

Opšta bolnica Subotica, Subotica¹
 Klinički centar Srbije, Beograd
 Institut za endokrinologiju, dijabetes i bolesti metabolizma
 Centar za metaboličke poremećaje u endokrinologiji²

Originalni naučni rad
Original study
 UDK 613.25:615.874]:616-008
 DOI: DOI:10.2298/MPNS1008465P

EFEKTI PRIMENE REDUKCIONE DIJETE NA PROMENU PARAMETARA METABOLIČKOG SINDROMA KOD GOJAZNIH BOLESNIKA SA OŠTEĆENOM TOLERANCIJOM GLIKOZE

THE INFLUENCE OF DIET WITH REDUCTION IN CALORIE INTAKE ON METABOLIC SYNDROME PARAMETERS IN OBESE SUBJECTS WITH IMPAIRED GLUCOSE TOLERANCE

Snežana POLOVINA¹ i Dragan MICIĆ²

Sažetak – Metabolički sindrom predstavlja skup faktora rizika za pojavu kardiovaskularnog oboljenja i dijabetesa tipa 2. Ispitivan je uticaj redukcione dijeta na parametre metaboličkog sindroma kod gojaznih osoba sa oštećenom tolerancijom glikoze. Gojazni ispitanici (n=55) sa indeksom telesne mase >30kg/m² i sa oštećenom glikoznom tolerancijom, podeljeni su u dve grupe: grupu A (n=35), koja je bila na dijeti od 1.200 kcal (žene) i od 1.500 kcal (muškarci), i grupu B (n=20), koja nije bila podvrgnuta dijetskom režimu. Nakon 12 nedelja, u grupi A se znatno smanjio (p<0,001) obim struka, sistolni krvni pritisak, glikemija našte, indeks insulinske rezistencije računat po *Homeostasis model assesment of insulin resistance* i trigliceridi. Dijastolni krvni pritisak se snizio u grupi A (p= 0,01), a povišio se u grupi B (p<0,05). Lipoprotein velike gustine su se u grupi A povišili (p<0,05). Rezultati ukazuju na to da redukciona dijeta kod gojaznih osoba sa metaboličkim sindromom povoljno deluje na parametre metaboličkog sindroma i posredno smanjuje rizik od nastanka dijabetesa i koronarne bolesti.

Ključne reči: Redukciona dijeta; Metabolički sindrom; Dijabetes melitus tip 2; Gojaznost; Insulinska rezistencija; Indeks telesne mase

Uvod

Metabolički sindrom predstavlja skup faktora rizika za nastanak kardiovaskularnih oboljenja i tipa 2 dijabetesa usled postojanja abdominalne gojaznosti i insulinske rezistencije [1]. Na osnovu kriterijuma Svetske zdravstvene organizacije (WHO) i *National Cholesterol Education Program Adult Treatment Panel* (NCEP ATP III) procenjeno je da je prevalencija metaboličkog sindroma u populaciji SAD starijih od 60 godina 44%, a u opštoj populaciji Amerike 24% [2]. Relativni rizik za nastanak akutnog koronarnog događaja kod pacijenata sa karakteristikama metaboličkog sindroma jeste 3,2 [3].

Metabolički sindrom obuhvata udruženost hiperlipidemije, oštećene glikozne tolerancije i hipertenzije, a prioritet za njegov opis se daje Geraldenu Reavenu [4], koji ga je opisao 1988. godine, premda se sam naziv „metabolički sindrom” sreće još 1981. godine u opisu koji je dao Mark Hanefeld sa kolegama iz tadašnjeg DDR [5]. Neki autori smatraju da je švedski lekar Kylin zapravo prvi opisao metabolički sindrom jer je zapazio udruženost hipertenzije, hiper-glikemije i hiperurikemije [6]. Kasnije, ovaj sindrom dobija različite nazive poput: sindrom insulinske rezistencije ili smrtonosni kvartet, a čiji je zajednički imenilac insulinska rezistencija [7,8].

Po IDF definiciji Internacionalne dijabetičke federacije, metabolički sindrom predstavlja udruženost centralne gojaznosti (etnički specifična, to jest za evropsko stanovništvo iznosi za žene >80 cm, a za muškarce >94 cm) i bilo koja dva od sledećih kriterijuma:

- povišenih triglicerida ($\geq 1,7$ mmol/l);
- niskog *high density* lipoprotein (HDL) holesterola (< 1,03 mmol/l za muškarce i < 1,29 mmol/l za žene);

- povišenog krvnog pritiska (sistolni ≥ 130 mmHg, dijastolni ≥ 85 mm Hg);

- povišene glikemije (glikemija našte $\geq 5,6$ mmol/l) ili prethodno dijagnostikovani tip 2 dijabetesa [9].

Primarni događaj u nastanku metaboličkog sindroma jeste pozitivni energetska bilans koji dovodi do povećanja mase masnog tkiva, sledi promena metabolizma slobodnih masnih kiselina koje stimulišu endogenu produkciju glikoze izazivajući insulinsku rezistenciju koja je jedan od glavnih patofizioloških mehanizama u nastanku predijabetesa i dijabetesa tip 2 i povećanju kardiovaskularnog rizika [10–12]. Rizik od kardiovaskularne bolesti kod osoba sa metaboličkim sindromom je veći 30–400% nego u zdravoj populaciji [13–17]. Uprkos rastućem broju dokaza koji podržavaju primenu rane intervencije kod bolesnika sa metaboličkim sindromom, mnogi lekari još uvek ne prepoznaju rizik koji je udružen sa ovim stanjem i izbegavaju da uvedu ranu terapijsku intervenciju. Savremeni terapijski pristup lečenju bolesnika sa metaboličkim sindromom podrazumeva takozvani ABCDE pristup (skraćeno od engleskih reči: „A” – *assessment of cardiovascular risk and aspirin therapy* (procena kardiovaskularnog rizika i terapije aspirinom); „B” – *for blood pressure control* (kontrola krvnog pritiska); „C” – *for cholesterol management* (lečenje hiperholesterolemije); „D” – *for diabetes prevention and diet therapy* (prevencija dijabetesa i terapija dijetom) i „E” – *for exercise therapy* (terapija fizičkom aktivnošću)) [1].

Cilj našeg rada se odnosio na D-komponentu iz ABCDE pristupa, odnosno želeli smo da ispitamo uticaj tromesečne primene redukcione dijeta na promenu parametara metaboličkog sindroma i eventualno smanjenje kardiovaskularnog rizika i rizika za razvoj dijabetesa tipa 2 kod gojaznih bolesnika sa oštećenom tolerancijom glikoze.

Skraćenice

BMI	– indeks telesne mase
IDF	– Internacionalna dijabetička federacija
IGT	– oštećena glikozna tolerancija
IR	– insulinska rezistencija
IFG	– <i>Impaired Fasting Glucose</i>
KVB	– kardiovaskularna bolest
OGTT	– <i>Oral Glucosa Tolerance Test</i>
FPG	– <i>Fasting Plasma Glucose</i>
HDL	– <i>High Density Lipoprotein</i>
NCEP ATP III	– <i>National Cholesterol Education Program Adult Treatment Panel</i>
LDL	– <i>Low Density Lipoprotein</i>
HOMA IR	– <i>Homeostasis model assessment of insulin resistance</i>

Materijal i metode

Ispitivanje je sprovedeno u endokrinološkoj ambulanti bolnice u Subotici i delom u Institutu za endokrinologiju, dijabetes i bolesti metabolizma Kliničkog centra Srbije na 55 gojaznih ispitanika sa indeksom telesne mase (BMI) iznad 30 kg/m² i oštećenom glikoznom tolerancijom (IGT). Ispitanici su bili podeljeni u dve grupe: grupu na kojoj je vršena intervencija (Grupa A; n=35, 21 žena sa BMI 34,35±4,35 kg/m² i 14 muškaraca sa BMI 31,91±1,91 kg/m²) i kontrolnu grupu (Grupa B; n=20, 12 žena sa BMI 35,51±5,51 kg/m², 8 muškaraca sa BMI 33,07±3,07 kg/m²), koja nije bila podvrgnuta dijetskom režimu. Ispitanici u grupi A su tokom 12 nedelja bili na dijeti energetske vrednosti od 1.200 kcal (žene) do 1.500 kcal (muškarci). Sastav dijete je bio sledeći: belančevina 12–15%, masti 22–23%, ugljenih hidrata 55–65%. Sadržaj masnih kiselina je bio sledeći: mononezasićene oko 8%, polinezasićene oko 8% i zasićene 6–8%. Sadržaj dijetnih vlakana je bio 20–40 g dnevno.

Pre započinjanja primene redukcione dijete i nakon perioda od 12 nedelja njene primene određivani su sledeći parametri: obim struka (cm), krvni pritisak (mm Hg), glikemija našte (PAP enzimatskom spektrofotometrijskom metodom, mmol/l), insulin u toku oralnog testa opterećenja glikozom (OGTT) (RIA Inep, Zemun, pmol/l), HDL holesterol (diferencijalnom precipitacijom sa odvojenim merenjem HDL, mmol/l) i trigliceridi (hidrolizom pomoću lipaze i esteraze, mmol/l).

Insulinska rezistencija je računata na osnovu matematičkog modela (HOMA IR) (*Homeostasis model assessment of insulin resistance*) po formuli: (insulin x glikemija)/22,5, pri čemu je insulin izražen u μU/ml, a glikemija našte u mmol/l [18].

Ispitivanje je trajalo 12 nedelja.

U statističkoj obradi korišćen je statistički paket SPSS, a statistička značajnost razlike testirana je pomoću Studentovog t-testa i Wilcoxonovog testa sume rangova.

Rezultati

Obim struka je pokazao tendenciju sniženja u grupi A (p=0,001), dok je u grupi B došlo do njegovog nesigifikantnog povećanja (p=0,17). Sistolni krvni

pritisak je pokazao tendenciju sniženja u grupi A (p=0,001), dok u grupi B nije bilo značajne razlike. U grupi A je došlo do sniženja dijastolnog pritiska (p=0,01), dok je u grupi B dijastolni krvni pritisak porastao (p<0,05). Glikemija našte (FPG) pokazala je statistički značajno sniženje u grupi A (p=0,001), dok u grupi B nije bilo značajne razlike. Insulin u nultom minutu OGTT u grupi A bio je znatno niži nakon primene dijete (p=0,003), dok je u grupi B konstatovano nesigifikantno povećanje vrednosti (p=0,14). Vrednosti insulina u serumu u 120. minutu OGTT u grupi A nakon primene dijete bile su takođe znatno snižene (p=0,003), dok u grupi B nije bilo značajnog sniženja (p=0,74). Vrednost indeksa HOMA IR bila je niža u grupi A nakon primene dijete (p<0,001), dok je u grupi B došlo do neznatnog povišenja indeksa (p>0,05). HDL je u grupi A nakon primene dijete porastao (p<0,05), dok u grupi B nije bilo statistički značajne razlike pre i posle primene dijete (p>0,05). Vrednosti triglicerida su znatno snižene u grupi A nakon primene dijete (p<0,001), dok u grupi B nije bilo statistički značajnih promena (**Tabela 1**).

Tabela 1. Metabolički parametri pre i 12 nedelja posle intervencije dijetom (x± SD)

Tabela 1. Metabolic parameters before and 12 weeks after diet (x ± SD)

Parametar Parameter	Grupa A pre/Group A before	Grupa A posle/Gro- up A after	p	Grupa B pre/Group B before	Grupa B posle/Gro- up B after	p
Obim struka Waist circumfer.	123±28,6	116±23,2	<0,001	129±36,2	131±34,6	NS
Sistolni k. p. Systolic b.p.	143±32,1	137±18,1	<0,001	141,3±29	143±25,1	NS
Dijastolni k. p. Diastolic b.p.	86±15,3	78±12,4	<0,01	84±11,3	92±1,2	P<0,05
Glikemija našte/ <i>Fasting plasma glucose</i>	6.1±0,7	5,4±0,5	<0,05	6,2±1,15	6,2±0,8	NS
Insulin u 0. min. OGTT/Insulin in 0 min. of OGTT	123±36	86±19,1	<0,05	121±24,2	124±22,1	NS
Insulin u 120. min. OGTT/Insulin in 120 min of OGTT	654±284	423±96	<0,05	694±263	614,9±259	NS
HOMA IR	9,8±3,2	5,03±1,3	<0,001	10,3±3,1	10,8±2,8	NS
HDL/HDL	0,96±0,5	1,1±0,3	<0,05	0,92±0,7	0,9±0,12	NS
Trigliceridi Triglycerides	2,9±1,1	2,1±0,6	<0,001	2,7±0,9	2,5±1,1	NS

Legenda: k.p. – krvni pritisak/Legend: b.p. – blood pressure

Diskusija

Na osnovu analize dobijenih podataka utvrđena je značajna korekcija svih parametara metaboličkog sindroma u grupi koja je dobijala hipokalorijsku dijetu sa izbalansiranim odnosom nutritivnih sastojaka i znatnom zastupljenošću dijetnih vlakana u odnosu na grupu ispitanika koja nije bila na dijetskom režimu.

Tokom našeg ispitivanja pokazano je da se glikemija našte, nakon dvanaestonedeljne primene dijete,

statistički značajno snizila ($p < 0,001$), za razliku od kontrolne grupe, gde je znatno sniženje izostalo.

Povišena vrednost glikemije (IFG) našte jedan je od prediktora dijabetesa [19–21]. U *San Antonio Heart Study* pokazano je da je bazna vrednost glikemije u toku OGTT, kao i vrednost glikemije u 60. minutu podjednako važna za podelu među osobama bez dijabetesa u one koji imaju nizak, intermedijarni i visoki rizik za budući tip 2 dijabetesa [22]. S druge strane, na osnovu rezultata, metaanaliza pretraživanja u PUBMEDU za članke od 1998. godine naovamo, gde su ključne reči bile „dijabetes” i „metabolički sindrom”, utvrđeno je da postoje ograničeni dokazi u prilog tvrdnji da je glikemija našte podjednako dobra kao i metabolički sindrom za predikciju dijabetesa [23].

Hunt je pokazao da je IFG bolji prediktor kardiovaskularne bolesti (KVB) u opštoj populaciji nego metabolički sindrom u celini ili bilo koja druga njegova komponenta, što je i dovelo do uključivanja intolerancije glikoze u definiciju metaboličkog sindroma [24].

Tokom ispitivanja u NHANES II studiji je pokazano da dijabetični bolesnici ili osobe sa IFG/IGT imaju veći rizik od KVB ($HR=5$) od osoba sa metaboličkim sindromom ($HR=3,5-1,5$) i da preegzistentna KVB uz dijabetes povećava rizik od srčane smrti ($HR=11,3$) tokom 13-godišnjeg perioda praćenja [25].

Analiza podataka o vrednostima insulina i glikoze tokom testa oralnog opterećenja glikozom koja je nedavno saopštena utvrdila je da su individualne vrednosti glikoze u 100. i 120. minutu testa, kao i bazna vrednost insulina u 0. minutu nezavisni prediktori mortaliteta osoba koje su inicijalno bile nedijabetičari i koje su praćene tokom perioda čija je medijana bila 20,3 godina [26].

Insulinska rezistencija (definisana kao stanje kada normalna koncentracija insulina dovodi do manjeg biološkog odgovora od očekivanog) i posledična hiperinsulinemija značajan su, nezavisni faktor rizika za kardiovaskularne bolesti, hipertenziju, aterogenu dislipidemiju i za dijabetes tip 2 [13,27–31]. Vrednosti indeksa insulinske rezistencije HOMA IR u našem ispitivanju pokazuju znatno smanjenje insulinske rezistencije kod osoba kod kojih je postignuto zadovoljavajuće smanjenje telesne mase. Ranije je utvrđeno da osobe koje imaju oštećenu toleranciju glikoze na bazi OGTT imaju visoki indeks HOMA IR (poput osoba u našem ispitivanju), kao i da je ova vrste procene insulinske rezistencije korisna za primenu u epidemiološkim studijama jer zahteva uzimanje samo jednog uzorka krvi našte [32].

Tokom primene tromesečne dijeta, obim struka se znatno smanjio sa prosečnih 104 cm na 96,7 cm

($p < 0,05$) kao indirektnog pokazatelja insulinske rezistencije. Termin hipertrigliceridemični obim struka prvi put je uveden u upotrebu početkom 2000. godine sa ciljem identifikacije muškaraca koji imaju trigliceride veće od 2 mmol/l i obim struka veći od 90 cm [33], dok su za ženske osobe iz područja Mediterana kao kriterijumi za postavljanje postojanja fenotipa hipertrigliceridemičnog obima struka predloženi trigliceridi veći od 1,26 mmol/l i obim struka veći od 84,5 cm [34]. Sve ispitivane osobe u našoj studiji ispunjavale su kriterijume za postojanje hipertrigliceridemičnog obima struka, za koji je pokazano da je koristan marker za postojanje aterogene metaboličke trijade (hiperinsulinemija, povišeni apolipoprotein B i povećani partikuli lipoproteina male gustine LDL). Primena hipokalorijske dijeta tokom našeg ispitivanja korigovala je u znatnoj meri i obim struka i vrednost triglicerida, dovodeći tako do smanjenja rizika za razvoj navedene metaboličke trijade.

Pored povećanja koncentracije triglicerida i LDL, sniženje koncentracije HDL je karakteristično za metabolički sindrom i smatra se jednim od indikatora insulinske rezistencije (IR) i prediktora dijabetesa i KVB [19,26,30]. U našem ispitivanju je snižavanje vrednosti triglicerida ($p < 0,05$) uz porast HDL ($p < 0,05$) ukazalo na pozitivan efekat primenjene dijeta na lipidni status gojaznih osoba i posredno na smanjenje IR.

Oko 85% bolesnika sa hipertenzijom ima više od jednog metaboličkog poremećaja, a više od polovine njih ima metabolički sindrom [35]. Pokazano je da osobe koje su gojazne, sa dislipidemijom ili oštećenom glikoznom tolerancijom (poput bolesnika u našoj studiji) imaju visoki rizik za razvoj hipertenzije [36–38]. U našoj studiji je pokazano da sniženje telesne težine pomoću redukcione dijeta znatno smanjuje sistolni krvni pritisak među gojaznim osobama sa oštećenom glikoregulacijom, potvrđujući i na ovom primeru korisnost ove vrste terapijskog pristupa među obolelima sa karakteristikama metaboličkog sindroma.

Zaključak

Promena životnog stila (primena redukcione dijeta i pojačanje fizičke aktivnosti) predstavlja prvi terapijski pristup u terapiji gojaznosti i metaboličkog sindroma. Rezultati našeg ispitivanja ukazuju na to da smanjenje telesne mase kod osoba sa metaboličkim sindromom pomoću redukcione dijeta sa odgovarajućim odnosom nutritivnih sastojaka smanjuje insulinsku rezistenciju, povoljno deluje na lipidni profil i krvni pritisak i posredno smanjuje rizik od nastanka dijabetesa i koronarne bolesti.

Literatura

1. Blaha MJ, Bansal S, Rouf R, Golden SH, Blumenthal RS, Defilippis AP. A practical „ABCDE” approach to the metabolic syndrome. *Mayo Clin Proc* 2008;83:932-41.
2. Ford ES, Giles WH, Dietz WH. Prevalence of the metabolic syndrome in US adults: findings from the third national health and nutrition examination survey. *JAMA* 2002;287:356-9.
3. Lakka HM, Lakka TA, Tuomilehto T, Salonen JT. Abdominal obesity is associated with increased risk of acute coronary events in men. *Eur Heart J* 2002;23:706-13.
4. Reaven GM. Role of insulin resistance in human disease. *Diabetes* 1988;37:1495-607.

5. Hanefeld M, Leonhardt W. Das metabolische syndrom. *Dtsch Gesundheitwes* 1981;36:545-51.
6. Kylin E. Studien ueber das hypertonie-hyperglykamie-hyperurika miesyndrome. *Zentralbl Innere Med* 1923;44:105-27.
7. Ayyobi AF, Brunzell JD. Lipoprotein distribution in metabolic syndrome, type 2 diabetes mellitus, and combined hyperlipidaemia. *Am J Cardiol* 2003;92:27-33.
8. Festa A, D Agostino R Jr, Howard G: Chronic subclinical inflammation as part of the insulin resistance syndrome: the insulin resistance atherosclerosis study (IRAS). *Circulation* 2000;102:42-7.
9. Zimmet P, Alberti G, Shaw J. A new IDF worldwide definition of the metabolic syndrome: the rationale and the results. *Diabetes Voice* 2005;50:31-3.
10. 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). *JAMA* 2001;285:2486-97.
11. Moses AC, Abrahamson MJ. Therapeutic approaches to insulin resistance. In: Moller DE. *Insulin resistance*. Chichester: John Wiley; 1993. p. 385-410.
12. Micić D, i sar. *Insulinska rezistencija*. Beograd: Medicinska knjiga; 1994. str. 89-97.
13. Choi BCK, Shi F. Risk factors for diabetes mellitus by age, and sex: results of the National Population Health Survey. *Diabetologia* 2001;44(10):1221-31.
14. Lakka HM, Laaksonen DE, Lakka TA, Niskanen LK, Kumpusalo E, Tuomilehto J, et al. The metabolic syndrome and total and cardiovascular disease mortality in middle-aged men. *JAMA* 2002;288(21):2709-16.
15. Lempiainen P, Mykkanen L, Pyorala K, Laakso M, Kuusisto J. Insulin resistance syndrome predicts coronary heart disease events in elderly nondiabetic men. *Circulation*. 1999;100:123-8.
16. Scuteri A, Najjar S, Morrell C, Lakatta E. The metabolic syndrome in older individuals: prevalence and prediction of cardiovascular events. *Diabetes Care* 2005;28:882-7.
17. Bruno G, Merletti F, Biggeri A, Barger G, Ferrero S, Runzo C: Metabolic syndrome as a predictor of all-cause and cardiovascular mortality in type 2 diabetes: the Casale Monferrato Study. *Diabetes Care* 2004;2689-94.
18. Matthews DR, Hosker JP, Rudenski AS, Naylor BA, Treacher DF, Turner RC. Homeostasis model assesment: insulin resistance and beta-cell function from fasting plasma glucose and insulin concentrations in man. *Diabetologia* 1985;28:412-9.
19. Etanadi A, Saadat N, Azizi F. New definition of IFG: impacts on metabolic syndrome definition and prediction of diabetes. *Diabetologia* 2004;47(Suppl 1):143.
20. Tsur A, Cohen Y, Yerushalmi Y, Ravid M. Impaired glucose as a predictor of future diabetes. *Diabetologia* 2004;47(Suppl 1):144.
21. Lecomte PJ, Vol S, Caces E, Born C, Chabrolle C. Impaired fasting glycaemia in 743 French men: five years outcome and predictive factors. *Diabetologia* 2004;47(Suppl 1):144.
22. Nijpels G, Dekker M, Bouter LM, Heine RJ. Low first phase insulin response predicts the onset of Type 2 diabetes in an IGT population: the HOORN-IGT Study. *Diabetologia* 2004;47(Suppl 1):145B.
23. Abdul-Ghani MA, Abdul-Ghani T, Ali N, De Fronzo RA. One-our plasma glucose concentration and the metabolic syndrome identify subjects at high risk for future type 2 diabetes. *Diabetes Care* 2008;31:1650-5.
24. Ford ES, Li C, Sattar N. The Metabolic Syndrome and Incident Diabetes: Current State of the Evidence. *Diabetes Care* 2008;31(9):1898-904.
25. Hunt KJ, Resendez RG, Williams K, Haffner SM, Stern MP. National Cholesterol Education Program versus World Health Organization metabolic syndrome in relation to allcause and cardiovascular mortality in the San Antonio Heart Study. *Circulation* 2004;110:1251-7.
26. Malik S, Wong ND, Franklin SS, Kamath TU, L Italian GJ, Pio JR. Impact of the metabolic syndrome on mortality from coronary heart disease, cardiovascular disease and on all causes in United States adults. *Circulation* 2004;110:1245-50.
27. Metter EJ, Windham BG, Maggio M, Simonssick EM, Ling SM, Egan JM, et al. Glucose and insulin measurements from the oral glucose tolerance test and mortality prediction. *Diabetes Care* 2008;31:1026-30.
29. Stern SE, Williams K, Ferrannini E, Defronzo RA, Bogardus C, Stern MP. Identification of individuals with insulin resistance using routine clinical measurements. *Diabetes* 2005;54:333-9.
29. Stern MP, Haffner SM. Body fat distribution and hyperinsulinemia as risk factors for diabetes and cardiovascular disease. *Arteriosclerosis* 1986;6:123-30.
30. Pyorala K. Relationship of glucose tolerance and plasma insulin to the incidence of coronary heart disease: results from two population studies in Finland. *Diabetes Care* 1979;2:131-41.
31. Welborn TA, Wearne K. Coronary heart disease incidence and cardiovascular mortality in Busselton with reference to glucose and insulin concentrations. *Diabetes Care* 1979;2:154-60.
32. Laws A, Reaven GM. Evidence for an independent relationship between insulin resistance and fasting plasma HDL-cholesterol, triglyceride and insulin concentrations. *J Intern Med* 1992;231:25-30.
33. Haffner SM, Miettinen H, Stern MP. The homeostasis model in the San Antonio Heart Study. *Diabetes Care* 1997;20:1087-92.
34. Lemieux I, Pascot A, Couillard C, Lamarche B, Tchernof A, Almeras N, et al. Hypertriglyceridemic waist: a marker of the atherogenic metabolic triad (hyperinsulinemia, hyperapoprotein B, small, dense LDL) in men. *Circulation* 2000;102:179-84.
35. Gazi IF, Milionis HJ, Filipatos TD, Tsimihodimos V, Kostapanos MS, Doumas M, et al. Hypertriglyceridemic waist phenotype criteria and prevalent metabolic triad in women. *Diabetes Metab Res Rev* 2008;24:223-30.
36. Lu JX, Bao ZQ, Xiang KS. Characteristic of hypertensive subjects with metabolic syndrome and its components in communities. *Zhonggo Yi Xue Ke Xue Yuan Bao* 2006;28:756-60.
37. Takase H, Dohi Y, Toriyama T, Okado T, Tanaka S, Sato K, et al. Metabolic disorders predict development of hypertension in normotensive japanese subjects. *Hypertens Res* 2008;31:665-71.
38. Micić D, Polovina S. Gojaznost i kardiovaskularna bolest: mehanizmi aterogenog uticaja. *Med Pregl* 2008;61(Suppl 3):43-6.

Summary

Introduction

Current therapy of metabolic syndrome includes the assessment of cardiovascular risk together with control of high blood pressure, hyperlipidaemia and prevention of type 2 diabetes with adequate diet and increase in physical activity.

Aim of the study

To investigate the influence of medical nutritive therapy in obese people with impaired glucose tolerance risk factor for Type 2 Diabetes mellitus and potential consecutive lowering of cardiometabolic risk.

Material and methods

The 55 obese (body mass index greater than 30 kg/m²) subjects were divided into two groups, the study group A (n=35), and the control group B (n=20). Group A was on diet for a period of 12 weeks (1200-1500kcal/day diet with 55-65% carbohydrates, 15-18% proteins and 22-23% predominantly unsaturated fats, and

20-40g fibers/day.). Before and after 12 weeks the following parameters were determined: waist circumference, blood pressure, fasting plasma glucose, Index HOMA-IR, HDL cholesterol and triglycerides.

Results

After 12 weeks on low calorie diet in Group A there was a decrease in the waist circumference ($p=0.001$); systolic blood pressure ($p=0.001$); diastolic blood pressure ($p=0.01$); fasting blood glucose ($p=0.001$); Index HOMA IR ($p<0.001$); triglycerides ($p<0.001$) and increase in HDL cholesterol ($p<0.05$).

Conclusion

These results suggest that implementation of low calorie-high fibers diet with balanced nutritive elements have a positive effect on visceral obesity, fasting glucose, lipid profile, and hypertension in obese people with impaired glucose tolerance and lead to consecutive lowering of cardiometabolic risk.

Key words: Diet, Reducing; Metabolic Syndrome X; Diabetes Mellitus, Type 2; Obesity; Insulin Resistance; Body Mass Index

Rad je primljen 23. X 2008.

Prihvaćen za štampu 11. X 2008.

BIBLID.0025-8105:(2010):LXIII:7-8:465-469.