

Visceralna gojaznost ili gojaznost iznutra i bolesti srca i krvnih sudova

Svetska zdravstvena organizacija procenjuje da se u Evropi u poslednjih 20 godina broj gojaznih ljudi utrostručio. Polovina odraslog stanovništva Evrope je gojazna. Prema njihovim podacima, jedno od petoro dece ima prekomernu telesnu težinu. Prema podacima „Vodiča dobre prakse“, Ministarstva zdravlja, u Srbiji više od 50 odsto stanovništva ima višak kilograma ili je u predgojaznoj fazi.

U Evropi više od 50% smrtnih ishoda dešava se zbog KVB.

Znate li koliki će broj ljudi preminuti zbog KVB na današnji dan ? 11000 ljudi...

Znate li koliko će ljudi u Evropi pretrpeti moždani udar za 1 sat? 225 ljudi...

Gojaznost je heterogeni poremećaj koji predstavlja globalni i vodeći svetski javnozdravstveni problem obzirom na povezanost s bolestima brojnih organskih sistema, a izrazitije rizik za bolesti metabolizma i kardiovaskularnog sistema. Još je Hipokrat vizionarski govorio: „Gojaznost nije samo bolest sama po sebi već je i predznak drugih oboljenja“. Danas povezujemo gojaznost sa brojnim drugim bolestima kao što su: Šećerna bolest tip II, hipertenzija, giht, KVB, holelitijaza, karcinom pankreasa, dojke, debelog creva, endometrijuma, policistični ovarijalni sindrom... Danas u svetu oko 200 miliona ljudi boluje od dijabetesa, a u našoj zemlji preko 500.000. Preko 90% svih obolelih čine oboleli od dijabetesa tip 2. Broj obolelih raste, dužina života se produžava, pa se povećava i učestalost kasnih komplikacija dijabetesa. U centru metaboličkog poremećaja koji je najčešći razlog pojavi gojaznosti nalazi se insulinska rezistencija koja poprima epidemijske razmere jer se pretpostavlja da polovina stanovništva u evropskim zemljama zapada starijih od 50 godina ima manifestaciju insulinske rezistencije. Uz to, sve mlađi, pa čak i deca usled ishrane bogate ugljenim hidratima sve češće oboljevaju od IR. Ona se brzo širi a malo puta se postavi njena dijagnoza jer malo ko misli na nju a ona tiho i neprimetno traje i dovodi do gojaznosti, dijabetesa i kardiovaskularnih bolesti.

Subkutanealno, tj. potkožno masno tkivo, na primer, pored značajne termoregulacione i imunoodbrambene funkcije, luči, između ostalog, dva hormona: adiponektin i leptin.

Adiponektin je supstanca koju luči potkožno masno tkivo i koji ima niz benefitarne funkcije po zdravlje ljudskog organizma: antiinflamatorna svojstva, sprečava skladištenje masti u NEmasne organe (jetra, pankreas, srce, mišići...), poboljšava sagorevanje masnih kiselina i doprinosi insulinskoj senzibilnosti ćelija.

Leptin je još jedna, po dobro zdravlje i vitku liniju benefitarne supstanca, a koju luči potkožno masno tkivo. Leptin se po lučenju cirkulacijom transportuje do mozga, gde se vezuje za određene receptore, odgovorne za osećaj gladi i time reguliše normalan apetit, sprečavajući prekomerni unos hrane, tj. kalorija.

Termoregulaciona, imunoodbrambena i endokrina funkcija potkožnog masnog tkiva su tri dobra razloga koja su me opredelila za lični stav (koji dele i SZO i USNIHR) da je težnja ka što nižim procentima ove masnoće (< 8 – 10 %) u “kozmetičke svrhe” nepotrebna, neprirodna i potencijalno opasna.

Visceralna masnoća, centralna ili gojaznost iznutra s druge strane, luči nekoliko, po dobro zdravlje i vitku liniju, loših supstanci, a mehanizam ispoljavanja negativnih efekata ove masnoće je dvojak:

1) Visceralni depoi masti preko vene porte ili jetrene vene "komuniciraju" sa jetrom, te se putem te komunikacije u jetru ispuštaju tzv. citokini, supstance koje su izrazito inflamatorne i koje narušavaju normalnu funkciju jetre, a time remete i metabolizam masti i ugljenih hidrata.

2) Visceralna masnoća je izrazito topiva, tj. oslobađa u cirkulaciju masne kiseline, koje preko vene porte dospevaju do jetre, a preko nje i do drugih nemasnih organa (pankreas, mišići, bubrezi, srce...), što doprinosi "zamašćivanju" ovih organa.

Ako ste gojazni, teško mšavite a lako se gojite, ako ste uvek gladni i pored toga što dobro jedete, ako stalno morate da pojedete nešto slatko, ako i pored dosta hrane osećate umor i pospanost, često zevate i osećate se tromo. Insulinska rezistencija je metabolički poremećaj, preddijabetično stanje koje vodi dijabetesu i nizu drugih bolesti, pre svega bolesti srca i krvnih sudova. IR je poremećaj funkcije insulina i ćelija tela koje počinju da ne raeguju na insulin u krvi, ne otvaraju se za prijem insulina i šećera u krvi što dovodi do toga da pankreas registruje i dalje povišene vrednosti glikemije u krvni i pokušava da to iskoriguje povećanjem količine izlučenog insulina, tako da u krvi registrujemo povećane količine glikemije i insulina u isto vreme što je dvostruko loše: jer umesto da uneta glukoza odlazi u ćelije i sagoreva u energiju, prisutni šećer se pretvara u trigliceride koji se deponuju u masno tkivo i time uvećavaju masne ćelije a visok nivo insulina oštećuje brojna tkiva. U patofiziologiji insulinske rezistencije značajnu ulogu igra centralna gojaznost koju karakteriše prisustvo visceralne masti.

Visceralna masti koje se zovu centralna, trbušna mast ili mast unutrašnjih organa se metabolički razlikuje od potkožne masti. Visceralna mast je rezistentna na lipolitički efekat insulina i posledično se oslobadaju velike količine slobodnih masnih kiselina. Više cirkulišućih slobodnih masnih kiselina dovodi do insulinske rezistencije u jetri i mišićima. U jetri je povećana glikoneogeneza, a u mišićima dolazi do inhibicije insulinom uslovljenog preuzimanja glikoze. Prekomerne masnoće dovode do insulinske rezistencije na nivou masnih ćelija. Kada ćelije postanu prevelike nisu u stanju da deponuju dodatne lipide. Masnoće su onda skladištene u mišićima, jetri i beta ćelijama pankreasa, što takođe dovodi do insulinske rezistencije u ovim organima.

Masno tkivo počinje da se stvara krajem petog meseca intrauterinog života, da bi na rođenju procenat masnog tkiva novorođenčeta iznosio oko 23%. U idealnim uslovima uravnotežene ishrane, razvijanjem muskulature i porastom telesnih aktivnosti, količina masnog tkiva se smanjuje i dostiže svoj minimum od oko 10% telesne težine između 20-te i 25-te godine života. Kod sportista, procenat masnog tkiva iznosi 6%, sportistkinja čak 12%, dok je kod neaktivnih odraslih muškaraca procenat masnog tkiva oko 20%, a kod žena mnogo veći, čak 30-35%

Do 70-tih godina XX veka, smatralo se da je masno tkivo pasivni depo energije koji služi za skladištenje energije, kao toplotna izolacija, mehanička zaštita, i da je pod uticajem hormona. Danas se zna da je masno tkivo mnogo više od toga, i da je metabolički prilično aktivno. Izgrađeno je od adipocita, koji luče adipokine (leptin, rezistin, adiposin, adiponektin,...), i matriksa, koji luči citokine.

Masno tkivo je glavni izvor energije u organizmu, i za razliku od mišića i drugih organa koji sadrže veliki procenat vode, masno tkivo sadrži oko 85% triglicerida i manje od 10% vode. Mehanizam razgradnje i stvaranja masti i proteina u organizmu, je pod uticajem zahteva za energijom koju traži bazalni metabolizam i mišićni rad. Ovaj mehanizam funkcioniše i zahvaljujući nizu nervnih, hormonskih i enzimskih uticaja (nekima smo već pričali) ali, na žalost, većina ljudi ne prepoznaje "signal" organizma o nastalim promenama u količini masnih depoa, i retko kada na vreme izvrši neophodne korekcije u navikama.

Iako da gotovo svo masno tkivo ima uticaj na razvoj insulinske rezistencije, smatra se da neki masni depoi imaju mnogo veći uticaj na nastanak poremećaja u organizmu. Kao najopasniji masni depoi, ističu se oni koji se nalaze na i u abdomenu, ali i u slučaju abdominalnih masti pravimo razliku između subkutanih masnih naslaga (ispod kože) i visceralnih masnih naslaga (u abdomenu, oko organa). Procenat i distribucija subkutanih i visceralnih masti zavisi od konstitucije, uzrasta, načina ishrane, pola, uslova života.

Visceralno masno tkivo

Čuli ste mnogo puta da je ovo masno tkivo najopasnije, i da vam je prvi cilj u redukciji telesne mase da ga smanjite. Ovo masno tkivo je direktno povezano sa nastankom insulinske rezistencije, kao i brojnih drugih poremećaja. Postoji intraperitonealno i retroperitonealno visceralno masno tkivo. Potvrđeno je da, zbog razlike u masnim ćelijama visceralnog i subkutanog masnog tkiva, visceralno masno tkivo ima mnogo veći uticaj na nivo masnoće u krvi. Ćelije visceralnog masnog tkiva imaju više mitohondrija, aktivnije su i utiču na povećanje količine masnih kiselina koje se dopremaju u jetru, povećanje glukoze i lipoproteina u jetri, pa samim tim i na lošiji insulinski odgovor. Upravo to „malo viška na stomaku“ je zapravo nešto čega moramo što pre da se rešimo.

Subkutano masno tkivo

Ovo masno tkivo je manje metabolički aktivno i služi za taloženje triglicerida tokom povećanog energetskeg unosa, i oslobađanje masnih kiselina tokom perioda nižeg energetskeg unosa ili povećanje fizičke aktivnosti. Ovo tkivo takođe štiti ostala tkiva od razlaganja, ukoliko je redukovana ishrana pravilno izbalansirana. Ukoliko unosite sve hranljive sastojke, i naravno, dovoljno proteina i masti, vaš organizam neće razlagati mišićno tkivo, već će za energiju koristiti masne depoe. Subkutano masno tkivo je omotačem (fascia superficialis) podeljeno na površinsko i duboko masno tkivo, koja se takođe međusobno razlikuju. Površinsko subkutano masno tkivo nije povezano sa nastankom dijabetesa tip 2, dok duboko subkutano masno tkivo značajno utiče na nivo insulina pre i posle unosa glukoze. Tokom ispitivanja sekrecije hormona i citokina kod normalno uhranjenih pacijenata, pokazalo da se duboko subkutano masno tkivo ponaša slično kao visceralno masno tkivo. Subkutano masno tkivo, za razliku od visceralnog, utiče na lučenje leptina, obzirom da je u korelaciji sa nivoom leptina u krvnoj plazmi.

Smeđe masno tkivo

Čuli ste više puta da je ovo masno tkivo ono dobro masno tkivo, i da njega, na žalost, imamo malo. Najviše ga imamo nakon rođenja, i služi nam za termoregulaciju, odnosno da masne naslage koje imamo pretvori u toplotu potrebnu za normalno funkcionisanje unutrašnjih organa. Nalazi se na leđima (oko lopatica), grudima i ramenima (oko ključne kosti). Što ga manje imamo, to lakše gomilamo masne naslage i teže ih se rešavamo, oslobađa se manje toplote posle obroka, i teže nam je da se ugrejemo. Smatra se da se ovo masno tkivo može stimulisati na razne načine, pa se traže najbolji načini za uvećanje smeđeg masnog tkiva, i povećanje njegove aktivnosti.

Postoje dva tipa gojaznosti, hipertrofični (uvećanje masnih ćelija) i hiperplastični (uvećanje broja masnih ćelija). I ovde postoje značajne razlike, ne samo u izgledu tkiva, već i u načinu na koji utiče na razvoj metaboličkih poremećaja. Hipertrofični tip se javlja kod odraslih osoba i usko je povezan sa promenama u metabolizmu ugljenih hidrata i masti. U osnovi ovog tipa gojaznosti je povećano lučenje insulina i povećan unos ugljenih hidrata. Hiperplastična gojaznost počinje u ranom detinjstvu, i za nju je karakterističan veliki broj masnih ćelija. Ovu vrstu gojaznosti ne prate metabolički poremećaji, ali se može destiti da među velikim brojem masnih ćelija, postoje i one koje su hipertrofične. Za razliku od hipertrofične gojaznosti, redukcija unosa ugljenih hidrata

kod hiperplastične gojaznosti daje slabije rezultate, ali je redukcija telesne mase svakako moguća.

U patofiziologiji insulinske rezistencije značajnu ulogu igra centralna gojaznost koju karakteriše prisustvo visceralne masti. Visceralna masti koje se zovu centralna ili abdominalna mast se metabolički razlikuje od subkutane masti. Visceralna mast je rezistentna na lipolitički efekat insulina i posledično se oslobadjaju velike količine slobodnih masnih kiselina. Više cirkulišućih slobodnih masnih kiselina dovodi do insulinske rezistencije u jetri i mišićima. U jetri je povećana glikoneogeneza, a u mišićima dolazi do inhibicije insulinom uslovljenog preuzimanja glikoze.

Prekomerne masnoće dovode do insulinske rezistencije na nivou adipocita. Kada ćelije postanu prevelike nisu u stanju da deponuju dodatne lipide. Masnoće su onda skladištene u mišićima, jetri i beta ćelijama pankreasa, što takođe dovodi do insulinske rezistencije u ovim organima. Glikokortikoidi regulišu distribuciju masti, kao i njihov metabolizam i imaju značajnu ulogu u patogenezi centralne gojaznosti i insulinske rezistencije. Sve ovo dovodi do stanja koje se označava kao lipotoksičnost. Kakva se viđa u insulinskoj rezistenciji prouzrokovana je hiperkoagulabilnošću, poremećenom fibrinolizom i toksičnom kombinacijom endotelnog oštećenja hroničnom subkliničkom inflamacijom, oksidativnim stresom i hiperglikemijom. Abdominalno masno tkivo sekretuje više adipocitokina udruženih sa inflamacijom, endotelnom disfunkcijom i trombozom uključujući PAI - 1, tumor nekrosis faktora alfa (TNF – α), interleukin 6 (IL-6), rezistin i angotenzin. Kada je endotelijum zdrav azot - oksid (NO) kontroliše vaskularni tonus, posebno vaskularnu dilataciju i štiti endotelijum od oštećenja prouzrokovanih povećanjem pritiska ili protoka. Azot oksid takođe igra ulogu u smanjenju inflamacije i agregacije trombocita. Povećani CRP u insulinskoj rezistenciji koreliše sa smanjenjem NO. CRP je marker inflamacije i vaskularne sposobnosti. TNF - α povećava vezivanje LDL. Porast PAI - 1 interferira sa fibrinolizom i ukazuje na povećani rizik od infarkta miokarda. Gojaznost je najznačajniji faktor u patogenezi dijabetesa, koji i u većoj ili manjoj meri, deluje i na sve ostale kardiovaskularne faktore rizika, ali i sam po sebi predstavlja značajan kardiovaskularni rizik. Gojaznost, ali i sam porast telesne težine su udruženi sa povećanjem krvnog pritiska. Krvni pritisak se povećava sa porastom BMI, čak i u odsustvu gojaznosti.

U populacionim studijama blizu 80% bolesnika sa hipertenzijom je predgojazno ili gojazno. Više mehanizama mogu da povežu gojaznost i porast krvnog pritiska, kao što su insulinska rezistencija, ekspanzija volumena, simpatična hiperaktivnost i povišeni aldosteron u plazmi.

Angiotenzinogen je viši u gojaznih osoba. Poremećaji u stvaranju azot oksida predstavljaju moguću vezu između insulinske rezistencije i hipertenzije. Gojaznost je često je rezistentna na antihipertenzivnu terapiju. Istraživanja ukazuju da se dobra kontrola krvnog pritiska postiže u najviše 27% gojaznih bolesnika sa hipertenzijom, što se objašnjava, pomenutom, rezistencijom na antihipertenzivni tretman. Kontrola gojaznosti postaje značajni cilj u kontroli krvnog pritiska posebno za dijabetičare. Čak i umereno smanjenje težine poboljšava krvni pritisak u gojaznih osoba u većoj meri nego fizička aktivnost

Gojaznost je najznačajniji faktor u patogenezi dijabetesa, koji i u većoj ili manjoj meri, deluje i na sve ostale kardiovaskularne faktore rizika, ali i sam po sebi predstavlja značajan kardiovaskularni rizik. Gojaznost, ali i sam porast telesne težine su udruženi sa povećanjem krvnog pritiska. Krvni pritisak se povećava sa porastom BMI, čak i u odsustvu gojaznosti. U populacionim studijama blizu 80% bolesnika sa hipertenzijom je predgojazno ili gojazno. Više mehanizama mogu da povežu gojaznost i porast krvnog pritiska, kao što su insulinska rezistencija, ekspanzija volumena, simpatična hiperaktivnost i povišeni aldosteron u plazmi.

Gojaznost je često je rezistentna na antihipertenzivnu terapiju. Istraživanja ukazuju da se dobra kontrola krvnog pritiska postiže u najviše 27% gojaznih bolesnika sa hipertenzijom, što se objašnjava, pomenutom, rezistencijom na antihipertenzivni tretman. Kontrola gojaznosti postaje značajni cilj u kontroli krvnog pritiska posebno za dijabetičare. Čak i umereno smanjenje težine poboljšava krvni pritisak u gojaznih osoba u većoj meri nego fizička aktivnost. Kontrola težine je integralni deo početne hipertenzivne terapije, a gubitak težine u gojaznih hipertenzivnih pacijenata može dovesti do smanjene potrebe za antihipertenzivnim lekovim. U gojaznih hipertenzivnih pacijenata redukcija telesne težine je značajnija od restrikcije soli.

Brojne su teorije kako nastaje neosetljivost ćelija na insulin. I možda je najlogičnije objašnjenje koje kaže da je to slom metabolizma ćelije jer je ona prepunjena energijom. Ćelije tela (ne masne ćelije nego ćelije tkiva) dobijaju energiju putem šećera u krvi, koji se u ćeliju ubacuje putem insulina, gde se šećer prerađuje u mitohondrijama u energiju i masti koje se skladište kao energija. Kada stalno puno šećera dolazi do ćelije ona se prepuni mastima i energijom, pa kako više ništa u nju ne može da stane, ona odbija da primi šećer iz krvi time što počne da ignoriše insulin koji otvara vrata ćelije. Ćelijska vrata ne reaguju na kucanje insulina. Značajan broj studija ukazuje da bi insulinska rezistencija – defekt u delovanju insulina na nivou ciljnih tkiva mogla imati odlučujuću ulogu u nastanku visokog rizika za nastanak KVB, naročito kod bolesnika sa T2D

(šećerna bolest tip II ili starački dijabetes) u tom smislu pokazano je da insulinska rezistencija igra značajnu ulogu u patogenezi T2D kao i KV bolesti kod nedijabetičara. Prisustvo metaboličkog sindroma u čijoj je osnovi insulinska rezistencija značajno povećava rizik za KVB. Farmakološki agensi koji smanjuju insulinsku rezistenciju, prvenstveno metformin i PPAR- γ agonisti su osnovi pokazali kardioprotektivno dejstvo

Evropsko udruženje kardiologa ESC i evropska asocijacija za studiju dijabetesa 2007. zauzimaju stav i snažno zagovaraju zajednički rad kardiologa i dijabetologa u rešavanju problema visceralne gojaznosti tj. metaboličkog sindroma.

Uticao polnih hormona na distribuciju masnog tkiva i njegovu funkciju.

Prema raspodeli masnog tkiva u telu razlikujemo dva tipa gojaznosti: ginoidni - ženski, telo kao kruška, i androidni - muški, telo kao jabuka „Kruške“ karakteriše nagomilavanje viška masnog tkiva potkožno, u donjim delovima tela, oko karlice i na butinama, a posledice su otežano kretanje i proširene vene. Kod „jabuka“ masno tkivo se nagomilava u predelu ramena i stomaka. Ovakav tip gojaznosti, definisan obimom struka, poznat i kao visceralna gojaznost, jedan je od osnovnih kriterijuma za prepoznavanje metaboličkog sindroma i nepovoljno utiče na nivo šećera, holesterola i triglicerida u krvi, na krvni pritisak i pogoršava kardiovaskularna oboljenja.

Uzroci nastanka visceralne gojaznosti:

- 1) Konzumiranje procesirane hrane, sa akcentom na procesirane ugljene hidrate i proizvode koji sadrže trans masti
- 2) Sedentarni način života, bez adekvatne fizičke aktivnosti
- 3) Prevelika konzumacija alkohola i pušenje
- 4) Nedovoljno sna ili previše sna
- 5) Psihički stres i depresivna stanja
- 6) "Yo – Yo" dijeta, tj. smenjivanje perioda rigoroznih dijeta (baziranih na restriktivnom kalorijskom deficitu) sa periodima prejedanja i vraćanja "izgubljenih" kilograma

7) Starenje organizma

8) Genetika

Povišen krvni pritisak predstavlja sastavni deo metaboličkog sindroma i dodatni kardiovaskularni faktor rizika. U osnovi patogeneze hipertenzije u metaboličkom sindromu ključno mesto zauzima insulinska rezistencija, bilo direktno ili indirektno preko ostalih elemenata sindroma (centralna gojaznost, šećerna bolest i poremećaj metabolizma masti).

Poželjan procenat visceralne masnoće (u odnosu na ukupnu količinu masti u telu) bio bi 5 – 9 %. Vrednosti visceralne masnoće između 10 i 15 % u odnosu na ukupnu količinu telesne masnoće se smatraju povišenim, dok se vrednosti od preko 15 % smatraju potencijalno opasnim po zdravlje ljudi i zahtevaju lekarsku kontrolu.

Kriterijumi za postavljanje dijagnoze metaboličkog sindroma: centralna gojaznost / Obim struka : Muškarci > 94cm , Žene > 80 cm /+ 2 faktora: Glikemija : $\geq 5,6$ mmol/l, Krvni pritisak $\geq 130/85$ mmHg , Trigliceridi : $\geq 1,7$ mmol/l HDL holesterol, $m < 1,0$ mmol/l, $\dot{z} < 1,3$ mmol/l

BMI Body mass index

Prikazuje odnos mase i visine tela, međutim ne uzima u obzir telesnu građu, pa je njegova upotreba ograničena. On ne može ilustrovati procenat masnog tkiva u odnosu na mišićnu ili koštanu masu - što su osnovni kriterijumi za procenu uhranjenosti. Pojedinci sa velikom telesnom masom i visokim BMI indeksom ne mogu se automatski kategorizovati kao gojazni. BMI treba shvatiti kao okvirnu metodu, budući da stvarno zdravstveno stanje osobe treba oceniti u širem medicinskom kontekstu !

BMI = $\frac{\text{telesna masa / kg}}{\text{telesna visina / m}^2}$

BMI /MR/ = $\frac{106\text{kg}}{1,88 \times 1,88 \text{ m}^2} = 29,95 \text{ kg/m}^2$

OBIM STRUKA

Obim struka se smatra najpraktičnijom merom abdominalne masti. Višak abdominalne masti se povezuje sa većim zdravstvenim rizicima nego mast u perifernim regionima tela. Što je veći obim struka, time je veći rizik od kardiovaskularnog oboljenja.

Procena rizika za nastanak KVB, dijabetes mell. tip 2 i hipertenzija na osnovu BMI i obima struka

OBIM STRUKA	KATEGORIJA		
	Normalno 18.5-24,9kg/m ²	Prekomerna težina 25-29,9kg/m ²	Gojaznost klase I 30-34,9kg/m ²
Muškarci < 102cm Žene < 88 cm	Najmanji rizik	Povećan rizik	Visok rizik
Muškarci ≥102cm Žene ≥ 88 cm	Povećan rizik	Visok rizik	Veoma visok rizik

Odnos struka / kukova (WHR), dobijen merenjem obima struka podeljeno sa izmerenim obimom kukova. Donja tabela prikazuje granične vrednosti Svetske zdravstvene organizacije (WHO) i rizik od metaboličkih komplikacija kao rezultat nalaza kada se izvrši WHR merenje.

Indikator od struka do kukova	Rizik od metaboličkih komplikacija
Žene ≥ 0.85 cm Muškarci ≥ 0.90cm	ZNAČAJNO UVEĆAN

BIOELEKTRIČNA IMPEDANCA-PROCENA PROCENTA VISCERALNE MASTI



DIJAGNOZA OSTALIH STANJA POREMEĆAJA METABOLIZMA GLUKOZE

DIABETES	
Glikemija našte Plazma glikemija u 120 min OGTT-a	≥ 7,0 mmol/l ≥ 11,1 mmol/l
INTOLERANCIJA GLUKOZE	
Glikemija našte Plazma glikemija u 120 min OGTT-a	< 7,0mmol/l ≥ 7,8mmol/l ≤ 11,1mmol/l
OŠTEĆENA GLIKEMIJA NAŠTE	
Glikemija našte Plazma glikemija u 120 min OGTT -a	6,1 mmol/l - 6,9 mmol/l < 7,8mmol/l

OTKRIVANJE PREDIJABETESA

Ekspertski komitet je sugerisao da osobe sa vrednostima HbA1c između 6,0 – 6,5% predstavljaju visoko rizičnu populaciju za ispoljavanje dijabetesa što ih identifikuje za uključivanje u odgovarajuće programe prevencije tipa 2 dijabetesa . U skladu sa ranijom korekcijom na niže vrednosti glikemije našte, ADA je predložila i oštrije kriterijume za detekciju osoba sa povećanim kardiovaskularnim rizikom.

Visok rizik za dijabetes SA KARDIOVASKULARNIM RIZIKOM

Glikemija našte od 5.6 mmol/l do 6.9 mmol/l [IFG] Glikemija u toku OGTT-a sa 75 g glukoze u 120. minutu od 7.8 mmol/l do 11.0 mmol/l [IGT] HbA1c 5.7–6.4%

2. U svojim najnovijim preporukama ADA predlaže skrining za ranu detekciju tipa 2 dijabetesa i kod asimptomatskih individua prekomerne telesne težine (ITM ≥ 25 kg/m²) nakon 45 godine života, a ukoliko imaju faktore rizika za razvoj dijabetesa i ranije.

3. Za testiranje se može koristiti bilo koji od standardnih dijagnostičkih kriterijuma (glikemija našte, HbA1c ili 2h OGTT sa 75g glukoze). (B, IIa)

4. Osobe sa povišenim rizikom za razvoj dijabetesa treba identifikovati i ako je moguće, započeti terapiju drugih faktora rizika za KVB. (B, IIa)

PROCENA RIZIKA NASTANKA DIABETES MELLITUSA TIP II

. Testirati sve osobe sa ITM ≥ 25 kg/m² i nekim od sledećih faktora rizika (jedan ili više):

Fizička neaktivost

Žene kod kojih je tokom trudnoće registrovan GD ili one kod kojih se dobija podatak o makrozomiji na porođaju (TT novorođenčadi > 4000g)

Hipertenzija (krvni pritisak ≥ 140/90)

Dislipoproteinemija (HDL-h < 0,90 mmol/l i/ili Tg ≥ 2,82mmol/l)

Žene sa dijagnozom PCOS

Osobe sa prethodno registovanim poremećajem glukoze tolerancije (IFG, IGT) i izmerenom vrednošću HbA1c \geq 5,7%

Stanja povezana sa insulinskom rezistencijom (akantosis nigrikans, gojaznost)

Osobe sa KVB

2. Za one koji nemaju navedene faktore rizika preporučuje se testiranje nakon 45-te godine.

3. Ako su rezultati testa uredni, savetuje se retestiranje nakon tri godine. Takođe, preporučuje se češće testiranje pacijenata sa predijabetesom (jednom godišnje) i onih koji imaju više pridruženih faktora rizika .

DIJAGNOSTIČKI KRITERIJUMI ZA DIJABETES PREMA ADA

1. HbA1C \geq 6.5% ili,

2. Glikemija našte 7,0 mmol/L (126 mg/dL)

3. Glikemija u toku OGTT-asa 75 g glukoze u 120. minutu 11,1 mmol/L

4. Glikemija u bilo kom slučajnom uzorku krvi (bez obzira na obrok) 11,1 mmol/L uz prisustvo tipičnih dijabetesnih simptoma (poliurija, polidipsija, gubitak u telesnoj težini).

Acantosis nigricans-osnovne karakteristike kožne promene – hiperpigmentacija hiperkeratoza, svrab, neugodan miris. Predilekciona mesta : Zglobovi prstiju, Laktovi, Kolena, Prepone, Vrat, Pazuh, Ispod dojki.

EPIKARDIJALNO MASNO TKIVO

Anatomski: EAT predstavlja visceralni omotač od nekoliko slojeva masnih ćelija oko miokarda ispod visceralnog lista perikarda i nema fizičke granice s miokardom, direktno se nastavlja u perivaskularno (perikoronarno) masno tkivo koje oblaže koronarne arterije i arteriole.

Fiziološki predstavlja regularnu anatomsku strukturu kod svih osoba nezavisno od telesne težine, a ukupna količina povezana je sa stepenom gojaznosti, rasnom pripadnosti, polom i starosti. Služi kao mehaničko potporno tkivo u zaštiti od tenzija i torzije, a u metaboličkom smislu lokalni je izvor energije.

Merenje epikardijalnog masnog jastučeta sprovodimo standardizovanim postupkom :

- 1. ultrazvučno*
- 2. kompjuterizovana tomografija*
- 3. magnetske rezonance*

Merenja debljine epikardijalnoga masnog tkiva lateralnog zida desnog ventrikula .Debljina epikardijalnog masnog tkiva je prediktor KBS i predviđa rizik od mogućega koronarnog događaja.

Povezanost debljine i upale epikardijalnoga masnog tkiva s KBS-om nameće ideju o potencijalnim terapijskim intervencijama radi usporavanja procesa aterogeneze.

Vitamin D . Nakon što je potvrđeno da vitamin D ima uticaja na lučenje insulina iz beta ćelija pankreasa, sprovedena su mnoga ispitivanja koja su imala za cilj da utvrde povezanost između ovog vitamina i razvoja šećerne bolesti. Potvrđeno je da vitamin D, ne samo da utiče na povećanje lučenja insulina u pankreasu, nego takođe deluje na mišiće i masne ćelije tako što smanjuje insulinsku rezistenciju. On reguliše nivo kalcijuma u ćelijama što doprinosi boljem delovanju insulina u samoj ćeliji i boljoj kontroli šećerne bolesti.

Smanjujući hroničnu upalnu reakciju u organizmu, smanjuje rizik od pojave komplikacija šećerne bolesti, kako na malim tako i na velikim krvnim sudovima. Međutim, u većini sprovedenih istraživanja, baš oni ispitanici koji su oboleli od šećerne bolesti imaju i nedovoljno vitamina D.

Kod ljudi koji imaju predijabetes ili sindrom smanjene tolerancije glukoze, održavanje vitamina D u granicama normale može smanjiti rizik od razvoja tipa 2 šećerne bolesti, prema nekim istraživanjima i do 25%. Oni koji su već oboleli od tipa 2 šećerne bolesti i imaju normalan nivo vitamina D mogu očekivati da lakše postignu dobru regulaciju šećerne bolesti nego oni sa nedostatkom vitamina D. Dovoljna suplementacija vitaminom D u prvim godinama života kod dece značajno smanjuje rizik od razvoja tipa 1 šećerne bolesti.

Nivo vitamina D u krvi i

*< 30 nmol/l je hipovitaminoza D.
od 30 do 75 nmol/l, postoji nedovoljno vitamina D,
> 75 nmol/l normalne vrednosti.*

„Kada bih morao izabrati jednu čudesnu supstancu za sprečavanje i lečenje mnogobrojnih bolesti – od bolesti srca, svih vrsta raka, kapi, zaraznih bolesti, gripe, tuberkuloze, dijabetesa tip I i II, demencije, depresije, nesаницe, mišićne slabosti, fibromialgije, osteoartritisa, reumatoidnog artitisa, osteoporoze, psorijaze, multiple skleroze i hipertenzije bio bi to....vitamin D“.

prof. dr M. F. Holick

U zaključku:

Najvažniji faktori rizika za KVB

- 1. prekomerni unos ugljenih hidrata*
- 2. nedovoljno fizičke aktivnosti*
- 3. nedostatak vitamina D*
- 4. genetika*

U cilju što bolje detekcije faktora rizika i pravovremenu prevenciju hipertenzije i bolesti kardiovaskularnog sistema, neophodno je pacijentima ukazati na rizike gojaznosti te na potrebu pravovremene kontrole telesne mase /praktično, najbolje je lečenje započeti još u detinjstvu, kada se određuje definitivni broj masnih ćelija u organizmu, nakon čega se taj broj ne može smanjivati već samo možemo uticati na veličinu masnih ćelija / sprovođenje prilagođene fizičke aktivnosti, ali i pravovremeno započinjanje lečenja svih pridruženih poremećaja i bolesti uzrokovanih gojaznošću..

Literatura:

1. American association of clinical endocrinologists and american college of endocrinology – Comprehensive clinical practice guidelines for medical care of patients with obesity; Garey WT; Meckormick JI; Bret EM; Garben AJ ; 2016.suppl.3:1-203.

2. Obesity and vitamin D deficiency a systematic review and meta –analysis M. Periera – Santos,PRF Costa,AMO Assis C.A.S.T. Santos and D.B.Santos 2015.(4);341-9.

3. Menagement of obesity in adults ; European clinical practice gudelines ;Obesity facts 2008. 106-116.

4. McManus ,David D. Et al. Atrial Fibrillation and Heart fallure Parallels:Leassons for Atrial Fibrillation Prevention; Critical pathways in cardiology 10.1/2011/; 46-51 PMC

5. British Heart Fondation; UK Medical Research Council: Diabetes mellitus fasting blood glucosae concentration, and risk of vascular disease:a collaborative meta –analysis of 102 prospective studies,Lancet ; 2010; 375-2215-2222.

6. Anti-Obesity Pharmacotheapy ; New Drogs and emerging targets; Gilbert W.Kim; Jieru E tin; Erik S. Blomoiu and Scott A. Waldman 2014.