризика, дијабетес је асоциран са високом преваленцијом других фактора ризика (хипертензија, дислипидемија), па и они имају штетни ефекат на стање дијабетеса. За сваки присутни фактор ризика, ризик од кардиоваскуларне смрти је око три пута већи код особа са дијабетесом у поређењу са особама без њега. Крајњи исход јесте да особе са дијабетесом имају 2-4 пута већу могућност да развију кардиоваскуларно обољење у односу на општу популацију. Чест је тихи инфаркт миокарда, ризик од изненадне смрти је у порасту. За мождани удар и транзиторни исхемични атак ризик је 2-6 пута већи код особа са дијабетесом, а чешћа је и васкуларна деменција. У случају периферне васкуларне болести, особе са дијабетесом имају 15-40 пута већи ризик од ампутација доњих екстремитета, у односу на општу популацију.(47,48)

Кардиоваскуларне компликације се јављају као:

- » Исхемијска болест срца,
- » Цереброваскуларна болест и
- » Периферна васкуларна болест.

**Ретинопатија** изазвана дијабетесом, иако може да се третира, значајан је узрок губитка вида, чак и у развијеном свету.(49) Има је знатан број особа у моменту постављања дијагнозе дијабетеса због дугогодишњег асимптоматског тока болести.(50)

**Нефропатија** дијабетесна је у порасту међу узроцима реналне инсуфицијенције и постала је најраспрострањенији појединачни узрок терминалног бубрежног оштећења које захтева дијализу или трансплантацију бубрега.

**Неуропатија** изазвана дијабетесом води међу бројним оштећењима периферних нерава, а њена најраспрострањенија манифестација је губитак сензибилитета на стопалу. Са јаким боловима или без симптома, значајно увећава ризик за улцерације и ампутације.

**Ампутације** доњих екстремитета најчешће су последица дијабетеса (а не несрећних случајева, на пример) и он то чини кроз ефекте на периферне нерве и артерије, улцерације стопала и инфекције. Ризик за ампутације је 25 пута већи него код недијабетичара.(51) Компликације на стопалу су веома озбиљне и, свакако, најскупле. Могу се смањити од 49% до 85%, одређеном стратегијом која значи: превенцију, едукацију и оболелих и здравствених професионалаца, мултидисциплинарни третман улцерације, а посебно подизање свести о значају личне неге стопала, чему је био посвећен и један World Diabetes day.(41)

### **1.3.6. Diabetes mellitus као економски проблем**

Шећерна болест представља и растући економски проблем.(52) У САД од ње болује 18 милиона људи, 90-95% од типа 2. Њихово лечење захтева већи број амбулантних посета, чешће хоспитализације са дужим трајањем у односу на недијабетичаре, са трошковима од 132 милиона долара годишње.(52,53) Због епидемијског раста, директни здравствени трошкови дијабетеса широм света, за особе од 20 до 79 година, процењују се на најмање 153 до 286 милиона интернационалних долара, а уколико би се прогноза преваленције остварила, трошкови би стигли до 396 милиона долара. За многе земље чинили би чак 40% од скромних и истрошених буџета. Коштање дијабетеса утиче на здравствену службу, на националну продуктивност, појединачну и породичну. Коштање болничког лечења за третман компликација, од којих су многе, па и њихови трошкови, превентабилне, је највећи појединачни учесник у директним здравственим трошковима. Али зато, интензивна контрола гликемије и крвног притиска или употреба хиполипемичких агенаса, и поред пораста трошкова, дугорочно јесте економична, због превенције или одлагања компликација. Трошкови настали због губитка продуктивности су индиректни и свакако су већи од директних.

У нашој земљи, према препорукама WHO, посебно за примарни ниво здравствене заштите (Guidelines for the Development of a National Programme for Diabetes Mellitus, 1991)(54), стварана је мрежа дијабетолошке заштите са задатком да спроводи Национални програм за здравствену заштиту оболелих од дијабетеса (Републичка стручна комисија за шећерну болест). То је оснажено 1994. године Уредбом Владе Р. Србије о здравственој заштити становништва од шећерне болести, док је 2002. године сачињен Национални водич клиничке праксе. Ово је био пут да се стигне и до регистра за оболеле од дијабетеса, који наша земља још

увек нема. Бројне епидемиолошке студије су показале да се, годинама пре јасног испољавања болести, могу утврдити поремећаји у толеранцији глукозе(55), док у тренутку постављања дијагнозе типа 2 дијабетеса око 50% болесника већ има једну или више типичних дијабетесних компликација.(56,57) Због тога је неопходан активни приступ у дијагностици. Водич предлаже за скрининг типа 2 дијабетеса одређивање гликемије наше код свих особа старијих од 45 година и то сваке треће године а код ризичних група и раније.

Европска агенција за реконструкцију 2002. године помогла је израду студије «Оптерећење болешћу у Србији», односно, «Анализу економичности за Diabetes mellitus». Анализа је показала да доследна примена Националног водича има огромне потенцијале не само за спасавање живота и смањење броја година које се живе са нижим квалитетом (DALYs), већ може да смањи клиничке трошкове четвороструко. Са друге стране, превентивни програми за гојазност и физичку неактивност са малим буџетом постигли би смањење фактора ризика, што резултира истим бројем спашених квалитетних година живота, али превенцијом и дијабета и малигних и дегенеративних болести.

## 1.4. ФАКТОРИ РИЗИКА ЗА DIABETES MELLITUS

Како је већ истакнуто, сазнања у вези фактора ризика, утемељена на резултатима бројних студија, односе се на сва хронична незаразна обољења, па тако и на дијабетес. Добро је познато да постоје фактори ризика који су непроменљиви (године старости и хередитет), неки тзв. круцијални који зависе од политике уже и шире заједнице, али и један мали сет заједничких променљивих фактора ризика, одговоран за већину главних хроничних незаразних болести, исти за мушкарце и за жене у било ком делу света. Ти фактори су: нездрава исхрана, физичка неактивност и пушење.

Изражавајући се даље кроз тзв. интермедијарне факторе ризика (повишен крвни притисак, повишена гликемија, повишени липиди у крви и прекомерна ухрањеност и гојазност), они доводе до почетка и развоја обољења.

Тип 2 дијабетеса настаје као резултат интеракције између генетских фактора, фактора средине и модела стила живота. Постоје јасни докази да фактори стила живота, бихејвиорални фактори, међу којима су за дијабет најзначајнији исхрана и физичка активност, имају своју улогу у настанку болести, али исто тако и у третману и у превенцији, што се односи на све нивое превенције, примарну, секундарну и терцијарну. Из тих разлога се тврди да је промена стила живота најефикасније оружје у превенцији епидемије дијабетеса, али и других хроничних незаразних болести. Према томе, главни фактори ризика за дијабетес су:

- » Неправилна исхрана и
- » Физичка неактивност.

### 1.4.1. Неправилна исхрана и физичка неактивност

Анализе резултата великих светских студија упозориле су да се, и поред видног напретка у медицини, здравствено стање становништва није побољшало нити динамиком нити обимом који би био очекиван у односу на тај напредак.(58) Ово је била полазна основа у припреми документа «Diet, Nutrition and the Prevention of Chronic Diseases». Експерти FAO/WHO указали су на епидемију пораста NCDs и изнели тврдњу да би промена стила живота смањила више од 90% случајева дијабетеса, 80% исхемијске болести срца и 1/3 карцинома.

Иако је примарна сврха консултације експерата FAO/WHO била да истраже и развију препоруке у вези дијете и исхране у превенцији хроничних болести, потреба за довољном физичком активношћу је, после озбиљне дискусије, такође укључена у овај извештај. Показало се да је неопходно да се физичка активност доследно разматра неодвојиво од комплекса дијета, исхрана и здравље. За то постоји неколико разлога:

паз » Енергетска потрошња кроз физичку активност је значајан део енергетског биланса који одређује телесну тежину. Опадање енергетске потрошње кроз опадање физичке активности вероватно ће бити главни доприносићи фактор у епидемији повећане ухрањености и гојазности.

» Физичка активност има велики утицај на телесну композицију – на однос масног, мишићног и коштаног ткива.

» У великој мери, физичка активност и хранљиви састојци деле исти метаболички пут и садејствују на различите начине утичући на ризик и патогенезу за неколико хроничних болести.

» Кардиоваскуларна спремност и физичка активност могу значајно да смање ефекте повећане ухрањености и гојазности на здравље.

» Физичка активност и узимање хране су у извесној мери бихејвиорални фактори, али могу бити одређени делимично и политиком.

» Недовољна физичка активност је постала глобална здравствена опасност и њена учесталост је проблем који убрзано расте и у развијеним и у неразвијеним земљама, посебно међу сиромашнима у великим градовима.(58)

Према томе, захтев да се достигну најбољи резултати у превенцији хроничних незаразних болести, па тако и у превенцији дијабетеса, значи и пуно препознавање есенцијалне улоге физичке активности, поред дијете, односно, исхране.(58)

У односу на наведене чињенице, стварност је забрињавајућа. У практично свим развијеним земљама и земљама у развоју, ниво физичке неактивности је висок. У развијеним земљама више од половине одраслог становништва је недовољно активно. У земљама у развоју градови се брзо увећавају и у њима постоји, са једне стране, лош ваздух, препуњеност, лош транспорт, сиромаштво, криминал, а са друге недостатак паркова, терена и објеката за спорт и рекреацију. У тој ситуацији је тешко направити добар избор и бити физички активан. На пример, у Сао Паолу просечно 70% од популације је неактивно. Чак и у руралним областима постају веома популарни они облици забаве у којима нема физичке активности, као што је гледање телевизије. Резултат тога је пораст нивоа гојазности, дијабетеса и кардиоваскуларних болести свуда где је физичка неактивност тако изражена.

Начин живота који је претежно седећи фундаментални је узрок смрти, обољевања и неспособности. Приближно 2 милиона смртних случајева сваке године повезано је са физичком неактивношћу.(55) Прелиминарни закључци из студија које WHO спроводи у вези фактора ризика сугеришу да је такав начин живота један од водећих узрока смрти и неспособности у свету. Према WHR 2002, физичка неактивност је одговорна за 22% случајева исхемијске болести срца и 10-16% карцинома дојке, колона и дијабетеса.(1) Физичка неактивност увећава ефекте свих других узрока смрти: удвостручује ризик од кардиоваскуларних болести, од типа 2 дијабетеса и гојазности. Такође увећава ризик од карцинома колона, дојке, високог крвног притиска, абнормалности липида, остеопорозе, депресије и анксиозности.(1) Подаци су слични за жене и за мушкарце.(1)

Глобална процена за преваленцију физичке неактивности међу одраслима је 17%. Процена за извесну али недовољну активност (<2,5 сата недељно умерене физичке активности) иде од 31% до 51%, са глобалном проценом од 41% просечном за све регионе.(1) Подаци сакупљени од стране здравствених служби из читавог света, када је у питању седећи начин живота, говоре да је његов удео висок и да иде од 60-85%.

Документ о здрављу и циљевима у вези са њим до 2010. године (Healthy People 2010: Understanding and Improving Health) даје значајно место физичкој неактивности и наглашава које категорије становништва у Сједињеним Државама генерално имају ниску физичку активност: жене генерално посматрано су мање активне него мушкарци у свим узрастима, особе са ниским приходима и ниским степеном образовања су, како се наводи, типично мале физичке активности, какви су и њихови приходи и едукација, Афро-Американци и Хиспано-Американци су генерално мање активни него белци, одрасли на северу и југу САД нагињу мањој активности него одрасли у централном и западном делу државе и особе већ нечим онеспособљене. Око 75. године живота једна трећина мушкараца и једна половина жена није физички регуларно активна.(16)

Актуелна процена глобалног оптерећења болестима од стране WHO (The world health report 2002) која је урађена за већину земаља и већину главних фактора ризика, међу 22 фактора ризика, физичку неактивност јасно види као мајор здравствени проблем. Ова процена намеће хитну потребу промоције физичке активности у циљу унапређења јавног здравља широм света.(1,2)

## **1.4.2. Интермедијарни фактори ризика за diabetes mellitus**

### **1.4.2.1. Гојазност и тип 2 дијабетеса**

О енергетском дисбалансу који је узрокован нутриционом транзицијом и опадајућом енергетском потрошњом кроз опадајућу физичку активност, и о последичној прекомерној ухрањености и гојазности, данас се све више говори као о глобалном здравственом проблему.(59) Опасност је сагледана и добро разјашњена у даљим метаболичким збивањима и у патогенези више хроничних незаразних болести, посебно кардиоваскуларних и дијабетеса типа 2.

Прекомерна количина телесних масти, посебно када је концентрисана у пределу абдомена, има велики потенцијал штетних последица, умањујући и квалитет живота и очекивану дужину живота. Њена распрострањеност код одраслих и код деце указује да ће болести повезане са телесном тежином бити најзначајнији јавно-здравствени проблем у 21. веку, док ће економска цена гојазности однети 2-7% од укупних трошкова здравствене заштите појединих земаља.

Процењује се да је прекомерно ухрањено више од 1,1 билион особа, од тога је 320 милиона гојазно. Интернационална радна група за гојазност (International Obesity Task Force–IOTF) проценjuje да више од 1,7 билиона људи може да буде изложено здравственим ризицима повезаним са гојазношћу.(59) Према подацима IDF Diabetes Atlas-а из 2003. године, више од 2,5 милиона смртних случајева сваке године приписује се високом индексу телесне масе и та бројка ће се вероватно удвостручити до 2030. године.(59) Глобални извештај о здрављу WHO (Preventing Chronic Diseases: a vital investment), већ за 2005. годину каже да 2,6 милиона људи умире годишње услед прекомерне ухрањености.

Процент прекомерно ухрањених расте у свим регионима света и посебно у женској популацији. Мада званично више земаља Европе даје податке о нивоу преваленције гојазности не већем од 10%, у Немачкој, Финској, Великој Британији и Грчкој она се увећала на 20%. Најбржи је пораст гојазности у Енглеској, са троструким увећањем од 1980. до 2001. и са посебно растућим нивоом морбидне гојазности ( $BMI \geq 40$ ), почев од 1990. године, утрострученим међу мушкарцима, удвострученим међу женама.(59)

Према истраживањима ИЗЗЗ Србије из 2000. године, епидемиолошки подаци за стање ухрањености у нашој земљи су следећи:

- Више од половине одраслих Србије (54%) има проблем прекомерне ухрањености; од тога је 36,7% предгојазно, док је 17,3% гојазно. Највећу укупну преваленцију (предгојазност и гојазност) има Војводина (58,5%).
- Просечан  $BMI$  у популацији одраслог становништва Србије је  $26 \pm 4,74 \text{ kg/m}^2$  (у руралним пределима  $26,3 \pm 4,93 \text{ kg/m}^2$ , у урбаним  $25,8 \pm 4,61 \text{ kg/m}^2$ ). (60)

Гојазност је један од главних фактора ризика за развој типа 2 дијабетеса. Код гојазних особа релативан ризик обољевања за дијабет је веома повишен ( $RR > 3$ , WHO, 1997). Прекомерна ухрањеност има неповољне метаболичке ефекте на крвни притисак, холестерол, триглицериде и инсулинску резистенцију. Ризик за коронарну болест, мождани удар и тип 2 шећерне болести расте чврсто повезан са порастом индекса телесне масе ( $BMI$ ). Умерена редукција телесне тежине редукује крвни притисак и холестерол у крви и битно смањује ризик за тип 2 дијабетеса.

Веза између гојазности и дијабетеса је готово каузална. Гојазност води у инсулинску резистенцију кроз више механизма. Инсулинска резистенција намеће већи захтев за продукцију инсулина панкреасу чији капацитет такође опада са годинама, доводећи до клиничког дијабетеса. Физичка неактивност узрокује пораст телесне тежине, па то опет увећава инсулинску резистенцију.

Анализе од стране IOTF (International Obesity Task Force) рађене за WHR 2002, указују да приближно 58% случајева дијабетеса глобално иде уз  $BMI$  изнад  $21 \text{ kg/m}^2$ . У западним земљама око 90% случајева дијабетеса типа 2 повезано је са растом телесне тежине. Прекомерна ухрањеност и гојазност код деце данас воде у



један необичан модел превременог типа 2 дијабетеса, посебно тежак за даље праћење.(61)

Гојазност код школске деце је релативно скорашњи феномен, са значајном преваленцом и у развијеним земљама и у земљама у развоју. Анализа од стране IOFT је показала да је прекомерно ухрањено или гојазно једно од десеторо деце широм света, али да је тај проценат двоструки у Европи, а троструки у целој Америци.(62) Још је невероватнији податак да у САД, од свих новодијагностикованих случајева дијабетеса у дечјем узрасту, више од 45% је тип 2 и да је већина њих прекомерно ухрањена или гојазна.(41)

Редукција гојазности, било да је неочекивана или постигнута кроз дијету и повећану физичку активност, може да измени ток поремећаја гликозне толеранције, за шта постоје јасни докази (Diabetes Prevention Programme у SAD). Ова и друге студије показују да, промене у исхрани и нивоу физичке активности које редукују 5-7% телесне тежине (кроз смањење калоријског уноса, смањење масти, уз пола сата додатног шетања или другог свакодневног вежбања) могу да редукују инциденцију дијабетеса типа 2 за 58%.

#### **1.4.2.2. Интолеранција глукозе и ризик за тип 2 дијабетеса**

Интолеранција глукозе (IGT) је асимптоматско стање дефинисано повећаним нивоом глукозе у крви 2h после оралне примене 75 gr глукозе, али не довољно повећаним да би се потврдио дијабет.(26) Заједно са IFG (повишена јутарња гликемија наште) препозната је као етапа у развоју толеранције глукозе из нормалне у дијабет, названа "pre-diabetes" од стране многих, на пример, Америчке Асоцијације за дијабетес, или "интермедијарне хипергликемије", према WHO/IDF дијагностичким критеријумима из 2006. године.(28)

Особе са IGT имају висок ризик за прогресију у тип 2 дијабетеса, и то ће се одвијати са променама инзулинске секреције и инзулинске сензитивности, иако такав развој није неизбежан: друге ће се вратити у стање нормалне толеранције глукозе у периоду од неколико година, док ће треће остати у стадијуму IGT.(63) IGT је, као и дијабетес тип 2, асоцирана са гојазношћу, годинама старости и будућим кардиоваскуларним догађајима, док се за IFG не везује кардиоваскуларни ризик.(64,65)

Природни ток ових стања намеће потребу да се сагледа укупна преваленција и дијабетеса и интолеранције глукозе, као и њихова пројекција за 2025.годину. У односу на укупну светску популацију старости од 20–79 година, у 2003.години 194 милиона, или 5,1% је имало дијабет, а процењено је да ће га у 2025. имати 333 милиона или 6,3%. За исту старосну групу подаци говоре да је у 2003. години 314 милиона људи имало IGT, или 8,2%, док се очекује да ће у 2025. години то бити 9,0% или 472 милиона људи.(40) На челу је регион Југоисточна Азија (93 милиона, са 13,2% одраслих, преваленција за 2025. би била 13,5%), а пратиће је Европски Регион са 10,9%. Дистрибуција по годинама старости показује да је око 45%

одраслих са дијабетесом у групи од 40-59 година. Тај тренд ће се наставити јер светска популација стари, у урбаној средини број оболелих ће се удвостручити, чак и утростручити, без обзира на друштвено уређање и тип економије.(40)

IGT је често асоцирана са скупом међусобно повезаних кардиоваскуларних фактора ризика, познатих као "метаболички синдром" (хипертензија, дислипидемије).(66)

Терапијски третман овог стања, редак као што је ретко и постављање његове дијагнозе, све чешће је тема међу ендокринолозима и кардиолозима, због могућег даљег развоја. IGT може да се превенира увећањем физичке активности, одржавањем оптималне телесне тежине, а то је могуће само уз боље организирану здравствену службу, која прати здравствено стање, активно му приступа и покушава да открије поремећај толеранције глукозе што раније и то чини у регуларним интервалима.(66) Пад телесне тежине кроз увећану физичку активност може да редукује инсулинску резистенцију и да тако увећа инсулинску сензитивност и делотворност у контроли нивоа гликемије. Управо могућности превенције даљег развоја догађаја, односно, велика осетљивост на промену стила живота, разлог је да су баш особе са IGT све чешће учесници у интервентним студијама. То проистиче из следећих чињеница:

» Између 40-50% особа са IGT развиће дијабетес у наредних 10 година, што ће бити праћено повећаним микро и макроваскуларним ризиком;

» Напредовање према типу 2 дијабетеса није неизбежно; просечно 30% индивидуа са IGT ће се вратити у стање нормалне толеранције глукозе;

» Кардиоваскуларне компликације асоциране са типом 2 дијабетеса (на пр. увећана атеросклероза) почињу и пре постављања дијагнозе дијабетеса и временом напредују.

» У извештају NHANES-a (The third National Health and Nutrition Examination Survey, од 1988-1994), за 15,6% од око 3000 учесника нађено је да имају IGT; преваленција IGT расте са годинама старости, без значајне разлике у односу на пол, већа је код неких етничких група (Хиспано и Афро-Американци) и слична је у Европи и у САД.(67)

DECODE студија (Diabetes Epidemiology: Collaborative analysis of Diagnostic criteria in Europe) са 25.000 учесника, нашла је да је IGT независни фактор ризика за превремену смрт. Код особа са типом 2 дијабетеса био је више него два пута већи ризик за превремену смрт у посматраном периоду него особе са нормалном глукозом, а код особа са IGT за 50% већи него особе са нормалном глукозом. Како је било четири пута више особа са IGT него са дијабетесом, много је више било превремених смрти повезаних са IGT него са дијабетесом.(68)

### **1.4.2.3. Метаболички синдром и тип 2 дијабетеса**

Метаболички синдром је скуп метаболичких абнормалности асоцираних са повећаним ризиком за кардиоваскуларне болести и тип 2 дијабетеса. Укључује

абдоминалну гојазност, висок крвни притисак, повишену глукозу у крви и дислипидемију (повишене триглицериде или низак HDL холестерол). Велике су варијације у његовој преваленцији, са растућим трендом који је у вези са епидемијом гојазности. Данас се зна и да овом синдрому доприносе још и инсулинска резистенција и стање хроничне инфламације, па се С-реактивни протеин, као један биомаркер који се развија, користи за стратификацију ризика.(69)

Присуство метаболичког синдрома идентификује особе које имају висок ниво кардиоваскуларног ризика и ризика за тип 2 дијабетеса и управо њих треба укључити у интензиван третман за промену стила живота (губитак телесне тежине, повећање физичке активности и антиатерогенетичка исхрана).

Формално је термин "метаболички синдром" усвојен од стране WHO 1999. године (70,71), а 2001. године од стране NCEP/АТР III (National Cholesterol Education Program/Adult Treatment Panel III)(72). Означава скуп метаболичких фактора асоцираних са растућим ризиком за тип 2 дијабетеса и кардиоваскуларна обољења, из чега је касније искључен већ развијени дијабетес.(73,74)

Инсулинска резистенција је посредник у развоју метаболичког синдрома, али није примарна. Фундаментални проблем је дисфункционално складиштење енергије. Системска инфламација умереног интензитета је иницијација у развоју атеросклерозе у таквој мери какав је акутни кардиоваскуларни догађај. Предиктори су извесни цитокини, укључујући С-реактивни протеин, интерлеукин 6 (IL-6), серумски амилоид А, фибриноген и др.(75)

Природа везе између инфламаторних маркера, присуства дислипидемија и степена инсулинске резистенције за сада остаје нејасна. Има доказа да гојазност и субклиничка инфламација могу да играју интермедијарну улогу у патогенези кардиоваскуларног догађаја и типа 2 дијабетеса. Ниво С-реактивног протеина и IL-6 расте са степеном гојазности и може да води у већу инсулинску резистенцију и ризик за развој типа 2 дијабетеса. American Heart Association тврди да је С-реактивни протеин најбољи инфламаторни маркер у клиничкој процени кардиоваскуларног ризика.

Показало се да је IGT у поређењу са метаболичким синдромом бољи предиктор за дијабетес у односу 43% према 31% (The Sent Antonio Heart Study).(76, 77) Код особа са IGT присуство метаболичког синдрома увећава ризик од прогресије у тип 2 дијабетеса. У студији рађеној међу Америчким Индијанцима, инсулинска резистенција и метаболички синдром биле су већи ризик за тип 2 дијабетеса, док су за кардиоваскуларне болести били потребни и други кардиоваскуларни фактора ризика.(78) У Fremingham кохорти, присуство метаболичког синдрома третирано је као моћни предиктор за новооткривени дијабетес. Комбинација повишене глукозе, абдоминалне гојазности и ниског HDL холестерола асоцирана је са 12 пута већим ризиком за настанак типа 2 дијабетеса;

иста комбинација али без повишене глукозе пет пута повећава ризик за настанак типа 2 дијабетеса.(69)

**Слика бр. 8: Развој метаболичког синдрома**

Основни фактори	Метаболички фактори	Клинички исход
Инзулинска резистенција →	Дислипидемија →	<i>Кардиоваскуларна болест</i>
	Хипертриглицеридемија	
Инфламација →	Повишен LDL/ низак HDL	<i>Diabetes mellitus type 2</i>
	Хипертензија →	
Абдоминална гојазност →	Хипергликемија →	
	Хиперкоагулабилност →	

Извор: Florez H, Goldberg R. Metabolic syndrome revisited. International Diabetes Monitor 2006; 18 (5): 1-8.(69)

Бројна истраживања потврдила су страховања да интермедијарни фактори ризика за тип 2 дијабетеса и кардиоваскуларна обољења, могу да буду присутни код млађих особа, чак и код адолесцената и деце школског узраста. Једна или више метаболичких абнормалности (на пр. низак HDL, повишени триглицериди, повишена глукоза или повишен крвни притисак) присутна је код 67,7% школске деце (и то код 64,8% деце са нормалном телесном тежином и код 85% од оних са прекомерном ухрањеношћу), што је показала студија рађена у јужној Индији код 2640 ученика старости од 12-19 година из градске средине. Инзулинска резистенција (процењена са НОМА-IR) била је асоцирана са једном или више поменутих абнормалности, изузев HDL холестерола. Показана је високо значајна позитивна асоцираност инзулинске резистенције са ВМI, обимом струка, процентом масног ткива и тоталним холестеролом као и асоцираност повишеног инсулина у плазми са кластером неких варијабли. Резултате истраживања објавио је Diabetes Care у априлу 2007. године.(79)

**Слика бр. 9: Свеукупност доказа у вези фактора стила живота и ризика за развој дијабетеса типа 2**

Докази	Смањени ризик	Нема међузависности	Увећани ризик
<ul style="list-style-type: none"> <li>· <i>Убедљиви</i></li>   <li>· <i>Вероватни</i></li>   <li>· <i>Могући, изводљиви</i></li>   <li>· <i>Недовољни</i></li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>· <i>Доброволни губитак телесне тежине код прекомерно ухрањених и гојазних</i></li> <li>· <i>Физичка активност</i></li>   <li>· НСП<sup>2</sup></li>   <li>· н-3 масне киселине</li> <li>· Низак гликемијски индекс</li> <li>· Ексклузивно дојење<sup>3</sup></li>   <li>· Витамин Е</li> <li>· Хром</li> <li>· Магнезијум</li> <li>· Алкохол умерено</li> </ul>		<ul style="list-style-type: none"> <li>· <i>Прекомерна ухрањеност и гојазност</i></li> <li>· <i>Абдоминална гојазност</i></li> <li>· <i>Физичка неактивност</i></li>   <li>· Матернални дијабетес<sup>1</sup></li>   <li>· Засићене масти</li> <li>· Интраутерини застој у расту плода-IUGR</li> <li>· Укупни унос масти</li> <li>· Транс масне киселине</li>   <li>· Алкохол експесивно</li> </ul>

<sup>1</sup>Укључујући гестацијски дијабет  
<sup>2</sup>НСП- нескробни полисахариди  
<sup>3</sup>Као глобална јавно-здравствена препорука, деца би требало да буду искључиво дојена првих шест месеци живота, због достизања оптималне тежине, развоја и здравља.  
Извор: WHO/FAO: WHO Technical Report 916: Diet, Nutrition and the prevention of Chronic Diseases, Geneva, 2003.(58)

## **2. ФИЗИЧКА АКТИВНОСТ, ИСХРАНА И ПРЕВЕНТИВНЕ ИНТЕРВЕНЦИЈЕ**

### **2.1. ФИЗИЧКА АКТИВНОСТ У ОЧУВАЊУ ЗДРАВЉА И ПРЕВЕНЦИЈИ БОЛЕСТИ**

Физичка активност је фундаментална компонента у очувању и унапређењу здравља.(2) Регуларна физичка активност је незаобилазна у превенцији растућег проблема хроничних незаразних болести, заједно са здравом исхраном и одсуством пушења. За појединце, она је моћно средство у превенцији обољевања. За заједницу, односно државу, физичка активност је могућност да се, на најјефтинији начин, унапреди јавно здравље.(80)

Искуства којима се располаже и научни докази проистекли из бројних студија показују да редовна физичка активност пружа људима широк опсег здравствених користи (физичких, социјалних и менталних), без обзира на пол и узраст, укључујући и такве случајеве код којих извесна неспособност већ постоји.(80) Физичка активност редукује ризик за развој многих хроничних болести, као што су дијабетес, хипертензија, коронарна болест и неки типови карцинома. Она такође унапређује ментално здравље, моторну контролу и когнитивне функције,(81) здравље мишића, костију и зглобова. Редовна физичка активност одржава функционалну независност старих особа и унапређује квалитет живота људи у свим узрастима.(82)

У превенцији многих хроничних незаразних болести управо је одржавање здраве телесне тежине начин да се то постигне. Процене IOFT (The International Obesity Task Force) указују да је више од 1,1 билион људи прекомерно ухрањено и од тога 320 милиона гојазно. Тврди се такође да је 1,7 билиона људи изложено ризицима повезаним са телесном тежином и да ће управо та обољења бити најзначајнији јавно-здравствени проблем 21. века. Одговарајућа дневна физичка активност супротставља се брзој ескалацији пораста телесне тежине и енергетском дисбалансу и тако утиче на очување и унапређење здравља.(83,84)

У 2000. години за укупни морталитет у свету посматран према водећим факторима ризика селективно, и у развијеним и у земљама у развоју, најодговорнији су: хипертензија, пушење, гојазност, неправилна исхрана, небезбедан секс, али и физичка неактивност, са позицијом далеко изнад хигијене, санитације, снабдевања водом, урбаног загађења или дефицијенција.(83)

Чињеницу да физичка неактивност, као један од главних фактора ризика, носи одговорност за два милиона смрти годишње, WHO повезује са податком да најмање 60% глобалне популације пропусти да испуни 30 минута умерене физичке активности на дан.(85)

Физичка активност је у позитивној интеракцији са стратегијама за редукцију других фактора ризика: олакшава унапређење исхране, охрабрује у одлукама за

неприхватање дувана, алкохола и дроге, помаже у редукцији насиља, увећава функционалне капацитете и унапређује социјалну интеракцију и интеграцију.(85)

Физичка активност је неодвојиви део људске природе. Она опада са годинама старости, почев још од периода адолесценције. У данашње време истина је да она опада и у школском узрасту, сагласно са опадајућом едукацијом за физичку активност, што се дешава широм света. У многим областима живота постоје могућности да људи буду активни, а четири су главне:

- на послу (зависно од тога да ли посао укључује и мануелни рад),
- у транспорту (ходање или возња бицикла до посла, у куповину и др.),
- у оквиру кућних послова (спремање куће, скупљање лишћа и др.),
- у слободно време (спорт и рекреативне активности).

### **2.1.1. Физичка активност као елемент актуелне глобалне стратегије WHO: «Health promotion and healthy lifestyle» (WHA 57.16) и «Global Strategy on Diet, Physical Activity and Health» (WHA 57.17)**

Многи скупови и документи на глобалном нивоу у закључку наглашавају потребу да се ојачају стратегије у односу на факторе ризика и интервенције у вези са њима. Социјалне промене и окружења која пружају подршку здрављу неодвојиви су део тих интервенција.(55,15)

Скупштина WHO, маја 2002. године, усвојила је Резолуцију о дијети, физичкој активности и здрављу и поставила захтев генералном директору да развије глобалну стратегију о томе.(86) То је учињено на 57. Скупштини WHO у мају 2004. са документима «Health promotion and healthy lifestyle» (WHA 57.16) и «Global Strategy on Diet, Physical Activity and Health» (WHA 57.17), позивајући се на закључке пет глобалних конференција о промоцији здравља и значај примарне здравствене заштите.(87,2)

Промоција здравља и здравих стилова живота са једне стране је позивање на значај примарне здравствене заштите, али и на пет приоритетних области за деловање постављених у историјској Отава Повељи (формулисање здраве јавне политике, стварање околине која пружа подршку, јачање акција у заједници, развој личних вештина, преоријентација здравствене службе), а које су постале темељ за наредних шест конференција о промоцији здравља.(87) Увећање нивоа физичке активности је социјални, а не само индивидуални проблем, и захтева мултисекторски, мултидисциплинарни и културални приступ, заснован на популационој бази.(14)

«Global Strategy on Diet, Physical Activity and Health» (WHA 57.17) значи синтезу препорука у вези физичке активности у глобалну стратегију Светске здравствене организације. The World health report 2002 описао је, за већину земаља, већину главних фактора ризика који увећавају морбидитет и морталитет. За хроничне незаразне болести, и по овом извештају, најзначајнији фактори ризика су

висок крвни притисак, висока концентрација холестерола у крви, неадекватан унос воћа и поврћа, повећана ухрањеност и гојазност, физичка неактивност и пушење. Од набројаних фактора ризика, пет је тесно повезано са нездравом исхраном и физичком неактивношћу. Стога стратегија наглашава драгосену улогу дијете и физичке активности у превенцији и контроли хроничних незаразних болести.

Постоје веома јасни докази за стратегију WHO у вези физичке активности. У односу на укупни актуелни ниво морбидитета, морталитета и неспособности, највећи је онај који се може приписати хроничним незаразним болестима и он расте, нарочито у земљама у развоју и посебно међу млађим узрастним групама. Рапидне промене у исхрани и моделима физичке активности су будући узрочник даље стопе пораста ових показатеља. У неким земљама у развоју, у којима хроничне незаразне болести доминирају у укупном нивоу морбидитета, морталитета и неспособности, увиђају се промене стопе смртности стандардизоване према узрасту и болестима: тако се смањује стопа прематурне смртности, док расте стопа смртности за коронарну болест, цереброваскуларну болест и неке карциноме повезане са пушењем. Такође расте број особа са повећаном телесном тежином и гојазних, међу одраслима, али и децом, што је блиско повезано са порастом дијабетеса типа 2 и израженије у сиромашним земљама и сиромашним социјалним групама.(2)

То значи да би само интегративни приступ у односу на нездраву исхрану и опадајућу физичку активност, могао да редукује будући ниво хроничних незаразних болести.(2)

Стратегија истиче бројне специфичне користи од физичке активности у унапређењу укупног, физичког, менталног и социјалног здравља. У том смислу, она позива на мултисекторску акцију са водећом улогом здравственог сектора, посебно кроз подршку и координисане напоре министарства и појединих сектора (јавног и приватног, владиног и невладиног, у области едукације, спорта, транспорта, урбаног планирања, медија, локалне управе).

#### **2.1.1.1. Политика и стратегија за промоцију и имплементацију физичке активности: An Action Plan for Promotion/Implementation WHO Physical Activity Strategy, Miami 2004, и Move for Health Initiative, 2005: Supportive Environments**

Промоције здравља и здравих стилова живота нема без окружења које за то пружа подршку. Када су у питању окружење и физичка активност, резолуције WHO из 2004. (WHA 57.16 и WHA 57.17) препоручују следеће политички оријентисане области за деловање:

1. Мултисекторска политика и стратегије које са више страна подржавају физичку активност;
2. Национални водичи за физичку активност;



3. Транспорт и просторно планирање који промовишу физичку активност и активни транспорт (ходање, шетање, вожња бицикла);
4. Обезбеђење чистих, безбедних и атрактивних простора за игру и спорт доступних свима;
5. У оквиру школске политике, едукација и вештине за физичку активност и побољшање понашања везаног за здравље;
6. Физичка активност на радним местима, у заједници, у кући;
7. Маркетиншка активност у вези физичке активности, посебно у односу на децу.

Активности које се односе на појединце су следеће:

1. Едукација и јавне свесне кампање;
2. Јасне, једноставне поруке за увећање физичке активности и увећање активног транспорта;
3. Практични савети за здравствене професионалце да би породицама пацијената и заједници помогли у започињању и одржавању здравих и активних стилова и понашања.(2,87)

Истраживање могућности и начина за имплементацију и промоцију стратегије била је тема скупа експерата WHO/CDC (Center for Disease Control and Prevention – U.S. Department of Health and Human Services) од 13-15. децембра 2004. године у Мајамију. У контексту интегративног приступа превенцији и контроли хроничних незаразних болести и укупном развоју, укључујући и MDGs (United Nations Millennium Development Goals), специфични циљеви акционог плана значе:

1. Синтезу препорука Глобалне стратегије WHO у вези дијете, физичке активности и здравља;
2. Поновно сагледавање акција које захтевају имплементацију резолуција WHO из 2004. године (WHA 57.16 и WHA 57.17) и подршка за државе чланице да развију и ојачају своју политику, стратегије и програме у вези физичке активности;
3. Формулисање плана акције за промоцију физичке активности на глобалном, регионалном и националном нивоу;
4. Идентификовање специфичног учешћа партнера у акционом плану;
5. Одређивање специфичних исхода у промоцији физичке активности током наредне 3-5 година.

Пратећи успех Светског дана здравља (World Health Day 2002), WHO је одлучила да прославом обележи "Move for Health" Day сваке године, у циљу промоције физичке активности као есенцијалне за здравље и добробит. "Move for Health" дан би промовисао физичку активност широм света, у годинама које долазе, у контексту интегративног приступа превенцији хроничних незаразних болести, промоцији здравља и социоекономском развоју. Та акција би имала за циљ да увећа практиковање редовне физичке активности у популацији, међу мушкарцима и женама, у свим узрастима и свим могућностима, у свим доменима (одмор, транспорт, посао) и у свим окружењима за здравље (школа, заједница, породица и радно место).(55,87)

На бази глобалне стратегије о дијети, физичкој активности и здрављу, а у вези промоције вишег нивоа физичке активности за светску популацију, фебруара 2005. WHO (Department of Chronic Diseases and Health Promotion) донела је преглед "Move for Health Initiative, 2005: Supportive Environments". Овај документ посвећен је искључиво физичкој активности, те, у вези са њом, истиче значај укупне политике и мултисекторске подршке за достизање здравља: кроз јавне кампање, промоција физичке активности у свим приликама и свим доменима.(83) Предлаже се и сачињавање националних водича за физичку активност, како би и здравствени професионалци обавили свој део одговорности; будући да могу да препознају значај појединих детерминанти здравља, остаје њихова ексклузивна обавеза - васпитање за здравље.(9,10,11,12,13,14)

Посебно је шеста конференција о промоцији здравља (The 6th Global Conference of Health Promotion, Bangkok, Tajland, 2005) била посвећена здравим окружењима или окружењима која пружају подршку («Supportive Environments»), а којима је WHO посветила и 2005. годину.(14) Шеста конференција о промоцији здравља каже да су, за супротстављање глобалном порасту хроничних незаразних болести, потребни укупни промотивни и превентивни напори у унапређењу здравља, утемељени на принципима, вредностима и акционим стратегијама Отава Повеље. Конференција се обраћа свим владама, националним и локалним, интернационалним и другим организацијама, цивилном, приватном и здравственом сектору, и тражи од њих да здравље ставе у средиште развоја и да тако унапреде квалитет живота. У томе сваки сектор има властиту улогу и властиту одговорност. Доносиоци одлука, у сукобу интереса, препознају здравствени интерес као најважнији, односно, сваку одлуку унапред сагледавају кроз могуће здравствене последице. Здравље се препознаје као базично људско право за сваког појединца, без дискриминације. То значи и право да се достигне највиши могући ниво здравља, у оквиру концепта који га види као детерминанту квалитета живота, укључујући и ментално и духовно благостање.(14)

Тако настаје окружење у коме социјални и економски услови живота омогућавају модификацију стила живота и достизање здравих стилова живота. На тај начин «Health promotion and healthy lifestyles» (WHA57.16) повезује примарну здравствену заштиту и концепт промоције здравља.(14)

WHO је 2004. годину посветила физичкој активности младих, док је 2005. година «International year for sport and Physical education».(83,87)

### **2.1.1.2. Активности појединих сектора у остваривању стратегије WHO**

Иако би промоција физичке активности и других здравих стилова живота донела користи, не само кроз продужење очекиване дужине живота, већ и кроз смањење трошкова за здравствену заштиту, ове активности које би требало да су на нивоу политике, ретко када су приоритет за оне који политику стварају. Због тога је

потребно залагање да се такве одлуке доносе на правом месту и да сви сектори обаве оно што је у њиховом домену.(8)

**Здравствени сектор** требало би да има водећу улогу у припремању политичких одлука и требало би да води у следећим активностима:

1. Да на ширем националном нивоу, на доказима засновано, заступа здравствене, социјалне и економске користи од физичке активности, као и користи за укупни развој;

2. Да промовише интегративну, мултисекторску јавну политику;

3. Да формулише одговарајућу легислативу;

4. Да припреми здравствене професионалце за саветовање у вези физичке активности;

5. Да организује специфичне програме физичке активности у здравственој служби;

6. Да промовише програме физичке активности у заједници и у породици;

7. Да учествује у глобалној акцији за промоцију физичке активности.(88)

**Спортске организације** треба да омогуће коришћење објеката за спорт и помогну у организовању програма физичке активности у заједници.(86,88) Промоција физичке активности може да буде присутна у расподели средстава за спорт, а учење о користима од ње у програму спортског тренинга. При професионалним, аматерским и школским спортским догађајима препоручује се залагање за физичку активност и "Sport for All", за идеју олимпизма и спорт као људско право.

**Политика у области едукације и културе** значи јачање националне политике у вези едукације за физичку културу, са посебном пажњом у односу на школске програме и едукацију наставника; обезбеђење довољно терена у оквиру школског простора, више физичке активности у програмима културних и забавних догађања.(88)

**Медији и информисање** могу значајно да помогну у промоцији физичке активности ширењем информација и порука у вези користи од физичке активности, у редовним програмима и кампањама или, на пример, припремањем новинара (из области науке, здравља и спорта) да се залажу за физичку активност.

**Урбано планирање** у односу на промоцију физичке активности значи довољно простора безбедних за ходање и вожњу бицикла, отворене просторе, паркове и терене.

**Сектор саобраћаја** утицајан је код ограничења брзине саобраћаја у градовима или у подршци акцији за чист ауто, па тако и чист ваздух.

**Локалне власти** обезбеђују локалну легислативу и политику за подршку физичке активности, безбедне отворене и затворене просторе за игру и спорт,

организују програме у заједници. Оне кроз локалне акције јачају националну политику подршке физичке активности.

**Сектор финансија и економије** треба да има у виду здравље, социјалне и економске користи од физичке активности приликом расподеле средстава, да подстакне јавни и приватни сектор да инвестира у програме физичке активности, да увећа фондове тако што ће увећати таксе за одређене производе (на пр. дуван, алкохол, освежавајућа пића) и средства усмерити за физичку активност и друге здравствено-промотивне програме.(87,88,89)

### **2.1.2. Здравствене користи од успостављања и одржавања редовне физичке активности**

Познато је да умерена физичка активност, као што је ходање, вожња бицикла или плес, чини да се осећамо боље. Редовна физичка активност, осим тога што унапређује здравље, доноси и друге социјалне па и економске користи. Примећено је да у многим земљама умањује трошкове који би били повезани са гојазношћу, док су улагања у промотивне програме за физичку активност најјефтинија јавно-здравствена инвестиција.

Здравствене користи од редовне физичке активности су бројне. Најмање 30 минута физичке активности умереног интензитета, на пример брзог ходања, може да буде довољно за такве ефекте, док увећањем нивоа физичке активности и користи бивају увећане.(88,89)

Најновији подаци говоре да редовна физичка активност:

1. Смањује ризик од превремене смрти, заправо смањује ризик од умирања услед исхемијске болести срца или можданог удара, што је иначе одговорно за једну трећину од свих умирања;
2. Смањује ризик за развој болести срца, као и канцера колона за 50%;
3. Смањује ризик за развој типа 2 дијабетеса за 50%;
4. Помаже у превенцији и редукацији хипертензије;
5. Помаже у превенцији и редукацији остеопорозе и тако смањује ризик од настанка фрактуре кука код жена за 50%;
6. Смањује ризик од развоја бола у леђима;
7. Унапређује психичко стање, редукује стрес, анксиозност, осећај депресије и усамљености;
8. Помаже у контроли и превенцији ризичног понашања, специјално међу децом и млађим одраслим особама, у вези са пушењем, алкохолом, коришћењем других супстанција, нездравом исхраном и насиљем;
9. Помаже у контроли телесне тежине и снижава ризик за настанак гојазности до 50% у поређењу са особама које воде претежно седећи начин живота;
10. Помаже у развоју и одржавању здравих костију, мишића и зглобова, док код болесних особа увећава издржљивост ових ткива;
11. Помаже у праћењу болних стања, каква су болови у леђима или болови у коленима.(89)

Физичка активност користи здрављу свих особа, и оних са дијабетесом и оних које га немају.(90) У комбинацији са калоријском рестрикцијом, физичка активност:

- » Модификује висцералне масти и дистрибуцију телесних масти;
- » Увећава мишићну масу;
- » Редукује гојазност.

Делећи исти метаболички пут са исхраном,(58) физичка активност утиче на показатеље метаболизма и на гликорегулацију:

- » Смањује укупни ниво холестерола;
- » Увећава ниво HDL холестерола;
- » Смањује ниво триглицерида;
- » Побољшава инсулинску сензитивност, па тако и контролу гликемије;
- » Увећава искоришћавање глукозе;
- » Смањује продукцију глукозе од стране јетре;
- » Смањује ниво циркулишућег инсулина током вежбања;
- » Смањује ризик од неосетног губитка коштане масе, односно остеопорозе.

На кардиоваскуларни систем физичка активност утиче повољно на различите начине:

- » Снижава крвни притисак;
- » Смањује ризик од поремећаја коагулације;
- » Побољшава интермитентне клаудикације;
- » Смањује ризик од исхемијске болести срца;
- » Унапређује кардиоваскуларно здравље.

Упражњавање физичке активности, кроз рекреацију и спортске активности:

- » Побољшава радну способност;
- » Смањује број лоших дана;
- » Смањује осећај умора у току дневних активности;
- » Побољшава расположење и самопоштовање;
- » Побољшава квалитет сна;
- » Умањује стрес;
- » Охрабрује социјалну интеракцију;
- » Унапређује квалитет живота.(91)

### **2.1.3. Физичка активност у појединим животним фазама**

**Физичка активност и млади.** У односу на ову категорију, два момента дају посебност овом проблему: један је значај раног метаболичког окружења, док је други рано започињање са нездравим облицима понашања и оба утичу и на раст и развој, али и на будуће здравље. Физичка активност помаже деци и младим особама да изграде и очувају здраве кости, мишиће и зглобове, да контролишу телесну тежину и да развију срце и плућа који ће ефикасно функционисати. Она

доприноси расту и развоју и координацији покрета, менталном развоју, контроли расположења, превенцији депресије и анксиозности.

Извесне студије показују да је, међу физички активним адолесцентима, много мања вероватноћа да ће користити дуван, алкохол и дроге или имати насилничко понашање. Са друге стране, лакше ће се прихватити и усвојити позитивне навике у вези правилне исхране, одговарајућег односа према одмору као и према мерама заштите. Студије показују да физички активна деца постижу веће успехе у учењу и развијају веће самопоуздање. Екипни спортови и игре промовишу позитивне социјалне интеграције и олакшавају развој социјалних вештина у раном дечијем узрасту.

Овај позитивни ефекат супротставља се ризицима које доноси данас распрострањен начин живота, конкурентан, захтеван, стресан и претежно седећи. Модели физичке активности који се прихвате током детињства и у школском узрасту, имају велику могућност да буду задржани током каснијих животних фаза, јер чине добру базу за здрав и активан живот. Са друге стране, нездрави стилови, укључујући неактивност, неправилну исхрану и злоупотребу супстанција, ако се усвоје у млађим годинама, лако перзистирају у одраслом узрасту.

Широм света присутно је опадање нивоа физичке активности међу младима, посебно у градским срединама. Процењено је да мање од једне трећине младих има задовољавајућу физичку активност, довољну да обезбеди садашње и будуће здравље. Све мање деце вози бицикл или пешачи до школе, превише се времена проводи у гледању телевизије, у компјутерским игрицама и у коришћењу компјутера, до те мере, да времена за физичку активност и спорт нема, оно је у седењу потрошено. Недостатак времена, одсуство мотивације, недовољна подршка од стране одраслих, осећај неспремности и некомпетенције, чак и једноставно игнорисање користи од физичке активности, спречавају младе да буду физички активни.

Школе су јединствена прилика и одговорне су за унапређење свих аспеката раста и развоја деце и омладине. Безбедна места, простор и време, добар пример у учитељу и добар школски програм, припремају децу да буду у покрету због садашњег и будућег здравља.

У Сједињеним Америчким Државама око две трећине младих од 9-12 година није ангажовано ни у једном облику препоручиване физичке активности.<sup>(91)</sup> У опадању је и едукација у вези физичке активности, а исто тако, у опадању је и спорт и физичка активност у оквиру школског програма. У само неколико земаља обезбеђује се најмање два сата недељно такве едукације у основним и средњим школама.

Према подацима које је у априлу 2007. године објавио амерички национални центар за хроничне незаразне болести, превенцију и промоцију здравља, (CDC, Department of Health and Human Services) у последњих тридесет година

преваленција гојазности је у наглom порасту и код одраслих и код деце. У порасту је и преваленција прекомерно ухрањених међу децом и младима за исте посматране периоде: са 5% на 13,9% за узраст од 2-5 година; са 6% на 18,8% за узраст од 6-11 година; са 5% на 17,4% за оне од 12-19 година старости.(92) С обзиром на будући ризик и за 2000. годину процењене трошкове гојазности од 117 билиона долара, есенцијалне мере су промоција физичке активности и здраве исхране и стварање окружења које подржава такво понашање.(91)

**Физичка активност и жене.** Редовна физичка активност, заједно са правилном исхраном, може да унапреди здравље жене и да помогне у превенцији болести и стања која су чест узрок неспособности и смрти (кардиоваскуларне болести, као узрок једне трећине свих смртних случајева код жена широм света и половине свих смртних случајева код жена изнад 50 година у земљама у развоју, као и више од половине случајева дијабетеса).

Према глобалном извештају о здрављу, за већину хроничних незаразних болести, нема разлике између мушкараца и жена у броју оболелих и умрлих.(3) Разлика је, знатна у случају остеопорозе, где физичка активност може у великој мери да помогне у очувању са годинама опадајуће густине коштане масе и спречавању фрактура као и код хроничних дегенеративних обољења, код артритиса, где редовна физичка активност олакшава свакодневни живот.

У односу на ментално здравље, редовна физичка активност може да редукује стрес, анксиозност, депресију (два пута је чешћа код жена) и усамљеност, да увећа самопоштовање, поверење, да промовише психолошку добробит и социјалну интеграцију.(4, 80)

**Физичка активност и старије особе.** Вишеструке користи за старије особе укључују унапређење равнотеже, снаге, координације, издржљивости и флексибилности, затим моторну контролу, ментално здравље и когнитивне функције.(80)

Унапређујући флексибилност и тонус мишића, физичка активност ће спречити повреде које су највећи узрок онеспособљавања међу старијима. Нађено је да је преваленција менталних поремећаја нижа код особа које су физички активне (80) што се у великој мери користи у праћењу неких менталних поремећаја, као што су депресија и Алцхајмерова болест. Физичка активност обезбеђује два најважнија квалитета која су у основи психичког благостања: самопоштовање и самодовољност.

Користи од физичке активности се увек могу уживати, чак и када се касно у животу стартује са њом. Шетање, пливање, вежбе истезања, плес, рад у башти, пешачење, вожња бицикла, све су то праве активности за старије особе. Ово је посебно важно када се очекује удвостручавање броја особа старијих од 60 година у наредних двадесет година. Редукција и одлагање са годинама старости повезаних онеспособљености је есенцијална јавно-здравствена мера а физичка активност у томе може да помогне у свим узрастима.(80)

#### 2.1.4. Физичка активност и вежбање

Термини "физичка активност" и "вежбање" (exercise) понекад се користе непрецизно један уместо другог, иако немају идентично значење.

Физичка активност представља сваки покрет произведен мишићном контракцијом која троши додатне калорије. Примери физичке активности су: грабуљање лишћа, гурање колица, плес.(92)

Вежбање је специфичан тип физичке активности који укључује сваки планирани, структурисани и понављани телесни покрет, што специфично побољшава или одржава једну или више компоненти физичке спремности. Примери вежбања су: брзо ходање, пливање, дизање тегова.(92)

Редовно вежбање у комбинацији са уравнотеженом исхраном изгледало је као поуздан рецепт за добро здравље. Многе студије и свакодневна искуства дошли су до закључка да, насупротив претежно инактивном стилу живота, ова препорука помаже да многи од телесних система функционишу боље. Међу првим већим документима посвећеним овом проблему је извештај "Physical Activity and Health" (U.S. Surgeon General's report), објављен 1996. године, који набраја следеће корисне ефекте регуларне физичке активности у све три области од значаја за здравље – физичкој, менталној и социјалној:

- » унапређује шансе да се живи дуже и здравије,
- » помаже у заштити од развоја болести срца или њихових прекурсора, високог притиска или повишеног холестерола,
- » помаже у превенцији и контроли типа 2 дијабетеса,
- » помаже у заштити од развоја извесних карцинома, укључујући карцином колона,
- » помаже у превенцији артритиса и олакшању бола и укочености,
- » помаже у превенцији подмуклог губитка коштаног ткива, односно, остеопорозе,
- » успорава старење,
- » ублажава симптоме депресије и анксиозности и побољшава расположење,
- » контролише телесну тежину.(82) У документу се тврди да неактивност ствара директне медицинске трошкове од најмање 24 билиона долара годишње,(94) а да би подизање активности неактивних могло да смањи годишње медицинске трошкове у САД за 70 билиона долара.(95)

##### 2.1.4.1. Регуларна физичка активност - дефиниција и мерење: кардиоваскуларно вежбање

Према препорукама актуелних водича, какав је наш Национални водич клиничке праксе за дијабетес мелитус, као и Global Guideline for type 2 Diabetes IDF-а из 2005, **регуларна је физичка активност умереног интензитета која се спроводи свакодневно у трајању од 30 минута, или 3-5 дана у недељи по 30-45 минута, укупно до 150 минута недељно, у форми вожње бицикла, лаке гимнастике, пливања, али најчешће и најбезбедније и за већину реално, као**



**средње брзо ходање.**(41) Ово је у исто време и препорука **U.S. Surgeon General, Center for Disease Control and Prevention и American College of Sports Medicine**(96): **најмање 30 минута дневно физичке активности умереног интензитета, највећи број дана у недељи.**

Физичка активност умереног интензитета је она активност која узрокује мало али приметно убрзање дисања и срчане радње. Једноставан начин да се она измери јесте "talk test"- вежбање довољно снажно да особу која вежба пробије зној, али да ипак може комотно да настави разговор.

Како и колико треба вежбати па да се достигне корист, то је посебно питање. За особу која није активна, добар је сваки пораст у физичкој активности. Неке студије показују да брзо ходање од 1 до 2 сата недељно (или 15 до 20 минута дневно) већ почиње да обара ризик од срчаног или možданог удара, превремене смрти или развоја дијабетеса.

Умерена физичка активност прецизније се мери оптерећењем дисања и срчане радње:

- 60-80% максималног аеробног капацитета ( $VO_{2max}$ ) или
- 85% максималне фреквенце срчаног рада прилагођене годинама (220-године старости).

Експерти за вежбање мере активност на различите начине. Једна од мера је метаболички еквивалент или MET. Један MET се дефинише као енергија потребна да се мирно седи. За просечну одраслу особу, то је око 1 калорија за свака 2,2 поундса телесне тежине на сат, па ће онај који тежи 160 поундса (75kg) потрошити око 70 калорија на сат, док седи или спава.(97) **Активности умереног интензитета су оне које потроше 3-6 пута више енергије у јединици времена у односу на седење, односно, 3-6 MET-а.**

Брзо ходање је умерена физичка активност. Сматра се да је то ходање брзином од 3-4 миље/сат, за просечну особу, или оном брзином која се развија када се касни на важан састанак. Једна миља износи 1,608 km. Брзо ходање је идеално вежбање за многе особе, будући да не захтева никакву специјалну опрему, може да се обавља у било које време и на било ком месту и углавном је безбедно.

Бројне студије су показале да једноставне форме вежбања битно смањују ризик од развоја болести срца, možданог удара, дијабетеса, али да је 30 минута физичке активности умереног интензитета на дан добра стартна тачка, а не горња граница, и да би 60 минута било довољно да се одржи здрава тежина. Актуелне препоруке наглашавају ону физичку активност која се мери са 3-6 MET-а и то су генералне препоруке за генералну популацију. Водичи покушавају да покрију што више особа, док реалне потребе за појединца зависе од његових гена, типа исхране, односа мишићног и масног ткива и већ постојећих капацитета за вежбање. Студија са више од 7000 особа које су дипломирале на Харварду после 1950. године (Harvard Alumni Health Study) сугерише да за одрасле особе, оне које су изгубиле

форму или су стекле онеспособљеност или инвалидитет, исту корист обезбеђује 30 минута лагане шетње или одговарајуће активности, какву млађим особама даје активност знатно већег интензитета.(98,99)

<b>Слика бр. 10: Енергетски захтеви за уобичајене дневне активности*</b>					
<b>Слободне активности</b>	<b>METs**</b>	<b>Слободне активности</b>	<b>METs**</b>	<b>Слободне активности</b>	<b>METs**</b>
<b>Слабе активности</b>		<b>Снажне</b>		<b>Активности дневног живота</b>	
Свирање клавира	2.3	Сеча шуме (обарање дрвећа)	4.9	Мировање (притвор)	1.0
Вожња чамцем (лежерно)	2.5	Тенис (дубл)	5.0	Седење; лагана активност	1.5
Голф (са колицима)	2.5	Плес брзи (у сали или напољу)	5.5	Ходање од куће до кола или аутобуса	2.5
Ходање (2 mph) (1миља=1,608km)	2.5	Вожња бицикла (умерено)	5.7	Товарење у кола/истоваривање	3.0
Плес (у дворани)	2.9	Скијање (на води или на падини)	6.8	Бацање ђубрета	3.0
<i>Умерене</i>		Пењање узбрдо (без терета)	6.9	Шетање пса	3.0
<i>Ходање (3 mph)</i>	<i>3.3</i>	Пливање	7.0	Кућни послови, умерене јачине	3.5
<i>Вожња бицикла (лежерно)</i>	<i>3.5</i>	Ходање (5 mph)	8.0	Усисавање	3.5
<i>Гимнастика (не тешка)</i>	<i>4.0</i>	Трчање (10 мин миља)	10.2	Континуирано подизање ствари	4.0
<i>Голф (без колица)</i>	<i>4.4</i>	Прескакање конопца	12.0	Грабуљање травњака	4.0
<i>Пливање (лагано)</i>	<i>4.5</i>	Squash (врста тениса у дворани)	12.1	Рад у башти (без подизања)	4.4
<i>Ходање (4 mph)</i>	<i>4.5</i>			Кошење траве (мот.косилицом)	4.5
*Ове активности често могу бити предузете различитим интензитетом, али ако он није ексцесиван и ако се активности изводе у равни, а не на узбрдици, узете су као индикативне и сврстане у горње категорије, на основу искуства и толеранције.					
<b>**MET представља метаболички еквивалент. Један MET је количина енергије потребна за мирно седење.</b>					
Извор: Fletcher et al. Exercise standards for testing and training, Circulation 2001.(97)					

Да би вежбање било корисно и очувало срце и крвне судове, потребна је постепена адаптација, па умерена активност која је изгледала напорна, више то

неће бити и јавиће се потреба да се она увећа. То је кардиоваскуларно вежбање које првенствено води рачуна о очувању срца и крвних судова. Интензитет активности зависи од могућности кардиоваскуларног система, док их адаптација постепено увећава. Тако вежбање може постепено да увећава могућности и да очува или унапреди равнотежу између мишићне снаге и укупног функционисања.

<b>Слика бр. 11: Време за које просечна одрасла особа од 75 kg сагори 150 cal</b>			
<b>Интензитет</b>	<b>Активност</b>	<b>METs</b>	<b>Трајање у мин.</b>
Умерена	Одбојка (не такмичарски)	3.0	43
Умерена	Ходање умерени темпо (3 mph, 20 min/mile) (1 миља=1.608km)	3.5	37
Умерена	Ходање брзи темпо (4 mph, 15 min/mile)	4.0	32
Умерена	Стони тенис	4.0	32
Умерена	Грабуљање лишћа	4.5	32
Умерена	Плесање (не такмичарски)	4.5	29
Умерена	Кошење траве (моторном косилицом)	4.5	29
Снажна	Џогинг (5 mph, 12 min/mile)	7.0	18
Снажна	Хокеј на трави	8.0	16
Врло снажна	Трчање (6 mph, 10 min/mile)	10.0	13
<i>*MET представља метаболички еквивалент. Један MET је количина енергије која се потроши за мирно седење.</i>			
Извор: Physical Activity and Health: A report of the Surgeon General (82)			

У литератури се помињу две врсте тренинга:

1. **Резистентни тренинг** је тренинг са отпором или тренинг са увећањем оптерећења. Овај тренинг помаже да се очува мишићно ткиво, које је метаболички активно, а умањи масно ткиво и тиме успорава процес старења. Други користан ефекат резистентног тренинга у очувању доброг здравља показао у борби са остеопорозом. Код жена у постменопаузи, две такве тренинг сесије недељно, у току једне године, увећавају густину коштаног ткива за 1%. У истој студији, инактивна контролна група изгубила је 2% густине коштаног ткива за исти период.(100)

Резистентни тренинг је посебно користан у очувању способности старијих особа да изврше функционалне задатке као што је ходање, подизање са столице, пењање уз степенице, обезбеђивање намирница за сопствену исхрану. У овоме нема разлога за страх од повређивања, али је за неке особе потребна помоћ стручњака, физиотерапеута.

**2. Флексибилни тренинг** или вежбање са истезањем, је други значајни део свеобухватне спремности. Показало се да увећава домет у покретима, смањује болност мишића повезану са вежбањем и може да умањи повређивање при вежбању.

Кардиоваскуларно вежбање (аеробно вежбање) чини значајну основу унутар укупног напора против старења и најбољи је начин за сваку особу. Листа користи од стране аеробног вежбања обухвата пораст мишићне снаге, губитак масти, пораст енергије, пораст расположења и опадање анксиозности и депресије. Поред тога, аеробно вежбање увећава HDL холестерол, снижава крвни притисак, унапређује имуни систем, помаже у заштити организма у односу на кардиоваскуларне болести, мождани удар, хипертензију, дијабетес, остеопорозу.

## 2.2. ИСХРАНА

Правилна исхрана и дијета су значајни фактори у унапређењу и очувању доброг здравља кроз читав живот. Улога исхране као детерминанте у настанку хроничних незаразних болести добро је утемељена, због чега заузима високу позицију у превентивним активностима.(1) Промоција здраве исхране и здравих стилова живота за редукцију нивоа хроничних незаразних болести захтева мултисекторски приступ, укључује и релевантне секторе, као што су агрокултура и производња хране у заједници.

Економски развој је нормално праћен побољшаним снабдевањем храном, постепеним елиминисањем дефицијенција и укупним побољшањем нутритивног статуса. Ипак, последњих деценија промене у смислу индустријског развоја и урбанизације донеле су и такве промене у моделима исхране и стилу живота које нису позитивне. «Нутритивна транзиција» значи квалитативне и квантитативне промене у исхрани: богата у енергетском смислу, са доста масти животињског порекла и шећера, оскудна у биљним влакнима, поврћу и воћу.(1) Промена у исхрани иде заједно је са смањеном физичком активношћу на послу и у слободно време, па тако оба елемента актуелне глобалне стратегије WHO настављају да остварују своју улогу као детерминанте за хронична незаразна обољења.(2)

Данашња сазнања вратила су истраживаче на почетак људског живота, због неопходности да се и у контексту хроничних незаразних болести, сагледа читав животни ток у континуитету, од фетуса до одраслог доба. Епидемија хроничних незаразних болести и континуитет утицаја који им доприносе кроз читав живот, намећу потребу да се утицај окружења посматра и као микроскопско окружење на нивоу гена, све до макроскопског урбаног и руралног, укључујући и социјалне и политичке утицаје. Тако све више доказа потврђује чињеницу да фактори ризика почињу да делују још у феталном периоду и настављају кроз читав живот, све до његовог краја.(58) Хронично незаразно обољење присутно код одрасле особе рефлекс је кумулативне изложености различитим штетним ефектима социјалне и физичке средине кроз читав живот. Из тих разлога преовладао је приступ да се животни ток и фактори ризика посматрају кроз пет периода: 1. фетални развој и интраутерино окружење; 2. рано детињство; 3. старије детињство и адолесценција; 4. одрасли живот и 5. старост.(58)

### 2.2.1. Дијета, исхрана и превенција хроничних незаразних болести кроз поједине периоде живота

У феталном периоду четири момента могу да имају штетни ефекат на будуће здравље: 1. Заостајање у интраутерином расту (intrauterine growth retardation–IUGR); 2. Превремени порођај са нормалним растом фетуса за гестацијску старост; 3. Прекомерна ухрањеност in utero; 4. Интергенерацијски фактори.

Значајни докази, из развијених земаља, указују да је заостајање у интраутерином расту асоцирано са порастом ризика за коронарну болест, мождани удар, дијабетес и повишени крвни притисак.(101,102,103) Утврђен је један модел раста по коме рестриктивни фетални раст бива праћен врло брзим постнаталним растом и то је наглашен пут у болест. Са друге стране, велика тежина на рођењу је такође асоцирана са ризиком за дијабетес и кардиоваскуларна обољења. Може се закључити да докази сугеришу да тежина и дужина на рођењу имају значаја за непосредно здравље, али и за предиспозицију за хроничне незаразне болести повезане са исхраном, касније у животу.(58)

Заостајање у првој години живота повезано је са увећаним ризиком за повишени холестерол, метаболички синдром и коронарну болест.(104,105,106) Дојење је асоцирано са ниским ризиком од повишеног крвног притиска.(107) Неке хроничне болести дечјег узраста и адолесценције (тип 1 дијабетеса, целијакија, неки карциноми дечјег узраста, упала слепог црева), асоциране су са исхраном супституцијама мајчиног млека и краткотрајним дојењем.(108)

Повишен крвни притисак у детињству је предиктор повишеног притиска у одраслом добу и повезан је са недовољним растом и развојем и лошим социоекономским условима.(58) У комбинацији са другим факторима ризика, повишен крвни притисак у дечјем узрасту асоциран је са кардиоваскуларним ризиком (смањење еластичитета артерија, промене величине и масе коморе, хемодинамске промене и периферна резистенција). Висок крвни притисак код деце строго је асоциран са гојазношћу, посебно централном и измењеним профилем серумских липида, (посебно LDL холестерола) и глукозном интолеранцијом.(58)

Кластер фактора ризика у раном детињству и адолесценцији повезан је са раном атеросклерозом у младом одраслом добу, метаболичким синдромом (109,110) и повећаним морбидитетом и морталитетом од хроничних незаразних болести.(111,112,113)

Рана исхрана ће имати ефекте на каснију телесну композицију, психу и когнитивне функције. Окружење у коме је олакшан пораст гојазности чини да здрав избор постаје све тежи. У исто време вежбање је, у великом делу дана, замењено седењем у школи, у фабрици, испред телевизора и испред компјутера. Код младих са нездравим стилем живота, са превише калорија и соли, уз неадекватан унос биљних влакана и калијума, постоје услови за утемељење ризика, док су недовољна физичка активност и пушење независни предиктори за инфаркт миокарда и мождани удар касније у животу.(58)

У порасту је сазнање да ће рано усвојени нездрави стилови живота, водити у рани развој гојазности, дислипидемију, висок крвни притисак, интолеранцију глукозе и са њима повезана обољења. У многим земљама, које симболизују САД, промене у породичном моделу исхране, пораст конзумирања масне готове хране и газираних (карбонизираних) пића присутан је последњих 30 година, док је у исто време физичка активност смањена и у школи и у кући а кретање увелико замењено механизованим транспортом.

За период одрасле особе потребно је да се нађу одговори на три критична питања: 1. у ком обиму ће фактори ризика да наставе свој утицај за хронична незаразна обољења; 2. у ком опсегу ће модификовани фактори ризика да услове евентуалне разлике у појављивању болести; 3. која је улога редукације и модификације фактора ризика на секундарну превенцију.

Многе од хроничних незаразних болести ће се манифестивати тек у старијем животном добу, као резултат интеракције мултиплих процеса који воде у поједина обољења, али и генералног опадања и губитка појединих физиолошких функција. Старије животно доба, по дефиницији, је оно од 60 година живота па на даље, што је у многим развијеним земљама умерено у напред, а постоје докази да ће се то тако одвијати и у земљама које су сада у развоју.(114) Постоји апсолутна корист за индивидуу која стари (и за дату популацију) од промене фактора ризика и прилагођавања понашању које промовише здравље, као што је вежбање и дијета, и та корист се испољава као избегавање или одлагање оних неспособности које су превентабилне.(115,116) Иако се не може говорити о примарној превенцији, интервенције у овој старосној групи са подршком промоцији здравијег окружења, водиће у правцу пораста независности у старијим годинама.

### **2.2.2. Интеракција између раних и каснијих фактора ризика, првенствено ухрањености, кроз животни ток**

Ниска телесна тежина на рођењу праћена одраслом гојазношћу, је нарочито висок ризик за кардиоваскуларне болести (117,118) и дијабетес.(119) Ризик од интолеранције глукозе је највећи за оне који имају ниску тежину на рођењу, али који као одрасли постају гојазни (119), посебно у случајевима где заостајање у интраутерином расту бива нагло замењено увећањем тежине и дужине детета. (101,102,119)

За даља збивања значајно је накупљање фактора ризика (интермедијарних, са елементима нездравог стила живота) и настављање њиховог присуства. Описују се и интергенерацијски ефекти, када, на пример, неразвијена млада мајка донесе на свет бебу заосталу у расту, у лошим социоекономским условима, или гојазност у интраутерином периоду и гестацијски дијабет мајке. Има доказа за асоцираност недовољне тежине мајке и будућег високог притиска потомства. Још су јаснији они докази који директно повезују нездраве стилове живота (пушење током трудноће) и ефекте на здравље следеће генерације.(120,121)

### **2.2.3. Генетска интеракција и генетска пријемчивост**

Постоје значајни докази да исхрана и физичка активност узрокују један генетски израз и да су га обликовали кроз милионе година људске еволуције. Ген дефинише могућност за здравље и осетљивост за болест, док околишки фактори одређују која ће осетљива особа да развије болест. У измењеним социоекономским условима, сваки додатни стрес може да резултира наглашеном генетском предиспозицијом за хроничну болест. Интеракција овог са исхраном повезаног гена и динамика његове везе са околином још није разјашњена а напредак у томе донеће

користи у превенцији и контроли болести. Студије које се односе на генетску варијабилност у вези исхране и одговора на њу, показују да специфични генотипови подижу ниво холестерола више него други што је омогућило да се дође до циљних дијета за појединце и субгрупе у превенцији која би се спроводила на популационом нивоу.(58)

#### **2.2.4. Интервенције кроз животни ток**

Као што су фактори ризика присутни и од утицаја кроз читав животни ток и интервенције у односу на њих захтевају исти приступ. Значај оваквог приступа у превенцији и контроли хроничних незаразних болести потврђују бројни докази:

1. Нездрава исхрана, физичка неактивност и пушење су потврђени бихејвиорални фактори ризика за хроничне незаразне болести.

2. Биолошки фактори ризика (хипертензија, гојазност и липидемије) су чврсто постављени као фактори ризика за коронарну болест, мождани удар и дијабетес.

3. Хранљиве материје и физичка активност одређују генетску експресију и могу да утичу на ниво осетљивости за развој појединих хроничних обољења.

4. И биолошки и бихејвиорални најважнији фактори ризика појављују се у најранијем периоду живота и настављају да делују кроз читав живот.

5. Биолошки фактори ризика нападају здравље и у следећој генерацији.

6. Веома је значајно адекватно постнатално нутритивно окружење.

7. Глобално, постоји тренд да се увећава преваленција већине фактора ризика, па тако и гојазности, а независно од тога и пушења, нарочито у земљама у развоју.

8. Селективне интервенције су ефективне, али би морале да се односе не само на индивидуалне факторе ризика и да се активности у односу на њих наставе кроз читав живот.

9. Ране превентивне интервенције обезбеђују користи кроз читав живот.

10. Унапређење исхране и повећање нивоа физичке активности у одраслом добу и код старијих смањиле ризик за умирање и неспособност услед хроничних обољења.

11. Секундарна превенција кроз дијету и увећање нивоа физичке активности је комплементарна стратегија за успоравање прогресије већ постојећег хроничног обољења и за опадање морталитета и укупног терета морбидитета од оваквих болести.(58)



У превенцији обољевања у широкој популацији мала смањења крвног притиска, смањења нивоа холестерола и слично, могу драматично да смање здравствене трошкове. Тако на пример, показано је да унапређење стила живота може да смањи ризик од прогресије у дијабетес за чак 58% у току 3-4 године.(122,123) Друге популационе студије показале су да више од 80% случајева коронарне болести, више од 90% случајева дијабетеса може потенцијално да буде избегнуто кроз промену фактора стила живота, а такође и једна трећина карцинома, правилном исхраном, вежбањем, одржавањем нормалне телесне тежине. (124,125,126) У овоме је неопходан и јавноздравствени приступ који укључује и мере за модификацију окружења у коме се ове болести развијају. Реверзија актуелног тренда биће захтев сложеног јавноздравственог приступа и политике. Значи, комбинација промена у исхрани, увећања физичке активности и екстензивних социјалних интеракција даће најбољи могући профил стила живота за оптимално здравље, а то ће се рефлектовати продужењем живота и здравим старењем.(58)

### **2.2.5. Препоруке за унос хранљивих материја и енергије на нивоу популације**

Циљеви и препоруке за исхрану становништва и за унос појединих хранљивих материја у вези превенције са исхраном повезаних хроничних болести, узимају у обзир националне и регионалне навике и обичаје везане за исхрану. Препоруке су дате у нумеричком облику, када је у питању енергетска обезбеђеност макронутријентима, а проистекле су из ранијих консултација експерата FAO и WHO. Извештај FAO и WHO из 2003. године (Diet, Nutrition and Prevention of Chronic Diseases) требало би да буде коришћен у превођењу тих препорука у водиче за исхрану на националном нивоу.

Када су у питању нутритивне потребе и планирање исхране, у Америци и Канади се примењује DRI (Dietary Reference Intake). Ове препоруке не стављају акценат само на превенцију дефицијенција, како је то раније било, већ га преносе на смањење ризика за настанак хроничних незаразних обољења. Препоручени унос треба да задовољи потребе 97-98% здравих особа у одређеној популационој групи (старосној и по полу).(127)

Harvard School of Public Health износи чињеницу да су у Америци на пр. последњих сто година присутни напори у унапређењу здравља кроз правилну исхрану, да је у том циљу пре једне декаде популаризована тзв. пирамида исхране, док је 2005. године донет водич (Guidelines for Americans). Водич се објављује сваке пете године почев од 1980. године (Department of Health and Human Services - HHS and the Department of Agriculture-USDA) и обезбеђује ауторитативне савете за све узрасте у вези исхране која промовише здравље и редукује ризик за хронична незаразна обољења.(128) Пре свега, наглашава значај контроле и одржавања телесне тежине а посебно улоге физичке активности у томе. Даље, инсистира на томе да учешће масти у дневном калоријском уносу буде 20%-35% и да то буду мононезасићене и полинезасићене масне киселине, а да транс облици буду сведени

на најмању могућу меру. Уместо дотадашњег термина "комплексни угљени хидрати", залаже се за ограничен унос шећера и наглашава корист од пуног зрна житарица.

### 2.2.5.1. Масти

Иако се већ много година препоручује да унос масти треба да буде што мањи, докази из бројних студија показали су да количина унетих масти има мањи значај од врсте масти. Вишегодишња студија "Women's Health Initiative Dietary Modification Trial" показала је да дијета са ниским уносом масти током 8 година није спречила обољење срца, карцином дојке, карцином колона нити је дала значајнији пад телесне тежине. Ти резултати су помогли да се расветли утицај лоших масти, засићених и транс облика.(129)

Холестерол и његов депозит, назван плак, у унутрашњости зида крвног суда, игра централну улогу у атеросклеротичном процесу и кардиоваскуларној болести. Два главна типа липопротеина делују у томе супротно. LDL (low-density lipoproteins) доноси холестерол из јетре у остала ткива и заслужан је за депозите у коронарним артеријама, па је "лош". HDL (high-density lipoproteins) обрнутим путем елиминише холестерол из организма. За одрасле особе од 20 година и више, последњи водичи (National Cholesterol Education Program) препоручују као оптимални ниво за тотални холестерол мање од 200 mg/dl, за HDL холестерол више од 40 mg/dl, а за LDL холестерол мање од 100 mg/dl.

Количина масти у исхрани јесте значајна, али специфичних врста масти. У студији са око 80.000 жена, медицинских сестара, истраживачи у Харварду су нашли да пораст холестерола од 200 mg на сваких 1000 cal у дијети (једно јаје на дан) није приметно увећао ризик за коронарну болест. Из тога произилази став да умерено конзумирање јаја, (једно јаје на дан), неће значајно увећати ниво холестерола у крви, али ће обезбедити друге нутријенте, укључујући протеине, витамин B<sub>12</sub>, витамин D, рибофлавин и фолате.

Засићене масти су углавном животињског порекла и потичу од меса, рибе, пуног млека и млечних производа, жуманцета, живинске коже. Неке намирнице биљног порекла такође садрже засићене масти (кокосов орах и кокосово млеко и уље, палмино уље и уље од палминог језгра). Засићене масти подижу ниво укупног холестерола, тако што подижу обе фракције, и HDL и LDL, а ефекат је негативан.

Транс масне киселине су продукти настали загревањем течних биљних уља у присуству водогена (хидрогенизација) а величина изложености том процесу одређује тврдину производа на собној температури (маргарин, комерцијализовани производи). Транс масти су најопасније јер подижу LDL, а спуштају HDL. Оне су такође одговорне за инфламацију, увећану активност имуног система, што је везано за коронарну болест, мождани удар, дијабетес и друга хронична стања.(130)

<b>Слика бр. 12: Масти</b>			
<b>Врста масти</b>	<b>Главни извор</b>	<b>Стање на собној температури</b>	<b>Ефекат на LDL и HDL упоређен са угљеним хидратима</b>
<b>Мононезасићене</b>	Маслине, маслиново уље, Канола уље, уље од кикирикија, орах, бадем, кикирики, авокадо	течно	обара LDL; подиже HDL
<b>Полинезасићене</b>	Кукуруз, соја, шафраника уље од семена лана; риба	течно	обара LDL; подиже HDL
<b>Засићене</b>	пуно млеко, бутер, сир, аис крем; црвено месо; чоколада; кокос, кокосово млеко и уље	чврсто	Подиже оба: LDL и HDL
<b>Транс</b>	Многи маргарини; биљна хидрогенизирана уља; чипси; комерцијални производи, брза храна	чврсто или получврсто	подиже LDL* подиже триглицериде обара HDL
*Транс масти увећавају LDL и триглицериде, смањују HDL, у поређењу са мононезасићеним или полинезасићеним. Извор: Harvard School of Public Health: Fats and Cholesterol, Nutrition source. 2007(129)			

Незасићене масти су биљног порекла (вегетабилна уља, ораси и семенке). Две главне категорије су полинезасићене масти (нађене у високој концентрацији у сунцокрету, кукурузу и сојином уљу) и мононезасићене (у високој концентрацији у каноли, кикирикију, маслиновом уљу). У студијама у којима су полинезасићене масне киселине и мононезасићене коришћене уместо угљених хидрата, ниво LDL опада, док ниво HDL холестерола расте.(131)

#### **2.2.5.2. Угљени хидрати**

Угљени хидрати, груписани су у две главне категорије, просте (моносахариди - фруктоза, декстроза, глукоза и дисахарид - сахароза) и сложене. Њихово разграђивање у дигестивном тракту обавља се до једноставних молекула, до глукозе, која је универзални извор енергије.(130) У томе су изузетак биљна влакна, која не могу да буду разграђена до молекула и пролазе кроз дигестивни тракт несварена.(129) Индустијска обрада угљених хидрата, заједно са мекињама, отклања и клице богате витаминима и минералима, остављајући једино скроб.

Нов систем у њиховој класификацији проистекао је из старих претпоставки у вези питања како угљени хидрати оштећују организам. Тај нов елемент, познат као гликемијски индекс, мери колико брзо и колико дуго бива подигнут ниво шећера у крви после уношења хране која садржи угљене хидрате.(132) Тако се, на пример, бели хлеб одмах разгради до шећера, дајући брзо врх у нивоу шећера у крви, док се браон пиринач споро разграђује и благо прелази у глукозу, те је његов гликемијски индекс (GI) низак. Универзитет у Сиднеју данас има најбољу базу

података за гликемијски индекс—GI News.(133) Исхрана која обилује намирницама са високим гликемијским индексом, строго је повезана са увећаним ризиком за дијабетес (134,135) и болести срца (136,137), док низак GI помаже у контроли типа 2 дијабетеса.(138)

<b>Слика бр. 13: Угљени хидрати и гликемијски терет*</b>		
<b>Низак гликемијски терет</b>	<b>Средњи гликемијски терет</b>	<b>Висок гликемијски терет</b>
<b>Воће и поврће са високим садржајем биљних влакана</b>  <b>Мекиње од цереалија</b> 1 оз  <b>Више махунастог поврћа:</b> <b>грашак,</b> <b>пасуљ,</b> <b>тамни пасуљ,</b> <b>сочиво,</b> <b>шарени пасуљ</b> (5 оз куваног, око 3/4 шоље)	<b>Јечам у зрну:</b> 1 шоља кув.  <b>Браон пиринач:</b> 3/4 шоље кув.  <b>Овсена каша:</b> 1 шоља кув.  <b>Булгур:</b> 3/4 шоље кувано  <b>Кекс од пиринча:</b> 3 кекса  <b>Интегрални хлеб :</b> 1 кришка  <b>Паста од интегралног зрна:</b> 1 ¼ шоље кувано  <b>Воћни сок без шећера:</b> 8 оз	<b>Печен кромпир ; pom frie</b>  <b>Продукти од рафинир. цереалија</b>  <b>Заслађена пића:</b> 12 оз  <b>Бомбоне:</b> 10 вел или 30 малих  <b>Штангла чоколаде</b>  <b>Couscous:</b> 1 шоља куваног  <b>Брусница juice cocktail:</b> 8 оз  <b>Бели пиринач:</b> 1шоља кувано  <b>Паста од белог брашна:</b> 1¼шоље
<small>*Извор: Glycemic load categorization adapted from Foster-Powell K, Holt SH, Brand-Miller JC. International table of glycemic index and glycemic load values: 2002.Am J Clin Nutr 2002; 76:5-56.(139)</small>		

Универзитет у Сиднеју (GI News), истиче предности исхране са ниским GI у одржању телесне тежине и енергетског биланса. Исхрана са ниским GI помаже у снижавању и одржавању телесне тежине, увећава инзулинску сензитивност, унапређује контролу дијабетеса, редукује ризик за болести срца, снижава ниво холестерола, помаже у праћењу симптома PCOS, контролише осећај глади, продужава физичку издржљивост, помаже у попуњавању залиха угљених хидрата после вежбања.(133) GI News даје и препоруке како се може прећи на исхрану са ниским GI: без специјалног менталног напора и рачунања, довољно је да се за доручак узимају житарице (жито, јечам, оvas), да се користи хлеб од пуног зрна, да се смањи унос кромпира, а прошири избор воћа и поврћа, увећа унос интегралног пиринча и што чешће користе салате.

Генетска предиспозиција, неактивност, гојазност и исхрана која даје велики скок нивоа шећера у крви, све заједно увећава инзулинску резистенцију. Подаци из Insulin Resistance Atherosclerosis Study сугеришу да прекид уношења хране са рафинираним зрном и увећано уношење намирница са пуним зрном, побољшава инзулинску сензитивност.(140)

Неке популарне дијете третирају угљене хидрате као зло у напору да се смањи ексцесна телесна тежина. Постоје подаци да се дијетом са ниским уносом угљених хидрата брже постиже губитак телесне тежине него дијетом са ниским уносом масти (141,142), али је познато да су позни ефекти исхране са мало или без угљених хидрата једнако забрињавајући као евентуално укључивање нездравих масти у неку од тих дијета.(143)

### 2.2.5.3. Протеини

О протеинима и здрављу зна се изненађујуће мало: да је одраслима потребно минимум 0,8gг протеина по килограму телесне тежине на дан, за одржање ткива, или 7gг на 10 килограма телесне тежине, што је добра почетна информација приликом састављања дијета. Широм света милиони људи их и даље немају довољно, па протеинска малнутриција води у стање познато као квашиоркор. Недостатак протеина узрокује оштећење раста, губитак мишићне масе, пад имунитета, попуштање срца и респираторног система и смрт. Не препоручује се већи унос протеина, будући да ослобађање вишка киселина за неутрализацију користи калцијум и друге агенсе, а то даље има за последицу промене у односу на чврстину коштаног ткива. (144)

Нису сви протеини једнаки по свом саставу и значају. Неки од њих садрже аминокиселине потребне за изградњу нових протеина и извори животињског порекла претежно су комплетни у односу на њихов састав. Инкомплетни протеини су биљног порекла, из воћа, поврћа, жита и коштуњавог воћа. Ово је значајно за вегетаријанце, будући да се без меса, млека, рибе, живине, јаја и млечних производа не могу обезбедити све аминокиселине неопходне за изградњу протеина који би изграђивали и очували телесне системе.

Најчвршћа веза између протеина и здравља утврђена је код алергија. Протеини из хране и окружења одговорни су за прекомерну реакцију имуног система. У односу на то, сакупљени докази који их повезују са хроничним незаразним болестима су релативно мањи.

Постоје докази да би исхрана богата у протеинима и мастима, а сиромашна у погледу угљених хидрата, могла да оштети срце. Скорије студије поново нас уверавају да висок ниво протеина није штетан у односу на хроничне болести. У двадесетогодишњој проспективној студији са 82.802 жене нађено је да оне које користе дијету са мало угљених хидрата а доста протеина или масти биљног порекла имају 30% нижи ризик за болести срца, у поређењу са женама које уносе доста угљених хидрата а мало масти. Али, ако се ради о ниском уносу угљених хидрата, а високом масти или протеина животињског порекла, те жене немају смањење ризика за болести срца у односу на жене које су користиле храну са доста угљених хидрата и мало масти.(145)

Када је у питању дијабетес и евентуална улога протеина у његовој појави, иако је нађено да је протеин из крављег млека уплетен у развој типа 1 дијабетеса, текућа истраживања нису дала конзистентне резултате у вези тога. Када је ефекат протеина и дијете у настанку типа 2 дијабетеса у питању, може се само рећи да су истраживања у току.

Треба изабрати храну са високим садржајем протеина, са мало засићених масти. Посебан извор протеина је соја, снижава холестерол, превенира карцином простате, помаже у губљењу тежине и спречава остеопорозу. Неки од тих корисних ефеката условљени су присуством хормона фитоестрогена, за који се зна да штити од карцинома дојке и других канцера, обољења срца, као и да побољшава мишљење и меморију. Протеине треба уносити добро избалансиране са угљеним хидратима, мешовите, уз умерен унос соје.(129)

#### 2.2.5.4. Биљна влакна

Биљна влакна, присутна у свим биљкама које се користе као храна (воћу, поврћу, житарицама), означавају угљене хидрате који не подлежу дигестији. Нису међусобно иста и различити су начини њихове категоризације. Један од критеријума је растворљивост у води, што је значајно када је у питању ризик за обољевање од одређених болести.

<b>Слика бр. 14: Извори биљних влакана</b>	
<b>Растворљива влакна</b>	<b>Нерастворљива влакна</b>
<p>овас овсене мекиње ораси и семенке</p> <p>махуне</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• суви грашак</li> <li>• пасуљ</li> <li>• сочиво</li> </ul> <p>јабукe крушке јагоде боровнице</p>	<p>пуно зрно жита интегрални пшенични хлеб</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• јечам</li> <li>• couscous</li> <li>• интегрални пиринач</li> <li>• булгур</li> </ul> <p>пшеница семенке шаргарепа краставац зачини целер парадајз</p>

Извор: Institute of Medicine. The National Academies Press. Retrieved August, 2007 (146)

Актуелне препоруке сугеришу да одрасли треба да унесу 21-38 грама дијетних влакана дневно, зависно од узраста и пола, као и од калоријског уноса. Препоручује се да деца од 1 године и више и одрасли конзумирају 14 gr биљних влакана на сваких 1000 калорија из хране на дан (The Institute of Medicine and the Dietary Guidelines for Americans 2005). За особу чији је калоријски унос 2500 калорија, потребно је најмање 35 gr биљних влакана дневно, док би за 1700

калорија требало око 24 gr влакана. Детету које је тек проходило, за 1300 калорија на дан, потребно је 18 gr биљних влакана. Сматра се да просечни Американац уноси 15 gr дијетних влакана дневно.(129)

Уз вишегодишње препоруке да биљна влакна буду део правилне исхране, ишло је и веровање да она редукују ризик за развој различитих стања, укључујући болести срца, дијабетес, дивертикулозу и констипацију. Велика и добро дизајнирана 16-тогодишња студија са више од 80.000 сестара у Харварду, нашла је да дијетна влакна нису строго повезана са редукцијом ризика нити за канцер колона, нити за полип. Ипак, иако играју малу улогу у превенцији ових стања, не смеју се занемарити, због тога што обезбеђују бројне здравствене користи.

Висок унос дијетних влакана био је повезан са ниским ризиком за болести срца у бројним студијама са вишегодишњим праћењем.(147) Студија са више од 40.000 мушкараца здравствених професионалаца у Харварду показала је да је висок укупни унос биљних влакана повезан са 40% нижим ризиком од коронарне болести, у поређењу са ниским уносом,(148) а такође врло сличне резултате дала је и студија са женском популацијом (Harvard study of female nurses).(149)

<b>Слика бр. 15: Препоруке за унос биљних влакана по узрасту и полу</b>			
	<b>Узраст (године)</b>	<b>Просечан дневни калоријски унос</b>	<b>Препоруке за биљна влакна (гр)</b>
<b>Деца</b>			
	1-3	1.404	19
	4-8	1.789	25
<b>Дечаци и мушкарци</b>			
	9-13	2.265	31
	14-18	2.840	38
	19-30	2.818	38
	31-50	2.554	38
	51-70	2.162	30
	70+	1.821	30
<b>Девојчице и жене</b>			
	9-13	1.910	26
	14-18	1.901	26
	19-30	1.791	25
	31-50	1.694	25
	51-70	1.536	21
	70+	1.381	21
Извор: Institute of Medicine. The National Academies Press. Retrieved August, 2007. (146)			

Унос биљних влакана био је такође повезан са метаболичким синдромом, стањем које увећава ризик да се развије обољење срца и дијабетес, будући да укључује висок крвни притисак, висок ниво инсулина, гојазност, посебно абдоминалну, повишене триглицериде, низак ниво HDL холестерола. Извесне

студије су сугерисале да висок унос биљних влакана може некако да се одупре овом нараслом и распрострањеном синдрому.(150,151)

Како се зна да постоји више значајних фактора који могу да помогну у снижењу ризика за тип 2 дијабетеса, као што је одржавање телесне тежине, физичка активност и одсуство пушења, истраживачи су покушавали да одреде тачну везу са неким дијетарним фактором и изгледало је да су то биљна влакна. Потврду су нашли у обе поменуте студије рађене у Харварду и обе су показале да дијета богата у цереалним влакнима јесте повезана са нижим ризиком за тип 2 дијабетеса. Двоструко већи ризик за настанак типа 2 дијабетеса даје дијета сиромашна у биљним влакнима а богата храном са високим гликемијским индексом, који даје брзи велики скок гликемије у крви.(152,153,154)

Исте студије показале су да је, међу здравственим професионалцима у току вишегодишњег праћења, унос дијетних влакана, нарочито нерастворљивих, асоциран са око 40% нижим ризиком од дивертикулозе црева, честе у тој популацији. Ове болне интестиналне инфламације присутне су код трећине старијих од 45 година и код две трећине старијих од 85 година у западној популацији (155). За све старије особе значајна је висока сензитивност интестиналног тракта на биљна влакна и превенција констипације. Ту су ефектнија влакна из пшеничних и овсених мекиња него слична из воћа и поврћа, али се подразумева и већи унос течности, будући да је влакна апсорбују.

Дате су и генералне препоруке у вези уноса воде (The Institute of Medicine): за жене 91 унца, за мушкарце 125 унци на дан, у облику пића или хране. Обично се унесе 80% воде кроз пића, укључујући и она са кофеином, и 20% кроз храну(156).

Минимум препорука у вези са увећањем уноса биљних влакана значи: 1. Јести воће уместо сокова од воћа. 2. Заменили бели пиринач и хлеб браон пиринчем и продуктима од интегралног зрна. 3. Изабрати за доручак житарице, и то интегрална зрна. 4. Ужина од свежег (пресног) поврћа уместо чипсија, крекера или чоколаде. 5. Два до три пута недељно заменити у супи месо поврћем. 6. Направити експеримент са интернационалном кухињом (као што је средњеисточна или индијска) које користе пуно зрно и поврће као део главног јела или у салатима.(129)

#### **2.2.5.5. Воће и поврће**

У последњих неколико десенија истраживања су обезбедила довољно доказа да унос воћа и поврћа има заштитну улогу, пре свега мислило се, од карцинома. Данас се може рећи да су комплетирани докази да воће и поврће може да снизи ризик од можданог удара и коронарне болести. Обимне и дуге студије (Harvard-based Nurses' Health Study i Health Professionals Follow-up Study) са 110.000 здравих мушкараца и жена на здравој исхрани и навикама, праћених 14 година, показале су да је висок проценат уноса воћа и поврћа праћен ниским ризиком за развој кардиоваскуларних болести. Група која је имала 1,5 порцију воћа и поврћа на дан у



односу на ону са 8 порција, показала је за 30% већи ризик да јој се догоди инфаркт миокарда или мождани удар.(157)

Иако је свако воће и поврће корисно, за кардиоваскуларни ризик, зелено лиснато поврће (зелена салата, спанаћ, блитва и зелена слачица), затим врсте као брокули, карфиол, купус и прокељ, лимунасто воће (лимун, поморанџа и грејпфрут), од посебног су значаја, јер доприносе његовом смањењу.

Дијета може да буде веома значајна у снижењу ризика за болести срца и мождани удар, пре свега кроз контролу крвног притиска. Најубедљивије доказе за асоцираност између дијете и висине крвног притиска, дала је DASH студија (Dietary Approaches to Stop Hypertension).(158) Истраживала је утицај који на крвни притисак има дијета богата воћем и поврћем, са мало засићених и укупних масти. Показало се да оваква исхрана смањује систолни крвни притисак за око 11mmHg, и дијастолни притисак за око 6mmHg, колико и лек може да постигне.

Исхрана са доста воћа и поврћа може такође да помогне у снижавању нивоа холестерола. Једна студија је рађена са 4466 испитаника (Family Heart Study у Националном институту за срце, плућа и болести крви) који су конзумирали просечно 3 порције воћа и поврћа на дан. Мушкарци и жене са већим дневним уносом воћа и поврћа (више од 4 порције) имали су значајно нижи ниво LDL холестерола него они са нижим уносом. Није сасвим разјашњено како воће и поврће обара холестерол, али је могуће да њихов већи унос значи мање меса и меснатих производа који би подигли засићене масти. Зна се да растворљива биљна влакна из воћа и поврћа могу такође да блокирају апсорпцију холестерола.(159)

Међународна агенција за истраживање карцинома, која је део WHO (International Agency for Research on Cancer, IARC), закључила је да су ограничени докази за превентивни ефекат исхране која би била богата воћем и поврћем, у односу на канцере уста, фаринкса, езофагуса, желуца, колона и ректума, ларинкса, плућа, оваријума (само поврће), бешике (само воће) и бубрега. Докази да воће и поврће имају превентивни ефекат на остале карциноме су неадекватни.(160)

Када је у питању гастроинтестинални систем, позитиван ефекат уноса воћа и поврћа првенствено је одређен њиховом компонентом, несварљивим биљним влакнима. Док пролазе кроз дигестивни систем, влакна везују воду, што умирује иритабилност и покреће регуларну покретљивост и тако олакшава или превенира констипацију. Задржавањем воде влакна помажу да се постигне волуминозност и размекшавање цревног садржаја што је превентиван ефекат у односу на дивертикулозу (развој малих, лако иритирајућих проширења у унутрашњости колона) и на дивертикулитис (њихове честе болне инфламације).(161,162)

Довољна количина воћа и поврћа у исхрани помаже да се очува вид. Познато је да витамин А омогућава ноћни вид, да други витамини помажу у превенцији катаракте и макуларне дегенерације. Слободни радикали генерисани сунчевом светлошћу, дуванским димом, загађењем, инфекцијом и поремећајима

метаболизма узрокују многа од ових оштећења. Тамно зелено лиснато поврће садржи два пигмента, лутеин и зиксантин, који се акумулирају у очима и могу да униште слободне радикале пре него што би ови могли да оштете осетљива ткива ока.(163,164) Генерално, исхрана богата воћем и поврћем и интегралним зрном житарица редукује развој катаракте и макуларне дегенерације.(165,166)

Да би се искористили бројни нутријенти, минимална препорука је да се уноси више воћа и поврћа, разноврсног, што временом постаје рутина (уз 2000 калорија на дан потребно је 9 порција или 4,5 шоље воћа и поврћа дневно). Треба укључити тамно-зелено лиснато поврће, кувани парадајз, жуто, наранџасто и црвено поврће, лимунасто воће.

### 2.2.5.6. Минерали и витамини

Када су у питању витамини и минерали, у последње време истраживачи налазе везу између магнезијума и дијабетеса. RDA за магнезијум је 350 mg/дан за одрасле мушкарце и 300 mg за одрасле жене. Оболелом од дијабетеса потребно је за 700 mg/дан. Истраживање педијатара из Вирџиније указало је на асоцираност између дефицијенције магнезијума и инсулинске резистенције код гојазне школске деце. Са друге стране, исхрана богата магнезијумом могла би да буде значајна алатка у превенцији типа 2 дијабетеса код гојазне деце.(167)

<b>Слика бр 16: Препоруке за унос хранљивих материја и енергије</b>	
<b>Нутријенти</b>	<b>% од тоталне енергије, уколико није другачије формулисано</b>
Укупне масти	15-30% енергетског уноса
Засићене масне киселине (SFAs)	<10% енергије
Полинезасићене масне киселине (PUFAs)	6-10% енергије
n-6 PUFAs	5-8% енергије
n-3 PUFAs	1-2% енергије
Транс-масне киселине	<1% енергије
Мононезасићене масне киселине (MUFAs)	До поуне енергетског уноса из масти
Укупни угљени хидрати	55-75% (до допуне енергетског уноса)
"Слободни" шећери	<10% енергије
Беланчевине	10-15% енергије
Холестерол	<300mg/дан
Натријум хлорид (кухињска со)	<5g/дан (<2g/дан)
Воће и поврће	≥400g/дан
Дијетна влакна	Из хране
Нескробни полисахариди (NSP)	Из хране

Извор: WHO. Diet, nutrition and prevention of chronic diseases. Report of a Joint WHO/FAO Expert Consultation on Diet, Nutrition and the Prevention of Chronic Diseases. World Health Organisation Tech. Rep. 2002; 916: 1-160.(58)

Документ који су сачинили експерти WHO i FAO »Diet, nutrition and prevention of chronic diseases» даје основне препоруке за унос хранљивих материја и енергије, како би се спречиле дефицијенције у односу на одређене нутријенте и како би се избегао енергетски дисбаланс, што је у основи настанка већине хроничних незаразних болести.

### 2.3. ФИЗИЧКА АКТИВНОСТ У ПРЕВЕНЦИЈИ ДИЈАБЕТЕСА ТИПА 2 У ДОСАДАШЊИМ ИСТРАЖИВАЊИМА И ИНТЕРВЕНТНИМ СТУДИЈАМА

Према тврдњама U.S.P.S.T.F. (**U.S. Preventive Services Task Force-Guide to Clinical Preventive Services**), у време када је овај водич објављен, није било података за проспективна интервентна истраживања у вези физичке активности у примарној превенцији хроничних незаразних болести (NCDs). Међутим, докази из кохортних студија показивали су конзистентну асоцираност између физичке активности и смањења инциденције хроничних незаразних болести, међу њима и типа 2 шећерне болести.(53) Подаци из проспективних кохортних студија обелоданили су инверзну везу између нивоа физичке активности и ризика да се развије тип 2 дијабетеса.(53)

Постоје бројни докази да ниво глукозе изнад нормалног, али недовољан да пређе праг и потврди дијагнозу дијабетеса, има битан пораст ризика за кардиоваскуларну болест и смрт. (168) Код ових особа и фактори кардиоваскуларног ризика имају такође много већу преваленцију.(169,170) Познато је да регулисање нивоа глукозе спречава или одлаже прогресију микроваскуларних компликација асоцираних са дијабетесом, али је мање јасно да ли ће регулисање нивоа глукозе код особа са IGT да смањи ризик за макроваскуларне промене. Заправо, American Diabetes Association тврди да таквих студија није ни било (*The Preventing or Dilay of Type 2 Diabetes*).(171)

Пандемијски пораст типа 2 дијабетеса последњих година и предикција од 330 милиона до 2025.године (172), затим висока пропорција недијагностикованих случајева, чињеница да најмање 50% новодијагностикованих није знало да има то стање, а да је у истом проценту већ присутна једна или више микро- или макроваскуларних компликација, иреверзибилност тих компликација и величина здравствених трошкова везаних за њих, наметнули су размишљање о превенцији дијабетеса. Да постоји оваква могућност указали су фактори ризика, за које је нађено да се могу модификовати.

Пре свега, фактори стила живота који су веома значајни у настанку дијабетеса, могу да буду модификовани. Због тога експерти WHO/FAO у поменутом документу (*WHO Technical Report 916: Diet, Nutrition and the Prevention of Chronic Diseases, Geneva, 2003*) истичу да би промена стила живота могла да спречи 90% случајева дијабетеса и у високом проценту и других NCDs, али да је промена на индивидуалном нивоу условљена промотивним напорима на ширем државном и локалном нивоу. То покреће многе програме који имају за циљ превенцију дијабетеса, а који су фокусирани на високо ризичне групе.

Особе са IGT показују екстремну осетљивост на овакве интервенције. Ова група, заједно са IFG (повишена гликемија наште) названа пре-дијабетес, а по најновијој класификацији из 2006. године интермедијарна хипергликемија, (која ће у будућим годинама извесно развити дијабетес), показује независни увећани ризик

за кардиоваскуларна обољења, што чини разлог више да што раније постане циљна за будуће интервентне програме.(172)

Много пута је формулисано да је контролисана исхрана камен темељац у лечењу дијабетеса. Међутим, у скорије време и физичка активност је препозната као средство у интервенцијама у превенцији и одлагању почетка ове болести.(173) Оба елемента заједно снажно ће утицати на друге неодвојиве проблеме – ексцесну телесну тежину, висок крвни притисак, повишену глукозу, повишене липиде и све заједно захтева пораст знања, што још не значи да ће се тиме и понашање променити.(174)

У данашњем свету у току је глобална епидимија прекомерне ухрањености и гојазности. Скорашње велике студије показале су да је у Сједињеним Државама пораст гојазности 5.6% у 2001.години, а 78% у односу на 1991.годину. Међу одраслим Американцима 31% је гојазан.(174) Преваленција дијабетеса корелира са преваленцијом гојазности и порасла је за 61% у САД у односу на 1990. годину. За 2000-2001. годину пораст дијабетеса је 8%, док је ситуација слична и у неразвијеним земљама или на другим континентима. Велика студија у Јужној Африци је показала да је у урбаној популацији 57% жена гојазно. Да би се ово стање зауставило и променило, превентивни напори би морали да укључе и чињеницу да само знање није довољно да би се навике промениле, већ да мора да се мења и окружење (obesogenic environment) које ту ситуацију олакшава. Напротив, таква средина се све више развија. У САД око 170.000 ресторана брзе хране и три милиона машина са карбонизираним пићем заводе Американце да се хране изван куће. Скорашње студије су показале да је 38% оброка узето код куће, док многи испитаници нису никада спремали оброк од базичних састојака.(174)

**A Study of North Dakota, Primary–Care Practitioners, април 2000.** Све наведене чињенице наметнуле су, као једино делотворну, идеју да се пређе у акцију (РАНО-Nutrition and Active Life).(175) Прва стратегија коју могу да примене здравствени професионалци је саветовање и једна студија у Северној Дакоти управо је њу применила. Многе особе са типом 2 дијабетеса воде претежно седећи начин живота и било би веома корисно да се увећа ниво њихове физичке активности. Показало се да стратегије саветовања у вези физичке активности могу да буду делотворне у унапређењу контроле гликемије, као и других фактора кардиоваскуларног ризика, повишеног крвног притиска и нивоа холестерола. Исти успех има саветовање и подршка смањењу масти у исхрани и калоријског уноса. (Physicians' Physical Activity Assessment and Counseling Practices: A Study of North Dakota, Primary–Care Practitioners, април 2000)(176) Оваква саветовања нашла су потврду у препорукама ("А" препоруке, U.S.P.S.T.F) иако су докази о значају саветовања у примарној превенцији инсуфицијентни.

У Сједињеним Државама у порасту су програми организовани од стране владе (CDC-Centers for Disease Control and Prevention) који треба да ојачају превенцију и контролу дијабетеса, укључујући и превентивна истраживања и

интервенције. Ови програми обухватају и жене, а посебно децу, и представљају део националне јавно-здравствене стратегије (National Diabetes Education Program).

**The Harvard Alumni Health Study.** Сазнање да кардиоваскуларно вежбање увећава дужину живота, наметнуло је и друга питања: колико је вежбања довољно за то, колико дуго и колико снажно. Универзитет у Харварду спровео је студију са 17.000 свршених студената, мушкараца између 35 и 74 године. Студија је показала да пораст физичке активности код испитиваних мушкараца смањује проценат смртности испитаника. Мушкарци који потроше 2.000 килокалорија недељно упражњавајући физичку активност умереног интензитета, као што је тенис, пливање, цогинг или брзо ходање, смањују свој укупни морталитет за 25-33% и умањују ризик за коронарну болест за чак 41% ако се упореде са свршеним студентима истих карактеристика, али који су били неактивни.(177,55) Ово истраживање је значајно посебно због тога што је дало одговор на почетно питање. Указало је на дотле непознату чињеницу да ће, уколико се, кроз вежбање, пређе изнад 3.500 килокалорија недељно, то уствари бити штетан ефекат и да ће се показати постепени пораст стопе смртности. Из овога је научено да је умерена физичка активност кључ за достизање дуговечности, док би активност преко тога увећала оксидативни стрес и оштећење ткива. Чак и када би се срце тренингом припремило за овај додатни напор, остатак организма би претрпео оксидативни стрес, што се дешава током екстремних спортова, триатлона и ултрамаратона (100 миља).(177)

**Diet, lifestyle, and the risk of type 2 diabetes mellitus in women** (Harvard School of Public Health). Док су раније студије пратиле појединачне ефекте исхране, умерене физичке активности и других елемената стила живота у односу на тип 2 дијабетеса, ова студија је, током 16 година, пратила дотле непознат комбиновани ефекат ових фактора ризика на појаву типа 2 дијабетеса. Од 1980. до 1996. године праћена је 84.941 жена, (медицинске сестре), без дијагнозе дијабетеса, кардиоваскуларних болести и карцинома на почетку испитивања, када су добиле исцрпне информације у вези правилне исхране, физичке активности и других бихејвиоралних фактора ризика, и у вези са тим периодично поново инструисане. Резултати су показали да је, током 16 година праћења, документовано 3300 нових случајева дијабетеса типа 2. Прекомерна ухрањеност и гојазност су најзначајнији предиктор дијабетеса. Недовољна физичка активност, неуравнотежена исхрана, присуство пушења и неузддржавање од алкохола били су асоцирани са значајним порастом ризика за дијабетес, чак и поред достизања одговарајућег ВМІ. У поређењу са остатком кохорте, жене са нижим ризиком (3.4 процента жена) имале су релативан ризик за дијабетес од 0.09 (95 процената интервал поверења, 0.05 до 0.17). Чак 91% од случајева дијабетеса у овој кохорти (95% интервал поверења, 83 до 95) могло би да буде приписано навикама и формама понашања које се нису прилагодиле овом ниско ризичном моделу. Закључак је да је огромна већина случајева дијабетеса могла да буде превенирана усвајањем здравијег стила живота.(178)

**Television watching and other sedentary behaviors in relation to risk of obesity and type 2 diabetes mellitus in women: a prospective study.** (Department of Nutrition, Harvard School of Public Health, Boston, Mass 02115, USA, 2003) Циљ студије је био да испита везу између различитих облика седантерног понашања, специјално продуженог гледања телевизије и ризика од гојазности и типа 2 дијабетеса код жена. Проспективна кохортна студија понашања од 1992. до 1998. године, међу женама из 11 земаља, из претходне Nurses' Health Study, обухватила је 50.277 жена са  $BMI < 30$ , без дијагнозе КВБ, ДМ или канцера, употпуњена питањима у вези физичке активности и седантерног начина живота, у старту. Главне мере исхода су почетак гојазности и типа 2 дијабетеса. У току шест година праћења 7,5% (3757) је постало гојазно ( $BMI \geq 30$ ), са 1515 нових случајева дијабетеса. Време потрошено у гледању телевизије је позитивно асоцирано са ризиком од гојазности и типа 2 дијабетеса. Свака 2 сата/дан повећања гледања телевизије је било асоцирано са 23% пораста гојазности и 14% пораста ризика од дијабетеса. Свака 2 сата/дан пораста некретања на послу било је асоцирано са 5% пораста гојазности и 7% пораста дијабетеса. У супротном, повећано ходање по кући (2 сата/дан) асоцирано је са 9% редукције гојазности и 22% редукције дијабетеса. Сваки сат/дан брзог хода је асоциран са 24% редукције гојазности и 34% редукције дијабетеса. Доказано је да је у овој кохорти 30% нових случајева гојазности и 43% нових случајева дијабетеса могло бити превенирано усвајањем релативно активног живота ( $< 10$  сати/недељно гледања телевизије и  $\geq 30$  мин/дан брзог ходања).(179)

**Walking compared with vigorous physical activity and risk of type 2 diabetes in women: a prospective study.** (Department of Nutrition, Harvard School of Public Health, Boston, Mass 02115, USA, 1999) Ова студија, такође ослоњена на Nurses' Health Study, имала је за циљ да испита везу снажне физичке активности и оне умереног интензитета у виду шетње и ризика за дијабетес. Ризик од типа 2 дијабетеса одређиван је на бази времена у свакој од осам уобичајених физичких активности, укључујући и ходање. Уобичајен брзи ход је независно асоциран са опадајућим ризиком. Еквивалентна енергетска потрошња за шетање и строгу физичку активност резултирала је компарабилним магнитудама редукције ризика. Добијени подаци сугеришу да је већи ниво физичке активности асоциран са битном редукцијом ризика за дијабетес тип 2, укључујући и физичку активност умереног интензитета и трајања.(180)

**Exercise for type 2 Diabetes,** студија спроведена у Дендију (University of Dundee, Skotland) у току 2004-2005.г. Истраживање је дизајнирано тако да, после шестонедељне едукације и надгледаног вежбања, подржи безбедну, ефективну и дугорочно прихватљиву физичку активност.(50) У овом истраживању је значајан начин на који су истраживачи успели да одреде меру физичке активности и како су је подршком и надгледањем учинили интервенцијом, што је све заједно шанса да она буде уграђена у дневну рутину. Резултати ове студије још нису објављени.(181)

Иако се јасне поруке о потреби регуларне физичке активности и потреби истраживања у вези са њом, упућују и појединцима и државама од стране WHO и других релевантних институција, велика интервентна клиничка истраживања са

дугогодишњим праћењем стратегије физичке активности и дијабетеса тек започињу. Такво је **Alberta Diabetes and Physical Activity Trial**, започето у септембру 2005. а планирано до јануара 2008. године, на Универзитету у Алберти, Канада, и биће вишегодишња интервентна на популационој бази заснована студија. Њен званични наслов је: *Development and Evaluation of Physical Activity Behavioural Strategies for Adults with Type 2 Diabetes: A Population Based Approach.*(182) Пројекат ће оценити кумулативни ефекат три интервентне стратегије за промоцију физичке активности у одраслој општој популацији са типом 2 дијабетеса. Поред праћења параметара метаболичке контроле, пројекат ће анализирати и квалитет живота у вези са здрављем и психолошке предикторе за физичку активност. У Канади 4,9-7%, па чак и преко 12% има дијабетес, а међу старијима од 64 године чак 17%, док 90-95% од њих има тип 2 и тај пораст преваленције повезан је са старењем популације, са значајним порастом преваленције гојазности и инактивног начина живота. Јасни докази подржавају значајну улогу физичке активности у праћењу дијабетеса. Ипак, **литература оскудева у најбољим стратегијама за промену понашања у вези физичке активности у циљаној популацији.** Недостају практичне, одрживе, економски могуће солуције са доказаним дугорочним успехом, па отуда и позив да се фокус помери са клиничког и теоретског на животне приступе.

Две значајне скорашње студије показале су да интервенције у односу на стил живота које промовишу физичку активност и промене у исхрани, могу да одложе почетак дијабетеса код високо ризичних особа. Једна је спроведена у САД-у а друга у Финској.

Још 1987. године фински истраживачи **Jaakko Tuomilehto i E. Wolf** у часопису *Diabetes care* објавили су чланак под насловом "**Primary prevention of diabetes mellitus**". У њему наглашавају велики пораст дијабетеса на крају века, значај открића инсулина за редукацију морталитета од акутних компликација и за унапређење живота дијабетичара. Уз подсећање да су скорашња истраживања у вези етиологије и природног тока обољења увећала знање о дијабетесу, аутори износе тврдњу да је истраживање у области примарне превенције дијабетеса постало ближе реалности. По њима, подаци подржавају могућност да примарна превенција дијабетеса буде тестирана кроз превентивну интервенцију у превентивном програму у заједници.(183) Овако најављено истраживање ускоро је остварила финска *Diabetes Prevention Study Group*.

**Финска студија (Prevention of diabetes mellitus by changes in lifestyle among subjects with impaired glucose tolerance)** спроведена је са 522 особе средњег животног доба (просечна старост 55 година), гојазне (средњи  $BMI=31\text{kg/m}^2$ ), са IGT. Сваки учесник је индивидуално саветован да смањи тотални унос масти и унос засићених масти и да повећа унос дијетних влакана и физичку активност. Контролна група је добила кратка упутства у вези вежбања и исхране, док је интервентна група добила интензивне индивидуализиране инструкције у вези редукације телесне тежине, уноса хране и упутство за увећање физичке активности. На крају прве године телесна тежина је редукована за  $4,2\pm 5,1$  kg у



интервентној групи и  $0,8 \pm 3,7$  kg у контролној групи. После просечног праћења од 3,2 године, ризик од дијабетеса је редукован за 58% ( $p < 0,001$ ) (релативна редукација инциденције дијабетеса у интервентној групи), у поређењу са контролном групом. Строга корелација је такође виђена између спремности да се заустави прогресија дијабетеса и степена до ког је субјекат био у стању да постигне једно или више од очекиваног: губитак телесне тежине (циљ је 5.0% редукације), редукација уноса масти (циљ је  $< 30\%$  од калоријског уноса), редукација уноса засићених масти (циљ је  $< 10\%$  од калоријског уноса), повећање уноса бољних влакана (циљ је  $\geq 15$  g/1.000 kcal), и вежбање (циљ је  $> 150$  мин/недељно). Нису примећени неповољни ефекти интервенције у току њеног спровођења. Закључак ове студије јесте да тип 2 дијабетеса може да буде превениран променом стила живота код субјеката са високим ризиком. Резултати студије објављени су 2001. године (New England Journal of Medicine), а како је настављено са даљим праћењем испитаника, нови, такође повољни резултати у превенцији почетка дијабетеса објављени су 2006. године. Уједно, ово је најчешће цитирана студија, када су у питању превентивне интервенције и, по угледу на њу, у многим земљама се спроводи или планира сличан програм.(123)

**Diabetes Prevention Program (DPP)** је била велика клиничка студија чији је циљ био да открије да ли дијета и вежбање или метформин (Glukophage) са друге стране, могу да спрече или одложе почетак типа 2 дијабетеса код 3234 гојазне особе са интолеранцијом глукозе (IGT). Испитаници су били нешто млађи него они у финској студији (просечна старост 51 година, 20% је било  $\geq 60$  година старости) и гојазнији (средњи BMI=34kg/m<sup>2</sup>) али су имали скоро идентичну гликозну интолеранцију. DPP је показао да дијета и вежбање јако редукују могућност да особа са IGT развије дијабетес. Метформин такође редукује ризик, мада мање драматично. Интервенција се састојала у примени интензивног обучавања у погледу исхране, вежбања и модификације понашања. Циљ је био да се, уз мање масти и мање калорија и 150 минута вежбања недељно, изгуби 7% телесне тежине и тај губитак одржи. Група са метформиним и плацебо група добиле су истоветна упутства, али без интензивног саветовања. Прва група (интервенција у виду промене стила живота) редуковала је ризик од развоја дијабета за 58%, а код старијих од 60 година чак за 71%. Ефикасност је иста код жена и код мушкараца и независна од етничке припадности. Око 5% из прве групе развија дијабетес сваке године, у поређењу са 11% оних који нису у интервенцији. Група на метформину редукује ризик од развоја дијабета за 31%, подједнако код оба пола, најефикасније између 25 и 44 године, али све мање ефикасно код старијих од 45 година. Из ове групе око 7,8% развија дијабетес сваке године током трајања студије, за разлику од 11% код плацебо групе.

DPP је трајао више од три године и прекинут је једну годину пре него што је планирано, па су истраживачи публиковали своје резултате 7. 2. 2002. у New England Journal of Medicine.(122)

И поред тога што обе студије показују да дијабетес може да буде одложен или спречен, и то само умереним изменама у телесној тежини и активности,

потребни су знатни напори под добром контролом па да се остваре те мале бихејвиоралне промене. У финској студији интервентна група је имала 7 сесија са нутриционистом током прве године, а касније једну на три месеца. Они су такође добијали индивидуализирано упутства о увећању физичке активности и преко 50% учесника у првој години студије имало је надгледану прогресивну индивидуално подешену физичку активност. На располагању су им били и слободни чланови једног клуба за вежбање.

У DPP студији учесници групе која је имала промену стила живота (без медикамента) имали су 16 сусрета са тренером у току првих 6 месеци, а касније месечно. Имали су телефонске контакте најмање једном месечно. Група која је вежбала и губила тежину трајно је 4-6 недеља имала могућност да користи објекте, свака три месеца, такође и два надгледана вежбања сваке недеље. Шта више, свако ко је имао тешкоћа у достизању и одржавању циљева студије, имао је подршку, у виду снимљеног вежбања или справа за вежбање, слободан приступ у објекте за вежбање, доступну нискокалоричну храну, структурисани план исхране, кућне посете за охрабрење и саветовање.

Како су обе студије имале скромне циљеве у односу на промену стила живота (5% редуције телесне тежине и 150 минута умерене физичке активности недељно у финској студији, и 7% редуције телесне тежине и 150 минута умерене физичке активности у DPP) и како су учесници били заиста мотивисани да учествују у истраживању, није охрабрујуће да је успех ипак био парцијалан. У финској студији само 43% је достигло циљ у вези редуције тежине, док је 36% учесника увећало ниво физичке активности. У DPP, само 50% је достигло циљ у вези губитка телесне тежине, а 74% циљ у вези вежбања. У обе студије, извесна тежина се опет вратила, упркос континуираној интензивној стратегији.

Позитиван и охрабрујући резултат је 58% превенираних случајева дијабетеса током три године интервенције променом стила живота и знатно већи него применом медикамента, идентичан висок резултат у две одвојене студије, на два континента, са не баш идентичним протоколима.

У доношењу одлука у односу на дијабетес економски аспект је важна компонента. Како је значајна пропорција здравствене потрошње последица недовољне физичке активности и гојазности, промоција физичке активности може да буде најефективнија и одржива јавно-здравствена интервенција(41) која смањује трошкове здравствене заштите.(184,185,186) Чињеница је да прагматичне интервенције променом стила живота, могу да одложе почетак типа 2 дијабетеса. То увећава потребу да се пружи подршка превентивним истраживањима, мада је та врста интервенције тешка за репликацију. Ипак, Светска здравствена организација, у својим непрекидним напорима да омогући боље здравље и решења заснована на доказима, по први пут у својој историји најављује да ће, у фокусу Светског извештаја о здрављу 2012, бити истраживање, да без њега нема здравља, што ће му бити кључна порука (The World Health Report 2012: No Health Without Research).(187)

## ЦИЉ РАДА

Дефинисали смо следеће циљеве истраживања:

1. Применити **програм регуларне физичке активности** код пацијената са интолеранцијом глукозе, у трајању од 12 месеци. У истом периоду пратити групу са интолеранцијом глукозе која није прихватила програм физичке активности.
2. Упоредити антропометријске показатеље, показатеље метаболичке контроле, лабораторијске и друге показатеље обе групе испитаника.
3. Проценити ефекте програма физичке активности у превенцији дијабетеса типа 2.
4. Приказати процентуалну заступљеност испитаника код којих је дошло до нормализације толеранције глукозе, односно до побољшања гликорегулације.
5. Приказати процентуалну заступљеност испитаника код којих се, током годину дана од започињања интервенције, развио дијабетес мелитус тип 2.
6. Планирати превентивне програме засноване на модификацији стила живота и регуларној физичкој активности и применити их као меру унапређења здравља.

## ХИПОТЕЗА – ИСТРАЖИВАЧКА ПИТАЊА

На основу постављених циљева истраживања дефинисали смо следеће **хипотезе**, односно, поставили следећа **истраживачка питања**:

1. Да ли се применом програма регуларне физичке активности у периоду од 12 месеци, уз адекватну едукацију у односу на исхрану и друге бихејвиоралне факторе ризика, код испитиваних особа може остварити:
  - повољан ефекат у превенцији типа 2 дијабетеса,
  - смањење индекса телесне масе (ВМІ) и показатеља абдоминалне гојазности (WHR), односно, антропометријских показатеља,
  - повољан ефекат на гликорегулацију,
  - побољшање других показатеља метаболичке контроле?
2. Да ли се применом програма регуларне физичке активности могу отклонити психолошке препреке за физичку активност и да ли се може остварити већа мотивација пацијената да физичку активност дуготрајно уграде у своју дневну рутину?
3. Да ли регуларна физичка активност побољшава са здрављем повезан квалитет живота?
4. Да ли одступање од програма регуларне физичке активности повећава ризик за настанак шећерне болести, односно, олакшава развој природног тока болести?

## МАТЕРИЈАЛ И МЕТОД

Истраживање које смо спровели припада групи истраживања из области **превентивне медицине (јавноздравствена истраживања)**, јер користи **епидемиолошки методолошки приступ**. Спроведена је **опсервациона (неекспериментална) студија**, а у оквиру ње, један део је **дескриптивна**, а други **аналитичка студија**.

**Дескриптивни метод** користимо за опис учесталости појединих антропометријских, лабораторијских и других показатеља у односу на карактеристике испитаника (узраст, пол, брачно стање, занимање, социоекономски статус, понашање).

**Аналитички метод** је дизајниран као **кохортна** и то **проспективна, лонгитудинална студија** која прати утицај програма физичке активности и модификације стила живота на превенцију шећерне болести.(187,188)

Наша студија је **планирана интервенција**.

### 1. УЗОРАК

Узорак се састојао од 60 испитаника, подељених у две групе од по 30 испитаника.

Сви испитаници су морали да задовоље следеће критеријуме: старосна доб од 30-60 година, прекомерна ухрањеност, укључујући и гојазност ( $BMI \geq 25 \text{ kg/m}^2$ ) и стање гликозне толеранције на нивоу интолеранције глукозе (IGT), што значи да је гликемија наше  $<7.0 \text{ mmol/l}$ , а гликемија после 120 мин. у OGTT-у (са 75gr. глукозе)  $<11.1 \text{ mmol/l}$ .

Сам **програм регуларне физичке активности** подразумева **планирану интервенцију** која је спроведена кроз више фаза.

Према препорукама актуелних водича (наш Национални водич клиничке праксе за diabetes mellitus, као и Global Guideline for type 2 Diabetes који је августа 2005. донела Међународна федерација за дијабетес - IDF), **регуларна физичка активност је физичка активност умереног интензитета** која се спроводи свакодневно у трајању од 30 минута, или 3-5 дана у недељи по 30-45 минута, укупно до 150 минута недељно, у форми вожње бицикла, лаке гимнастике, пливања, али најчешће и најбезбедније и што је за већину реално, у облику средње брзог ходања. У исто време, то је и препорука коју даје и U.S. Surgeon General, Center for Disease Control and Prevention i American College of Sports Medicine.(96) Актуелне препоруке наглашавају да је **умерена физичка активност** она физичка активност која се мери са 3-6 MET-а, док је **1 MET** или **метаболички еквивалент**

она количина енергије која је потребна за мирно седење. (Fletcher et al. Exercise standards for testing and training, Circulation 2001).(97)

Једна половина од укупног броја била је подвргнута планираној интервенцији. Контролна група је такође била упозната са природом обољења за које носи ризик, са принципима правилне исхране, са значајем физичке активности и уопште потребом за променама у односу на елементе стила живота и утицај тих промена на енергетски биланс, али није прихватила нашу интервенцију.

Сви учесници су, на почетку истраживања, попунили упитник (**Прилог 1**) у вези година старости, пола, брачног стања, занимања, степена образовања, породичне анамнезе за дијабетес и породичне анамнезе за гојазност, као и дотадашњег стила живота. На крају испитивања учесници су попунили још један упитник и својим одговорима показали у којој мери су, у току 12 месеци, успели да промене своје са здрављем повезане навике, посебно у вези исхране и физичке активности (**Прилог 2**). Други упитник, у свом завршном делу, имао је питања само за учеснике интервентне групе, која су се односила на мотивисаност да, после једногодишњег програма, физичку активност дуготрајно уграде у своју дневну рутину, као и на субјективну оцену са здрављем повезаног квалитета живота.

Први преглед, лабораторијски и антропометријски показатељи били су урађени у старту. Поновљени прегледи су обављени на крају 2, 6. и 12. месеца. Током целог периода истраживања, истовремено са вежбањем и неограниченим посетама нутриционисти, биле су могуће и ванредне посете лекару и телефонске консултације у смислу подршке.

Истраживање је спроведено у Диспанзеру опште медицине, односно у Саветовалишту за дијабет и сали за вежбање Превентивног центра ДЗ «Стари Град» у Београду.

## **2. МЕТОДИ РАДА**

### **2.1. Квалитет података**

У циљу добијања што квалитетнијих података, предузете су следеће мере: контрола приликом уношења података у базу, при чему су они два пута проверавани, контрола тачности резултата, а такође је извршена и потребна стандардизација инструмената да би се постигао задовољавајући квалитет.

### **2.2. Антропометријски показатељи**

Телесна висина (ТВ) и телесна тежина (ТТ) мерени су особеном вагом са висинометром, тачности  $\pm 0.5\text{cm}$  и  $\pm 0.1\text{kg}$ . На основу вредности ТВ и ТТ израчунат је индекс телесне масе (body mass index) према формули:  $\text{BMI} = \text{TT} (\text{kg}) / \text{TV}^2 (\text{m})$ .

Коришћена је класификација стања ухрањености према препорукама WHO (World Health Organization. Obesity: Preventing and Managing the Global Epidemic. Technical Report Series no. 894. WHO, Geneva, 2000)(189,60):

Категорије ухрањености	Вредност ВМІ
Потхрањеност	<18.5
Нормална ухрањеност	18.5 – 24.9
Прекомерна телесна тежина	25.0 – 29.9
Гојазност	≥30

Обим струка (ОС) и обим кука (ОК) мерени су сантиметарском траком, дистрибуција телесних масти процењена је из количника ОС и ОК ( waist-hip ratio – WHR), на основу критеријума Canadion standardised test of fitness (CSTF). (190)

### 2.3. Одређивање стања гликорегулације - орални тест оптерећења глукозом

Двочасовни орални тест оптерећења глукозом (ОГТТ – 2h), са 75 гр глукозе, изведен је и оцењен према ADA и WHOWG критеријумима, што је потврђено Препорукама за дијагностичке критеријуме за дијабетес мелитус и интермедијарне хипергликемије, WHO 2006. године.(28) Према овом документу, IGT подразумева стање гликозне толеранције, или интермедијарну хипергликемију коју одликује: гликемија наше  $< 7.0 \text{ mmol/l}$  (126 mg/dl) и гликемија после 120 минута у тесту ОГТТ (са 75 гр глукозе)  $\geq 7.8 \text{ mmol/l}$  а  $< 11.1 \text{ mmol/l}$  (200 mg/dl).

### 2.4. Показатељи метаболизма липида

Коришћењем стандардизованих лабораторијских метода, у Д.3."Стари град" у Београду, одређивана је:

- концентрација укупног холестерола и глукозе – стандардном End-point-CHOD-PAP Randox методом (191),
- триглицериди – стандардном GPO-PAP методом (192),
- HDL-холестерол стандардном PAP методом у супернатанту, након преципитације са декстранфосфоволфраматом и магнезијум-хлоридом. Концентрација LDL- холестерола израчунавана је индиректно помоћу Friedwald-ove формуле (193):  

$$\text{LDL-холестерол} = \text{укупни холестерол-триглицериди} / 2.2 - \text{HDL холестерол.}$$
 Из добијених вредности израчунати су индикатори атерогеног ризика: однос концентрације укупног и HDL холестерола и однос концентрације LDL и HDL холестерола.

### 2.5. Артеријски притисак

Мерење артеријског крвног притиска вршено је сфигмоманометром, при чему су поштоване препоруке WHO за дијагнозу хипертензије.

## 2.6. Едукација испитаника у вези са физичком активношћу, исхраном и другим елементима стила живота

За испитанике који су прихватили интервенцију, обезбеђена је шестонедељна едукација и надгледана физичка активност. У периоду од шест недеља, испитаници су били детаљно едуковани и у индивидуалним консултацијама охрабривани за редовну физичку активност умереног интензитета, да би је дуготрајно прихватили и остали физички активни. И после тог периода била је отворена могућност за индивидуализиране инструкције у вези редукције телесне тежине кроз уравнотежену исхрану и увећену физичку активност.

Едукација је усаглашена са актуелним препорукама. Актуелне препоруке наглашавају да је **умерена физичка активност** она физичка активност која се мери са 3-6 МЕТ-а, док је 1 МЕТ или метаболички еквивалент она количина енергије која је потребна за мирно седење.(97) У облику штампаног материјала дати су енергетски захтеви за уобичајене дневне и планиране физичке активности, као и препоруке за укључивање вежбања у свакодневни живот (**Прилог 3**). Водичи дају генералне препоруке за генералну популацију, будући да покушавају да покрију што већи број особа, па је 30 минута на дан добра стартна тачка, а не горња граница, док би 60 минута умерене физичке активности на дан било довољно да се достигнута здрава телесна тежина одржи.

У вези са исхраном, дати су детаљни усмени савети и штампане редукционе дијете, сачињене на Институту за ендокринологију, дијабетес и болести метаболизма КЦ Србије (**Прилог 4**). Савети су се односили и на састав и количину obroka, али и на њихов број и редовност. Састав дијета одређен је актуелним ставовима. Испитаници су саветовани у складу са најновијим АНА сугестијама за промене које би довеле до редукције кардиоваскуларних болести, а које сугеришу да одрасли и деца изнад две године живота теже здравој телесној тежини кроз балансирани калоријски унос и физичку активност:

- Коришћењем исхране са доста воћа, поврћа, интегралног зрна и биљних влакана свакодневно; рибе, специјално рибљег уља, најмање 2 пута недељно.
- Дневним ограничењем засићених масти на <7% од тоталног енергетског уноса, транс масти до <1% од тоталног енергетског уноса и холестерола до <300 mg/дан, замењујући их мршавим месом и биљним алтернативама и продукцијама без масноћа, или са минимумом, посебно најмање могуће хидрогенизираних масти.
- Ограничењем уноса хране и пића са додатком шећера и соли.(194,195)

Саветовалиште за дијабет, на свом нивоу дијабетолошке заштите, а као део Диспанзера опште медицине, у свом раду спроводило је **диспанзерски метод рада**. Његова намена и начин рада, од самог оснивања, били су усклађени са препорукама водича WHO за развој националног програма за дијабет из 1991. године.(54) Сви набројани здравствено - васпитни садржаји преношени су **индивидуалним, саветовалишним начином рада**, мада су били и тема **рада у малој групи** и



**здравствено-васпитних предавања.** Могућности индивидуалних консултација и даља подршка били су без ограничења.

## 2.7. Статистички методи

Подаци добијени истраживањем су обрађивани применом обрадних (статистичких) табела у којима су међусобно повезана поједина обележја. Подаци су приказани расподелом учесталости пацијената по категоријама испитиваних обележја у оквиру истраживања.

Резултати истраживања приказани су статистичким табелама у апсолутним и/или релативним бројевима, на основу којих су уочаване карактеристике потребне за давање оцена и закључивање. Статистичке табеле дистрибуције фреквенција служиле су за непосредну анализу података и анализа на основу графичког приказивања.

Показатељи односа - статистичко описивање укључило је мере централне тенденције:

- *варијабилитета статистичке серије,*
- *интервал варијације,*
- $\chi$  -аритметичку средину  $\pm$  SD.

За тестирање значајности разлике обележја коришћени су *униваријантне методе*, непараметријски тестови и тестови пропорције код *атрибутивних обележја* ( $\chi^2$  тест, тест пропорције).

Параметријским тестовима ANOVA тестирање, анализирана је значајност разлике варијанси просечних средњих вредности.

Параметријска обележја су анализирана и Студентовим Т тестом - за поређење значајности разлике просечних средњих вредности.

За испитивање кретања параметријских обележја коришћен је линеарни тренд за поређење односа између две и више група нумеричких података.

Статистичка обрада и анализа урађена је у SPSS-у вер.13.0, а графичко и табеларно приказивање урађено је у MICROSOFT OFFICE-у тј. у EXCEL-у и касније у WORD-у, као и POWER POINT-у.

## РЕЗУЛТАТИ

### 1. ПОРЕЂЕЊЕ КАРАКТЕРИСТИКА ИНТЕРВЕНТНЕ И КОНТРОЛНЕ ГРУПЕ

Нашим истраживањем је обухваћено 60 испитаника подељених у две једнаке групе: интервентну и контролну. Интервентна група била је подвргнута планираној интервенцији у виду физичке активности и модификације стила живота. Контролна група, иако упозната са природом обољења за које носи ризик, са принципима правилне исхране, са значајем физичке активности и уопште са потребом за променама у понашању и оним елементима стила живота од којих зависи енергетски биланс, није прихватила нашу интервенцију.

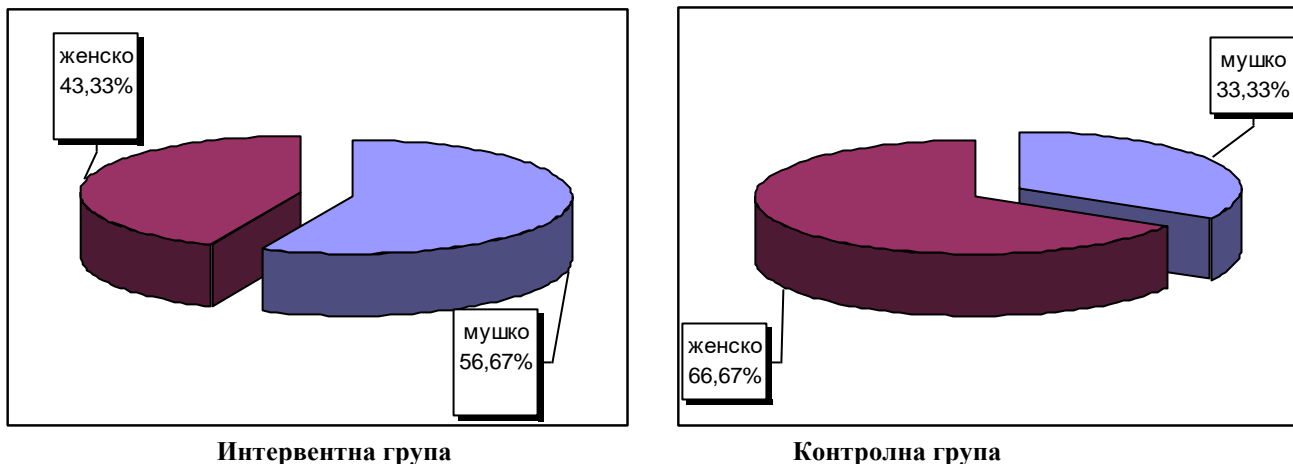
#### 1.1. Структура испитаника по полу

Од 30 пацијената у интервентној групи, 17 (56,7%) било је мушког пола, а 13 (43,3%) женског; од 30 пацијената у контролној групи, 10 (33,3%) било је мушког, а 20 (66,7%) женског пола (табела 1, графикон 1).

**Табела 1: Поређење интервентне и контролне групе по полној заступљености**

		Пол		Укупно
		мушко	женско	
Група	интервентна	17	13	30
	контролна	10	20	30
Укупно		27	33	60

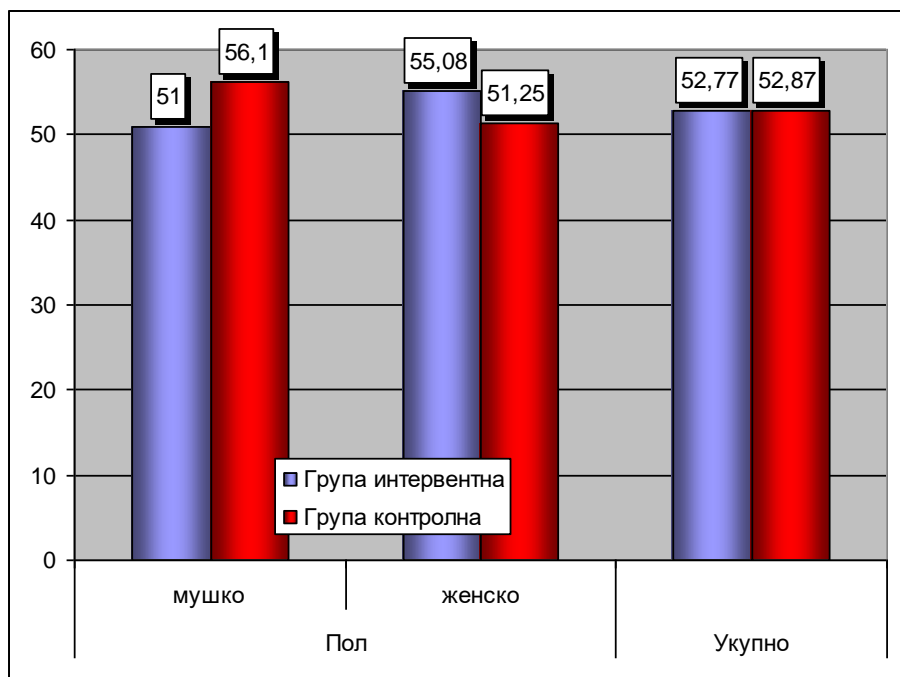
Не постоји статистички значајна разлика у полној заступљености међу групама ( $p > 0,05$ ).



**Графикон 1: Процентуална дистрибуција по полу у испитиваним групама**

## 1.2. Старосна структура испитаника

Просечна старост испитаника у интервентној групи била је  $52,77 \pm 6,42$  године, жене су биле нешто старије, у просеку  $55,08 \pm 4,13$  година, а мушкарци  $51 \pm 7,36$  година. Просечна старост испитаника у контролној групи била је  $52,87 \pm 8,44$  године, жене су биле нешто млађе, у просеку  $51,25 \pm 9,41$  година, а мушкарци  $56,1 \pm 4,98$  година (графикон 2).



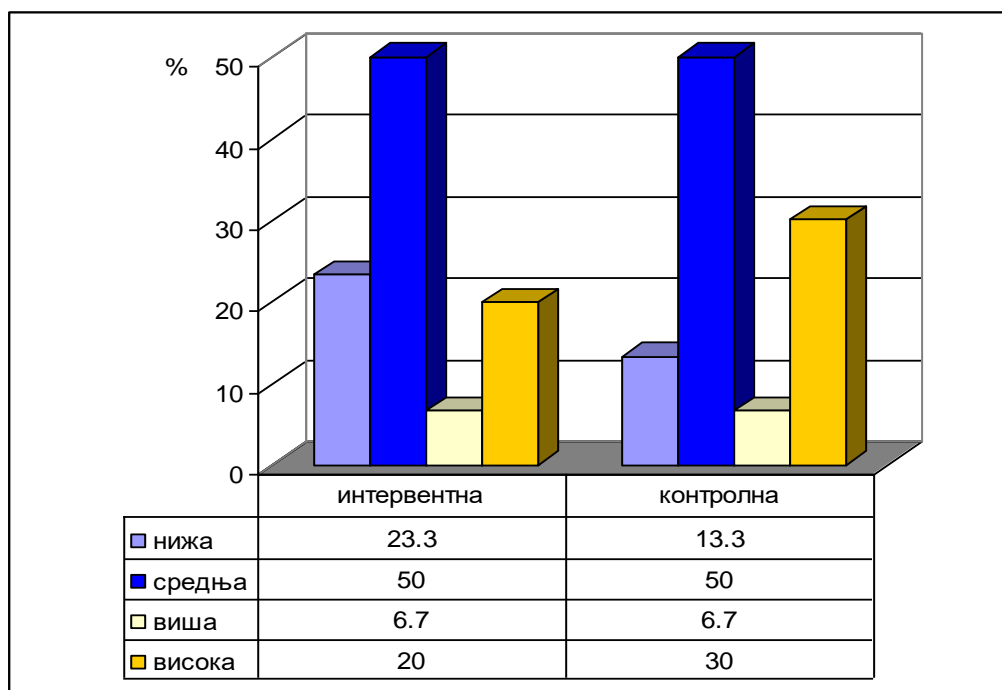
**Графикон 2:** Просечна старост испитаника укупно, у интервентној и контролној групи, као и по полу, међу групама

Нема статистички значајне разлике у старости укупно пацијената међу групама (Анова тест -  $F=0,303$ ,  $p=ns$ ), као ни у оквиру полова (мушкарци из контролне групе су старији, али не статистички значајно од мушкараца из интервентне групе, ( $p=0,069$ ), док су жене из контролне групе су млађе од жена из интервентне групе, али не статистички значајно ( $p=0,102$ ).

## 1.3. Образовна структура испитаника

**Табела 2:** Образовна структура испитаника интервентне и контролне групе

		Школска спрема				Укупно
		нижа	средња	виша	висока	
Група	интервентна	7	15	2	6	30
	контролна	4	15	2	9	30
Укупно		11	30	4	15	60



**Графикон 3: Процентуална дистрибуција према образовној структури међу групама**

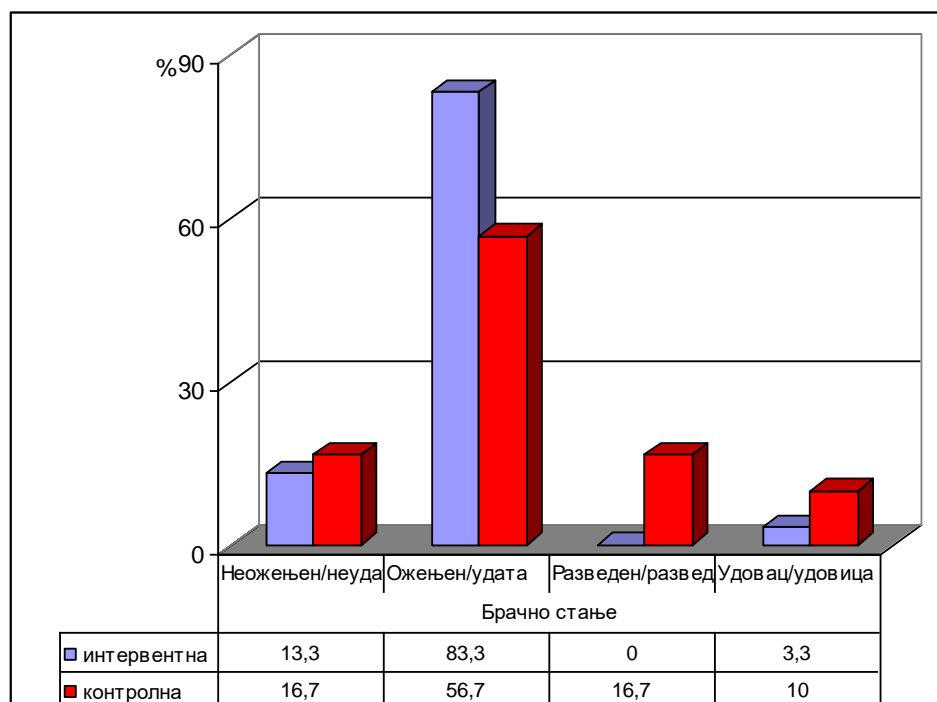
Не постоји статистички значајна разлика у школској спреми, тј. у односу на образовни ниво пацијената, ( $p > 0,05$ ) у интервентној у односу на пацијенте из контролне групе (табела 2, графикон 3).

#### 1.4. Брачно стање

У интервентној групи од 30 анкетираних на почетку истраживања, било је 13,3% неожењених / неудатих, 83,3% ожењених / удатих и 3,3% удоваца / удовица. У контролној групи, од 30 анкетираних на почетку истраживања, било је 16,7% неожењених / неудатих, 56,7% ожењених / удатих, 16,7% разведених и 10% удоваца / удовица. Статистички значајно више анкетираних из интервентне групе је ожењених / удатих који су ушли у програм у односу на ожењене / удате у контролној групи ( $\chi^2 = 7,635$ ,  $p < 0,05$ ) (табела 3, графикон 4).

**Табела 3: Брачно стање пацијената на почетку истраживања према групи**

		Група		Укупно
		интервентна	контролна	
Брачно стање	Неожењен - неудата	4	5	9
	Ожењен - удата	25	17	42
	Разведен - разведена	0	5	5
	Удовац - удовица	1	3	4
Укупно		30	30	60



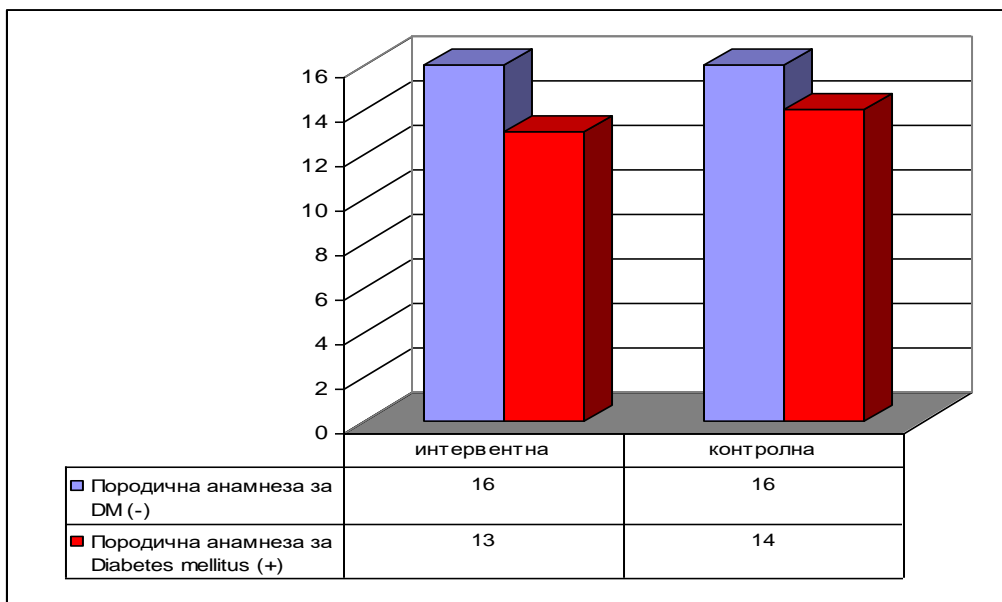
Графикон 4: Брачно стање према групама пацијената -учешће у %

### 1.5. Породична предиспозиција за Diabetes mellitus

Од 60 пацијената, позитивну породичну анамнезу када је Diabetes mellitus у питању имало је 27, односно 45% пацијената. У интервентној групи 13 (43,3%) пацијената имало је позитивну породичну анамнезу, а у контролној групи 14 (46,7%) пацијената имало је позитивну породичну анамнезу.

Табела 4: Позитивна породична анамнеза за Diabetes mellitus

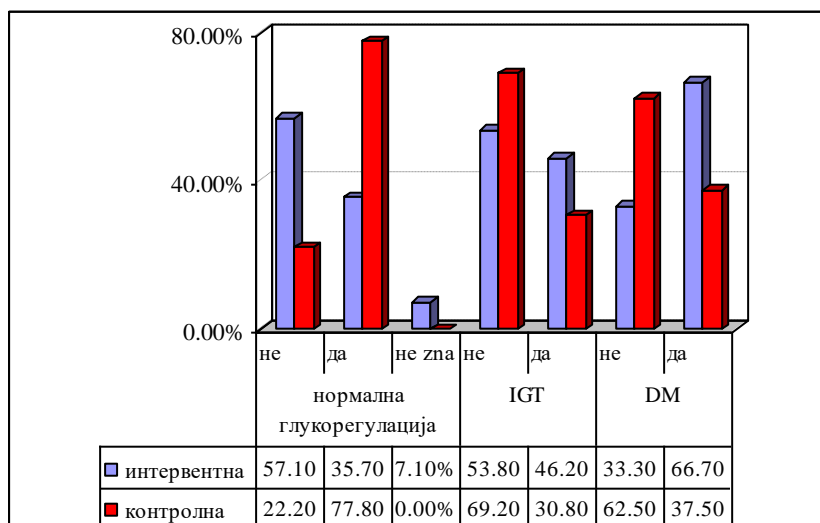
		Породична анамнеза за Diabetes mellitus			Укупно
		не	да	не зна	
Група	интервентна	16	13	1	30
	контролна	16	14	0	30
Укупно		32	27	1	60



**Графикон 5: Дистрибуција према породичној predisпозицији за Diabetes mellitus међу групама**

Не постоји статистички значајна разлика у породичној predisпозицији за Diabetes mellitus ( $p > 0,05$ ) међу групама (табела 4, графикон 5).

Код пацијената са нормализованом гликорегулацијом после 12 месеци, у интервентној групи било је 35,7% са позитивном анамнезом за DM, док је у контролној групи било 77,8% пацијената (графикон 6).



**Графикон 6: Породична анамнеза за DM према групама пацијената и подгрупама у односу на гликорегулацију после 12 месеци - учешће у %**

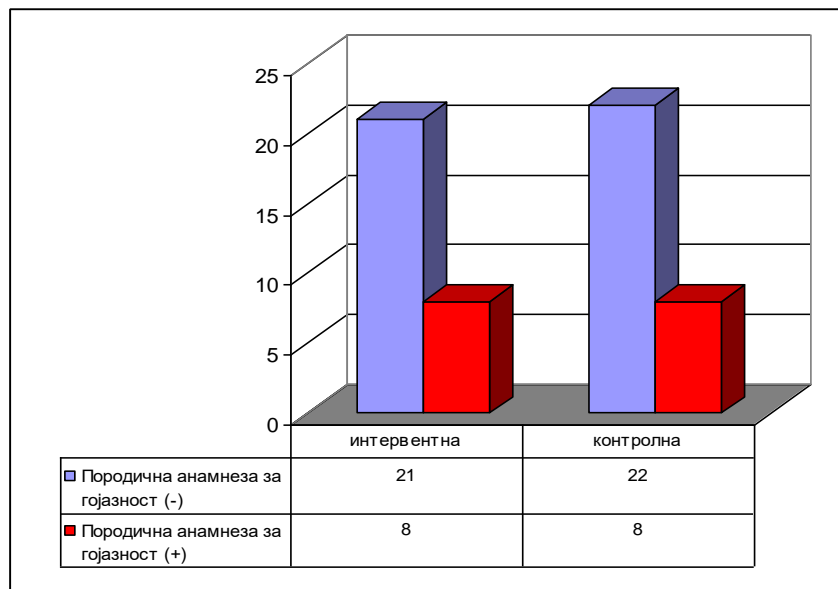
Нема статистички значајне разлике када је дијабетес у породичној анамнези у питању између две групе код пацијената који су нормализовали гликемију у току годину дана, односно чешћи је DM у породичној анамнези код пацијената из контролне групе који су ипак успели да нормализују гликемију у току 12 месеци праћења.

Код пацијената са интолеранцијом глукозе у интервентној групи без DM у породичној анамнези било је 53,8% пацијената, 46,2% пацијената је имало DM у породичној анамнези. Код пацијената са интолеранцијом глукозе на крају године у контролној групи, без DM у породици било је 69,2% пацијената, а 30,8% пацијената је имало DM у породичној анамнези. Нема статистички значајне разлике између две групе.

Код новооткривених DM у интервентној групи, без DM у породичној анамнези било је 33,3% пацијената, 66,66% пацијената је имало DM у породичној анамнези. Код новооткривених DM у контролној групи без дијабетеса у породици било је 62,5% пацијената, а 37,5% пацијената је имало дијабетес у породичној анамнези. Учесталији су учесници из контролне групе новооткривених DM са предходном негативном породичном анамнезом него у интервентној групи, где је међу новооткривенима било два пута више пацијената са позитивном породичном анамнезом за дијабетес мелитус.

### 1.6. Породична предиспозиција за гојазност

Од 60 пацијената позитивну породичну анамнезу када је гојазност у питању имало је 16, односно 26,7% пацијената. У интервентној групи 8 (26,7%) пацијената имало је позитивну породичну анамнезу за гојазност, а исти број и у контролној групи имао је позитивну породичну анамнезу, односно 8 (26,7%) .



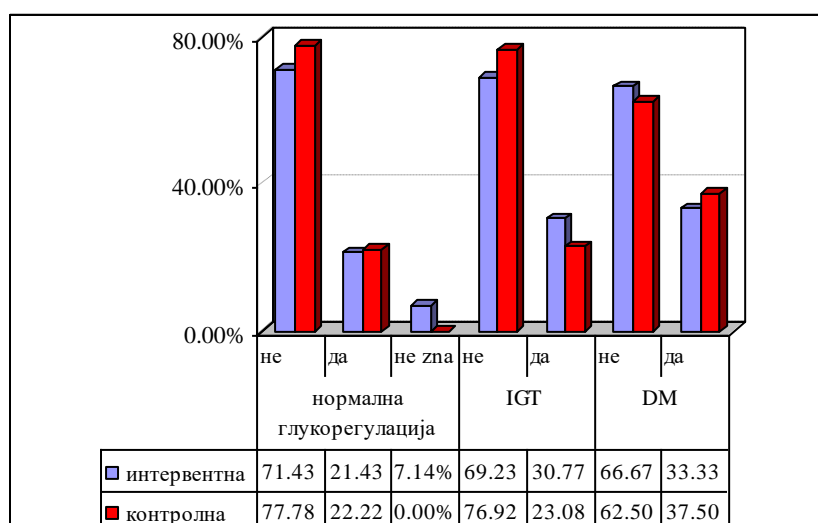
**Графикон 7: Дистрибуција према породичној предиспозицији за гојазност међу групама**

**Табела 5: Позитивна породична анамнеза за гојазност**

		Породична анамнеза за гојазност			Укупно
		не	да	не зна	
Група	интервентна	21	8	1	30
	контролна	22	8	0	30
Укупно		43	16	1	60

Не постоји статистички значајна разлика у породичној предиспозицији за гојазност ( $p > 0,05$ ) међу групама (табела 5, графикон 7).

Када је у питању гојазност у породици, код пацијената са нормализованом гликорегулацијом после 12 месеци, у интервентној групи, без гојазности у породичној анамнези било је 71,4% пацијената, 21,4% пацијената је имало гојазност у породичној анамнези, а 7,2 % нема ову информацију.



**Графикон 8: Породична анамнеза за гојазност према групама пацијената и подгрупама у односу на гликорегулацију после 12 месеци -учешће у %**

Код пацијената са нормализованом гликемијом у контролној групи без гојазности у породици било је 77,8% пацијената, а 22,2% пацијената је имало гојазност у породичној анамнези (графикон 8). Нема статистички значајне разлике, када је гојазност у породици у питању, између две групе код пацијената који су нормализовали гликемију у току годину дана.

Код пацијената са интолеранцијом глукозе у интервентној групи без гојазности у породичној анамнези било је 69,2% пацијената, 30,77% пацијената је имало гојазност у породичној анамнези. Код пацијената са интолеранцијом глукозе на крају године у контролној групи, без гојазности у породици било је 76,9%



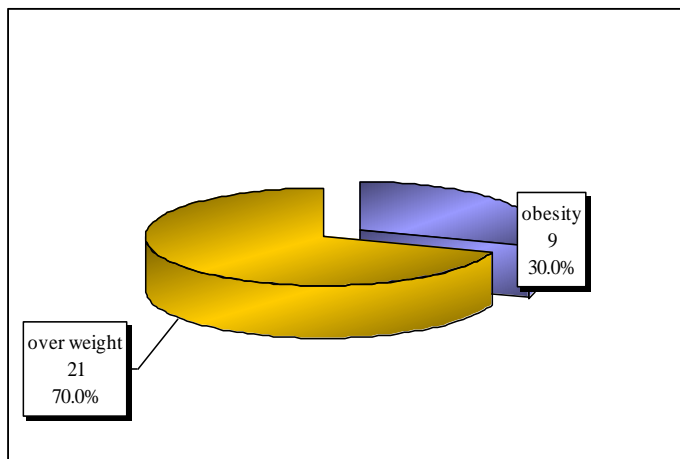
пацијената, а 23,1% пацијената је имало гојазност у породичној анамнези. Нема статистички значајне разлике између две групе.

Код новооткривених DM у интервентној групи, без гојазности у породичној анамнези било је 66,67% пацијената, 33,33% пацијената је имало гојазност у породичној анамнези. Код новооткривених DM у контролној групи без гојазности у породици било је 62,5% пацијената, а 37,5% пацијената је имало гојазност у породичној анамнези. Нема статистички значајне разлике између две групе код новооткривених DM у току истраживања, када је у питању позитивна породична анамнеза за гојазност.

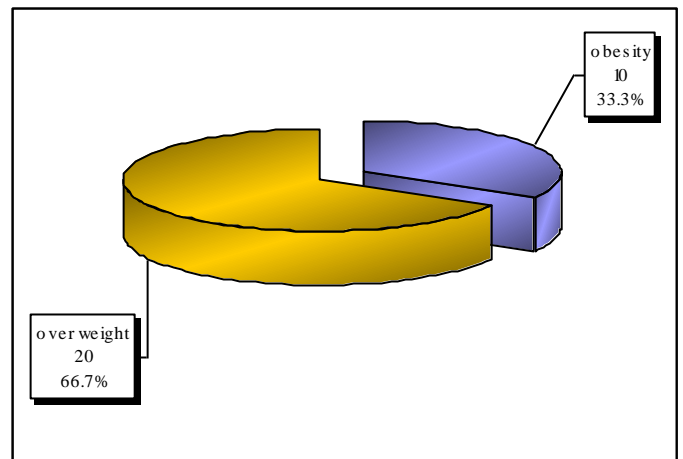
## 2. ЕФЕКТИ ФИЗИЧКЕ АКТИВНОСТИ И МОДИФИКАЦИЈЕ СТИЛА ЖИВОТА ТОКОМ 12 МЕСЕЦИ ПРАЋЕЊА ИНТЕРВЕНТНЕ И КОНТРОЛНЕ ГРУПЕ

На почетку истраживања дистрибуција пацијената према стању ухрањености била је следећа (графикон 9):

- предгојазних је било 70% у интервентној и 66,7% у контролној групи на почетку праћења,
- гојазних је било 30% у интервентној и 33,3% у контролној групи на почетку праћења,
- нормално ухрањених није било.



Интервентна група

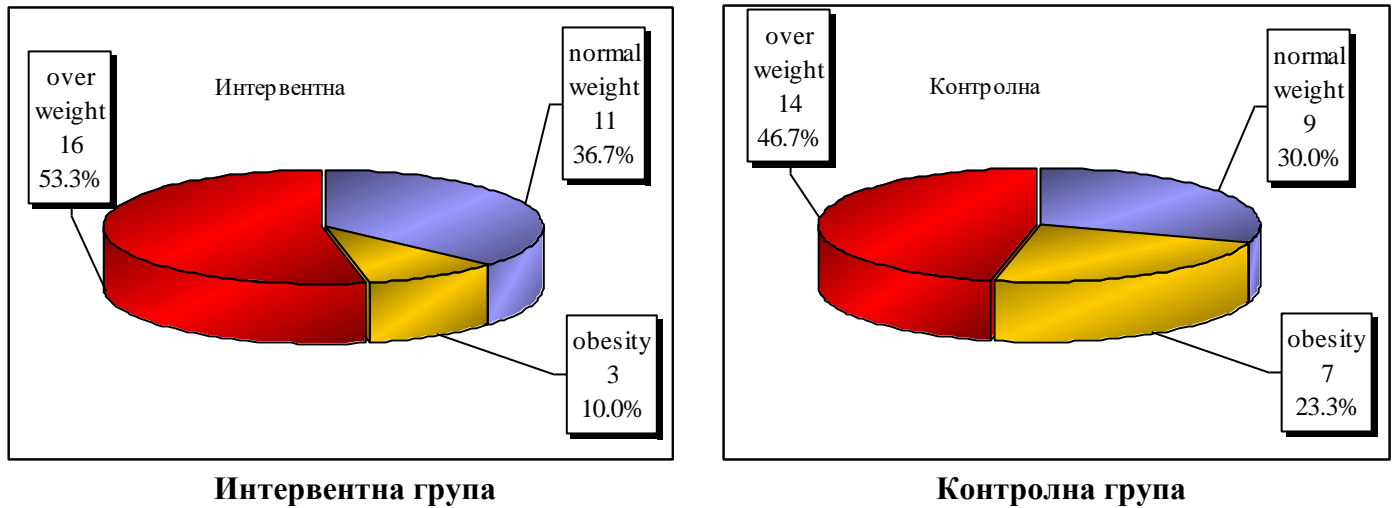


Контролна група

Графикон 9: Стање ухрањености на почетку истраживања

На крају истраживања дистрибуција пацијената према стању ухрањености била је следећа:

- нормално ухрањених је било 36,7% у интервентној и 30% у контролној групи,
- предгојазних је било 53,3% у интервентној и 46,7% у контролној групи,
- гојазних је било 10% у интервентној и 23,3% у контролној групи (графикон 10).



Графикон 10: Стање ухрањености на крају истраживања

## 2.1. АНТРОПОМЕТРИЈСКИ ПОКАЗАТЕЉИ

### 2.1.1. BMI

На почетку истраживања просечна вредност BMI у интервентној групи била је  $28,54 \pm 2,94 \text{ kg/m}^2$ , док је у контролној групи износила је  $29,9 \pm 5,47 \text{ kg/m}^2$ . Међу групама није било статистички значајне разлике у просечној вредности BMI на почетку истраживања.

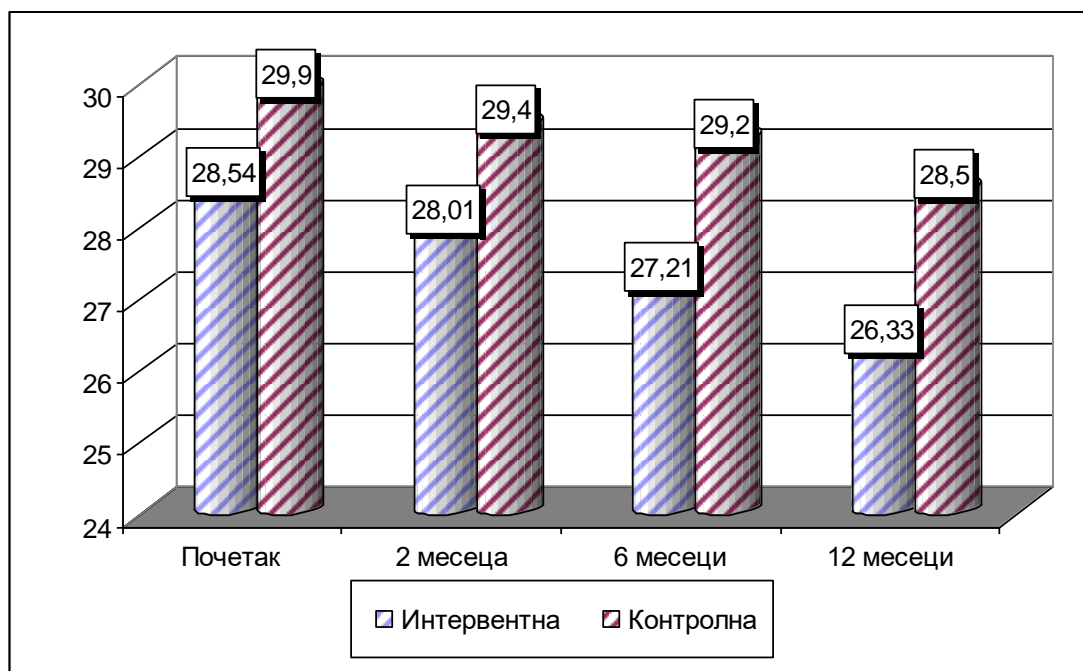
После два месеца праћења, просечна вредност BMI у интервентној групи износила је  $28,01 \pm 2,89 \text{ kg/m}^2$ , а у контролној групи  $29,9 \pm 5,3 \text{ kg/m}^2$ . У интервентној групи се BMI смањило у току прва два месеца за 1,86% а у контролној за 1,67%.

После 6 месеци праћења, вредност BMI у интервентној групи износила је  $27,21 \pm 2,66 \text{ kg/m}^2$ , а у контролној групи  $29,20 \pm 5,26 \text{ kg/m}^2$ . У интервентној групи се BMI смањило од другог до шестог месеца за 2,86% а у контролној за 0,86%.

После 12 месеци праћења, просечна вредност BMI у интервентној групи износила је  $26,33 \pm 2,26 \text{ kg/m}^2$ , а у контролној  $28,50 \pm 3,94 \text{ kg/m}^2$ . У интервентној групи се BMI смањило од 6. до 12. месеца за 3,23% а у контролној за 2,4%, односно проценат смањења BMI у интервентној групи је 1,67 пута већи (табела 6, графикони 11 и 12).

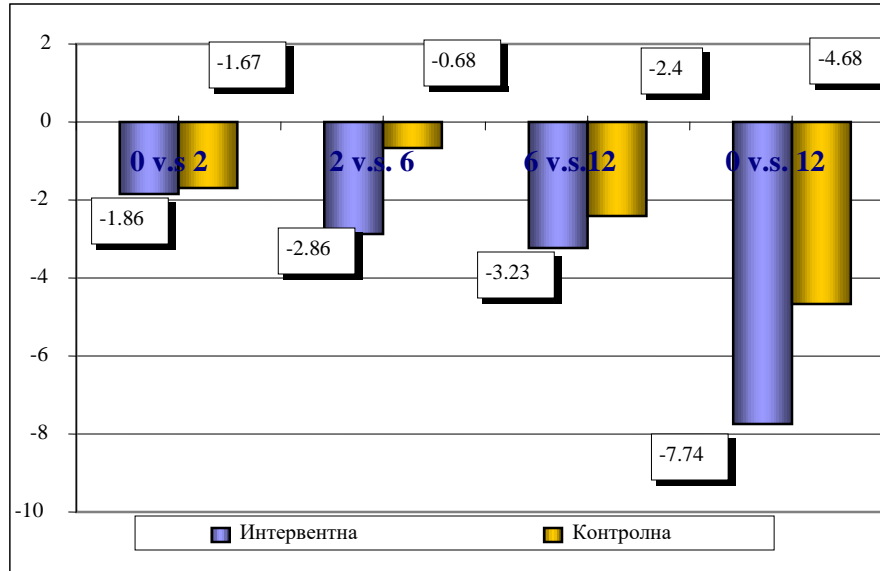
**Табела бр. 6: Просечне вредности ВМІ на четири мерења у интервентној и контролној групи**

Група/ВМІ	Почетак	Два месеца	Шест месеци	12 месеци
Интервентна	28,54 ± 2,94	28,01 ± 2,89	27,21 ± 2,66	26,33 ± 2,26
Контролна	29,9 ± 5,47	29,4 ± 5,30	29,20 ± 5,26	28,50 ± 3,94



**Графикон 11: Просечне вредности ВМІ у интервентној и контролној групи**

Међу групама није било статистички значајне разлике у просечној вредности ВМІ на почетку истраживања, после два месеца, као ни после 6 месеци.



**Графикон 12: Процент смањења ВМІ на четири мерења у обе групе**

На крају, после 12 месеци, постоји статистички значајна разлика у просечној вредности ВМІ (графикон 12) међу групама, значајно је нижи ВМІ је у интервентној групи ( $F=4,83$ ,  $p<0,03$ ).

**Табела 7: Просечне вредности ВМІ на четири мерења у интервентној и контролној групи у односу на гликорегулацију на крају истраживања**

Група/ВМІ и гликорегулација		Почетак	Два месеца	Шест месеци	12 месеци
Интервентна	Нормална гликорегулација	27,99±2,57	27,27±2,50	26,32±2,28	25,62±2,00
	IGT	28,63±2,71	28,23±2,73	27,60±2,50	26,49±1,95
	Новооткривени DM	30,68±5,41	30,43±4,76	29,69±3,98	28,92±3,44
Контролна	Нормална гликорегулација	26,16±1,28	25,86±1,27	25,35±1,34	24,73±1,36
	IGT	29,52±3,43	29,13±3,43	28,85±3,28	28,17±3,22
	Новооткривени DM	34,70±7,56	33,83±7,48	34,09±6,90	33,28±5,91

Код пацијената са **нормалном гликорегулацијом** после 12 месеци праћења, како код оних из интервентне, тако и код контролне групе, у односу на 4 мерења, (на почетку, после два, шест месеци и на крају истраживања), закључено је следеће:

◇ нема статистички значајне разлике у висини ВМІ код пацијената са нормалном гликорегулацијом, како на почетку, тако до последњег мерења међу групама (интервентна v.s. контролна).

Код пацијената са **IGT** после 12 месеци праћења, како код оних из интервентне, тако и код контролне групе, у односу на 4 мерења, (на почетку, после два, шест месеци и на крају истраживања), закључено је следеће:

◇ нема статистички значајне разлике у висини ВМІ, како на почетку, тако до последњег мерења међу групама (интервентна v.s. контролна); на последњем мерењу после 12 месеци, пацијенти са IGT из интервентне групе имали су статистички значајно ниже вредности индекса телесне масе - ВМІ ( $F=2,675, p<0,05$ ).

Код учесника са **новооткривеним дијабетесом** после 12 месеци праћења, како код оних из интервентне, тако и код контролне групе, у односу на 4 мерења, (на почетку, после два и шест месеци и на крају истраживања), закључено је следеће:

◇ нема статистички значајне разлике висини ВМІ, како на почетку, тако до последњег мерења међу групама (интервентна v.s. контролна), али је висина ВМІ у интервентној групи нижа после 6 месеци, као и после 12 месеци (табела 6).

### 2.1.2. WHR

На почетку истраживања просечна вредност ОС/ОК, односно WHR у интервентној групи износила је  $0,96 \pm 0,07$ , док је у контролној била  $0,95 \pm 0,09$ . Међу групама није било статистички значајне разлике у просечној вредности WHR на почетку истраживања.

После два месеца истраживања, вредност WHR у интервентној групи износила је  $0,93 \pm 0,07$ , док је у контролној остала непромењена и износила  $0,95 \pm 0,09$ . У интервентној групи се однос ОС/ОК смањило у току прва два месеца за 3,12%, док је у контролној остао непромењен.

После 6 месеци истраживања, просечна вредност WHR у интервентној групи износила је  $0,93 \pm 0,06$ , а у контролној  $0,95 \pm 0,08$ .

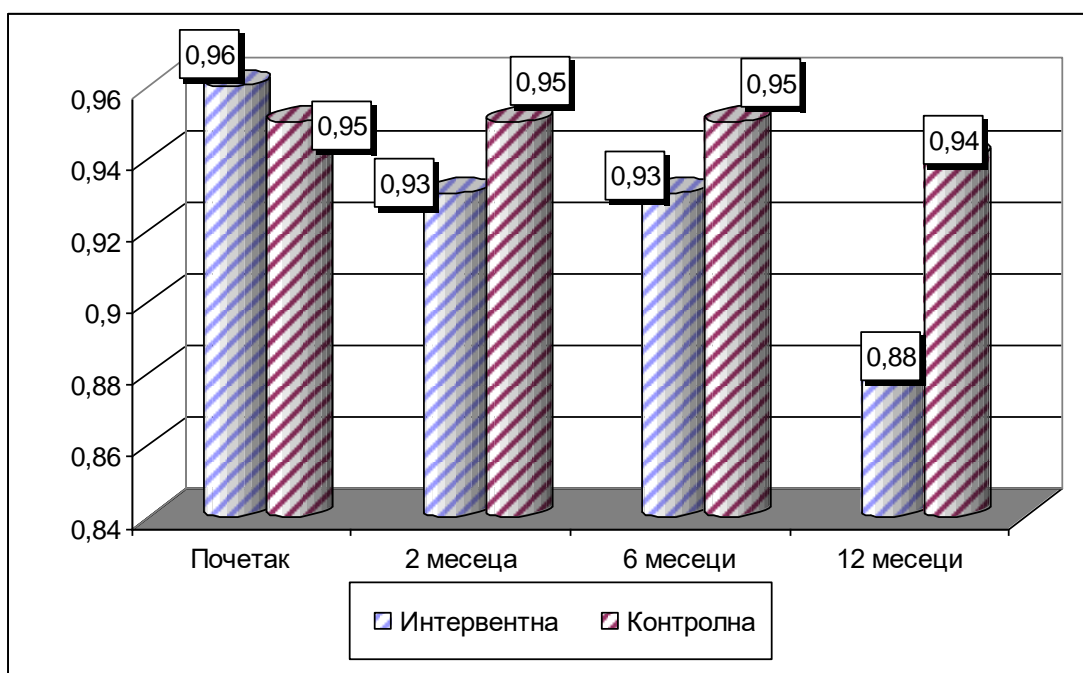
После 12 месеци истраживања, просечна вредност WHR у интервентној групи износила је  $0,88 \pm 0,06$ , а у контролној  $0,94 \pm 0,08$  (табела 8, графикон 13).

**Табела 8: Просечне вредности WHR на четири мерења у интервентној и контролној групи**

Група/ОС/ОК	Почетак	Два месеца	Шест месеци	12 месеци
Интервентна	0,96 ± 0,07	0,93 ± 0,07	0,93 ± 0,06	0,88 ± 0,06
Контролна	0,95 ± 0,09	0,95 ± 0,09	0,95 ± 0,08	0,94 ± 0,08

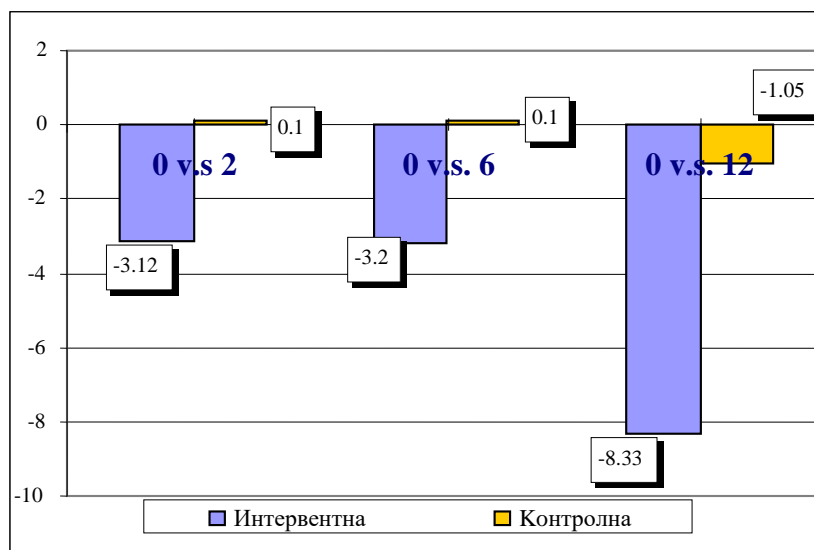
Међу групама није било статистички значајне разлике у просечној вредности WHR на почетку истраживања, после два месеца истраживања, као ни после 6 месеци.

У интервентној групи се WHR смањило за 12 месеци за 8,33% а у контролној за 1,05%, односно проценат смањења WHR у интервентној групи је близу 8 пута већи него у контролној групи (графикон 14).



**Графикон 13: Просечне вредности WHR на четири мерења у интервентној и контролној групи**

На крају, после 12 месеци, постоји статистички значајна разлика у просечној вредности WHR међу групама, значајно је нижи однос WHR у интервентној групи, ( $F=11,30$ ,  $p<0,001$ ).



Графикон 14: Процент смањења WHR на четири мерења у обе групе

Табела 9: Просечне вредности WHR на четири мерења у интервентној и контролној групи у односу на гликорегулацију на крају истраживања

Група/WHR и гликорегулација		Почетак	Два месеца	Шест месеци	12 месеци
Интервентна	Нормална гликорегулација	0,93±0,065	0,90±0,066	0,90±0,061	0,86±0,056
	IGT	0,98 ±0,074	0,96±0,069	0,95±0,066	0,88±0,589
	Новооткривени DM	0,99±0,025	0,96±0,036	0,96±0,030	0,95±0,040
Контролна	Нормална гликорегулација	0,91±0,07	0,89±0,087	0,91±0,074	0,90±0,074
	IGT	0,96±0,077	0,97±0,074	0,96±0,067	0,95±0,068
	Новооткривени DM	0,98±0,113	0,98±0,103	0,98±0,097	0,97±0,083

Код пацијената са **нормалном гликорегулацијом** после 12 месеци праћења, како из интервентне, тако и из контролне групе, у односу на 4 мерења, на почетку, после два, шест месеци и на крају истраживања, закључено је следеће:

◇ нема статистички значајне разлике у односу WHR, како на почетку, тако до последњег мерења међу групама (интервентна v.s. контролна); после 12 месеци, пацијенти из интервентне групе са нормалном гликорегулацијом имали су и ниже вредности WHR-на граници статистичке значајности.

Код пацијената са **IGT** после 12 месеци праћења, како из интервентне, тако и код оних из контролне групе, у односу на 4 мерења, на почетку, после два, шест месеци и на крају истраживања, закључено је следеће:

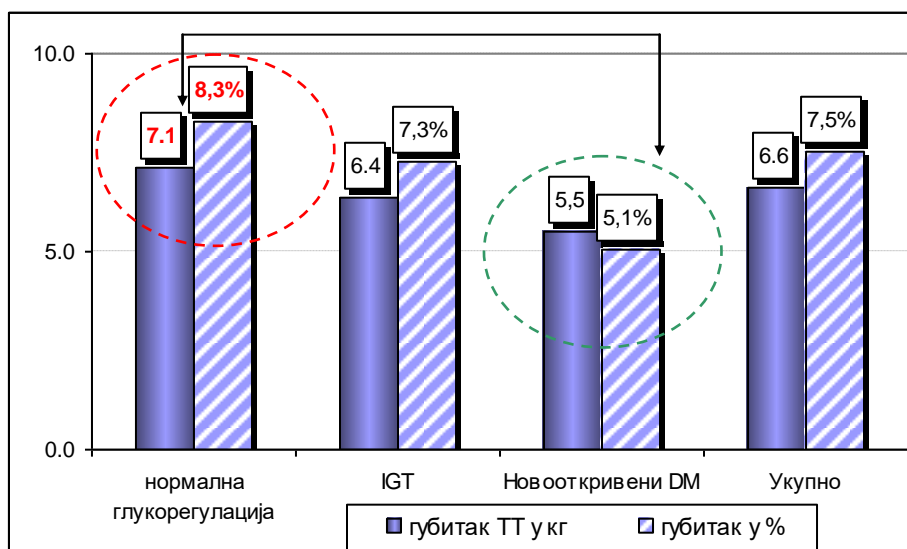
◇ нема статистички значајне разлике у односу WHR, како на почетку тако до последњег мерења међу групама (интервентна v.s. контролна); после 12 месеци, IGT пацијенти из интервентне групе имали су статистички значајно ниже вредности ( $F=7,072, p<0,014$ ).

Код учесника са **новооткривеним дијабетесом** после 12 месеци праћења, како из интервентне, тако и код оних из контролне групе, у односу на 4 мерења, на почетку, после два и шест месеци и на крају истраживања, закључено је следеће:

◇ нема статистички значајне разлике у висини WHR, како на почетку, тако до последњег мерења међу групама (табела 9).

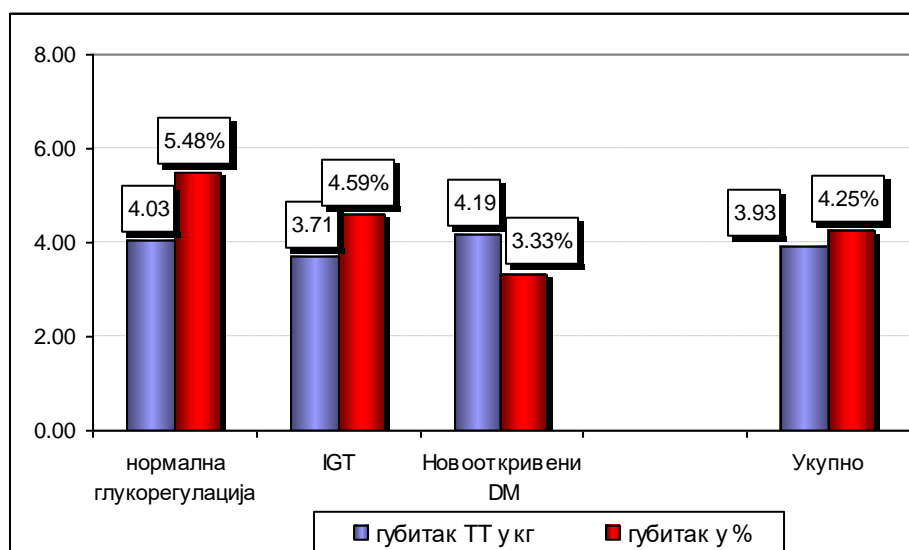
## 2.2. ГУБИТАК ТЕЛЕСНЕ ТЕЖИНЕ

Просечно смањење телесне тежине код пацијената интервентне групе износило је  $6,62 \pm 4,09$  kg или  $7,52 \pm 3,67\%$  у току 12-месечног истраживања. Просечно смањење телесне тежине код пацијената контролне групе износило је  $3,93 \pm 3,63$  kg или  $4,52 \pm 3,08\%$  у току 12-месечног истраживања (табела 10, графикони 15 и 16).



**Графикон 15: Просечно смањење телесне тежине код пацијената интервентне групе у односу на гликорегулацију после 12 месеци**





**Графикон 16: Просечно смањење телесне тежине код пацијената контролне групе у односу на гликорегулацију после 12 месеци**

**Табела 10: Просечне вредности ТТ и губитак (у %) на четири мерења у интервентној и контролној групи у односу на гликорегулацију после 12 месеци**

Група/ТТ и гликорегулација		Почетак	Два месеца	Шест месеци	12 месеци
Интервент на (кг)	Нормална гликорегулација	81,98±12,65	79,87±12,13	76,96±10,25	74,86±9,02
	IGT	85,35±13,95	84,19±13,78	82,31±13,40	79,00±11,97
	Новооткривени DM	90,83±24,04	90,00±22,07	89,00±21,52	85,33±17,79
Губитак ТТ у % у интервентној групи		Нормална гликорегулација	IGT	Новооткривен и DM	УКУПНО
		8,27%±3,82%	7,29%±2,99%	5,06%±5,80%	7,52%±3,67%
Контролна (кг)	Нормална гликорегулација	74,19±8,75	73,38±8,85	71,88±8,51	70,16±8,83
	IGT	81,91±11,52	80,85±11,78	80,02±11,06	78,20±11,46
	Новооткривени DM	96,88±26,56	94,50±26,54	94,94±24,24	92,69±20,42
Губитак ТТ у % у контролној групи		Нормална гликорегулација	IGT	Новооткривен и DM	УКУПНО
		5,49%±2,42%	4,58%±1,63%	3,33%±5,01%	4,52%±3,08%

Код пацијената са **нормалном гликорегулацијом** после 12 месеци праћења, како код оних из интервентне, тако и из контролне групе, у односу на 4 мерења, (на почетку, после два, шест месеци и на крају истраживања), закључено је следеће:

◇ доказано је статистички значајно веће снижење у ТТ (у kg) код пацијената са нормалном гликорегулацијом, на сваком мерењу, од почетка до контроле после два месеца, све до последњег мерења унутар група (интервентна група Т-тест=6,094,  $p<0,0001$ , контролна група Т-тест=6,818,  $p<0,0001$ ) као и међу групама (интервентна v.s. контролна).

Код пацијената са **IGT** после 12 месеци праћења, како код оних из интервентне, тако и из контролне групе, у односу на 4 мерења, закључено је следеће:

◇ нема статистички значајне разлике у висини ТТ, како на почетку тако до последњег мерења међу групама (интервентна v.s. контролна); после 12 месеци, пацијенти са IGT из интервентне групе имали су вишу ТТ од пацијената из контролне групе, али не статистички значајно ( $F=0,030$ ,  $p=0,863$ ).

Код учесника са **новооткривеним дијабетесом** после 12 месеци праћења, како код оних из интервентне, тако и из контролне групе, у односу на 4 мерења, закључено је следеће:

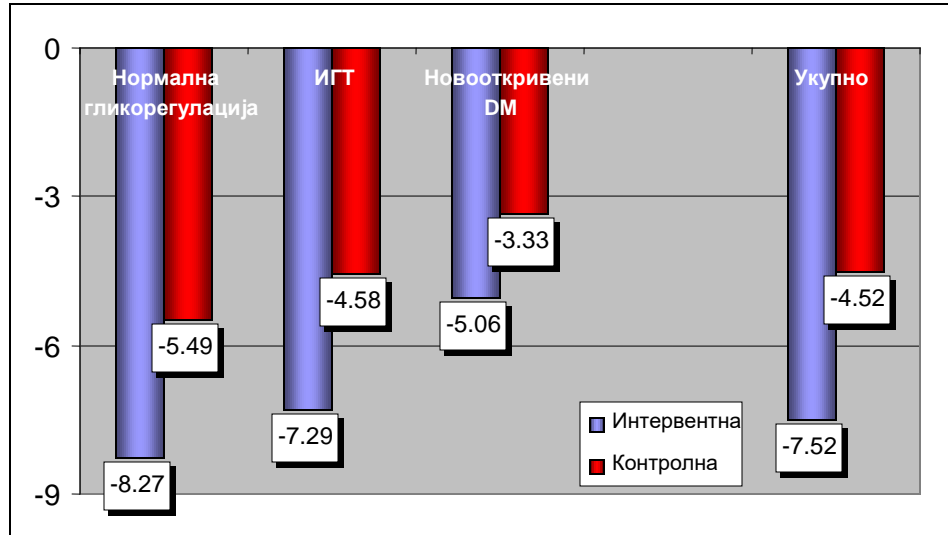
◇ нема статистички значајне разлике у висини ТТ, како на почетку тако до последњег мерења међу групама, али је висина ТТ у интервентној групи нижа после 6 месеци, као и после 12 месеци (табела 10).

Када је у питању смањење телесне тежине у процентима, код пацијената са **нормалном гликорегулацијом** после 12 месеци праћења, из интервентне, у поређењу са испитаницима из контролне групе, у односу на мерење на почетку и на крају истраживања, доказано је статистички значајно веће снижење телесне тежине у % у интервентној групи за  $F=5,674$ ,  $p<0,027$  (графикон 17).

Код пацијената са **IGT** после 12 месеци праћења, из интервентне групе у поређењу са испитаницима из контролне групе, доказано је статистички значајно веће снижење телесне тежине у % у интервентној групи за  $F=7,680$ ,  $p<0,027$ .

Код **новооткривених дијабетичара** снижење телесне тежине у % у интервентној групи било веће него у контролној, али без статистичке значајности (графикон 17). Највеће просечно смањење телесне тежине код пацијената интервентне групе било је код оних са нормалном гликорегулацијом на крају, а

најмање просечно смањење телесне тежине било је код пацијената код којих се развио DM тип 2 после 12 месеци.



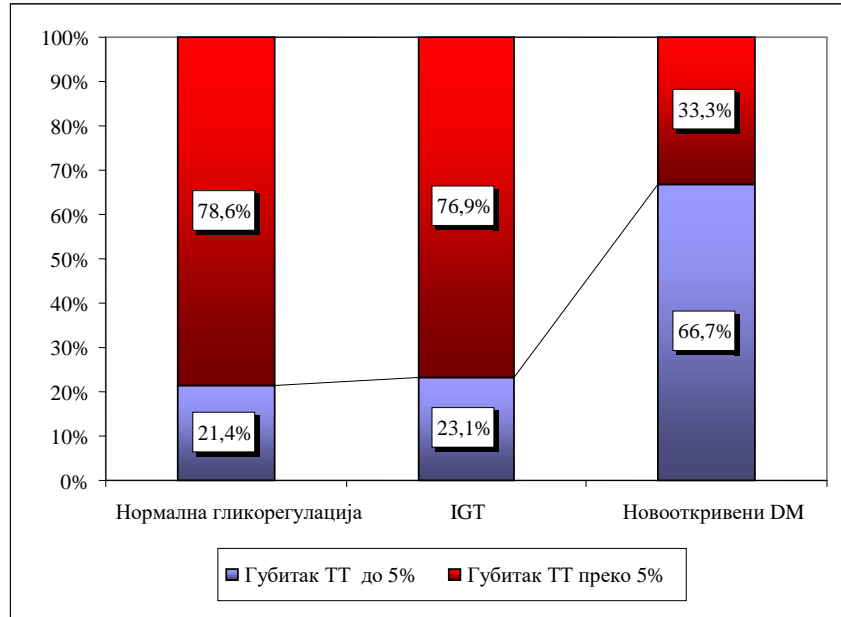
Графикон 17: Смањење телесне тежине у % у односу на гликорегулацију после 12 месеци

У интервентној групи, губитак телесне тежине до 5% имало је 66,7% новооткривених дијабетичара, док је 78,6% пацијената са нормалном гликорегулацијом имало губитак телесне тежине преко 5%. Код оних који су остали у стању IGT, 76,9% изгубило је више од 5% телесне тежине.

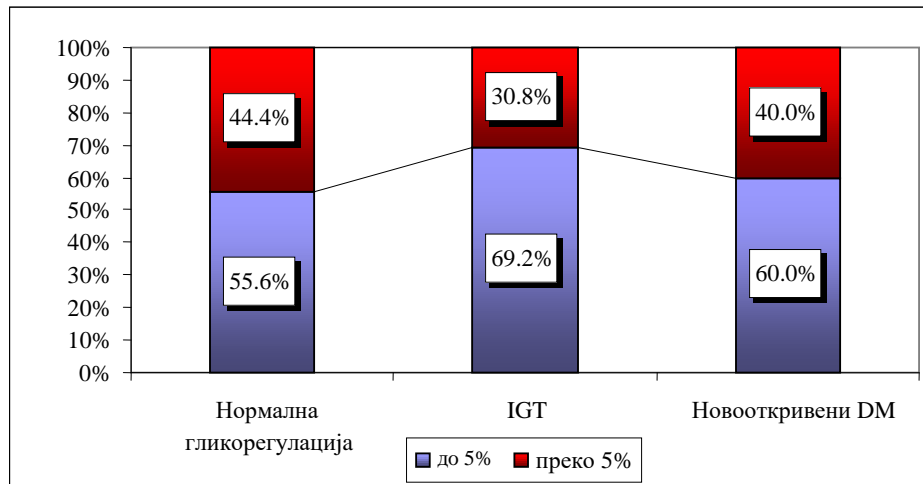
У интервентној групи, шанса да пацијенти са нормалном гликорегулацијом смање телесну тежину преко 5% за годину дана је 2,36 пута већа него да се то догоди новооткривеним дијабетичарима (графикон 18).

У контролној групи губитак телесне тежине до 5% имало је 55,6% пацијената са нормалном гликорегулацијом, 69,2% IGT пацијената, као и 60% новооткривених дијабетичара, док је 44,4% пацијената са нормалном гликорегулацијом имало губитак телесне тежине преко 5%, као и 30,8% IGT пацијената и 40% новооткривених дијабетичара.

У контролној групи, шанса да пацијенти са нормалном гликорегулацијом смање телесну тежину преко 5% за годину дана је подједнака као и да се то догоди новооткривеним дијабетичарима (графикон 19).



**Графикон 18: Губитак телесне тежине у интервентној групи до и преко 5% у односу на гликемичку регулацију после 12 месеци**



**Графикон 19: Губитак телесне тежине у контролној групи до и преко 5% у односу на гликемичку регулацију после 12 месеци**

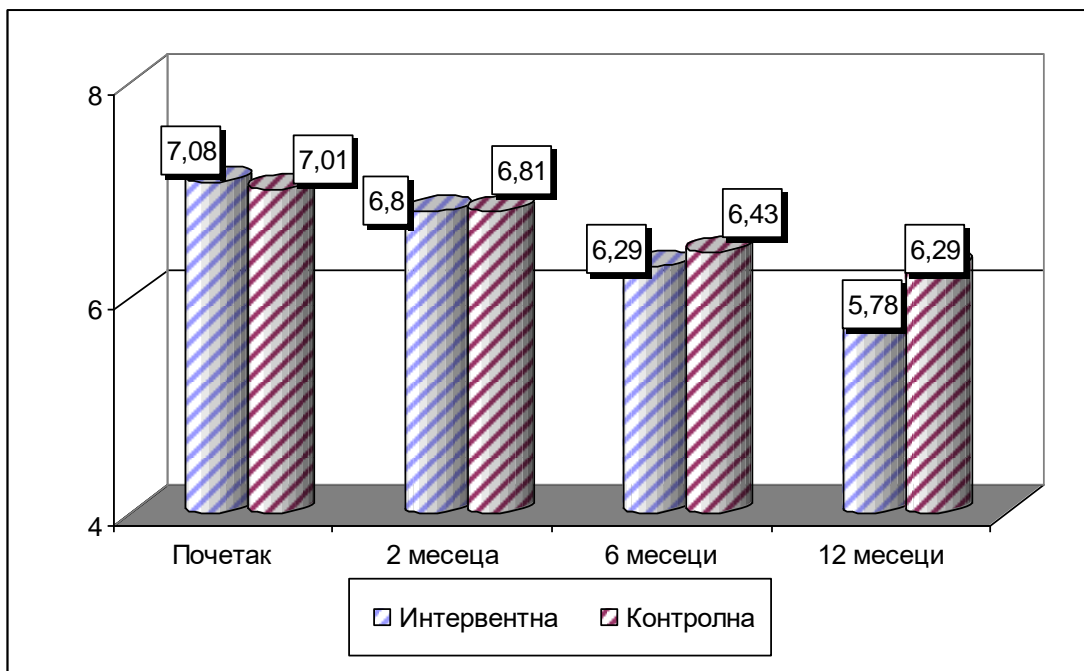
## 2.3. ПОКАЗАТЕЉИ МЕТАБОЛИЗМА ЛИПИДА

### 2.3.1. Укупни холестерол

На почетку истраживања просечна вредност укупног холестерола у интервентној групи износила је  $7,08 \pm 1,63$  mmol/l, а  $7,01 \pm 1,42$  mmol/l у контролној. Међу групама није било статистички значајне разлике у просечној вредности укупног холестерола на почетку истраживања.

**Табела 11: Просечне вредности укупног холестерола на четири мерења у интервентној и контролној групи**

Група/ укупни холестерол	Почетак	Два месеца	Шест месеци	12 месеци
Интервентна	$7,08 \pm 1,63$	$6,80 \pm 1,55$	$6,29 \pm 1,22$	$5,78 \pm 1,09$
Контролна	$7,01 \pm 1,42$	$6,81 \pm 1,27$	$6,43 \pm 1,33$	$6,29 \pm 1,21$



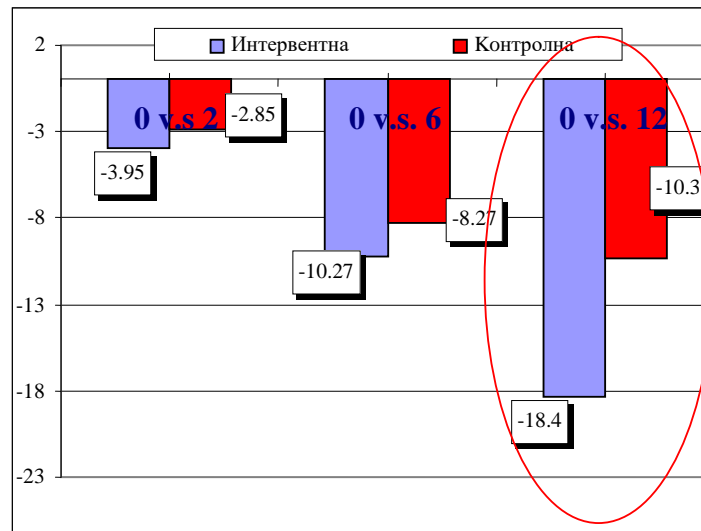
**Графикон 20: Просечне вредности укупног холестерола на четири мерења у интервентној и контролној групи**

После два месеца истраживања, просечна вредност укупног холестерола у интервентној групи износила је  $6,80 \pm 1,55$  mmol/l; у контролној групи била је

приближно иста и износила  $6,81 \pm 1,27$  mmol/l. У интервентној групи се просечна вредност укупног холестерола смањила у току прва два месеца за 3,95%, а у контролној за 2,85%.

После 6 месеци истраживања, просечна вредност укупног холестерола у интервентној групи износила је  $6,29 \pm 1,22$  mmol/l, а у контролној групи  $6,43 \pm 1,33$  mmol/l.

После 12 месеци истраживања, просечна вредност укупног холестерола у интервентној групи износила је  $5,78 \pm 1,09$  mmol/l, а у контролној  $6,29 \pm 1,21$  mmol/l (табела 11, графикон 20). У интервентној групи се просечна вредност укупног холестерола смањила током 12 месеци за 18,36%, док се у контролној групи за исто време смањила за 10,27%, односно, вредност укупног холестерола у интервентној групи статистички значајно више снижена него у контролној групи, односно за 1,8 пута (Анова тест,  $p < 0,01$ ) (графикон 21).



**Графикон 21: Снижење (%) вредности укупног холестерола на четири мерења у интервентној и контролној групи**

### 2.3.2. LDL холестерол

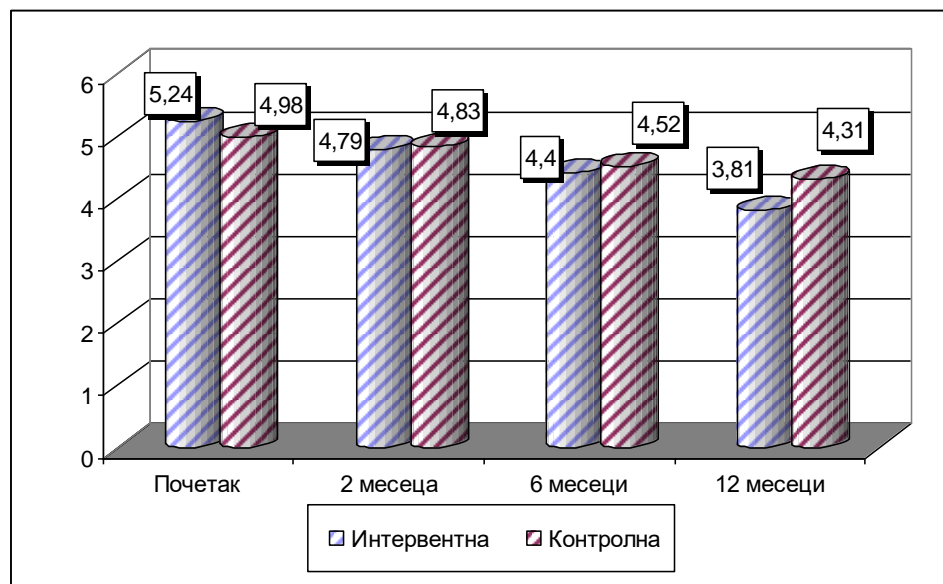
На почетку истраживања просечна вредност LDL холестерола у интервентној групи износила је  $5,24 \pm 1,45$  mmol/l, док је у контролној износила  $4,98 \pm 1,34$  mmol/l. Међу групама није било статистички значајне разлике у просечној вредности LDL холестерола на почетку истраживања.

**Табела 12: Просечне вредности LDL холестерола на четири мерења у интервентној и контролној групи**

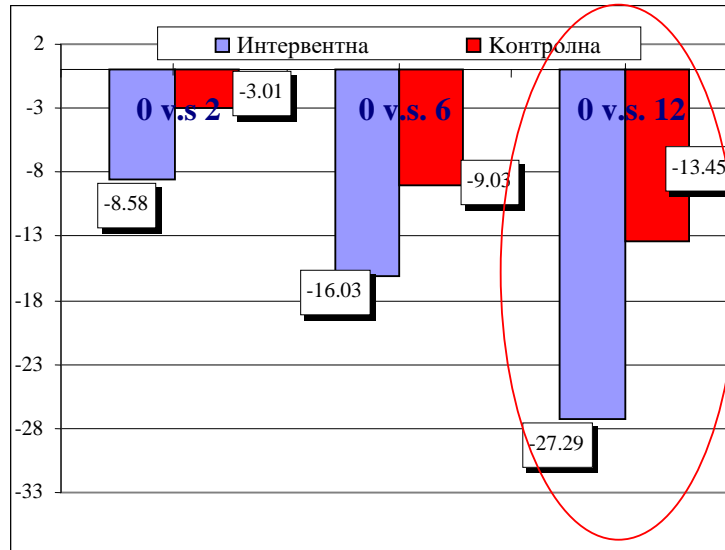
Група/LDL	Почетак	Два месеца	Шест месеци	12 месеци
Интервентна	5,24 ± 1,45	4,79 ± 1,28	4,40 ± 1,22	3,81 ± 1,03
Контролна	4,98 ± 1,34	4,83 ± 1,30	4,53 ± 1,46	4,31 ± 1,35

После два месеца истраживања, просечна вредност LDL холестерола у интервентној групи износила је  $4,79 \pm 1,28$  mmol/l. У контролној групи просечна вредност LDL холестерола је била приближно иста и износила је  $4,83 \pm 1,30$  mmol/l. У интервентној групи се LDL холестерол смањило у току прва два месеца за 8,59% а у контролној за 3%. После 6 месеци истраживања, вредност LDL холестерола у интервентној групи износила је  $4,40 \pm 1,22$  mmol/l, а у контролној групи  $4,53 \pm 1,46$  mmol/l. После 12 месеци истраживања, вредност LDL холестерола у интервентној групи износила је  $3,81 \pm 1,03$  mmol/l, а у контролној групи просечна вредност LDL холестерола износила је  $4,31 \pm 1,35$  mmol/l (табела 12, графикон 22)

У интервентној групи се просечна вредност LDL холестерола смањила у току 12 месеци за 27,3 %, док се у контролној групи смањила за 13,45 % за исто време, односно просечна вредност LDL холестерола у интервентној групи снижена је два пута више него у контролној групи (Анова тест,  $p < 0,01$ ) (графикон 23).



**Графикон 22: Просечне вредности LDL холестерола на четири мерења у интервентној и контролној групи**



**Графикон 23: Снижење (%) вредности LDL холестерола на четири мерења у интервентној и контролној групи**

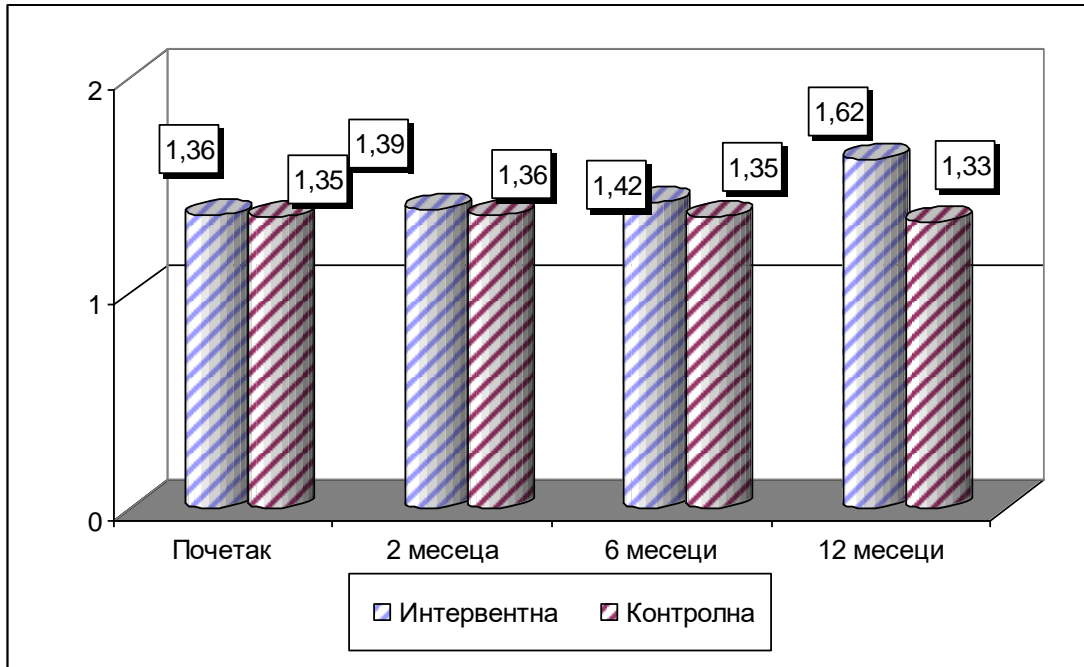
### 2.3.3. HDL холестерол

На почетку истраживања просечна вредност HDL холестерола у интервентној групи износила је  $1,36 \pm 0,46$  mmol/l, док је у контролној била је  $1,35 \pm 0,34$  mmol/l. Међу групама није било статистички значајне разлике у просечној вредности HDL холестерола на почетку истраживања.

**Табела 13: Просечне вредности HDL холестерола на четири мерења у интервентној и контролној групи**

Група/HDL	Почетак	Два месеца	Шест месеци	12 месеци
Интервентна	$1,36 \pm 0,46$	$1,39 \pm 0,30$	$1,42 \pm 0,28$	$1,62 \pm 0,67$
Контролна	$1,35 \pm 0,34$	$1,36 \pm 0,32$	$1,35 \pm 0,26$	$1,33 \pm 0,17$



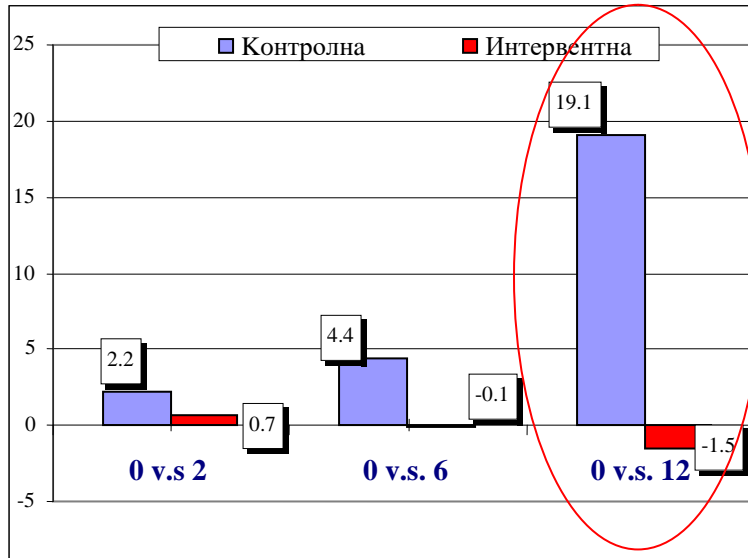


**Графикон 24: Просечне вредности HDL холестерола на четири мерења у интервентној и контролној групи**

После два месеца истраживања, вредност HDL холестерола у интервентној групи износила је  $1,39 \pm 0,30$  mmol/l, док је у контролној остала приближно иста и износила  $1,36 \pm 0,32$  mmol/l. У интервентној групи се HDL холестерол повећао у току прва два месеца за 2,2% а у контролној за 0,74%.

После 6 месеци истраживања, просечна вредност HDL холестерола у интервентној групи износила је  $1,42 \pm 0,28$  mmol/l, док је у контролној групи просечна вредност HDL холестерола износила је  $1,35 \pm 0,26$  mmol/l.

После 12 месеци истраживања, вредност HDL холестерола у интервентној групи износила је  $1,62 \pm 0,67$  mmol/l, а у контролној групи просечна вредност HDL холестерола износила је  $1,33 \pm 0,17$  mmol/l. Постоји статистички значајна разлика у висини HDL холестерола: у интервентној групи је HDL холестерол значајно виши него у контролној групи после 12 месеци истраживања ( $p < 0,05$ ) (табела 13, графикон 25).



**Графикон 25: Промена вредности HDL холестерола (%) на четири мерења у интервентној и контролној групи**

У интервентној групи се вредност HDL холестерола повећала за 12 месеци за 19,12 % а у контролној се вредност HDL холестерола за 12 месеци смањила за 1,48%, односно, вредност HDL холестерола у интервентној групи повишена је статистички значајно више него у контролној групи (Анова тест,  $p < 0,05$ ) (графикон 25).

**Табела 14: Просечне вредности HDL холестерола на четири мерења у интервентној и контролној групи у односу на гликорегулацију после 12 месеци**

Група/HDL хол. и гликорегулација		Почетак	Два месеца	Шест месеци	12 месеци
Интервентна	Нормална гликорегулација	1,42±0,44	1,33±0,26	1,35±0,27	1,72±0,96
	IGT	1,26±0,35	1,42±0,24	1,43±0,16	1,52±0,15
	Новооткривени DM	1,55±0,94	1,60±0,62	1,77±0,57	1,67±0,47
Контролна	Нормална гликорегулација	1,31±0,36	1,31±0,36	1,33±0,30	1,30±0,19
	IGT	1,44±0,34	1,43±0,33	1,36±0,28	1,33±0,17
	Новооткривени DM	1,24±0,32	1,32±0,28	1,34±0,22	1,36±0,16

Код пацијената са **нормалном гликорегулацијом** после 12 месеци праћења, како из интервентне групе, тако и из контролне, у односу на 4 мерења, на почетку, после два, шест месеци и на крају истраживања, закључено је следеће:

◇ нема статистички значајне разлике у висини HDL холестерола, како на почетку тако до последњег мерења међу групама (интервентна v.s. контролна). На последњем мерењу после 12 месеци, пацијенти из интервентне групе са нормалном гликорегулацијом имали нешто више вредности HDL холестерола.

Код пацијената са **IGT**, после 12 месеци праћења, како из интервентне, тако и из контролне групе, у односу на 4 мерења, (на почетку после два, шест месеци и на крају истраживања), закључено је следеће:

◇ Има статистички значајне разлике у висини просечног HDL холестерола, на крају истраживања међу групама - пацијенти из интервентне групе имали су значајно више вредности HDL холестерола ( $F=8,050$ ,  $p<0,009$ ) него пацијенти из контролне групе, док од почетка, на контролама, до последњег мерења, међу групама (интервентна v.s. контролна) нема значајније разлике у висини HDL холестерола.

Код **новооткривених дијабетичара** после 12 месеци праћења, како из интервентне, тако и из контролне групе, у односу на 4 мерења, закључено је следеће:

◇ нема статистички значајне разлике у висини HDL холестерола, како на почетку, тако до последњег мерења међу групама (интервентна v.s. контролна), осим после 6 месеци, пацијенти из интервентне групе имали су значајно више вредности HDL холестерола ( $F=3,662$ ,  $p<0,05$ ) (табела 13).

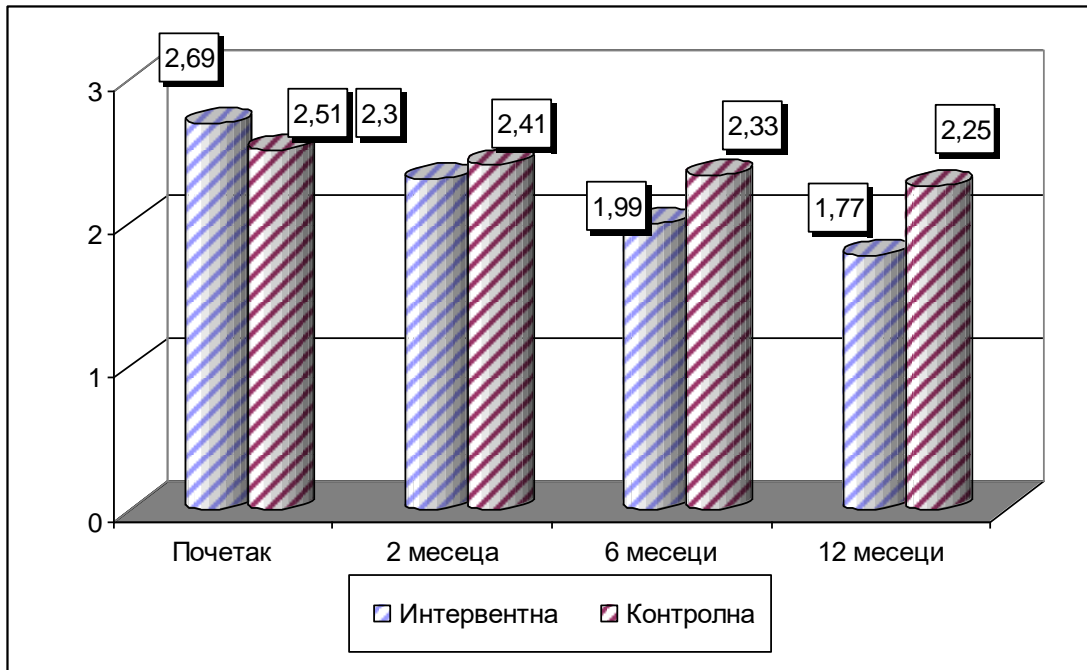
#### 2.3.4. Триглицериди

На почетку истраживања просечна вредност триглицерида у интервентној групи износила је  $2,68 \pm 2,42$  mmol/l, док је у контролној групи била  $2,51 \pm 2,44$  mmol/l. Од почетка праћења до краја, после 12 месеци, међу групама није било статистички значајне разлике у висини триглицерида (табела 15).

**Табела 15: Просечне вредности триглицерида на четири мерења у интервентној и контролној групи**

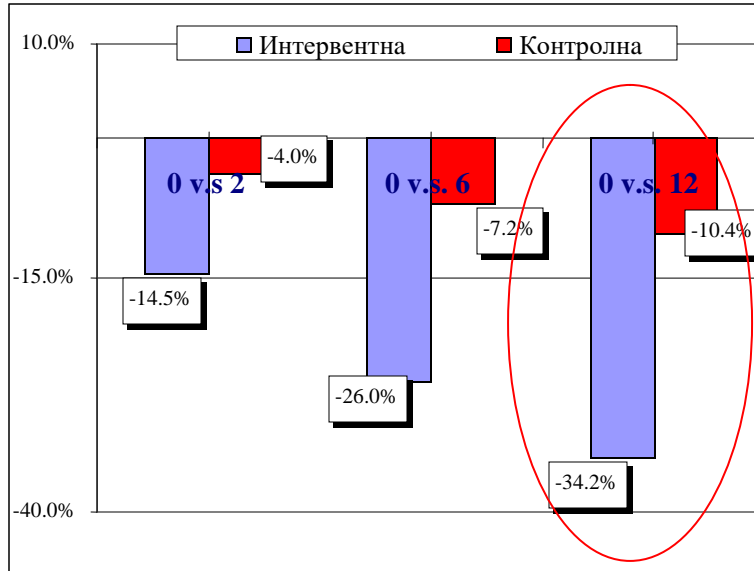
Група/триглицериди	Почетак	Два месеца	Шест месеци	12 месеци
Интервентна	$2,69 \pm 2,42$	$2,30 \pm 1,2$	$1,99 \pm 0,82$	$1,77 \pm 0,61$
Контролна	$2,51 \pm 2,45$	$2,41 \pm 2,10$	$2,33 \pm 1,95$	$2,25 \pm 1,65$

На крају, после 12 месеци истраживања, висина триглицерида у интервентној групи износила је  $1,76 \pm 0,61$  mmol/l, док је у контролној групи просечна висина триглицерида износила је  $2,24 \pm 1,65$  mmol/l. Закључено је да је просечна висина триглицерида знатно нижа у интервентној групи после 12 месеци, него у контролној (табела 15, графикон 26)



**Графикон 26: Просечне вредности триглицерида на четири мерења у интервентној и контролној групи**

У интервентној групи су се триглицериди смањили за 12 месеци за 34,2%, у контролној се вредност триглицерида за исто време смањила за просечно 10,4%, односно вредност триглицерида у интервентној групи снижена је статистички значајно више него у контролној групи.



**Графикон 27:** Промена вредности триглицерида (%) на четири мерења у интервентној и контролној групи

**Табела 16:** Просечне вредности триглицерида на четири мерења у интервентној и контролној групи у односу на гликорегулацију после 12 месеци

Група/триглицериди и гликорегулација		Почетак	Два месеца	Шест месеци	12 месеци
Интервентна	Нормална гликорегулација	2,88±3,27	1,98±1,07	1,85±0,95	1,59±0,61
	IGT	2,62±1,56	2,60±1,36	2,12±0,73	1,94±0,63
	Новооткривени DM	2,02±0,11	2,22±0,35	2,10±0,64	1,87±0,35
Контролна	Нормална гликорегулација	2,47±3,47	2,56±3,16	2,39±2,84	2,19±2,15
	IGT	1,89±0,49	1,97±0,64	1,93±0,47	1,89±0,28
	Новооткривени DM	3,55±2,94	2,96±2,32	2,91±2,34	2,88±2,28

Код пацијената са **нормалном гликорегулацијом** после 12 месеци праћења, како из интервентне групе, тако и из контролне групе, у односу на 4 мерења, на почетку, после два, шест месеци и на крају истраживања, закључено је следеће:

◇ нема статистички значајне разлике у висини триглицерида, како на почетку тако до последњег мерења међу групама (интервентна v.s. контролна); на последњем мерењу

после 12 месеци, доказана је статистички значајна разлика у висини триглицерида код ових пацијената ( $p < 0,05$ ), пацијенти из интервентне групе са нормалном гликорегулацијом имали су статистички значајно ниже триглицериде.

Код пацијената у стању **IGT**, после 12 месеци праћења, како из интервентне, тако и из контролне групе у односу на 4 мерења, закључено је следеће:

◇ Има статистички значајне разлике у висини триглицерида, на почетку међу групама - пацијенти из интервентне групе имали су значајно више вредности триглицерида ( $p < 0,05$ ) него пацијенти из контролне групе, касније на контролама до последњег мерења међу групама (интервентна v.s. контролна) нема значајније разлике у висини триглицерида.

Код **новооткривених дијабетичара** после 12 месеци праћења, како из интервентне, тако и из контролне групе, у односу на 4 мерења, закључено је следеће:

◇ нема статистички значајне разлике у висини триглицерида, како на почетку тако до последњег мерења међу групама (табела 16).

## **2.4. АТЕРОГЕНИ ИНДЕКСИ НА 4 МЕРЕЊА У ТОКУ 12 МЕСЕЦИ**

### **2.4.1. Однос укупног холестерола/HDL холестерола**

На почетку истраживања, вредност односа укупног холестерола и HDL холестерола у интервентној групи износила је  $5,43 \pm 1,14$ ; у контролној групи просечна вредност односа укупног холестерола и HDL холестерола износила је  $5,42 \pm 1,29$ . Међу групама није било статистички значајне разлике у просечној вредности односа укупног и HDL холестерола на почетку истраживања. У обе групе је висина овог односа била изнад препоручене горње вредности (4,25).

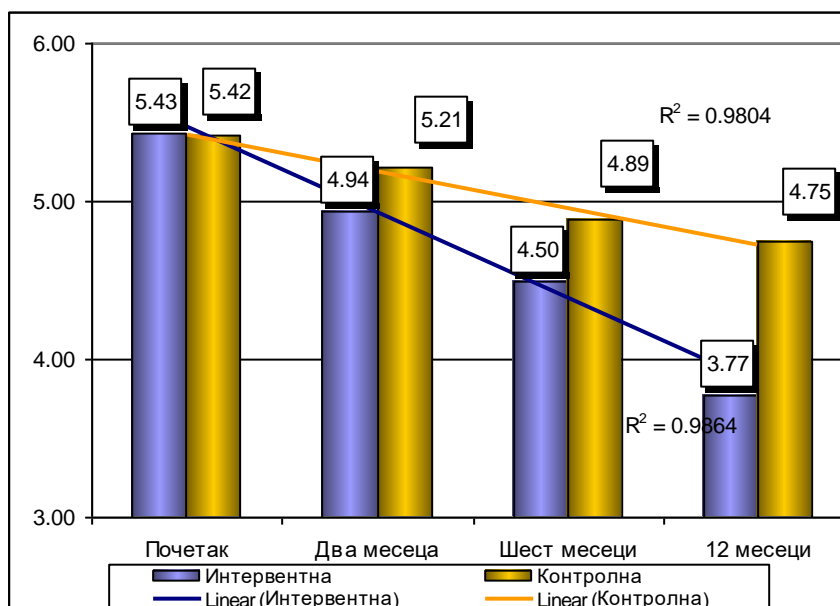
После два месеца истраживања, вредност односа укупног холестерола и HDL холестерола се снизила: у интервентној групи износила је  $4,94 \pm 0,95$ ; у контролној групи, где се такође снизила, просечна вредност односа укупног холестерола и HDL холестерола износила је  $5,21 \pm 1,34$ . У интервентној групи се висина односа укупног холестерола и HDL холестерола снизила у току прва два месеца за 8,5%, у контролној групи за око 3,9%.

**Табела 17: Просечне вредности односа укупног холестерола/HDL холестерола на четири мерења у интервентној и контролној групи**

Група/ Холестерол/HDL хол.	Почетак	Два месеца	Шест месеци	12 месеци
Интервентна	5,43 ± 1,14	4,94 ± 0,95	4,50 ± 0,85	3,77 ± 0,87
Контролна	5,42 ± 1,29	5,21 ± 1,34	4,89 ± 1,08	4,75 ± 0,84

После 6 месеци истраживања, просечна вредност односа укупног холестерола и HDL холестерола у интервентној групи износила је  $4,50 \pm 0,85$ , док је у контролној била  $4,89 \pm 1,08$ . На мерењу после 6 месеци праћења у интервентној групи је висина овог индекса била на граници статистички значајне разлике у односу на висину у контролној групи ( $p=0,07$ ).

После 12 месеци истраживања, вредност односа укупног холестерола и HDL холестерола у интервентној групи износила је  $3,77 \pm 0,87$ , а у контролној групи  $4,75 \pm 0,84$ . На последњем мерењу, после 12 месеци праћења, у интервентној групи се висина овог индекса статистички значајно разликовала од висине у контролној групи (Анова тест,  $p<0,0001$ ).



**Графикон 28: Просечне вредности односа укупног холестерола/HDL холестерола на четири мерења у интервентној и контролној групи и тренд кретања**

У интервентној групи се вредност односа укупног холестерола и HDL холестерола снизила за 12 месеци за 30,6%, а у контролној за 12,36 %, односно,

вредност односа укупног холестерола и HDL холестерола у интервентној групи снижена је 2,5 пута више него у контролној групи (Анова тест-статистички значајно већи пад у интервентној групи), те је висина овог индекса у интервентној групи после 12 месеци у оквирима референтних вредности (табела 17, графикон 28).

#### 2.4.2. Однос LDL/HDL холестерола

На почетку истраживања, вредност односа LDL холестерола и HDL холестерола у интервентној групи износила је  $3,99 \pm 1,01$ , а у контролној  $3,84 \pm 1,11$ . Међу групама није било статистички значајне разлике у просечној вредности односа LDL/ HDL холестерола на почетку истраживања. У обе групе је висина овог односа била изнад препоручене горње вредности (2,9).

После два месеца истраживања, вредност односа LDL холестерола и HDL холестерола се снизила у обе групе, у интервентној групи је износила  $3,46 \pm 0,77$ , а у контролној  $3,68 \pm 1,19$ . У интервентној групи се висина односа LDL/ HDL холестерола снизила у току прва два месеца за 13,3 %, а у контролној је однос LDL/ HDL холестерола снижен за свега 4,17%.

**Табела 18: Просечне вредности односа LDL/HDL холестерола на четири мерења у интервентној и контролној групи**

Група/ LDL хол./HDL хол.	Почетак	Два месеца	Шест месеци	12 месеци
Интервентна	$3,99 \pm 1,01$	$3,46 \pm 0,77$	$3,15 \pm 0,87$	$2,47 \pm 0,67$
Контролна	$3,84 \pm 1,11$	$3,68 \pm 1,19$	$3,42 \pm 1,03$	$3,23 \pm 0,89$

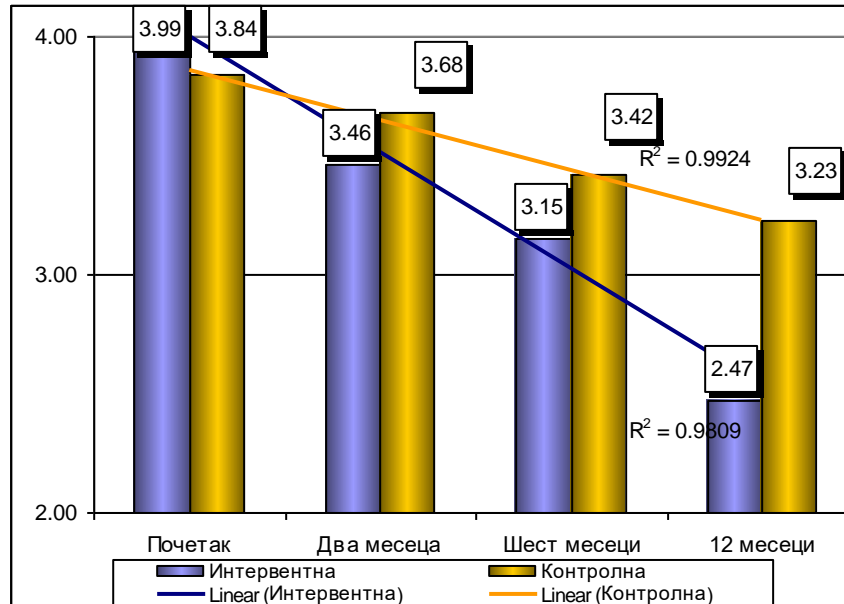
После 6 месеци истраживања, вредност односа LDL/ HDL холестерола у интервентној групи износила је  $3,15 \pm 0,87$ , а у контролној групи  $3,42 \pm 1,03$ . На мерењу после 6 месеци праћења, у интервентној групи је висина овог индекса била на граници статистички значајне разлике у односу на висину у контролној групи (Анова тест,  $p=0,07$ ).

После 12 месеци истраживања, вредност односа LDL/ HDL холестерола у интервентној групи износила је  $2,47 \pm 0,67$ , а у контролној  $3,23 \pm 0,89$ . На последњем мерењу, после 12 месеци праћења, у интервентној групи се висина овог индекса статистички значајно разликовала од висине у контролној групи (Анова тест,  $p<0,0001$ ).

У интервентној групи се вредност односа LDL/ HDL холестерола снизила током 12 месеци за 38,1%, а у контролној за 15,9%, односно вредност LDL/ HDL холестерола у интервентној групи снижена је 2,4 пута више него у контролној



групи, (статистички значајно већи пад у интервентној групи), односно, висина овог индекса је у интервентној групи после 12 месеци у оквирима референтних вредности, али у контролној није (табела 18, графикон 29).



**Графикон 29: Просечне вредности односа LDL/HDL холестерола на четири мерења у интервентној и контролној групи и тренд кретања**

## 2.5. АРТЕРИЈСКИ ПРИТИСАК

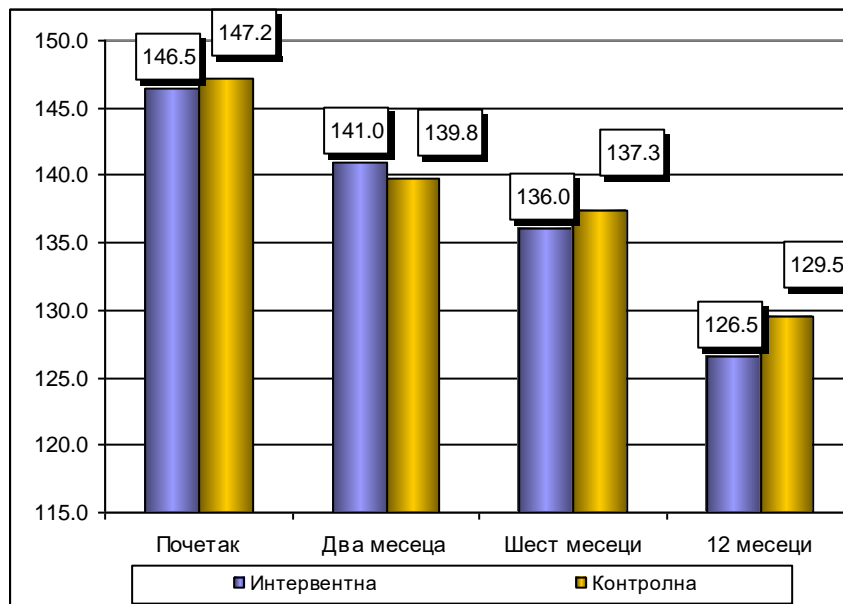
### 2.5.1. Систолни притисак

На почетку истраживања, просечна висина систолног крвног притиска у интервентној групи износила је  $146,50 \pm 14,57$  mmHg, а у контролној групи  $147,17 \pm 19,77$  mmHg. Међу групама није било статистички значајне разлике у просечној вредности систолног притиска на почетку истраживања, односно просечна висина систолног притиска била је приближно иста у обе групе.

После два месеца истраживања, просечна вредност систолног притиска се снизила у интервентној групи и износила је  $141,00 \pm 14,17$  mmHg, као и у контролној групи где се такође снизила и била незнатно нижа него у интервентној групи:  $139,83 \pm 16,21$  mmHg.

**Табела 19: Просечне вредности систолног притиска на четири мерења у интервентној и контролној групи (mmHg)**

Група/ Систолни притисак	Почетак	Два месеца	Шест месеци	12 месеци
Интервентна	146,50 ± 14,57	141,00 ± 14,17	136,00 ± 12,83	126,50 ± 8,42
Контролна	147,17 ± 19,77	139,83 ± 16,21	137,33 ± 13,18	129,50 ± 12,75



**Графикон 30: Просечне вредности систолног притиска на четири мерења у интервентној и контролној групи (mmHg)**

У интервентној групи се висина систолног притиска снизила у току прва два месеца за 3,75 %, а у контролној за 4,99%. После 6 месеци истраживања, вредност систолног притиска у интервентној групи износила је  $136 \pm 12,83$  mmHg; у контролној групи просечна вредност систолног притиска износила је  $137,33 \pm 13,18$  mmHg. После 12 месеци праћења, вредност систолног притиска у интервентној групи износила је  $126,5 \pm 8,42$  mmHg, а у контролној групи  $129,50 \pm 12,75$  mmHg.

У интервентној групи се просечна вредност систолног притиска снизила у периоду од 12 месеци за близу 14%, а у контролној за 12%, односно, вредност систолног притиска у интервентној групи снижена је нешто више него у контролној групи (без статистичке значајности) (табела 19, графикон 30).

### 2.5.2. Дијастолни притисак

На почетку истраживања просечна висина дијастолног притиска у интервентној групи износила је  $90,4 \pm 6,60$  mmHg. У контролној групи просечна висина дијастолног притиска износила је  $89,83 \pm 10,46$  mmHg. Међу групама није било статистички значајне разлике у просечној вредности дијастолног притиска на почетку истраживања, односно просечна висина дијастолног притиска била је приближно иста у обе групе.

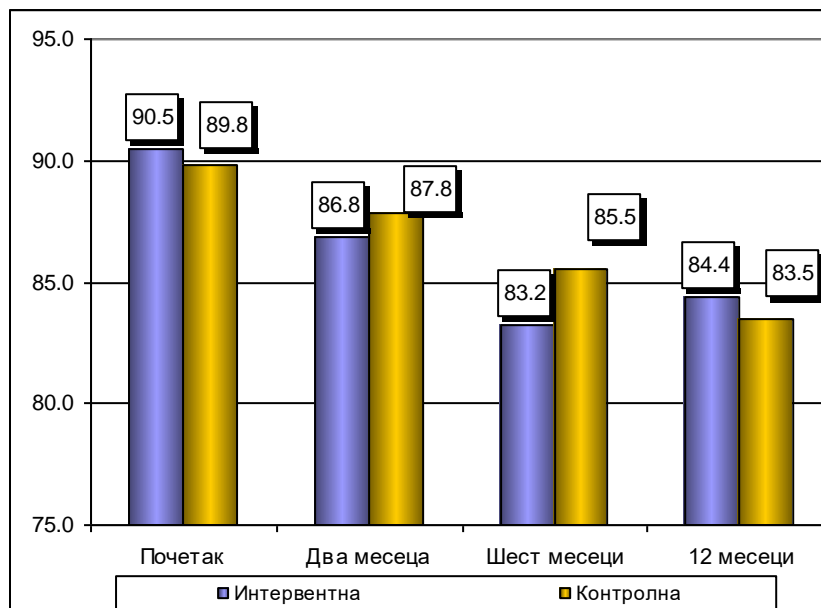
После два месеца праћења, вредност дијастолног крвног притиска се снизила у интервентној групи и износила  $86,83 \pm 7,01$  mmHg, као и у контролној групи, где се такође снизила и била незнатно нижа него у интервентној групи- $87,83 \pm 9,07$  mmHg. У интервентној групи се висина дијастолног притиска снизила у току прва два месеца за 4,5%, а у контролној је дијастолни притисак снижен за око 2%.

**Табела 20: Просечне вредности дијастолног притиска на четири мерења у интервентној и контролној групи (mmHg)**

Група/ Дијастолни притисак	Почетак	Два месеца	Шест месеци	12 месеци
Интервентна	$90,47 \pm 6,60$	$86,83 \pm 7,01$	$83,23 \pm 5,92$	$84,37 \pm 5,03$
Контролна	$89,83 \pm 10,46$	$87,83 \pm 9,07$	$85,50 \pm 7,92$	$83,50 \pm 7,56$

После 6 месеци праћења, вредност дијастолног притиска у интервентној групи износила је  $83,23 \pm 5,92$  mmHg, а у контролној групи  $85,50 \pm 7,92$  mmHg.

После 12 месеци, вредност дијастолног притиска у интервентној групи износила је  $84,37 \pm 5,03$  mmHg, а у контролној групи  $83,50 \pm 7,56$  mmHg (табела 20, графикон 31).



**Графикон 31: Просечне вредности дијастолног притиска на четири мерења у интервентној и контролној групи (mmHg)**

У интервентној групи, просечна вредност дијастолног притиска током 12 месеци снизила се за близу 6,74 %, а у контролној за 4,82 %, односно вредност дијастолног притиска у интервентној групи снижена је 1,4 пута више него у контролној групи, односно за око 40% (без статистичке значајности).

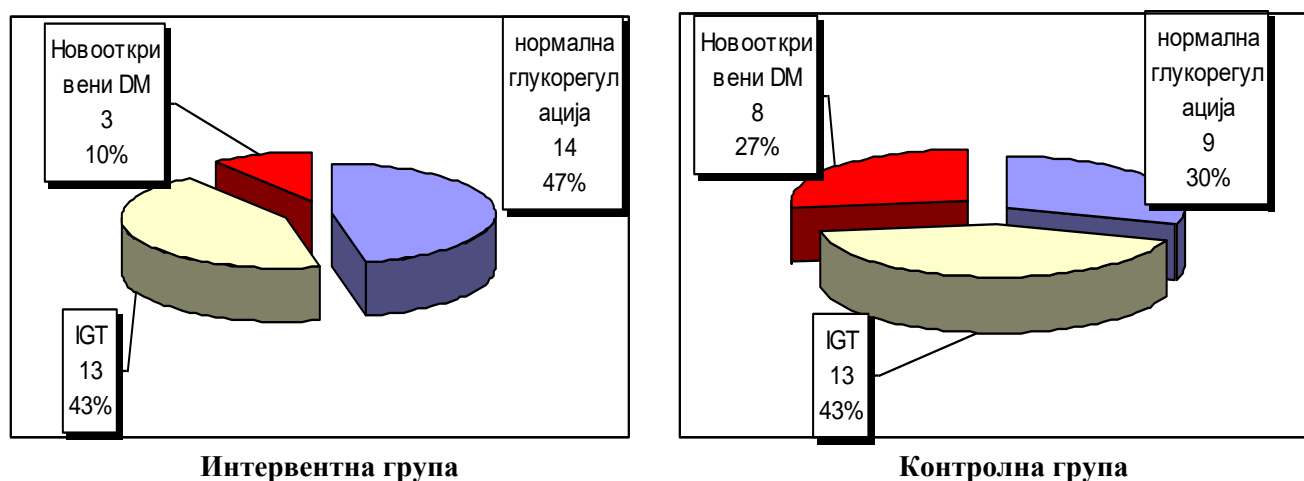
## 2.6. ГЛИКОРЕГУЛАЦИЈА ПОСЛЕ 12 МЕСЕЦИ ИСТРАЖИВАЊА

На почетку истраживања сви учесници су, на основу вредности гликемије на крају двочасовног OGTT-а, припадали категорији интолеранција глукозе.

**Табела 21: Гликорегулација на крају двочасовног OGTT-а после 12 месеци у групама**

		Група		Тотал
		интервентна	контролна	
Гликорегулација - OGTT, после 12 мес	нормална гликорегулација	14	9	23
	IGT	13	13	26
	Новооткривени DM	3	8	11
Тотал		30	30	60

1. После 12 месеци нормалну гликорегулацију у интервентној групи имало је 14 (46,7%) пацијената, а у контролној 9 (30%), или 16,7% мање него у интервентној;
2. После 12 месеци пацијената са IGT у интервентној групи било је 13 (43,3%) а у контролној 13 (43,3%) - подједнако у обе групе;
3. После 12 месеци новооткривених дијабетичара у интервентној групи било је 3 (10%) пацијената, док је у контролној групи новооткривених дијабетичара било 8 (26,7%) -16,7 % више него у интервентној групи (табела 21, графикон 32).



**Графикон 32: Гликорегулација после 12 месеци у групама**

На почетку истраживања просечна вредност гликемије после 2 сата у OGTT-у у интервентној групи износила је  $8,65 \pm 0,69$  mmol/l, док је у контролној групи износила је  $8,63 \pm 0,84$  mmol/l. Међу групама није било статистички значајне разлике у просечној вредности гликемије на крају двочасовног OGTT-а на почетку истраживања.

После два месеца истраживања, вредност гликемије на крају двочасовног OGTT-а у интервентној групи износила је  $8,40 \pm 0,89$  mmol/l, док је у контролној групи остала непромењена и износила је  $8,73 \pm 0,88$  mmol/l. У интервентној групи се гликемија на крају 2h OGTT-а смањила у току прва два месеца за 3,12%, док је у контролној групи остала непромењена.

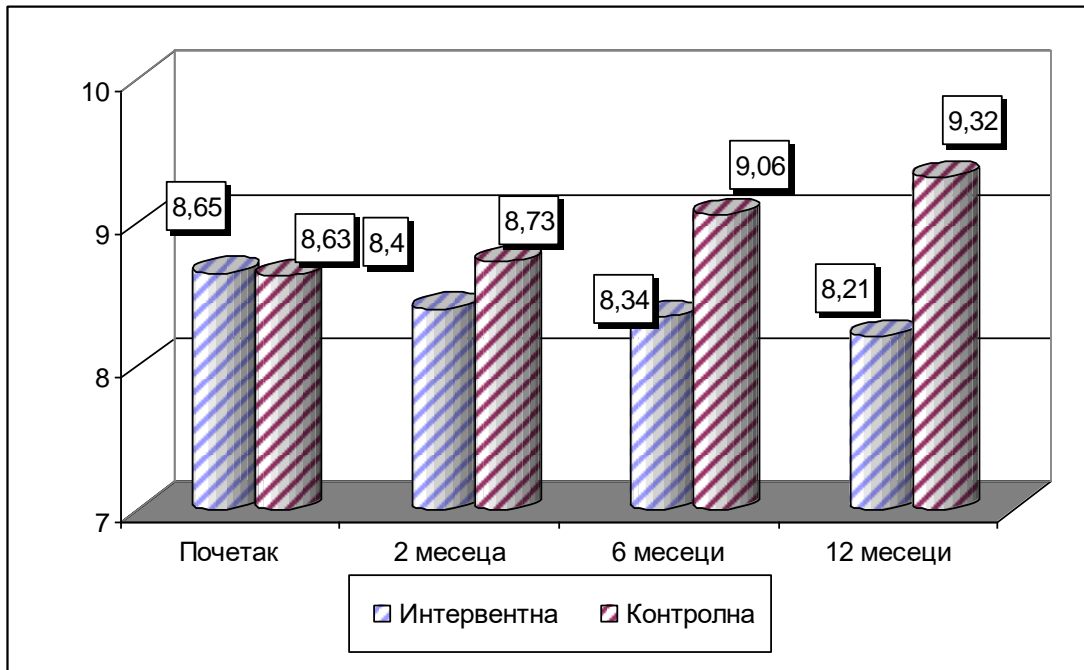
После 6 месеци праћења, гликемија после 2h у OGTT-у у интервентној групи износила је  $8,34 \pm 1,25$  mmol/l, док је у контролној групи била  $9,06 \pm 0,95$  mmol/l.

После 12 месеци праћења, ова вредност у интервентној групи износила је  $8,21 \pm 1,76$  mmol/l, а  $9,32 \pm 1,57$  mmol/l у контролној. У интервентној групи се

гликемија после 2h у OGTT-у смањила за 12 месеци за 5,1%, док се у контролној групи повећала: у периоду од 12 месеци порасла је за 7,99%, односно, вредност гликемије после 2h у OGTT-у у интервентној групи статистички је значајно снижена, док је у контролној групи значајно порасла (табела 22, графикон 33).

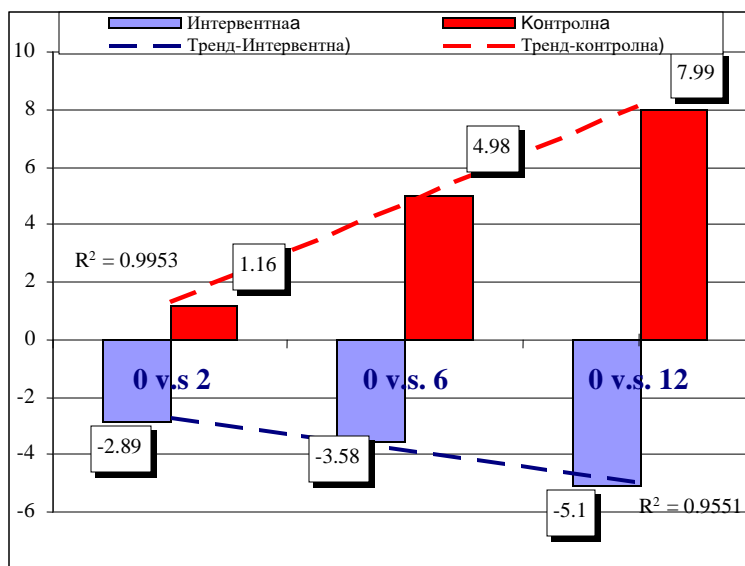
**Табела 22: Просечне вредности гликемије после 2h у OGTT-у на четири мерења у интервентној и контролној групи**

Група/OGTT	Почетак	Два месеца	Шест месеци	12 месеци
Интервентна	8,65 ± 0,69	8,40±0,89	8,34 ±1,25	8,21 ± 1,76
Контролна	8,63 ± 0,84	8,73±0,88	9,06 ±0,95	9,32 ± 1,57



**Графикон 33: Просечне вредности гликемије после 2h у OGTT-у на четири мерења у интервентној и контролној групи**

Међу групама није било статистички значајне разлике у просечној вредности гликемије после 2h у OGTT-у на почетку истраживања, нити после два месеца истраживања. После 6 месеци постоји статистички значајна разлика у просечној вредности гликемије после 2h у OGTT-у међу групама: статистички значајно ниже вредности у интервентној групи (Анова тест  $F=6,418$ ,  $p<0,014$ ), (табела 22, графикон 34).



**Графикон 34: Процент промене вредности гликемије после 2h у OGTT-у - почетно и контролна мерења у интервентној и контролној групи**

На крају, после 12 месеци, постоји статистички значајна разлика у просечној вредности гликемије на крају 2h OGTT-а међу групама: статистички значајно ниже вредности у интервентној групи (Анова тест  $F=6,58$ ,  $p<0,01$ ), (графикон 34).

**Табела 23: Просечне вредности гликемије после 2h у OGTT-у на четири мерења у интервентној и контролној групи**

Група/OGTT и гликорегулација		Почетак	Два месеца	Шест месеци	12 месеци
Интервентна	Нормална гликорегулација	8,36±0,64	7,71±0,75	7,39±1,09	6,74±0,92
	IGT	8,95±0,66	9,03±0,47	9,05±0,60	9,02±0,68
	Новооткривени DM	8,66±0,63	8,90±0,72	9,66±0,75	11,57±0,47
Контролна	Нормална гликорегулација	8,01 ± 0,28	8,06 ± 0,49	7,89 ± 0,33	7,41±0,21
	IGT	8,92±0,76	9,05±0,81	9,35±0,59	9,40±0,69
	Новооткривени DM	8,86±1,05	8,96±0,97	9,91±0,53	11,33±0,17

Код пацијената са **нормалном гликорегулацијом** после 12 месеци праћења, како из интервентне групе, тако и из контролне групе, у односу на 4 мерења, на почетку, после два, шест месеци и на крају истраживања, закључено је следеће:

◇ нема статистички значајне разлике у висини гликемије после 2h у OGTT-у, како на почетку тако до последњег мерења међу групама (интервентна v.s. контролна); на последњем мерењу после 12 месеци, доказана је статистички значајна разлика у висини гликемије на крају 2h- OGTT-а код ових пацијената (Анова тест  $F=4,49$ ,  $p<0,046$ ); пацијенти из интервентне групе са нормалном гликорегулацијом имали су статистички значајно ниже вредности.

Код пацијената са **IGT** после 12 месеци праћења и лечења, како из интервентне, тако и из контролне групе, у односу на 4 мерења, закључено је следеће:

◇ нема статистички значајне разлике у висини гликемије после 2h у OGTT-у, како на почетку тако до последњег мерења међу групама (интервентна v.s. контролна) (табела 23).

Код **новооткривених дијабетичара** после 12 месеци праћења, како из интервентне, тако и из контролне групе, у односу на 4 мерења, закључено је следеће:

◇ нема статистички значајне разлике у висини гликемије после 2h у OGTT-у, како на почетку, тако до последњег мерења међу групама (интервентна v.s. контролна) (табела 23).

### **3. УПИТНИЦИ НА ПОЧЕТКУ И НА КРАЈУ ИСТРАЖИВАЊА**

Код обе групе испитаника спроведена су два упитника, на почетку и на крају 12-месечног истраживања. На почетку истраживања сви учесници били су у стању интолеранције глукозе.

Полазиште, када је почетни упитник у питању, било је везано за многе личне особине и навике од утицаја на садашње и будуће здравље сваког појединца, било да доносе користи или ће деловати негативно током времена. Циљ анкете био је да помогне у укупном сагледавању утицаја који на здравље имају личне особине и стечене навике ("**Упитник у вези физичке активности, исхране и других навика код особа са утврђеном интолеранцијом глукозе**"). Поред демографских података и оних о хередитету, које смо већ приказали, упитник се односио на физичку активност, на навике у исхрани и на остале животне навике (прилог 1).

На крају истраживања спроведено је завршно анкетање пацијената обе групе ("**Упитник у вези регуларне физичке активности, исхране и промене**").



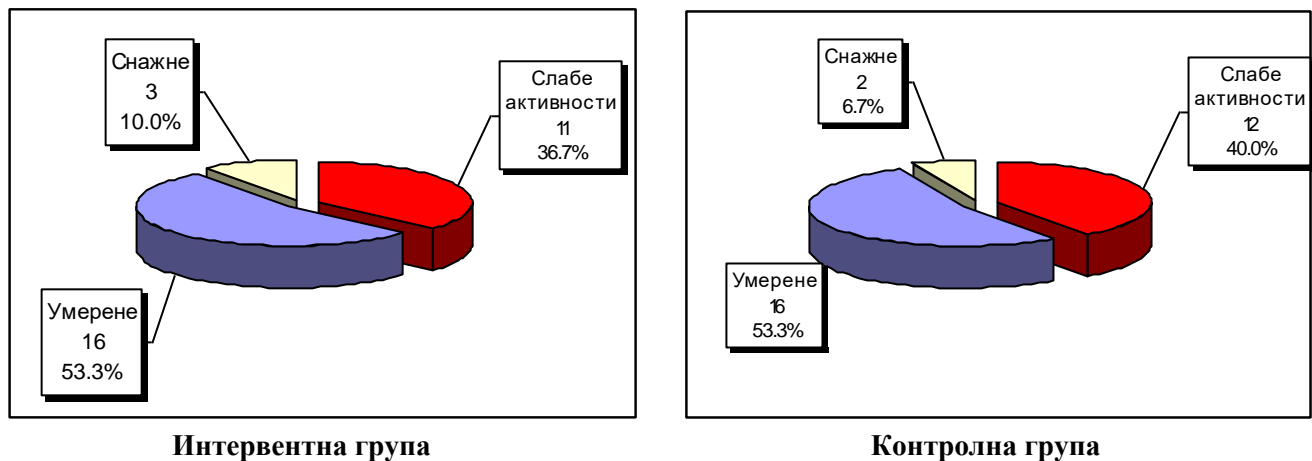
других навика на крају прве године од започињања интервенције код особа са утврђеном интолеранцијом глукозе"). Пацијенти интервентне групе одговорили су на свих 17 питања из овог упитника, док су пацијенти из контролне групе одговорили на првих 13 (прилог 2).

### 3.1. РЕЗУЛТАТИ УПИТНИКА НА ПОЧЕТКУ ИСТРАЖИВАЊА

#### 3.1.1. ФИЗИЧКА АКТИВНОСТ

На графикону 35 приказан је **ниво физичке активности** у интервентној и контролној групи на почетку истраживања, према властитим одговорима.

Слабе физичке активности, по сопственом мишљењу, пре започињања интервенције, имало је 11 (36,7%) анкетираних у интервентној групи, и 12 (40%) у контролној групи. Умерену физичку активност имало је, и у интервентној групи и у контролној по 16 (53,3%) анкетираних. Снажну физичку активност имало је у интервентној групи троје (10%) анкетираних, и двоје у контролној групи (6,7%).



**Графикон 35: Ниво физичке активности пре започињања интервенције у интервентној и контролној групи**

Нема статистички значајне разлике у нивоу физичке активности пре започињања интервенције између две групе ( $p > 0,05$ ).

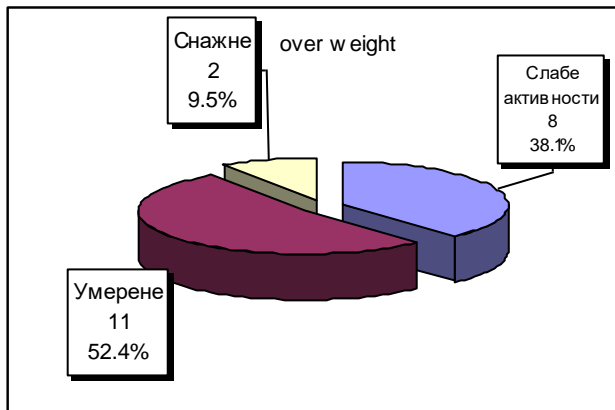
#### 3.1.1.1. Физичка активност и стање ухрањености

На графикону 36 приказан је ниво физичке активности у интервентној и контролној групи у оквиру степена ухрањености на почетку истраживања.

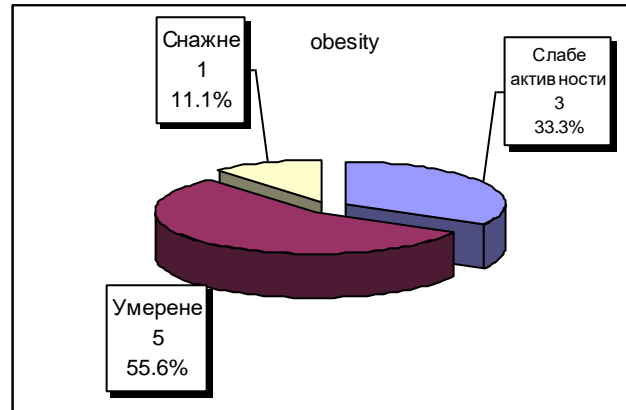
Предгојазних са slabим активностима је било 38,1% у интервентној и 40% у контролној групи на почетку праћења, док је предгојазних са умереним

активностима је било 52,4% у интервентној и 60% у контролној групи на почетку праћења, а предгојазних са снажним активностима је било 9,51% у интервентној, док их у контролној групи на почетку праћења није било.

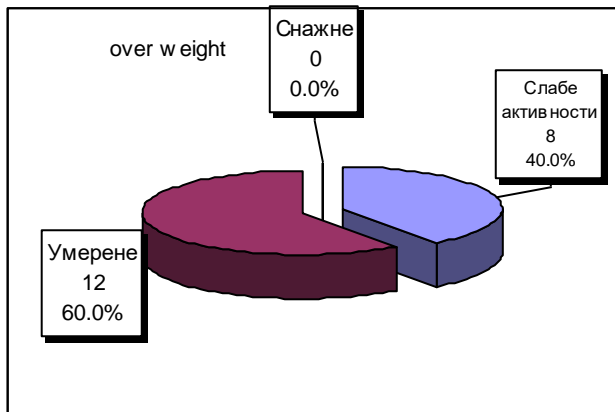
Гојазних са slabим активностима је било 33,3% у интервентној и 40% у контролној групи на почетку праћења, док је гојазних са умереним активностима је било 55,6% у интервентној и 40% у контролној групи на почетку праћења, а гојазних са снажним активностима је било 11,1% у интервентној, и 20% у контролној групи.



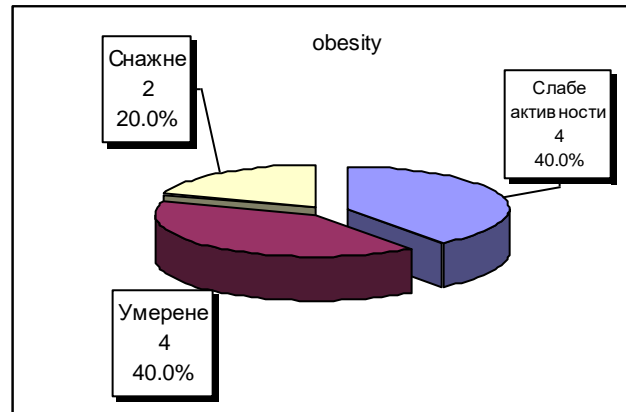
**Интервентна-over weight и физичка активност**



**Интервентна-obesity и физичка активност**



**Контролна-over weight и физичка активност**



**Контролна-obesity и физичка активност**

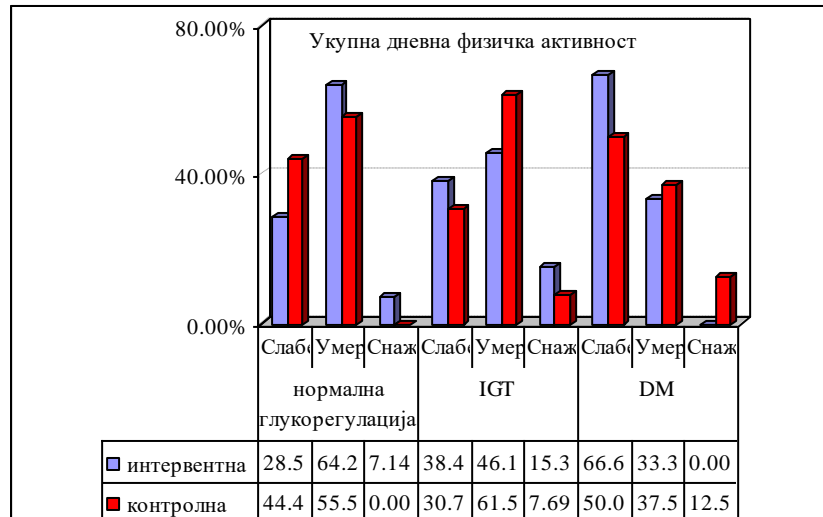
**Графикон 36: Ниво физичке активности у интервентној и контролној групи и стање ухрањености на почетку истраживања**

### 3.1.1.2. Физичка активност на почетку и гликорегулација на крају

Слабу физичку активност, пре започињања интервенције, имало је у интервентној групи 11 (36,7%) анкетираних, сви са IGT, а у контролној групи 12 (40%). Умерену физичку активност имало је у и у интервентној групи и у

контролној групи по 16 (53,3%) анкетираних. Снажну физичку активност имало је у интервентној групи троје (10%) анкетираних, а у контролној групи двоје (6,7%) анкетираних (графикон 35).

Ако се посматра гликорегулација на крају истраживања, у односу на почетну физичку активност, резултати су следећи:



**Графикон 37: Укупне дневне физичке активности на почетку, према групама пацијената и подгрупама у односу на гликорегулацију после 12 месеци - учешће у %**

Код пацијената који су **нормализовали гликорегулацију**, највеће учешће у интервентној групи имали су пацијенти са умереном (64,2%) физичком активношћу, каквих је у контролној групи било 55,5%.

Код пацијената са **IGT** на крају истраживања, највеће учешће, у интервентној групи имали су пацијенти са умереном физичком активношћу на почетку, 46,1%, каквих је у контролној групи било 61,5 %.

Код пацијената који су остали у фази IGT, у интервентној групи већи је удео пацијената са слабом физичком активношћу (38,4%) у односу на пацијенте из исте групе који су нормализовали гликорегулацију (28,5%). Код IGT пацијената из интервентне групе веће је учешће пацијената са снажном физичком активношћу (15,3%) у односу на пацијенте из исте групе са нормалном гликорегулацијом (7,14%).

Код пацијената из контролне групе који су остали у фази IGT мање је учешће пацијената са слабом физичком активношћу (30,7%) у односу на пацијенте из исте групе који су нормализовали гликорегулацију (44,4%). Код IGT пацијената из контролне групе веће је учешће пацијената са снажном физичком активношћу (7,7%) у односу на пацијенте из исте групе са нормалном гликорегулацијом где пацијената са снажном физичком активношћу није било (графикон 38).

Код учесника са **новооткривеним дијабетесом** на крају године, највеће учешће у интервентној групи имали су пацијенти са слабом физичком активношћу на почетку, 66,6%, док је у контролној групи анкетираних са слабом физичком активношћу било 50%.

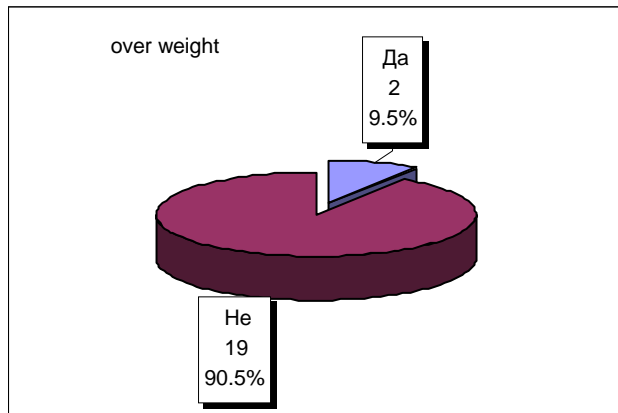
Код новооткривених случајева дијабетеса у интервентној групи мање је учешће пацијената са умереном физичком активношћу на почетку истраживања (33,3%) у односу на учешће пацијената са умереном физичком активношћу међу онима који су остали IGT (46,1%), као и оних који су нормализовали гликемију (64,2%).

Код новооткривених случајева дијабетеса у контролној групи, такође је мање учешће пацијената са умереном физичком активношћу (37,5%) у односу на учешће пацијената са умереном физичком активношћу међу онима који су остали IGT (61,7%), као и оних који су нормализовали гликемију (55,5%).

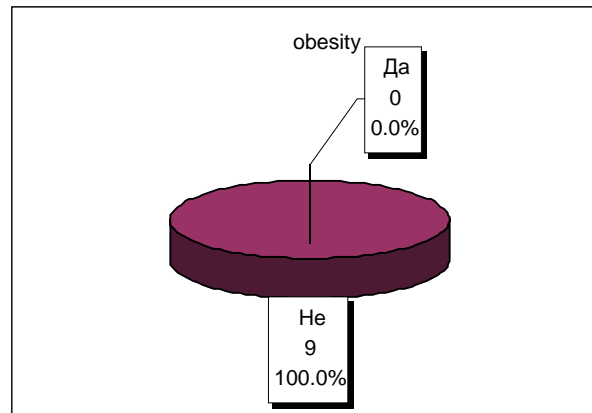
*У интервентној групи, међу онима који су после 12 месеци нормализовали гликорегулацију, највише је оних са умереном физичком активношћу на почетку (64,2%). Насупрот њима, међу учесницима интервентне групе који су развили (новооткривени) DM, 66,6% имало је слабу физичку активност на почетку (графикон 37).*

### 3.1.1.3. Питање: "Да ли вежбате редовно?" у односу на стање ухрањености на почетку

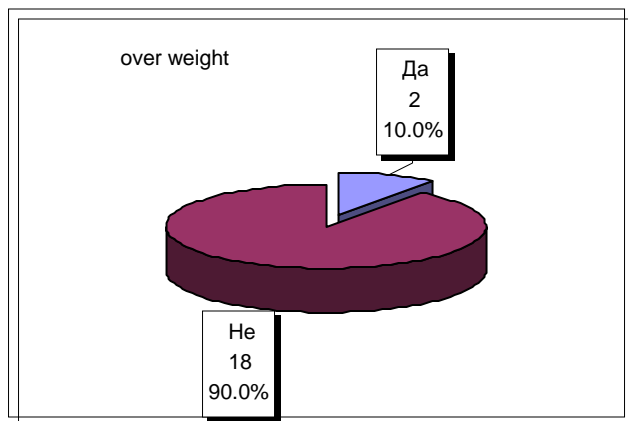
На графикону 38 је приказана редовност у вежбању у интервентној и контролној групи у оквиру степена ухрањености на почетку истраживања.



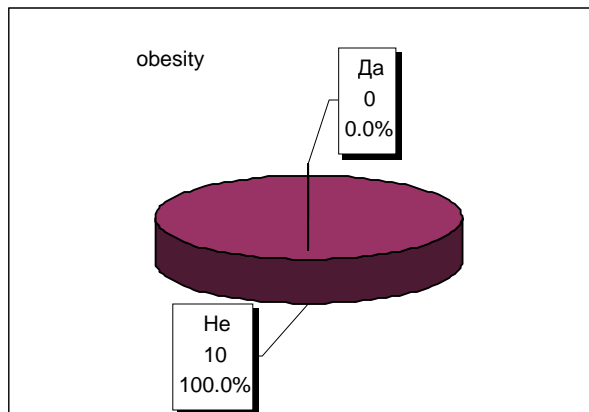
Интервентна-over weight и редовно вежбање



Интервентна-obesity и редовно вежбање



**Контролна-over weight и редовно вежбање**



**Контролна -obesity и редовно вежбање**

**Графикон 38: Редовност у вежбању у интервентној и контролној групи у оквиру стања ухрањености на почетку истраживања**

На питање ”Да ли вежбате редовно?” и у интервентној групи и у контролној групи само по два пацијента, односно по 7% одговорило је потврдно - редовно је вежбало пре почетка интервенције:

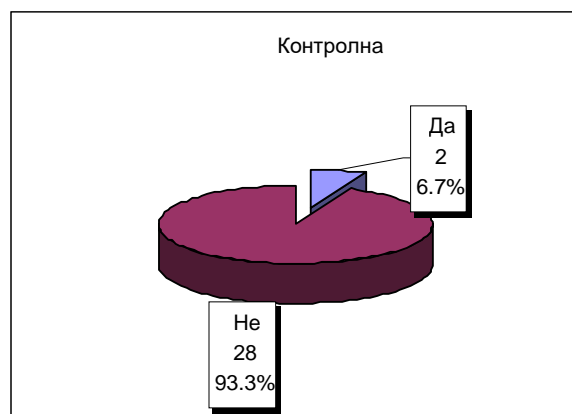
- предгојазних који редовно вежбају је било 9,5% у интервентној и 10% у контролној групи на почетку праћења, док је предгојазних који не вежбају редовно је било 90,5% у интервентној и 90% у контролној групи на почетку праћења;

- гојазних који не вежбају редовно је било 100% у интервентној и 100% у контролној групи на почетку праћења.

**3.1.1.4. Питање: "Да ли вежбате редовно?" у односу на гликорегулацију на почетку и на крају истраживања**



**Интервентна-IGT и редовно вежбање**



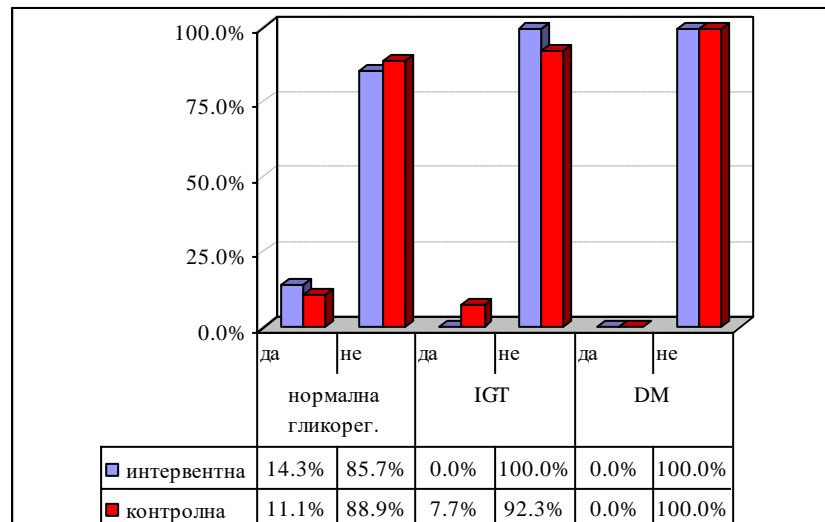
**Контролна -IGT и редовно вежбање**

**Графикон 39: Редовност у вежбању у интервентној и контролној групи према гликорегулацији на почетку истраживања**

На графикону 39 је приказана редовност у вежбању у интервентној и контролној групи према гликорегулацији на почетку истраживања.

После 12 месеци нормалну гликорегулацију у интервентној групи имала су оба пацијента која су и пре интервенције редовно вежбала. Насупрот њима у интервентној групи, у подгрупи новооткривених DM, од њих троје (100%) пацијента, ниједан није имао редовне физичке активности до интервенције.

После 12 месеци, од два пацијента из контролне групе, која су редовно вежбала до анкете, један је имао нормалну гликорегулацију, док је други остао у IGT подгрупи. Насупрот њима, у контролној групи, у подгрупи новооткривених DM, ниједан пацијент није имао редовне физичке активности, односно 8 (100%) пацијената (графикон 40).



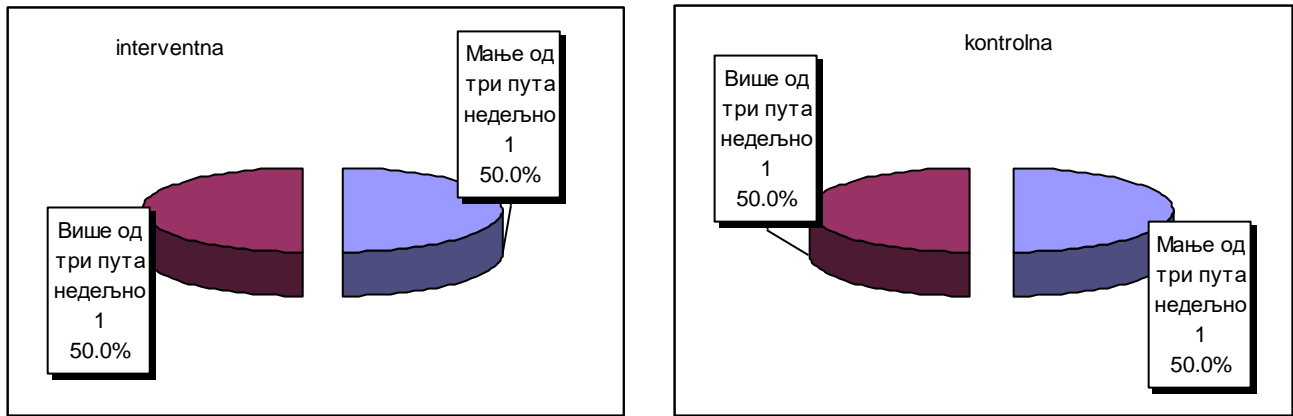
**Графикон 40: Да ли вежбате редовно (организовано, рекреативно или сами): пливање, гимнастика, вожња бицикла, пешачење?- према групама пацијената и подгрупама у односу на гликорегулацију после 12 месеци - учешће у %**

**3.1.1.5. Питање: "Колико пута недељно вежбате?" у односу на стање ухрањености и на гликорегулацију на почетку и на крају истраживања**

На питање: "Колико пута недељно вежбате?" одговор су дала по два пацијента из интервентне и контролне групе, по један који вежба мање од три пута недељно, а по један који вежба више од три пута недељно.

У односу на степен ухрањености у интервентној и контролној групи на почетку истраживања, био је по један пацијент предгојазан који недељно вежба мање од три пута и по један предгојазан који недељно вежба више од три пута у свакој групи (графикон 41).

У односу на гликорегулацију на почетку - сви пацијенти су били IGT, па се на њих односи иста дистрибуција.

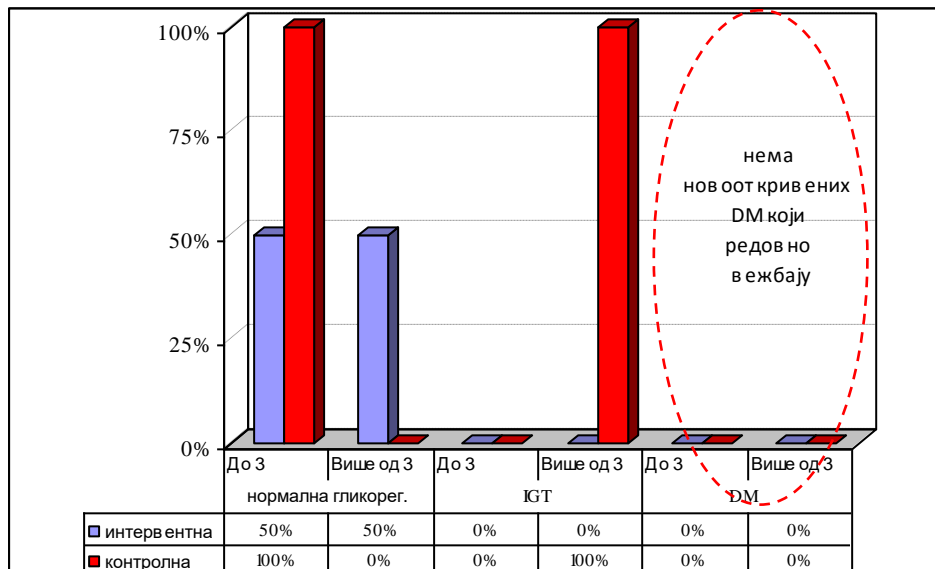


**Интервентна- IGT и редовно вежбање**

**Контролна - IGT и редовно вежбање**

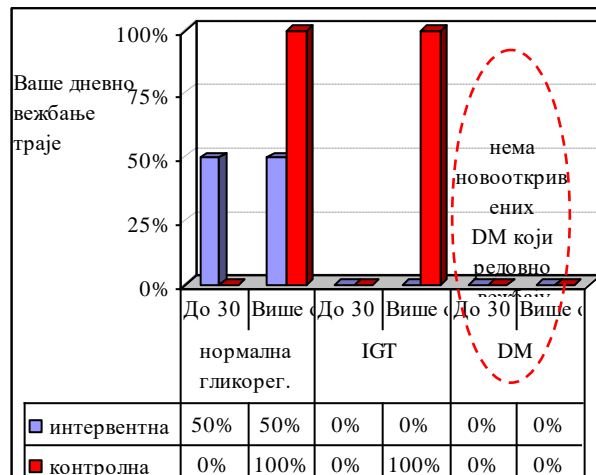
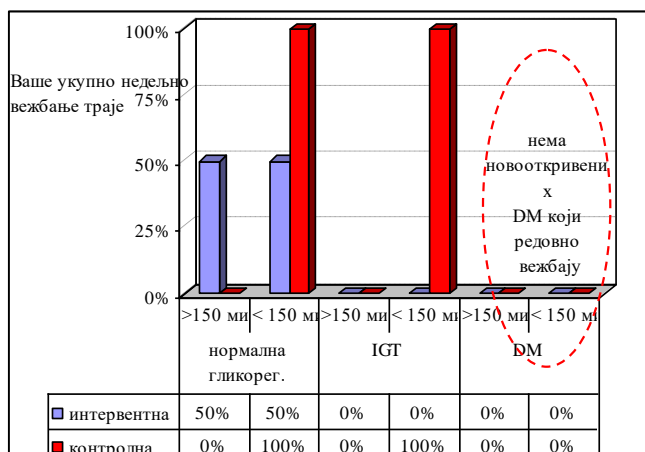
**Графикон 41: Учесталост вежбања у току недеље и стање ухрањености на почетку истраживања – интервентна и контролна група**

На следећем графикону се види да новооткривени са DM из интервентне и контролне групе нису редовно вежбали пре започињања интервенције; њих нема, било да се питања односе на дневно вежбање (мање или више од 30 минута), или на недељно вежбање (мање или више од три пута, мање или више од 150 минута), иако су критеријуми били веома скромни, почетни за умерену физичку активност (графикон 42).



**Графикон 42: Ако је Ваш одговор на претходно питање "да", колико пута недељно вежбате?**

- према групама пацијената и подгрупама у односу на гликорегулацију -учешће у %



**Графикон 43: Ваше укупно недељно (150 мин) односно дневно (30 мин) вежбање је - према групама пацијената и подгрупама у односу на гликорегулацију - учешће у %**

На предходним графиконима (графикон 42, 43) се види учешће пацијената из интервентне и контролне групе који су редовно вежбали пре интервенције, у оквиру подгрупа гликорегулације после 12 месеци. Међу онима који су после 12 месеци развили дијабетес, како у интервентној, тако и у контролној групи, нема оних који су редовно вежбали, по критеријумима како је дефинисана редовност дневног и недељног вежбања.

### 3.1.1.6. Разлози за невежбање

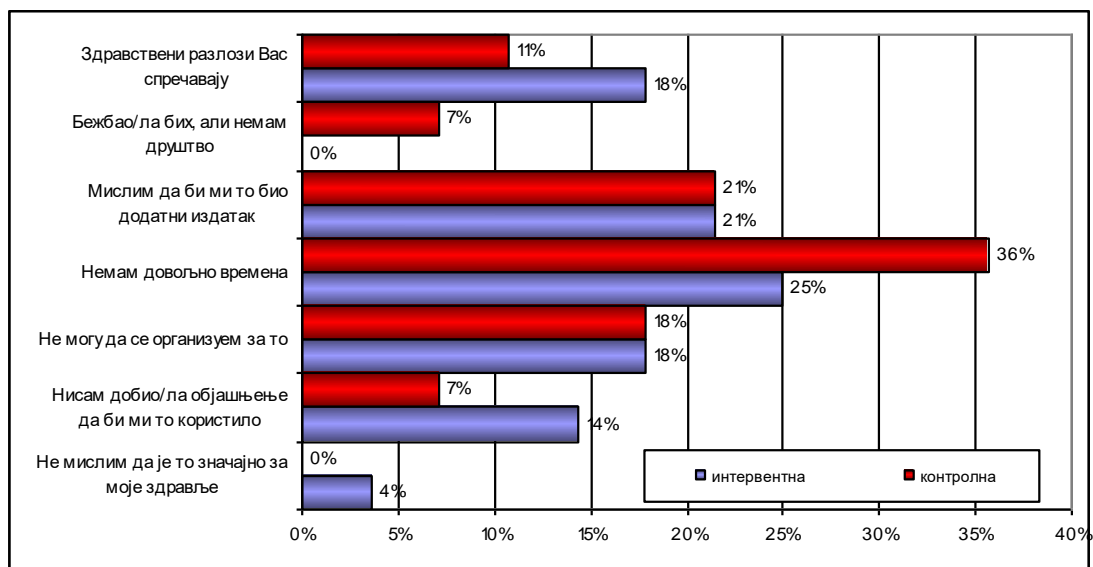
На питање који је разлог за невежбање, у **интервентној групи** су одговорили:

- ◇ Не мислим да је то значајно за моје здравље-један (4%) анкетираних
- ◇ Нисам добио/ла објашњење да би ми то користило-4 (14%) анкетираних
- ◇ Не могу да се организујем за то- 5 (18%) анкетираних
- ◇ Немам довољно времена-7 (25%) анкетираних
- ◇ Мислим да би ми то био додатни издатак-6 (21%) анкетираних
- ◇ Вежбао/ла бих, али немам друштво -ниједан анкетирани
- ◇ Здравствени разлози Вас спречавају -5 (18%) анкетираних

Разлози за невежбање у **контролној групи** су следећи:

- ◇ Не мислим да је то значајно за моје здравље- ниједан анкетирани
- ◇ Нисам добио/ла објашњење да би ми то користило- 2 (7%) анкетираних
- ◇ Не могу да се организујем за то- 5 (18%) анкетираних
- ◇ Немам довољно времена-10 (36%) анкетираних
- ◇ Мислим да би ми то био додатни издатак-6 (21%) анкетираних
- ◇ Вежбао/ла бих, али немам друштво -2 (7%) анкетираних
- ◇ Здравствени разлози Вас спречавају -3 (11%) анкетираних

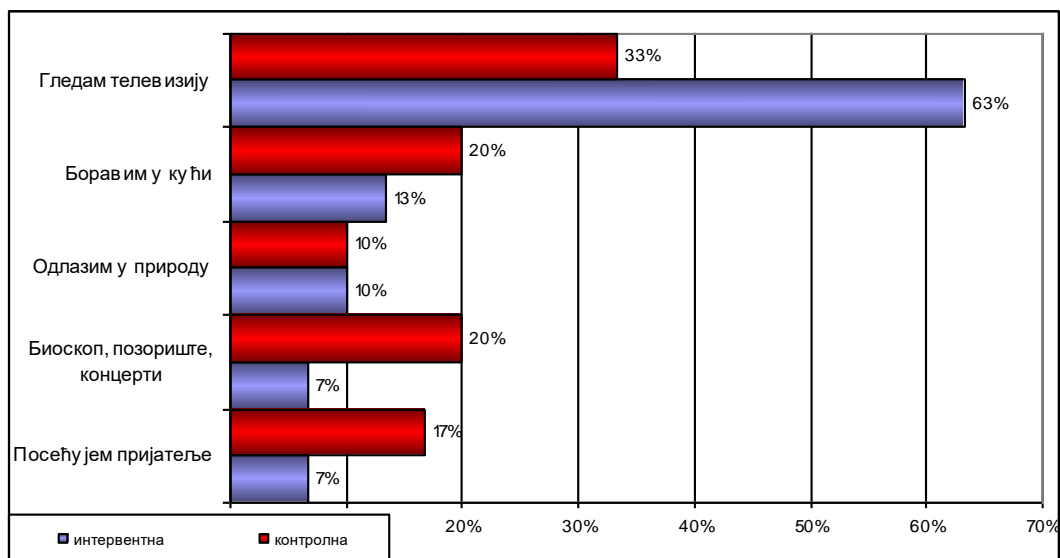




**Графикон 44: Ако је Ваш одговор на претходно питање "не", који је разлог за невежбање - према групама пацијената - учешће у %**

### 3.1.5. СЛОБОДНО ВРЕМЕ

На питање "Шта најчешће радите у своје слободно време?" одговорили су:



**Графикон 45: Дистрибуција према групама у односу на питање "Шта најчешће радите у своје слободно време?"**

◇ Посећујем пријатеље- 7% анкетираних у интервентној и 17% анкетираних у контролној

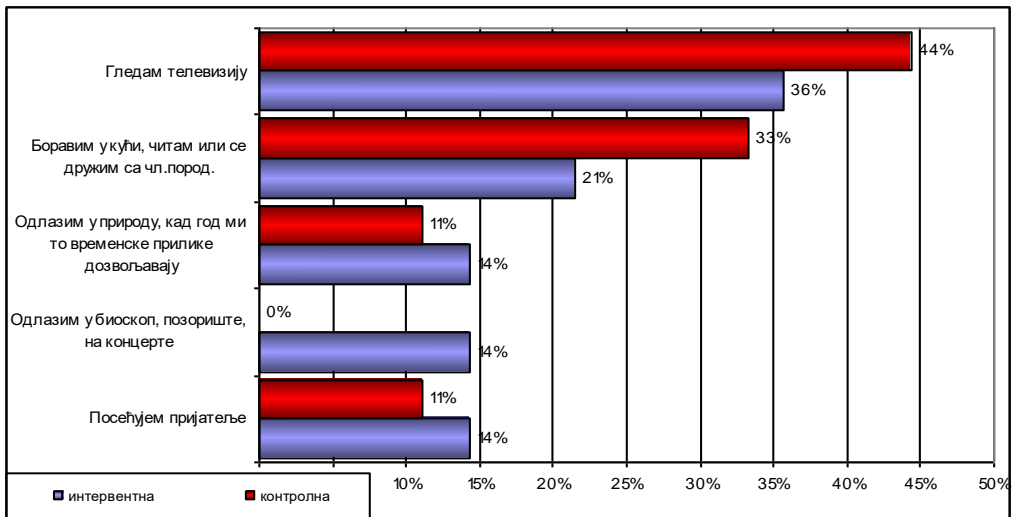
групи,

◇ Биоскоп, позориште, концерти-7% анкетираних у интервентној и 20% анкетираних у контролној групи,

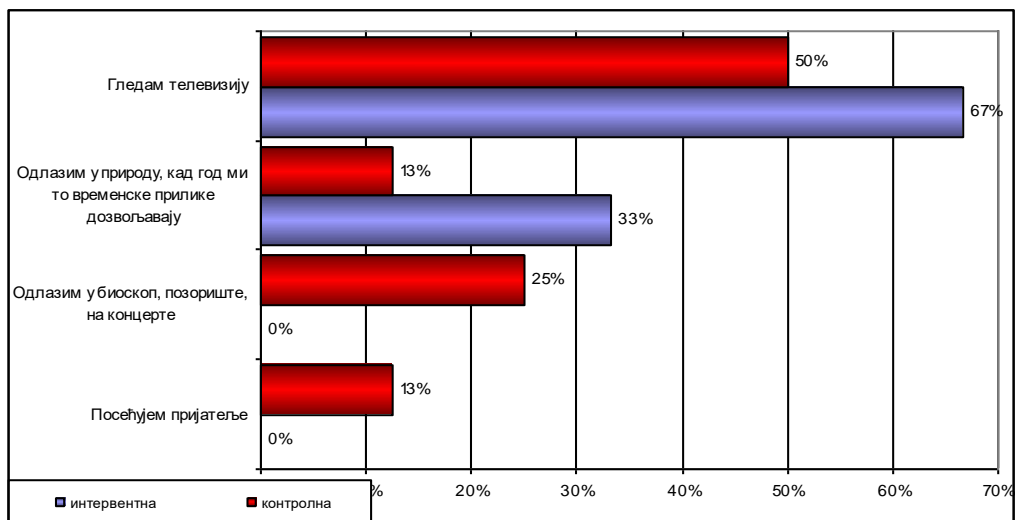
◇ Одлазим у природу-по 10% анкетираних у интервентној и у контролној групи,

◇ Боравим у кући-13% анкетираних у интервентној и 20% анкетираних у контролној,

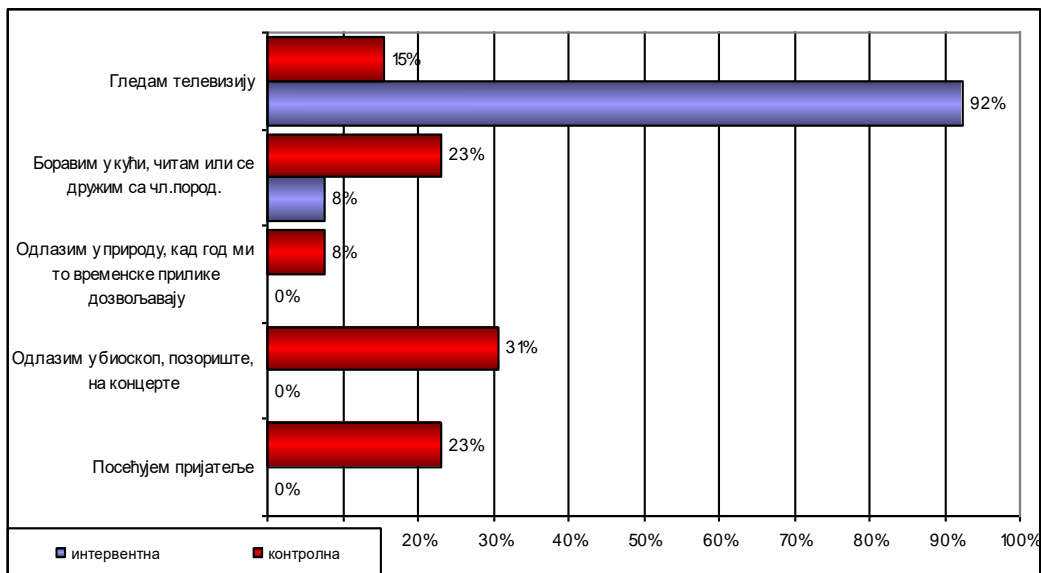
◇ Гледам телевизију - 63% анкетираних у интервентној и 33% анкетираних у контролној групи, односно значајно више у интервентној групи гледа телевизију ( $\chi^2= 5,245$  ,  $p<0,022$ ).



**Графикон 46: Пацијенти са нормализованом гликорегулацијом после 12 месеци у односу на активности у слободно време на почетку истраживања**



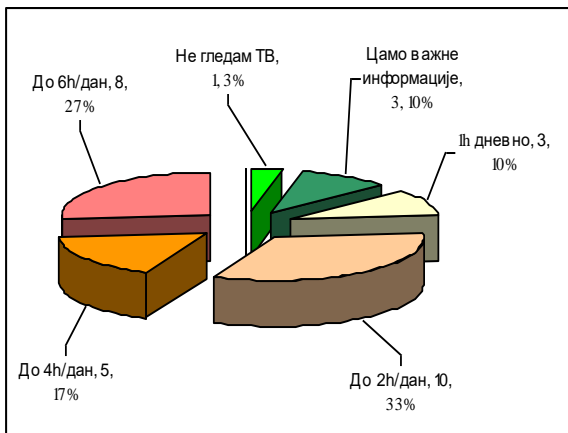
**Графикон 47: Пацијенти IGT после 12 месеци у односу на на активности у слободно време на почетку истраживања**



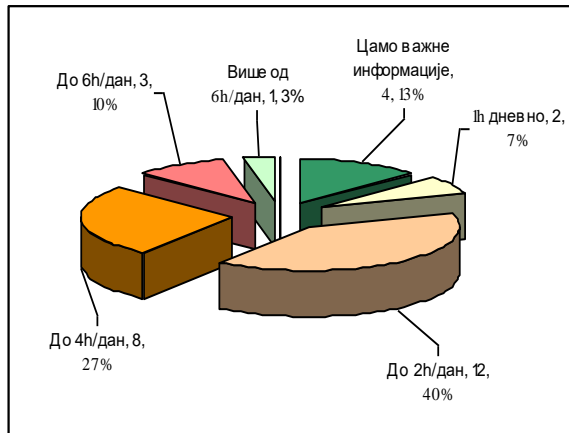
**Графикон 48: Новооткриврни DM после 12 месеци у односу на на активности у слободно време на почетку истраживања**

### 3.1.5.1. На питање "Колико времена проведете гледајући телевизију?" одговорили су:

- ◇ Никада не гледам телевизију- 3% анкетираних у интервентној и нико у контролној групи,
- ◇ Изузетно мало, тек да бих чуо/ла неку важну информацију- 10% анкетираних у интервентној и 13% анкетираних у контролној групи,
- ◇ Највише један сат дневно- 10% анкетираних у интервентној и 7% анкетираних у контролној групи,
- ◇ До два сата дневно- 33% анкетираних у интервентној и 40% анкетираних у контролној групи,
- ◇ До четири сата дневно- 17% анкетираних у интервентној и 27% анкетираних у контролној групи,
- ◇ До шест сати дневно- 27% у интервентној и 10% анкетираних у контролној групи,
- ◇ Више од шест сати на дан- нико у интервентној и 3% анкетираних у контролној групи,



**Интервентна група**



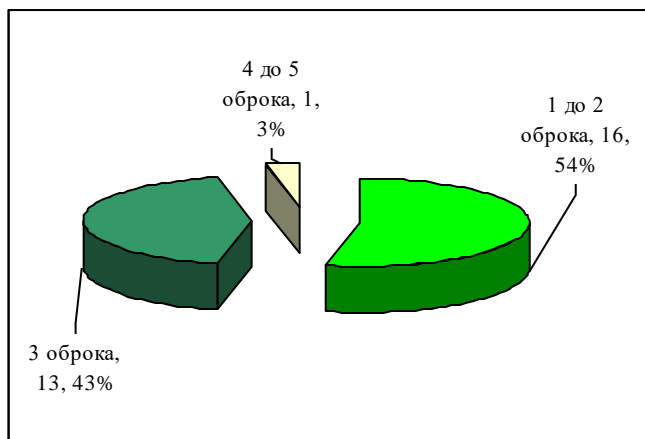
**Контролна група**

**Графикон 49: "Колико времена проведете гледајући телевизију?"**

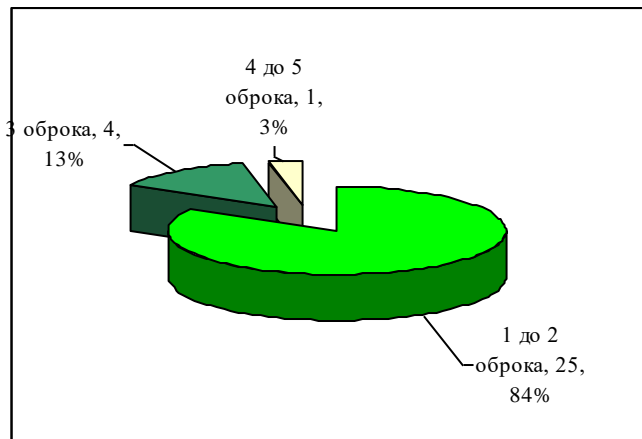
Нема статистички значајне разлике међу групама у навици гледања телевизије (графикон 49).

### 3.1.6. ИСХРАНА

На питање **"Колико имате комплетних оброка у току дана?"** анкетирани у интервентној и контролној групи одговорили су на следећи начин (графикон 50):



**Интервентна група**



**Контролна група**

**Графикон 50: Дистрибуција пацијената према броју комплетних дневних оброка – по групама**

- ◇ 1 до 2 оброка и то није доручак - 54% анкетираних у интервентној и 84% у контролној групи, односно 1,6 пута више;
- ◇ 3 оброка - 43% анкетираних у интервентној и 13% у контролној групи, односно 3,3 пута мање
- ◇ 4 до 5 оброка - 3% анкетираних у интервентној и 3% у контролној групи

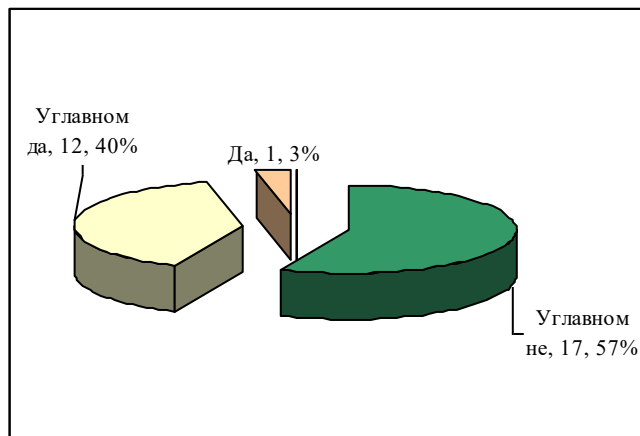
Доказана је статистички значајна разлика између интервентне и контролне групе у броју дневних комплетних оброка, односно значајно више анкетираних у контролној групи има само 1 до 2 оброка дневно у односу на анкетираних у интервентној групи ( $\chi^2= 6,740$ ,  $p<0,034$ ).

Када се анализирају они испитаници који на крају имају **нормализовану гликорегулацију**, у интервентној групи их је 50% имало 3 до чак 5 оброка дневно, а у контролној групи свега 22,2%.

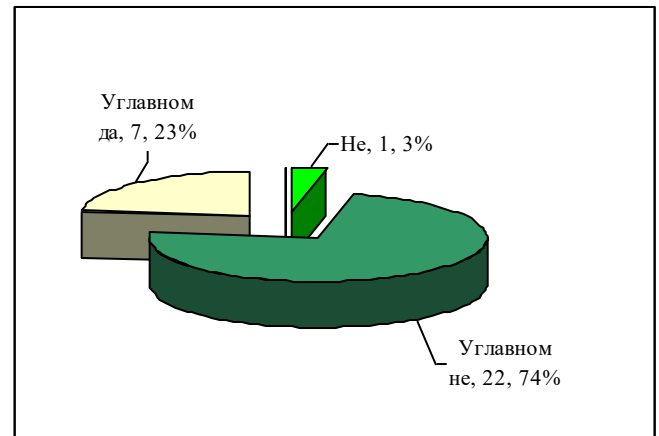
Када се анализирају анкетирани са **IGT** на крају, у интервентној групи је 62% пацијената имало 1 до 2 оброка дневно, а у контролној групи 77 %.

*Када се анализирају **новооткривени дијабетичари**, у интервентној групи је 33,3% пацијената имало 1 до 2 оброка дневно, а у контролној групи свих 8 (100%) новооткривених дијабетичара имало је само 1 до 2 комплетна оброка дневно, односно значајно више анкетираних у контролној групи у односу на анкетираних у интервентној групи ( $\chi^2= 6,159$ ,  $\delta F=1$ ,  $p<0,011$ ).*

На питање "**Да ли исте оброке у различитим данима узимате у приближно исто време?**" анкетирани су у интервентној и у контролној групи одговорили су на следећи начин:



**Интервентна група**



**Контролна група**

**Графикон 51: Дистрибуција пацијената према питању да ли исте оброке у различитим данима узимају у приближно исто време - према групама**

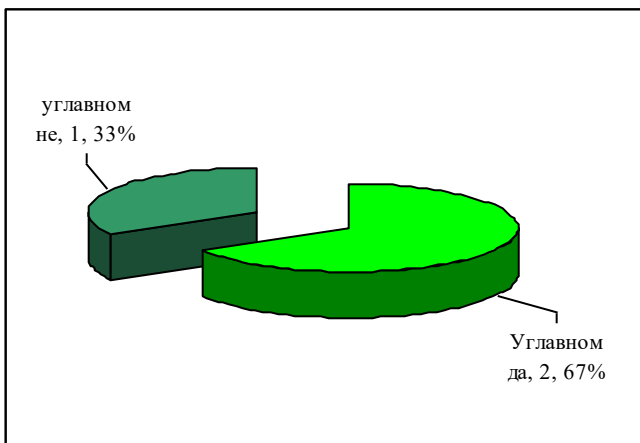
- ◇ Не - нико од анкетираних у интервентној и 3% у контролној групи,
- ◇ Углавном не- 57% од анкетираних у интервентној и 74% у контролној групи,
- ◇ Углавном да- 40% од анкетираних у интервентној и 23% у контролној групи, односно 1,7 пута ређе него у интервентној групи
- ◇ Да- 3% од анкетираних у интервентној и нико у контролној групи (графикон 52).

Када се анализирају анкетирани са **нормализованом гликорегулацијом**, у интервентној групи је 6 (43%) пацијената углавном нема оброке у исто време, а у

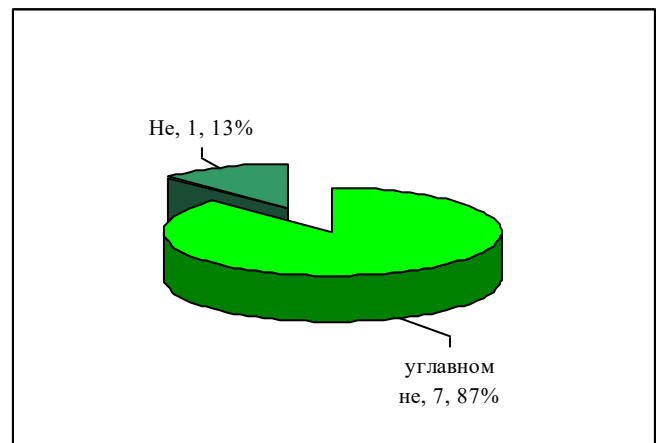
контролној групи 5 (56%). Нема статистички значајне разлике у узимању хране међу пацијентима из две групе.

Када се анализирају анкетирани са **IGT**, у интервентној и контролној групи је иста дистрибуција у односу на узимање оброка у исто време, по 23% пацијената, односно неузимања оброка у исто време по 77% пацијената.

Када се анализирају **новооткривени дијабетичари**, у интервентној групи 33,3% пацијената углавном нема оброке у исто време, а у контролној групи 7(87%) новооткривених дијабетичара углавном нема оброке у исто време, (графикон 52), односно значајно више анкетираних не једе у исто време у контролној групи у односу на анкетиране у интервентној групи ( $\chi^2= 6,589$ ,  $df=1$ ,  $p<0,02$ ).



**Интервентна група**

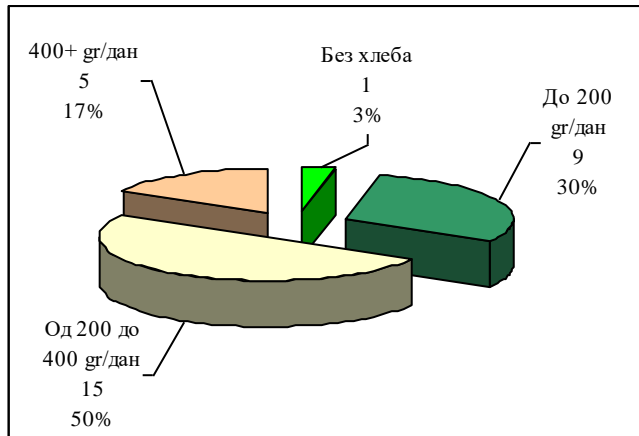


**Контролна група**

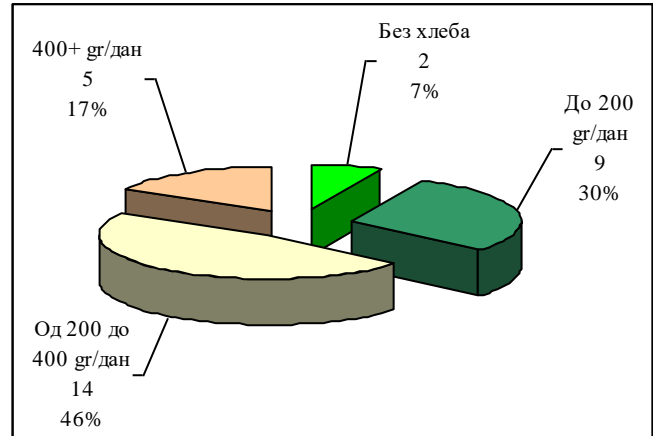
**Графикон 52: Дистрибуција новооткривених DM према питању да ли исте оброке у различитим данима узимају у приближно исто време - према групама**

На питање **"Колико хлеба поједете у току дана?"** анкетирани су у интервентној и у контролној групи одговорили су на следећи начин:

- ◇ Хлеб не једем, или га једем само изузетно и врло мало-3% у интервентној и 7% у контролној групи
- ◇ До 200 грама у једном дану- по 30% и у интервентној и у контролној групи,
- ◇ Од 200 до 400 грама на дан- 50% у интервентној и 46 % у контролној групи
- ◇ Више од 400 грама на дан- 17% и у интервентној и у контролној групи (графикон 53).



Интервентна група



Контролна група

**Графикон 53: Дистрибуција према количини хлеба која се поједе у току дана – према групама**

Нема статистички значајне разлике међу групама у количини хлеба коју поједу дневно.

Када је **врста хлеба** у питању одговор анкетираних у односу на групу је следећи:

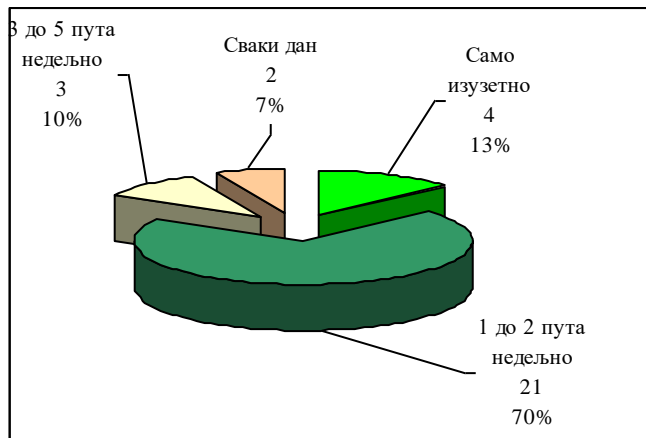
- ◇ Бели- 19 (63,3%) у интервентној и 13 (43,3%) у контролној групи ,
- ◇ Полубели- по 7 (23,3%) у интервентној и у контролној групи
- ◇ Црни- 3 (10%) у интервентној и 6 (20%) у контролној групи ,
- ◇ Неки други (интегрални, ражени, кукурузни и др.)- 1 (3,4%) у интервентној и 4 (13,4%) у контролној групи.

Нема статистички значајне разлике међу групама у врсти хлеба који поједу дневно.

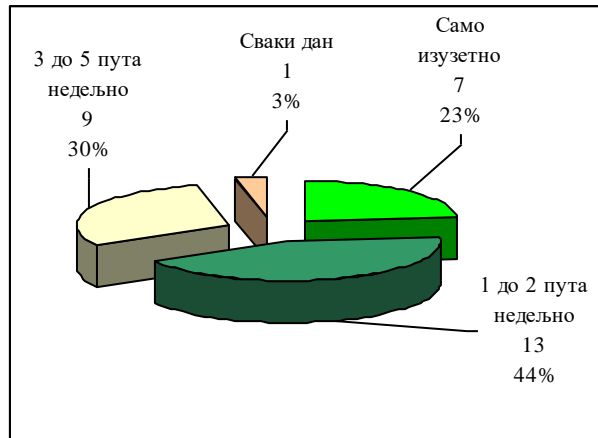
На питање "**Колико пута недељно једете тесто или производе од теста?**" анкетирани су у интервентној и у контролној групи одговорили су на следећи начин:

- ◇ Само изузетно -13% у интервентној и 23% у контролној групи
- ◇ 1 до 2 пута недељно -70% у интервентној и 44% у контролној групи
- ◇ 3 до 5 пута недељно - 10% у интервентној и 30% у контролној групи
- ◇ Сваки дан - 7% у интервентној и 3% у контролној групи (графикон 54).

Нема статистички значајне разлике међу групама у томе колико пута једу недељно тесто или производе од теста ( $p>0,05$ ).



**Интервентна група**

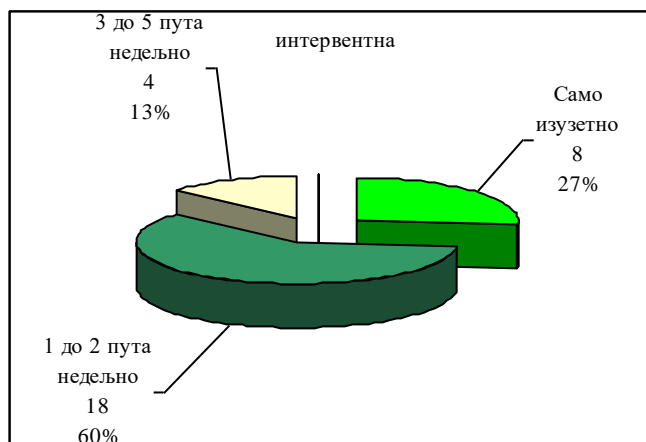


**Контролна група**

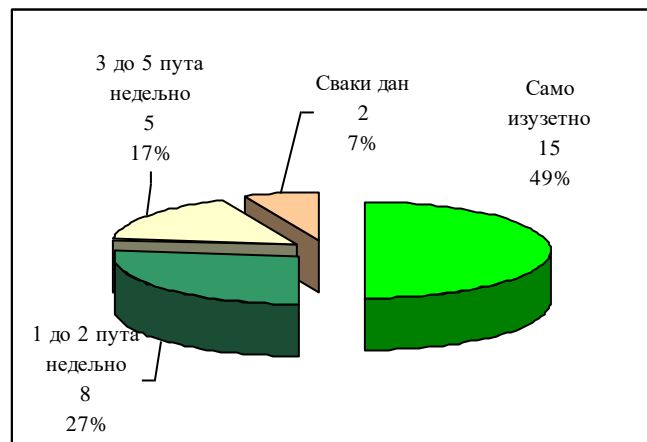
**Графикон 54: Дистрибуција према недељној учесталости конзумирања теста и производа од теста – према групама**

На питање "Колико пута недељно једете слаткише?" анкетирани су у интервентној и у контролној групи одговорили су на следећи начин:

- ◇ Само изузетно - 27% у интервентној и 49% у контролној групи
- ◇ 1 до 2 пута недељно - 60% у интервентној и 27% у контролној групи
- ◇ 3 до 5 пута недељно - 13% у интервентној и 17% у контролној групи
- ◇ Сваки дан - нико у интервентној и 7% у контролној групи (графикон 55).



**Интервентна група**



**Контролна група**

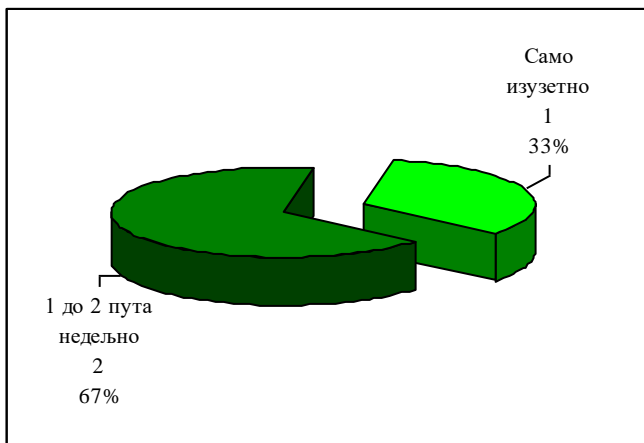
**Графикон 55: Дистрибуција према недељној учесталости конзумирања слаткиша – према групама**



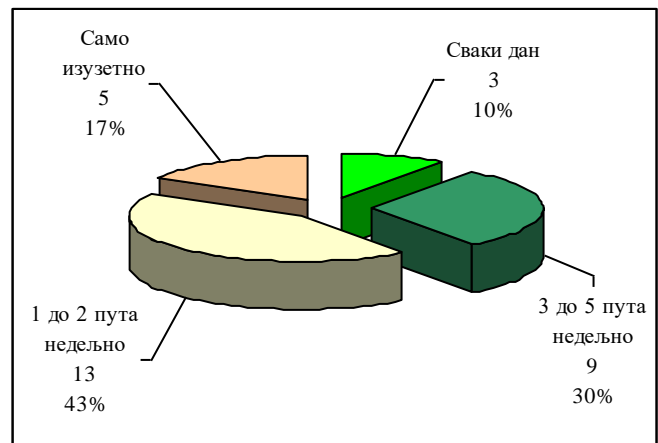
Доказана је статистички значајна разлика међу укупно анкетираним у групама у броју недељног конзумирања слаткиша, односно значајно више анкетираних у интервентној групи једе слаткише 1 до 2 пута недељно у односу на анкетираних у контролној групи, а учесталији су анкетирани из контролне групе са одговором да само изузетно једу слаткише ( $\chi^2= 8,088$  ,  $p<0,044$ ).

Када се анализирају анкетирани са **нормализованом гликорегулацијом**, у интервентној групи је 5 (36%) пацијената само изузетно јело слаткише на почетку истраживања, а у контролној групи 4 (45%), док 1-2 пута недељно слаткише у интервентној групи једе 9 (64%) анкетираних а у контролној 3 (33%). У контролној 3 до 5 пута недељно слаткише је јело на почетку истраживања 22% анкетираних, док у интервентној ниједан анкетирани није дао овај одговор.

Када се анализирају анкетирани са **IGT**, у интервентној групи су 2 (15%) пацијента само изузетно јела слаткише на почетку истраживања, а у контролној групи 7 (54%), док 1-2 пута недељно слаткише и у интервентној и у контролној групи једе по 7 (54%) анкетираних, 3 до 5 пута недељно слаткише је јело на почетку истраживања 31% анкетираних из интервентне, и 15% анкетираних из контролне групе.



**Интервентна група**



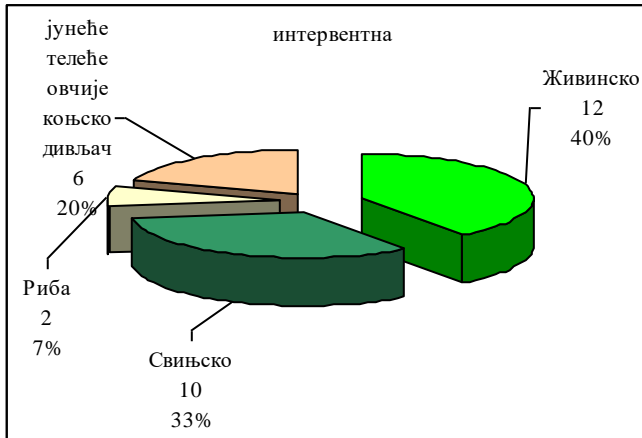
**Контролна група**

**Графикон 56: Дистрибуција новооткривених случајева ДМ према учесталости конзумирања слаткиша - према групама**

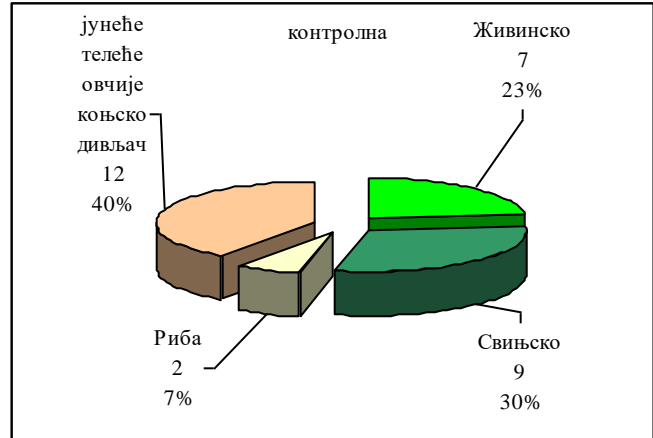
Када се анализирају **новооткривени дијабетичари**, у интервентној групи је један, односно 33,3% пацијената само изузетно једе слаткише, а у контролној групи 4 (49%) новооткривена дијабетичара само изузетно једе слаткише, док 1-2 пута недељно слаткише у интервентној групи једе статистички значајно више анкетираних него у контролној групи (67% / 13%) ( $\chi^2$ тест  $p<0,05$ ). У контролној групи је на почетку истраживања чак 25% анкетираних који су до краја истраживања добили дијабетес, конзумирало слаткише свакодневно.

На питање "Која врста меса је најчешће заступљена у Вашој исхрани?" анкетирани су у интервентној и у контролној групи одговорили су на следећи начин :

- ◇ Живинско месо једе 40% у интервентној и 23 % у контролној групи
- ◇ Свињско месо једе 33% у интервентној и 30 % у контролној групи
- ◇ Рибу једе тек 7% анкетираних и у интервентној и у контролној групи
- ◇ Неко друго (јунеће, телеће, овчије, коњско, дивљач) месо у интервентној групи једе 20% анкетираних, у контролној групи једе чак 40% анкетираних.



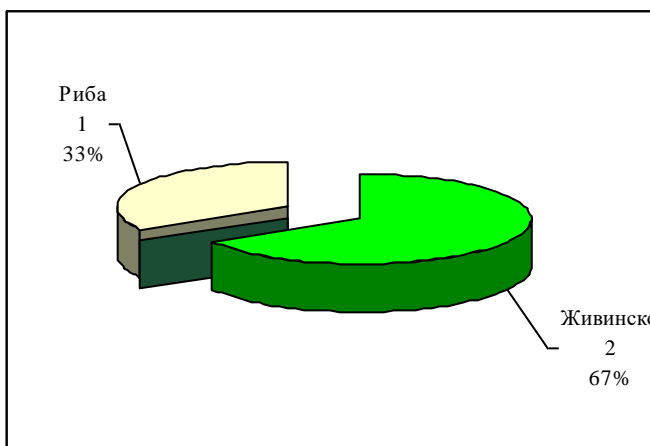
Интервентна група



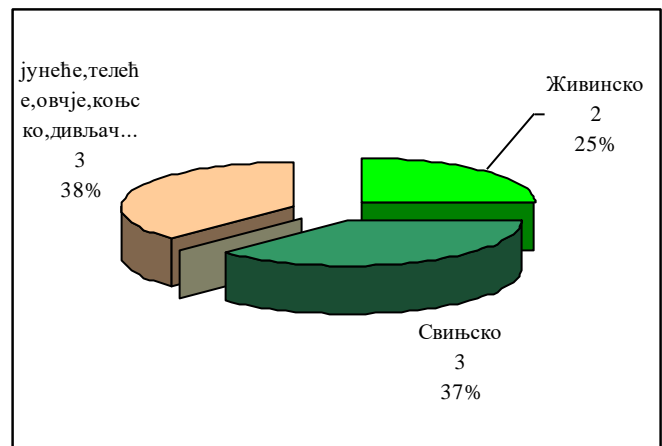
Контролна група

**Графикон 57: Дистрибуција учесника истраживања према врсти меса које најчешће користе – према групама**

Нема статистички значајне разлике међу групама у врсти меса које најчешће конзумирају, ( $p > 0,05$ ).



Интервентна група

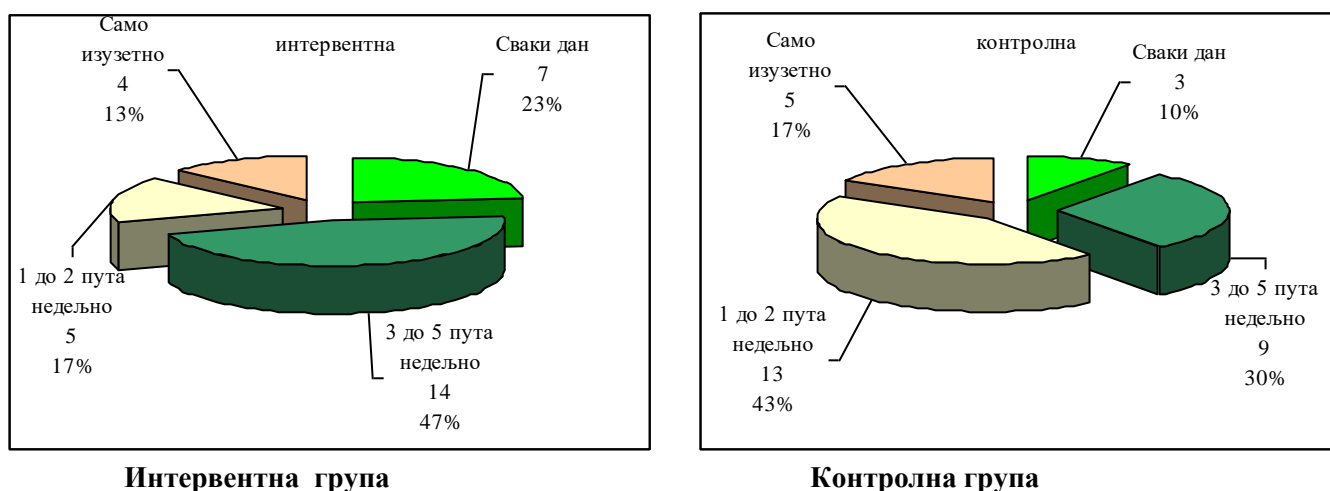


Контролна група

**Графикон 58: Дистрибуција новооткривених DM према врсти меса које најчешће користе - према групама**

Када се анализирају **новооткривени дијабетичари**, у интервентној групи један, односно 33,3% пацијената једе рибу, а у контролној групи ниједан новооткривених дијабетичар не једе рибу, док живинско месо у интервентној групи једе близу 3 пута више анкетираних него у контролној групи (67% / 25%). У контролној групи је на почетку истраживања, чак 38% анкетираних који су до краја истраживања добили дијабетес, конзумирало је друге врсте меса (јунеће, телеће, овчије, коњско, дивљач), у интервентној ниједан од анкетираних који је развио дијабет није имао такве навике (графикон 58).

На питање **"Колико често користите сухомеснате производе, месне прерађевине и паштете?"** анкетирани су одговорили су на следећи начин:



**Графикон 59: Дистрибуција испитаника на основу учестаности коришћења сухомеснатих производа и прерађевина – према групама**

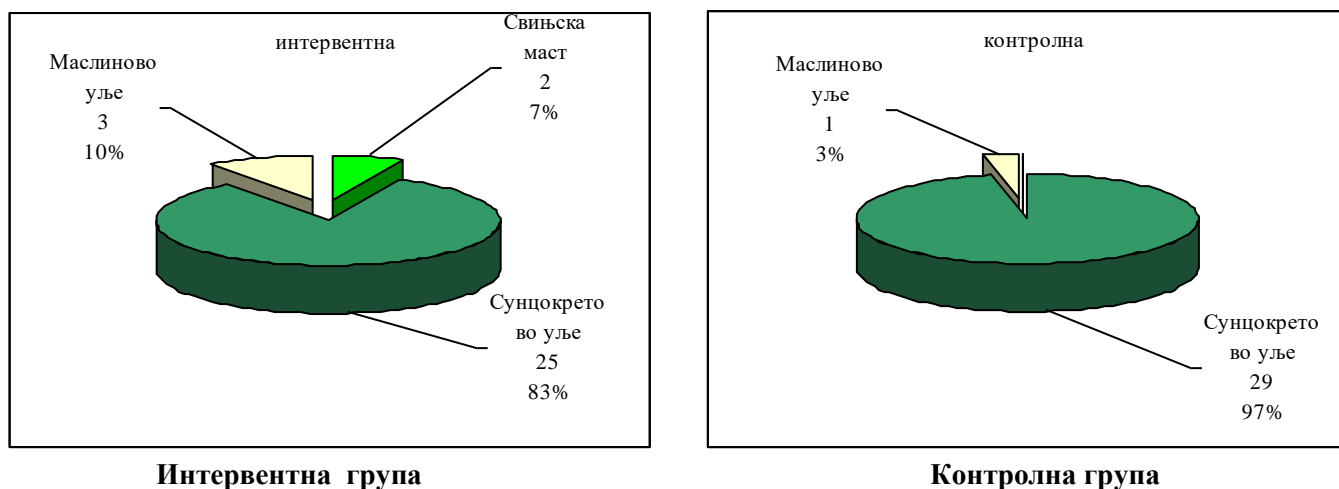
- ◇ Свакодневно-23% у интервентној и 10 % у контролној групи
- ◇ 3 до 5 пута недељно-47% у интервентној и 30% у контролној групи
- ◇ 1 до 2 пута недељно- 17% у интервентној и 43 % у контролној групи, односно знатно чешће него у интервентној групи ( $p < 0,05$ ),
- ◇ Само изузетно-13% у интервентној и 17 % у контролној групи (графикон 60).

Нема статистички значајне разлике међу групама у учесталости недељног конзумирања сухомеснатих производа и прерађевина од меса, ( $p > 0,05$ ).

На питање **"За припремање јела у Вашем домаћинству која се врста уља /масти користи?"** анкетирани су одговорили су на следећи начин:

- ◇ Свињска маст се користи у 7% домаћинстава у интервентној групи , док се у домаћинствима анкетираних из контролне групе не користи,
- ◇ Сунцокретово уље се користи у 83% домаћинстава у интервентној групи, као и у 97% домаћинстава анкетираних из контролне групе,
- ◇ Маслиново уље се користи у 10% домаћинстава у интервентној групи, као и у

само 3% домаћинстава анкетираних из контролне групе (графикон 60).



**Графикон 60: Дистрибуција испитаника на основу коришћења врсте масти за припремање јела – према групама**

Нема статистички значајне разлике међу групама у врсти уља /масти које најчешће конзумирају ( $p>0,05$ ).

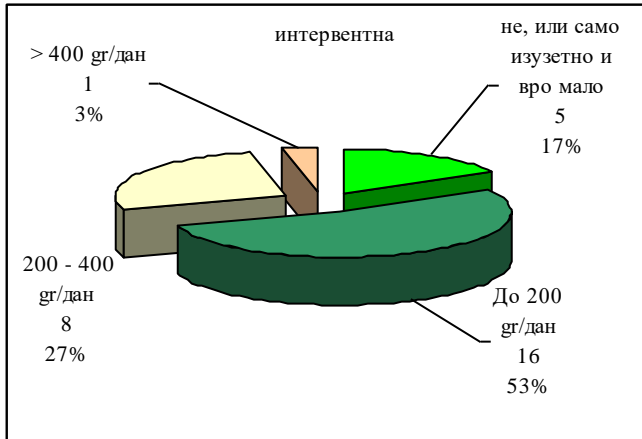
Када се анализирају **новооткривени дијабетичари**, у интервентној групи један, односно 33,3% пацијената припрема храну на маслиновом уљу, а у контролној групи ниједан новооткривених дијабетичар не припрема храну на маслиновом уљу, док храну припрема на сунцокретовом уљу у интервентној групи 67% анкетираних, а у контролној групи свих 8 новооткривених дијабетичара (100%).

На питање "**Колико свежег воћа поједете у току дана?**" анкетирани су одговорили су на следећи начин:

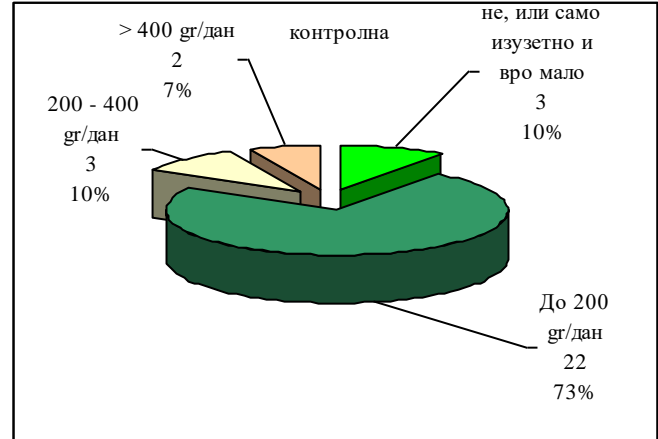
- ◇ не једем, или једем само изузетно и врло мало - 17% у интервентној и 10% у контролној групи
- ◇ До 200 грама дневно - 53% у интервентној и 73% у контролној групи
- ◇ Од 200 до 400 грама на дан - 27% у интервентној и 10% у контролној групи
- ◇ Више од 400 грама на дан - 3% у интервентној и 7% у контролној групи (графикон 61).

Нема статистички значајне разлике међу групама у количини свежег воћа које дневно најчешће конзумирају, ( $p>0,05$ ).

Када се анализирају **новооткривени дијабетичари**, и у интервентној и у контролној групи по 33,3% пацијената не једе воће, или воће једе изузетно ретко, док и у интервентној и у контролној групи по 66,7% пацијената једе до 200 гр воћа на дан.



**Интервентна група**

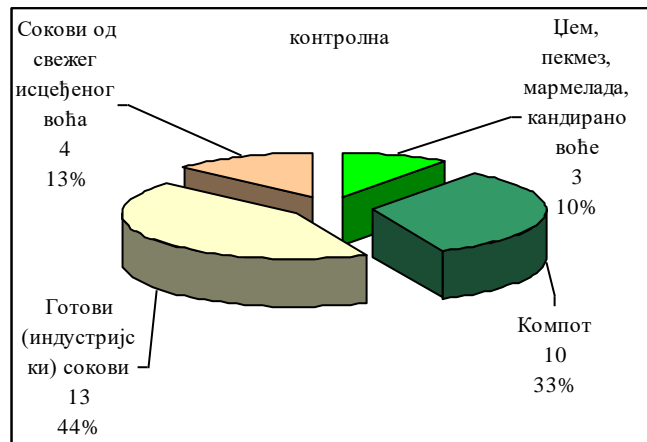
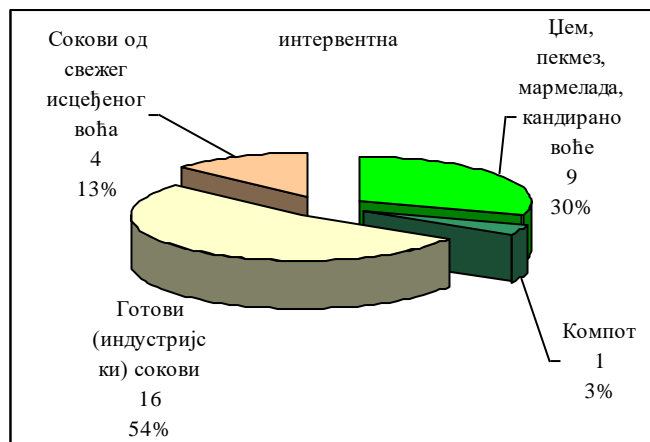


**Контролна група**

**Графикон б1: Дистрибуција испитаника на основу дневног конзумирања воћа – према групама**

На питање **"Које воћне прерађевине најчешће користите?"** анкетирани су у одговорили су на следећи начин:

- ◇ Цем, пекмез, мармелада, кандирано воће и други производи од воћа једе 30% у интервентној и 10 % у контролној групи, што је значајно мање анкетираних у контролној,
- ◇ Компот -3% у интервентној и 33 % у контролној групи, што је значајно више анкетираних у контролној него у интервентној групи,
- ◇ Готови (индустријски) сокови - 54% у интервентној и 44 % у контролној групи
- ◇ Сокови од свежег исцеђеног воћа - по 13 % и у интервентној и у контролној групи (графикон б2).



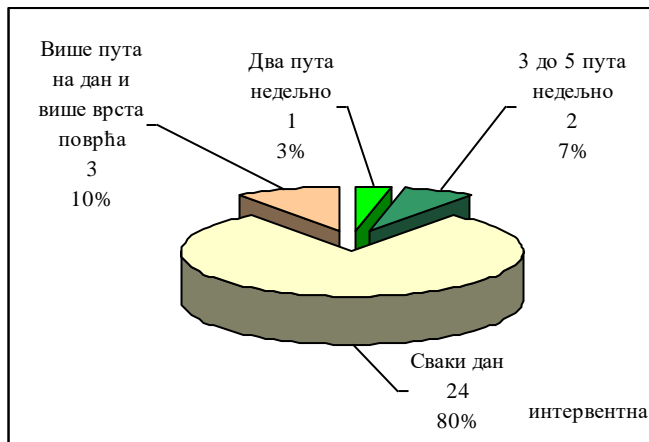
**Интервентна група** **Контролна група**  
**Графикон 62: Дистрибуција испитаника на основу воћних прерађевина које користе – према групама**

**Табела 24: Дистрибуција и учешће пацијената у односу на гликорегулацију и воћне прерађевине које једу**

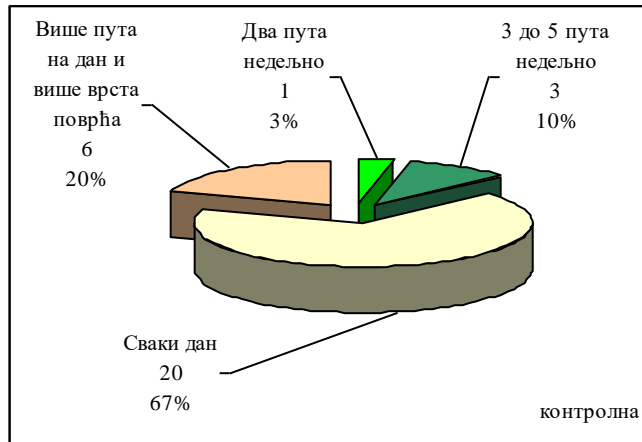
	нормална гликорегулација		IGT		новооткривени DM		$\chi^2$ , сигниф.р
	интервентна	контролна	интервентна	контролна	интервентна	контролна	
Цем, пекмез, мармелада, кандирано воће и др.	28.6%	0.0%	30.8%	23.1%	33.3%	0%	p<0,014
Компот	7.1%	33.3%	0.0%	38.5%	0%	25%	
Готови сокови	42.9%	55.6%	69.2%	30.8%	33.3%	50%	
Сокови од свежег исцеђеног воћа	7.0%	11.1%	0.0%	7.7%	33.3%	25%	
<b><math>\chi^2</math>,сигниф.р</b>	p=ns		p<0,045		p=ns		

Доказана је статистички значајна разлика међу групама у врсти прерађевина од воћа које најчешће конзумирају анкетирани, ( $\chi^2=10,674$  p<0,014), као у IGT подгрупи анкетираних међу групама ( $\chi^2=8,006$  p<0,014), док у подгрупи анкетираних који су нормализовали гликорегулацију, као и међу новооткривеним случајевима DM нема статистички значајне разлике између интервентне и контролне групе (табела 24).

На питање "Колико често једете поврће?" анкетирани су у интервентној и у контролној групи одговорили су на следећи начин:



**Интервентна група**



**Контролна група**

**Графикон 63: Дистрибуција испитаника на основу учесталости конзумирања поврћа – према групама**

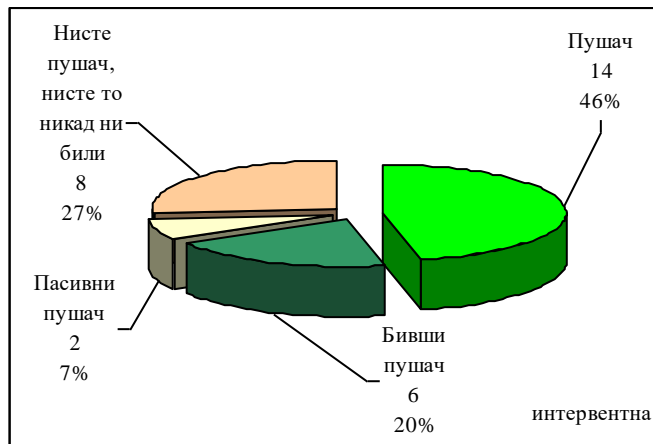
- ◇ Свакодневно - 80% у интервентној и 67% у контролној групи
- ◇ Више пута на дан и више врста поврћа 10% у интервентној и 20% у контролној групи
- ◇ 3 до 5 пута недељно - 7% у интервентној и 10% у контролној групи
- ◇ 2 пута недељно - 3% у интервентној и 3% у контролној групи

Највећи број испитаника користи поврће свакодневно и у интервентној и у контролној групи; више пута на дан више врста поврћа само 10% у интервентној, а 20% у контролној групи. Нема статистички значајне разлике међу групама у учесталости дневног/недељног конзумирања поврћа ( $p>0,05$ ).

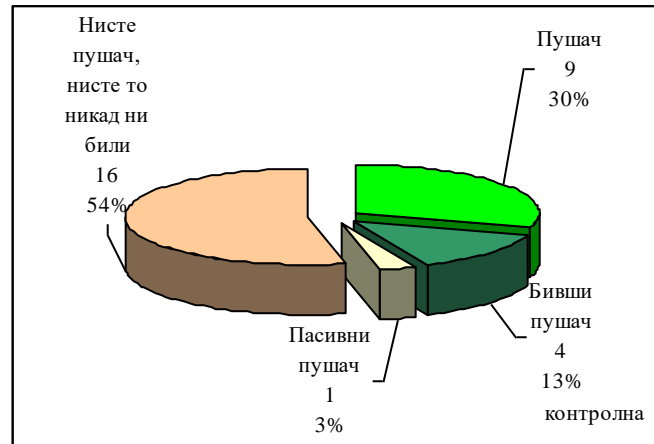
### 3.1.7. НАВИКА ПУШЕЊА

На питање о **навици пушења**, анкетирани су одговорили су на следећи начин:

- ◇ Пушач - 46% у интервентној и 30% у контролној групи
- ◇ Бивши пушач - 20% у интервентној и 13% у контролној групи
- ◇ Пасивни пушач (неко други пуши у Вашем радном или животном простору) – 7% у интервентној и 3% у контролној групи
- ◇ Нисте пушач, нисте то никада ни били - 27% у интервентној и 54% у контролној групи (графикон 64).



**Интервентна група**



**Контролна група**

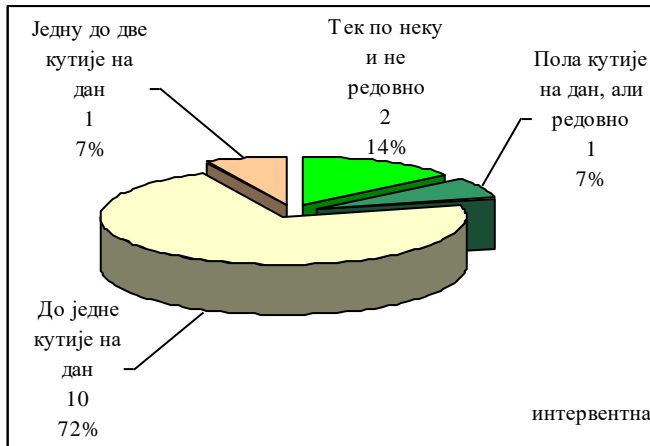
**Графикон 64: Навика пушења – према групама**

Нема статистички значајне разлике међу групама у навици пушења анкетираних, нешто је више бивших и активних пушача у интервентној групи (66%) у односу на учешће бивших и активних пушача у контролној групи 43% ( $p > 0,05$ ).

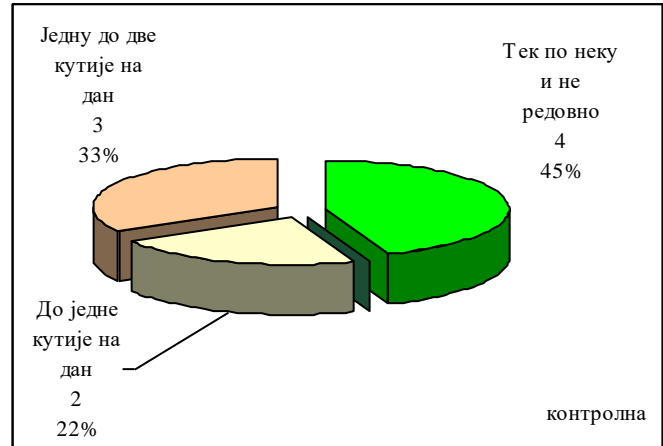
На питање "Ако сте пушач, колико цигарета попушите на дан?" одговорили су:

- ◇ Тек по неку, и не редовно - 14% у интервентној и 45% у контролној групи
- ◇ Пола кутије на дан, али редовно - 7% у интервентној и ниједан анкетирани у контролној групи
- ◇ До једне кутије на дан - 72% у интервентној и 22% у контролној групи
- ◇ Једну до две кутије на дан - 7% у интервентној и 33% у контролној групи (графикон 65).





**Интервентна група**



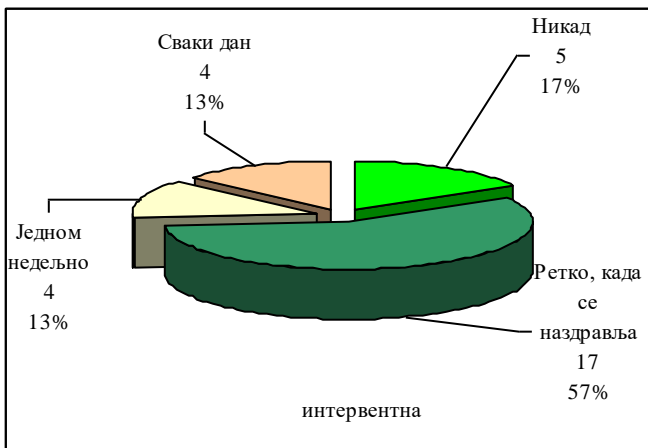
**Контролна група**

**Графикон 65: Дистрибуција по броју попушених цигарета – према групама**

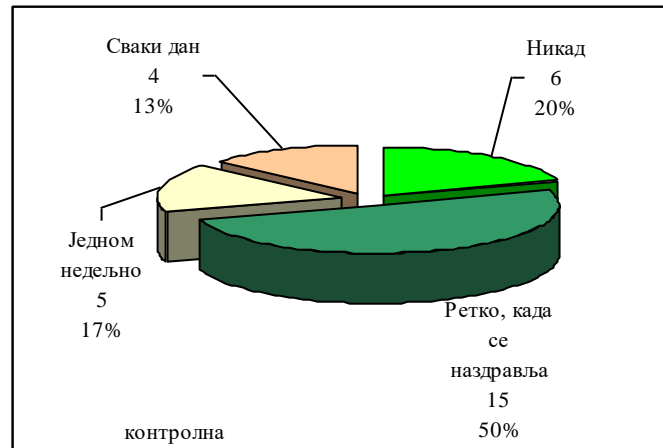
Код активних пушача, доказана је статистички значајна разлика међу групама у броју цигарета који анкетирани попуше (графикон 65): значајно је више активних пушача у интервентној групи који пуше до једне кутије цигарета (72 %) у односу на у контролну групу ( 22%) ( $\chi^2=7,652, p<0,049$ ).

### 3.1.8. КОНЗУМИРАЊЕ АЛКОХОЛА

На питање "Колико често конзумирате алкохолна пића?" анкетирани су дговорили:



**Интервентна група**



**Контролна група**

**Графикон 66: Дистрибуција испитаника према учесталости конзумирања алкохолних пића – према групама**

- ◇ Никад не конзумирају алкохол - 17% у интервентној и 20% у контролној групи
- ◇ Ретко, за празник или у друштву, када се нечему наздравља - 57% у интервентној и 50% у контролној групи
- ◇ Једном недељно, уз заједнички породични ручак - 13% у интервентној и 17% у контролној групи
- ◇ Свакодневно - по 13% у интервентној и 13% у контролној групи (графикон 66).

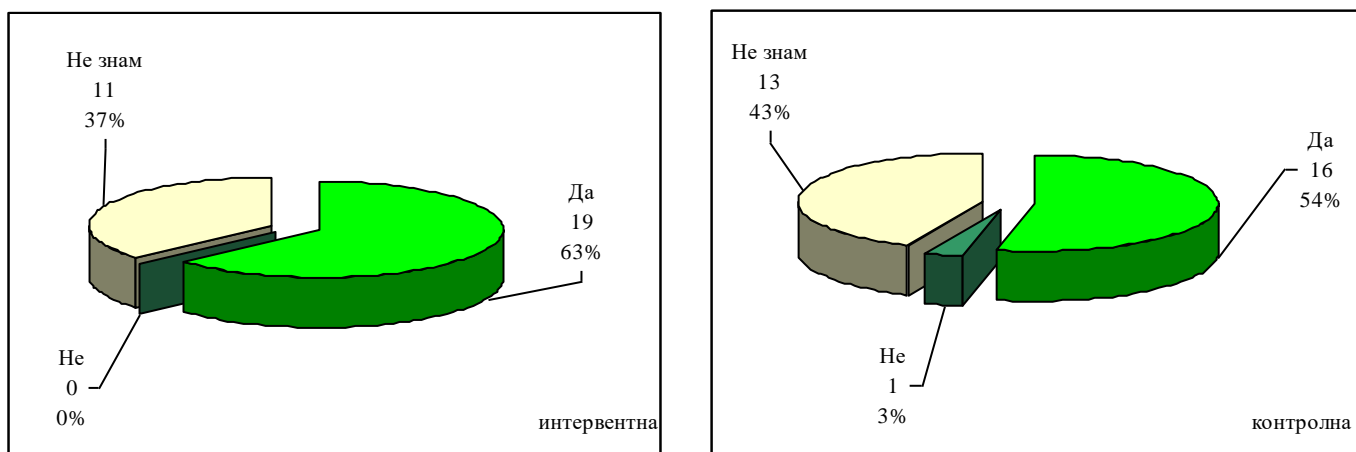
Нема статистички значајне разлике међу групама у конзумирању алкохола ( $p>0,05$ )

### 3.1.9. МОГУЋНОСТ ПРОМЕНЕ ЖИВОТНИХ НАВИКА

На питање "Мислите ли да бисте могли да измените неке навике у интересу бољег здравља?" анкетирани из обе групе су одговорили:

- ◇ Да - 63% у интервентној и 54% у контролној групи
- ◇ Не - нико у интервентној и 3% у контролној групи
- ◇ Не знам - 37% у интервентној и 43% у контролној групи (графикон 67).

Нема статистички значајне разлике међу групама у одговору везаном за могућност да промене своје навике живота у циљу бољег здравља ( $p>0,05$ ).

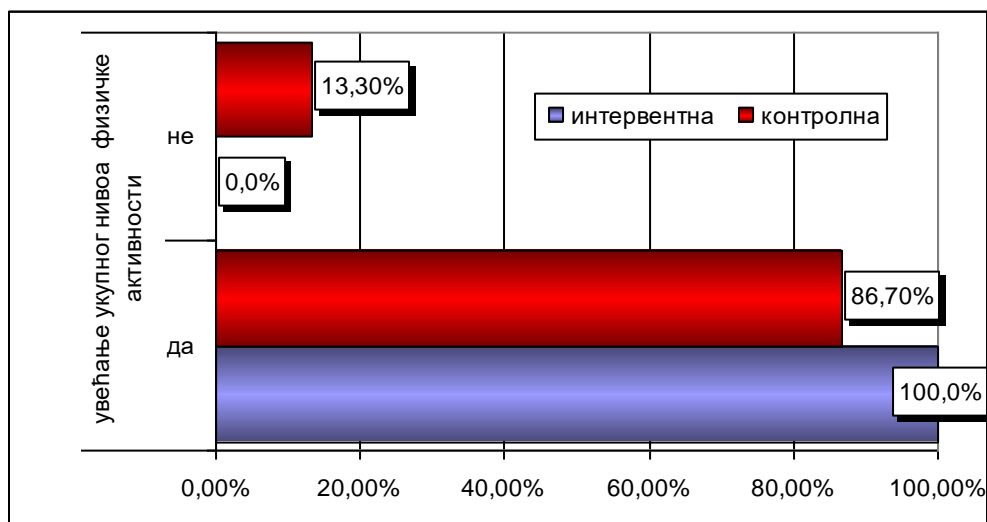


Графикон 67: Могућност промене животних навика у интересу бољег здравља – према групама

**3.2. УПИТНИК НА КРАЈУ ИСТРАЖИВАЊА: "Упитник у вези регуларне физичке активности, исхране и промене других навика на крају прве године од започињања интервенције код особа са утврђеном интолеранцијом глукозе".** Пацијенти интервентне групе одговорили су на свих 17 питања из овог упитника, док су пацијенти из контролне групе одговорили на првих 13 питања.

**3.2.1.** На питање "Да ли сте у протеклој години успели да увећате укупни ниво Ваше физичке активности?" одговорили су анкетирани из обе групе:

- ◇ Да - 100% у интервентној и 86,7% у контролној групи
- ◇ Не - нико у интервентној и 13,3% у контролној групи (графикон 68).



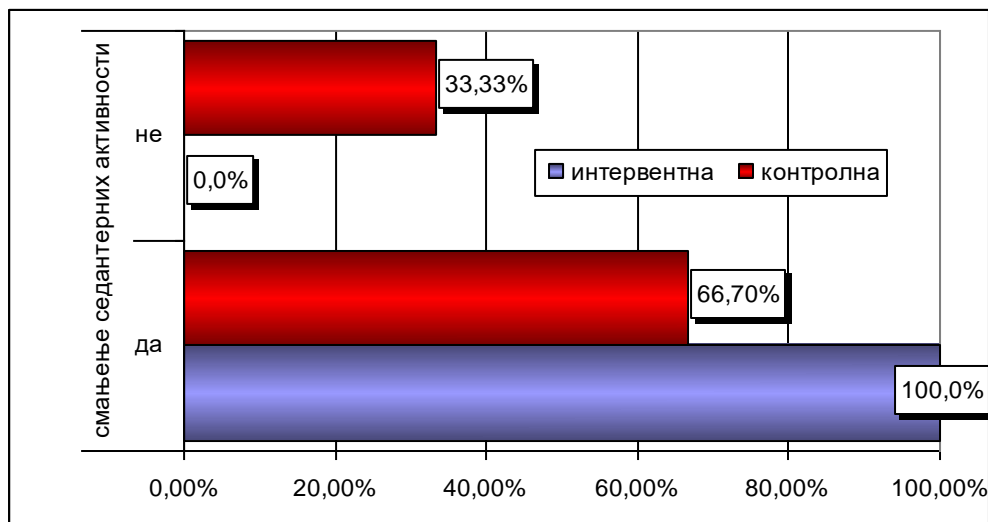
**Графикон 68: Дистрибуција испитаника према одговору на питање "Да ли сте у протеклој години успели да увећате укупни ниво Ваше физичке активности?" – према групама**

Статистички значајно више пацијената из интервентне групе (100%) променило је навике (увећало укупни ниво физичке активности) ( $\chi^2=4,28$ ,  $p<0,038$ ).

Код **новооткривеног дијабетеса** у интервентној групи сви пацијенти су позитивно одговорили на ово питање, а у контролној групи 50% анкетираних је позитивно одговорило, а осталих 50% негативно.

**3.2.2. На питање "Да ли сте у протеклој години успели да смањите претежно седеће активности?"** одговорили су анкетирани из обе групе:

- ◇ Да - 100% у интервентној и 66,7% у контролној групи
- ◇ Не - нико у интервентној и 33,3% у контролној групи (графикон 69).



**Графикон 69:** Дистрибуција испитаника према одговору на питање "Да ли сте у протеклој години успели да смањите седеће активности?" – према групама

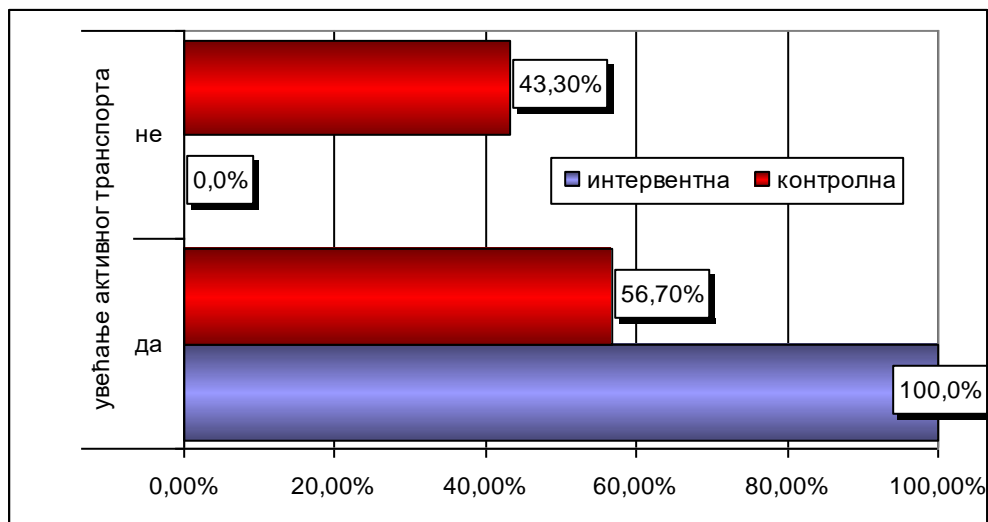
Статистички значајно више пацијената из укупно интервентне групе променило је навике (смањили су претежно седеће активности) ( $\chi^2=12$ ,  $p<0,001$ ).

Код **анкетираних са IGT после 12 месеци**, у интервентној групи сви пацијенти су позитивно одговорили на ово питање, а у контролној 69,7% анкетираних је позитивно одговорило, а осталих 29,3% је негативно одговорило ( $\chi^2=4,727$   $p<0,03$ ).

Код **новооткривеног дијабетеса** у интервентној групи сви пацијенти су позитивно одговорили на ово питање, а у контролној групи 25% анкетираних је позитивно одговорило, а осталих 75% је негативно одговорило ( $\chi^2=4,98$   $p<0,026$ ).

**3.2.3.** На питање "Да ли сте увећали активни транспорт, тј. дужину стаза које прелазите пешице, уместо превозом?" одговорили су анкетирани из обе групе:

- ◇ Да - 100% у интервентној и 57% у контролној групи
- ◇ Не - нико у интервентној и 43% у контролној групи (графикон 70).



**Графикон 70:** Дистрибуција испитаника према одговору на питање "Да ли сте успели да увећате активни транспорт у протеклој години ?" – према групама

Статистички значајно више пацијената из укупно интервентне групе увећало је активни транспорт у односу на контролну групу ( $\chi^2=16,596$ ,  $p<0,0001$ ).

У оквиру промене гликорегулације у интервентној и контролној групи на ово питање одговори су следећи:

Код пацијента са **нормализованим гликемијама анкетираних после 12 месеци** у интервентној групи сви пацијенти су позитивно одговорили на ово питање, а у контролној групи 89% анкетираних је позитивно одговорило, а осталих 11% је негативно одговорило ( $p>0,005$ ).

Код **анкетираних са IGT после 12 месеци** у интервентној групи сви пацијенти су позитивно одговорили на ово питање, док је у контролној групи 54% анкетираних позитивно одговорило, а осталих 46% је негативно ( $\chi^2=7,800$   $p<0,005$ ).

Код **новооткривених дијабетичара** у интервентној групи сви пацијенти су позитивно одговорили на ово питање, а у контролној групи 25% анкетираних је позитивно одговорило, а осталих 75% је негативно ( $\chi^2=4,95$   $p<0,02$ ).

**3.2.4.** На питање "Да ли сте у протеклој години вежбали организовано више од 30 минута дневно, више од три пута недељно, више од 150 минута недељно?" одговорили су анкетирани из обе групе:



**Графикон 71: Дистрибуција испитаника према одговору на питање "Да ли сте у протеклој години вежбали организовано више од 30 мин. дневно, више од три пута недељно, више од 150 мин. недељно?" – према групама**

- ◇ Редовно, у континуитету - 100% у интервентној и 33,3% у контролној групи
- ◇ Нередовно, са прекидима - нико у интервентној и 43,3% у контролној групи
- ◇ Уопште нисте вежбали - нико у интервентној и 23,3% у контролној групи (графикон 71).

Статистички значајно више пацијената из укупно интервентне групе вежбало више од 30 минута дневно, више од 3 пута недељно, више од 150 минута недељно у односу на контролну групу ( $\chi^2=30$ ,  $p<0,0001$ ).

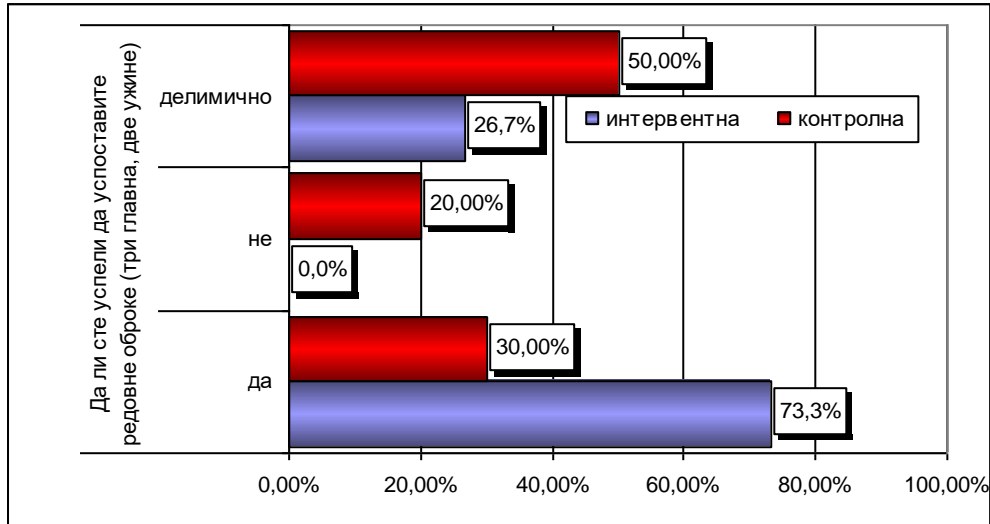
У оквиру промене гликорегулације у интервентној и контролној групи на ово питање одговори су следећи:

Код пацијента са **нормализованом гликорегулацијом после 12 месеци** у интервентној групи сви пацијенти су позитивно одговорили на ово питање, док је у контролној групи 89% анкетираних је позитивно одговорило, а осталих 11% да вежба нередовно, с прекидима ( $p>0,005$ ).

Код **анкетираних са IGT после 12 месеци** у интервентној групи сви пацијенти су позитивно одговорили на ово питање, док је у контролној групи 15% анкетираних позитивно одговорио, а осталих 70% вежба нередовно, а 15% уопште не вежба ( $\chi^2=19,06$   $p<0,001$ ).

Код **новооткривених дијабетичара** у интервентној групи сви пацијенти су позитивно одговорили на ово питање, а у контролној групи ниједан анкетирани није позитивно одговорио, а осталих 38% вежба нередовно, а 62% уопште не вежба ( $\chi^2=11,01$   $p<0,004$ ).

3.2.5. На питање "Да ли сте успели да успоставите редовне оброке (три главна, две ужине)?" одговорили су анкетирани из обе групе:



**Графикон 72:** Дистрибуција испитаника према одговору на питање "Да ли сте успели да успоставите редовне оброке (три главна, две ужине)?" – према групама

- ◇ Да - 73,3% у интервентној и 30% у контролној групи
- ◇ Не - нико у интервентној и 20% у контролној групи
- ◇ Делимично - 26,7% у интервентној и 50% у контролној групи (графикон 72).

Статистички значајно више пацијената из укупно интервентне групе успело да успостави редовне оброке у односу на контролну групу ( $\chi^2=13,58$ ,  $p<0,001$ ).

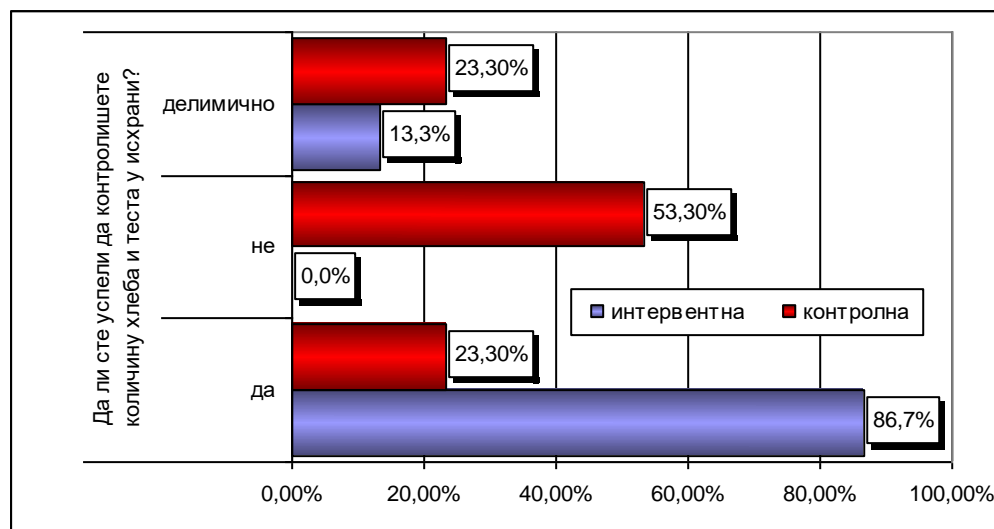
У оквиру промене гликорегулације у интервентној и контролној групи на ово питање одговори су следећи:

Код анкетираних са нормализованом гликорегулацијом после 12 месеци у интервентној групи сви пацијенти су позитивно одговорили на ово питање, а у контролној групи 67% анкетираних је позитивно одговорило, а осталих 33% делимично, ( $p>0,005$ ).

Код анкетираних са IGT после 12 месеци у интервентној групи сви пацијенти су позитивно одговорили на ово питање, док је у контролној групи 15% анкетираних позитивно одговорио, а осталих 8% негативно, а одговор делимично имало је 77% анкетираних из контролне групе ( $\chi^2=6,267$   $p<0,046$ ).

Код новооткривених дијабетичара у интервентној групи сви пацијенти су позитивно одговорили на ово питање, а у контролној групи 13% анкетираних је позитивно одговорио, а осталих 62% негативно, а одговор делимично имало је 25% анкетираних из контролне групе ( $\chi^2=7,219$ ,  $p<0,027$ ).

**3.2.6.** На питање "Да ли сте успели да контролишете количину хлеба и теста у исхрани?" одговорили су анкетирани из обе групе:



**Графикон 73:** Дистрибуција испитаника према одговору на питање " Да ли сте успели да контролишете количину хлеба и теста у исхрани?" – према групама

- ◇ Да - 87% у интервентној и 23,3% у контролној групи
- ◇ Не - нико у интервентној и 53,3% у контролној групи
- ◇ Делимично - 13% у интервентној и 23,3% у контролној групи (графикон 73)

Статистички значајно више пацијената од укупно 30 из интервентне групе успело да контролише количину хлеба и теста, у односу на контролну групу ( $\chi^2=27,78$ ,  $p<0,001$ ).

У оквиру промене гликорегулације, у интервентној и контролној групи на ово питање одговори су следећи:

Код пацијента са **нормализованом гликорегулацијом после 12 месеци** у интервентној групи 86% пацијента су позитивно одговорили на ово питање, а 14% одговором, делимично. У контролној групи 56% анкетираних је позитивно одговорило, негативно 33 % анкетираних, а осталих 11% делимично ( $p>0,005$ ).

Код **анкетираних са IGT после 12 месеци** у интервентној групи 84,6% пацијента је позитивно одговорило на ово питање, а 15,4% одговором, делимично. У контролној групи 8% анкетираних је позитивно одговорило, негативно 69 % анкетираних, а остала 23% дало одговор - делимично ( $\chi^2=17,011$   $p<0,0001$ ).

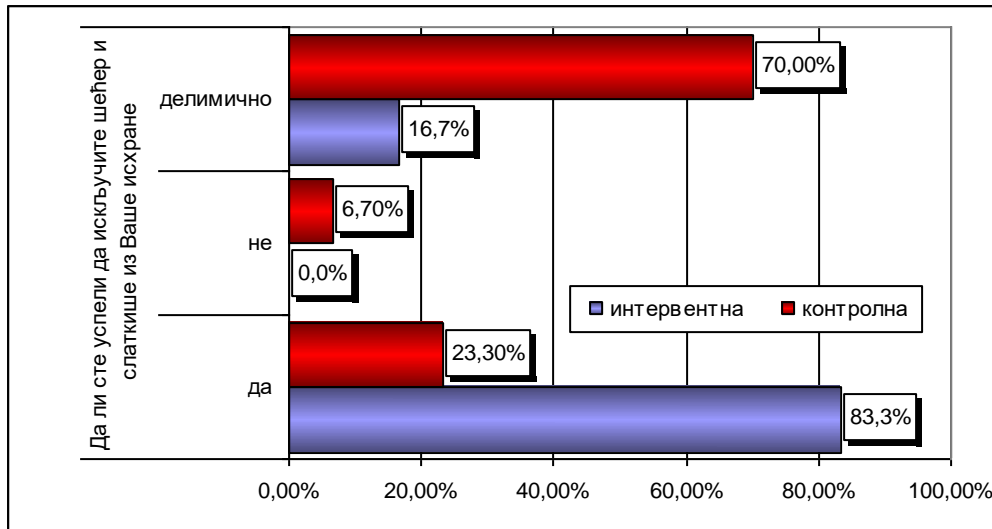
Код **новооткривених дијабетичара** у интервентној групи сви пацијенти су позитивно одговорили на ово питање, док је у контролној групи 13% анкетираних



је позитивно одговорио, а осталих 49% негативно, а одговор делимично имало је 38% анкетираних из контролне групе ( $\chi^2=7,248$ ,  $p<0,022$ ).

**3.2.7. На питање "Да ли сте успели да искључите шећер и слаткише из Ваше исхране?" одговорили су анкетирани из обе групе:**

- ◇ Да - 83,3% у интервентној и 23,3% у контролној групи
- ◇ Не - нико у интервентној и 6,7% у контролној групи
- ◇ Делимично - 16,7% у интервентној и 70% у контролној групи (графикон 74).



**Графикон 74: Дистрибуција испитаника према одговору на питање "Да ли сте успели да искључите шећер и слаткише из Ваше исхране?" – према групама**

Статистички значајно више пацијената од укупног броја анкетираних из интервентне групе успело да искључи шећер и слаткише из исхране, у односу на контролну групу ( $\chi^2=21,971$ ,  $p<0,0001$ ).

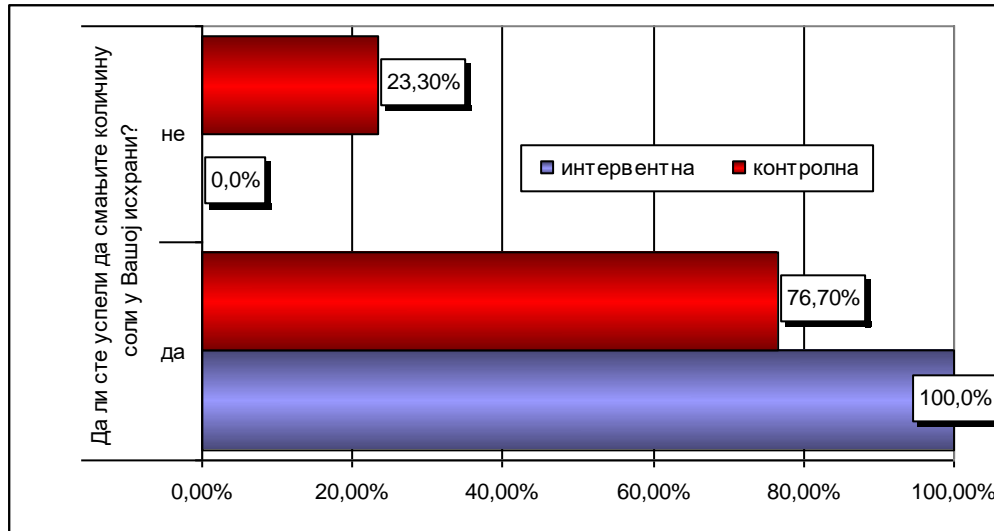
У оквиру промене гликорегулације у интервентној и контролној групи на ово питање одговори су следећи:

Код пацијента са **нормализованом гликорегулацијом после 12 месеци** у интервентној групи 86% пацијента су позитивно одговорили на ово питање, а 14% одговором делимично. У контролној групи 56% анкетираних је позитивно одговорило, негативно ниједан анкетирани, а 44% одговором делимично ( $p>0,005$ ).

Код **анкетираних са IGT после 12 месеци** у интервентној групи 84,6% пацијента је позитивно одговорило на ово питање, а 15,4% одговором делимично. У контролној групи 8% анкетираних је позитивно одговорило, негативно 0% анкетираних, а 92% дало одговор- делимично, ( $\chi^2=15,47$   $p<0,0001$ ).

Код **новооткривених дијабетичара** у интервентној групи 67% пацијентаи је позитивно одговорило на ово питање, а 33% одговором делимично. У контролној групи 13% анкетираних је позитивно одговорио, 25% негативно, а одговор делимично имало је 62% анкетираних из контролне групе ( $\chi^2=3,942$ ,  $p<0,05$ ).

**3.2.8.** На питање "Да ли сте успели да смањите количину соли у Вашој исхрани?" одговорили су анкетирани из обе групе:



**Графикон 75:** Дистрибуција испитаника према одговору на питање "Да ли сте успели да смањите количину соли у Вашој исхрани?" – према групама

- ◇ Да - 100% у интервентној и 23,3% у контролној групи
- ◇ Не - нико у интервентној и 76,7% у контролној групи (графикон 75).

Статистички значајно више пацијената од укупног броја анкетираних из интервентне групе успело да смањи количину соли у исхрани, у односу на контролну групу ( $\chi^2=7,925$ ,  $p<0,005$ ).

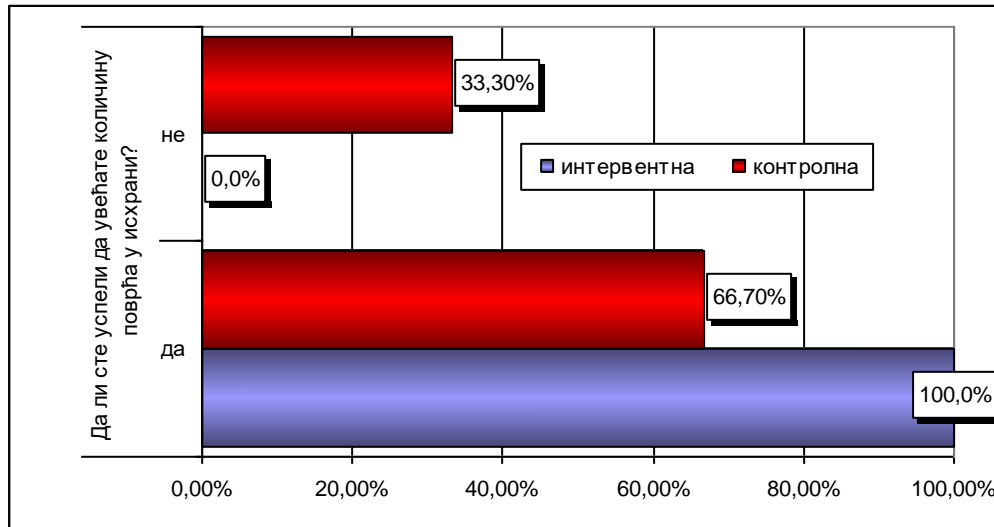
У оквиру промене гликорегулације у интервентној и контролној групи на ово питање одговори су следећи:

Код пацијента са **нормализованом гликорегулацијом после 12 месеци**, у интервентној групи сви пацијенти су позитивно одговорили, док је у контролној групи 89% анкетираних позитивно одговорило, а осталих 11% је негативно ( $p>0,005$ ).

Код **анкетираних са IGT после 12 месеци**, у интервентној групи сви пацијенти су позитивно одговорили на ово питање, док је у контролној групи 69% позитивно одговорило, а осталих 31% негативно ( $\chi^2=4,727$   $p<0,030$ ).

Код **новооткривених дијабетичара**, у интервентној групи сви пацијенти су позитивно одговорили на ово питање; у контролној групи 25% анкетираних је позитивно одговорило, а осталих 75% је негативно ( $\chi^2=4,95$   $p<0,02$ ).

**3.2.8.** На питање "Да ли сте успели да увећате количину поврћа у исхрани?" одговорили су анкетирани из обе групе:



**Графикон 76:** Дистрибуција испитаника према одговору на питање "Да ли сте успели да увећате количину поврћа у исхрани?" – према групама

- ◇ Да -100% у интервентној и 33,3% у контролној групи
- ◇ Не - нико у интервентној и 66,7% у контролној групи (графикон 76).

Статистички је значајно више пацијената од укупног броја анкетираних из интервентне групе успело да повећа количину поврћа у исхрани, у односу на контролну групу ( $\chi^2=12,00$ ,  $p<0,001$ ).

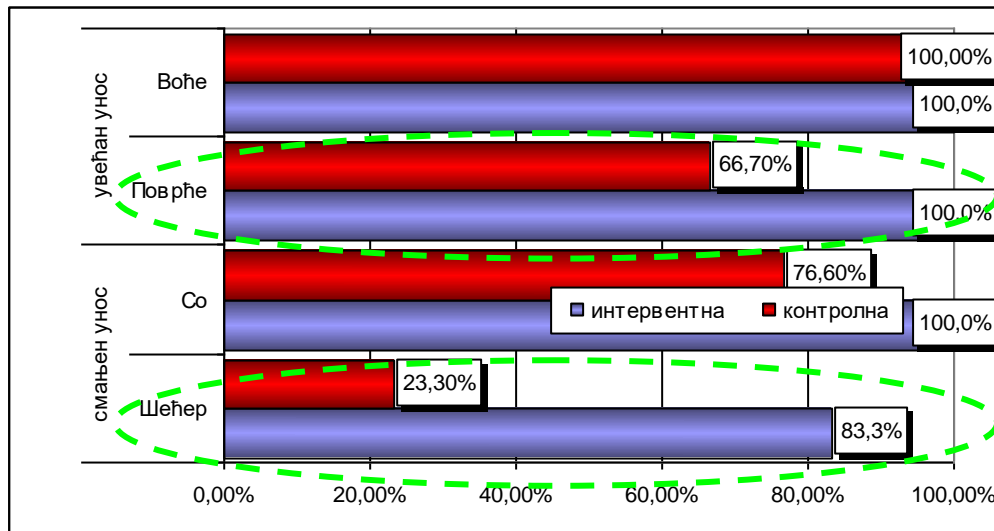
У оквиру промене гликорегулације у интервентној и контролној групи на ово питање одговори су следећи:

Код пацијента са **нормализованом гликорегулацијом после 12 месеци**, у интервентној групи сви пацијенти су позитивно одговорили на ово питање; у контролној групи 78% анкетираних је позитивно одговорило, а 22% негативно ( $p>0,005$ ).

Код **анкетираних са IGT после 12 месеци**, у интервентној групи сви пацијенти су позитивно одговорили на ово питање; у контролној групи 62% анкетираних је позитивно одговорило, а осталих 38% негативно ( $\chi^2=6,190$ ,  $p<0,013$ ).

Код **новооткривених дијабетичара**, у интервентној групи сви пацијенти су позитивно одговорили на ово питање; у контролној групи 62% анкетираних је позитивно одговорило, а 38% негативно ( $\chi^2=2,12$   $p=ns$ ).

**3.2.9.** На питање "Да ли сте успели да увећате количину воћа у исхрани?" сви учесници обе групе одговорили су потврдно.



**Графикон 77:** Однос смањења соли и шећера и увећања воћа и поврћа у исхрани међу групама

**3.2.10.** На питање "Да ли сте смањили конзумирање алкохола?" одговорили су анкетирани из обе групе:

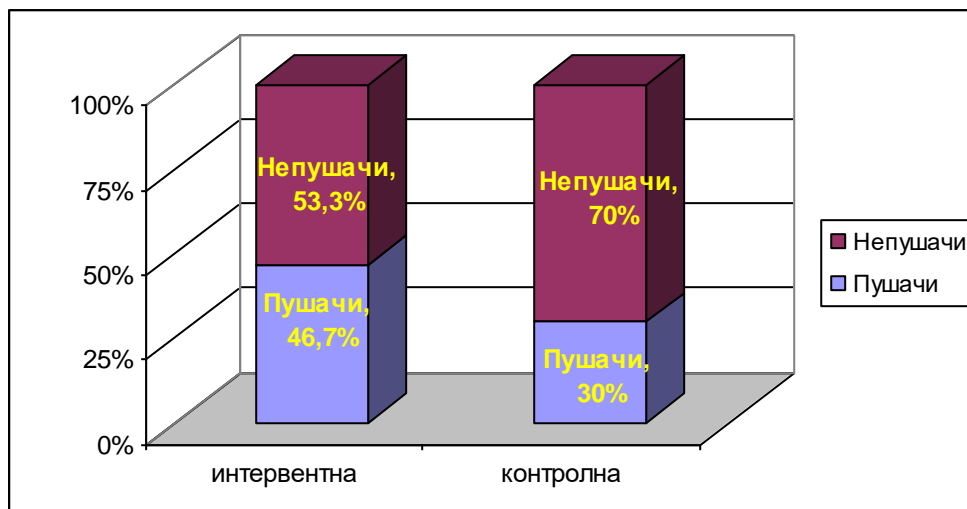
◇ Да -100% у интервентној и 100% у контролној групи.

Сви пацијенати укупно анкетирани, како из интервентне, тако и из контролне групе, успели су да смање конзумирање алкохола.

**3.2.11.** На питање "Да ли сте пушач или не?" одговорили су анкетирани из обе групе:

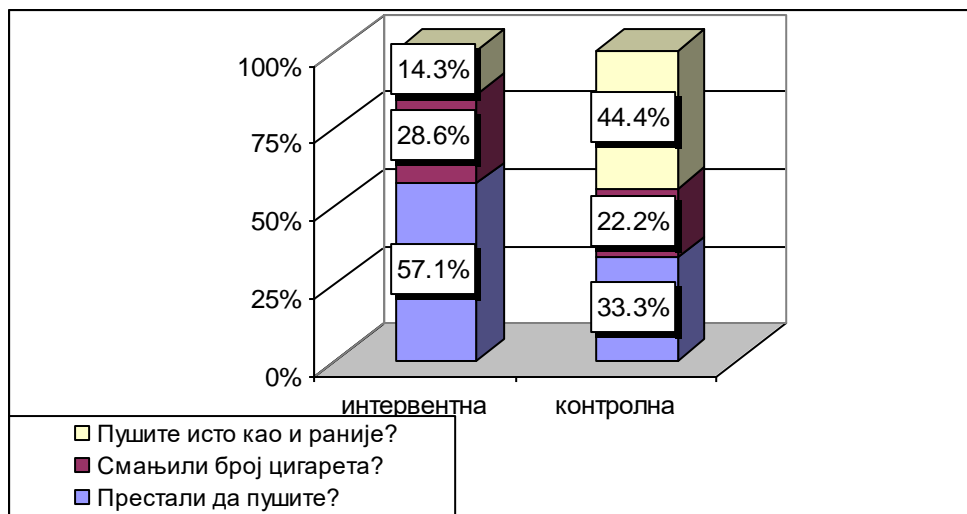
◇ Пушача је 46,7% у интервентној и 30% у контролној групи (графикон 78)

Нешто више пацијената из интервентне групе су пушачи у односу на анкетране из контролне групе, без значајне разлике.



**Графикон 78:** Дистрибуција испитаника према одговору на питање "Да ли сте пушач или нисте?" - према групама

**3.2.12.** На питање "Уколико сте пре годину дана били пушач, да ли сте...?" одговорили су учесници из обе групе:



**Графикон 79:** Дистрибуција испитаника према одговору на питање у вези промена навика у односу на пушење – према групама

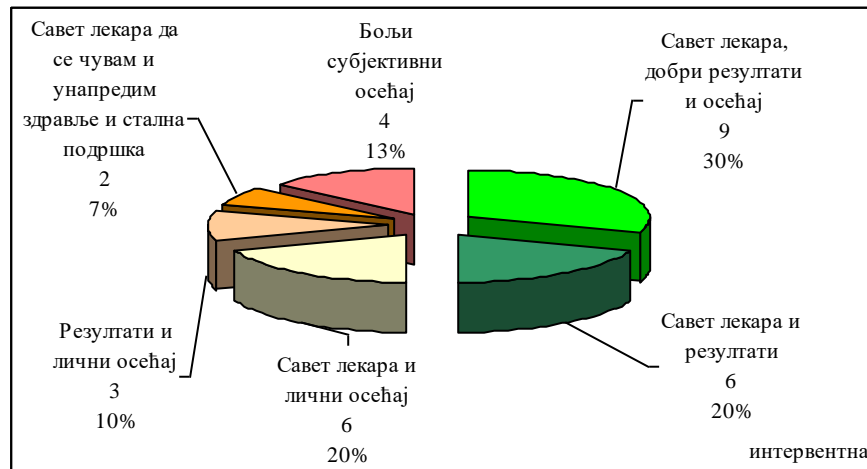
- ◇ Пушача је у интервентној групи било 14 а у контролној групи било је 9;
- ◇ Престали да пушите? - 57,1% у интервентној групи и 33,3% у контролној групи
- ◇ Смањили број цигарета? - 28,6% у интервентној групи и 22,2% у контролној групи
- ◇ Пушите исто као и раније?- 14,3% у интервентној групи и 44,4% у контролној групи (графикон 79).

Више пацијената из интервентне групе је престало да пуши, у односу на анкетране из контролне групе, без статистички значајне разлике; у контролној групи 44% анкетираних пуши као и раније, док је тај проценат у интервентној групи нижи и износи 14,3%.

### УПИТНИК НА КРАЈУ ИСТРАЖИВАЊА – Део упитника на који одговарају само учесници интервентне групе (Прилог II, питања од 13-17)

**3.2.13.** На питање "Шта Вас је мотивисало да се придржавате програма физичке активности у континуитету?" анкетирани из интервентне групе одговорили су на следећи начин:

- ◇ **Савет лекара, добри резултати и бољи субјективни осећај** је разлог код 9 (30%) анкетираних
- ◇ **Савет лекара и добри резултати** је разлог код 6 (20%) анкетираних
- ◇ **Савет лекара и лични осећај** је разлог код 6 (20%) анкетираних
- ◇ **Резултати и лични осећај** је разлог код 3 (10%) анкетираних
- ◇ **Савет лекара да сачувам и унапредим здравље и стална подршка** је разлог код 2 (7%) анкетираних
- ◇ **Бољи субјективни осећај** је разлог код 4 (13 %) анкетираних (графикон 80)

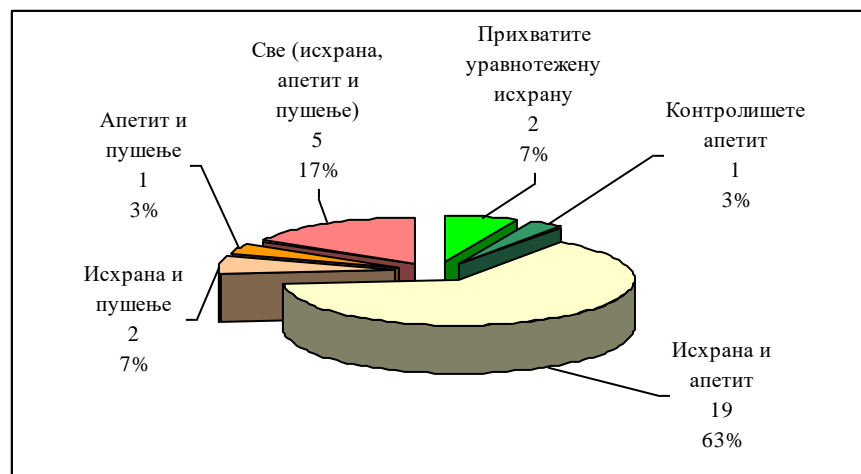


**Графикон 80:** Дистрибуција испитаника према одговору на питање "Шта Вас је мотивисало да се придржавате програма физичке активности у континуитету?"

**3.2.14.** На питање "Редовна физичка активност, по Вашем личном мишљењу, помогла је да..." анкетирани из интервентне групе одговорили су на следећи начин:

- ◇ **Прихватите уравнотежену исхрану** - 2 (7%) анкетираних
- ◇ **Контролишете апетит** 1 (3%) анкетираних
- ◇ **Прихватите уравнотежену исхрану и контролишете апетит** 19 (63%) анкетираних
- ◇ **Прихватите уравнотежену исхрану и смањите пушење** 2 (7%) анкетираних

- ◇ **Контролишете апетит и смањите пушење** 1 (3%) анкетираних
- ◇ **Све (исхрана, апетит и пушење)** 5 (17%) анкетираних (графикон 81).



**Графикон 81: Дистрибуција испитаника према одговору на питање "Редовна физичка активност, по Вашем личном мишљењу, помогла је да..."**

**3.2.15. На питање "Квалитет Вашег живота везан за здравље, после спроведеног програма физичке активности, оцењујете као већи?" анкетирани из интервентне групе одговорили су на следећи начин:**

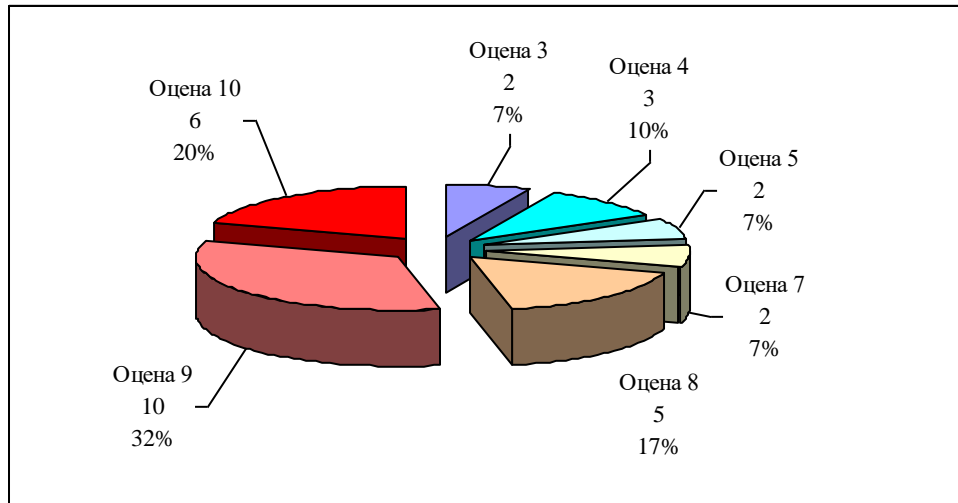
- ◇ **Да - 100% у интервентној групи.**

Сви анкетирани из интервентне групе, оценили су квалитет властитог живота везан за здравље, после 12 месеци редовне повећане физичке активности, дијете и промене животних навика, као већи.

**3.2.16. На питање "После спроведеног програма регуларне физичке активности, у којој мери сте мотивисани да трајно останете активни?" оценом од 1 до 10, резултат је:**

- ◇ **Оцена 3** дало је 2 (7%) анкетираних после 12 месеци
- ◇ **Оцена 4** дало је 3 (10%) анкетираних после 12 месеци
- ◇ **Оцена 5** дало је 2 (7%) анкетираних после 12 месеци
- ◇ **Оцена 7** дало је 2 (7%) анкетираних после 12 месеци
- ◇ **Оцена 8** дало је 5 (17%) анкетираних после 12 месеци
- ◇ **Оцена 9** дало је 10 (32 %) анкетираних после 12 месеци
- ◇ **Оцена 10** дало је 6 (20 %) анкетираних после 12 месеци

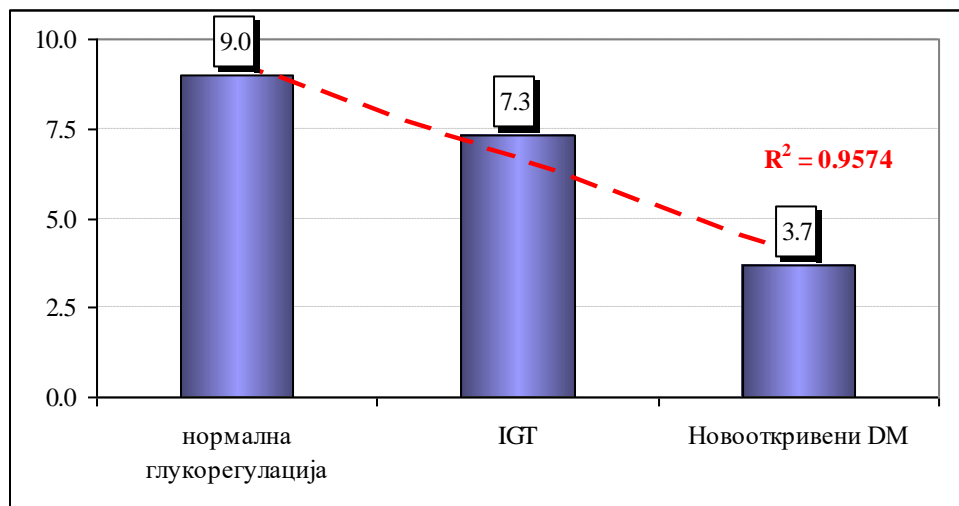
Готово 60% учесника интервентне групе високо је оценило (оценом 8, 9 и 10) властиту мотивисаност да трајно остану активни.



**Графикон 82: Оцена властите мотивисаности да трајно остану активни после 12-месечног програма регуларне физичке активности – интервентна група**

Просечна вредност оцене мотивације после спроведеног програма износи  $7,73 \pm 2,273$ .

У односу на постигнуту гликорегулацију, резултати су следећи:



**Графикон 83: Просечна вредност оцене мотивације у односу на постигнуту гликорегулацију после 12-месечног програма физичке активности и модификације стила живота – интервентна група**

◇ нормална гликорегулација постигнута је код 14 пацијената, а оцена је  $9 \pm 0,78$ , минимална оцена је 7, а максимална 10,

◇ IGT је имало и после 12 месеци 13 пацијената, а оцена је  $7,31 \pm 2,36$ , минимална оцена је 3, максимална 10,

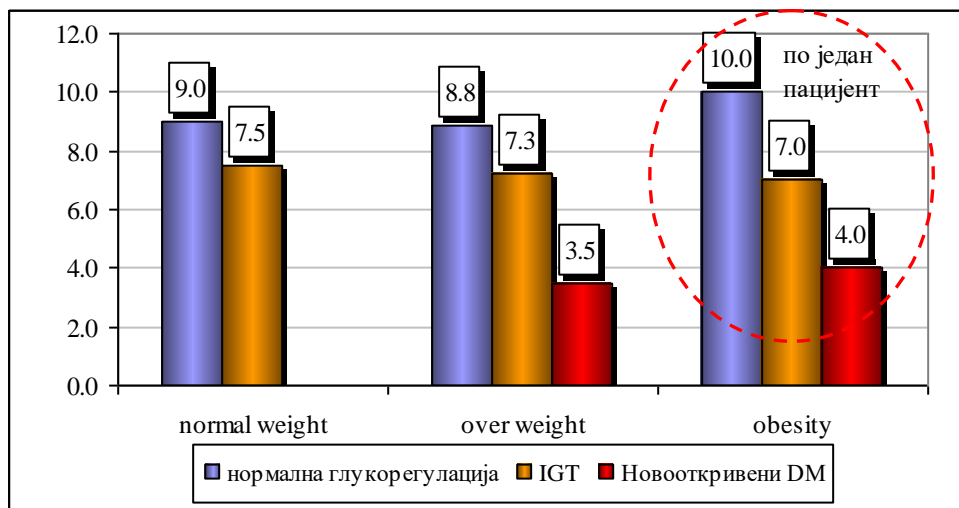
◇ Новооткривени DM после 12 месеци развио се код 3 пацијента, а оцена је  $3,67 \pm 0,5$  минимална оцена је 3, а максимална 4.



Статистички значајно је највиша оцена сопствене мотивације пацијената који су ушли у категорију нормалне гликорегулације, а статистички значајно најнижа је оцена мотивације код новооткривених дијабетичара (Анова тест  $F=13,32, p<0,0001$ ).

**Табела 25: Просечна оцена мотивације у односу на категорију ухрањености и гликорегулацију после 12 месеци**

	normal weight			over weight			obesity		
	Н	Просек	С.Д.	Н	Просек	С.Д.	Н	Просек	С.Д.
нормална гликорегулација	7	9	0.58	6	8.83	0.98	1	10	
IGT	4	7.5	2.52	8	7.25	2.60	1	7	
Новооткривени DM	нема нормално ухрањених новооткривених DM			2	3.5	0.71	1	4	
Укупно	11	8.45	1.63	16	7.4	2.53	16	7	3
Резултат АНОВА	F=2,11,p=ns			F=5,821,p<0,021*			нема тестирања		



**Графикон 84: Просечна оцена мотивације у односу на категорију ухрањености и гликорегулацију после 12 месеци**

Највишу просечну оцену имају анкетирани са нормалном тежином и нормалном гликорегулацијом,  $9 \pm 0,58$ , IGT анкетирани са нормализованом телесном тежином имају просечну оцену мотивације  $7,5 \pm 2,52$ , док новооткривених DM са нормализованом телесном тежином нема.

У групи предгојазних пацијената, просечна оцена мотивације пацијената нормалном гликорегулацијом износи  $8,83 \pm 0,98$ , предгојазни са IGT имају просечну оцену мотивације  $7,25 \pm 2,6$ , док предгојазни са новооткривеним DM имају у просеку оцену мотивације  $3,5 \pm 0,71$ .

У групи гојазних пацијената, оцена мотивације једног пацијента са нормалном гликорегулацијом износи 10, један IGT гојазни има оцену мотивације 7,6, док гојазни са новооткривеним DM имају оцену мотивације 4.

## ДИСКУСИЈА

Да је физичка активност конзистентно повезана са смањењем инциденције хроничних незаразних болести, а међу њима и типа 2 дијабетеса, потврдили су докази бројних кохортних студија анализираних за познати превентивни водич U.S.P.S.T.F.(53) Према истом извору, подаци из проспективних кохортних студија показивали су инверзну везу између нивоа физичке активности и ризика да се развије тип 2 дијабетеса.

Када се говори о физичкој активности у примарној превенцији дијабетеса, истраживања и превентивни програми којима би се испитала могућност да се спречи или одложи почетак болести су релативно новијег датума и неодвојиви од актуелних епидемиолошких података и сазнања о пандемијском порасту броја оболелих. Позициони документ ADA-е (The Prevention or Delay Diabetes tipe 2) истиче да за ово постоје субстанцијални докази (171), што је у апсолутном складу са актуелном стратегијом WHO, која у фокусу има модификацију стила живота, специјално одржавање оптималне телесне тежине и подизање нивоа физичке активности (WHA 57.16 i WHA 57.17).(87,2)

У односу на свеукупност доказа у вези фактора стила живота и смањења ризика за развој типа 2 дијабетеса, једино се добровољни губитак телесне тежине код прекомерно ухрањених и гојазних и физичка активност сврставају у најјачу категорију убедљивих доказа - WHO/FAO Technical Report 916: Diet, Nutrition and the prevention of Chronic Diseases (58).

Наш програм редовне физичке активности био је планирана интервенција, спроведена кроз више фаза, умереног интензитета, свакодневна или највећи број дана у недељи, сасвим у складу са препорукама U.S. Surgeon General, Center for Disease Control and Prevention (82) и American College of Sports Medicine (96), као и актуелних водича: Национални водич клиничке праксе за diabetes mellitus (27), Global Guideline for type 2 Diabetes – IDF (41), као и најновијег Европског водича за праћење гојазности (209). Прецизније мерена, то је енергетска потрошња од 3-6 MET-а у јединици времена, док је 1 MET или метаболички еквивалент она количина енергије која је потребна за мирно седење (Fletcher et al. Exercise standards for testing and training)(97). Програм је подразумевао и неограничене индивидуалне инструкције и подршку, као и препоруке у вези исхране у складу са најновијим АНА сугестијама за промене које би довеле до редукције кардиоваскуларних болести, кроз балансирани калоријски унос (194,195).

Наше истраживање обухватило је 60 испитаника са интолеранцијом глукозе (IGT) подељених у две једнаке групе: интервентну и контролну. Међу учесницима било је нешто више жена него мушкараца, али без статистички значајне разлике у полној заступљености међу групама ( $p>0,05$ ). Будући да је стање измењене толеранције глукозе било први разлог да се овакви пацијенти појаве у служби која је спроводила ово истраживање (Саветовалиште за дијабет), дистрибуција по полу

није неочекивана, односно, сасвим је у складу са најновијим епидемиолошким подацима (3,43) по којима је укупно оптерећење хроничним незаразним болестима равномерно подељено између мушкараца и жена.

Статистички значајне разлике није било у просечној старости испитаника између интервентне и контролне групе ( $F=0,303$ ,  $p=ns$ ), у интервентној групи она је била  $52,77 \pm 6,42$  године, а у контролној  $52,87 \pm 8,44$  године.

Позитивна породична анамнеза за дијабетес била је присутна код мање од половине учесника и једне и друге групе. Међу групама није постојала статистички значајна разлика у породичној предиспозицији за дијабетес мелитус ( $p>0,05$ ), али ни за гојазност ( $p>0,05$ ).

Када се посматра процентуална дистрибуција према образовној структури испитаника, по 50% учесника имало је средњу стручну спрему и није нађена статистички значајна разлика у односу на образовни ниво пацијената ( $p>0,05$ ) међу групама.

Осим наведених карактеристика, интервентна и контролна група на почетку истраживања биле су хомогене и по: антропометријским показатељима (BMI, WHR), показатељима метаболизма липида (укупни холестерол, LDL, HDL, триглицериди, атерогени индекси), артеријском крвном притиску и по гликорегулацији – сви су били у стању интолеранције глукозе, што је био основни услов за улазак у програм.

На почетку истраживања, наши испитаници показали су разлику једино у одлуци да прихвате програм интервенције од 12 месеци планиране и надгледане редовне физичке активности и промене начина исхране, уз сталну подршку здравствених професионалаца, што је будућа интервентна група прихватила, док контролна није.

Гојазност је један од главних фактора ризика за развој типа 2 дијабетеса (60) будући да је код гојазних релативан ризик обољевања за дијабет веома повишен ( $RR>3$ , WHO, 1997). У многим регионима света пропорција дијабетеса повезаног са гојазношћу прелази чак 80% (174). Прекомерна ухрањеност производи неповољна метаболичка збивања за многе хроничне незаразне болести, кроз ефекте на крвни притисак, холестерол, триглицериде и инсулинску резистенцију (59), учествујући у патогенези и дијабетеса и кардиоваскуларних болести. Ризик за коронарну болест, мождани удар и тип 2 шећерне болести расте чврсто повезан са порастом индекса телесне масе (184), док умерена редукција телесне тежине редукује крвни притисак и холестерол у крви и битно смањује ризик за тип 2 дијабетеса.

Процењује се да је прекомерно ухрањено више од 1,1 билион особа, од тога је 320 милиона гојазно(40) и да је више од 1,7 билиона људи изложено ризицима повезаним са гојазношћу (IOTF), док се за 2005. годину тврди да је 2,6 милиона смртних случајева настало због прекомерне ухрањености (3).

На почетку истраживања просечна вредност **BMI** у интервентној групи била је  $28,54 \pm 2,94$  kg/m<sup>2</sup>, док је у контролној групи износила  $29,9 \pm 5,47$  kg/m<sup>2</sup>. Међу групама није било статистички значајне разлике у просечној вредности BMI на почетку истраживања, али ни даље током интервенције (после два и шест

месеци) током које су испитаници, иначе сви са интолеранцијом глукозе, а прекомерно ухрањени, на граници гојазности, подржавани да организованим вежбањем и правилном исхраном, измене своје стање ухрањености.

Иако је просечна вредност ВМІ у обе групе на почетку истраживања формално припадала категорији прекомерно ухрањених, она је заправо била на њеној горњој граници, па тиме у складу са двама најпознатијим студијама које су пратиле могућност примарне превенције дијабетеса код особа са IGT променом стила живота, Финској (123) и америчкој DPP (122): учесници ових студија стартовали су са средњом вредношћу  $\text{BMI} > 30 \text{ kg/m}^2$ . Заправо, сви појединачно били су гојазни, што је био један од услова да се учествује и у једној и у другој студији.

После два месеца праћења, просечна вредност ВМІ у интервентној групи износила је  $28,01 \pm 2,89 \text{ kg/m}^2$ , а у контролној групи  $29,9 \pm 5,3 \text{ kg/m}^2$ . У интервентној групи се ВМІ смањило у току прва два месеца за 1,86% а у контролној за 1,67%.

После 6 месеци праћења, вредност ВМІ у интервентној групи износила је  $27,21 \pm 2,66 \text{ kg/m}^2$ , а у контролној групи  $29,20 \pm 5,26 \text{ kg/m}^2$ . У интервентној групи се ВМІ смањило од другог до шестог месеца за 2,86% а у контролној за 0,86%.

После 12 месеци праћења, просечна вредност ВМІ у интервентној групи износила је  $26,33 \pm 2,26 \text{ kg/m}^2$ , а у контролној  $28,50 \pm 3,94 \text{ kg/m}^2$ . У интервентној групи се ВМІ смањило од 6. до 12. месеца за 3,23% а у контролној за 2,4%. Како се просечна вредност ВМІ у интервентној групи после 12 месеци смањила за 7,74% у односу на почетну вредност, односно проценат смањења ВМІ у интервентној групи је 1,67 пута већи него у контролној, постоји статистички значајна разлика у просечној вредности ВМІ међу групама, значајно нижи ВМІ је у интервентној групи (Анова тест  $F=4,83$ ,  $p<0,03$ ).

Ако би се промена вредности ВМІ током трајања интервенције посматрала у односу на исход, на гликорегулацију после 12 месеци, код оних који су је нормализовали, нема статистички значајне разлике како код оних из интервентне, тако и код оних из контролне групе, у односу на четири мерења. Такође нема статистички значајне разлике ни код оних који су развили дијабет, између група, на четири мерења. Међутим, постоји статистички значајна разлика код оних који су остали у фази IGT- на последњем мерењу после 12 месеци, пацијенти са IGT из интервентне групе имали су статистички значајно ниже вредности индекса телесне масе - ВМІ (Анова тест  $F=2,675$ ,  $p<0,05$ ). Ово намеће закључак да би управо они били група која би даље имала шансу да одлаже почетак болести, што би даље истраживање могло да потврди. Финска и америчка студија (DPP) пратиле су овакве испитанике три године.

Када је у питању однос обима струка и кука, тј. **WHR**, на почетку истраживања у интервентној групи он је износио  $0,96 \pm 0,07$ , док је у контролној групи просечна вредност **WHR** била  $0,95 \pm 0,09$ . Током спровођења интервенције,

међу групама није било статистички значајне разлике у просечној вредности WHR нити на почетку истраживања, нити после 2 и 6 месеци.

После 12 месеци од почетка истраживања, просечна вредност WHR у интервентној групи износила је  $0,88 \pm 0,06$ , а у контролној групи  $0,94 \pm 0,08$ . У интервентној групи се WHR смањио за 12 месеци за 8,33% а у контролној за 1,05%, односно проценат смањења WHR у интервентној групи је близу 8 пута већи него у контролној групи. На крају, после 12 месеци, постоји статистички значајна разлика у просечној вредности WHR међу групама (значајно нижа вредност односа WHR је у интервентној групи, Анова тест  $F=11,30$ ,  $p<0,001$ ).

Ако би се промена вредности WHR посматрала у односу на исход, односно на гликорегулацију после 12 месеци, код оних који су је нормализовали, није било статистички значајне разлике како код оних из интервентне, тако и код оних из контролне групе, у односу на четири мерења. Нема статистички значајне разлике ни код оних који су развили дијабет, између група, на четири мерења. Статистички значајна разлика постоји код оних који су остали у фази IGT- на последњем мерењу после 12 месеци: пацијенти са IGT из интервентне групе имали су статистички значајно ниже вредности односа обима струка и кука - WHR (Анова тест  $F=7,072$ ,  $p<0,014$ ). Овде такође можемо да закључимо да је у питању група са смањеном абдоминалном гојазношћу и заустављена у фази интолеранције глукозе, са шансом да у даљим годинама одложи или избегне почетак дијабетеса.

Односу обима струка и кука – WHR посвећује се посебна пажња због улоге абдоминалне (висцералне) гојазности као једног од основних фактора у развоју метаболичког синдрома (69), заједно са инсулинском резистенцијом и инфламацијом, што даље, преко метаболичких абнормалности, какве су дислипидемије, хиперкоагулабилност, хипергликемија и хипертензија, игра значајну улогу у ризику за кардиоваскуларна обољења и дијабетес.

Рани почетак типа 2 дијабетеса, код млађих одраслих особа, па чак и деце школског узраста, и његово учешће у новодијагностикованим случајевима дијабетеса код деце у високом проценту, управо су повезани са гојазношћу абдоминалног типа (45,46). Новија истраживања спроведена међу школском децом показала су високо значајну позитивну асоцираност инсулинске резистенције са ВМІ, обимом струка, абдоминалном гојазношћу (79) процентом масног ткива и тоталним холестеролом, односно, кластером кардиометаболичких фактора ризика, како се називају у новијим студијама.

Наше истраживање је показало да је програм физичке активности и правилне исхране, уз модификацију других бихејвиоралних фактора ризика, успео да смањи антропометријске показатеље, односно, индекс телесне масе и показатеље абдоминалне гојазности (ВМІ и WHR) у периоду од 12 месеци статистички значајно више у односу на групу која се није укључила у програм.

Током наше интервенције очекиван је **губитак телесне тежине**, како би се, код гојазних и прекомерно ухрањених са интолеранцијом глукозе, утицало на природни ток болести, односно, спречио или одложио почетак типа 2 дијабетеса. У том смислу постављен је циљ да се, у периоду од 12 месеци, достигне губитак телесне тежине од 5%. У нашем истраживању, учесници интервентне групе просечно су смањили телесну тежину за  $6,62 \pm 4,09$  kg или  $7,52 \pm 3,67\%$  у току 12 месеци, док је просечно смањење телесне тежине у контролној групи износило  $3,93 \pm 3,63$  kg или  $4,52 \pm 3,08\%$  за исти период. Значи, тај оквирно постављени циљ интервентна група у целини је остварила, док контролна није.

У односу на гликорегулацију после 12 месеци, пацијенти интервентне групе који су нормализовали гликорегулацију, изгубили су просечно  $8,27\% \pm 3,82\%$  телесне тежине, они који су остали у стадијуму интолеранције глукозе изгубили су просечно  $7,29\% \pm 2,99\%$ , док су учесници интервентне групе код којих се на крају истраживања развио дијабетес, изгубили просечно  $5,06\% \pm 5,80\%$  телесне тежине. Иако је као група интервентна достигла циљ да се изгуби 5% телесне тежине, чак га премашила и постигла више од 7,5%, за нормализовање гликорегулације био је просечно потребан много већи губитак, чак више од 8%, док је за остајање у фази интолеранције глукозе било просечно потребно да се изгуби скоро 7,3% телесне тежине. Од оних учесника интервентне групе који су развили дијабет, 66,7% имало је губитак телесне тежине мањи од 5%, док је за 33,3% новооткривених дијабетичара интервентне групе губитак телесне тежине већи од 5% био недовољан, није их сачувао од развоја болести.

Иначе, доказан је статистички значајан пад у ТТ (у kg) код пацијената који су нормализовали гликорегулацију после 12 месеци, на сваком следећем мерењу, од почетка до контроле после два месеца, све до последњег мерења, унутар група и у интервентној и у контролној (интервентна група Студентов t тест Т-тест=6,094,  $p < 0,0001$ , а у контролној групи Студентов t тест Т-тест=6,818,  $p < 0,0001$ ) као и међу групама (интервентна в.с. контролна). Код оних који су остали у стадијуму IGT, као и код оних који су развили дијабетес, нема статистички значајне разлике у губитку телесне тежине на појединим мерењима унутар група нити између две групе.

У складу са нашим истраживањем у односу постављене циљеве, али не и на њихову реализацију када је губитак телесне тежине у питању, биле су и Финска студија (123) и амерички DPP програм (122). Финска студија је имала скроман циљ - више од 5% редуције телесне тежине за годину дана. На крају прве године, телесна тежина је редукована за  $4,2 \pm 5,1$  kg у интервентној групи и  $0,8 \pm 3,7$  kg у контролној групи, тако да ни једна група у целини није достигла циљ (само 43% учесника интервентне групе, а 13% из контролне је достигло циљ у вези редуције тежине). Амерички DPP програм (122) имао је за циљ да се, уз мање масти и мање калорија и 150 минута вежбања недељно, изгуби 7% телесне тежине и тај губитак одржи и само 50% учесника је достигло први део овог циља. У обе студије, извесна тежина се опет вратила, упркос континуираној интензивној стратегији, јер проблем

није само да се постигне губитак телесне тежине, већ и да се постигнути губитак одржи.

Да су физички активне особе у могућности да, снижењем телесне тежине снизе и ризик за дијабетес, али и кардиоваскуларни ризик, показала је дугогодишња проспективна студија аутора Hu FB at al. (178): физички активне особе имале су за 46% нижи релативни ризик за развој коронарних догађаја у односу на оне са нижим нивоом физичке активности. Чак и када је реч само о физичкој активности у виду брзог ходања, и таква је удружена са смањењем ризика за развој коронарних догађаја.

Још једна проспективна студија аутора Hu FB at al. (179) пратила је претежно седеће активности, као што је гледање телевизије, а главне мере исхода су биле почетак гојазности и типа 2 дијабетеса. У току шест година праћења 7,5% (3757) је постало гојазно ( $BMI \geq 30$ ), са 1515 нових случајева дијабетеса. Време потрошено у гледању телевизије је позитивно повезано са ризиком од гојазности и типа 2 дијабетеса. Доказано је да је у овој кохорти 30% нових случајева гојазности и 43% нових случајева дијабетеса могло бити превенирано усвајањем релативно активног живота ( $< 10h$ /недељно гледања телевизије и  $\geq 30min$ /дан брзог ходања).

Hamman R. at al.(206) тврде да је сваки килограм телесне тежине изгубљен дијетом и физичком активношћу праћен са 16% редукације ризика за дијабет и са 44% редукације инциденције и закључују да губитак телесне тежине остаје доминантан предиктор у редукацији инциденције типа 2 дијабетеса. Нека ранија истраживања истичу ефекте већег губитка телесне тежине на гликорегулацију и компликације дијабетеса. За Junga (207) губитак телесне тежине од 10% редукује ризик од развоја дијабетеса за 50%, јутарњу гликемију снижава за 30%-50%, унапређујући инсулинску сензитивност, смањује HgA $_{1c}$  за 15%, смањује потребу за инсулином, смањује са дијабетом повезану смртност за 30% - 40%, што је све објавио 1997. године. До истих закључака дошао је и Goldstein (208) 1992. године.

Иако прихватамо тврдњу да је сваки изгубљени килограм телесне тежине код прекомерно ухрањених и гојазних значајан у превенцији развоја дијабетеса, посебно да губитак телесне тежине остаје доминантан предиктор у редукацији инциденције типа 2 дијабетеса, наше истраживање нас је убедило да тај губитак мора да буде знатно већи од 5% или 7% од почетне телесне тежине, нарочито када се ради о гојазним особама. За нешто више од једне трећине нових случајева дијабетеса, насталих у току годину дана нашег истраживања, у интервентној групи, код учесника који нису одустајали од програма, губитак телесне тежине од 5% није одложио почетак дијабетеса. Потврду нашим закључцима дале су препоруке управо објављеног најновијег Европског водича за праћење гојазности код одраслих (209) да тек 15% губитка телесне тежине код гојазних има шансу да смањи кардиометаболички ризик.



Када се посматрају **показатељи метаболизма липида: укупни холестерол, LDL и HDL холестерол, триглицериди, као и атерогени индекси**, наша интервенција, током трајања од годину дана, донела је промене и у њиховим вредностима.

На почетку нашег истраживања просечна вредност **укупног холестерола** у интервентној групи износила је  $7,08 \pm 1,63$  mmol/l, а  $7,01 \pm 1,42$  mmol/l у контролној, обе групе су имале хиперхолестеролемију, али међу групама није било статистички значајне разлике у просечној вредности укупног холестерола.

После два месеца од почетка истраживања, просечна вредност укупног холестерола у интервентној групи износила је  $6,80 \pm 1,55$  mmol/l; у контролној групи била је приближно иста и износила  $6,81 \pm 1,27$  mmol/l. У интервентној групи се просечна вредност укупног холестерола смањила у току прва два месеца за 3,95%, а у контролној за 2,85%. После 6 месеци, просечна вредност укупног холестерола у интервентној групи износила је  $6,29 \pm 1,22$  mmol/l, а у контролној групи  $6,43 \pm 1,33$  mmol/l.

После два и шест месеци истраживања, просечна вредност укупног холестерола се смањивала, више у интервентној групи, али без статистичке значајности.

После 12 месеци, вредност укупног холестерола у интервентној групи износила је  $5,78 \pm 1,09$  mmol/l а у контролној групи  $6,29 \pm 1,21$  mmol/l. У интервентној групи се просечна вредност укупног холестерола смањила током 12 месеци за 18,36%, док се у контролној групи за исто време смањила за 10,27%, односно, вредност укупног холестерола у интервентној групи статистички значајно више снижена него у контролној групи, односно за 1,8 пута, али није достигла препоручену вредност ( $<5,0$  mmol/l).

Наши резултати нису у складу са онима које су приказали Jung (207) и Goldstein (208) код којих је губитак телесне тежине од 10% снизио и укупни холестерол за 10%. У нашем истраживању губитак телесне тежине од 7,5% смањило је укупни холестерол за више од 18%, како је показано у интервентној групи, док је у контролној постигнут пад укупног холестерола од 10,27% уз губитак телесне тежине од скоро 4%.

Физичка активност која успева да редукује прекомерну телесну тежину, смањује ризик од обољевања на више начина, а међу њима је и ефекат на метаболизам липида и липопротеина (196), на артеријски притисак, функцију ендотела, коагулацију и фибринолизу, инсулинску сензитивност и телесну композицију. Када програм физичке активности довољно дуго траје и дозирано се повећава њен интензитет, постепено се развија липолиза (203), повећањем концентрације липолитичких хормона као што су норадреналин, кортизол, хормон раста. Ако је физичка активност континуирана и липолитичка активност се повећава, док се липогенеза смањује (196), смањује се волумен адипоцита а тиме и масна маса тела.

Дислипидемије јесу један од фактора који увећава ризик за тип 2 дијабетеса (27), па њихово присуство намеће обавезу активног приступа у раном откривању поремећаја гликорегулације, тј. те особе су високо ризична група, па им се приступа пре 45. године и OGTT-2h ради раније и у регуларним интервалима. Дислипидемије су или примарни или придружени поремећај и регулисање нивоа липида значи превенцију касних, посебно кардиоваскуларних компликација (27), будући да повећани ниво укупног холестерола а посебно LDL холестерола јесу независни фактори ризика за кардиоваскуларна обољења.

На почетку истраживања просечна вредност **LDL** холестерола у интервентној групи износила је  $5,24 \pm 1,45$  mmol/l, у контролној  $4,98 \pm 1,34$  mmol/l, па међу групама није било статистички значајне разлике у просечној вредности LDL холестерола.

После два месеца праћења, просечна вредност LDL холестерола у интервентној групи износила је  $4,79 \pm 1,28$  mmol/l. У контролној групи просечна вредност LDL холестерола је била приближно иста и износила је  $4,83 \pm 1,30$  mmol/l. У интервентној групи се LDL холестерол смањио у току прва два месеца за 8,59% а у контролној за 3%.

После 6 месеци праћења, вредност LDL холестерола у интервентној групи износила је  $4,40 \pm 1,22$  mmol/l, а у контролној групи  $4,53 \pm 1,46$  mmol/l. На крају другог и шестог месеца није било статистички значајне разлике у просечним вредностима LDL холестерола међу групама.

После 12 месеци истраживања, вредност LDL холестерола у интервентној групи износила је  $3,81 \pm 1,03$  mmol/l, а у контролној  $4,31 \pm 1,35$  mmol/l.

У интервентној групи се просечна вредност LDL холестерола смањила у току 12 месеци за 27,3%, док се у контролној групи смањила за 13,45% за исто време, односно просечна вредност LDL холестерола у интервентној групи снижена је два пута више него у контролној групи. Иако је дошло до статистички значајне разлике међу групама (Анова тест), чак ни у интервентној није достигнута препоручивана вредност LDL холестерола ( $<3,0$  mmol/l).

Jung (207) и Goldstein (208), уз губитак телесне тежине од 10%, имали су снижење LDL холестерола од 15%. Иако наши резултати нису у складу са овим, иако смо са губитком телесне тежине од 7,5% смањили укупни холестерол 18%, а LDL за 27,3%, ипак је присутна чињеница да се постигло веће снижење LDL холестерола него укупног холестерола при истом губитку телесне тежине, што је посебно значајно када се има у виду кардиоваскуларни ризик.

Да је LDL холестерол независни фактор ризика у кардиоваскуларним догађајима закључак је многих студија. У DCCT студији (212) показано је да свако смањење LDL холестерола за 1 mmol/l редукује ризик за кардиоваскуларне болести за 36%.

Да је физичка активност у могућности да мења концентрацију липида и липопротеина и да то остварује деловањем на неколико кључних ензима

(липопротеинску липазу, хепатичну липазу и транспортне протеине естера холестерола) истичу Conolli et al.(204), а то снижава серумске триглицериде, VLDL-холестерол, укупни и LDL холестерол, а уз сигнификантан пораст HDL-холестерола.

У току нашег једногодишњег истраживања интервенција је условила и промене у вредности **HDL** холестерола. Просечна вредност HDL холестерола у интервентној групи износила је  $1,36 \pm 0,46$  mmol/l, у контролној  $1,35 \pm 0,34$  mmol/l, па међу групама није било статистички значајне разлике у просечној вредности HDL холестерола на почетку истраживања, а просечне вредности јесу биле у границама које се сматрају протективним, мада на самој доњој граници.

После два месеца, као и после шест месеци, промене вредности HDL холестерола у интервентној и контролној групи биле су без статистичке значајности.

После 12 месеци истраживања, вредност HDL холестерола у интервентној групи износила је  $1,62 \pm 0,67$ mmol/l, (увећала се за 19,12%), док је у контролној  $1,33 \pm 0,17$ mmol/l (смањила за 1,48%). Постоји статистички значајна разлика у висини HDL холестерола: у интервентној групи је HDL холестерол значајно виши него у контролној групи после 12 месеци истраживања (Анова тест,  $p < 0,05$ ). Наша интервентна група, током 12 месеци, уз губитак телесне тежине од 7,5% остварила је пораст HDL холестерола нешто изнад 19%, што није у складу са резултатима Junga (207) i Goldsteina (208), који су, са већим губитком телесне тежине, са губитком од 10%, имали повећање HDL холестерола за 8%.

У односу на гликорегулацију после 12 месеци, код пацијената који су је нормализовали, међу групама није нађена статистички значајна разлика у висини HDL холестерола, мада су на последњем мерењу после 12 месеци, пацијенти из интервентне групе имали нешто више вредности HDL холестерола.

Пацијенти са IGT после 12 месеци праћења, из интервентне групе имали су значајно више вредности HDL холестерола (Анова тест,  $F=8,050$ ,  $p < 0,009$ ) него пацијенти из контролне групе, док од почетка, на контролама, до последњег мерења, међу групама (интервентна в.с. контролна) нема значајније разлике у висини HDL холестерола.

Код оних који су развили дијабет после 12 месеци није било статистички значајне разлике у висини HDL холестерола, како на почетку, тако до последњег мерења међу групама (интервентна в.с. контролна), осим после 6 месеци, када су пацијенти из интервентне групе имали значајно више вредности HDL холестерола (Анова тест,  $F=3,662$ ,  $p < 0,05$ ).

У атеросклеротичном процесу и кардиоваскуларној болести два главна типа липопротеина делују супротно (129): LDL (low-density lipoproteins) доноси холестерол из јетре у остала ткива и заслужан је за депозите у коронарним

артеријама, па је "лош", док HDL (high-density lipoproteins) обрнутим путем елиминише холестерол из организма. Mensink RP. et al. (131) тврде да HDL холестерол игра протективну улогу у односу на функцију ендотела, да чува његов интегритет, инхибише адхезију крвних елемената, смањује способност тромбоцита за агрегацију, коагулацију и фибринолизу, а уз то, да има и антиоксидативно дејство. Повећање нивоа HDL холестерола, уз опадање LDL холестерола може се постићи рационалном исхраном и вежбањем, како је показала мета анализа 60 контролираних студија (131).

На почетку истраживања просечна вредност **триглицерида** у интервентној групи износила је  $2,68 \pm 2,42$  mmol/l, док је у контролној групи била  $2,51 \pm 2,44$  mmol/l, па су обе групе су имале хипертриглицеридемију. Од почетка праћења до краја, после 12 месеци, међу групама није било статистички значајне разлике у висини триглицерида. На крају, после 12 месеци истраживања, висина триглицерида у интервентној групи износила је  $1,76 \pm 0,61$  mmol/l, а у контролној  $2,24 \pm 1,65$  mmol/l. У интервентној групи су се триглицериди смањили у току 12 месеци за 34,2%, у контролној за исто време за просечно 10,4%, односно вредност триглицерида у интервентној групи снижена је статистички значајно више него у контролној групи, али ни овако висок проценат снижења триглицерида није био довољан да се постигне нормална вредност.

У складу са нашим истраживањем су резултати Junga (207) i Goldsteina (208), код којих је губитак телесне тежине од 10%, иако нешто већи него у нашој интервентној групи (7,5%) могао да смањи триглицериде чак за 30%, упадљиво више него остале елементе липидног статуса.

Како је показала UKPDS студија (211), код оболелих од дијабетеса, управо услед кардиоваскуларног ризика, а за који повишени липиди имају на бројним доказима засновани утицај, увелико је измењен квалитет живота, док се животни век се смањује за 30% после постављања дијагнозе. За смрт услед срчаног обољења троструко је већи ризик код мушкараца, а петоструко већи код жена у односу на оне без дијабетеса, док сваки оболели од типа 2 дијабетеса има ризик за инфаркт миокарда као особа без дијабетеса за реинфаркт. Сваки други оболели од дијабетеса умире услед цереброваскуларног обољења (218), 40% од свих дијализираних има дијабет, а 2/3 њих тип 2 (који се у високом проценту могао спречити), 30% од свих случајева слепила има дијабетес за узрок, а више од 90% њих тип 2, док су 2 од 3 ампутације извршене услед дијабетеса. Због свега набројаног, у циљу превенције васкуларног ризика, код оболелих од дијабета захтева се стриктна контрола и липидног статуса, па укупни холестерол треба да буде  $\leq 5.0$  mmol/l, LDL холестерол  $\leq 3.0$  mmol/l, HDL холестерол за мушкарце  $\geq 1.3$  mmol/l, а за жене  $\geq 1.5$  mmol/l, а триглицериди  $\leq 1.6$  mmol/l (27).

Програмом физичке активности који смо спровели, заједно са променама у исхрани и другим елементима понашања од утицаја на енергетски биланс, у току 12 месеци, постигли смо промене у липидном статусу (укупни холестерол, LDL и HDL холестерол и триглицериди), односно, добили смо потврдан одговор на

истраживачко питање у вези могућности побољшања показатеља метаболичке контроле.

У складу са нашим резултатима и Финска студија (122) је показала промене у липидном статусу на крају прве године од започињања интервенције: смањење укупног холестерола, али и триглицерида, док се HDL холестерол повећао током посматраног периода, али све без статистичке значајности. У овој студији није било детаљнијих података за промене липида, будући да није презентовала резултате евентуалних мерења унутар прве године, нити у односу на исход (гликорегулацију после годину дана).

**Однос укупног холестерола/HDL холестерола** на почетку истраживања, у интервентној групи износио је  $5,43 \pm 1,14$ , у контролној  $5,42 \pm 1,29$ , у обе изнад препоручене горње вредности (4,25). Међу групама на почетку истраживања није било статистички значајне разлике у просечној вредности овог односа. На контроли после два месеца вредност односа укупног холестерола и HDL холестерола се снизила више у интервентној групи, али без статистичке значајности, док се од контроле после 6 месеци та разлика увећава и бива на граници статистичке значајности (Анова тест,  $p=0,07$ ).

После 12 месеци од почетка истраживања, вредност односа укупног холестерола и HDL холестерола у интервентној групи износила је  $3,77 \pm 0,87$ , а у контролној групи  $4,75 \pm 0,84$ . На последњем мерењу, после 12 месеци праћења, у интервентној групи се висина овог индекса статистички значајно разликовала од висине у контролној групи (Анова тест,  $p<0,0001$ ).

У интервентној групи се вредност односа укупног холестерола и HDL холестерола снизила током 12 месеци за 30,6%, а у контролној за 12,36 %, односно, вредност односа укупног холестерола и HDL холестерола у интервентној групи снижена је 2,5 пута више него у контролној групи (статистички значајно већи пад у интервентној групи), те је висина овог индекса у интервентној групи после 12 месеци у оквирима референтних вредности, али у контролној није.

**Однос LDL/HDL холестерола** на почетку истраживања, у интервентној групи износио је  $3,99 \pm 1,01$ , а у контролној  $3,84 \pm 1,11$ , без статистички значајне разлике у просечној вредности овог односа, у обе изнад препоручене горње вредности (2,9). После два месеца, снижење овог односа је веће у интервентној, без статистичке значајности, а после 6 месеци на граници статистичке значајности у односу на контролну групу (Анова тест,  $p=0,07$ ).

На последњем мерењу, после 12 месеци праћења, у интервентној групи се висина овог индекса статистички значајно разликовала од висине у контролној групи (Анова тест,  $p<0,0001$ ):  $2,47 \pm 0,67$  према  $3,23 \pm 0,89$ . У интервентној групи се вредност односа LDL/HDL холестерола снизила током 12 месеци за 38,1%, а у контролној за 15,9%, односно вредност LDL/HDL холестерола у интервентној групи снижена је 2,4 пута више него у контролној групи, (статистички значајно

већи пад у интервентној групи) односно, висина овог индекса је у интервентној групи после 12 месеци у оквирима референтних вредности, али у контролној није.

Иако нисмо имали примере из сличних студија у примарној превенцији дијабетеса да су израчунавани атерогени индекси, анализирали смо их због тога што су просечне вредности готово свих показатеља липидног статуса код обе наше групе испитаника на почетку интервенције биле изнад препоручених вредности, док после 12 месеци интервенција није постигла да се укупни холестерол, LDL холестерол и триглицериди нађу у том оквиру. Други разлог је тај што су сви учесници нашег истраживања имали интолеранцију глукозе, која сама по себи већ представља кардиовакуларни ризик (64,65).

Биолошки фактори ризика остварују свој заједнички ефекат у настанку хроничних незаразних болести, па тако и дијабетеса, али и превентивне мере, на срећу, имају повољан ефекат у њиховом сузбијању. Aekplakorn W. et al. (218), у истраживању на Тајланду, са 2677 особа од 35-55 година, без дијабета на почетку, од којих га је после 12 година праћења 361 развила, дошли су до закључка који се односи на превенцију дијабетеса уз помоћ малог сета варијабли, а које би могле да се користе у раним интервенцијама за одлагање или спречавање развоја обољења и обавезно укључују IFG и IGT, триглицериде и HDL, холестерол статус, односно кардиометаболичке факторе ризика (a simple diabetes risk score).

И Европски водич за гојазност (209) донет 2008. године биолошке факторе ризика назива кардиометаболичким. Познато је да је стопа кардиоваскуларне смртности висока и у порасту у оним срединама у којима је и преваленција дијабетеса висока (42). Процењено удвостручавање броја оболелих од дијабетеса за 2025. годину, упућује на алармантну перспективу и кардиоваскуларних болести, као и на њихов све ранији почетак (42). Бројне кардиоваскуларне смрти биле би потенцијално превентабилне и код особа са дијабетесом и код оних без њега, ако би акција била систематски упућена променљивим факторима ризика, какав је висок крвни притисак, липидне абнормалности, гојазност и пушење (41). То све потврђује да је сасвим оправдано што смо у нашем истраживању посветили пажњу свим елементима липидног статуса и другим метаболичким показатељима.

Подаци из бројних студија нису могли да докажу каузалну повезаност између увећане физичке активности и опадања кардиоваскуларних болести, али су указали на физиолошке ефекте и биолошке механизме као што су повећана фибринолиза, смањена адхезивност ћелија, смањен одговор адреналина на стрес али и побољшан липопротеински профил. (53).

Утицај дијабетеса на већ присутно кардиоваскуларно обољење је погоршавајући (42), будући да је и сам по себи фактор ризика и да је асоциран са високом преваленцијом других фактора ризика (хипертензија, дислипидемија), па и они имају штетни ефекат на стање дијабетеса. За сваки присутни фактор ризика, ризик од кардиоваскуларне смрти је око три пута већи код особа са дијабетесом у поређењу са особама без њега (41). Крајњи исход јесте да особе са дијабетесом

имају 2-4 пута већу могућност да развију кардиоваскуларно обољење у односу на општу популацију (42). Чест је тихи инфаркт миокарда, ризик од изненадне смрти је у порасту (42).

Кардиоваскуларне компликације асоциране са типом 2 дијабетеса (на пр. увећана атеросклероза) почињу и пре постављања дијагнозе дијабетеса и временом напредују. Међутим, IGT, исто као и дијабетес тип 2, показује сву утврђену повезаност са будућим кардиоваскуларним догађајима, заправо је повезана са скупом међусобно повезаних кардиоваскуларних фактора ризика, познатих као "метаболички синдром"(66), док се за IFG не везује кардиоваскуларни ризик (64,65).

Величину проблема, односно неопходност раног откривања и интервенције са високоризичним особама, јасније одређује чињеница да су многи случајеви дијабетеса остали недијагностиковани јер пролазе асимптоматски, а посебно је IGT без икаквих симптома (41). У извештају NHANES-a (The third National Health and Nutrition Examination Survey) за период од 1988-1994, за 15,6% од око 3000 учесника, нађено је да имају IGT (67). Међу болесницима хоспитализованим услед акутних коронарних догађаја који нису знали за евентуалне властите гликозне абнормалности, нађено је 42% оних са нормалном гликорегулацијом, 36% имало је IGT, док је 22% било новодијагностикованих случајева дијабетеса типа 2 (214), према WHO критеријумима.

Акутни коронарни догађаји завршени смртним исходом били су предмет истраживања DECODE студије (68) са 25.000 учесника и она је нашла да је IGT независни фактор ризика за превремену смрт (Diabetes Epidemiology: Collaborative analysis of Diagnostic criteria in Europe). Код особа са типом 2 дијабетеса био је више него два пута већи ризик за превремену смрт у посматраном периоду него код особа са нормалном гликемијом, а код особа са IGT за 50% већи него особе са нормалном гликемијом. Како је било четири пута више особа са IGT него са дијабетесом, много је више превремених смрти било повезаних са IGT него са дијабетесом (68).

Просечна висина **сistolног крвног притиска** у интервентној групи на почетку истраживања зносила је  $146,50 \pm 14,57$  mmHg, а у контролној групи  $147,17 \pm 19,77$  mmHg. Међу групама није било статистички значајне разлике у просечној вредности систолног притиска на почетку истраживања, односно просечна висина систолног притиска била је приближно иста у обе групе. Снижење систолног притиска после два и шест месеци од почетка интервенције било је веће и интервентној групи, али без статистичке значајности.

После 12 месеци праћења, вредност систолног притиска у интервентној групи износила је  $126,5 \pm 8,42$  mmHg, а у контролној групи  $129,50 \pm 12,75$  mmHg. Иако се просечна вредност систолног притиска у интервентној групи у периоду од 12 месеци снизила за близу 14%, а у контролној за 12%, разлика је остала без статистичке значајности.

Просечна висина **дијастолног крвног притиска** на почетку истраживања у интервентној групи износила је  $90,4 \pm 6,60$  mmHg, а у контролној  $89,83 \pm 10,46$  mmHg. Међу групама није било статистички значајне разлике у просечној вредности дијастолног притиска на почетку истраживања, односно просечна висина дијастолног притиска била је приближно иста у обе групе.

После два месеца истраживања, као и после шест месеци, дијастолни крвни притисак се снижавао, у обе групе али без статистичке значајности.

После 12 месеци, вредност дијастолног притиска у интервентној групи износила је  $84,37 \pm 5,03$  mmHg, а у контролној  $83,50 \pm 7,56$  mmHg. У интервентној групи просечна вредност дијастолног притиска током 12 месеци снизила се за близу 6,74 %, а у контролној за 4,82 %, односно вредност дијастолног притиска у интервентној групи снижена је 1,4 пута више него у контролној групи, односно за око 40% (без статистичке значајности).

Просечне вредности крвног притиска наших испитаника, на почетку истраживања, биле су у категорији хипертензије, што је још један од фактора ризика за рано тражење поремећаја гликорегулације(27). На крају програма физичке активности, без медикамената, њихове просечне вредности нашле су се у категорији нормотензивних по критеријумима ADA 2005 (130/80), али не и по JNC-VII ( $\leq 120/80$ ). Током интервенције постигли смо снижење систолног притиска од 14%, а дијастолног од 6,74%. Мета анализе контролисаних лонгитудиналних истраживања (53) нашле су такође већи утицај физичке активности на систолни него на дијастолни притисак, код нормотензивних, а код хипертензивних испитаника посебно. Jung (207) и Goldstein (208), уз губитак телесне тежине од 10% имали су снижење и систолног и дијастолног притиска за 10%.

Многе кохортне студије анализирание за U.S.T.S.P.F(53) су показале да је физичка неактивност независан фактор ризика за хипертензију и да физички неактивне особе имају за 35%-52% већи ризик да је развију у односу на особе које редовно вежбају. Физичка активност умереног интензитета показала се најефикаснијом у снижењу крвног притиска у поређењу са активностима већег интензитета, тврди се да даје веће шансе да се користи одрже (53) и да је могући механизам вежбањем изазвано умереније подизање активности симпатичког нервног система који је од стране хиперинзулинемије већ био активан.

На почетку нашег истраживања, када је у питању **стање гликорегулације**, сви учесници су били у фази интолеранције глукозе, јер је то био главни улазни критеријум. Просечна вредност гликемије после 2 сата у OGTT-у у интервентној групи износила је  $8,65 \pm 0,69$  mmol/l, а у контролној  $8,63 \pm 0,84$  mmol/l. Као и у односу на друге показатеље метаболичке контроле, групе су и у погледу стања гликорегулације биле хомогене.

У току спровођења програма физичке активности, после два месеца од почетка истраживања, вредност гликемије на крају двочасовног OGTT-а у



интервентној групи износила је  $8,40 \pm 0,89$  mmol/l, тј. смањила се за 3,12%, док је у контролној групи била  $8,73 \pm 0,88$  mmol/l, односно, остала готово непромењена. После 6 месеци праћења, гликемија после 2h у OGTT-у у интервентној групи износила је  $8,34 \pm 1,25$  mmol/l, док је у контролној групи била  $9,06 \pm 0,95$  mmol/l. После 12 месеци, ова вредност у интервентној групи износила је  $8,21 \pm 1,76$  mmol/l, а  $9,32 \pm 1,57$  mmol/l у контролној. У интервентној групи се гликемија после 2h у OGTT-у смањила у току 12 месеци за 5,1%, док се у контролној групи повећала: порасла је за 7,99%, односно, вредност гликемије после 2h у OGTT-у у интервентној групи статистички је значајно снижена, док је у контролној групи значајно порасла (Анова тест).

Међу групама није било статистички значајне разлике у просечној вредности гликемије после 2h у OGTT-у на почетку истраживања, нити после два месеца истраживања. После 6 месеци од почетка интервенције постоји статистички значајна разлика у просечној вредности гликемије после 2h у OGTT-у међу групама (значајно ниже вредности у интервентној групи, Анова тест  $F=6,418, p<0,014$ ). На крају, после 12 месеци, постоји статистички значајна разлика у просечној вредности гликемије на крају 2h OGTT-а међу групама (значајно ниже вредности у интервентној групи,  $F=6,58, p<0,01$ ).

После 12 месеци од започињања интервенције стање гликорегулације је следеће:

1. Нормалну глукорегулацију у интервентној групи имало је 14 (46,7%) пацијената, а у контролној 9 (30%), или 16,7% мање него у интервентној;
2. У стадијуму интолеранције глукозе у интервентној групи остало је 13 (43,3%) а у контролној 13 (43,3%) - подједнако у обе групе;
3. Новооткривених случајева дијабетеса у интервентној групи било је 10%, док је у контролној групи новооткривених случајева дијабетеса било 26,7% (16,7 % више него у интервентној групи).

Постоји могућност да би, у периоду од годину дана, неко од оних који су се нашли у стању IGT и без икакве интервенције имао нормалну гликорегулацију, док би се изванредан број задржао у овој фази стања гликорегулације и одложио почетак дијабетеса. Не може се поуздано тврдити ни колико је особа нити колико дуго у овој безсимптомној фази интермедијарне хипергликемије (28) мада активни приступ прописан водичима омогућава да се открију у што већем броју. Зна се да ове особе имају висок ризик за прогресију у тип 2 дијабетеса, што ће се одвијати кроз промене инзулинске секреције и инзулинске сензитивности, иако такав развој није неизбежан: враћање у стање нормалне толеранције глукозе може да се дешава и у периоду од неколико година, док ће неке остати у стадијуму IGT.(63)

Ако се имају у виду овакве клиничке импликације интолеранције глукозе на које је указао Алберти К, (63) можемо да кажемо да је наша интервенција у виду програма физичке активности и правилне исхране, за само једну годину, успела да 46,7% учесника врати у стање нормалне гликорегулације, односно за 16,7% више него што се то догодило у контролној групи којој су пружене стандардне услуге и савети, али се није укључила у програм. У истом проценту (16,7%) интервенција је

успела да смањи новонастале случајеве дијабета у односу на контролну групу и да им пружи шансу да у наредним годинама, научени и мотивисани, даље одлажу почетак болести. Како је наше истраживање прекинуто после годину дана, нећемо бити у могућности да то измеримо. Сматрамо да је неопходно да истраживање буде настављено.

Тестирање примарне превенције дијабетеса кроз превентивну интервенцију у превентивном програму у заједници најавили су 1987. године фински истраживачи Jaakko Tuomilehto и E. Wolf (190). После тога спроведене су две већ поменуте студије које су показале да интервенције у односу на стил живота које промовишу физичку активност и промене у исхрани, могу да одложе почетак дијабетеса код високо ризичних особа. Једна је спроведена у САД-у (122) а друга у Финској (123), по различитим протоколима, али веома сличним резултатима.

DPP студија (122) је показала да дијета и вежбање, у поређењу са леком Метформином (Glucophage), могу у већој мери да спрече или одложе почетак дијабетеса код особа са IGT. Учесници интервентне групе (дијета, вежбање, модификација понашања) редуковали су ризик за дијабетес за 58% током три године (група са Метформином за 31%), што се односи на све учеснике, док је код старијих од 60 година ризик снижен чак за 71%. Сваке године око 5% прве групе развије дијабетес, у поређењу са 7,8% оних на метформину или 11% плацебо групе.

Финска студија (123), после просечног праћења од 3,2 године, показала је да је ризик од дијабетеса редукован за 58% (релативна редукција инциденције дијабетеса у интервентној групи), у поређењу са контролном групом. Кумулативна инциденција дијабетеса после 4 године била је 11% у интервентној групи и 23% у контролној. Закључак ове студије јесте да тип 2 дијабетеса може да буде превениран променом стила живота код субјеката са високим ризиком. Најчешће је цитирана, а када су у питању превентивне интервенције, по угледу на њу, у многим земљама се спроводи или планира сличан програм.(123)

IDF (193) наводи Da Qing студију (202) спроведену још 1997. године у Кини, која је, током 6 година, испитивала одвојени утицај дијете, вежбања, као и дијете и вежбања заједно у превенцији развоја дијабетеса код особа са IGT. Резултати су следећи: прва група постигла је 44% редукције, друга 41%, док су дијета и вежбање дали најбољи резултат - 48% редукције.

Позитиван ефекат нашег истраживања огледа се и у томе што се ни код једног од учесника, у току годину дана, није испољио било који од неповољних ефеката: мускуло-скелетни, гастроинтестинални или неки други. У Финској (191) и Da Qing (202) студији их такође није било, док је у DPP програму (122) било таквих случајева, чак и хоспитализације у току посматраног периода, па и смртних случајева, мање од 1% на више од три хиљаде учесника.

Проспективне кохортне студије показале су инверзну везу између нивоа физичке активности и ризика да се развије тип 2 дијабетеса (53). Ефекат је

присутан код гојазних мушкараца и гојазних жена подједнако, и ризик који је са годинама живота повезан, смањује се за 6% за сваких 500 kcal увећања енергетске потрошње недељно (53) и израженији је код особа са повећаним ризиком за тип 2 дијабетеса (позитивна породична анамнеза, гојазност, хипертензија). Овај утицај физичке активности на гликорегулацију највероватније се одвија смањењем инсулинске резистенције (53), али и повећаним снабдевањем скелетних мишића, повећаним клиренсом глукозе у јетри и смањењем њене продукције (198).

Повећана редовна физичка активност има директне позитивне ефекте на целокупан метаболички профил (нормализација нивоа инсулина, побољшање хомеостазе глукозе) чак и без истовремених промена у телесној маси или телесној композицији (198). Постоје подаци да интензивна физичка активност доводи до повећане експресије гликозног транспортера GLUT-4 и супстрата 1 инсулинских рецептора у скелетним мишићима чему је последица побољшање инсулинске сензитивности и повећана потрошња глукозе у скелетним мишићима. То повећава капиларну густину мишића а мења инсулинемију наше.(199,200) Исто тако, физичка активност и правилна исхрана доводе до смањења коагулабилности крви, агреабилности тромбоцита и повећања ефикасности фибринолитичног система, до значајног и клинички релевантног побољшања ендотелне дисфункције (201).

Особе са IGT, са највећим ризиком да развију тип 2 дијабетеса, имају у исто време екстремну осетљивост на превентивне интервенције (172), каква је планирана физичка активност, уз промену осталих битних елемената стила живота. Иако се још увек не зна да ли ће успешне интервенције имати за последицу редукацију морбидитета и морталитета повезаног са дијабетесом, постоје значајни разлози за рану детекцију особа са IGT и да ова група што раније постане циљна за будуће интервентне програме (172).

### **Анализа одговора из упитника на почетку истраживања:"Упитник у вези физичке активности, исхране и других навика код особа са утврђеном интолеранцијом глукозе" (Прилог I)**

На почетку анализе одговора из упитника добијен је занимљив податак у вези **брачног стања** испитаника: показано је да се статистички значајно више анкетираних ожењених/удатих определило за интервентну групу (83,30%) у односу на ожењене/удате (56,70%) из контролне групе,  $\chi^2=7,635$ ,  $p<0,05$ . Могли смо да закључимо да је подршка од стране партнера веома важна када се доноси одлука од значаја за здравље.

Пре започињања интервенције, слабу **физичку активност**, по сопственом мишљењу, имало је 11 (36,7%) анкетираних у интервентној групи, и 12 (40%) у контролној групи. Умерену физичку активност имало је, и у интервентној групи и у контролној по 16 (53,3%) анкетираних. Снажну физичку активност имало је у интервентној групи троје (10%) анкетираних, и двоје у контролној групи (6,7%). Међу групама није било статистички значајне разлике у нивоу физичке активности пре започињања интервенције ( $p>0,05$ ).

Када се стартна физичка активност анализира у односу на исход - на гликорегулацију после 12 месеци, долази се до следећих података: у интервентној групи, али и у контролној, међу онима који су после 12 месеци нормализовали гликорегулацију, највише је оних са умереном физичком активношћу на почетку (64,2% у интервентној према 55,5% у контролној). Такође и међу онима који су остали у фази IGT после годину дана, ситуација је слична (46,1% у интервентној према 61,5% у контролној). Насупрот њима, међу учесницима који су развили (новооткривени) дијабет, 66,6% из интервентне групе, а 50% из контролне групе имало је слабу физичку активност на почетку.

На питање "**Да ли вежбате редовно** (организовано, рекреативно или сами): пливање, гимнастика, вожња бицикла, пешачење?" у обе групе потврдно је одговорило по 6,7% учесника, од тога половина више од три пута недељно, а половина мање од три пута недељно. Негативан одговор у односу на редовност вежбања дало је по 93,3% испитаника (из обе групе).

У односу на гликорегулацију на крају 12-месечног истраживања, они који су редовно вежбали до почетка интервенције, нашли су се у стању нормализоване гликорегулације и IGT у једнаком броју. Код оних који су развили дијабет после 12 месеци, било у интервентној или у контролној групи, није било редовног вежбања пре интервенције, нити 30 минута дневно, нити 150 минута недељно, нити три пута недељно.

Наше истраживање је потврдило да одлука донета у вези увећања нивоа физичке активности, свакако обезбеђује здравствене користи за ту особу, али на величину достигнуте користи имаће утицаја и навике пре уласка у интервенцију, односно оно што се данас у документима релевантних институција назива "акумулација ризика".

Као **разлог за невежбање**, испитаници су најчешће навели недостатак времена (25% интервентна група, 36% контролна), затим додатни издатак (по 21%), немогућност организовања, или да до тада нису добили информације о користи од вежбања.

**У слободно време** најчешће гледају телевизију (63% из будуће интервентне и 33% из контролне групе), а у мањем проценту одлазе у биоскоп или позориште (20% из контролне групе и 7% из интервентне), посећују пријатеље (17% из контролне и 7% из интервентне), остају у кући са члановима породице или читају (20% из контролне, 13% из интервентне), иду у природу (по 10% из обе групе).

Од оних који су успели да нормализују гликорегулацију после 12 месеци, 36% из интервентне групе је најчешће гледало телевизију у слободно време пре почетка интервенције, а 44% из контролне, у кући претежно борави 32% из контролне, а 21% из интервентне, одлази у природу 14% из интервентне и 11% из

контролне, у биоскоп и позориште 14% из интервентне и нико из контролне, посећује пријатеље 14% из интервентне и 11% из контролне.

У групи која је остала у стању IGT, 67% из интервентне најчешће у слободно време гледа телевизију, 33% иде у природу, док контролна група у 50% случајева гледа телевизију, а нешто мање иде у позориште (25%), одлази у природу и код пријатеља (по 13%).

Код оних који су после 12 месеци развили дијабетес, из интервентне групе чак 92% је у старту углавном гледало телевизију, а 8% боравило углавном у кући, док је у контролној групи само 15% претежно гледало телевизију, у кући боравило 23%, у природи 8%, 31% ишло у позориште и биоскоп, 32% посећивало пријатеље у слободно време.

Према истраживању "Здравствено стање, здравствене потребе и коришћење здравствене заштите становништва Србије" (пројекат из 2000. године, чији је носилац био Проф. др Драгољуб Ђокић)(203), одрасло становништво Србије (Београда, Војводине, централне Србије) најчешће проводи слободно време са децом, у пословима у кући и око ње и гледајући телевизију. Преко 70% испитаника не бави се никад или скоро никад спортом или рекреацијом, не чита новине, не иде у биоскоп нити у позориште. Слободно време проводи углавном седећи 63,4% одраслих, физички вежба 2-3 пута недељно више од 30 минута 23,1% испитаника, и то значајно више мушкарци него жене ( $\chi^2= 261.915$ ,  $df=6$ ,  $p<0,001$ ) а млађе особе у односу на старије ( $\chi^2= 2108.592$ ,  $df=24$ ,  $p<0,001$ ), док се 14% испитаника не бави физичком активношћу због болести или инвалидности (203). Када је у питању физичка активност у оквиру посла којим се баве, највећи број особа има средње тежак посао (38,6%, а у Војводини чак 40,2%), тежак физички посао углавном имају мушкарци и то са нижом стручном спремом (14,4%). Међутим, четвртина испитаника има претежно седећи посао и то више Београђани (35,1%) него становници централне Србије или Војводине. Од оних чији је посао везан углавном за седење, 73,8% и слободно време проводи на исти начин. Истраживање здравља становника Србије 2006. године, (у организацији Министарства здравља, анкетирањем обухваћено 6.156 домаћинстава и 14.522 одрасле особе) показало је да је повећан ниво физичке активности у односу на 2000. годину и да 25,7% одраслих вежба 3 пута недељно бар 30 минута.

На питање у вези **дужине трајања дневног гледања телевизије**, највећи број испитаника је одговорио – 2 сата дневно (33% из интервентне, 40% из контролне групе), нешто мање њих гледа телевизију 4 и 6 сати на дан, а најмање је оних који је не гледају или тек да би чули важне информације.

Ни FB et al. (179) утврдили су да је гледање телевизије, као распрострањен облик забаве и понашања, високо повезано са ризиком од развоја гојазности и типа 2 дијабетеса. Доказано је да је у овој кохорти 30% нових случајева гојазности и 43% нових случајева дијабетеса могло бити превенирано усвајањем релативно активног живота (<10h/недељно гледања телевизије и  $\geq 30\text{min/дан}$  брзог ходања).

Иначе, глобална процена за преваленцију физичке неактивности међу одраслима је 17%. Процена за извесну али недовољну активност иде од 31% до 51%, са глобалном проценом од 41% просечном за све регионе (1), а према подацима здравствених служби из читавог света, када је у питању седећи начин живота, његов удео је висок и да иде од 60-85%. Ово су подаци за општу популацију, али их нисмо имали за оне који би се нашли у стању IGT. У исто време, у Сједињеним Државама на пр. пораст гојазности је 5,6% у 2001.години, а 78% у односу на 1991.годину (174). Преваленција дијабетеса корелира са преваленцијом гојазности и порасла је за 61% у САД у односу на 1990. годину.

Питања у вези са **исхраном** показала су још један део навика неповољних по будуће здравље. Када се питање односи на **број оброка**, највећи број испитаника има један до два оброка на дан и то није доручак, већ неки касни, скоро вечерњи оброк (54% у интервентној групи, 84% у контролној), док само по 3% и у једној и у другој групи има по 4-5 оброка. Ипак, 43% испитаника у будућој интервентној групи има три дневна оброка, а у контролној само 13%. Када се овај одговор анализира у односу на исход, на гликорегулацију после 12 месеци, у интервентној групи, међу новонасталим случајевима дијабетеса, 33,3% имало 1 до 2 оброка дневно пре интервенције, а у контролној групи свих 8 (100%) новооткривених дијабетичара имало је само 1 до 2 комплетна оброка дневно, односно значајно више анкетираних у контролној групи у односу на анкетиране у интервентној групи ( $\chi^2= 6,159$ ,  $df=1$ ,  $p<0,011$ ).

Правилна исхрана је прва мера у лечењу оболелих од дијабетеса, али исто тако и у очувању доброг здравља. Лоше навике, изгубљен ред, сигурно убрзавају погоршање здравља (27). Препоручује се најмање 3 оброка на дан, још је боље да се одговарајући дневни калоријски унос расподели на 5-6 оброка. Код још очуване функције панкреаса такав ритам ће побољшати његову секреторну улогу, док ће се код оболелих ускладити са узимањем и дејством лекова (27).

Посебно је **доручак** важан оброк и у посебној физиолошкој вези са капацитетом панкреаса да излучује инсулин. Скок гликемије у крви после оброка је захтев за панкреас да излучи инсулин, а ниво гликемије 2 сата после доручка је највећи (јутарња постпрандијална гликемија) и најбоље показује очуваност те функције, те се користи и у подешавању терапије код оболелих и у процени очуваности гликорегулације (27).

Према резултатима истраживања "Здравствено стање, здравствене потребе и коришћење здравствене заштите становништва Србије" (203) за 93,0% испитаника најчешћи оброк је ручак, док  $\frac{1}{4}$  не доручкује или то чини нередовно: за испитанике из Београда то је 36,4%, чешће код жена ( $\chi^2= 34,278$ ,  $df=1$ ,  $p<0,001$ ), млађих особа ( $\chi^2= 147,651$ ,  $df=2$ ,  $p<0,001$ ) и особа са вишом и високом школском спремом ( $\chi^2= 112,609$ ,  $df=6$ ,  $p<0,001$ ).

Када се анализирају новооткривени случајеви дијабетеса, у интервентној групи 33,3% пацијената углавном нема оброке у исто време, а у контролној групи 7 (87%) новооткривених дијабетичара углавном нема оброке у исто време, односно значајно више анкетираних не једе у исто време у контролној групи у односу на анкетиране у интервентној групи ( $\chi^2= 6,589$ ,  $df=1$ ,  $p<0,02$ ).

Показало се да **узимање оброка у приближно исто време** из дана у дан повољно делује на гликорегулацију за дужи период, док излажење из тог ритма делује супротно (27). Временски усклађено узимање оброка обезбедиће свим органима (и можданим ћелијама, и мишићном ткиву) глукозу као универзални извор енергије (129,217), док би прескакање оброка и код оних који још нису развили дијабет, могло да изазове хипогликемију са свим њеним последицама. Понављане хипогликемије исцрпљују панкреас и убрзавају природни ток болести (215). Иза прескоченог оброка, чак и кад овај није праћен драматичном хипогликемијом, наредни оброк је велики, јер нема сигнала да је већ довољно узето, губи се контрола над оним што се уноси. Временом, тај један оброк, сигурно води у гојазност. Што се гликорегулације тиче, већи број мањих оброка даје умерено повишену гликемију и благе осцилације у њеном нивоу, док нередовни оброци, са скоковима гликемије, стварају ситуацију у којој ткива (крвни судови) бивају изложени високој гликемији за коју се зна да је најзначајнији фактор ризика за развој хроничних компликација дијабетеса (215,217).

Готово половина испитаника поједе око 400 грама **хлеба** на дан и то белог, а 1-2 пута недељно **производе од теста** и у томе нема статистички значајне разлике међу групама. У складу са нашим резултатима је и податак о доминантној употреби белог хлеба, по резултатима истраживања "Здравствено стање, здравствене потребе и коришћење здравствене заштите становништва Србије"(203): 43,4% испитаника користи бели хлеб, док података о количини хлеба нема.

Хлеб је неопходна намирница и главни извор угљених хидрата, који треба да обезбеде 55%-75% дневног калоријског уноса, према препорукама WHO (58). Постоје подаци да се дијетом са ниским уносом угљених хидрата брже постиже губитак телесне тежине него дијетом са ниским уносом масти (141,142), али је познато да су позни ефекти исхране са мало или без угљених хидрата једнако забрињавајући као евентуално укључивање нездравих масти у неку од тих дијета (143).

Не препоручује се бели хлеб, јер он је заправо чист скроб, са кога су, индустријском обрадом, заједно са мекињама, одстрањене клице богате витаминима и минералима (129), већ црни, ражени, односно, нове АНА сугестије значе унос пуног зрна житарица (194,195). Подаци из Insulin Resistance Atherosclerosis Study сугеришу да прекид уношења хране са рафинираним зрном и увећано уношење намирница са пуним зрном, побољшава инзулинску сензитивност (140).

Питање како угљени хидрати оштећују организам добило је одговор у складу са старим сумњама о новом елементу, познатом као гликемијски индекс,

који мери колико брзо и колико дуго бива подигнут ниво шећера у крви после уношења хране која садржи угљене хидрате (132). Тако се, на пример, бели хлеб одмах разгради до шећера, дајући брзо врх у нивоу шећера у крви, док се браон пиринач споро разграђује и благо прелази у глукозу, те је његов гликемијски индекс (ГИ) низак (133).

Када је у питању недељна **учесталост конзумирања слаткиша**, испитаници интервентне групе у већем проценту то чине 1 до 2 пута недељно (60% према 27% у контролној групи). Доказана је статистички значајна разлика међу укупно анкетираним у групама у односу на недељно конзумирање слаткиша, односно значајно мање анкетираних у контролној групи једе слаткише 1 до 2 пута недељно у односу на анкетираних у интервентној групи; учесталији су анкетирани из интервентне групе и са одговором да само изузетно једу слаткише ( $\chi^2= 8,088$ ,  $p<0,044$ ).

Када се анализирају они који су после 12 месеци развили дијабет и учесталост конзумирања слаткиша, у контролној групи их је чак 25% (1/4) који су пре истраживања свакодневно конзумирали слаткише, а до краја истраживања добили дијабетес, док у интервентној групи таквих није било.

Прекомерним конзумирањем слаткиша, не само да се организам оптерећује непотребним калоријским уносом, него се за њихов метаболизам панкреас учестано ставља пред веће захтеве и његова секреторна способност исцрпљује. Препоруке DRI - Dietary Reference Intake (127), Guidelines for Americans (128), као и најновије АНА сугестије (194,195), када су у питању угљени хидрати уопште, уместо досадашњег термина "комплексни угљени хидрати" тј. намирнице које треба избећи, нагласак је на ограниченом уносу шећера и на користи од пуног зрна житарица. Низак ГИ помаже у контроли типа 2 дијабетеса (138), док је, обрнуто, исхрана која обилује намирницама са високим гликемијским индексом, строго повезана са увећаним ризиком за дијабетес (134,135) и болести срца (136,137,139,140).

У одговорима нема статистички значајне разлике међу групама када је у питању **врста меса** (најчешће користе живинско и свињско месо, према одговорима, готово подједнако), док се риба једе изузетно ретко, конзумира је по 7% испитаника у обе групе. Нема статистички значајне разлике међу групама када је у питању недељно конзумирање **сухомеснатих производа или прерађевина од меса** ( $p>0,05$ ).

Месо, млеко, млечни производи и риба су најважнији извор протеина, а ови треба да задовоље 10%-15% дневно потребног калоријског уноса (58) или 0,8гр/кг телесне тежине. Најновије АНА препоруке (194,195) истичу да је неопходно увећати унос рибе и специјално рибљег уља и да то буде најмање два пута недељно. То, на жалост, није у сагласности са одговорима наших испитаника. Протеини треба да обезбеде градивни материјал, док недостатак протеина узрокује оштећење раста, губитак мишићне масе, пад имунитета, попуштање срца и



респираторног система и смрт (144). Инкомплетни су протеини биљног порекла, из воћа, поврћа, жита и коштуњавог воћа, што треба нагласити због вегетаријанаца, будући да се без меса, млека, рибе, живине, јаја и млечних производа не могу обезбедити све аминокиселине неопходне за изградњу протеина који би изграђивали и очували телесне системе (144).

У вези са дијабетесом и евентуалном улога протеина у његовој појави, иако је нађено да је протеин из крављег млека уплетен у развој типа 1 дијабетеса, текућа истраживања нису дала конзистентне резултате у вези тога. Када се посматра ефекат протеина у настанку типа 2 дијабетеса, може се само рећи да су истраживања у току (145).

Остају препоруке да треба изабрати храну са високим садржајем протеина, са мало засићених масти. Посебно важан извор протеина је соја, јер снижава холестерол, превенира карцином простате, помаже у губљењу тежине и спречава остеопорозу (заштитни ефекат фитоестрогена за који се зна да штити од карцинома дојке и других канцера, обољења срца, као и да побољшава мишљење и меморију) (129).

На питање у вези **врсте масти** која се користи у домаћинству за припремање хране, највећи број учесника (83% из интервентне и 97% из контролне групе) користи сунцокретоу уље. У интервентној групи 7% користи свињску маст, а 10% маслиново уље, док у контролној групи само 3% користи маслиново уље, што није у складу са препорукама. У складу са нашим резултатима су и резултати истраживања "Здравствено стање, здравствене потребе и коришћење здравствене заштите становништва Србије" (203) по којима више од половине испитаника (55,3%) користи уље за припремање хране.

Као извор енергије, масти треба да обезбеде 15%-30% енергетског уноса (58), углавном полинезасићених и мононезасићених, а мање засићених масних киселина и што је могуће мање тзв. транс облика, док најновије АНА сугестије у погледу уноса масти значе: дневно ограничење засићених масти на <7% од тоталног енергетског уноса, транс масти до <1% од тоталног енергетског уноса и холестерола до <300 mg/дан, замењујући их мршавим месом и биљним алтернативама и продуктима без масноћа, или са минимумом, посебно хидрогенизираних масти (транс облици) (194,195).

Поред препорука које се односе на ограничења количине масти, докази из бројних студија показали су да количина унетих масти има мањи значај од врсте масти. Вишегодишња студија "Women's Health Initiative Dietary Modification Trial" (129) показала је да дијета са ниским уносом масти током 8 година није спречила обољење срца, карцином дојке, карцином колоне нити је дала значајнији пад телесне тежине. Ти резултати су помогли да се расветли утицај лоших масти, засићених и транс облика.

И неке друге студије су помогле да се исправе неки погрешни ставови (178): да пораст холестерола од 200 mg на сваких 1000 cal у дијети (једно јаје на дан) није приметно увећао ризик за коронарну болест. Из тога произилази став да умерено конзумирање јаја, (једно јаје на дан), неће значајно увећати ниво холестерола у крви, али ће обезбедити друге нутријенте, укључујући протеине, витамин B12, витамин D, рибофлавин и фолате. У студијама у којима су полинезасићене масне киселине и мононезасићене коришћене уместо угљених хидрата, ниво LDL опада, док ниво HDL холестерола расте (131).

Нема статистички значајне разлике међу групама у количини **свежег воћа** које дневно најчешће конзумирају ( $p>0,05$ ). Ипак највећи број испитаника конзумира до 200 g воћа свакодневно (53% у интервентној, 73% у контролној), а само 3% у интервентној и 7% у контролној групи конзумира више од 400 g воћа на дан. Сагласни нашим резултатима су и они из пројекта "Здравствено стање, здравствене потребе и коришћење здравствене заштите становништва Србије" (203): 43,7% жена и 33,1% мушкараца користи свеже воће свакодневно. Најновије АНА препоруке (194,195) су да се свакодневно користи исхрана богата свежим воћем, поврћем, интегралним зрном и биљним влакнима, да се дневно уноси више од 400 g воћа и поврћа, разноврсног и то тамно-зелено лиснато поврће и лимунасто воће, 9 порција или 4,5 шоље воћа и поврћа на 2000 калорија, чиме би се омогућило искоришћавање бројних нутријената.

У одговору који се односи на **врсту воћних прерађевина**, нема статистички значајне разлике међу групама. Статистички се значајно више од других прерађевина конзумирају готови индустријски сокови ( $\chi^2$  тест,  $p<0,014$ ), а недовољно сокови од исцеђеног свежег воћа. Наши резултати нису у складу са АНА препорукама да се ограничи унос хране и пића са додатком шећера (194,195). Иначе, нутрициону транзицију широм света обележава и прекомерно коришћење карбонизираних пића, што се сматра веома штетним по даља метаболичка збивања (129).

Највећи број учесника користи у својој исхрани **поврће** свакодневно (80% у интервентној групи, 67% у контролној). Више пута на дан више врста поврћа конзумира само 10% у интервентној, а 20% испитаника у контролној групи. Нема статистички значајне разлике међу групама у учесталости дневног/недељног конзумирања поврћа ( $p>0,05$ ). У резултима истраживања "Здравствено стање, здравствене потребе и коришћење здравствене заштите становништва Србије", када је у питању конзумирање поврћа, подаци су слични: највећи број испитаника свакодневно уноси поврће, више од 40%, али нема детаљних питања у вези са тим. У истој студији (203) у недељној исхрани кромпир и то најчешће пржен присутан је код 86,6% испитаника Србије.

Исхрана богата воћем и поврћем значајна је у снижењу ризика од болести срца, крвних судова и крвног притиска. DASH студија (158) је показала да оваква исхрана снижава систолни притисак за 11mmHg, а дијастолни за 6mmHg. Djousse et al. (159) показали су да исхрана са доста воћа и поврћа обара холестерол, посебно

LDL, највероватније тако што нерастворљива биљна влакна из воћа и поврћа блокирају његову апсорпцију из хране. Вероватно на исти начин успоравају и ресорпцију глукозе из дигестивног тракта, па тако редукују ризик за дијабет.

**Биљна влакна** су данас незаобилазан састојак правилне исхране. То су угљени хидрати који не подлежу дигестији. Актуелне препоруке за дневни унос (129) зависе од узраста, пола и калоријског уноса (21-38 грама дијетних влакана дневно: деца од 1 године и више и одрасли треба да конзумирају 14 gr биљних влакана на сваких 1000 калорија из хране). Mc Keown at al. (150,151) су показали да висок унос биљних влакана може да се одупре развоју метаболичког синдрома, смањујући ризике са њим повезане. Биљна влакна су поуздано средство у снижењу ризика од развоја типа 2 дијабетеса. Fung TT. at al. (152) и Liu S. at al. (153) односно, обе велике студије рађене у Харварду са укупно више од 11000 здравствених професионалаца као испитаника, показале су да дијета богата у цереалним влакнима јесте повезана са нижим ризиком за тип 2 дијабетеса. Schulze MB. at al. (154) су доказали да двоструко већи ризик за настанак типа 2 дијабетеса даје дијета сиромашна у биљним влакнима а богата храном са високим гликемијским индексом која даје брзи и висок скок гликемије у крви, у истраживању спроведеном код млађих жена и оних у средњем животном добу.

Задовољавајући унос воћа и поврћа, осим биљних влакана, обезбеђује минерале и витамине и спречава настанак дефицијенција. Када су у питању минерали, у последње време истраживачи утврђују везу између **магнезијума** и дијабетеса. Одраслима је потребно 350 mg/дан за мушкарце, 300 mg/дан за жене, а оболелима од дијабетеса 700 mg/дан(127). ADA је изнела податке из истраживања које су спровели педијатри из Вирџиније (167) о повезаности између дефицијенције магнезијума и инсулинске резистенције код гојазне школске деце, па би исхрана богата магнезијумом могла да буде значајна у превенцији типа 2 дијабетеса.

У погледу других штетних навика, каква је **пушење**, нема статистички значајне разлике међу групама. Нешто је више бивших и активних пушача у интервентној групи (66%) у односу на учешће бивших и активних пушача у контролној групи 43% ( $p>0,05$ ).

Код активних пушача, доказана је статистички значајна разлика међу групама у броју цигарета које анкетирани попуше: значајно је више активних пушача у интервентној групи који пуше до једне кутије цигарета/дан (72 %) у односу на у контролну групу (22%) ( $\chi^2=7,652$ ,  $p<0,049$ ).

Нема статистички значајне разлике међу групама ни у **конзумирању алкохола** ( $p>0,05$ ). Највећи број анкетираних дао је одговор да алкохол конзумира ретко, за празник или у друштву када се нечему наздравља (57% из интервентне групе и 50 % из контролне).

На крају првог упитника постављено је питање о **могућности да промене неке своје навике у интересу бољег здравља**. Позитиван одговор дало је 63% у

интервентној и 54% у контролној групи, одговор да не знају да ли би то могли - 37% у интервентној и 43 % у контролној групи, а негативан нико из интервентне и 3% из контролне групе. Нема статистички значајне разлике међу групама у одговору везаном за могућност промене животних навика у циљу бољег здравља ( $p > 0,05$ ).

**Анализа одговора из упитника на крају истраживања: "Упитник у вези регуларне физичке активности, исхране и промене других навика на крају прве године од започињања интервенције код особа са утврђеном интолеранцијом глукозе" (Прилог II)**

Упитник после 12 месеци требало је да нам покаже да ли су учесници истраживања задовољни постигнутим резултатима, како их објашњавају, у којој мери су успели да промене своје навике од значаја за здравље, у којој мери су мотивисани да евентуалне промене трајно уграде у своју дневну рутину. Пацијенти интервентне групе одговорили су на свих 17 питања из овог упитника, док су пацијенти из контролне групе одговорили на првих 13 питања.

На питање да ли су успели да увећају укупни ниво своје физичке активности у току протеклих годину дана, статистички значајно више пацијената из интервентне групе (100 % према 86,7 % из контролне) одговорило је потврдно (увећало укупни ниво физичке активности) ( $\chi^2=4,28$ ,  $p < 0,038$ ). Чак и особе које су развиле дијабет после 12 месеци, а припадале интервентној групи, одговориле су потврдно. У контролној групи, међу новим случајевима дијабетеса, једна половина је одговорила потврдно, а друга негативно.

У Финској студији (123), после годину дана, 36% испитаника из интервентне групе и 16% из контролне увећало је своју физичку активност ( $\chi^2$  тест,  $p < 0,001$ ).

Код анкетираних са IGT после 12 месеци, у интервентној групи сви пацијенти (100%) су позитивно одговорили на ово питање, а у контролној 69,7% анкетираних је позитивно одговорило, а осталих 29,3% је негативно одговорило ( $\chi^2=4,727$   $p < 0,03$ ).

Код новооткривених дијабетичара у интервентној групи сви пацијенти су позитивно одговорили на ово питање (100%), а у контролној групи 25% анкетираних је позитивно одговорило, а осталих 75% је негативно одговорило ( $\chi^2=4,98$   $p < 0,026$ ).

**Претежно седеће активности у протеклој години смањило је свих 100% учесника интервентне групе и 66,7% из контролне. Статистички значајно више пацијената из укупно интервентне групе смањило је претежно седеће активности ( $\chi^2=12$ ,  $p < 0,001$ ).**

**Активни транспорт у протеклој години (дужину стаза које прелазе пешице или бициклом, уместо моторизованим превозом) је увећало свих 100% из интервентне групе и 57% учесника контролне групе. Статистички значајно више пацијената из укупно интервентне групе увећало је активни транспорт у односу на контролну групу ( $\chi^2=16,596$   $p<0,0001$ ).**

У оквиру промене гликорегулације остварене после интервенције од 12 месеци, у интервентној и контролној групи на ово питање одговори су следећи: код пацијента са нормализованом гликорегулацијом после 12 месеци у интервентној групи сви пацијенти су позитивно одговорили на ово питање, а у контролној групи 89% анкетираних је позитивно одговорило, а осталих 11% је негативно одговорило ( $p>0,005$ ).

Код анкетираних са IGT после 12 месеци у интервентној групи сви пацијенти су позитивно одговорили на ово питање, док је у контролној групи 54% анкетираних позитивно одговорило, а осталих 46% је негативно ( $\chi^2=7,800$   $p<0,005$ ).

Код новооткривених дијабетичара у интервентној групи сви пацијенти су позитивно одговорили на ово питање, а у контролној групи 25% анкетираних је позитивно одговорило, а осталих 75% је негативно ( $\chi^2=4,95$   $p<0,02$ ).

**Организовано редовно вежбање (више од 30 минута дневно, више од три пута недељно, више од 150 минута недељно) у протеклој години постигло је, према властитом одговору, свих 100% учесника интервентне групе и 33,3% из контролне. Статистички значајно више пацијената из укупно интервентне групе вежбало више 30 минута дневно, више од 3 пута недељно, више од 150 минута недељно у односу на контролну групу ( $\chi^2=30$   $p<0,0001$ ). Од осталих учесника из контролне групе, 43,3 % је вежбало нередовно, а 23,3 % није вежбало.**

Ако се редовност вежбања посматра у односу на гликорегулацију после 12 месеци, код пацијента са нормализованом гликорегулацијом после 12 месеци, нема статистички значајне разлике међу групама (100% у интервентној према 89% из контролне који су позитивно одговорили, а осталих 11% да вежба нередовно, с прекидима) ( $p>0,005$ ).

Код анкетираних са IGT после 12 месеци у интервентној групи сви пацијенти су позитивно одговорили на ово питање, док је у контролној групи 15% анкетираних позитивно одговорио, а осталих 70% вежба нередовно, а 15% уопште не вежба ( $\chi^2=19,06$   $p<0,001$ ).

Код новооткривених дијабетичара у интервентној групи сви пацијенти су позитивно одговорили на ово питање, а у контролној групи нико од анкетираних није позитивно одговорио, а осталих 38 % вежба нередовно, а 62 % уопште не вежба ( $\chi^2=11,01$   $p<0,004$ ).

Статистички значајно више пацијената из укупно интервентне групе успело да **успостави редовне оброке** у односу на контролну групу: 73,3% према 30% ( $\chi^2=13,58$   $p<0,001$ ).

У оквиру промене гликорегулације у интервентној и контролној групи на ово питање одговори су следећи: код анкетираних са нормализованом гликорегулацијом после 12 месеци у интервентној групи сви пацијенти су позитивно одговорили на ово питање, а у контролној групи 67 % анкетираних је позитивно одговорило, а осталих 33% делимично, ( $p>0,005$ ). Код анкетираних са IGT после 12 месеци у интервентној групи сви пацијенти су позитивно одговорили на ово питање, док је у контролној групи 15 % анкетираних позитивно одговорио, а осталих 8% негативно, а одговор делимично имало је 77% анкетираних из контролне групе ( $\chi^2=6,267$ ,  $p<0,046$ ). Код новооткривених дијабетичара у интервентној групи сви пацијенти су позитивно одговорили на ово питање, а у контролној групи 13% анкетираних је позитивно одговорио, а осталих 62% негативно, а одговор делимично имало је 25% анкетираних из контролне групе ( $\chi^2=7,219$   $p<0,027$ ).

Статистички значајно више пацијената од укупно 30 из интервентне групе успело је да **контролише количину хлеба и теста**, у односу на контролну групу ( $\chi^2=27,78$ ,  $p<0,001$ ), односно 86,7 % у интервентној групи и 23,3% у контролној. Ову контролу није успоставило 53,3% испитаника у контролној групи, док у интервентној није било негативног одговора; делимично су успоставили контролу над количином хлеба и теста 13% учесника из интервентне и 23,3 % из контролне групе.

У оквиру промене гликорегулације, код пацијента са нормализованом гликорегулацијом после 12 месеци нема статистички значајне разлике (у интервентној групи 86% пацијената је позитивно одговорило на ово питање, а 14% одговором делимично, у контролној групи 56% анкетираних је позитивно одговорило, негативно 33 % анкетираних, а осталих 11% делимично) ( $p>0,005$ ). Код анкетираних са IGT после 12 месеци у интервентној групи 84,6% пацијента је позитивно одговорило на ово питање, а 15,4% одговором делимично. У контролној групи 8% анкетираних је позитивно одговорило, негативно 69% анкетираних, а остала 23% дало одговор - делимично ( $\chi^2=17,011$ ,  $p<0,0001$ ). Код новооткривених дијабетичара у интервентној групи сви пацијенти су позитивно одговорили на ово питање, док је у контролној групи 13% анкетираних је позитивно одговорио, а осталих 49% негативно, а одговор делимично имало је 38% анкетираних из контролне групе ( $\chi^2=7,248$   $p<0,022$ ).

Статистички значајно више пацијената од укупног броја анкетираних из интервентне групе успело да **искључи шећер и слаткише из исхране**, у односу на контролну групу ( $\chi^2=21,971$ ,  $p<0,0001$ ), односно, 83,3% испитаника из интервентне и 23,3% испитаника из контролне групе успело је да искључи шећер из исхране.

Делимично је успело 16,7% из интервентне и 70% из контролне групе. Није успело 66,7% у контролној групи, док у интервентној није било негативних одговора.

У Финској студији (191), према властитом исказу, 55% испитаника из интервентне и 40% из контролне групе, у периоду од годину дана, успело је да смањи количину шећера у својој исхрани ( $p < 0.001$ ).

Статистички значајно више пацијената од укупног броја анкетираних из интервентне групе успело да **смањи количину соли у исхрани**, у односу на контролну групу (100%/76.7%) ( $\chi^2=7,925$   $p < 0,005$ ). Наши резултати нису сагласни са резултатима Финске студије (123), где је, према властитом исказу, 59% испитаника из интервентне и 50% из контролне групе, у периоду од годину дана, успело да смањи количину соли у својој исхрани ( $\chi^2$ ,  $p < 0.03$ ).

На питања у вези **смањења масти у исхрани и промене врсте масти** у периоду од 12 месеци, односно, у оквиру интервентног периода, испитаници интервентне и контролне групе дали су исте одговоре као и када је смањење соли у питању (100%/76.6%). Наши резултати нису били у сагласности са онима из Финске студије чији су учесници постигли смањење уноса масти у односу 87%/70% ( $\chi^2$ ,  $p < 0,001$ ), док је у вези промене врсте масти тај однос одговора међу групама био 70%/39% ( $\chi^2$ ,  $p < 0,001$ ).

Статистички је значајно више пацијената од укупног броја анкетираних из интервентне групе успело да **повећа количину поврћа у исхрани**, у односу на контролну групу (100%/66.7%) ( $\chi^2=12,00$   $p < 0,001$ ). Резултати јесу сагласни са онима из Финске студије (123), где је 72% испитаника из интервентне и 62% из контролне групе, у периоду од годину дана, успело је да увећа количину поврћа у својој исхрани ( $\chi^2$ ,  $p < 0.01$ ). Ипак је наша интервентна група, по властитом одговору, постигла максимални могући успех и у промени ове навике.

Када је у питању **воће**, сви учесници обе групе одговорили су потврдно. Исти одговор су дали када је у питању успех у **смањењу конзумирања алкохола**. У Финској студији (123), према властитом исказу, 26% испитаника из интервентне и 23% из контролне групе, у периоду од годину дана, успело је да смањи количину алкохола ( $\chi^2$ ,  $p < 0.43$ ).

Када је у питању **пушење**, на почетку истраживања било је више пушача у интервентној групи него у контролној (14/9). Интервенција у виду редовне физичке активности и промене стила живота која је трајала годину дана, донела је промене и у погледу ове штетне навике: 57,1% у интервентној групи је престао да пуши, у контролној 33,3%, број цигарета попушених на дан смањило је 28,6% испитаника у интервентној групи и 22,2% у контролној, док је наставило да пуши као раније 14.3% из интервентне групе и 44,4% из контролне. У Финској студији није приказана промена ове навике после годину дана.

Мада без статистички значајне разлике, ипак је више пацијената из интервентне групе у току интервенције од 12 месеци престало да пуши или смањило број попушених цигарета на дан. Ови наши резултати у сагласности су са документом Светске здравствене организације (85) који, уз констатацију да је претежно седећи начин живота највећи јавно-здравствени проблем, истиче да је физичка активност у позитивној интеракцији са стратегијама за редукцију других фактора ризика: да олакшава унапређење исхране, да охрабрује у одлукама за неприхватање дувана, алкохола и дроге, да помаже у редукцији насиља, да увећава функционалне капацитете и да унапређује социјалну интеракцију и интеграцију.

Можемо да истакнемо да је наша интервенција у виду редовног вежбања и правилне исхране, у периоду од 12 месеци, успела да код свих испитаника унапреди навике и понашање у вези са здрављем, посебно оне које су означене као основни променљиви фактори ризика за хронична незаразна обољења. Ипак, интервентна група, која је, сем стандардних препорука датих свим учесницима, прихватила и остала у програму, постигла је статистички значајно веће промене у погледу увећања укупног нивоа физичке активности, смањења претежно седећих активности, увећања активног транспорта, постизања редовности дневног и недељног вежбања, успостављања редовних оброка, контроле количине хлеба и теста, искључења шећера и слаткиша из исхране, смањења соли у исхрани, смањења масти и промене врсте масти, увећања воћа и поврћа у свакодневной исхрани, па чак и у погледу смањења пушења и конзумирања алкохола. Можемо да потврдимо да је програм физичке активности, заједно са правилном исхраном, стратегија која олакшава унапређење и других навика од утицаја на здравље.

### **Анализа одговора из упитника на крају истраживања - део упитника на који одговарају само учесници интервентне групе (Прилог II, питања од 14-17)**

На питање **шта их је мотивисало да се годину дана придржавају програма физичке активности у континуитету**, учесници интервентне групе имали су више понуђених одговора. Највише њих (30%) се определило за одговор: савет лекара, добри резултати и бољи субјективни осећај, за 20% анкетираних разлог је савет лекара и добар лични осећај, а такође за 20% анкетираних савет лекара и добри резултати, за 10% добри резултати и лични осећај, за 7% савет лекара да сачувам и унапредим здравље и стална подршка, бољи субјективни осећај код 13% анкетираних.

**У чему им је највише помогла редовна физичка активност** види се из одговора за који се определило 63% учесника интервентне групе: да прихвате уравнотежену исхрану и да контролишу апетит. За 17% испитаника интервенција је помогла да прихвате уравнотежену исхрану, контролишу апетит и прекину пушење, по 7% анкетираних определило се за уравнотежену исхрану, саму или уз смањење пушења, док је 3% анкетираних успело да контролише свој апетит и смањи пушење.



На питање да ли, после спроведеног једногодишњег програма физичке активности, **квалитет свог живота везан за здравље оцењују као већи**, свих 100% учесника интервентне групе одговорило је потврдно, односно, сви учесници наше интервенције, после годину дана редовног вежбања, промене навика у вези исхране и евентуално промене других по здравље штетних навика, уз постигнуте резултате и субјективни осећај, оценили су квалитет свог живота везан за здравље као већи у односу на стање са којим су ушли у интервенцију.

У наредном питању испитаници интервентне групе су имали задатак да, после спроведеног програма регуларне физичке активности, **оцене своју мотивисаност да трајно остану активни** оценом од 1 до 10. Највише њих, 32%, дало је оцену 9, 20% испитаника оцену 10, 17% оцену 8, 10% оцену 4, а по 7% испитаника определило се за оцене 3, 5 и 7. Просечна вредност оцене властите мотивације да трајно остану активни после спроведеног програма износи  $7,73 \pm 2,273$ .

У односу на ефекте постигнуте када је гликорегулација у питању, резултати су следећи: испитаници који су постигли нормалну гликорегулацију оценили су своју мотивисаност оценом  $9 \pm 0,78$ , они који су остали у фази интолеранције глукозе  $7,31 \pm 2,36$ , док је средња вредност оцене мотивације код оних који су развили дијабет  $3,67 \pm 0,58$ . Статистички значајно је највиша оцена сопствене мотивације код пацијената који су ушли у категорију нормалне гликорегулације, а статистички значајно најнижа је оцена мотивације код новооткривених дијабетичара (Анова тест,  $F=13,32$   $p<0,0001$ ).

Ако се посматра и гликорегулација на крају истраживања и достигнута промена стања ухрањености, највишу просечну оцену имају анкетирани са нормалном тежином и нормалном гликорегулацијом,  $9 \pm 0,58$ , IGT анкетирани са нормализованом телесном тежином имају просечну оцену мотивације  $7,5 \pm 2,52$ , док новооткривених случајева дијабетеса са нормализованом телесном тежином нема.

У групи предгојазних, просечна оцена мотивације пацијената нормалном гликорегулацијом износи  $8,83 \pm 0,98$ , предгојазни са IGT имају просечну оцену мотивације  $7,25 \pm 2,6$ , док предгојазни са новооткривеним дијабетесом имају у просеку оцену мотивације  $3,5 \pm 0,71$ .

У групи гојазних пацијената, оцена мотивације једног пацијента са нормалном гликорегулацијом износи 10, један IGT гојазни има оцену мотивације 7,6, док гојазни са новооткривеним дијабетом имају оцену мотивације 4.

У нашем истраживању висина оцене којом су испитаници оценили властиту мотивисаност за даље ангажовање на очувању здравља одређена је резултатом који су постигли у 12-месечном програму: у погледу редукције телесне тежине и у погледу нормализације стања гликорегулације и највећа је код оних учесника који су постигли и једно и друго.

Када је реч о превенцији дијабетеса и гојазности и мотивацији за промене навика, суштина је у мотивисању за укључивање и остајање у таквим програмима, док касније, са већ постигнутим резултатима, треба наћи најбоље стратегије да се нове навике одрже и постану рутина. Тешко је мотивисати особу да мења штетне навике у ситуацији када нема тегобе, па се с разлогом верује у улогу знања о здрављу.

Међутим, многе студије и свакодневна пракса показали су да није мали број особа до којих су стигле информације о штетности лоших навика у исхрани, саставу и броју оброка или физичкој неактивности за будуће здравље, а да ипак нису потражиле начин да их измене. Према резултатима истраживања спроведеног у Србији 2000. године (203), 87,0% испитаника има позитиван став о значају бављења спортом и рекреацијом за здравље, изглед, кондицију, за успостављање социјалних контаката (статистички значајно присутнији код мушкараца, најмлађих категорија и особа са вишим и високим образовањем). Ипак, према истој студији, преко 70% испитаника не бави се никад или скоро никад спортом или рекреацијом, не чита новине, не иде у биоскоп нити у позориште. Слободно време проводи углавном седећи 63,4% одраслих, док физички вежба 2-3 пута недељно више од 30 минута само 23,1% испитаника.

Када се говори о редовности оброка и нарочито о значају доручка, за 93,0% испитаника исте студије (203) најчешћи оброк је ручак, док  $\frac{1}{4}$  не доручкује или то чини нередовно: за испитанике из Београда то је 36,4%, чешће код жена, млађих особа и особа са вишом и високом школском спремом. Будући да је породица окружење за најраније формирање навика од значаја за здравље, ови подаци не охрабрују у вези будућег здравља нације.

Превентивни напори би морали да пођу од чињенице да само знање није довољно да би се навике промениле, већ да мора да се мења и окружење (obesogenic environment) које ту ситуацију олакшава, а које се све више развија у читавом свету (174) - ресторани брзе хране, оброци ван куће, а код куће припремани од састојака који нису базични, машине са карбонизираним пићем. У САД постоје програми који су део јавно-здравствених напора и укључују и женску популацију и децу.

Што се тиче здравствених професионалаца, указано је (176) да стратегије саветовања у вези физичке активности могу да буду делотворне у унапређењу контроле гликемије, као и других фактора кардиоваскуларног ризика, повишеног крвног притиска и нивоа холестерола. Оваква саветовања, спроведена на примарном нивоу здравствене заштите, нашла су потврду у препорукама - "А" препоруке, U.S.P.S.T.F, - (53) иако су докази о значају саветовања у примарној превенцији инсуфицијентни. Kirk A. et al. (181) успели да физичку активност учине интервенцијом, шестонедељном едукацијом, надгледањем и подршком, и за то време увећају мотивисаност учесника, а тиме и шансу да она буде уграђена у дневну рутину. И други истраживачи (182) покушали су да нађу најбољу

бихејвиоралну стратегију за промоцију физичке активности у раду са одраслом популацијом (штампани едукативни материјал за физичку активност, штампани материјал са педометром и све то уз 12-месечно телефонско саветовање и подршку).

Интервентне студије, иако их је тешко реплицирати, показале су да група са којом се ради и индивидуализирано и групно, уз штампана упутства и усмену и телефонску подршку, без ограничења у погледу броја посета, постиже боље резултате у односу на контролну за коју важи уобичајени рад. Очигледно је да је мотивисање пацијената значајан и тежак део превентивних и промотивних напора, и да захтева посебне стратегије, стрпљење и упорност. Према препорукама WHO и других релевантних институција (18,22), за успех оваквих програма неопходна је и јасна политика и мултисекторска сарадња. Према нашем искуству, успех ће зависити и од тога колико рано је одређена особа укључена у програм, или, другачије речено, колико дуго је у њеном случају трајало акумулирање фактора ризика, а што је у апсолутном складу са тврдњама изнетим у извештају WHO "Diet, nutrition and prevention of chronic diseases"(58).

## ЗАКЉУЧАК

На основу добијених резултата истраживања изведени су следећи закључци:

1. Применом програма редовне физичке активности у периоду од 12 месеци, заједно са одговарајућом едукацијом у односу на правилну исхрану и друге бихејвиоралне факторе ризика, код прекомерно ухрањених особа са интолеранцијом глукозе, односно, особа са највећим ризиком за настанак дијабетеса типа 2, може се остварити:

а) повољан ефекат у превенцији типа 2 дијабетеса: нормалну гликорегулацију у интервентној групи имало је 46,7% испитаника, а у контролној 30%, или 16,7% мање; у стадијуму интолеранције глукозе остао је подједнак проценат - 43,3%;

б) повољан ефекат на антропометријске показатеље, односно смањење индекса телесне масе (ВМІ је статистички значајно нижи је у интервентној групи, Анова тест  $F=4,83, p<0,03$ ) и смањење односа обима струка и кукова који је показатељ абдоминалне и висцералне гојазности (WHR је статистички значајно нижи је у интервентној групи, Анова тест  $F=11,30, p<0,001$ );

ц) значајно побољшање гликорегулације код особа које већ припадају интермедијарним хипергликемијама (статистички значајно ниже вредности гликемије после 2h у OGTT-у у интервентној групи-Анова тест  $F=6,58, p<0,01$ );

д) промене у липидном статусу: смањење укупног холестерола (Анова тест,  $p<0,01$ ) и LDL холестерола двоструко веће у интервентној групи (Анова тест,  $p<0,01$ ), повећање HDL холестерола статистички значајно (Анова тест,  $p<0,05$ ), смањење триглицерида статистички значајно, као и атерогених индекса, односно односа укупног/HDL (Анова тест,  $p<0,0001$ ) и LDL/HDL холестерола (Анова тест,  $p<0,0001$ ) или, другачије речено, побољшање показатеља метаболичке контроле.

2. Применом програма редовне физичке активности и едукацијом у односу на друге бихејвиоралне факторе ризика могу се отклонити психолошке препреке за физичку активност и може се остварити већа мотивација пацијената да физичку активност дуготрајно уграде у своју дневну рутину. Статистички значајно је највиша оцена сопствене мотивације код пацијената са нормалном гликорегулацијом, а статистички значајно најнижа код новооткривених дијабетичара (Анова тест,  $F=13,32 p<0,0001$ ); највишу просечну оцену сопствене мотивације имају они који су постигли нормалну тежину и нормалну гликорегулацију:  $9 \pm 0,58$ ;

3. Редовна физичка активност побољшава са здрављем повезан квалитет живота и његову субјективну оцену (сви учесници интервентне групе оценили су квалитет свог живота везан за здравље као већи).

4. Одступање од програма физичке активности, односно неучествовање у њему, повећава ризик за настанак типа 2 дијабетеса, односно, олакшава развој природног тока болести (контролна група је развила 16,7% више нових случајева-10 %/26,7 %).

Поред закључака које смо добили као одговор на наша истраживачка питања, истраживање нам је наметнуло и следеће закључке:

5. Програм редовне физичке активности, не само да унапређује навике које одређују енергетски биланс, већ олакшава спровођење и других одлука у односу на понашање штетно по здравље (престанак пушења, смањено конзумирање алкохола).

6. Појединачни успех постигнут у оваквом програму зависи и од тога колико рано је одређена особа укључена у програм и колико дуго је у њеном случају трајало акумулирање фактора ризика.

## ЛИТЕРАТУРА

1. WHO. The world health report 2002: Reducing risk, promoting healthy life. Geneva, World Health Organisation, 2002.
2. WHO. Global Strategy on Diet, Physical Activity and Health. Fifty-seventh World Health Assembly (WHA 57.17). World Health Organisation, 22 May 2004.
3. WHO Global Report. Preventing Chronic Diseases: a vital investment. World Health Organisation, 2005.
4. The world health report 2001-Mental health: new understanding, new hope. Geneva, World Health Organisation, 2001.
5. Navarro A.M, Voetsch K.P, Liburd L.C, Giles W, Collins J. Charting the Future of Community Health Promotion: Recommendations From the National Expert Panel on Community Health Promotion. *Prev Chronic Dis* [serial online] 2007 Jul [date cited]. Available from: [http://www.cdc.gov/pcd/issues/2007/jul/07\\_0013.htm](http://www.cdc.gov/pcd/issues/2007/jul/07_0013.htm).
6. Mc Ginnis JM. A vision for health in our new century. *Am J Health Promot*. 2003 Nov-Dec;18(2):146-50.
7. Terry PE. Leadership and achieving a vision-how does a profession lead a nation? *2003 Nov-Dec;18(2):162-7, iii*.
8. Milles AE, Spencer EM. Values based decision making: a tool for achieving the goals of healthcare. *HEC Forum* 2005. Mar; 17(1):18-32 Riview.
9. WHO. First International Conference on Health Promotion. Ottawa, 21 November 1986.
10. WHO. Second International Conference on Health Promotion, Adelaide, South Australia, 5-9 April 1988.
11. WHO. Tird International Conference on Health Promotion, Sundswall, Sweden, 9-15 June 1991.
12. WHO. The 4th International Conference on Health Promotion. The Jacarta declaration. WHO 1998. Available from URL: <http://www.who.ch>.
13. WHO. Fifthe Global Conference on Health Promotion. Mexico Cyti, June 5th, 2000.
14. WHO. The 6th Global Conference on Health Promotion. Bangkok, Tajland, 11 August 2005.
15. WHO. The 7th Global Conference on Health Promotion. Nairobi, Kenya, 26-30 October 2009.
16. U.S. Department of Health and Human Services. *Healthy People 2010: Understanding and Improving Health*. 2nd ed. Washington, DC: U.S. Government Priting Office, November 2000.
17. Kraut A, Walld R, Tate R, Mustard C. Impact of diabetes on employment and income in Manitoba, Canada. *Diabetes Care*, 2001, 24:64-68.
18. WHO. Human Rihgts, Health and Poverty Reduction Strategies. Health and Human Rights Publications Series. Issue No 5. 2005.

19. Rechel B, Shapo L, McKee M. Millennium Development Goals for health in Europe and Central Asia: relevance and policy implication. Washington, DC, World Bank, 2004.
20. Lefebvre P. Where do we go from here? Summaries of selected highlights of the 1 International Congress on "Prediabetes" and the Metabolic Syndrome, Berlin, Germany, April 13-16, 2005.
21. Lefebvre P. Learning to do the right thing. Diabetes Voice. June 2005, Volume 50, Special Issue.
22. WHO Physical Activity Strategy: An Action Plan for Promotion / Implementation. WHO/CDC Partners Meeting, Miami, 13-15 December 2004. World Health Organisation, 2004.
23. Baker DJ. The developmental origins of chronic adult disease. Acta Paediatrica Supplement, 2004, 93:26-33.
24. Pinhas-Hamiel O, Zeitler P. The global spread of type 2 diabetes in children and adolescents. Journal of Pediatrics, 2005, 146:693-700.
25. UN Resolution Caps Momentous Year for Diabetes World. 20-21 Dec. 2006. New York. Available from: URL: <http://www.unitedfor diabetes.org/>.
26. WHO/NCD/NCS/99.2. Definition, Diagnosis and Classification of Diabetes Mellitus et its Complication. World Health Organisation, Department of Noncommunicable Disease Surveillance. Geneva, 1999.
27. Lalić M.N. Nacionalni komitet za izradu vodiča kliničke prakse u Srbiji. Nacionalni vodič kliničke prakse za Diabetes Mellitus. Ministarstvo zdravlja Republike Srbije, Beograd, 2002.
28. WHO/IDF. Definition and Diagnosis of Diabetes Mellitus and Intermediate Hyperglycaemia. Report of a WHO/IDF Consultation. WHO Document Production Services, Geneva, Switzerland, 2006.
29. Harris M, Zimmet P. Classification of diabetes mellitus and other categories of glucose intolerance. In International Textbook of Diabetes Mellitus second edition, ed. Alberti K, Zimmet P, De Fronzo R, Keen H (Honorary), Chichester, England: John Wiley and Sons Ltd. 1997: 9-23.
30. Atkinson M, Maclaven N. The pathogenesis of insulin-dependent diabetes mellitus. N Engl J Med 1994; 331: 1428-1436.
31. La Porte R, Matsushima M, Chang Y. Prevalence and incidence of insulin-dependent diabetes. In Diabetes in America, second edition, ed. NDDG NIH 1995: 37-46.
32. Molbak A, Christan B, Marner B, Borch-Johnsen K, Nerup J. Incidence of insulin-dependent diabetes mellitus in age groups over 30 years in Denmark. Diabet Med 1994; 11: 650-655.
33. Tuomi T, Groop LC, Zimmet PZ et al. Antibodies to glutamic acid decarboxylase reveal latent autoimmune diabetes mellitus in adults with a non- insulin-dependent onset of disease. Diabetes 1993; 42 (2): 359-362.
34. Reaven GM, Bernstein R, Davis B, Ofelsky J. Non-ketotic diabetes mellitus: Insulin deficiency or insulin resistance? Am J Med 1976; 60: 80-88.
35. WHO. Prevention of diabetes mellitus. Technical Report Series no.844. World Health Organisation, Geneva, 1994.
36. National Diabetes Data Group. Classification and diagnosis of diabetes mellitus and other categories of glucose intolerance. Diabetes 1979; 28: 1039-1057.

37. Metzger BE, Coustan DR. Summary and recommendations of the Fourth International Workshop Conference on Gestational Diabetes Mellitus. The Organizing Committee. *Diabetes Care* 1998; 21 Suppl 2: B 161-167.
38. British Medical Association. Board of Science and Education. *Diabetes Mellitus. An update for healthcare professionals.* London, February 2004. Available from: URL: <http://www.bma.org.uk/ap.nsf/Content/Diabetes/file/diabetes.pdf>.
39. WHO Media centre. *Diabetes facts: World Health Organisation.* 2007. Available from URL: <http://www.who.ch>.
40. IDF. *Diabetes Atlas Second Edition Executive Summary.* International Diabetes Federation, Brussels, 2003.
41. IDF. *Clinical Guidelines Task Force. Global Guideline for type 2 Diabetes.* Brussels, International Diabetes Federation, August 2005.
42. IDF. *Diabetes Atlas Third Edition Executive Summary.* International Diabetes Federation, Brussels, 2007.
43. Wild S, Roglic G, Green A, Sicree R. *Global Prevalence of Diabetes. Estimates for the year 2000 and projection for 2030.* *Diabetes Care* 27:1047-1053, 2004.
44. Roglic G, Unwin N, Bennett P.H, Mathers C, Tuomilehto J, Nag S, Connolly V, King H. *The Burden of Mortality Attributable to Diabetes. Realistic estimates for the year 2000.* *Diabetes Care* 28: 2130-2135, 2005.
45. Fagot – Campagna A, Narayan KM, Imperatore G. *Type 2 diabetes in children.* *BMJ* 2001; 322: 377-378.
46. WHO. *2008-2013 Action Plan for the Global Strategy for Prevention and Control of Noncommunicable Diseases.* World Health Organisation. Geneva 2008.
47. IDF. *Diabetes Atlas: Global estimates of the prevalence of Diabetes Mellitus for 2011-2030.* *Diabetes Research and Clinical Practice* Volume 94, Issue 3, Pages 311-321, December 2011.
48. Haffner SM, Lehto S, Ronnema T, Pyorala K, Laakso M. *Mortality from coronary heart disease in subjects with type 2 diabetes and in nondiabetic subjects with and without prior myocardial infarction.* *N Engl J Med* 1998; 339:229-234.
49. Rahmani B, Tielsch JM, Katz J, Gottsch J, Quigley H, Javitt J, Sommer A. *The cause-specific prevalence of visual impairment in an urban population. The Baltimore Eye Survey.* *Ophthalmology* 1996; 03:1721-1726.
50. Davis TM, Stratton IM, Fox CJ, Holman RR, Turner RC. U.K. Prospective Diabetes Study 22. *Effect of age at diagnosis on diabetic tissue damage during the first 6 years of NIDDM.* *Diabetes Care* 1997; 20:1435-1441.
51. Calle-Pascual AL, Redondo MJ, Ballesteros M, Martinez-Salinas MA, Diaz JA, De Matias P, Calle JR, Gil E, Jimenez M, Serrano FJ, Martin-Alvarez PJ, Maranes JP. *Nontraumatic lower extremity amputations in diabetic and non-diabetic subjects in Madrid, Spain.* *Diabetes Metab* 1997; 23:519-523.
52. Janković S, Prostran M. *Farmakoterapijske preporuke.* Medicinski fakultet, Kragujevac, 2004.



53. U.S. Preventive Services Task Force. Guide to Clinical Preventive Services, 2nd ed. Alexandria, Virginia: International Medical Publishing, 1996.
54. WHO/DBO/DM/91.1. Guidelines for the Development of a National Programme for Diabetes Mellitus. World Health Organisation, Geneva 1991.
55. Harvard School of Public Health. Simple Steps to Preventing Diabetes. 2011. Available from: [URL:http://hsph.harvard.edu/nutritionsource/diabetes.html#references](http://hsph.harvard.edu/nutritionsource/diabetes.html#references).
56. WHO. Global status report on noncommunicable diseases 2010. World Health Organisation 2011.
57. American Diabetes Association: Report of the Expert Committee on the Diagnosis and Classification of Diabetes Mellitus. Diabetes Care 2002; 25: s 5-s 20.
58. WHO. Diet, nutrition and prevention of chronic diseases. Report of a Joint WHO/FAO Expert Consultation on Diet, Nutrition and the Prevention of Chronic Diseases. World Health Organisation Tech. Rep. 2002; 916: 1-160.
59. M Popkin MB. Global nutrition dynamics: the world is shifting rapidly toward a diet linked with noncommunicable diseases. American Journal of Clinical Nutrition, Vol.84, No.2, 286-298, August 2006.
60. Micić D. Gojaznost. Nacionalni vodič za lekare opšte prakse. Ministarstvo zdravlja R. Srbije, 2004.
61. WHO. Marketing of food and non-alkoholic beverages to children. Resolution of the Sixty-third World Health Assembly (WHA 63.14). World Health Organisation, 21 May 2010.
62. IOFT. Childhood Obesity- The New Crisis in Public Health. International Obesity Task Force, London, 2003.
63. Alberti K. The clinical implications of impaired glucose tolerance. Diabet Med 1996; 13:927-937.
64. Unwin N, Shaw J, Zimmet P, Alberti KG. Impaired glucose tolerance and impaired fasting glycaemia: the current status on definition and intervention. Diabet Med 2002; 19:708-723.
65. Tominaga M, Eguchi H, Manaka H, Igarashi K, Kato T, Sekikawa A. Impaired glucose tolerance is a risk factor for cardiovascular disease, but not impaired fasting glucose. The Funagata Diabetes Study. Diabetes Care 1999; 22:920-924.
66. IDF. Fact sheet Impaired Glucose Tolerance (IGT). International Diabetes Federation. Available from URL: <http://www.idf.2006.org/>
67. ADA. "Pre-diabetes". American Diabetes Association. 2002.
68. The DECODE study group, on behalf of the European Diabetes Epidemiology Group. Glucose tolerance and mortality: comparison of WHO and American Diabetes Association diagnostic criteria. Lancet 1999; 354: 617-62.
69. Florez H, Goldberg R. Metabolic syndrome revisited. International Diabetes Monitor 2006; Vol.18, No 5: 1-8.
70. Juhan-Vague I, Vague P. Interrelations between carbohydrates, lipids, and the hemostatic system in relation to the risk of thrombotic and cardiovascular disease. Am.J. Obstet Gynecol 1990;163 (1 part 2):313-15.

71. World Health Organisation. Definition, diagnosis and classification of diabetes mellitus and its complications: report of a WHO consultation. Geneva: WHO, 1999.
72. Expert Panel on Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Cholesterol in Adults. Executive summary of the third report of the National Cholesterol Education Program (NCEP) Expert Panel on Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Cholesterol in Adults (Adult Treatment Panel III). *J Am Med Assoc* 2001; 85:2486-97.
73. Einhorn D, Reaven GM, Cobin RH et al. American College of Endocrinology position statement on the insuline resistance syndrome. *Endocr Pract* 2003; 9(3):237-52.
74. Balkau B, Charles MA. Comment on the provisional report from the WHO consultation. European Group for the Study of Insuline Resistance (EGIR). *Diabetic Med* 1999; 16(5): 442-3.
75. Fichtlscherer S, Heeschen C, Zeiher AM. Inflammatory markers and coronary artery disease. *Curr Opin Pharmacol* 2004; 4: 124-31.
76. Hanson RL, Imperatore G, Bennet PH, Knowler WC. Components of metabolic syndrome and incidence of type 2 diabetes. *Diabetes Care* 2002; 51: 3120-7.
77. Lorenzo C, Okoloise M, Williams K. et al. The metabolic syndrome as predictor of type 2 diabetes: the San Antonio Heart Study. *Diabetes Care* 2003; 26: 3153-9.
78. Resnick HE, Jones K, Ruotolo G et al. Insuline resistance, the metabolic syndrome, and risk of incident cardiovascular disease in nondiabetic American Indians; the Strong Heart Study. *Diabetes Care* 2003; 26: 861-7.
79. Ramachandran A, Snehalatha CH, Yamuna A, Murugesan N, and Narayan V. Insuline Resistance and Clustering of Cardiometabolic Risk Factors in Urban Teenagers in Southern India. *Diabetes Care* April 6. 2007; 30:1828-1833.
80. WHO. Why Move for Health. htm. World Health Organisation, 2007. <http://www.who.int/entity/moveforhealth/en/>
81. WHO. Physical Activity and older people. World Health Organisation, 2011.
82. U.S. Department of Health and Human Services. Physical Activity and Health: A Report of the Surgeon General. Atlanta. GA: U.S. Department of Health and Human Sevices, Center for Disease Control and Prevention, National Center for Chronic Disease Prevention and Health Promotion, 1996.
83. WHO. Departement of Chronic Diseases and Health Promotion. Move for Health. 2005: Supportive Envirouments. An Overview. Geneva, World Health Organisation, february 2005.
84. WHO. Global Recommendetions on Physical Activity for Health-18-64 years old. World Health Organisation 2011.
85. WHO. Sedentary lifestyle: a global public health problem. World Health Organisation, 2007. <http://www.who.int/entity/moveforhealth/en/>
86. WHO. 55th World Health Assembly Resolution on Diet, Physical Activity and Health. WHA 55. 23 May 2002.
87. WHO. Health promotion and healthy lifestyles. Fifty-seventh World Health Assembly (WHA 57.16). World Health Organisation, 22 May 2004.

88. WHO. Global Recommendations on Physical Activity for Health-5-17 years old. World Health Organisation 2011.
89. WHO. Benefits of physical activity. World Health Organisation, 2007. <http://www.who.int/entity/moveforhealth/en/>
90. U.S. Department of Health and Human Services. Physical Activity and Good Nutrition Essential Elements to Prevent Chronic Disease and Obesity. Atlanta. U.S.A. Department of Health and Human Services, Center for Disease Control and Prevention, National Center for Chronic Disease Prevention and Health Promotion, April, 2007.
91. IDF. Physical activity. Curriculum Module III-4. International Diabetes Federation. Brussels, 2007.
92. President and Fellows of Harvard College. Exercise: Nutrition Source, Harvard School of public Health, 2004.
93. ADA/AHA Scientific Statement. Preventing Cardiovascular Disease and Diabetes. A call to Action from the American Diabetes Association and the American Heart Association. *Circulation* 2006; 113: 2943-2946
94. Colditz GA. Economic costs of obesity and inactivity. *Med Sci Sports Exerc* 1999; 31:S663-7.
95. Pratt M, Macera CA, Wang G. Higher direct medical costs associated with physical inactivity. *Phys Sportsmed* 2000; 28:63-70.
96. Pate RR, Pratt M, Blair SN, et al. Physical activity and public health. A recommendation from the Centers for Disease Control and the American College of Sports Medicine. *JAMA* 1995; 273:402-7.
97. Fletcher et al. Exercise standards for testing and training, *Circulation* 2001.
98. Sesso HD, Paffenbarger RS, Jr., Lee IM. Physical activity and coronary heart disease in men: The Harvard Alumni Health Study. *Circulation* 2000; 102:975-80.
99. Lee IM, Sesso HD, Oguma Y, Paffenbarger RS, Jr. Relative intensity of physical activity and risk of coronary heart disease. *Circulation* 2003; 107:1110-6.
100. Nelson ME, Fiatarone CM, et al. Effects of high-intensity strength training on multiple risk factors for osteoporotic fractures. A randomized controlled trial. *JAMA* 1994; 272:1909-14.
101. Forsén T et al. The fetal and childhood growth of persons who develop type 2 diabetes. *Annals of Internal Medicine*, 2000, 33:176-182.
102. Eriksson JG et al. Catch-up growth in childhood and death from coronary heart disease: a longitudinal study. *British Medical Journal*, 1999, 318:427-431.
103. Martyn CN, Barker DJ. Reduced fetal growth increases risk of cardiovascular disease. *Health Reports*, 1994, 6:45-53.
104. Barker DJP et al. Weight gain in infancy and death from ischaemic heart disease. *Lancet*, 1989, 2:577-580.
105. Barker DJP et al. Type 2 (non-insulin-dependent) diabetes mellitus, hypertension and hyperlipidaemia (syndrome X): relation to reduced fetal growth. *Diabetologia*, 1993, 36:62-67.

106. Barker DJP et al. Growth in utero and serum cholesterol concentrations in adult life. *British Medical Journal*, 1993, 307:1524-1527.
107. Singhal A, Cole TJ, Lucas A. Early nutrition in preterm infants and later blood pressure: two cohorts after randomized trials. *Lancet*, 2001, 357:413-419.
108. Davis MK. Breastfeeding and chronic disease in childhood and adolescence. *Pediatric Clinics of North America*, 2001, 48:125-141.
109. Bao W et al. Persistence of multiple cardiovascular risk clustering related to Syndrome X from childhood to young adulthood: the Bogalusa Heart Study. *Archives of Internal Medicine*, 1994, 154:1842-1847.
110. Berenson GS et al. Association between multiple cardiovascular risk factors and atherosclerosis in children and young adults. *New England Journal of Medicine*, 1998, 338: 1650-1656.
111. Reaven GM. Role of insulin resistance in human disease. *Diabetes*, 1988, 37: 1595-1607.
112. De Fronzo RA, Ferrannini E. Insulin resistance. A multifaceted syndrome responsible for NIDDM, obesity, hypertension, dyslipidaemia, and atherosclerotic cardiovascular disease. *Diabetes Care*, 1991, 14:173-194.
113. Mann JJ. Diet and risk of coronary heart disease and type II diabetes. *Lancet*, 2002, 360:783-789.
114. Active ageing: a policy framework. Geneva, World Health Organization, 2002. (document WHO/NMH/NPH/02.8).
115. Darnton-Hill I, Coyen ET, Wahlqvist ML. Assessment of nutritional status. In: Ratnaik R, ed. *A practical guide to geriatric practice*. Sydney, McGraw-Hill, 2001:424-439.
116. Manton KG, Corder L, Stallard E. Chronic disability trends in elderly United States populations: 1982-1994. *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America*, 1997, 94:2593-2598.
117. Yajnik CS. The lifecycle effects of nutrition and body size on adult obesity, diabetes and cardiovascular disease. *Obesity Reviews*, 2002, 3:217-224.
118. Frankel S. Et al. Birthweight, body mass index in middle age and incident coronary hearth disease. *Lancet*, 1996, 348:1478-1480.
119. Lithell HO et al. Relation of size at birth to non-insulin dependent diabetes and insulin concentration in men aged 50-60-years. *British Medical Journal*, 1996, 321:406-410.
120. Programming of chronic disease by impaired fetal nutrition: evidence and implication for policy and intervention strategies. Geneva, World Health Organization, 2002 (Document WHO/NHD/02.3 and WHO/NPH/02.1).
121. Montgomery SM, Ekbom A. Smoking during pregnancy and diabetes mellitus in a British longitudinal birth cohort. *British Medical Journal*, 2002, 324:26-27.
122. Diabetes Prevention Program Research Group. Reduction in the incidence of type 2 diabetes with lifestyle intervention or metformin. *New England Journal of Medicine*, 2002, 346:343-403.

123. Tuomilehto J, Lindstrom J, Eriksson JG, Valle TT, Hamalainen H, Ilanne-Parikka P, Keinänen-Kiukaanniemi S, Laokso M, Louheranta A, Rastas M, Salminen V, Uusitupa M. Prevention of diabetes mellitus by changes in lifestyle among subjects with impaired glucose tolerance. Finnish Diabetes Prevention Study Group. Department of Epidemiology and Health Promotion, National Public Health Institute, Helsinki, Finland. *N. Engl J Med* 2001; 344 (18): 1343-1350.
124. Stampfer MJ et al. Primary prevention of coronary heart disease in women through diet and lifestyle. *New England Journal of Medicine*, , 2000, 343:16-22.
125. Hu FB et al. Diet, lifestyle, and the risk of type II diabetes mellitus in women. *New England Journal of Medicine*, 2001, 345:790-797.
126. Key TJ. The effect of diet on risk of cancer. *Lancet*, 2002, 360:861-868.
127. Institute of Medicine. Dietary Reference Intakes for energy, carbohydrate, fiber, fat, fatty acids cholesterol, protein, and amino acids. 2005.
128. U.S. Department of Health and Human Services. Dietary Guidelines for Americans, 2005. Office of Disease Prevention and Health Promotion. October 16, 2006. [www.hhs.gov](http://www.hhs.gov).
129. President and Fellows of Harvard College. Nutrition Source, Harvard School of public Health, 2007.
130. Mozaffarian D, Pischon T, Hankinson SE, et al. Dietary intake of trans fatty acids and systemic inflammation in women. *American Journal of Clinical Nutrition* 2004; 79:606-612.
131. Mensink RP, Zock PL, Kester AD, Katan MB. Effects of dietary fatty acids and carbohydrates on the ratio of serum total to HDL cholesterol and on serum lipids and apolipoproteins: a meta-analysis of 60 controlled trials. *American Journal of Clinical Nutrition* 2003; 77:1146-55.
132. Jenkins DJ, Kendall CW, Augustin LS, et al. Glycemic index: overview of implication in health and disease. *Am J Clin Nutr* 2002; 76: 266S-73S.
133. The University of Sydney. What is the Glycemic Index? Glycemic Index News. 2010. Available from URL: <http://www.glycemicindex.com/>
134. Schulze MB, Liu S, Rimm EB, Manson JE, Willett WC, Hu FB. Glycemic index, glycemic load, and dietary fiber intake and incidence of type 2 diabetes in younger and middle-aged women. *Am J Clin Nutr* 2004; 80:348-56.
135. Willett W, Manson J, Liu S. Glycemic index, glycemic load, and risk of type 2 diabetes. *Am J Clin Nutr* 2002; 76:274-80.
136. Liu S, Willett WC. Dietary glycemic load and atherothrombotic risk. *Curr Atheroscler Rep* 2002; 4:454-61.
137. Pereira MA, Liu S. Types of carbohydrates and risk of cardiovascular disease. *J Womens Health (Larchmt)* 2003; 12:115-22.
138. Brand-Miller J, Hayne S, Petocz P, Colagiuri S. Low-glycemic index diets in the management of diabetes: a meta-analysis of randomized controlled trials. *Diabetes Care* 2003; 26:2261-7.
139. Foster-Powell K, Holt SH, Brand-Miller JC. International table of glycemic index and glycemic load values: 2002. *Am J Clin Nutr* 2002; 76:5-56.

140. Liese AD, Roach AK, Sparks KC, Marquart L, D'Agostino RB, Jr., Mayer-Davis EJ. Whole-grain intake and insulin sensitivity: the Insulin Resistance Atherosclerosis Study. *Am J Clin Nutr* 2003; 78:956-71.
141. Foster GD, Wyatt HR, Hill JO, et al. A randomized trial of a low-carbohydrate diet for obesity. *N Engl J Med* 2003; 348:2082-90.
142. Samaha FF, Iqbal N, Seshadri P, et al. A low-carbohydrate as compared with a low-fat diet in severe obesity. *N Engl J Med* 2003;348:2074-81.
143. Redon J, Cifkova R, Laurent S et al. *Scientific Council of the European Society of Hypertension*. The metabolic syndrome in hypertension: European society of hypertension position statement. *J Hypertens*, 2008; 26: 1891–1900.
144. Feskanich D, Willett WC, Stampfer MJ, Colditz GA. Protein consumption and bone fractures in women. *Am J Epidemiol* 1996; 143:472-9.
145. Halton TL, Willett WC, Liu S, Manson JE, Albert CM, Rexrode K, Hu FB. Low-carbohydrate-diet score and the risk of coronary heart disease in women. *N Engl J Med*. 2006; 355:1991-2002.
146. Institute of Medicine. Dietary Reference Intakes for Energy, Carbohydrate, Fiber, Fat, Fatty Acids, Cholesterol, Protein, and Amino Acids. 2002. Washington, D.C.: The National Academies Press. Retrieved August, 2007. Available from URL <http://books.nap.edu/openbook.php?isbn=0309085373>.
147. Pereira MA, O'Reilly E, Augustsson K, et al. Dietary fiber and risk of coronary heart disease: a pooled analysis of cohort studies. *Arch Intern Med*. 2004; 164:370-6.
148. Rimm EB, Ascherio A, Giovannucci E, Spiegelman D, Stampfer MJ, Willett WC. Vegetable, fruit, and cereal fiber intake and risk of coronary heart disease among men. *JAMA* 1996; 275:447-51.
149. Brown L, Rosner B, Willett WW, Sacks FM. Cholesterol-lowering effects of dietary fiber: a meta-analysis. *Am J Clin Nutr* 1999; 69:30-42.
150. McKeown NM, Meigs JB, Liu S, Saltzman E, Wilson PW, Jacques PF. Carbohydrate nutrition, insulin resistance, and the prevalence of the metabolic syndrome in the Framingham Offspring Cohort. *Diabetes Care* 2004; 27:538-46.
151. McKeown NM, Meigs JB, Liu S, Wilson PW, Jacques PF. Whole-grain intake is favorably associated with metabolic risk factors for type 2 diabetes and cardiovascular disease in the Framingham Offspring Study. *Am J Clin Nutr* 2002; 76:390-8.
152. Fung TT, Hu FB, Pereira MA, et al. Whole-grain intake and the risk of type 2 diabetes: a prospective study in men. *Am J Clin Nutr* 2002; 76:535-40.
153. Liu S, Willett WC, Stampfer MJ, et al. A prospective study of dietary glycemic load, carbohydrate intake, and risk of coronary heart disease in US women. *Am J Clin Nutr* 2000; 71:1455-61.
154. Schulze MB, Liu S, Rimm EB, Manson JE, Willett WC, Hu FB. Glycemic index, glycemic load, and dietary fiber intake and incidence of type 2 diabetes in younger and middle-aged women. *Am J Clin Nutr* 2004; 80:348-56.
155. Aldoori WH, Giovannucci EL, Rockett HR, Sampson L, Rimm EB, Willett WC. A prospective study of dietary fiber types and symptomatic diverticular disease in men. *J Nutr* 1998; 128:714-9.

156. Institute of Medicine. Dietary Reference Intakes: Water, Potassium, Sodium, Chloride, and Sulfate. 2004. Washington, D.C.: The National Academies Press. Retrieved August 15, 2007
157. Hung HC, Joshipura KJ, Jiang R, et al. Fruit and vegetable intake and risk of major chronic disease. *J Natl Cancer Inst* 2004; 96:1577-84.
158. Appel LJ, Moore TJ, Obarzanek E, et al. A clinical trial of the effects of dietary patterns on blood pressure. DASH Collaborative Research Group. *N Engl J Med* 1997; 336:1117-24.
159. Djousse L, Arnett DK, Coon H, Province MA, Moore LL, Ellison RC. Fruit and vegetable consumption and LDL cholesterol: the National Heart, Lung, and Blood Institute Family Heart Study. *Am J Clin Nutr* 2004; 79:213-7.
160. Vainio H, Bianchini F. IARC Handbooks of Cancer Prevention: Fruit and Vegetables. Vol. 8. Lyon, France, 2003.
161. Lembo A, Camilleri M. Chronic constipation. *N Engl J Med* 2003; 349:1360-8.
162. Aldoori WH, Giovannucci EL, Rockett HR, Sampson L, Rimm EB, Willett WC. A prospective study of dietary fiber types and symptomatic diverticular disease in men. *J Nutr* 1998; 128:714-9.
163. Brown L, Rimm EB, Seddon JM, et al. A prospective study of carotenoid intake and risk of cataract extraction in US men. *Am J Clin Nutr* 1999; 70:517-24.
164. Moeller SM, Taylor A, Tucker KL, et al. Overall adherence to the dietary guidelines for americans is associated with reduced prevalence of early age-related nuclear lens opacities in women. *J Nutr* 2004; 134:1812-9
165. Cho E, Seddon JM, Rosner B, Willett WC, Hankinson SE. Prospective study of intake of fruits, vegetables, vitamins, and carotenoids and risk of age-related maculopathy. *Archives of Ophthalmology* 2004; 122:883-92.
166. Krinsky NI, Landrum JT, Bone RA. Biologic mechanisms of the protective role of lutein and zeaxanthin in the eye. *Annu Rev Nutr* 2003; 23:171-201.
167. ADA. Huerta M, Roemmich J, Kington M, Bovbjerg V, Weltman A, Holmes V, Patrie J, Rogol A, Nadler J. Magnesium Deficiency Is Associated With Insulin Resistance in Obese Children. *Diabetes Care* 28:1175-1181, 2005.
168. The DECODE Study Group: Glucose tolerance and cardiovascular mortality: comparison of fasting and 2-hour diagnostic criteria. *Arch Intern Med* 161:397-405, 2001.
169. Eastman RC, Cowie CC, Harris MI: Undiagnosed diabetes or impaired glucose tolerance and cardiovascular risk. *Diabetes Care* 20:127-128, 1997.
170. Saydah SH, Loria CM, Eberhardt MS, Brancati FL: Subclinical states of glucose intolerance and risk of death in the U.S. *Diabetes Care* 24:447-453, 2001.
171. ADA. The Prevention or Delay Diabetes type 2. American Diabetes Association. *Diabetes Care* 25:742-749, 2002.

172. Colagiuri S, Borch-Johnsen K. DETECT-2: early detection of Type 2 diabetes and IGT. *Diabetes Voice*. December 2003; Volume 48/ Issue 4.
173. *Diabetes Voice*. Lifestyle and nutritional management. September 2006; Volume 51 Supplement.
174. Chopra M, Puaone T. Prevention of diabetes throughout an obesogenic world. *Diabetes Voice*. May 2003; Volume 48 Special Issue.
175. PAHO. Freire W, ed. Nutrition and Active Life. From Knowledge to Action. Scientific and Technical Publication N°612. Pan American Health Organisation, 2005.
176. Askew D. Physicians' Physical Activity Assessment and Counseling Practices. A Study of North Dakota Primary-Care Practitioners. N. Dakota Department of Health, 2000. Available from: URL: <http://www.health.state.nd.us/ndhd/pubs/PREVENT/physicianphysical.pdf>.
177. Sesso HD, Paffenbarger RS, Jr., Lee IM. Physical activity and coronary heart disease in men: The Harvard Alumni Health Study. *Circulation* 2000; 102:975-80.
178. Hu FB, Manson JE, Stampfer MJ, Colditz G, Liu S, Solomon CG, Willett WC. Diet, lifestyle and risk of type 2 diabetes mellitus in women. Department of Nutrition, Harvard School of Public Health, Boston, MA 02115, USA. *N. Engl J Med*. 2002; 346 (4):297-8.
179. Hu FB, Li TY, Colditz GA, Willett WC, Manson JE. Television watching and other sedentary behaviors in relation to risk of obesity and type 2 diabetes mellitus in women. Department of Nutrition, Harvard School of Public Health, Boston, MA 02115, USA. *Jama* 2003; 289 (14): 1785-1791.
180. Hu FB, Sigal RJ, Rich-Edwards JW, Colditz GA, Solomon CG, Willett WC, Speizer FE, Manson JE. Walking compared with vigorous physical activity and risk of type 2 diabetes in women: a prospective study. Department of Nutrition, Harvard School of Public Health, Boston, MA 02115, USA. *Jama* 1999. Oct 20; 282 (15):1433-9.
181. Kirk A, Wackerhage H, Cuthbertson D, Ewing B, Leese G. Exercise for Type 2 Diabetes. University of Dundee, Scotland, Patient Education Program, February 2004-January 2005. Charity no. 215199. Available from: URL: <http://diabetes.org.uk>
182. The Development and Evaluation of Physical Activity Behavioral Strategies for Adults with Type 2 Diabetes: A Population Based Approach. University of Alberta, Physical Education. NTC 00221234, MOP-69070: - Alberta Diabetes and Physical Activity Trial. Alberta, Canada, September 2005. *Clinical Trials*. Gov. A service of the U.S. National Institute of Health.
183. Tuomilehto J, Wolf E. Primary prevention of diabetes mellitus. *Diabetes care*, Vol 10, Issue 2238-248. 1987. American Diabetes Association.
184. IDF. Diabetes prevention. International Diabetes Federation, 2007. [IDF#lessons.htm](#)
185. IDF. Diabetes Research and Clinical Practice. Volume 94, Issue 3, Pages 311-321. International Diabetes Federation, December 2011.
186. Janković S, Prostran M. Farmakoterapijske preporuke. Medicinski fakultet, Kragujevac, 2004.
187. Pang T, Terry RF, The PLoS Medicine Editors (2011) WHO/PloS Collection "No Health Without Research": A Call for Papers. *PloS Med* 8(1): e1001008. doi: 10.1371/journal.pmed.1001008
188. Jevtović I. Metodologija naučnog istraživanja u medicini. Kragujevac, 2005.



189. World Health Organization. Obesity: Preventing and Managing the Global Epidemic. Technical Report Series no. 894. WHO, Geneva, 2000.
190. Canadian Standardized Test of Fitness (CSTF), Interpretation and counseling manual. Ottawa: Canadian Association of sport sciences 1987.
191. Jacobs D., et al. in Laboratory and Test Handbook; Jacobs D., Kasten B., De Molt et al., Lexi-Comp, Hudson (Cleveland), 1990: 219.
192. Lopes-Virella, M.F. et al. Clin. Chem. 1977;23:882.
193. Friedwald W.T. et al. Clin. Chem. 1972;18:499.
194. Lichtenstein AH, Appel LJ, Brands M, et al.: Diet and lifestyle recommendations revision 2006: A scientific statement from the American Heart Association Nutrition Committee. *Circulation* 114: 82–96, 2006.
195. Joene Hendry. Suggests individual, environmental, and social change to reduce CVD. AHA Updates Diet and Lifestyle Recommendation. Doc News, September 1, 2006. Volume 3, Number 9, p 9.
196. Ivković-Lazar T. Gojaznost, Univerzitet u Novom Sadu, Novi Sad, 2004.
197. Lepšanović L, Lepšanović Lj. Klinička lipidologija, Savremena administracija, Beograd 2000.
198. Kelley DE, Goodpaster B, Wing RR, Simoneau JA: Skeletal muscle fatty acid metabolism in association with insulin resistance, obesity and weight loss. *Am J Physiol* 1999; 277:E1130-E1141.
199. Rose A.J., Richter E.A. Skeletal Muscle Glucose Uptake During Exercise: How it is Regulated? *Physiology*, 2005;20(4):260-270
200. Braun B, Sharoff C, Chipking S.R., Beaudoin F. Effects of insulin resistance on substrate utilisation during exercise in overweight women. *J Appl Physiol*, 2004; 97(3):991-997
201. Sciacqua A, Candigliota M, Ceravolo R, Scozzava A, Sinopoli F, Corsonello A, Sesti G, Petricone F. Weight loss in combination with physical activity improves endothelial dysfunction in human obesity. *Diabetes Care*. 2003;26(6):1673-8.
202. Pan XR, Li GW, Hu YH, Wang JX, Yang WY, An ZX, Hu ZX, Lin J, Xiao JZ, Cao HB, Liu PA, Jiang XG, Jiang YY, Wang JP, Zheng H, Zhang H, Bennett PH, Howard BV. Effects of diet and exercise in preventing NIDDM in people with impaired glucose tolerance. The Da Qing IGT and Diabetes Study. *Diabetes Care* 1997; 20: 537-44.
203. Grujić V. Zdravstveno stanje, zdravstvene potrebe i korišćenje zdravstvene zaštite stanovništva Srbije. *Glasnik Instituta za zaštitu zdravlja Srbije*, 2002; Vol.1-2(39-63)
204. Conolli V, Unwin N, Sherriff P, et al. Diabetes prevalence and socio-economic status: a population based study showing increased prevalence of type 2 diabetes mellitus in deprived areas. *J Epidemiol Community Health* 2000; 54: 173-7.
205. Conolli Vincent. Diabetes, deprivation and outcomes in wealthy world. *Diabetes voice*. March 2006; Volume 51 Issue 1
206. Richard F. Hamman, Rena R. Wing, Sharon L. Edelstein et al. Effect of Weight Loss With Lifestyle Intervention on Risk of Diabetes. *Diabetes Care* 29:2101-2107. 2006

207. Jung RT. Obesity as a disease. *British Medical Bulletin* 1997; 53(2): 307-21.
208. Goldstein DJ. Beneficial health effects of modest weight loss. *Int J Obes Relat Metab Disord* 1992; 16(6): 397-415.
209. Tsigos C, Hainer V, Basdevant A, Finer N, Fried M, Mathus-Vliegen E, Micić D, Maislos M, Roman G, Schultz Y, Toplak H, Zahorska-Markiewicz B.: for the Obesity Management Task Force of the European Association for the Study of Obesity. Management of Obesity in Adults: European Clinical Practice Guidelines 2008 (Tsigos C. At al. *Obesity Facts* 2008; 1:106-116)
210. The National Cholesterol Education Program (NCEP) Expert Panel on Detection, Evaluation and Treatment of High Blood Cholesterol in Adult (Adult Treatment Panel III): Executive summary of the third report of the NCEP. *JAMA* 2001; 285:2486-2497
211. UKPDS Group. Effect of intensive blood-glucose control with metformin on complication in overweight patients with type 2 diabetes (UKPDS 34). *The Lancet* 1998; 352:854-865
212. The effect of intensive treatment of diabetes on the development and progression of the long-term complications in insulin-dependent diabetes mellitus. The Diabetes Control and Complication Trial Research Group. *New Engl J Med* 1993;329:977-86
213. American Diabetes Association. Standards of Medical Care in Diabetes. *Diabetes Care* 2004; 27(suppl 1): S19.
214. Ryden L. Dysglycaemia and coronary artery disease. Summaries of selected highlights of the 1 st International Congress on 'Prediabetes' and the Metabolic Syndrome, Berlin, Germany, April 13-16, 2005
215. Đorđević P. at al. Diabetes mellitus, Inovacije znanja X. Medicinski fakultet, Beograd, 2002.
216. Lalić N. Dijabetes i fizička aktivnost, U: Đorđević P. at al. Diabetes mellitus, Inovacije znanja X. Medicinski fakultet, Beograd, 2002; 66-70.
217. Jovanović M, Metiljević S. Šećerna bolest. Kragujevac: Prizma, 1998.
218. Aekplakorn W, Bunnag P, Woodward M, Sritara P, Cheepudomwit S, Yamwong S, Yipintsoi T, Rajatanavin R. A Risk Score for Predicting Incident Diabetes in Thai Population. *Diabetes Care* 29: 1872-1877, 2006

## **ПРИЛОЗИ**

### **ПРИЛОГ I**

#### **УПИТНИК У ВЕЗИ ФИЗИЧКЕ АКТИВНОСТИ, ИСХРАНЕ И ДРУГИХ НАВИКА КОД ОСОБА СА УТВРЂЕНОМ ИНТОЛЕРАНЦИЈОМ ГЛУКОЗЕ**

Многе наше особине и навике имају утицаја на садашње и будуће здравље, било да му доносе користи или ће деловати негативно на њега. Циљ ове анкете јесте да помогне у њиховом укупном сагледавању. Да бисмо заједно могли да их коригујемо, молимо Вас да пажљиво прочитате питања која следе и одговорите на њих заокружавањем одговора који је у Вашем случају сасвим тачан или томе најприближнији.

#### **A. ОПШТИ ПОДАЦИ**

**1) Ви сте: 1. Мушкарац 2. Жена**

**2) Колико имате година живота?.....**

**3) Ваше брачно стање је следеће:**

1. Нежењен – неудата
2. Ожењен – удата
3. Разведен – разведена
4. Удовац – удовица

**4) Који је степен Вашег образовања?**

1. Основно
2. Средње
3. Више
4. Високо

**5) Да ли међу Вашим сродницима има или је било оболелих од дијабетеса?**

1. Да.
2. Не.
3. Не знам.

**6) Да ли међу Вашим сродницима има или је било гојазних?**

1. Да.
2. Не.
3. Не знам.

## **Б. ФИЗИЧКА АКТИВНОСТ**

**7) Ваше укупне дневне физичке активности (на послу и код куће) описали бисте као:**

1. Слабе.
2. Умерене.
3. Снажне.

**8) Да ли вежбате редовно (организовано, рекреативно или сами) у некој од ових форми: гимнастика, пливање, вожња бицикла, пешачење?**

1. Да.
2. Не.

**9) Ако је Ваш одговор на претходно питање «да», колико пута недељно вежбате?**

1. Мање од три пута недељно.
2. Више од три пута недељно.
3. Свакодневно.

**10) Ваше укупно недељно вежбање траје:**

1. Мање од 150 минута.
2. Више од 150 минута.

**11) Ваше укупно дневно вежбање траје:**

1. До 5 минута.
2. Од 5 до 15 минута.
3. До 30 минута.
4. Више од 30 минута.
5. До 60 минута.
6. Више од 60 минута.

**12) Ако је Ваш одговор на питање бр. 8 «не», наведите разлог за Ваше невежбање:**

1. Не мислим да је то значајно за моје здравље.
2. Нисам до сада добио/ла добро објашњење да би ми то користило.
3. Не могу да се организујем за то.
4. Немам довољно времена за редовно вежбање.
5. Мислим да би ми то био додатни издатак.
6. Вежбао/ла бих, али немам друштво за то.
7. Здравствени разлози Вас спречавају да вежбате.
8. Нешто друго (наведите разлог).....

**13) Шта најчешће радите у своје слободно време?**

1. Посећујем пријатеље.
2. Одлазим у биоскоп, позориште, на концерте.
3. Одлазим у природу, кад год ми то временске прилике дозвољавају.
4. Боравим у кући, читам или се дружим са члановима породице.
5. Гледам телевизију.
6. Нешто друго (наведите) .....
- .....

**14) Колико времена проведете гледајући телевизију?**

1. Никада не гледам телевизију.
2. Изузетно мало, тек да бих чуо/ла неку важну информацију.
3. Највише један сат дневно.
4. До два сата дневно.
5. До четири сата дневно.
6. До шест сати дневно.
7. Више од шест сати на дан.

**Ц. ИСХРАНА**

**15) Колико имате комплетних оброка у току дана?**

(Оброци су: доручак, ручак, вечера и ужине)

1. 1 до 2 оброка.
2. 3 оброка.
3. 4 до 5 оброка.
4. Више од 5 оброка.

**16) Да ли исте оброке у различитим данима узимате у приближно исто време?**

1. Не.
2. Углавном не.
3. Углавном да.

4. Да.

**17) Колико хлеба поједете у току дана?**

1. Хлеб не једем, или га једем само изузетно и врло мало.
2. До 200 грама у једном дану.
3. Од 200 до 400 грама на дан.
4. Више од 400 грама на дан.

**18) Коју врсту хлеба користите?**

1. Бели.
2. Полубели.
3. Црни.
4. Неки други (интегрални, ражени, кукурузни и др.)

**19) Колико пута недељно једете тесто или производе од теста?**

1. Само изузетно.
2. 1 до 2 пута недељно.
3. 3 до 5 пута недељно.
4. Свакодневно.

**20) Колико пута недељно једете слаткише?**

1. Само изузетно.
2. 1 до 2 пута недељно.
3. 3 до 5 пута недељно.
4. Свакодневно.

**21) Која врста меса је најчешће заступљена у Вашој исхрани?**

1. Живинско.
2. Свињско.
3. Риба.
4. Неко друго (јунеће, телеће, овчије, коњско, месо дивљачи и др.)

**22) Колико често користите сухомеснате производе, месне прерађевине и паштете?**

1. Свакодневно.
2. 3 до 5 пута недељно.
3. 1 до 2 пута недељно.
4. Само изузетно.

**23) За припремање јела у Вашем домаћинству се користи:**

1. Свињска маст.
2. Сунцокретово уље.
3. Маслиново уље.
4. Друго (уље од кукуруза, соје и слично).

**24) Колико свежег воћа поједете у току дана?**

1. Не једем га сваког дана.
2. До 200 грама на дан.
3. 200 до 400 грама на дан.
4. 400 и више.

**25) Које воћне прерађевине најчешће користите?**

1. Џем, пекмез, мармелада, кандирано воће и други производи са шећером.
2. Компот.
3. Готови (индустријски) сокови.
4. Сокови од свежег исцеђеног воћа.

**26) Колико често једете поврће?**

1. Два пута недељно.
2. 3 до 5 пута недељно.
3. Свакодневно.
4. Више пута на дан и више врста поврћа.

**Д. НАВИКЕ**

**27) Ви сте:**

1. Пушач.
2. Бивши пушач.
3. Пасивни пушач (неко други пуши у Вашем радном или животном простору).
4. Нисте пушач, нисте то никада ни били.

**28) Ако сте пушач, колико цигарета попушите на дан?**

1. Тек по неку, и не редовно.
2. Пола кутије на дан, али редовно.
3. До једне кутије на дан.
4. Једну до две кутије на дан.
5. Више од две кутије на дан.

**29) Колико често конзумирате алкохолна пића?**

1. Никада.
2. Ретко, за празник или у друштву, када се нечему наздравља.
3. Једном недељно, уз заједнички породични ручак.
4. На крају радне недеље, али тада не водим рачуна о количини.
5. Свакодневно.

**30) Мислите ли да бисте могли да измените неке навике у интересу бољег здравља?**

1. Да.
2. Не.
3. Не знам.

**31) Шта бисте могли да промените од својих навика у интересу унапређења сопственог здравља (можете да заокружите више одговора):**

1. Да увећате ниво своје физичке активности.
2. Да смањите седантерне активности (гледање телевизије, компјутер).
3. Да успоставите свакодневне редовне оброке (три главна, две ужине).
4. Да смањите количину хлеба и теста у исхрани.
5. Да смањите количину масти у исхрани.
6. Да смањите количину шећера и слаткиша у исхрани.
7. Да смањите количину соли у исхрани.
8. Да увећате количину поврћа у исхрани.
9. Да увећате количину воћа у исхрани.
10. Да смањите конзумирање алкохола.
11. Да престанете да пушите.

Београд, ....03. 2006. године



## ПРИЛОГ II

### УПИТНИК У ВЕЗИ РЕГУЛАРНЕ ФИЗИЧКЕ АКТИВНОСТИ, ИСХРАНЕ И ПРОМЕНЕ ДРУГИХ НАВИКА НА КРАЈУ ПРВЕ ГОДИНЕ ОД ЗАПОЧИЊАЊА ИНТЕРВЕНЦИЈЕ КОД ОСОБА СА УТВРЂЕНОМ ИНТОЛЕРАНЦИЈОМ ГЛУКОЗЕ

(На питања од 1 – 13 одговарају обе групе.)

**1) Да ли сте у протеклој години успели да увећате укупни ниво Ваше физичке активности?**

1. Да.
2. Не.

**2) Да ли сте у протеклој години успели да смањите седантерне активности (седење на радном месту, компјутер, гледање телевизије, лежање у току дана)?**

1. Да.
2. Не.

**3) Да ли сте увећали активни транспорт, тј. дужину стаза које прелазите пешице, уместо превозом?**

1. Да.
2. Не.

**4) Да ли сте у протеклој години вежбали организовано (гимнастика, пливање, вожња бицикла, пешачење или неки други спорт) више од 30 минута дневно, више од три пута недељно, укупно више од 150 минута недељно?**

1. Редовно, у континуитету.
2. Нередовно, са прекидима.
3. Уопште нисте вежбали.

**5) Да ли сте успели да успоставите редовне оброке (три главна, две ужине)?**

1. Да.
2. Не.

3. Делимично.

**6) Да ли сте успели да контролишете количину хлеба и теста у исхрани?**

1. Да.
2. Не.
3. Делимично.

**7) Да ли сте успели да искључите шећер и слаткише из Ваше исхране?**

1. Да.
2. Не.
3. Делимично.

**8) Да ли сте успели да смањите количину масти у исхрани?**

**9) Да ли сте успели да смањите количину соли у исхрани?**

1. Да.
2. Не.

**10) Да ли сте успели да увећате количину поврћа у исхрани?**

1. Да.
2. Не.

**11) Да ли сте увећали количину воћа у Вашој исхрани?**

1. Да.
2. Не.

**12) Да ли сте смањили конзумирање алкохола?**

1. Да.
2. Не.

**13) Уколико сте пре годину дана били пушач, да ли сте:**

1. Престали да пушите?
2. Смањили број цигарета?
3. Пушите исто као и раније?

(На питања од броја 14 до краја одговарају само учесници интервентне групе.)

**14) Шта Вас је мотивисало да се придржавате програма физичке активности у континуитету (за оне који су прихватили програм; можете да дате више одговора)?**

1. Савет лекара да сачувам и унапредим здравље и стална подршка.

2. Добри резултати после прве и осталих контрола.
3. Бољи субјективни осећај.

**15) Редовна физичка активност, по Вашем личном мишљењу, помогла је да:**

1. Прихватите уравнотежену исхрану.
  2. Контролишете апетит.
  3. Престанете да пушите.
- (можете да заокружите више одговора)

**16) Квалитет Вашег живота везан за здравље, после спроведеног програма физичке активности, оцењујете као:**

1. Већи.
2. Непромењен.
3. Мањи у односу на претходну годину.

**17) После спроведеног програма регуларне физичке активности, у којој мери сте мотивисани да трајно останете активни, да физичку активност уградите у своју дневну рутину? Изразите то заокруживањем броја на скали од 1 до 10:**

1.....2 .....3.....4.....5.....6.....7.....8.....9.....10.

Београд, .....03. 2007. године

## ПРИЛОГ III

### ПРЕПОРУКЕ ПАЦИЈЕНТУ ЗА УВЕЋАЊЕ ФИЗИЧКЕ АКТИВНОСТИ И УКЉУЧИВАЊЕ ВЕЖБАЊА У СВАКОДНЕВНИ ЖИВОТ

Све је више доказа да редовна умерена физичка активност, заједно са избалансираном исхраном, унапређује шансе да се живи дуже и здравије. Најмање пола сата свакодневне активности, или највећи број дана у недељи (умерено брзог ходања, лаганог пливања, или лаке гимнастике, или неке друге одговарајуће активности) унапредиће Ваше здравље тако што ће Вас:

- » заштити од развоја болести срца или њихових претходника, високог притиска или повишеног холестерола,
- » помоћи у превенцији и контроли типа 2 дијабетеса,
- » помоћи у заштити од развоја извесних карцинома, укључујући карцином колона,
- » помоћи у превенцији артритиса и олакшању бола и укочености,
- » спречити подмукли губитак коштаног ткива, односно, остеопорозу,
- » успорити старење,
- » ублажити симптоме депресије и анксиозности и побољшати расположење,
- » побољшати Вашу радну способност,
- » контролисати телесну тежину.

Да бисте лако увећали своје свакодневне активности, препоручујемо Вам:

1. Док се возите на посао аутомобилом или јавним превозом, сиђите једну или две станице раније; остатак пута идите пешице.
2. Намерно паркирајте кола мало даље у односу на шеталиште или продавницу. Иако не изгледа много, из месеца у месец ти минути ходања ће се накупити.
3. Идите степеницама, уместо лифтом, кад год је то могуће.
4. Размотрите куповину опреме за вашу кућу (пр. ергометар бицикл, елиптична машина). Кућни модели могу бити много подеснији него што мислите и при томе нећете губити од своје угодности.
5. Када сте заузети, покушајте да комбинујете вежбање са нечим што обично радите. Возите комад кућног уређаја док гледате ТВ, читате новине или телефонирате.
6. Чините то кроз шалу. Пробајте неки нови спорт, као тенис или котуралке. Што више будете уживали у вежбању, оно ће све више пријањати уз вас.

7. Чините све то у друштву. Шетајте са пријатељем, супругом, фамилијом, ујутро или увече.

8. Имајте један дневник вежбања. То би вам помогло да будете одговорнији.

9. Одвојите за шетњу 20 минута од времена за ручак.

10. Ако је потребно, за почетак унајмите личног тренера за сесију или две да Вам помогне у тежинском и флексибилном тренингу. Ако сте поуздани у себе, можете и сами.

## ПРИЛОГ IV

### ПРЕПОРУКЕ ПАЦИЈЕНТУ ЗА ПРАВИЛНУ ИСХРАНУ

Правилна исхрана је веома значајна за очување здравља и спречавање настанка болести. Она је, уз редовну умерену физичку активност, најважнија мера у достизању и одржавању одговарајуће телесне тежине, која ће Вас сачувати од актуелног неповољног тренда енергетског дисбаланса, односно прекомерне ухрањености. Водеће светске здравствене институције, као што су АДА (Америчка асоцијација за дијабет) и АХА (Америчка асоцијација за болести срца) дају нам сасвим једноставне препоруке којих се није тешко држати.

- Користити исхрану са доста поврћа, воћа, интегралног зрна и биљних влакана свакодневно;
- Најмање 2 пута недељно јести рибе, специјално рибље уље;
- Ограничити унос масти: дневним ограничењем засићених масти на <7% од тоталног енергетског уноса, транс масти до <1% од тоталног енергетског уноса и холестерола до <300 mg/дан, замењујући их мршавим месом и биљним алтернативама и продуктима без масноћа, или са минимумом, посебно најмање могуће хидрогенизованих масти;
- Ограничити унос хране и пића са додатком шећера и соли.
- Поред одговарајућег састава и количине унетих намирница, важно је да оне буду подељене у већи број мањих оброка (три главна, две ужине);
- Не прескакати оброке; после прескоченог оброка сигурно ће се унети више;
- Из дана у дан исте оброке узимати у приближно исто време; користи од уложеног труда су велике и дуготрајне и после извесног времена постају евидентне.

**MODIFIKOVANA DIJETA OD 1500 kcal**

PONEDELJAK		UTORAK		SREDA		ČETVRTAK		PETAK		SUBOTA		NEDELJA	
DORUČAK		DORUČAK		DORUČAK		DORUČAK		DORUČAK		DORUČAK		DORUČAK	
g	g	g	g	g	g	g	g	g	g	g	g	g	g
ražani hleb	60	ražani hleb	60	ražani hleb	50	kukuruzno brašno	50	sr (23% mm)	50	crni hleb	50	ražani hleb	50
paiprika	100	bareno jaje	50	mleko	200	mleko	200	sok od paradajza	200	sardine	60	mladi sir	60
crni luk	100	margarin minkal	10	pileća šunka	50	jabuka	100	viršle pileće	60	sok od cvekle	100	crni luk	100
posna šunka	50	čaj	200	margarin minkal	10			ražani hleb	60			viršle	60
mleko	200												
UZINA		UZINA		UZINA		UZINA		UZINA		UZINA		UZINA	
maline	150	kajsija	100	kruska	100	dinja	120	jogurt	200	kisele mleko	200	jabuka	100
								ovsene pahuljice	25	renđani celer	100		
								ječmene pahuljice	25				
RUČAK		RUČAK		RUČAK		RUČAK		RUČAK		RUČAK		RUČAK	
čorba od povrća	200	supa od povrća	100	čorba od paradajza	200	čorba od povrća	100	dinst. junčeća šnića	50	hleb	60	pileća čorba	200
dinstana jaginjetina	80	barena pilelina	60	junčeća šnića dinst	80	barena jaginjetina	80	ulje maslin.	10	čorba od pečuraka	200	pečena pilelina	80
bareni krompir	100	potraž od paradajza i paprike	250	ulje maslin.	5	čušpapj od šargarepe	150	kupus	250	dinst. pileća šnića	80	ulje suncoikt.	5
bitva barena	250	ulje maslin.	10	ulje maslin.	50	kompir pire	100	ulje maslin.	10	dinstane šljive	150	spanać bareni	250
ulje maslin.	100	rendana šargarepa	100	salata boranija	100	margarin minkal	10	čorba od graška	200	zelena salata	200	pirinač bareni	100
jabuka	60	hleb	60	kiwi	100	maline	100	hleb	60	ulje maslin.	10	kruska	100
		breskva	100					limunada	150	jabuka	100		
UZINA		UZINA		UZINA		UZINA		UZINA		UZINA		UZINA	
jogurt	200	bela kafa	200	jabuka	100	breskva	100	jagode	100	kajsije	100	breskva	100
VEČERA		VEČERA		VEČERA		VEČERA		VEČERA		VEČERA		VEČERA	
crni hleb	60	crni hleb	60	sardine lešo	100	pečena pilelina	80	kukuruzno brasno	40	ražani hleb	60	ražani hleb	50
morska riba - rostilj	100	bareni osiļ	80	salata paprika	100	mješana salata	100	mleko	200	ulje maslin.	5	dinst. junčeća šnića	80
ulje maslin.	5	paradajz	100	paradajz	100	hleb crni	50	jabuka	100	dinstana jaginjetina	80	ulje maslinovo	5
krastavac i paradajz	100	ulje maslin.	5	ulje maslin.	5	jogurt	200	kupus salata	100	šargarepa barena	100	šargarepa barena	100
kompot od višanja	100	limunada	150	crni hleb	50			jogurt	200	jogurt	200	jogurt	200
UZINA		UZINA		UZINA		UZINA		UZINA		UZINA		UZINA	
breskva	100	jabuka	100	sok od paradajza	100	sok od paradajza	200	trešnje	100	šljive	100	kruska	100
				hleb	50								
UKUPNO		UKUPNO		UKUPNO		UKUPNO		UKUPNO		UKUPNO		UKUPNO	
6611 kJ	1578 kcal	6366 kJ	1520 kcal	6481 kJ	1547 kcal	6276 kJ	1489 kcal	6454 kJ	1540 kcal	6595 kJ	1574 kcal	6590 kJ	1573 kcal

**MODIFIKOVANA DIJETA OD 1800 kcal**

MESECI	UTORAK	SREDA	ČETVRTAK	PETAK	SUBOTA	NEDELJA
DORUČAK	Bela kafa	Jogurt	Bela kafa	Kiselo mleko 2.8m.m	Prah šunka	Salata od boranije
	Par važi barenh	Posna šunka	Paprika	Paprika	Kiselo mleko 2.8m.m	Maslinovo ulje
	Ražani hleb	Ražani hleb	Paradajz	Rotkvice	Rendani celer	Sardine bez ulja
	Jabuka	Paprika	Ražani hleb	Prah šunka	Ražani hleb	Ražani hleb
		Jagode	Jabuka	Krašavac	Jabuka	Limun
RUČAK	Supa od povrća	Supa od paradajza	Sok paradajza i limun	Ražani hleb	Zelena salata	Pomni sir
	Krompir pire	Telesci medjaljari sa pečurkama	Pomni sir	Salata od boranije	Zelena salata	Ražani hleb
	Ulje maslinovo	Telesci medjaljari sa pečurkama	Ražani hleb	Ražani hleb	Maslinovo ulje	Ražani hleb
	Spanać dinstani	Telesci meso	Crni luk	Jabuka	Ražani hleb	Jagode
	Piletina na žaru	Telesci šunka roštilj	Breskva			
	Breskva	Ražani hleb				
		Jabuka				
VEČERA	Kupus salata	Kupus salata	Jabuka	Vodna salata	Jabuka	Trešnje
	Maslinovo ulje	Maslinovo ulje		Jagode		
	Ražani hleb			matine		
	Salata od boranije	Barano jaje	Dinstane pečurke	Ražani hleb	Spagete	Palenta
	Barane	Pomni sir	Zelena salata	Sir pomni	Paradajz sok	Mleko ( 2.8m.m)
	Maslinovo ulje	Bitva barena	Maslinovo ulje	Paradajz	Telesci meso dinst.	Jabuka
	Ražani hleb	Maslinovo ulje	Ražani hleb	Rotkvice	Maslinovo ulje	
	Pomni sir	Pečurke na žaru	Jagode	Jabuka	Zelena salata	
	Jabuka			Maslinovo ulje	Maslinovo ulje	
UKUPNO	7554 KJ	7814 KJ	7810 KJ	7416 KJ	7738 KJ	7776 KJ
	1803 kcal	1865 kcal	1864 kcal	1770 kcal	1847 kcal	1856 kcal



## „ADA” TABLICE

### I GRUPA

MLEKO I ZAMENE: 1 jedinica sadrži 12g UH, 9g B, 10g M, 107 kcal.

namirnica	težina u gramima
mleko	240
mleko obrano	240
kiselo mleko	200
jogurt	200
mleko u prahu	35
posni sir – mlači	60

Kod obranih i posnih mleka odbiti 2/3 masti i J za 1 jedinicu

### II GRUPA

#### POVRĆE A

1 jedinica sadrži neznatno UH, M, B i J a teška je 200 gr

namirnica	sirova	kuvana	sirova	kuvana
kupus	spanać	praziluk	svaž paradajz	
kiselo kupus	bitova	šparglja	plavi patlidžan	
kelj	zelište	artičoka	krastavac	
karfiol	kopniva	koleraba zelena	kisao krastavac	
likvece	zelena salata	paprika	paprika	
rolkvice sveže		kiseła paprika	bela zelena i	
gljiva		bela zelena i	peršun	

#### POVRĆE B

1 jedinica sadrži neznatno 7 g UH, 2 g B, 36 kcal.

namirnica	sirova	kuvana	namirnica	sirova	kuvana
šargarepa	100 g	100 g	boranija	100 g	100 g
cvekla	100 g	100 g	crni luk	100 g	200 g
mlađi grašak	100 g	100 g	repa	100 g	300 g
crna rolkva	100 g	300 g	žuta koleraba	100 g	200 g
turen	100 g	100 g	paradajz pire	50 g	50 g

### III GRUPA

#### VOĆE B

1 jedinica sadrži 10 g UH, 40 kcal.

namirnica	gr	namirnica	gr	namirnica	gr
lubentica	200	mandarina	100	drengina	100
dinja	160	nar	100	kruška	80
jagoda	120	grejfrut	100	trešnja	80
jabuka	100	maline	100	ananas	80
brskve	100	višnje	100	ananase	60
kejsije	100	kupine	100	šljive	70
durje	100	borovnice	100	šepak	40
limun	100	dud	100	banana	50
narandža	100	ribizla	100		

### IV GRUPA

HLEB I ZAMENE: 1 jedinica sadrži 15 g UH, 2 g B, 7 kcal.

hleb-pokubeli	25 g	hleb-ražani	30 g
hleb crni	30 g	hleb-graham	25 g
hleb-kukuruzni	35 g		

namirnica	sirova	kuvana	namirnica	sirova	kuvana
brašna bela	20 g	60 g	ovsene pahuljice	25 g	80 g
brašno kukur.	20 g	60 g	pšenične klice	30 g	60 g
griz kukuruz.	20 g	60 g	krompir za kuvanje	100 g	100 g
proso	20 g	50 g	krompir za pečenje	100 g	80 g
plitinač	20 g	40 g	pasulj	30 g	100 g
testenine	20 g	50 g	sočivo	25 g	100 g
kukuruz kuvan	80 g	kesten bez kore	40 g	soja zrna	20 g
luspicice	50 g				

### V GRUPA

MESO I ZAMENE: 1 jedinica sadrži 7 g B, 5 g M, 75 kcal.

namirnica	gr	namirnica	gr
teletina	30	zečatina	30
junčina	30	divljač	30
govedina	30	prošna ovčatina	30
šunka	30	šunka	30
šunka	30	šir - posni	40
riba svjež	30	šir - posni	1 kom.
sardina bez ulja	30	jele	
viršle	1 par		

od mesa na žaru i kuvanog mesa odbiti 2/3 masti KJ po 1 jedinici

### VI GRUPA

MASNOĆE I ZAMENE: 1 jedinica sadrži 5 g M i 45 kcal.

ulje – bijelo 5 gr margarin 5 gr  
masline 5 komada, badem 10 komada,  
orašči 5 komada, lešnik, kikiriki 6 komada

ŠEĆERI: Industrijski šećer i svi njegovi koncentri kao što su: džem, pekmez, marmelada, slatko, bomboni, čokolada, slatkiši: DIJABETIČARIMA SU ZABRANJENI

med je jedini prirodni koncentrat šećera pa se i on ZABRANJUJE dijabetičarima

ZAMENE ZA ŠEĆER: Dijabetičari mogu koristiti zaslađene prirodne zamene šećera.

ZAČINI: se upotrebljavaju umereno i to: peršun, mirođija, biber, senf, limunov sok, beli luk (par češnjeva dnevno). Zaštiti začini (ljuta paprika i koncentri soli - vegeta i sl. se ne savetuju).

PIĆA: vodu piti po želji, kiselu vodu ukoliko nije gazirana takođe piti po želji. Čaj i kafu bez šećera piti umereno, 2-3 puta dnevno. Voćne sokove od 1 jedinice voća bez dodatka šećera. Zabranjuju se alkoholna pića, veštačka vina, likeri i pića na bazi šećera, koncentrovani voćni sokovi i voćni sirupi.