MOGUĆNOSTI UTJECAJA TIMA OBITELJSKE MEDICINE NA SMANJENJE PROMJENJIVIH ČIMBENIKA KARDIOVASKULARNOG RIZIKA

Klapec - Basar, MIrta

Doctoral thesis / Disertacija

2020

Degree Grantor / Ustanova koja je dodijelila akademski / stručni stupanj: **Josip Juraj Strossmayer University of Osijek, Faculty of Medicine Osijek / Sveučilište Josipa Jurja Strossmayera u Osijeku, Medicinski fakultet Osijek**

Permanent link / Trajna poveznica: https://urn.nsk.hr/urn:nbn:hr:152:088488

Rights / Prava: In copyright / Zaštićeno autorskim pravom.

Download date / Datum preuzimanja: **2024-03-28**

Repository / Repozitorij:

Repository of the Faculty of Medicine Osijek

SVEUČILIŠTE JOSIPA JURJA STROSSMAYERA U OSIJEKU

MEDICINSKI FAKULTET OSIJEK

Mirta Klapec-Basar

MOGUĆNOSTI UTJECAJA TIMA OBITELJSKE MEDICINE NA SMANJENJE PROMJENJIVIH ČIMBENIKA KARDIOVASKULARNOG RIZIKA

Doktorska disertacija

Osijek, 2021.

Mentor doktorskog rada: prof. dr. sc. Rudika Gmajnić, prim.dr.med.,
specijalist obiteljske medicine

Doktorski rad ima 111 listova, 16 tablica i 16 slika.

Hvala mojoj obitelji, bez koje ne bi bilo motivacije za ovaj rad, na ljubavi i razumijevanju.
Zahvaljujem mentoru prof.dr.sc. Rudiki Gmajniću, prim.dr.med., specijalistu obiteljske medicine na stručnim savjetima u izradi doktorata a osobito na angažiranosti u provedbi praktičnog dijela istraživanja u obiteljskoj medicini.
Zahvaljujem svima koji su na bilo koji način bili uključeni u izradu doktorata.

Doktorski rad posvećujem svojoj majci, suprugu i djeci
Dominiku, Leonu, Tinu, Ani i Mihaelu

SADRŽAJ

1. UVOD 1
1.1. Epidemiologija kardiovaskularnih bolesti 1
1.2. Dosadašnje spoznaje o čimbenicima kardiovaskularnog rizika 4
1.2.1. Arterijska hipertenzija kao čimbenik rizika 6
1.2.2. Hiperlipoproteinemija kao čimbenik rizika 8
1.2.3. Pušenje kao čimbenik rizika 10
1.2.4. Prekomjerna tjelesna težina kao čimbenik rizika 11
1.2.5. Nedovoljna tjelesna aktivnost kao čimbenik rizika 13
1.2.6. Šećerna bolest kao čimbenik rizika 14
1.2.7. Stres kao čimbenik rizika 16
1.2.8. Alkoholizam kao čimbenik rizika 17
1.2.9. Hormonski kontraceptivni i nadomjesni lijekovi kao čimbenici rizika 18
1.2.10. Životna dob kao čimbenik rizika 18
1.2.11. Spol kao čimbenik rizika 18
1.2.12. Nasljedni faktor kao čimbenik rizika 19
1.3. Značaj proučavanja epidemiologije čimbenika rizika i procjena ukupnog KV rizika 20
1.4. Isplativost prevencije KV bolesti 21
1.5. Timovi obiteljske medicine i njihova uloga u modificiranju čimbenika kardiovaskularog rizika 23
2. HIPOTEZA 27
3. CILJ ISTRAŽIVANJA 28
4. ISPITANICI I METODE 29
4.1. Ustroj studije 29

4.2. Ispitanici 29
4.3. Metode rada 30
4.3.1. Ispitivani čimbenici rizika 30
4.3.2. Instrumenti istraživanja 31
4.4. Statističke metode 34
5. REZULTATI 36
5.1. Ispitanici 36
5.1.1. Spol ispitanika i komparabilnost skupina 36
5.1.2. Dob ispitanika i komparabilnost skupina 37
5.2. Rezultati presječnog dijela istraživanja (predtest) 38
5.2.1. Zbirni prikaz čimbenika rizika u ukupnom uzorku inicijalno 38
5.2.2. Komparativni prikaz čimbenika rizika u urbanoj i ruralnoj sredini inicijalno 40
5.3. Rezultati eksperimentalnog dijela istraživanja (posttestiranja) 44
5.3.1. Spolne razlike u čimbenicima rizika 44
5.3.2. Dob i čimbenici rizika 46
5.3.3. Usporedba ispitanika kontrolne i tretmanske skupine prema inicijalnim razinama čimbenika rizika i komparabiolnost skupina 48
5.4. Učinkovitost intervencija 52
5.4.1. Za čimbenike rizika izražene u frekvencijama 52
5.4.2. Za čimbenike rizika izražene brojčanim vrijednostima 55
5.4.3 Veličina učinka intervencije 57
6. RASPRAVA 68
6.1. Zastupljenost čimbenika rizika 68
6.1.1. O arterijskoj hipertenziji 68
6.1.2. O prekomjernoj tjelesnoj težini 70
6.1.3. O nedovoljnoj tjelesnoj aktivnosti 71
6.1.4. O hiperlipoproteinemiji 71

6.1.5. O dijabetes melitusu 72
6.1.6. O psihogenom stresu 72
6.1.7. O pušenju i alkoholizmu 73
6.2. Zastupljenost čimbenika rizika u ukupnoj ispitivanoj populaciji 74
6.3. Čimbenici rizika komparativno u urbanoj i ruralnoj sredini 74
6.4. Uspješnost intervencijskih mjera tima obiteljske medicine 76
7. ZAKLJUČCI 80
8. SAŽETAK 83
9. SUMMARY 85
10. LITERATURA 87
11. ŽIVOTOPIS 101
12. PRILOZI 104

1. UVOD

1.1. Epidemiologija kardiovaskularnih bolesti

Kardiovaskularne bolesti (KVB) su u svijetu i kod nas najveći javnozdravstveni problem. Općepoznata činjenica jest kako su čimbenici kardiovaskularnih (KV) rizika ključni u nastanku ovih bolesti. Zanimljiva je različita zastupljenost pojedinih ili grupe rizičnih čimbenika u različitim dijelovima svijeta a koja se povezuje sa specifičnim stilom života prispodobivom pojedinoj svjetskoj regiji, narodu i njihovim svjetonazorskim, tradicijskim i kulturno – civilizacijskim nasljeđima. Počinju se rasvjetljavati i genetske osnove pojedinih rizičnih čimbenika nizom istraživanja na molekularno-biološkoj i genetskoj razini te se polako dovode u vezu okolišni uvjeti i moguće genske mutacije u zadanom okolišnom okruženju kao osnova znakovito velikih razlika zastupljenosti čimbenika kardiovaskularnog rizika. Dugi niz godina pokušava se utjecati na smanjenje čimbenika rizika u svijetu i u Hrvatskoj. Unatoč tome, bolesti njima prouzročene i nadalje su vodeći uzrok smrtnosti i invalidnosti. U ovom trenutku, zbog epidemije kardiovaskularnih kao i neurovaskularnih bolesti i mogućnosti njihove prevencije djelovanjem na čimbenike rizika potrebno je pronaći najbrže i učinkovite mjere obuhvata najvećeg mogućeg dijela populacije. Stoga je pristup rješenju najprihvatljiviji putem timova obiteljske medicine koje kroz sustav primarne zdravstvene zaštite imaju kompletan obuhvat stanovništva i neposredan kontakt sa često cijelom obitelji. Time je odnos liječnik - pacijent baziran na visokom stupnju međusobnog povjerenja a posljedično i sugestibilnog utjecaja liječnika na pacijenta. Zdravstvena zaštita u Republici Hrvatskoj dostupna je svakom stanovniku jer je po ustavnoj definiciji socijalna država i kod nas je mreža timova obiteljske medicine uistinu izvanredan medij za intervencije u smjeru smanjenja čimbenika kardiovaskularnog rizika.

Kardiovaskularne bolesti su prema podacima Svjetske zdravstvene organizacije (SZO) vodeći uzrok smrtnosti u svijetu i kod nas (1). Stoga su mnoga istraživanja u svijetu godinama usmjerena na istraživanje uzroka ovih bolesti (2). Kardiovaskularne bolesti prema najčešćim kliničkim manifestacijama mogu se podijeliti na one koje zahvaćaju srce i srčani krvnožilni sustav – ishemijska bolest srca, mozak i moždani krvnožilni sustav – cerebrovaskularna bolest i koje zahvaćaju donje udove – okluzivna bolest perifernih arterija.

Prema podacima SZO iz 2008.g. KV bolesti bile su uzrok smrti 17,3 milijuna ljudi u svijetu, odnosno mortalitet od KV bolesti bio je 30 %. Od toga 7,3 milijuna ljudi umrlo je od ishemijske bolesti srca a 6,2 milijuna od cerebrovaskularnih bolesti. Udio prijevremenih smrti od KV bolesti kreće se od 4 % u visoko dohodovnim zemljama do 42 % u nisko dohodovnim zemljama (3-5).

U Europi su KV bolesti odgovorne za 4,3 milijuna smrti godišnje, mortalitet od KV bolesti iznosi 48 % i to 54 % kod žena i 43 % kod muškaraca. U zemljama Europske Unije odgovorne su za 42 % smrtnih ishoda. Prema podacima Europske statistike o kardiovaskularnim bolestima vodeći su uzrok smrtnosti žena u svim zemljama Europe ali i muškaraca izuzev u Francuskoj, Nizozemskoj i Španjolskoj. Nešto manje od polovine mortaliteta od KV bolesti uzrokovano je ishemijskim bolestima srca dok je trećina posljedica cerebrovaskularnih bolesti. KV bolesti su vodeći uzrok smrtnosti u dobi do 65 godina. Mortalitet kod muškaraca iznosi u Europi 31 % a kod žena 29 % u ovoj dobnoj skupini. U Europskoj Uniji su drugi vodeći uzrok smrtnosti u dobi do 65 godina sa udjelom od 24 % dok su na prvom mjestu novotvorine koje čine 35 % smrtnosti te dobi. U većini zemalja sjeverne, zapadne i južne Europe mortalitet, incidencija i letalitet od KV bolesti opadaju posljednjih tridesetak godina dok se u zemljama srednje i istočne Europe mortalitet tek posljednjih nekoliko godina počinje smanjivati (6,7).

U Hrvatskoj čine 48,7 % ukupnog mortaliteta. Od toga 55,4% žena i 41,8 % muškaraca. U dobnoj skupini do 65 godina drugi su uzrok mortaliteta dok su na prvom mjestu maligne bolesti u toj dobi s udjelom 40,7 %. Pri tom 21,4% umrlih od KV bolesti do 65 godina su žene a 28, 5 % muškarci što pokazuje da u mlađoj dobi umire više muškaraca a u starijoj više žena od KV bolesti [8]. Najčešće dijagnostičke podskupine kao uzrok smrti su ishemijske bolesti srca s udjelom 21,3 % i cerebrovaskularne bolesti s udjelom od 14,7 % u ukupnom mortalitetu. Stope smrtnosti od KV bolesti rastu s dobi i više su u muškaraca nego u žena u svim dobnim skupinama. Intenzivniji porast smrtnosti počinje iznad 50 godina [9]. Usporedi li se smrtnost od KV bolesti po županijama, dobno standardizirane stope smrtnosti kreću se u rasponu od najviše u Virovitičko-podravskoj županiji od 475,4/100.000 i najniže od 264,3/100.000 u Šibensko-kninskoj županiji. Stope smrtnosti su više u kontinentalnm dijelu Hrvatske a niže u priobalnom dijelu Hrvatske uz izuzetak Grada Zagreba i Međimurske županije koji, kao i priobalne županije imaju nižu stopu smrtnosti (7). U odnosu na druge europske zemlje Hrvatska sa standardiziranom stopom smrtnosti od 370,8/100.000 pripada

među zemlje u Europi sa srednje visokom stopom smrtnosti od KV bolesti. Prosjek za zemlje EU koje su pristupile prije 2004.g. iznosi 174,6/100.000 a za zemlje koje su pristupile nakon 2004.g. 428,9/100.000. Slovenija ima znatno nižu stopu smrtnosti od 231,8/100.000 (7,10,11). To je direktna posljedica posebno osmišljenih programa prevencije koje se u Sloveniji provode (12). Zemlje Istočne Europe imaju više stope smrtnosti od KV bolesti od Hrvatske a zemlje Zapadne i Južne Europe niže stope smrtnosti od Hrvatske. U bolničkom morbiditetu KV bolesti su godinama na prvom ili drugom mjestu po broju hospitalizacija u Hrvatskoj, izmjenjujući se s malignim bolestima. Stope bolničkog liječenja rastu s dobi a intenzivniji porast bolničkog pobola počinje u dobi iznad 40 godina. Po broju dijagnoza zabilježenih u obiteljskoj medicini 2011.g. srčanožilne bolesti nalaze se na drugom mjestu s udjelom od 12 % iza bolesti dišnog sustava čiji udio iznosi 15 %. (8).

Slijedom navedenog, ove su bolesti vodeći medicinski i javnozdravstveni problem u Hrvatskoj. Kako posljednjih godina od ovih bolesti sve češće obolijevaju i osobe u najproduktivnijim godinama života one postaju i sve veći socioekonomski problem . Pri tome je područje kontinentalne Hrvatske a time i Slavonije, gdje su standardizirane stope mortaliteta dvostruko i trostruko više nego u priobalnim područjima, daleko više ugroženo (13). Veličina javnozdravstvenog problema proizlazi iz činjenice da su vodeći uzrok smrtnosti i invalidnosti u Hrvatskoj. U gospodarski razvijenim državama svijeta su treći najčešći uzrok smrtnosti a prvi uzrok invalidnosti. Uz to, obolijevanje i umiranje od ovih bolesti u zapadnoeuropskim državama i SAD-u već niz godina pokazuje trend smanjivanja, dok je u istočnoeuropskim državama tek počeo stagnirati trend porasta. Ovaj dijametralno različit trend rezultat je provedbe niza preventivnih programa i suvremenijeg koncepta zbrinjavanja oboljelih u zapadnoeuropskim državama (14,15).

Prema studijama provedenim u različitim populacijama u svijetu 44-76 % smanjenja smrtnosti od KV bolesti postiže se kroz prevenciju i promjenu rizičnog ponašanja a tek 23-47 % smanjenja smrtnosti postiže se terapijskim intervencijama (3).

U svjetlu svih navedenih spoznaja i u našoj zemlji se, po uzoru na zapadnoeuropski model, posljednjih godina nastoji uvesti suvremeni koncept cjelovitog zbrinjavanja ovih bolesti: prevencija, rana dijagnoza i hitno liječenje (16). Osnovni preduvjet za primjenu ovog koncepta, odnosno prevencije koja je njegov najpoželjniji segment, jest prvenstveno dobro poznavanje zastupljenosti brojnih čimbenika rizika koji do njih dovode.

1.2. Dosadašnje spoznaje o čimbenicima kardiovaskularnog rizika

Epidemiološki pokazatelji kretanja poboljevanja od moždanog i srčanog udara u posljednjim desetljećima, pridonijeli su boljem vrjednovanju značaja čimbenika rizika u njihovu nastanku, kao potencijalno modificirajućih i stoga ciljnih u preventivnom postupanju. U svijetu su provedena brojna istraživanja čimbenika rizika tijekom posljednjih desetljeća (2,4). U Hrvatskoj je provedeno nekoliko studija u posljednjih dvadeset godina. 2003. godine objavljena je Hrvatska zdravstvena anketa te 2008. godine provedeno istraživanje zastupljenosti faktora rizika i razlika zastupljenosti u kontinentalnim i priobalnim krajevima te u ruralnim i urbanim sredinama. Iako se rezultati ovih istraživanja ne mogu u potpunosti uspoređivati zbog razlike u primijenjenim tehnikama ipak oba upućuju na visoku zastupljenost čimbenika KV rizika u populaciji Hrvatske. Prema istima postoji statistički veća učestalost čimbenika rizika u kontinentalnom području Hrvatske nego u priobalnom. Također je značajno veća zastupljenost većine rizikofaktora u ruralnim nego urbanim sredinama (18,19).

Moždani i srčani udar su heterogene i multifaktorske bolesti prouzročene kombinacijom vaskularnih čimbenika rizika, okolišnih čimbenika i genetskih faktora. Čimbenici rizika mogu biti promjenjivi i nepromjenjivi a u posljednje vrijeme veliki se napori ulažu u istraživanje genetskih faktora rizika (16). Novootkriveni čimbenici rizika su hematološki parametri: visoko senzitivan C-reaktivni protein (hsCRP), povišen homocistein, lipoprotein Lp(a), antifosfolipidna antitijela, fibrinogen etc., koji su uključeni u brojna istraživanja u svijetu (20-23).

Promjena životnog stila kao rezultat višeg životnog standarda u prošlom stoljeću dovela je do porasta učestalosti čimbenika rizika, osobito onih koje nazivamo promjenjivima kao što su arterijska hipertenzija, hiperlipidemija, dijabetes melitus, pušenje, prekomjerna konzumacija alkohola, smanjena tjelesna aktivnost, debljina, izloženost stresu (4,24).

Prevalencija hipertenzije u svijetu u osoba starijih od 18 godina je prema podacima SZO iz 2014.g oko 22 %. U Europi prevalencija arterijske hipertenzije pokazuje porast od 60% u odnosu na SAD i Kanadu. Prema podacima SZO u svijetu je oko bilijun osoba prekomjerne tjelesne težine i najmanje 300 milijuna pretilih. Prevalencija dijabetesa u svijetu prema podacima SZO je oko 6,4 % i više od 280 milijuna ljudi na svijetu ima dijabetes (4).Od toga je u Europi je oko 60 milijuna ljudi sa dijabetesom ili 10,3% muškaraca i 9,6 % žena starijih

od 25 godina (4,26). U Hrvatskoj je provedeno nekoliko istraživanja epidemiologije čimbenika rizika po kojoj je utvrđena visoka zastupljenost promjenjivih rizičnih čimbenika među stanovništvom (19,27-29). Po istraživanju provedenom 2008. godine utvđena je viša zastupljenost povišenog sistoličkog i dijastoličkog tlaka, glukoze u krvi, gojaznosti, smanjene tjelesne aktivnosti, povećana konzumacija alkoholnih pića i manji broj pušača u kontinentalnom nego priobalnom području (19).

Promjenjivi čimbenici rizika su oni na koje možemo utjecati promjenom načina života i/ili lijekovima te njihovim otkrivanjem, zatim uklanjanjem ili modificiranjem prevenirati ili smanjiti vjerojatnost nastanka srčanožilnih bolesti (30). Istraživanja provedena u Hrvatskoj pokazala su nedovoljno znanje i osviještenost u općoj populaciji o čimbenicima rizika, nedovoljnu posvećenost liječnika obiteljske medicine informiranju i provedbi skrininga na čimbenike rizika populacije u njihovoj zdravstvenoj skrbi, kao i nedovoljno znanje liječnika različitih usmjerenja o čimbenicima rizika (31,32).

U Hrvatskoj je u sklopu CRISIC-fm istraživanja (Cardiovascular Risk And Intervention Study In Croatia-family medicine) ispitana učinkovitost intervencije liječnika obiteljske medicine na ukupni KV rizik. Rezultati su pokazali da je najviše ispitanika u dobi 40-69 godina imalo umjereni (40,2%), zatim visoki i vrlo visoki (33,0 %), te niski ukupni KV rizik (25,9 %). Nije utvrđena statistički značajna razlika u ukupnom KV riziku između ispitanika kontinentalne i primorske Hrvatske niti prema veličini naselja (selo-grad). Ispitanici muškog spola imali su značajno češće visoki (59,3%) i vrlo visoki (60,2%) KV rizik u odnosu na ispitanice ženskog spola koje su najčešće imale niski (86,7%) i umjereni (41,9%) ukupni KV rizik. U dobnoj skupini od 40 do 49 godina najčešći je bio nizak KV rizik, u skupini 50-54 godine umjereni. S porastom dobi rastao je i KV rizik tako da je najviše ispitanika s vrlo visokim rizikom bio u dobi 65 do 69 godina. Učinkovitost intervencije dokazana je kod osoba s visokim i vrlo visokim rizikom (19,33). Ovi rezultati podudaraju se sa rezultatima sličnih istraživanja provedenih u svijetu (Švedska, Finska, Španjolska i Velika Britanija) koje su uz planirane programe prevencije postigle značajan pad oboljelih od smrtonosne kardiovaskularne bolesti (34,35).

Promjena životnog stila kod populacije danas dovela je do nepravilnog odnosa prema hrani, unosa malo voća i povrća, mlijeka i mliječnih proizvoda, a velikih količina „brze" hrane, slatkiša, grickalica i gaziranih sokova. S druge strane sve manje su fizički aktivni, izloženi sjedilačkom načinu života ispred televizije i kompjutera dok radna mjesta zahtijevaju sve

manje fizičkog rada (36,37). Uz to imaju nisku razinu osviještenosti i znanja o značaju rizičnih faktora koji su vezani uz takav stil života u nastanku niza najfrekventnijih bolesti s kojima se bori današnji svijet (38-40). Stoga se provode preventivni programi a jedna od mjera preventivnog programa je i zdravstveni odgoj. Zdravstveni odgoj je mjera zdravstvene zaštite kojom se putem razvijanja zdravog i mijenjanja štetnog zdravstvenog ponašanja, te podučavanjem i širenjem informacija o zdravstvenim postupcima, postiže unapređenje zdravlja, sprečavanje te liječenje i ublažavanje posljedica bolesti (41). Posljedično tome logično je da javnozdravstvena razmišljanja idu u pravcu poduzimanja preventivnih programa. U mnogim zemljama u kojima je problem prepoznat, programi su više usmjereni prema terapeutskom nego preventivnom pristupu. Takav koncept posebno podržava farmaceutska industrija, dok se preventivni programi ne prepoznaju jer su njima ulaganja potrebna na dugi rok i s često neizvjesnim rezultatima. Podatci u literaturi ukazuju na nejednoliku uspješnost edukacijskih programa (42,43).

Čimbenike rizika možemo podijeliti u *konvencionalne i novootkrivene*, a *konvencionalni* se prema mogućnostima njihova preveniranja grupiraju u slijedeće skupine: *nepromjenjivi čimbenici rizika* (nonmodifiable risk factors) u koje se ubrajaju dob, spol, nasljedni faktor, rasa i/ili etnička pripadnost i *promjenjivi čimbenici rizika* (modifiable risk factors) kao što su arterijska hipertenzija, atrijska fibrilacija i druge srčane bolesti, dijabetes mellitus, hiperlipidemija, asimptomatska karotidna stenoza i čimbenici rizika povezani s načinom života (lifestyle factors) u koje ubrajamo: tjelesnu inaktivnost, gojaznost, stres, pušenje, alkoholizam, zlouporabu opojnih droga, i socioekonomske čimbenike. (25,44-46). *Novootkriveni čimbenici rizika* su hematološki parametri: visoko senzitivan C-reaktivni protein (hsCRP), povišen homocistein, lipoprotein Lp(a), antifosfolipidna antitijela, fibrinogen etc., koji su uključeni u brojna istraživanja u svijetu (20-23).

Promjenjivi čimbenici rizika su oni na koje možemo utjecati te njihovim otkrivanjem, zatim uklanjanjem ili modificiranjem prevenirati ili smanjiti vjerojatnost nastanka bolesti. Stoga je upravo ovo grupa čimbenika kojoj će se posvetiti više pozornosti u daljnjem izlaganju.

1.2.1. Arterijska hipertenzija kao čimbenik rizika

Povišeni arterijski krvni tlak vodeći je čimbenik rizika za aterosklerozu, kardiovaskularnu i cerebrovaskularnu bolest. Hipertenzija pridonosi približno polovici svih

moždanih udara (MU) i ishemijskih bolesti srca (4). Prema Framingamskoj studiji 56% MU u muškaraca i 66% u žena bilo je praćeno hipertenzijom (44).

Prema definiciji SZO arterijska hipertenzija (AH) povišenje je sistoličkoga arterijskoga krvnoga tlaka iznad 140 mmHg i/ili dijastoličkoga arterijskoga krvnoga tlaka iznad 90 mmHg (4). To je kronično povišen arterijski tlak izmjeren u više uzastopnih mjerenja u ambulantnim uvjetima (47). Dugotrajna hipertenzija uzrokuje oštećenje endotela i promjene stijenki arterija ubrzavajući aterogenezu, pa tako i promjene stijenki karotidnih, vertebralnih i cerebralnih arterija koje mozak opskrbljuju krvlju te može dovesti do ishemičkoga ili hemoragičnoga moždanoga udara (48). U novijoj literature AH se smatra psihosomatskom bolest u kojoj psihički stress dovodi do poremećaja funkcije a zatim oštećenja tkiva i u konačnici tjelesnih simptoma. Autonomna i visceralna hiperaktivnost ako traje duže može rezultirati ireverzibilnim promjenama i pojačanom aktivnosti simpatikusa. Neučinkovitost antihipertenzivne terapije u 25% bolesnika govori u prilog ovoj tvrdnji. Smatra se da su uzroci psihosomatske AH potisnute emocije tj trauma koje pacijenti negiraju (49). Za razliku od dosadašnjih stajališta i sistolički i dijastolički tlak mogu se jednako povezati sa KV rizikom. Snažnu prediktivnu vrijednost ima tlak pulsa. Kao pokazatelj supkliničkog oštećenja u literaturri se navodi brzina pulsnog vala (Puls wave velocity - PWV) (47).

Prema posljednjim smjernicama Europskog društva za hipertenziju i Europskog kardiološkog društva (ESH/ESC) AH je klasificirana na AH I.stupnja (140-149/90-95 mmHg), II.stupnja (160-179/100-109 mmHg) i III.stupnja (više od 180/110 mmHg) te izolirana AH (više od 140/90). Visina stupnja AH bitna je sastavnica određivanja i ukupnog KV rizika u pojedinca (50-52).

Hipertenzija je najjači promjenjivi i neovisni čimbenik rizika za oba tipa moždanoga udara (ishemijski i hemoragijski) i za srčani udar. Pri tome rizik za moždani udar raste proporcionalno visini krvnoga tlaka, a udvostručuje se za svakih 7,5 mm Hg porasta dijastoličkoga tlaka. Svako povećanje sistoličkog AT za 20 mmHg ili povećanje dojastoličkog AT za 10 mmHg u dobi od 40 do 70 godina udvostručuje rizik od KV bolesti (47). Ova zakonitost podjednako je zastupljena u oba spola. U starijih osoba izolirana sistolička hipertenzija može biti jači čimbenik rizika nego povišen dijastolički tlak (24,54).

U većini zemalja svijeta više od 30 % odraslih osoba pati od hipertenzije (25). U našoj zemlji istraživanja provedena 1977. godine pokazala su prevalenciju arterijske hipertenzije od 10 do 25 %. Istraživanjem provedenim u Osijeku i Belišću, među populacijom radnika dobi

između 35 i 55 godina, utvrđena je prevalencija arterijske hipertenzije od 16 % (55). U Hrvatskoj je 2003. godine provedeno istraživanje kojim je utvrđena učestalost arterijske hipertenzije od 44,2 % u populaciji dobi iznad 18 godina. Pri tome je u Istočnoj Slavoniji učestalost arterijske hipertenzije u muškaraca iznosila 38,9 %, a u žena 48,9 % (56). 2008. godine provedeno je drugo istraživanje putem ambulanti obiteljske medicine kojim je utvrđena veća učestalost povišenog sistoličkog tlaka u ruralnoj sredini (72 %) nego u urbanoj (60%), kao i više 69,5 % ruralne populacije sa povišenim dijastoličkim tlakom nego urbane kod koje je učestalost 57,6% (19). Usporedbom ranijih istraživanja provedenih u Hrvatskoj primjećuje se znatan porast učestalosti arterijske hipertenzije u ukupnoj populaciji.

Dijagnostički postupak sastoji se od tri koraka: određivanje visine AH, procjenu ukupnog KV rizika i otkrivanje sekundarnih uzroka AH. Uvijek zahtjeva individualizirani pristup. Terapiju je nabolje započeti nefarmakološki kada god je moguće. Pri tome važnu ulogu ima poznavanje obiteljske anamneze i psihološki aspekt bolesnika pri čemu je ključna uloga liječnika obiteljske medicine (LOMa). Poseban problem predstavlja nedosljednost u liječenju. Često su i bolesnici pa i liječnici zadovoljni time što se terapija provodi ali ostaje neriješen problem njezine učinkovitosti koja se često zanemaruje. Unatoč svim dosadašnjim spoznajama razina kontroliranosti AH u svijetu i Hrvatskoj još uvijek je niska i kod nas iznosi 19,4% (47).

1.2.2. Hiperlipoproteinemija kao čimbenik rizika

Lipidi se zbog netopivosti u vodi prenose krvlju u kompleksima s proteinima kao lipoproteini. Povišena razina lipoproteina u krvi naziva se hiperlipoproteinemija. Prema uzroku hiperlipoproteinemije mogu biti primarne i sekundarne.

Primarne su uzrokovane prirođenim nasljednim greškama metabolizma lipida u organizmu, odnosno proteina koje lipide prenose i od njih je najučestalija obiteljska hiperkolesterolemija. Nasljeđuje se autosomno dominantno i uzrokovana je promjenom gena koji daje uputu za sintezu LDL-receptora (koji se nalaze na svim stanicama, a osobito na stanicama jetre). Zbog izmjenjenih receptora LDL molekule (low density lipoproteins, tj. lipoproteini male gustoće), ne mogu biti unesene i razgrađene u stanicama raznih tkiva već se nagomilavaju u krvi. Stoga dolazi i do povećanja njihovog glavnog sastojka - LDL kolesterola. Ostali primarni poremećaji metabolizma lipida znatno su rjeđi.

Sekundarne hiperlipidemije nastaju kao popratne pojave nekih bolesti kao što su dijabetes melitus, hipotireoza, Cushingov sindrom, giht, nefrotski sindrom, uremija, hepatitis, alkoholizam, uzimanje nekih lijekova te neodgovarajuće prehrane koja može dovesti i do pretilosti (20) .

Najjednostavnija je podjela povišenih lipida u krvi, koja se najčešće koristi u kliničkoj praksi, na:

- hiperkolesterolemiju (povišen samo kolesterol)
- hipertrigliceridemiju (povišeni samo triglicerid)
- kombiniranu hiperlipoproteinemiju (povišeni triglicerid i kolesterol) (17).

Kako je razina ukupnoga kolesterola u krvi odraz zbirne razine "štetnoga" LDL-kolesterola i "zaštitnoga" HDL-kolesterola bitno je zasebno odrediti kolika je koncentracija svakoga od njih. HDL su molekule koje sadrže popularno nazvani HDL-kolesterol. Viša razina HDL-kolesterola u krvi znači više sakupljenog kolesterola iz masnih naslaga na stijenkama krvnih žila, pa je organizam time zaštićeniji od bolesti krvnih žila i moždanoga udara (48). LDL molekule sadrže tzv. LDL-kolesterol i glavni su prenosioci kolesterola u organizmu. Kolesterol se iz LDL-a, kada ga ima u suvišku, taloži u stijenke krvnih žila i izaziva u njima stvaranje aterosklerotičnih naslaga. Pri tome je za aterogenezu uz koncentraciju važna i kemijska modifikacija LDL-a, a najpogodniji aterogeni oblik je oksigenirani LDL (56-59). Uslijed navedenog povišena razina LDL-a u krvi faktor je rizika za nastanak moždanog i srčanog udara.

Prema brojnim studijama provedenim u svijetu, pa i poznatoj Framinghamskoj studiji hiperlipoproteinemija je jedan od tri najjača čimbenika rizika za aterosklerozu. Utvrđeno je kako je povišena razina kolesterola u plazmi udružena s povećanim rizikom smrti od srčanoga udara, ishemičkog i hemoragičnog moždanog udara (osobito u osoba s hipertenzijom) (60,61). Novijim istraživanjima potvrđena je i uloga povišene razine triglicerida u nastanku kardiovaskularnih bolesti (62).

Stoga se veliki napori u Europi i svijetu ulažu u formiranje preporuka u cilju što učinkovitijeg smanjivanja i kontrole dislipidemije među stanovništvom (63-65).

Istraživanje zastupljenosti čimbenika rizika provedeno u Hrvatskoj 2008. godine na populaciji starijoj od 40 godina utvrdilo je visoku zastupljenost hiperlipidemije u populaciji. Utvrđena je veća učestalost trigliceridemije i LDL kolesterola u ruralnim (79,1%) nego urbanim (76,8%) kontinentalnim područjima. Jednako tako, veća zastupljenost

hiperlipidemije u kontinentalnim nego priobalnim krajevima Hrvatske. Učestalost trigliceridemije bila je u ruralnom kontinentalnom području 49,7% a u urbanom 46,6 % (19).

1.2.3. Pušenje kao čimbenik rizika

Od šezdesetih godina prošlog stoljeća poznato je kako je osim za nastanak malignoma i plućnih bolesti pušenje cigareta i jedan od tri glavna čimbenika rizika za aterosklerozu, kardiovaskularne i cerebrovaskularne bolesti. U današnje vrijeme daleko više pušača razvije akutni infarkt miokarda i moždani udar, nego malignom pluća (25).

Pušenje naročito ubrzava aterosklerozu koronarnih arterija, aorte, karotidnih i cerebralnih arterija te velikih arterija periferne cirkulacije (66).

Jedan je od glavnih čimbenika rizika koji udvostručuje rizik srčanoga udara i ishemičkoga i hemoragičnoga moždanoga udara. Rizik se u pojedinca dodatno povećava ukoliko je pušenje udruženo s hipertenzijom i/ili dijabetesom (24,67). No, za ishemički moždani udar i srčani udar pušenje je neovisan čimbenik rizika, jednako rizičan za oba spola. Postoji jasan odnos između broja popušenih cigareta na dan i rizika za moždani udar (68). Relativni rizik moždanoga i srčanoga udara u intenzivnih pušača (> 40 cigareta/dan) je dvostruko veći nego u umjerenih pušača (< 10 cigareta/dan). Znatno je veći i u onih koji počinju pušiti prije šesnaeste godine života. Smatra se kako žene pušači imaju gotovo dvostruko veći rizik nastanka moždanoga udara nego muškarci (59). Prestankom pušenja rizik za moždani i srčani udar značajno se smanjuje već nakon dvije godine, a nakon 5 godina izjednačava se s rizikom nepušača (24,68).

Prema podacima SZO prevalencija pušača u Europi kreće se između 19-30 %. U većini je zemalja svijeta 15-30 % žena pušača, a u Zapadnoj Europi je prevalencija i veća i kreće se između 30 i 45 %. Muškaraca je u većini zemalja u svijetu 45-60 % pušača, dok ih je u Zapadnoj Europi manje i prevalencija se kreće kao i za žene između 30 i 45 %. Navedeni podatci odnose se na urbane sredine (25). Rizik obolijevanja je još veći kod žena, što je dokazano brojnim meta analizama, jer se kod njih nikotin metabolizira brže (70). Rezultati 17-godišnjeg praćenja ispitanika dokazali su da pušenje kao nezavisni čimbenik rizika povećava mogućnost obolijevanja od KVB kod muškaraca za 67%, a kod žena za čak 136%.

Prema istraživanju provedenom u Hrvatskoj 2003. godine postotak pušača u Osječko-baranjskoj županiji je preko 30 % i najveći postotak pušača ima završenu samo osnovnu

školu. U cjelokupnoj populaciji veći je postotak muškaraca pušača nego žena (69). Drugo istraživanje provedeno 2008. godine utvrdilo je manji broj nepušača u ruralnim kontinentalnim nego priobalnim područjima Hrvatske (19).

U posljednjih nekoliko desetljeća opsežna su istraživanja pojasnila patofiziologiju kojom pušenje cigareta uzrokuje bolesti. Dim cigarete je kompleksna mješavina više od 4000 kemijskih sastojaka, od kojih je među najvažnijima nikotin, aromatski ugljikovodici, steroli, aldehidi, ciklički eteri, spojevi sa sumporom i ugljični monoksid (70).

Istraživanja su pokazala da su mehanizmi kojima pušenje doprinosi aterosklerozi i vaskularnim događajima brojni. Jedan od najvažnijih je utjecaj na hiperkoagulabilnost krvi i trombozu, a kod dugotrajnog pušenja ubrzanje srčane frekvencije i povišen krvni tlak (66,71,72). Udisanjem ugljičnoga monoksida i stvaranjem karboksihemoglobina smanjuje se kapacitet eritrocita za prijenos kisika i nastaje hipoksemija. Pušenje povećava razinu kateholamina i time vaskularni otpor kao i vjerojatnost tahiaritmija (73,74).

Nadalje, dim cigarete sadrži mnoge oksidanse koji smanjuju razinu antioksidansa glutationa i povisuju razinu produkata lipidne peroksidacije, što uzrokuje oksidativni stres te višu razinu oksidiranoga LDL-a (75,76). Pušači imaju više rizični lipidni profil nego nepušači (snižen HDL, povišen VLDL, te oksidirani LDL kojega se smatra promotorom aterogeneze) (77).

Također je zabilježen porast broja neutrofila iz kojih se oslobađaju medijatori upale koji sudjeluju u oštećenju endotelnih stanica krvnih žila i agregaciji i aktivaciji trombocita (66).

Osim oštećenja endotela i endotelne disfunkcije, funkcionalne i strukturalne promjene glatkih mišićnih stanica stijenke krvnih žila kao posljedica oksidativnih tvari u dimu cigarete također se spominju u literaturi (73,76,78).

1.2.4. Prekomjerna tjelesna težina kao čimbenik rizika

U svijetu općeprihvaćena mjera optimalnosti tjelesne težine je Indeks Tjelesne Mase (engl. Body Mass Index – BMI) koji se računa kao omjer tjelesne mase izražene u kilogramima i kvadrata tjelesne visine izražene u metrima. BMI se do 24.99 vrjednuje kao normalna tjelesna težina, 25.00-29.99 kao umjereno povećana, a 30.00 i više kao pretilost (25,48).

Porast tjelesne težine iznad normale rastući je problem u svijetu i u nas. Većinom je posljedica prekomjerne i nepravilne ishrane, a rjeđe sekundarni poremećaj koji se javlja u

okviru neke druge bolesti ili nasljedno uvjetovan (79). Prema podatcima Svjetske zdravstvene organizacije potrošnja hrane u kcal/osobi dnevno u stalnom je porastu u razvijenim zemljama i zemljama u razvoju. Dostupnost hrane, nezdrave prehrambene navike koje uključuju prehranu s velikom količinom masti, koncentriranih ugljikohidrata i industrijski obrađenih namirnica, a nedovoljnu potrošnju svježe hrane biljnoga podrijetla, te sedentarni način života uzrok su sve većem broju gojaznih u svijetu. Ove nezdrave navike prenose se i na djecu pa je postotak pretile djece sve veći. U dobi od 15 godina u SAD je 14 %, a u Europi oko 5-6 % djece prekomjerne težine ili gojazne (80,81).

Prema podacima SZO 39 % odraslih osoba u svijetu ima prekomjernu tjelesnu težinu, od toga 38 % muškaraca i 40 % žena. Oko 13 % svjetske populacije odraslih osoba je pretilo (11 % muškaraca i 15 % žena). Postoji trend porasta a stopa rasta je viša u zemljama u razvoju nego u razvijenim zemljama. U Europi oko 60 % odrasle populacije ima prekomjernu tjelesnu težinu ili je gojazno (25).

Istraživanje pod nazivom Hrvatska zdravstvena anketa, provedeno 2003. godine, pokazalo je kako je nešto više od 1/5 populacije u Hrvatskoj pretilo i među pretilima su podjednako zastupljena oba spola. Prekomjerna tjelesna težina, prema istoj anketi, izraženija je od pretilosti i zastupljenija u muškog spola (M:Ž = 43 % : 34 %). U Slavoniji je, prema istom istraživanju, nađen najveći broj mladih žena s prekomjernom tjelesnom težinom (82). Istraživanje provedeno 2008. godine potvrdilo je značajno veći broj gojaznih osoba u kontinentalnim ruralnim krajevima Hrvatske nego u urbanim i priobalnim. Učestalost gojaznih u ruralnom kontinentalnom području iznosila je 38,1% a osoba sa umjereno povećanom težinom 14,9 %. U urbanom kontinentalnom području gojaznost je bila zastupljena u 38,1 % slučajeva a umjereno povećana tjelesna težina u 35,2 % ispitanika (19).

U Framinghamskoj studiji dokazana je povezanost između gojaznosti i infarkta srca, angine pektoris i nagle smrti (83,84).

Prekomjerna tjelesna težina povećava rizik ishemičkoga i hemoragičnoga moždanog udara neovisno o drugim čimbenicima rizika zato što često koegzistira s inzulinskom rezistencijom, dijabetes melitusom, hipertenzijom i hiperlipidemijom (83-86).

Pri tome su složeni patogenetski mehanizni brojni. Jedan od njih je kompenzacijska hiperinzulinemija koja je posljedica povećanoga lučenja inzulina uslijed ranije navedene neosjetljivosti perifernih tkiva na inzulin (zbog smanjenja broja inzulinskih receptora na površini stanica) ali i intracelularno smanjene sposobnosti stanica da metaboliziraju glukozu

(receptorski i intracelularni poremećaj) (87). Nadalje, zbog povišene koncentracije inzulina u krvi i povećanoga metabolizma masnih kiselina povećana je sinteza triglicerida i VLDL-a u jetri koja izlučuje više VLDL-a u krv te se pojavljuje hipertrigliceridemija. Povećana je i sinteza ukupnoga tjelesnoga kolesterola. Dugotrajnije povećane potrebe za inzulinom dovode do iscrpljivanja β-stanica gušterače te se može razviti šećerna bolest. Uz sve opisane čimbenike rizika u pretilih nalazi se i niz hormonalnih poremećaja koji dobrim dijelom pojačavaju učinak rizičnih čimbenika (48).

Sve se češće spominje pojam metaboličkoga sindroma čije su osnovne komponente: pretilost, inzulinska rezistencija, dislipidemija, i hipertenzija. Učestalost metaboličkoga sindroma u svijetu procjenjuje se na 20-25 % populacije. Rizik moždanoga i srčanoga udara u osoba sa metaboličkim sindromom trostruko je veći nego u osoba bez ovoga sindroma. Zbog nedostajućih epidemioloških studija u Hrvatskoj temeljem podataka Hrvatske zdravstvene ankete pokušalo se procijeniti veličinu problema u populaciji Hrvatske. Rezultati pokazuju da u dobnoj skupini do 30 godina 0.68 % žena i 1.41 % muškaraca ima metabolički sindrom, u skupini 31-65 godina 10,16 % žena i 8,64 % muškaraca, a u dobi preko 65 godina 25,25 % žena i 19,06 % muškaraca. Međutim, kako se radi o podatcima iz ankete, nisu obuhvaćene osobe u kojih postoji nedijagnosticirana poremećena tolerancija glukoze, dijabetes melitus i dislipoproteinemija, tako da je veličina problema metaboličkoga sindroma u Hrvatskoj podcijenjena i zasigurno ima veće razmjere (88-91).

1.2.5. Nedovoljna tjelesna aktivnost kao čimbenik rizika

Industrijalizacija, urbanizacija i mehanizirani transport smanjili su tjelesnu aktivnost čovjeka, osobito u razvijenim zemljama svijeta. Prema podatcima SZO, više od 60 % cjelokupne svjetske populacije nije dovoljno tjelesno aktivno (25).

Tjelesna aktivnost je svaki oblik kretanja koji povećava potrošnju energije kroz metode tjelesnog vježbanja, rekreativne ili organizirane aktivnosti koja se provodi s ciljem unapređenja zdravlja ili tjelesnog statusa (91).

Tjelesno aktivne osobe imaju dva puta manji rizik od pojave KVB i onda kada postoje ostali faktori rizika (91). Poznato je da tjelesna aktivnost značajno smanjuje rizik od razvoja kardiovaskularne i cerebrovaskularne bolesti tako što povoljno modificira čimbenike rizika kao što su arterijska hipertenzija, hiperlipidemija, rezistencija na inzulin i prekomjerna

tjelesna težina, kao i psihogeni stres (92). Pored toga utvrđeno je da tjelesna aktivnost smanjuje agregaciju trombocita, povećava fibrinolizu i povećava kapacitet eritrocita za prijenos kisika u cirkulatornom sustavu (93). Prema procjenama Svjetske zdravstvene organizacije, više od 150 minuta umjerene ili 60 minuta energične tjelesne aktivnosti tjedno, može smanjiti rizik koronarne srčane bolesti za 30 %. Tjelesna neaktivnost, s druge strane, povećava rizik ishemičnoga moždanoga udara i koronarne bolesti za 50 %, te niza drugih bolesti među kojima su: tip 2 dijabetes melitusa, hipertenzija, osteoporoza, karcinom dojke, karcinom kolona, depresija i anksiozna neuroza (94,95). U svijetu je sve više studija o tjelesnoj inaktivnosti i gojaznosti kao javnozdravstvenim problemima koji su povezani s visokim ekonomskim troškovima liječenja sekundarno nastalih bolesti (96,97).

Prema američkim istraživanjima 54 % odraslih osoba navelo je da u slobodno vrijeme nema planiranu fizičku aktivnost. Slični rezultati dobiveni su i u tinejdžera i studenata. Istraživanja u Engleskoj pokazala su da 25 % žena nikada ne provodi tjelovježbu (40 % nema vremena, a 20 % nije motivirano) (25).

Nedavno se pokazalo da tjelovježbu u Hrvatskoj provodi svega 7,1 % muškaraca i 4,3 % žena. Hrvatska zdravstvena anketa, provedena 2003. godine, utvrdila je kako je u našoj zemlji nedovoljno tjelesno aktivnih 35,8 % populacije, od toga 44 % muškaraca i 30 % žena. Najveći postotak nedovoljno tjelesno aktivnih muškaraca nađen je u Osječko-baranjskoj i Istarskoj županiji, koji zajedno čine 10 % ukupno nedovoljno tjelesno aktivne muške populacije u Hrvatskoj (98). Više je nedovoljno tjelesno aktivne populacije u kontinentalnim nego priobalnim krajevima utvrđeno istraživanjem provedenim 2008. godine (19).

1.2.6. Šećerna bolest kao čimbenik rizika

Šećerna bolest snažan je čimbenik rizika za srčani udar i moždani udar, osobito ishemičkoga tipa, vjerojatno zbog udruženosti rizičnih faktora kao što su gojaznost, hipertenzija i poremećaji lipidnoga profila (99,100). Rizik za moždani i srčani udar u dijabetičara je oko četiri puta veći nego u osoba bez dijabetesa. Ateroskleroza je uzrok smrti dijabetičara u preko 80 % slučajeva (24,100).

Prevalencija dijabetesa kreće se oko 5-10 %, prema podatcima SZO, u razvijenim zemljama svijeta oko 6,3 %, a u zemljama u razvoju 4,1 %. Broj dijabetičara u cijelom svijetu

povećava se za 28 % godišnje. Prevalencija tipa 2 šećerne bolesti veća je nego tipa 1, te 85 % dijabetičara ima tip 2 šećerne bolesti (25,101).

U svijetu su provedene brojne studije koje su potvrdile povezanost dijabetes melitusa s većim rizikom morbiditeta i mortaliteta od srčanog i moždanoga udara. U Honolulu Heart projektu dijabetičari su imali MU u 62,3 ‰, a nedijabetičari u 32,7 ‰ slučaja. Dijabetičari oboljeli od MU imali su veći mortalitet nego nedijabetičari. Prema Framinghamskoj Heart studiji relativni rizik za moždani i srčani udar više je nego dvostruk u muškaraca i žena s dijabetesom u odnosu na nedijabetičare (101).

Istraživanje zastupljenosti čimbenika rizika provedeno u Hrvatskoj 2008. godine na populaciji starijoj od 40 godina utvrdilo je znatno veću učestalost dijabetes melitusa i povišene glukoze u krvi u stanovništva kontinentalne nego priobalne Hrvatske. Učestalost povišenih razina glukoze u krvi utvđena je u 13 % ukupno ispitivane populacije (19).

Patogeneza aterogenoga djelovanja dijabetes melitusa je složena. Hiperglikemija, dislipidemija i hipertenzija uzrokuju oštećenje funkcije endotela, a to može dovesti do makrofagne i trombocitne agregacije, proliferacije glatkih mišićnih stanica i do odlaganja lipidima prepunjenih pjenastih stanica, što sve rezultira ubrzanom aterogenezom (102).
Uslijed hiperglikemije povećana je neenzimska glukozilacija bjelančevina. Tako nastaju stabilno glukozilirane bjelančevine u krvotoku, unutar stanica neovisnih o inzulinu, na vanjskoj strani staničnih membrana, itd. Takve bjelančevine su strukturno i funkcijski promijenjene pa se na taj način može poremetiti njihova aktivnost (aktivnost enzima, vezivanje regulacijskih molekula, unakrsno vezivanje proteina, makromolekulsko prepoznavanje i endocitoza, imunogenost). Ubrzana aterogeneza u ovih bolesnika dijelom je posljedica nastajanja glukoziliranoga LDL-a koji se uslijed izmijenjenih svojstava ne može vezati za svoje receptore te se povećava koncentracija cirkulirajućega LDL-a u plazmi i time njegovo odlaganje u stijenke krvnih žila. Osim toga hiperglikemija ometa popravljanje oštećenja endotela arterija i ubrzava oksidaciju LDL-a što sve pridonosi razvoju ateroskleroze (oksidirani LDL danas se smatra jednim od glavnih promotora aterogeneze). U ovih bolesnika povećana je i sklonost agregaciji trombocita (14,25,41,48).

Povećana je lipoliza u masnom tkivu i β-oksidacija slobodnih masnih kiselina u jetri zbog manjka inzulina i relativno povećanoga lučenja glukagona. Također je usporeno uklanjanje VLDL-a i hilomikrona iz krvi uslijed smanjene aktivnosti LPL-a (lipoproteinske lipaze), te dolazi do hipertrigliceridemije, (tj. povećanja razine VLDL-a u krvi) (48,103).

Koronarna bolest kao vaskularna komplikacija u osoba sa šećernom bolesti često je asimptomatska pa ju nazivamo tiha nijema ishemija. Bolest je težeg tijeka i s lošijom prognozom kod žena iznad 65 godina te često sa dodatnim kardiovaskularnim rizicima: dislipoproteinemijom, hipertenzijom, albuminurijom i pušenjem (104,105). Zbog navedenog potrebno je aktivno traženje asimptomatskh vaskularnih komplikacija koje većina današnjih smjernica preporučuje (106).

1.2.7. Stres kao čimbenik rizika

Stres je nespecifičan odgovor tijela na različite štetne podražaje, vanjske ili unutarnje zahtjeve. Povećani izazovi i uzroci stresnih situacija nazvani su stresorima. Stresori narušavaju unutarnju ravnotežu organizma kada svojom snagom nadilaze mogućnosti prilagodbe, pri čemu je količina adaptivne energije individualna. Sklop obrambenih reakcija organizma koje se javljaju u stresu nazvane su po nekim autorima "opći adaptacijski sindrom" koji ima tri faze: fazu alarma, fazu otpora i fazu iscrpljenja u kojoj stres može prouzročiti određenu bolest. Priroda takve bolesti u pravilu je multifaktorska jer ovisi o zajedničkom djelovanju nekoliko potencijalno patogenih faktora. Koji će organ ili organski sustav biti najjače pogođen djelovanjem stresora ovisi o nasljeđu i egzogenim faktorima (108,109).

Ratna stradanja za vrijeme agresije na Hrvatsku 1991. godine u kojoj je velik dio Slavonije bio okupiran a preostali izvrgnut stalnim ratnim razaranjima dovela su do ekstremno visokoga stresogenoga utjecaja na ovdašnju populaciju. Istraživanja provedena u poratnom razdoblju utvrdila su statistički značajno višu zastupljenost čimbenika rizika za moždani udar u populaciji prognanika, izloženoj prolongiranom stresu, u odnosu na ostalu populaciju istočne Hrvatske (110).

Patofiziološku osnovu reakcije tijela na stres čini neuroendokrina osovina u koju su uključeni: kora velikog mozga – hipotalamus – hipofiza - nadbubrežna žlijezda. Meta-analiza istraživanja provedenih u svijetu u posljednjem desetljeću pokazala je vezu između ponovljenih epizoda akutnoga i kroničnoga psihogenoga stresa s kroničnim upalnim promjenama koje mogu dovesti do ateroskleroze arterija. Mozak može inicirati ili inhibirati upalni proces. Kao odgovor na psihogeni stres upalni proces može nastati oslobađanjem neuropeptida, kao što je tvar P (SP), ili drugih medijatora upale iz senzornih živaca kao i aktivacijom mastocita i drugih upalnih stanica. Središnji neuropeptidi, naročito kortikosteron

rilizing faktor (CRF) potiču sustavni stresni odgovor aktivacijom neuroendokrinoga puta kao što su simpatički živčani sustav, hipotalamo-hipofizna osovina, i renin-angiotenzin sustav koji oslobađaju hormone stresa (kateholamine, kortikosteroide, hormon rasta, glukagon i renin). Ovi hormoni, zajedno sa citokinima induciranim stresom potiču odgovor akutne faze i proizvodnju proteina akutne faze, osnovnih medijatora upale. Norepinefrin iz središnjega živčanoga sustava može također inducirati upalnu reakciju aktivacijom makrofaga i otpuštanjem citokina. Neki neuropeptidi posreduju i stresni i upalni odgovor (CRF i moguće SP). Citokini pobuđeni u stresu i oni pobuđeni u upalnoj reakciji mogu koristiti slične somatosenzorne puteve za slanje signala prema mozgu (111-113).

Sve navedeno vodi spoznaji da bi upalne promjene, koje se u literaturi sve češće povezuju s nastankom ateroskleroze, potičući aterosklerozu mogle biti jedan od patofizioloških mehanizama kojima psihogeni stres dovodi do cerebrovaskularne i kardiovaskularne bolesti pa tako i do srčanoga i moždanoga udara (107,108).

1.2.8. Alkoholizam kao čimbenik rizika

Ekscesivno konzumiranje alkoholnih pića povećava rizik za moždani i srčani udar do četiri puta. Osobito je uočena veza između konzumiranja veće količine alkoholnih pića i rizika za spontanu cerebralnu hemoragiju.

Male količine alkohola, naprotiv, izazivaju povećanje razine HDL-a, i smanjenje LDL-a pa je to mogući mehanizam kojim djeluju čak protektivno za moždani i srčani udar (97). Ulaskom u interakcije s metabolizmom lipoproteina alkohol može modelirati njihov utjecaj na stanice arterijske stijenke te tako sudjelovati u patogenezi ateroskleroze (111,115).

Uzimanje alkohola u velikim količinama uzrokuje povećanje razine VLDL-a odnosno triglicerida u krvi. Povećane količine NADH koje nastaju metabolizmom etanola koče oksidaciju masnih kiselina, a istodobno potiču njihovu sintezu u jetri. Suvišak masnih kiselina koji tako nastaje esterificira se i nastaju trigliceridi. Dio toga suviška nakuplja se u jetri pa nastaje povećana, masno promijenjena jetra, a ostatak triglicerida odlazi u plazmu u obliku VLDL-a (48,117,118).

Prema Hrvatskoj zdravstvenoj anketi u Hrvatskoj su utvrđene velike razlike u navici pijenja alkoholnih pića po županijama. U županijama na području Slavonije, prema navedenoj anketi, potrošnja alkoholnih pića je relativno mala, u odnosu na druge županije (118). Prema

istraživanju provedenom 2008. godine dobiveni su suprotni rezultati po kojima je veća konzumacija alkoholnih pića u kontinentalnim nego priobalnim područjima Hrvatske (19).

1.2.9. Hormonski kontraceptivni i nadomjesni lijekovi kao čimbenici rizika

Prema podatcima u literaturi u žena mlađih od 35 godina koje nemaju hipertenziju i koriste niske doze hormona u kontraceptivima, ne postoji povećan rizik moždanoga niti srčanoga udara.

Žene koje uzimaju hormonsku nadomjesnu terapiju imaju umjereno povećan rizik za razvoj moždanoga udara (119).

1.2.10. Životna dob kao čimbenik rizika

Dob je najjači neovisan i nepromjenjiv čimbenik rizika za KV bolesti.
Povećanjem životne dobi višestruko se povećava rizik ovih bolesti. Svakih 10 godina nakon 55. godine stopa moždanoga i srčanoga udara se više nego udvostručava u oba spola. Tako incidencija raste gotovo eksponencijalno s 1-2 ‰ u dobnoj skupini od 45 do 54 godina starosti, na 10 ‰ u skupini od 65 do 74 godine starosti. U osmom i devetom desetljeću života incidencija je oko 30 ‰ (24,25).

Zadnjih godina od KV I CV bolesti sve češće obolijevaju osobe u najproduktivnijoj životnoj dobi, što ga uz zdravstveni, čini i sve većim ekonomskim problemom (16).

1.2.11. Spol kao čimbenik rizika

Kardiovaskularne bolesti su češće u osoba muškog spola. Ova se pojava tumači ubrzanijim razvojem ateroskleroze u muškaraca (niži nivo „zaštitnog“ HDL-kolesterola u krvi). Međutim, u menopauzi žene postaju sklonije aterosklerozi od muškaraca.

Prema podatcima Svjetske zdravstvene organizacije postoje određene razlike u faktorima rizika za muškarce i za žene. Iako su, prema ovom izvoru, rizični faktori isti za muškarce i za žene pušenje je mnogo opasnije za žene. Muškarci češće obolijevaju od srčanih bolesti nego žene. Visoka razina triglicerida važan je faktor rizika u mladih žena, ali ne i u mladih muškaraca. Dijabetes i gojaznost su faktori rizika češći u žena nego u muškaraca.

Faktori rizika prisutni samo u žena su oralni kontraceptivi i nadomjesna hormonska terapija (25,119).

1.2.12. Nasljedni faktor kao čimbenik rizika

Moždani i srčani udar u obiteljskoj anamnezi čimbenik je rizika neovisan o dobi (42,120). Kako su srčani i moždani udar multifaktorski uzrokovane bolesti, gotovo je nemoguće sagledati nasljednost samo kroz genetsku podlogu, kada se zna da se i različite navike i životni stilovi prenose s roditelja na djecu. U nekim je obiteljima zamijećeno više oboljelih, nekada i u ranijoj životnoj dobi, dok u drugima postoje nezdrave životne navike kao što su pretjerano konzumiranje hrane i tjelesna inaktivnost te veći broj osoba s hipertenzijom, dijabetesom, hiperlipidemijom i pretilošću. Ovi faktori pridonose izravno i neizravno većem broju moždanih i srčanih udara u tim obiteljima (121-123).

Međutim, svijet je ušao u razdoblje genetskih istraživanja koja mogu značajno unaprijediti razumijevanje patofizioloških mehanizama koji utječu na kardiovaskularnu i cerebrovaskularnu bolest i potencijalno bolje definirati ovim bolestima izloženu populaciju kroz genske profile. U studijama novijega datuma genetski faktori se sve više prepoznaju kao značajan izravan i neizravan rizik za aterosklerozu. Novootkriveni čimbenici rizika za aterosklerozu (npr. povišen homocistein u plazmi, infekcija) razmatraju se kao moguće genetski determinirani (123).

Suvremene metode pretraživanja cijelog genoma, iako se za sada ne preporučuju u procjeni KV rizika, mogle bi u budućnosti omogućiti otkrivanje osoba sa povišenim rizikom već rano u tijeku početnog razvoja KV bolesti probirom na genetske markere u općoj populaciji (124). Danas su genska testiranja u svrhu procjene KV rizika indicirana samo u slučajevima posebnih hiperlipidemija s obiteljskim pojavljivanjem kao što su obiteljska hiperkolesterolemija (genski defekt u receptoru za LDL-kolesterol) i jednako obiteljska disbetalipoproteinemija (teška kombinirana hiperlipidemija – poremećaj u genu za apo E2 i posljedično poremećaj odstranjivanja intermedijarnih i ostatnih čestica trigliceridima bogatih lipoproteina) (124,125).

1.3. Značaj proučavanja epidemiologije čimbenika rizika i procjena ukupnog KV rizika

U zaključku razmatranja čimbenika kardiovaskularnog rizika bitno je naglasiti kako postojanje dvaju ili više čimbenika rizika u iste osobe umnožava, a ne zbraja njihove negativne učinke u smislu ubrzavanja procesa ateroskleroze i bolesti krvnih žila. Stoga je od izuzetne važnosti procijeniti ukupnu ugroženost osobe uzimajući u obzir sve postojeće čimbenike rizika u pojedinca. Kako je udjel kardiovaskularnih i cerebrovaskularnih bolesti u morbiditetu i mortalitetu stanovništva Hrvatske vrlo visok osmišljavanje i učinkovita realizacija brojnih programa prevencije postaje imperativ.

Europsko kardiološko društvo još je 2003. godine (uz kasnije dopune do 2012. godine) u svojim smjernicama za prevenciju KVB preporučilo procjenu ukupnog kardiovaskularnog rizika primjenom Systematic Coronary Risk Evaluation (SCORE) tablice. Ona obuhvaća glavne čimbenike rizika za obolijevanje od KVB i dijeli ukupni KV rizik u 4 stupnja: nizak rizik (SCORE< 1%), umjereni rizik (SCORE $\geq$ 1 i <5 %), visok rizik (značajno povišeni FR poput obiteljske dislipidemije, 3. stupanj hipertenzije - 180 mmHG i/ili 110 mmHg , šećerna bolest s umjerenom kroničnom bubrežnom bolesti ili SCORE $\geq$ 5 i < 10%) , vrlo visok rizik (preboljeli KVB, ili MU, periferna arterijska bolest, šećerna bolest sa 1 ili više čimbenika rizika i/ili oštećenjem organa, kronična bubrežna bolest i SCORE $\geq$ 10 %). Poznavajući karakteristike svoje populacije različite zemlje su izradile svoje tablice za procjenu ukupnog KV rizika na temelju rezultata istraživanja a među njima je najpoznatija The Framingam Risk Score tablica koja je bila i prva takva tablica u upotrebi. Uloga obiteljskog liječnika jest potaknuti i provesti probir ukupnog KV rizika populacije o kojoj skrbi, periodično pratiti rizične osobe i djelovati na rizične čimbenike (33,126-130).

U Hrvatskoj je provedeno istraživanje učinkovitosti sustavne i programirane intervencije liječnika obiteljske medicine na ukupni kardiovaskularni rizik odrasle populacije uz upotrebu SCORE tablice. Rezultati su pokazali da je učinkovitost sustavne intervencije značajna kod ispitanika sa visokim i vrlo visokim KV rizikom. Kako je intervencija uključivala prvenstveno dodatni angažman liječnika obiteljske medicine njezin značaj je prvenstveno u potvrdi pretpostavke o potrebi planiranih programa sustavne intervencije. Ali ona iz objektivnih razloga isključivim angažmanom samo liječnika obiteljske medicine nije u praksi provediva (19).

Intervencijom timova obiteljske medicine, koji su u neposrednom kontaktu sa pacijentima, moguće je provoditi učinkovite preventivne programe u cilju smanjivanja čimbenika rizika. Istovremeno se mogu utvrditi razlike u uspješnosti intervencija u urbanim i ruralnim sredinama kroz obiteljske ambulante, između ženske i muške populacije, dobnih grupacija te programe prilagoditi i osmisliti ciljano i specifično. Kao rezultat svih provedenih programa intervencije moguće je osmisliti preventivne postupke koji bi bili obvezatan dio rada tima obiteljske medicine u okviru primarne zdravstvene zaštite, dostupne cijelom stanovništvu Hrvatske. Time bi postigli uspješan sveobuhvatan cilj – smanjenje čimbenika kardiovasklarnih rizika u općoj populaciji.

1.4. Isplativost prevencije KV bolesti

Kako su KV bolesti rastući javnozdravstveni problem u svijetu i kod nas razrađene su tehnike koje epidemiološkim i ekonomskim metodama procjenjuju isplativost prevencije KVB. Cost-benefit i cost-effectivenes metode pokazuju financijskim izračunom isplativost primarne i sekundarne prevencije na svim razinama praćenja kratkoročno a osobito dugoročno (131).

Razvijene nacionalne strategije planiraju i provode prevenciju sa ciljem smanjenja pojavnosti bolesti, njihovih kroničnih komplikacija, troškova liječenja i rehabilitacije, privremene radne nesposobnosti (naknade za bolovanja) koje terete zdravstveni sustav, invalidnosti i trajne radne nesposobnosti sa često posljedičnim prijevremenim invalidskim mirovinama koje opterećuju mirovinski sustav te smrtnih ishoda unatoč liječenju. Kako ove bolesti pogađaju sve mlađe dobne skupine a time radno aktivnu populaciju, smanjuje se gospodarski učinak društva kao cjeline. Ako se u razmatranje uzme kvaliteta života pojedinca koja je financijski nemjerljiva ali zasigurno ima trajne posljedice za obitelj kao primarnu zajednicu a zatim šire socijalno okruženje ali i cjelokupni pozitivni proaktivni trend nacije dolazi se do nevjerojatnih korisnih učinaka preventive.

Istraživanje provedeno u Hrvatskoj 2006. godine imalo je za cilj usporediti cijenu sekundarne prevencije i liječenja na primjeru moždanog udara kao posljedice neliječene hipertenzije. Rezultati su pokazali da je prosječna godišnja cijena sekundarne prevencije moždanog udara za prvu godinu 1.600,00 kn a tijekom 30 godina 15.100,00 kn. Cijena zbrinjavanja moždanog udara koja uključuje stacionarno liječenje, rehabilitaciju, naknadu plaće za vrijeme bolovanja

iznosi prosječno 17.500,00 kn i to pod uvjetom da je nastupio potpuni oporavak i potpuna radna i životno-funkcionalna sposobnost. Usporedbe radi, troškovi sekundarne prevencije za novootkrivenog hipertoničara, koji zahtjeva kompletnu obradu prema smjernicama, tijekom 30 godina manji su od cijene zbrinjavanja jednog incidenta moždanog udara (131-133).

Analiza troška učinka (cost-effectivenee analysis – CEA**)** metoda je ekonomske analize kojom se uspoređuje relativni trošak dvaju ili više postupaka. CEA se provodi kada cost-benefit analiza nije prikladna tj. kada je potrebno odrediti kako postići cilj unutar postojećih resursa. CEA se izražava kao omjer numeratora (troška) i denominatora (dobitka u zdravstvenim ishodima - npr. godinama života, spriječenim infarktima miokarda, poboljšanju fizičke kondicije, etc.) U kontekstu farmakoekonomije CEA je omjer troška zdravstvene intervencije prema njezinom učinku. Ako se u omjer postave cijene, dobivene kod nas na temelju cijena HZZO-a prema „Popisu dijagnostičkih i terapijskih postupaka u zdravstvenim djelatostima" mogu se dobiti egzaktni parametri. Kada se tome doda mjesečni iznos naknade plaće radno aktivnom bolesniku, cijena potrošnje najpropisivanijih lijekova može se izračunati troškove u željenom razdoblju (jednogodišnje, petogodišnje, razdoblje od 30 godina) (131).

Neprovedene mjere prevencije u sadašnjem gospodarskom trenutku u Hrvatskoj su, gledano sa stanovišta nezaposlenosti, možda grubo matematički rečeno manji fnancijski gubitak ali samo u slučaju letalnog ishoda ishemijske bolesti srca i MU. U situacijama preživljenja sa zaostalim tjelesnim oštećenjem (invalidnosti) a osobito trajnom radnom nesposobnosti (preranog umirovljenja) financijska računica daleko prevagne u korist preventive. Trošak mirovina za Hrvatsku je već danas prevelik jer na 1 radno aktivnog pojedinca imamo 1,28 umirovljenika čije se mirovine isplaćuju radom premalog broja zaposlenih temeljem I. stupa međugeneracijske solidarnosti.

Ekonomski visokorazvijene zemlje razvile su nacionalne strategije sa ciljem procjene i smanjivanja na najmanju mjeru broja invalidnosti i smrtnih ishoda od posljedica KVB. Time su postigli značajno smanjenje troškova ukupnog zdravstvenog sustava u dugoročnom razdoblju (134-136). Izuzetno je značajno da ove činjenice prepozna zdravstveni sustav, odnosno sustav planiranja i resursa (131).

1.5. Timovi obiteljske medicine i njihova uloga u modificiranju čimbenika kardiovaskularog rizika

Timovi obiteljske medicine imaju potencijalno velike mogućnosti utjecaja na populaciju. Preko mreže primarne zdravstvene zaštite u Republici Hrvatskoj kroz obvezno zdravstveno osiguranje dostupno svima, putem različitih modaliteta dostupnosti, pokrivajući gotovo cjelokupnu populaciju Hrvatske, timovi obiteljske medicine obveznim zdravstvenim prosvjećivanjem populacije (svaki u svojoj mikroregiji) vrlo brzo bi mogli polučiti značajne rezultate u podizanju razine znanja i osviještenosti populacije o značaju čimbenika rizika na razini cijele države. Oni su prvi u neposrednom kontaktu sa pojedincem i njihovim obiteljima. Postoji mogućnost kontinuiranog praćenja i djelovanja. Obiteljski liječnik je osoba koju pojedinac i obitelj bira, osoba od povjerenja koja bi takav status mogla uspješno usmjeriti kroz osvješćivanje pacijenata i njihovih obitelji sugestibilnih u odnosu na izabranog liječnika u preinaku nezdravih navika svojih pacijenata u zdrave i time smanjenju čimbenika rizika. Stoga su velike mogućnosti djelovanja tima obiteljske medicine budući da su u okviru svog posla svaki dan u kontaktu sa svojim pacijentima, imaju dostupne sve podatke o svakom od njih te mogu provoditi globalne i ciljane preventivne programe prema pojedinim kategorijama osiguranika podložnijim pojedinim čimbenicima rizika (137-140).

U svjetskoj literaturi provedena su istraživanja o intervenciji timova obiteljske medicine na čimbenike kardiovaskularnog rizika. Rezultati tih istraživanja u većoj ili manjoj mjeri upućuju na uspješnost intervencija. U istima su rezultati nakon intervencije mjereni u vremenskom razmaku od šest mjeseci do dvije godine (141-146).

Istraživanja provedena u Hrvatskoj pokazala su nedovoljno znanje i osviještenost u općoj populaciji o čimbenicima rizika, nedovoljnu posvećenost liječnika obiteljske medicine informiranju i provedbi skrininga na čimbenike rizika populacije u njihovoj zdravstvenoj skrbi, kao i nedovoljno znanje liječnika različitih usmjerenja o čimbenicima rizika (1,31,38,39).

Kod nas je motiviranost za praćenjem novih spoznaja i praktična primjena u svakodnevnom radu liječnika obiteljske medicine još uvijek na slobodnom izboru svakog liječnika. Ovo se pokazalo kao ključan problem i razlog zbog kojeg uz dostupnost dobrog poznavanja čimbenika KV rizika i smjernica za smanjivanje ukupnog KV rizika učinkovitost ostaje na niskoj razini. Uslijed pomanjkanja vremena u svakodnevnom radu, nedovoljno

kompetentnih informatičkih programa i programskih rješenja, neravnomjerne raspodjele preventivnih programa na članove tima (medicinska sestra, patronažna sestra), nedostupnosti informatičkih rješenja praćenja i evaluacije nisu stvoreni odgovarajući preduvjeti primarne i sekundarne prevencije (47).

U cilju informiranja i edukacije liječnika obiteljske medicine o novim spoznajama i programima prevencije KV bolesti u svijetu, u Hrvatskoj se organiziraju kongresi sa međunarodnim sudjelovanjem u organizaciji Društva nastavnika opće/obiteljske medicine Hrvatske (DNOM). 2013.g Društvo je organiziralo IV. kongres sa međunarodnim sudjelovanjem pod nazivom „Bolesnik sa srčanožilnom bolesti u obiteljskoj medicini“. Cilj kongresa bio je upoznati liječnike obiteljske medicine s novim smjernicama kardiovaskularne prevencije Europskog kardiološkog i drugih europskih društava, među kojima je i Europski ogranak Svjetske organizacije nacionalnih društava opće/obiteljske medicine (*World Organization of National Colleges, Academies and Academic Associations of General Practitioners/Family Physicians* (WONCA). Novim smjernicama prikazan je značaj određivanja ukupnog kardiovaskularnog rizika prema SCORE tablicama koje su u upotrebi još od 2003. godine te dopunjenoj SCORE tablici u kojoj se koristi i vrijednost HDL kolesterola za procjenu stupnja ukupnog srčanožilnog rizika te LDL kolesterola za odluku o načinu liječenja hiperlipidemije (147).

U Hrvatskoj postoji potreba stvaranja i registra rizičnih osoba po modelu koji se uspješno provodi u susjednoj Sloveniji u kojoj su formirane i referentne ordinacije kao izdvojene jedinice zdravstvenog sustava. U njima uz liječnika obiteljske medicine i medicinske sestre pola radnog vremena radi i diplomirana medicinska sestra zadužena za individualni rad s osobama u kojih su otkriveni rizični čimbenici za KVB (148). Poznato je da se više od 70% uspjeha u prevenciji KVB-a postiže promjenom životnih navika, a ostalo je rezultat medikamentne intervencije (47). U Sloveniji od 2001.g. sve ambulante obiteljske medicine provode program prevencije KV i drugih nezaraznih bolesti. U Domovima zdravlja postoje Centri zdravstvene edukacije dostupni svim osiguranicima. Preventivnim pregledom kod opredijeljenih odraslih pacijenata aktivnim pristupom traže se rizični faktori ili početni stadij već prisutne bolesti. Nalazi tih pregleda se unose u Registar osoba ugroženih od KV bolesti. Zdravstvenu edukaciju izvode posebno osposobljeni djelatnici: odgajatelj - medicinske sestre – edukatorice kroz rad u malim skupinama. Od 2011.g. u Sloveniji je uveden projekt Referentnih ambulanti obiteljske medicine koje su usmjerene na primarnu i sekundarnu

prevenciju kroničnih bolesti. U njima je medicinska sestra usmjerena na probir definirane populacije za rano otkrivanje osoba pod rizikom za razvoj kronične bolesti (pa tako i kardiovaskularne bolesti) ili već oboljelih i na praćenje bolesnika s dobro kontroliranim kroničnim bolestima. Kako je stopa mortaliteta od KV bolesti u Sloveniji znatno niža nego u Hrvatskoj može se zaključiti kako je to rezultat ovih programa prevencije (149,150) .Ujedno omogućeno je rasterećenje liječnika obiteljske medicine uz angažman posebno obučenih djelatnika te je takav program očigledno primjer prikladnog uspješnog modela prevencije. Naime, istraživanja u mnogim zemljama su pokazala malu zastupljenost preventivnih aktivnosti u radu LOM-a kako zbog preopterećenosti poslom tako i zbog niza drugih čimbenika

Izuzetna je važnost medicinske dokumentacije u bilježenju rizika pojedinaca za KVB te stvaranje registra rizičnih osoba u Hrvatskoj. Do sada se prikupljanje informacija pokazalo manjkavim. U sustavu zdravstvene zaštite ne postoji kroz primarnu zdravstvenu zaštitu obvezno prikupljanje podataka o KV rizicima za svakog pojedinca.

Kako se u Hrvatskoj loš trend mortaliteta od KV bolesti već godinama bitno ne poboljšava postoji velika potreba stvaranja i primjene programa prevencije kardiovaskularnih bolesti. Implementacija tog programa trebala bi biti poticana i kontrolirana (147). Postoji potreba multidisciplinarnog pristupa aktivnosti koja je od nacionalnog značaja s obzirom na epidemiološke pokazatelje smrtnosti i pobola od KV bolesti u Hrvatskoj. Potrebno je razviti programe na nacionalnoj razini koji bi bili dodatno stimulirani a provedivi su isključivo putem timskog rada. Isti ne moraju biti nužno organizirani samo kroz timove obiteljske medicine već i timove unutar izdvojenih referentnih centara. No, primarni probir osoba koje bi bile usmjerene u takve centre svakako bi morao biti na obiteljskom liječniku, kroz timove obiteljske medicine koji zahtjevaju dodatne vremenske i financijske resurse. Implementacija tog programa trebala bi biti poticana i kontrolirana (133). Informatička podrška radu LOM-a trebala bi osiguravati u potpunosti potrebnu povezanost između liječnika međusobno, liječnika i pacijenta kao i liječnika i ostalih subjekata zdravstvene zaštite.

U Hrvatskoj je potrebno oblikovati zaseban nacionalni program prevencije temeljem dobrog poznavanja zastupljenosti čimbenika rizika među populacijom određene regije kako bi se postigao što veći mogući rezultat intervencija. Pritom je nužno provesti istraživanja na većem uzorku populacije u Slavoniji kako bi se utvrdile zastupljenosti čimbenika KV rizika u ovom specifičnom, u Domovinskom ratu stradalom području Hrvatske sa izrazito nepovoljnom

gospodarskom i demografskom slikom poratno. Jednako je važno utvrditi razlike istih čimbenika između ruralne i urbane populacije isključivo u Slavoniji. Najpogodniji medij za probir rizične populacije je svakako izabrani liječnik. Međutim implementacija programa intervencije ne može biti teret izabranog liječnika ukoliko se želi postići značajan rezultat. Tim obiteljske medicine mogao bi biti trijažni kontakt kojem bi se pacijent javljao u slučaju potrebe za podrškom. Samu intervenciju koja treba biti intenzivna, dobro osmišljena i sustavna morali bi provoditi posebni, za tu svrhu osposobljeni timovi. U njima bi zdravstveni djelatnici drugih profila (medicinska sestra, patronažna sestra, psiholog i sl.) mogli biti izvršitelji dobro osmišljenih nacionalnih, zakonom reguliranih i financiranih programa prevencije.

2. HIPOTEZA

Intervencija tima obiteljske medicine može pozitivno utjecati na čimbenike kardiovaskularnog rizika.

3. CILJ ISTRAŽIVANJA

Ciljevi ovog istraživanja bili su:

1. Ispitati čimbenike rizika u ispitanika iz dvije ambulante
2. Utvrditi ima li razlike u čimbenicima rizika prema mjestu stanovanja (grad/selo).

3. Ispitati promjenu zastupljenosti čimbenika rizika nakon provedenog programa tima obiteljske medicine i time u kolikoj mjeri specifične intervencije tima obiteljske medicine mogu utjecati na smanjenje čimbenika kardiovaskularnog rizika. Statistička razlika u grupi ispitanika i kontrolnoj skupini precizno definira razinu utjecaja intervencija

4. ISPITANICI I METODE

4.1. Ustroj studije

Studija je ustrojena kao prospektivna intervencijska s ankentnim pitanjima i istraživačkim elementima osmišljenim i prilagođenim ovoj studiji.

Početni dio istraživanja proveden je kao presječna studija radi uvida u zastupljenost čimbenika rizika u cjelokupnoj populaciji (tretmanska/kontrolna) u obje sredine (selo/grad) na uzorku od 280 osoba. U ovom dijelu istraživanja je ispitana i razlika zastupljenosti čimbenika rizika u dvije sredine (selo/grad) odnosno usporedba svih osoba iz ruralne sredine, (tretmanska/kontrolna skupina), njih ukupno 140, sa svim osobama iz urbane sredine (tretmanska/kontrolna skupina), također ukupno 140 osoba.

Obje skupine (selo/grad) sastojale su se od dvije podskupine: tretmanske i kontrolne, od kojih je u svakoj bilo 70 osoba. Nakon inicijalnog mjerenja na tretmanskoj skupini u obje sredine provedena je intervencija dok na kontrolnoj skupini nije. Nakon 12 mjeseci ponovljena su mjerenja svih ispitanika tretmanske/kontrolne skupine u obje sredine.

Kriterij za uključivanje u istraživanje bio je da su ispitanici pacijenti nadležnih liječnika obiteljske medicine i da budu prisutni na nultim i kontrolnim pregledima te mjerenjima i, za tretmansku skupinu, na intervencijama.

Kriterij za isključivanje bio je izostanak ispitanika s nultog ili kontrolnog pregleda i mjerenja i preboljeli moždani i srčani udar u anamnezi. Odaziv ispitanika je bio veći od 95 %.

4.2. Ispitanici

Ispitanici su pacijenti u dvije ambulante obiteljske medicine, ukupno 280 ispitanika odabranih slučajnim odabirom iz e-kartoteke, svaki dvadeseti pacijent iz dobne skupine 45-69 godina.

U svakoj sredini u ispitivanje je uključeno 140 osoba koje su podijeljene u dvije skupine : tretmansku i kontrolnu tako da je u svakoj sredini (selo/grad) na 70 osoba provedena intervencija (tretmanska skupina) a na 70 osoba nije provedena (kontrolna skupina). Ukupno je intervencija provedena na 140 ispitanika (70 grad / 70 selo).

Na tretmanskoj skupini provedena je intervencija a na kontrolnoj nije. Provedeno je intervencijsko ispitivanje po 70 pacijenata u svakoj od dvije ambulante obiteljske medicine (selo/grad) za koje su nadležni obiteljski liječnici koji provode istraživanje. Jedna od

ambulanti bila je gradska a druga seoska. Ispitanici ne smiju imati moždani i/ili srčani udar u anamnezi. U istraživanje su uključene osobe dobi od 45 do 69 godina. Ambulante koje smo izabrali ne provode sustavne programe za smanjenje čimbenika rizika, ne pozivaju sustavno sve osiguranike radi zdravstvenog odgoja sa ciljem pozitivne promjene stavova ka smanjenju čimbenika rizika. Ista skupina je ispitivana na čimbenike rizika na početku istraživanja i nakon provedenih programa prevencije – zdravstvene edukacije od strane tima obiteljske medicine.

Kontrolnu skupinu čine 140 ispitanika, po 70 iz svake ambulante, po jednakim kriterijima kao i tretmanska skupina. Na kontrolnoj skupini nije provedena intervencija a ispitivana je na čimbenike rizika na početku i kraju istraživanja.

Za opažanje većih razlika uz razinu značajnosti 0,05 i snagu testa od 80% za korektnu statističku obradu minimalno je bilo potrebno 140 ispitanika i 140 u kontrolnoj skupini.

Očekivana je promjena parametara manja od moguće statističke pogreške; iz studije su isključena 2 ispitanika: jedan iz tretmanske skupine koji je promijenio izabranog liječnika i jedan iz kontrolne koji je odustao od istraživanja, odnosno nije se odazvao na kontrolni pregled nakon 12 mjeseci.

Kod javnozdravstvenih intervencijskih studija grupe ispitanika i kontrolne skupine formiraju se odabirom ispitanika iz ciljane populacije. U ovom istraživanju odabrane su dvije ambulante iste županije (osječko – baranjske) koje imaju prosječan broj osiguranika u skrbi: gradska - 1720 i seoska - 1695 osiguranika dobnih skupina od 7 godina na dalje. Izabrane godine života ispitanika su 45 - 69, što je u skladu sa svjetskim iskustvima, jer su u toj dobi moguće predviđene intervencije. Polivalentne ordinacije imaju oko 150-160 osiguranika koji ispunjavaju uvjete ulaska u studiju. Da bi se ispitala razlika gradske i seoske populacije, dovoljan je statistički uzorak po jedne ordinacije. Oba tima obiteljske medicine vode specijalisti obiteljske medicine sa više od 10 godina specijalističkog staža.

4.3. Metode rada

4.3.1. Ispitivani čimbenici rizika

Istraživanjem su obuhvaćeni slijedeći čimbenici KV rizika: hipertenzija, prekomjerna tjelesna težina, ukupni kolesterol, LDL kolesterol, HDL kolesterol, trigliceridi, šećerna bolest, pušenje, alkoholizam, tjelesna inaktivnost, izloženost stresu.

4.3.2. Instrumenti istraživanja

Mjere zdravstvenog odgoja i edukacije u istraživanju:
Mjere zdravstvenog odgoja na uobičajeno primjenjive načine: pojedinačno savjetovanje, grupno savjetovanje, radionice, edukacija ispitanik – ispitanicima, edukacija na terenu u kući ispitanika putem patronažne sestre u timu, pisani edukativni materijal.
Teme: - promjena osnovnog životnog stila u smjeru usvajanja zdravih životnih navika

- Tjelesna aktivnost primjerena pojedincu
- Pravilna prehrana
- Reguliranje tjelesne težine
- Prestanak pušenja
- Reguliranje kroničnih nezaraznih bolesti važnih za ovo istraživanje: povišen krvni tlak, reguliranje razine lipida i glukoze u krvi

Dinamika:
- pojedinačno savjetovanje: najmanje pet puta tijekom istraživanja
- grupno savjetovanje: najmanje tri puta tijekom istraživanja
- radionice: dvije tijekom istraživanja; na početku kao inicijalna i na kraju kao provjera naučenog
- tribine: jedna u cilju informiranja populacije
- pisani edukativni materijal: pisani letak veličine A5 za svakog ispitanika

Anketni upitnik je specifično strukturiran za potrebe ovoga istraživanja *(Prilog 1.).*

Sve aktivnosti provodi tim obiteljske medicine: specijalist obiteljske medicine, timska medicinska sestra, patronažna sestra, tzv. šesta sestra koja je ugovorena sa ciljem pomoći timovima u preventivnim aktivnostima.

Tim obiteljske medicine koji čine liječnik specijalist obiteljske medicine, medicinska sestra i patronažna sestra obavili su mjerenja tjelesne težine i tjelesne visine. Mjerena je tjelesna težinu (kg) i tjelesna visina (cm) na mehaničkoj vagi s visinomjerom (tip Seca 700). Iz dobivenih vrijednosti izračunali su se parametri za procjenu prekomjerne tjelesne težine: indeks tjelesne mase (ITM (kg/m2). Postojanje hipertenzije utvrđeno je uvidom u e-zdravstvene kartone i u hipertoničare su uvrštene osobe koje se liječe zbog hipertenzije, osobe

kojima je u zadnja tri mjeseca izabrani liječnik u timu u najmanje tri navrata registrirao povišen krvni tlak, a za vrijeme nultog pregleda u okviru ovog istraživanja krvni tlak je također povišen. Arterijski krvni tlak mjeren je na obje nadlaktice po tri puta te se računala srednja vrijednost. Kontrolno mjerenje obavljeno je prema principima nultog mjerenja nakon 12 mjeseci. Uz prvo (nulto) mjerenje i pregled izvađen je uzorak krvi iz kubitalne vene radi medicinsko-biokemijskih pretraga određivanja ukupnog kolesterola, LDL kolesterola, HDL kolesterola, triglicerida i glukoze u krvi. Iste laboratorijske pretrage provedene su pri kontrolnom mjerenju.

Prekomjernu težinu smo određivali pomoću indeksa tjelesne mase tj. ITM (engl. BMI tj. Body Mass Indeks). Pri tome je ITM ≤ 24,99 kategoriziran kao normalna tjelesna težina, ITM 25-29,99 umjereno povećana tjelesna težina, ITM ≥ 30 kao pretilost.

U pušače ubrojane su osobe koje puše, neovisno o broju popušenih cigareta dnevno. Nadalje su pušači analizirani prema broju cigareta na dan.

Konzumacija alkohola je ponuđena kroz 5 skupina: samo prigodno, jednom mjesečno, jednom tjedno, često alkoholiziran te je iz odgovora ankete izvučen zaključak.

Intenzitet tjelesne aktivnosti utvrđen je kao dovoljan ili nedovoljan kao zaključak ponuđenih odgovora u anketi: svakodnevno 30 do 60 minuta, 2 do 3 puta tjedno, povremeno. Odgovor povremeno kategoriziran je kao nedovoljna tjelesna aktivnost.

Izloženost stresu procijenjena je prema odgovorima u anketi i stupnjevana kao: niska (1-8), umjerena (9-17) i visoka (9-25) razina stresa te su posljednje dvije kategorije interpretirane kao povišena razina stresa.

Za uredne vrijednosti rezultata biokemijskih analiza krvi primijenjene su preporučene vrijednosti prema zajedničkim europskim smjernicama ESC, EAS, ESH, ISBM, ESGP/FM i EHN iz 2003. godine (ukupni kolesterol < 5,0 mmol/l; LDL-kolesterol < 3,0 mmol/l; HDL-kolesterol > 1,0 mmol/l za muškarce i 1,2 mmol/l za žene; trigliceridi < 1,7 mmol/l). Uredan rezultat mjerenja glukoze u krvi je vrijednost < 6,4 mmol/l.

Vrijednosti kolesterola određuju se enzimatskom kolor CHOD PAP metodom kod koje se intenzitet nastaloga produkta mjeri na 540 nm i proporcionalan je koncentraciji kolesterola u serumu, na uređaju Olympus AU400 uz reagens tvrtke Olympus (Testkit Code No. OSR 6216).

Vrijednosti triglicerida određuju se enzimatskom kolor GPO PAP metodom kod koje se intenzitet nastaloga produkta mjeri na 520 nm i proporcionalan je koncentraciji triglicerida u

serumu, na uređaju Olympus AU400 uz reagens tvrtke Olympus (Testkit Code No. OSR 6133).

Vrijednosti HDL kolesterola određuju se imunoinhibicijskom metodom (autoantitijela na humani beta-lipoprotein blokiraju LDL, VLDL i hilomikrone, a ostatni HDL-kolesterol određuje se enzimatskim kolor testom), na uređaju Olympus AU400 uz reagens tvrtke Olympus (Testkit Code No. OSR 6187 i 6156).

Vrijednosti LDL-kolesterola određuju se pomoću testa kod kojega se LDL-kolesterol određuje izravno, bez prethodne pripreme uzorka, uz prethodnu eliminaciju hilomikrona, VLDL-kolesterola i HDL-kolesterola, gdje se potom iz ostatnoga LDL-a pomoću deterdženta oslobađa kolesterol koji se mjeri enzimatskom kolor metodom, na uređaju Olympus AU400 uz reagens tvrtke Olympus (Testkit Code No. OSR 6183 i tvrtke Randox (Testkit Code No. CH 2657).

Među dijabetičare ubrojane su osobe koje imaju verificiranu inzulin-ovisnu ili inzulin-neovisnu šećernu bolest, osobe koje u zdravstvenom kartonu imaju najmanje u dva navrata povišen nalaz glukoze u krvi, a pri nultom pregledu i laboratorijskoj obradi također su vrijednosti glukoze u krvi (GUK-a) natašte povišene. Vrijednosti glukoze u krvi određuju se na uređaju Olympus AU400, enzimatskim UV-testom s heksokinazom gdje se intenzitet nastaloga produkta mjeri na 340 nm i proporcionalan je koncentraciji glukoze u serumu, uz reagens tvrtke Olympus (Testkit Code No. OSR 6121).

Ispitivanje navika ispitanika: tjelesne aktivnosti, pušenja, konzumacije alkoholnih pića, te izloženost stres provedeno je anketnim upitnikom osmišljenim za potrebe ovog istraživanja na početku istraživanja i nakon 12 mjeseci.

Komorbiditet je zabilježen u osoba koje su uz čimbenike KV rizika istovremeno imale dijabetes melitus tip 1 ili 2 i/ili hiperlipoproteinemiju i/ili arterijsku hipertenziju.

Na tretmanskoj skupini provedena je intervencija. Nakon inicijalnog ispitivanja ukupne populacije ispitanika liječnik specijalist obiteljske medicine održao je predavanja ispitanicima o čimbenicima kardiovaskularnog rizika, mogućnostima utjecaja na njih i važnosti promjena načina života u stilove sa manjim KV rizikom.

U kontrolnoj skupini tim obiteljske medicine proveo je mjerenje i anketiranje na početku istraživanja. Kontrolno mjerenje i anketiranje obavljeno je prema principima nultog nakon 12 mjeseci. Kontrolna skupina je po svim karakteristikama odgovarala ispitivanoj skupini osim što se na njoj nije provela intervencija.

4.4. Statističke metode

Prikupljeni podaci statistički su analizirani pomoću programskog paketa SPSS v. 20. Prije obrade rezultata, provjereni su preduvjeti za korištenje parametrijskih postupaka. Za provjeru normaliteta distribucija korišten je Kolmogorov-Smirnovljev test pri čemu je utvrđeno da distribucije svih varijabli značajno odstupaju od normalne. No, prema Klineu (2010), distribucija se može smatrati normalnom ukoliko su apsolutne vrijednosti indeksa asimetričnosti manje od 3, a indeksa spljoštenosti manje od 10. U ovom istraživanju, apsolutne vrijednosti indeksa asimetričnosti u rasponu su vrijednosti od 0,06 do 1,90, a indeksa spljoštenosti od 0,10 do 6,20. Nadalje, za provjeru homogenosti varijanci korišten je Leveneov test. Rezultati ukazuju na to da su varijance većine varijabli homogene.

Uzevši u obzir sve navedene provjere kriterija te činjenicu da parametrijski postupci, u odnosu na neparametrijske, posjeduju veću snagu, u obradi kontinuiranih varijabli u ovom istraživanja koristili su se parametrijski postupci poput t-testa za nezavisne uzorke ili mješovite analize varijance.

Kod usporedbe rezultata jedne ili više zavisnih varijabli unutar više nezavisnih varijabli koje imaju različite razine ili kategorije upotrebljena je složena analiza varijance. Kod provjere utjecaja većeg broja nezavisnih varijabli na zavisnu i istovremenog međudjelovanja (interakcije) između zavisnih varijabli također je korištena složena analiza varijance.

Vrijednost promjena za svakoga sudionika na posttestu izračunata je kao njegov rezultat na posttestu umanjen za njegov rezultat na predtestu. Pozitivna vrijednost razlike ukazuje na porast vrijednosti u posttestiranju, dok negativna vrijednost razlike ukazuje da je vrijednost zavisne varijable manja u posttestiranju u odnosu na predtestiranje. Radi ispitivanja značajnosti opaženih razlika u dobiti među skupinama i među mjerenjima provedena je mješovita analiza varijance za svaku od zavisnih mjera.

Kod nezavisnih uzoraka za usporedbu podataka izraženih u frekvencijama korišten je ili hi-kvadrat test (χ^2) ili Fisherov egzaktni test (FET). Naime, u kontingencijskim tablicama kada je broj stupnjeva slobode veći od 1, hi-kvadrat test se primjenjuje ako manje od 20% ćelija ima očekivanu frekvenciju manju od pet, a niti jedna ćelija frekvenciju manju od jedan. Ukoliko uvjet za hi-kvadrat nije zadovoljen koristio se Fisherov egzaktni test. Kada smo imali frekvenciju dvaju zavisnih uzoraka, koji imaju dihotomna svojstva, te smo željeli utvrditi

razlikuju li se uzorci u mjerenim svojstvima, tj. je li došlo do promjene koristili smo McNemarov test („hi-kvadrat test za zavisne uzorke“).

Za potrebe određivanja dimenzije uzorka koja će osigurati postizanje jakosti testova od 80 % pri nivou značajnosti 5 %, osim programskog alata SPSS v. 20, uptrijebljen je i besplatni programski alat Gpower 3.1.9.2.

Kategorijski podaci su predstavljeni apsolutnim i relativnim frekvencijama. Statistički značajnim smatrane su razlike potvrđene na razinama signifikantnosti $p < 0.001$, $p < 0.01$ i $p < 0.05$.

Za vizualnu prezentaciju podataka uz tablice primjenjeni su jednostavni i dvostruki stupčasti grafikoni s uspravnim i položenim stupcima i trodimenzijski grafikoni.

5. REZULTATI

5.1. Ispitanici

U istraživanju je sudjelovalo 140 sudionika iz urbanog i 140 osoba iz ruralnog područja. Sudionici iz urbanog i ruralnog područja su metodom slučajnog odabira podijeljeni u kontrolnu (n_{selo_k} = 70 i n_{grad_k} = 70), odnosno tretmansku skupinu (n_{selo_t} = 70 i n_{grad_t} = 70). Sudionici iz tretmanske skupine bili su podvrgnuti različitim intervencijama, odnosno mjesečnim predavanjima, radionicama, specifičnoj edukaciji (10 sati), edukaciji u domu sudionika, te su dobili pisane edukativne materijale o zdravim stilovima života u cilju smanjenja čimbenika KV rizika. Za razliku od njih, kontrolna skupina nije prolazila kroz ikakav tretman.

Kako se u istraživanju koristio eksperimentalni nacrt, prije provjere hipoteza, odnosno provjere učinkovitosti intervencija u dvjema sredinama statističkom obradom analizirana je komparabilnost skupina (kontrolna/tretmanska i urbana/ruralna) prema spolu i dobi.

5.1.1. Spol ispitanika i komparabilnost skupina

Ukupno je sudjelovalo 142 (50,7%) osobe ženskoga spola i 138 (49,3%) osoba muškoga spola. U Tablici 5.1 prikazana je raspodjela sudionika po spolu u različitim skupinama.

Tablica 5.1. Ukupna apsolutna i relativna frekvencija sudionika muškog i ženskog spola u različitim skupinama

	Urbana (n = 140)		Ruralna (n = 140)	
	Kontrolna n = 70 (%)	Tretmanska n = 70 (%)	Kontrolna n = 70 (%)	Tretmanska n = 70 (%)
Muškarci	35 (50,0)	34 (48,6)	35 (50,0)	34 (48,6)
Žene	35 (50,0)	36 (5,.4)	35 (50,0)	36 (51,4)

Kako bi se provjerilo postoji li razlika u spolnoj strukturi pojedinih skupina korišten je hi-kvadrat test. Hi-kvadrat test koristimo kada imamo frekvencije dvaju ili više nezavisnih uzoraka te želimo provjeriti razlikuju li se oni po mjerenim svojstvima (npr. spol). Analizom nije utvrđena statistički značajna razlika u spolnoj strukturi između sudionika u kontrolnoj i

tretmanskoj skupini iz urbanih i ruralnih područja, $\chi^2(3, N = 280) = 0,59$, $p = 0,99$. Drugim riječima, sve skupine su komparabilne po spolu.

5.1.2. Dob ispitanika i komparabilnost skupina

Raspon dobi cijeloga uzorka (N = 280) je od 45 do 69 godina (M = 56,88, *SD* = 6,17). Općenito, 15,7% sudionika je u dobi između 45 i 49 godina, 52,9% u dobi od 50 do 59 godina, a 31,4% ih je starije od 60 godina. Prosječna dob po skupinama prikazana je u Tablici 5.2.

Tablica 5.2. Prosječna dob sudionika muškog i ženskog spola u različitim skupinama

	Urbana (n = 140)		Ruralna (n = 140)	
	Kontrolna n = 70 M (*SD*)	Tretmanska n = 70 M (*SD*)	Kontrolna n = 70 M (*SD*)	Tretmanska n = 70 M (*SD*)
Ukupno	56,66 (*6,22*)	57,19 (*6,16*)	56,67 (*6,24*)	57,10 (*6,17*)
Muškarci	56,49 (*6,46*)	56,26 (*5,64*)	56,49 (*6,31*)	56,47 (*6,31*)
Žene	56,83 (*6,07*)	57,89 (*6,61*)	56,86 (*6,25*)	57,69 (*6,07*)

Kako bi se provjerilo razlikuju li se muškarci i žene u kontrolnoj i tretmanskoj skupini iz urbane i ruralne sredine prema dobi primijenjena je složena analiza varijance. Složena analiza varijance je statistički postupak koji se primjenjuje u onim slučajevima kada uspoređujemo rezultate jedne ili više zavisnih varijabli (npr. dob) unutar više nezavisnih varijabli koje imaju različite razine ili kategorije (npr. spol i skupina kojoj sudionik pripada). Za razliku od jednostavne analize varijance, gdje imamo samo jednu zavisnu varijablu, kod složene analize varijance, osim utjecaja većeg broja nezavisnih varijabli na zavisnu, gledamo i međudjelovanje (interakciju) između zavisnih varijabli (spol x skupina). Dakle, složenom analizom varijance nije utvrđena značajni efekt niti spola, $F(1, 272) = 0,33$, $p = 0,93$, niti skupine, $F(3, 272) = 0,10$, $p = 0,96$, na dob sudionika. Slično tome, nije utvrđena niti značajna interakcija spola i skupine kojoj sudionik pripada na dob, $F(3, 272) = 0,11$, $p = 0,91$. Zaključno, sve skupine sudionika su komparabilne po dobi.

U prethodnim analizama nije utvrđena statistički značajna razlika u spolnoj strukturi pojedinih skupina. Također nije nađena statistički značajna razlika u životnoj dobi između sudionika u kontrolnoj i tretmanskoj skupini iz urbane i ruralne sredine. Dakle, uzorci su demografski slični te ih je moguće uspoređivati.

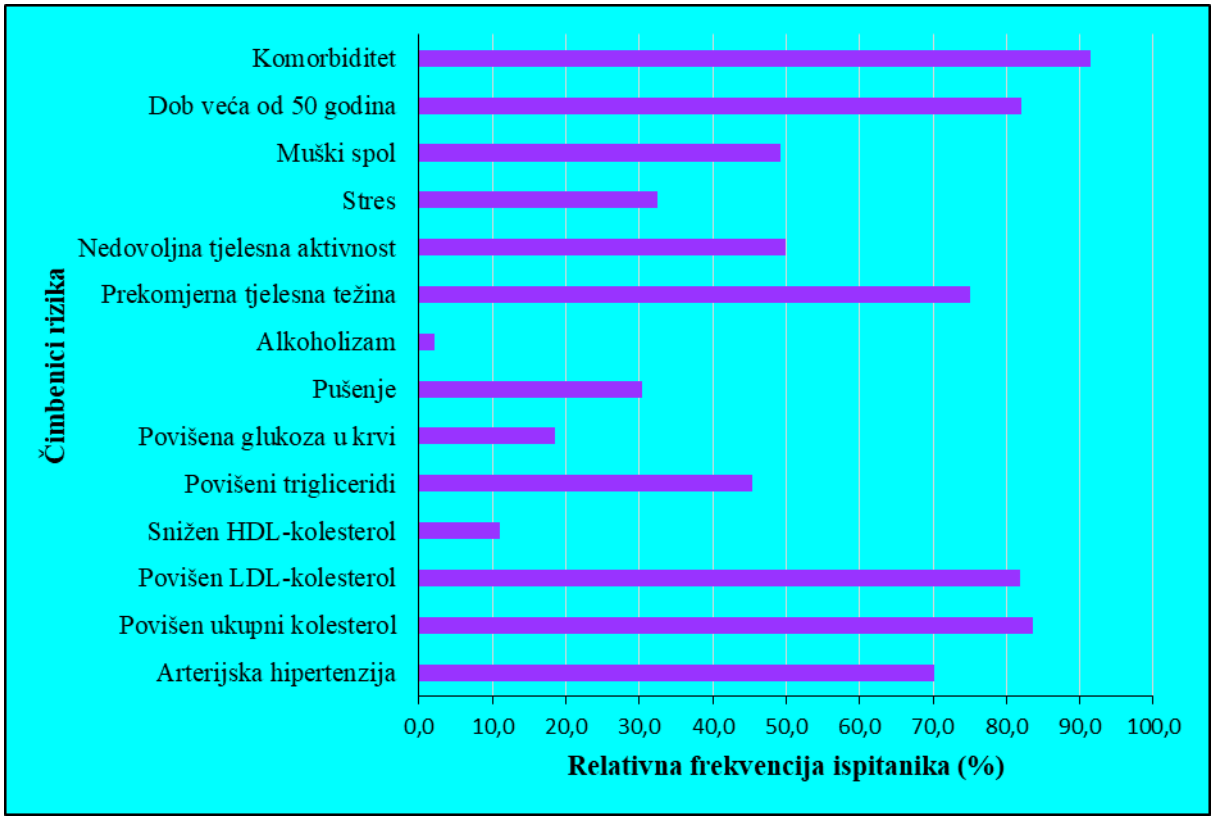
5.2. Rezultati presječnog dijela istraživanja (predtest)

5.2.1. Zbirni prikaz čimbenika rizika u ukupnom uzorku inicijalno

Provedena je analiza ukupnoga uzorka u odnosu na zastupljenost svih ispitivanih čimbenika rizika te je utvrđeno da je u ukupnom uzorku (N = 280) arterijska hipertenzija prisutna u 202 (70,1%) ispitanika, povišen ukupni kolesterol u 234 (83,6%) ispitanika, povišen LDL-kolesterol nađen je u 229 (81,8%) ispitanika, snižen HDL-kolesterol u 45 ispitanika (15%), povišeni trigliceridi u 127 ispitanika (45,4%), pušački status kod 85 ispitanika (30,4), alkoholizam u 7 (2,2%) ispitanika, prekomjerna tjelesna težina u 210 (75%) ispitanika, nedovoljna tjelesna aktivnost u 140 (50%) ispitanika, umjerena ili visoka razina stresa u 91 (32%) ispitanika, muški spol u 105 (44%) ispitanika, dob veća od 50 godina u 230 (82,1%) ispitanika i komorbiditet (dijabetes melitus tip 1, dijabetes melitus tip 2, arterijska hipertenzija, te hiperlipidemija) u 256 (91,4%) ispitanika.

Tablica 5.3. Apsolutna i relativna frekvencija pojedinih čimbenika KV rizika u ukupnom uzorku pri inicijalnom mjerenju (predtest) (N = 280).

Čimbenik rizika	**N**	**Zastupljenost čimbenika rizika (%)**
Arterijska hipertenzija	280	202 (70,1)
Povišen ukupni kolesterol	280	234 (83,6)
Povišen LDL-kolesterol	280	229 (81,8)
Snižen HDL-kolesterol	280	45 (11,0)
Povišeni trigliceridi	280	127 (45,4)
Povišena glukoza u krvi	280	52 (18,6)
Pušenje	280	85 (30,4)
Alkoholizam	280	7 (2,2)
Prekomjerna tjelesna težina	280	210 (75)
Nedovoljna tjelesna aktivnost	280	140 (50,0)
Stres	280	91 (32,5)
Muški spol	280	138 (49,3)
Dob veća od 50 godina	280	230 (82,1)
Komorbiditet	280	256 (91,4)



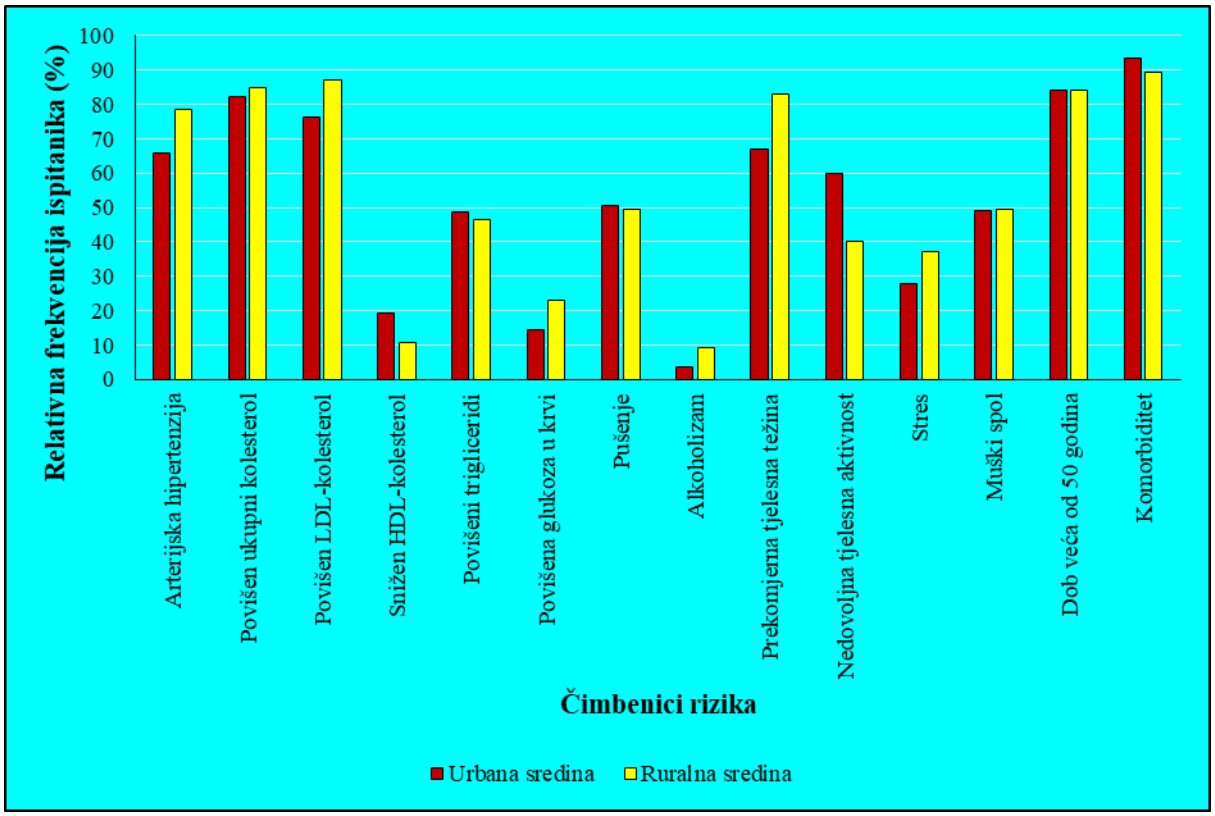
Slika 5.1. Relativna frekvencija ispitanika sa pojedinim čimbenicima rizika u ukupnom uzorku pri inicijalnom mjerenju (predtest)

U ukupnom uzorku ispitivane populacije dvije ambulante u Slavoniji najčešće zastupljen čimbenik rizika je komorbiditet, nakon čega slijede povišen ukupni kolesterol, dob veća od 50 godina, LDL- kolesterol, prekomjerna tjelesna težina, te arterijska hipertenzija. Najmanje zastupljeni čimbenici rizika u ukupnom uzorku su alkoholizam i snižen HDL-kolesterol.

5.2.2. Komparativni prikaz čimbenika rizika u urbanoj i ruralnoj sredini inicijalno

Tablica 5.4. Apsolutna i relativna frekvencija pojedinih čimbenika KV rizika u urbanoj i ruralnoj sredini pri inicijalnom mjerenju (predtest)

Čimbenik rizika	**Zastupljenost čimbenika rizika (%)**					
	Urbana sredina		**Ruralna sredina**		**Usporedba**	
	N	**n (%)**	**N**	**n (%)**	**χ^2**	**P**
Arterijska hipertenzija	140	92 (65,7)	140	110 (78,6)	5,76	0,02
Povišen ukupni kolesterol	140	115 (82,1)	140	119 (85,0)	0,42	0,52
Povišen LDL-kolesterol	140	107 (76,4)	140	122 (87,1)	5,32	0,02
Snižen HDL-kolesterol	140	27 (19,3)	140	15 (10,7)	4,04	0,05
Povišeni trigliceridi	140	68 (48,6)	140	59 (46,5)	1,16	0,28
Povišena glukoza u krvi	140	20 (14,3)	140	32 (22,9)	3,40	0,06
Pušenje	140	43 (50,6)	140	42 (49,4)	0,03	0,87
Alkoholizam	140	5 (3,6)	140	13 (9,3)	3,80	0,05
Prekomjerna tjelesna težina	140	94 (67,1)	140	116 (82,9)	9,21	0,002
Nedovoljna tjelesna aktivnost	140	84 (60,0)	140	56 (40,0)	11,20	0,001
Stres	140	39 (27,9)	140	52 (37,1)	2,75	0,09
Muški spol	140	69 (49,3)	140	69 (49,3)	0,00	1,00
Dob veća od 50 godina	140	118 (84,3)	140	118 (84,3)	0,00	1,00
Komorbiditet	140	131 (93,6)	140	125 (89,3)	1,64	0,20



Slika 5.2. Relativna frekvencija ispitanika sa pojedinim čimbenicima rizika u urbanoj i ruralnoj sredini pri inicijalnom mjerenju (predtetst)

Ispitanici iz urbane sredine kao najčešće zastupljen čimbenik rizika imaju komorbiditet, dob veću od 50 godina, povišeni ukupni kolesterol a zatim povišen LDL-kolesterol i arterijsku hipertenziju. Slično tome, ispitanici iz ruralne sredine kao najčešće zastupljen čimbenik rizika također imaju komorbiditet, dob veću od 50 godina, povišen LDL kolesterol. zatim povišeni ukupni kolesterol te prekomjernu tjelesnu težinu. U obje skupine najrjeđe zastupljeni čimbenici rizika su snižen HDL kolesterol, povišena glukoza u krvi te alkoholizam.

Statističkom analizom (hi-kvadrat testom) uspoređivani su ispitanici iz urbane i ruralne sredine prema prisutnosti pojedinih čimbenika KV rizika. Značajna razlika utvrđena je za sedam čimbenika rizika. Konkretno, zastupljenost arterijske hipertenzije, povišenoga LDL kolesterola, sniženoga HDL kolesterola, povišene glukoze u krvi, alkoholizma, prekomjerne tjelesne težine i stresa statistički je značajno veća u ruralnoj nego u urbanoj sredini, dok je nedovoljna tjelesna aktivnost statistički značajno učestalija u urbanoj populaciji.

Osim prema zastupljenosti sudionici iz urbane i ruralne sredine su uspoređeni i prema izmjerenim vrijednostima pojedinih čimbenika kardiovaskularnog rizika. Vrijednosti i rezultati usporedbe prikazani su u Tablici 5.5.

Tablica 5.5. Izraženost pojedinih čimbenika KV rizika u urbanoj i ruralnoj sredini pri inicijalnom mjerenju (predtest)

Čimbenik rizika	**Ukupno (N = 280)**	**Urbana sredina (n = 140)**	**Ruralna sredina (n = 140)**	**Usporedba**	
	M (*SD*)	**M (*SD*)**	**M (*SD*)**	***F***	**M (*SD*)**
Sistolički tlak	149,20 (*21,13*)	143,54 (*18,61*)	154,86 (*22,03*)	21,58	0,001
Dijastolički tlak	91,41 (*10,57*)	89,29 (*10,36*)	93,54 (*10,34*)	11,75	0,001
Povišen ukupni kolesterol	6,18 (*1,24*)	6,03 (*1,14*)	6,34 (*1,32*)	4,26	0,04
Povišen LDL-kolesterol	4,18 (*1,19*)	3,80 (*1,03*)	4,56 (*1,22*)	31,04	0,001
Snižen HDL-kolesterol	1,39 (*0,32*)	1,43 (*0,41*)	1,35 (*0,19*)	4,14	0,04
Povišeni trigliceridi	2,40 (*1,83*)	1,85 (*1,03*)	2,94 (*2,23*)	27,75	0,001
Povišena glukoza u krvi	5,56 (*1,10*)	5,40 (*0,88*)	5,72 (*1,28*)	5,51	0,02
Prekomjerna tjelesna težina	28,56 (*4,54*)	27,62 (*4,58*)	29,51 (*4,31*)	12,63	0,001

Statističkom analizom (analiza varijance) uspoređivani su ispitanici iz urbane i ruralne sredine prema izraženosti pojedinih čimbenika KV rizika. Značajna razlika utvrđena je za sve odabrane čimbenika rizika. Pri tome su vrijednosti svih čimbenika rizika bile više, odnosno niže (HDL kolesterol) kod sudionika iz ruralne sredine što sugerira da su i populacija u većem riziku.

5.2.3. Skor rizikofaktora

Usporedbom podataka dobivenih za urbanu i ruralnu sredinu, prema broju čimbenika rizika po osobi inicijalno (predtest) dobiveni su rezultati prikazani u Tablici 5.6.

Tablica 5.6. Apsolutna i relativna frekvencija ispitanika prema broju čimbenika rizika

Broj čimbenika rizika	**Mjesto stanovanja (%)**		
	Urbana sredina n = 140	Ruralna sredina n = 140	Ukupno (%) n = 280
1	2 (2)	1 (1)	3 (1)
2	3 (3)	3 (3)	6 (3)
3	3 (3)	4 (4)	7 (4)
4	10 (9)	6 (4)	16 (8)
5	18 (16)	15 (13)	33 (13)
6	21 (19)	19 (15)	40 (17)
7	20 (18)	27 (23)	47 (21)
8	15 (14)	21 (19)	36 (16)
9	5 (4)	17 (15)	22 (10)
10	11 (9)	3 (3)	14 (6)
11	2 (2)	3 (3)	5 (2)
12	1 (1)	1 (1)	2 (1)

Veliki broj ispitanika je imao je više od pet rizikofaktora. Bez čimbenika rizika u obje skupine nije bilo niti jednoga ispitanika, sa jednim do četiri čimbenika rizika 1 (3%) do 16 (8%), sa pet do sedam čimbenika rizika bilo je od 33 (13%) do 47 (21%) ispitanika, sa osam do 11 čimbenika rizika 14 (6%) do 36 (16%) ispitanika. Uz to, sa većim brojem rizikofaktora (7, 8 i 9) bilo je više ispitanika u ruralnoj nego u urbanoj sredini.

5.3. Rezultati eksperimentalnog dijela istraživanja (posttestiranja)

Iako su sve skupine sudionika komparabilne po spolnoj strukturi i dobi, pojedina istraživanja sugeriraju da postoje spolne i dobne razlike u nekim od zavisnih varijabli uključenih u ovo istraživanje.

S obzirom na navedeno, prije provjere hipoteza, ispitani su efekti spola i dobi na sve zavisne varijable prikupljene tijekom predtestiranja. Rezultati tih analiza prikazani su u nastavku.

5.3.1. Spolne razlike u čimbenicima rizika

Rezultati usporedbe muškaraca i žena po pojedinim čimbenicima rizika prikazani su u Tablici 5.7. Za podatke izražene u frekvencijama za usporedbu korišten je ili hi-kvadrat test (χ^2) ili Fisherov egzaktni test (FET). Naime, u kontingencijskim tablicama kada je broj stupnjeva slobode veći od 1, hi-kvadrat test se primjenjuje ako manje od 20% ćelija ima očekivanu frekvenciju manju od pet, a niti jedna ćelija frekvenciju manju od jedan. Kod varijable „Čestina konzumacija alkohola“ broj ćelija koje imaju očekivanu frekvenciju manju od pet iznosi 60%. Dakle, uvjeti za hi-kvadrat test nisu zadovoljeni. U tom slučaju je korišten Fisherov egzaktni test. Za kontinuirane varijable korišten je t-test za nezavisne uzorke (t)

Tablica 5.7. Usporedba muškaraca i žena s obzirom na različite čimbenike KV rizika

		Muškarci	**Žene**	**Usporedba**	
		n (%)		**χ^2/FET**	**P**
Pušač (Da)		50 (36,5)	35 (25,0)	4,30	0,04
Broj cigareta na dan	0	85 (61,6)	106 (74,6)	4,03	0,04
	1-10	25 (18,1)	16 (11,3)		
	≥10	28 (38,3)	20 (14,0)		
Konzumacija alkohola (Da)		16 (11,6)	2 (1,4)	12,07	0,001
Čestina konzumacije alkohola	Prigodno	122 (84,4)	140 (98,6)	12,63	0,01
	1 x mjesečno	9 (6,5)	2 (1,4)		
	1 x tjedno	3 (2,2)	0 (0,0)		
	Svakodnevno	3 (2,2)	0 (0,0)		
	Često alkoholiziran	1 (0,7)	0 (0,0)		
Tjelesna aktivnost (Da)		68 (49,.3)	72 (50,7)	0,05	0,81
Čestina tjelesne aktivnosti	Svakodnevno	12 (8,7)	16 (11,3)	0,53	0,77
	2-3 x tjedno	56 (40,6)	57 (40,1)		
	Povremeno	70 (50,7)	69 (48,6)		
		Muškarci	**Žene**	**Usporedba**	
		M (*SD*)		**T**	**P**
Pretilost					
Indeks tjelesne mase		28,27 (*4,39*)	28,49 (*4,68*)	1,05	0,29
Arterijska hipertenzija					
Sistolički tlak (mmHg)		148,12 (*19,87*)	150,25 (*22,30*)	0,84	0,40
Dijastolički tlak (mmHg)		91,23 (*10,33*)	91,58 (*10,82*)	0,28	0,78
Hiperlipoproteinemija					
Ukupni kolesterol (mmol/l)		6,13 (*1,31*)	6,23 (*1,16*)	0,65	0,51
HDL (mmol/l)		1,40 (*0,36*)	1,39 (*0,28*)	0,38	0,71
LDL (mmol/l)		4,10 (*1,23*)	4,26 (*1,14*)	1,12	0,26
TGC (mmol/l)		2,57 (*2,00*)	2,23 (*1,16*)	1,57	0,12
Dijabetes					
GUK (mmol/l)		5,43 (*0,87*)	5,69 (*1,29*)	2,00	0,04

Legenda. FET = Fisherov egzaktni test

Usporedbom muškaraca i žena utvrđene su značajne razlike u pet od 15 čimbenika kardiovaskularnog rizika, odnosno u pušačkom statusu, intenzitetu pušenja, odnosno broju potrošenih cigareta dnevno, konzumaciji alkohola, kao i njezinoj čestini. Pri tome su muškarci značajno češće izvještavali da puše i konzumiraju alkohol. Tako, na primjer, svaki treći muškarac (38%) i svaka četvrta žena (25%) su pušači, dok 11,6% muškaraca i 1,4% žena konzumira alkohol. Slično tome, muškarci su izvještavali i o statistički značajno većem broju potrošenih cigareta na dan. U skupini intenzivnih pušača (≥10 cigareta na dan) je dva i pol puta više muškaraca nego žena, odnosno 38% muškaraca i 14% žena. U skupini umjerenih pušača (<10 cigareta na dan) je 18% muškaraca i 11% žena. Što se tiče čestine konzumacije alkohola, 11,6% muškaraca i 1,4% žena je izvijestilo da konzumira alkohol najmanje jedanput mjesečno. Po pitanju indeksa tjelesne mase, krvnog tlaka i rezultata biokemijskih analiza uzoraka krvi statistički značajna razlika utvrđena je samo za glukozu u krvi. Pri tome je izmjerena razina bila značajno viša kod žena nego kod muškaraca. No, prosječne izmjerene vrijednosti glukoze su unutar urednih vrijednosti.

Na većini zavisnih varijabli muškarci i žene su komparabilni, a za varijable za koje je utvrđena razlika između muškaraca i žena veličine učinaka su male. Dakle, efekti spola se neće kontrolirati u daljnjim analizama.

5.3.2. Dob i čimbenici rizika

Kako bi se ispitao efekt dobi na inicijalne razine zavisnih varijabli korištena je korelacijska analiza, a rezultati su prikazani u Tablici 5.8.

Kao što se može vidjeti iz Tablice 5.8. dob je bila značajno povezana sa šest od 15 čimbenika KV rizika. Konkretno, starije osobe su se rjeđe bavile nekom tjelesnom aktivnošću, ali su imale višu tjelesnu masu, te su im izmjereni viši sistolički tlak i više razine LDL kolesterola. No, kod starijih sudionika je izmjerena niža razina glukoze u krvi te su starije osobe rjeđe pušile.

Na većinu varijabli dob nema značajni efekt, a kada je i utvrđena značajna povezanost dobi s pojedinim varijablama uglavnom se radi o niskim korelacijama. Dakle, efekti dobi se neće kontrolirati u daljnjim analizama.

Tablica 5.8. Odnos dobi sudionika i pojedinih čimbenika rizika

	2.	3.	4.	5.	6.	7.	8.	9.	10.	11.	12.	13.	14.	15.
1. Dob	-.12*	-.07	-.01	.01	-.12*	.04	.25***	.20**	.11	.03	.07	.13*	.03	-.17**
2. Pušač (Da)	—	.79***	.14*	.13*	.16**	-.16**	-.04	-.11	-.08	-.02	-.01	-.01	-.08	.05
3. Broj cigareta na dan		—	.26***	.33***	.14*	-.17**	-.10	-.11	-.05	-.01	-.01	.02	-.01	-.05
4. Konzumacija alkohola (Da)			—	.86***	.03	-.01	-.10	-.08	.01	-.02	-.02	.01	.07	-.07
5. Čestina konzumacije alkohola				—	.03	-.02	-.08	-.05	.03	.01	-.04	.05	.11	-.06
6. Tjelesna aktivnost (Da)					—	-.89***	-.06	.05	.03	.04	.07	.05	-.02	-.08
7. Čestina tjelesne aktivnosti						—	.16**	.02	.02	.01	-.08	-.03	.07	.09
8. Indeks tjelesne mase							—	.41***	.40***	.27***	-.18**	.33***	.30***	.26***
9. Sistolički tlak (mmHg)								—	.76***	.25***	-.09	.30***	.28***	.30***
10. Dijastolički tlak (mmHg)									—	.20**	-.15*	.25***	.28***	.20**
11. Ukupni kolesterol (mmol/l)										—	.14*	.86***	.35***	.21**
12. HDL (mmol/l)											—	-.06	-.11	-.08
13. LDL (mmol/l)												—	.37***	.23**
14. TGC (mmol/l)													—	.10
15. GUK (mmol/l)														—

Legenda. *p < 0,05; **p < 0,01; ***p < 0,001

5.3.3. Usporedba ispitanika kontrolne i tretmanske skupine prema inicijalnim razinama čimbenika rizika i komparabilnost skupina

Kako bi se mogla provjeriti učinkovitost intervencija, odnosno kako bi se eventualne razlike u posttestiranju mogle pripisati učinku intervencije sudionici iz kontrole i tretmanske skupine bi, osim po sociodemografskim varijablama, trebali biti komparabilni i u inicijalnim razinama pojedinih rizičnih čimbenika. Analize su u nastavku prikazane zasebno za urbanu i ruralnu sredinu. Za podatke koji su izraženi u frekvencijama za usporedbu je primijenjen ili hi-kvadrat test (χ^2) ili Fisherov egzaktni test (FET). Kao što je već ranije navedeno, u kontingencijskim tablicama kada je broj stupnjeva slobode veći od 1, hi-kvadrat test se primjenjuje ako manje od 20% ćelija ima očekivanu frekvenciju manju od pet, a niti jedna ćelija frekvenciju manju od jedan. Kod varijable „Čestina konzumacija alkohola“ broj ćelija koje imaju očekivanu frekvenciju manju od pet je veći od 20%. Dakle, uvjeti za hi-kvadrat test nisu zadovoljeni. U tom slučaju je primijenjen Fisherov egzaktni test. Za kontinuirane varijable primijenjen je t-test za nezavisne uzorke (t)

Urbana sredina

U Tablici 5.9. prikazane su deskriptivne karakteristike za rizične čimbenike tretmanske i kontrolne skupine iz urbane sredine pri inicijalnom mjerenju, kao i rezultati provedenih analiza.

Tablica 5.9. Deskriptivne karakteristike za rizične čimbenike tretmanske i kontrolne skupine iz urbane sredine na predtestiranju te rezultati provedenih analiza

Čimbenik rizika		Kontrolna skupina n = 70	Tretmanska skupina n = 70	Usporedba	
		n (%)		**χ^2/FET**	**P**
Pušač (Da)		20 (29,4)	23 (32,9)	0,19	0,66
Broj cigareta na dan	0	50 (71,4)	46 (65,7)	0,04	0,84
	1-10	7 (10,0)	11 (15,7)		
	≥10	13 (18,5)	13 (18,5)		
Konzumacija alkohola (Da)		2 (2,9)	3 (4,3)	0,20	0,65
Čestina konzumacije alkohola	Prigodno	68 (97,1)	67 (95,7)	0,21	0,64
	1 x mjesečno	2 (2,9)	3 (4,3)		
	1 x tjedno	0 (0,0)	0 (0,0)		
	Svakodnevno	0 (0,0)	0 (0,0)		
	Često alkoholiziran	0 (0,0)	0 (0,0)		
Tjelesna aktivnost (Da)		29 (41,4)	27 (38,6)	0,12	0,73
Čestina tjelesne aktivnosti	Svakodnevno	4 (5,7)	6 (8,6)	1,35	0,51
	2-3 x tjedno	27 (38,6)	21 (30,0)		
	Povremeno	39 (55,7)	43 (61,4)		
		M (*SD*)		*t*	P
Pretilost					
Indeks tjelesne mase		27,28 (*4,32*)	27,96 (*4,83*)	0,76	0,38
Arterijska hipertenzija					
Sistolički tlak (mmHg)		144,14 (*15,46*)	142.93 (*21,39*)	0,14	0,70
Dijastolički tlak (mmHg)		90,29 (*8,07*)	88,29 (*12,21*)	1,30	0,26
Hiperlipoproteinemija					
Ukupni kolesterol (mmol/l)		6,10 (*1,16*)	5,95 (*1,12*)	0,60	0,44
HDL (mmol/l)		1,35 (*0,27*)	1,51 (*0,51*)	5,41	0,02
LDL (mmol/l)		3,84 (*1,05*)	3,76 (*1,02*)	0,23	0,63
TGC (mmol/l)		1,92 (*0,94*)	1,77 (*1,12*)	0,71	0,40
Dijabetes					
GUK (mmol/l)		5,47 (*0,92*)	5,34 (*0,85)*	0,78	0,38

Legenda. FET = Fisherov egzaktni test

Općenito, većina sudionika u kontrolnoj i tretmanskoj skupini iz urbane sredine nisu pušači. No, među onima koji puše u obje skupine je više intenzivnih (≥10 cigareta na dan) nego umjerenih pušača (<10 cigareta na dan). Vrlo mali postotak sudionika konzumira alkohol, a oni koji ga konzumiraju uglavnom to čine prigodno. Većina sudionika u obje skupine nema tjelesnu aktivnost, a ukoliko je imaju uglavnom je izvode povremeno, nakon čega slijedi 2-3 puta tjedno.

U obje skupine je prisutna prekomjerna tjelesna težina (BMI 27-28), blago povišen sistolički tlak, dijastolički tlak na gornjoj granici normalnih vrijednosti, podjednako povišen kolesterol (oko 6 mmol/l), uredne vrijednosti HDL kolesterola, te blago povišene vrijednosti triglicerida, dok su koncentracije glukoze u krvi bile urednih vrijednosti.

Usporedbom sudionika u kontrolnoj i tretmanskoj skupini iz urbane sredine utvrđena je samo značajna razlika u nivou HDL kolesterola, ali u smislu urednih vrijednosti. Konkretno, sudionici iz kontrolne skupine su inicijalno, u odnosu na sudionike iz tretmanske skupine, imali niže razine HDL kolesterola. Za ostale čimbenike rizika nisu utvrđene značajne razlike.

Sudionici iz kontrolne i tretmanske skupine iz urbane sredine komparabilni su prema inicijalnim razinama rizičnih čimbenika, što je još jedan preduvjet za kasniju usporedbu i ispitivanje učinkovitosti intervencija.

Ruralna sredina

Postupak je ponovljen za sudionike iz ruralne sredine, a rezultati su prikazani u Tablici 5.10.

Tablica 5.10. Deskriptivne karakteristike za rizične čimbenike tretmanske i kontrolne skupine iz ruralne sredine na predtestiranju te rezultati provedenih analiza

Čimbenik rizika		Kontrolna skupina n = 70	Tretmanska skupina n = 70	Usporedba	
		n (%)		**χ^2/FET**	**P**
Pušač (Da)		21 (30,0)	21 (30,4)	0,01	0,95
Broj cigareta na dan	0	49 (70,0)	46 (65,7)	2,20	0,83
	1-10	12 (17,1)	11 (15,7)		
	≥10	9 (12,9)	13 (18,5)		
Konzumacija alkohola (Da)		6 (8,6)	7 (10,0)	0,09	0,77
Čestina konzumacije alkohola	Prigodno	64 (91,4)	63 (90)	0,16	0,69
	1 x mjesečno	3 (4,3)	3 (4,3)		
	1 x tjedno	1 (1,4)	2 (2,9)		
	Svakodnevno	2 (2,9)	1 (1,4)		
	Često alkoholiziran	0 (0,0)	1 (1,4)		
Tjelesna aktivnost (Da)		46 (65,7)	38 (54,3)	1,91	0,17
Čestina tjelesne aktivnosti	Svakodnevno	12 (17,1)	6 (8,6)	3,56	0,16
	2-3 x tjedno	34 (48,6)	31 (44,3)		
	Povremeno	24 (34,3)	33 (47,1)		
		M (*SD*)		*t*	P
Pretilost					
Indeks tjelesne mase		29,19 (*4,33*)	29,82 (*4,32*)	0,74	0,39
Arterijska hipertenzija					
Sistolički tlak (mmHg)		154,57 (*20,19*)	155,14 (*23,87*)	0,02	0,88
Dijastolički tlak (mmHg)		94,29 (*10,08*)	92,79 (*10,67*)	0,73	0,39
Hiperlipoproteinemija					
Ukupni kolesterol (mmol/l)		6,23 (*1,20*)	6,43 (*1,42*)	0,81	0,37
HDL (mmol/l)		1,38 (*0,19*)	1,32 (*0,19*)	2,62	0,11
LDL (mmol/l)		4,48 (*1,10*)	4,63 (*1,32*)	0,58	0,44
TGC (mmol/l)		2,99 (*2,23*)	2,90 (*2,26*)	0,06	0,81
Dijabetes					
GUK (mmol/l)		5,72 (*1,19*)	5,70 (*1,36*)	0,01	0,95

Legenda. FET = Fisherov egzaktni test

Slično rezultatima za sudionike iz urbane sredine, većina sudionika u kontrolnoj i tretmanskoj skupini iz ruralne sredine nisu pušači. Među onima koji puše u kontrolnoj skupini je nešto više umjerenih pušača (<10 cigareta na dan), dok je u tretmanskoj nešto više intenzivnih pušača (≥10 cigareta na dan). No razlike nisu statistički značajne. Vrlo mali postotak sudionika konzumira alkohol, a oni koji ga konzumiraju uglavnom to čine prigodno. No, u obje skupine postoje sudionici koji alkohol konzumiraju češće od jedanput tjedno, čak i svakodnevno. Suprotno rezultatima iz urbane sredine, većina sudionika u obje skupine ima neki vid tjelesne aktivnosti, a ukoliko je imaju uglavnom je izvode povremeno, nakon čega slijedi 2-3 puta tjedno. No, broj onih koji imaju tjelesnu aktivnost svakodnevno nije zanemariv.

U obje skupine je prisutna prekomjerna tjelesna težina (BMI 27-28), umjereno povišen sistolički tlak (oko 155 mm Hg), dijastolički tlak na gornjoj granici normalnih vrijednosti, podjednako povišen kolesterol (oko 6,3 mmol/l), uredne vrijednosti HDL kolesterola, te podjednako povišene vrijednosti triglicerida (oko 2,9), dok su koncentracije glukoze u krvi bile urednih vrijednosti.

Usporedbom sudionika u kontrolnoj i tretmanskoj skupini iz ruralne sredine nisu utvrđene značajne razlike niti na jednom od rizičnih čimbenika.

Sudionici iz kontrolne i tretmanske skupine u ruralnoj sredini komparabilni su s obzirom na inicijalne razine rizičnih čimbenika, čime je zadovoljen još jedan od preduvjeta za kasniju usporedbu i ispitivanje učinkovitosti intervencija.

5.4. Učinkovitost intervencija

5.4.1. Za čimbenike rizika izražene u frekvencijama

Kako bi se ispitala učinkovitost intervencija za podatke izražene u frekvencijama primijenjen je McNemarov test. McNemarov test se koristi kada želimo usporediti istu grupu „prije“, odnosno „poslije“ (tzv. ponovljena mjerenja) na zavisnim varijablama koje su dihotomne (npr. da/ne i sl.). Podaci su prikazani u nastavku po čimbenicima rizika za svaku od skupina.

Pušački status. Pri inicijalnom mjerenju (predtest) u kontrolnoj skupini iz urbane sredine bilo je 20 pušača, a u tretmanskoj 23 pušača. Nakon provedenih intervencija od 23 pušača u tretmanskoj skupini njih troje (13%) je prestalo pušiti. Iako je došlo do smanjenja

broja pušača nakon intervencije razlika nije statistički značajna. Suprotno tome, u kontrolnoj skupini iz urbane sredine svi pušači su nastavili s pušenjem.

Što se tiče sudionika iz ruralne sredine, pri inicijalnom mjerenju u kontrolnoj i u tretmanskoj skupini je bio 21 pušač. Nakon provedenih intervencija, u tretmanskoj skupini dvije osobe su prestale pušiti (9,5%), međutim, kao i kod sudionika iz urbane sredine, ta razlika nije statistički značajna. No, dvije osobe (4,2%) su počele pušiti. Slično sudionicima iz urbane sredine, niti jedna od osoba iz kontrolne skupine nije prestala pušiti tijekom provedbe istraživanja. Rezultati McNemarovog testa za pušenje prikazani su u Tablici 5.11.

Tablica 5.11. McNemarov test za pušački status

				Pušački status posttest		McNemarov test
Skupina				Ne (%)	Da (%)	
Urbana sredina	Tretmanska skupina	Pušački status predtest	Ne (%)	46 (100)	0 (0.0)	0,25
			Da (%)	3 (13,0)	20 (87,0)	
	Kontrolna skupina	Pušački status predtest	Ne (%)	47 (100)	0 (0,0)	1,00
			Da (%)	0 (0,0)	20 (100)	
Ruralna sredina	Tretmanska skupina	Pušački status predtest	Ne (%)	46 (95,8)	2 (4,2)	1,00
			Da (%)	2 (9,5)	19 (90,5)	
	Kontrolna skupina	Pušački status predtest	Ne (%)	49 (100)	0 (0,0)	1,00
			Da (%)	0 (0.0)	21 (100)	

Konzumacija alkohola. Pri inicijalnom mjerenju (predtest) u kontrolnoj skupini iz urbane sredine bile su dvije osobe koje su navele da konzumiraju alkohol, a u tretmanskoj tri. Nakon provedenih intervencija od tri osobe u tretmanskoj skupini jedna je prestala konzumirati alkohol (33,3%). Iako je došlo do smanjenja broja osoba koje konzumiraju alkohol nakon intervencije razlika nije statistički značajna. Suprotno tome, u kontrolnoj skupini iz urbane sredine sve osobe su nastavile sa konzumacijom alkohola.

Što se tiče sudionika iz ruralne sredine, pri inicijalnom mjerenju u kontrolnoj je šest osoba navelo da konzumiraju alkohol, a u tretmanskoj sedam. Nakon provedenih intervencija, u tretmanskoj skupini niti jedna osoba nije prestala sa konzumacijom alkohola. Slično tome,

sve osobe iz kontrolne skupine su nastavile s konzumacijom alkohola. Rezultati McNemarovog testa za konzumaciju alkohola prikazani su u Tablici 5.12.

Tablica 5.12. McNemarov test za konzumaciju alkohola

				Konzumacija alkohola Posttest		McNemarov test
Skupina				Ne (%)	Da (%)	
Urbana sredina	Tretmanska skupina	Konzumacija alkohola Predtest	Ne (%)	66 (100)	0 (0,0)	1,00
			Da (%)	1 (33,3)	2 (66,7)	
	Kontrolna skupina	Konzumacija alkohola Predtest	Ne (%)	67 (100)	0 (0,0)	1,00
			Da (%)	0 (0,0)	2 (100)	
Ruralna sredina	Tretmanska skupina	Konzumacija alkohola Predtest	Ne (%)	63 (100)	0 (0,0)	1,00
			Da (%)	0 (0,0)	7 (100)	
	Kontrolna skupina	Konzumacija alkohola Predtest	Ne (%)	64 (100)	0 (0,0)	1,00
			Da (%)	0 (0,0)	6 (100)	

Iako bi se ovi rezultati mogli činiti obeshrabrujućima, treba napomenuti (vidjeti Tablice 5.9. i 5.10) da većina sudionika koji konzumiraju alkohol to čine prigodno. No,u ruralnoj sredini kod nekoliko sudionika zabilježena je i konzumacija alkohola češće od jedanput tjedno.

Tjelesna aktivnost. Pri inicijalnom mjerenju (predtest) u urbanoj sredini 29 osoba u kontrolnoj skupini i 27 osoba u tretmanskoj skupini je navelo da ima neki vid tjelesne aktivnosti. Nakon provedenih intervencija dodatnih 18 osoba je potvrdno odgovorilo na pitanje o tjelesnoj aktivnosti, zbog čega je i McNemarovim testom utvrđena značajna razlika u tjelesnoj aktivnosti prije i nakon intervencija. Drugim riječima, intervencije su bile učinkovite u osvješćivanju važnosti tjelesne aktivnosti u prevenciji KV bolesti i poticanju sudionika na istu. Pri tome većina novih sudionika je navela da se tjelesnom aktivnošću povremeno. U kontrolnoj skupini iz urbane sredine dvije su osobe započele s tjelesnom aktivnosti tijekom provedbe istraživanja, ali ta razlika nije statistički značajna.

Što se tiče sudionika iz ruralne sredine, pri inicijalnom mjerenju 46 osoba u kontrolnoj i 38 osoba u tretmanskoj skupini je navelo da se bave nekom tjelesnom aktivnošću. Nakon provedenih intervencija, u tretmanskoj skupini četiri osobe su se počele baviti tjelesnom aktivnošću. Suprotno tome, tri osobe iz kontrolne skupine (6,5%) koje su inicijalno imale neki vid tjelesne aktivnosti su u posttestu navele da je nemaju. Rezultati McNemarovog testa za tjelesnu aktivnost prikazani su u Tablici 5.13.

Tablica 5.13. McNemarov test za tjelesnu aktivnost

				Tjelesna aktivnost Posttest		McNemarov test
Skupina				Ne (%)	Da (%)	
Urbana sredina	Tretmanska skupina	Tjelesna aktivnost Predtest	Ne (%)	24 (57,1)	18 (42,9)	0,00
			Da (%)	0 (0,0)	27 (100)	
	Kontrolna skupina	Tjelesna aktivnost Predtest	Ne (%)	38 (95,0)	2 (5,0)	1,00
			Da (%)	0 (0,0)	29 (100)	
Ruralna sredina	Tretmanska skupina	Tjelesna aktivnost Predtest	Ne (%)	28 (87,5)	4 (12,5)	0,13
			Da (%)	0 (0.0)	38 (100)	
	Kontrolna skupina	Tjelesna aktivnost Predtest	Ne (%)	24 (100)	0 (0,0)	0,25
			Da (%)	3 (6,5)	43 (93,5)	

Rezultati provedenih analiza sugeriraju da provedene intervencije imaju ograničeni učinak na promjenu pušačkog statusa i konzumaciju alkohola. Jedan od mogućih razloga je i taj da je broj onih koji puše i konzumiraju alkohol vrlo mali. Osim toga, prestanak i pušenja i konzumacije alkohola zahtijeva promjenu „navika“. No, čini se da provedene intervencije imaju učinak na povećanje tjelesne aktivnosti.

5.4.2. Za čimbenike rizika izražene brojčanim vrijednostima

U slučaju kontinuiranih varijabli (npr. indeks tjelesne mase, krvni tlak itd.), u daljnjim analizama nisu uzimani bruto rezultati nego vrijednost dobiti (razlike) koja uzima u obzir unutarindividualne razlike svakoga sudionika, odnosno dobit odražava promjenu u rezultatima primijenjenih mjera u odnosu na rezultate toga sudionika prije provedbe programa, odnosno intervencija. Dakle, dobit na posttestu izračunata je kao razlika rezultata na posttestu i rezultata na predtestu. Deskriptivne karakteristike vrijednosti dobiti tretmanske i

kontrolne skupine iz urbane i ruralne sredine na varijablama indeksa tjelesne mase, krvnog tlaka, te rezultata biokemijskih analiza krvi na posttestu su prikazane u Tablici 5.14.

Tablica 5.14. Deskriptivne karakteristike mjera dobiti tretmanske i kontrolne skupine na pojedinim rizičnim čimbenicima na posttestu

	Urbana (n = 140)		Ruralna (n = 140)	
	Kontrolna n = 70 M (*SD*)	Tretmanska n = 70 M (*SD*)	Kontrolna n = 70 M (*SD*)	Tretmanska n = 70 M (*SD*)
Pretilost				
Indeks tjelesne mase	0,13 (*0,40*)	-1,39 (*2,01*)	0,16 (*0,35*)	-0,87 (*0,83*)
Arterijska hipertenzija				
Sistolički tlak (mmHg)	2,75 (*6,88*)	-8,69 (*11,65*)	1,71 (*5,44*)	-12,64 (*12,15*)
Dijastolički tlak (mmHg)	1,44 (*5,15*)	-3,76 (*7,14*)	2,28 (*4,22*)	-5,64 (*6,07*)
Hiperlipoproteinemija				
Ukupni kolesterol (mmol/l)	0,21 (*0,32*)	-0,77 (*1,06*)	0,10 (*0,29*)	-1,30 (*1,03*)
HDL (mmol/l)	-0,16 (*0,18*)	-0,01 (*0,22*)	-0,09 (*0,12*)	0,01 (*0,12*)
LDL (mmol/l)	0,27 (*0,33*)	-0,63 (*0,89*)	0,07 (*0,28*)	-1,37 (*1,01*)
TGC (mmol/l)	0,22 (*0,34*)	-0,22 (*0,73*)	0,02 (*0,31*)	-0,94 (*1,52*)
Dijabetes				
GUK (mmol/l)	-0,07 (*0,83*)	-0,20 (*0,82*)	-0,01 (*0,64*)	-0,14 (*1,01*)

U urbanoj sredini, kod sudionika iz tretmanske skupine došlo je do smanjenja svih vrijednosti na posttestu u odnosu na predtest (negativan predznak ispred vrijednosti dobiti). Suprotno tome, kod sudionika iz kontrolne skupine iz urbane sredine vrijednosti za šest od osam rizičnih čimbenika su se povećale u posttestu u odnosu na predtest. Konkretno, uočljiv je porast u indeksu tjelesne mase, visini sistoličkog i dijastoličkog tlaka, ukupnog i LDL kolesterola te triglicerida. Na posttestiranju ova skupina je imala niži HDL kolesterol te gotovo identičnu razinu glukozu u krvi.

Slični rezultati dobiveni su i kod sudionika iz ruralne sredine. Naime, u tretmanskoj skupini iz ruralne sredine došlo je do smanjenja gotovo svih vrijednosti pojedinih rizičnih čimbenika. Jedini izuzetak je vrijednost za HDL kolesterol koja je gotovo identična prije i

nakon provedbe odabranih intervencija. Suprotno tome, u kontrolnoj skupini iz ruralne sredine vidljiv je porast vrijednosti gotovo svih rizičnih čimbenika, pri čemu je najveći porast utvrđen za dijastolički tlak, a najmanji za razine glukoze i trigliceride u krvi koje su gotovo identične u pred i posttestiranju.

5.5. Veličina učinka intervencije

No, kako bi se ispitala značajnost opaženih razlika u dobiti među skupinama i među mjerenjima, provedena je mješovita analiza varijance 2 (grupa: tretmanska, kontrolna; faktor između sudionika) x 2 (točka mjerenja dobiti: predtest, posttest; faktor: unutar sudionika) za svaku od zavisnih mjera. Kao mjera veličine učinka korištena je parcijalna kvadrirana eta (η_p^2), a prema Cohenu (1988) granične vrijednosti za ovaj indikator su sljedeće: .01 = mali učinak, .06 = srednja veličina učinka te .14 = veliki učinak. Da podsjetimo, veličina učinka jest procjena stupnja u kojemu je ispitivani fenomen prisutan, odnosno u kojem stupnju postoji u populaciji, ili stupanj u kojemu je nul-hipoteza točna. Drugim riječima, to je podatak o tome koliki je bio učinak nezavisne varijable, a ne samo o tome je li postojao neki učinak (Petz, Kolesarić i Ivanec, 2012). Analize su provedene zasebno za sudionike iz urbanog i ruralnog područja.

5.5.1. Urbana sredina

U nastavku su prikazani rezultati mješovite analize varijance za kontinuirane varijable za sudionike u kontrolnoj i tretmanskoj skupini iz urbanog područja (Tablica 5.15.).

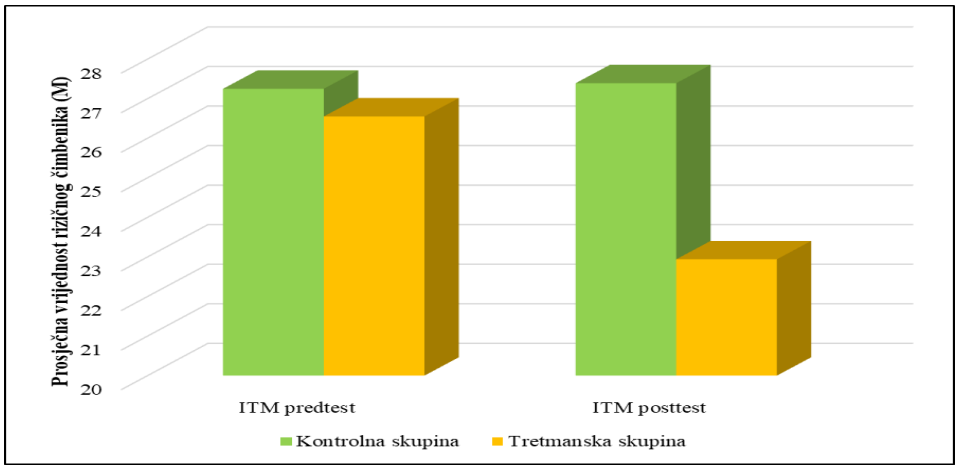
Tablica 5.15. Rezultati složene analize varijance (2x2) za mjere dobiti na pojedinim varijablama rizičnih čimbenika za sudionike iz urbanog područja

		Urbana sredina (n = 140)		
		F	P	η_p^2
Pretilost				
Indeks tjelesne mase	A	0,02	0,92	—
	B	27,29	0,001	0,16
	A x B	38,67	0,001	0,22
Arterijska hipertenzija				
Sistolički tlak (mmHg)	A	5,51	0,02	0,04
	B	13,29	0,001	0,09
	A x B	49,36	0,001	0,32
Dijastolički tlak (mmHg)	A	8,61	0,04	0,06
	B	4,78	0,03	0,03
	A x B	24,21	0,001	0,15
Hiperlipoproteinemija				
Ukupni kolesterol (mmol/l)	A	14,09	0,001	0,09
	B	17,42	0,001	0,11
	A x B	54,68	0,001	0,29
HDL (mmol/l)	A	13,90	0,001	0,09
	B	29,44	0,001	0,18
	A x B	32,70	0,001	0,19
LDL (mmol/l)	A	11,53	0,001	0,09
	B	9,74	0,002	0,07
	A x B	63,74	0,001	0,32
TGC (mmol/l)	A	6,02	0,02	0,04
	B	0,03	0,96	—
	A x B	21,13	0,001	0,14
Dijabetes				
GUK (mmol/l)	A	2,05	0,16	—
	B	1,95	0,16	—
	A x B	2,36	0,13	—

Legenda. A = skupina sudionika; B = točka mjerenja

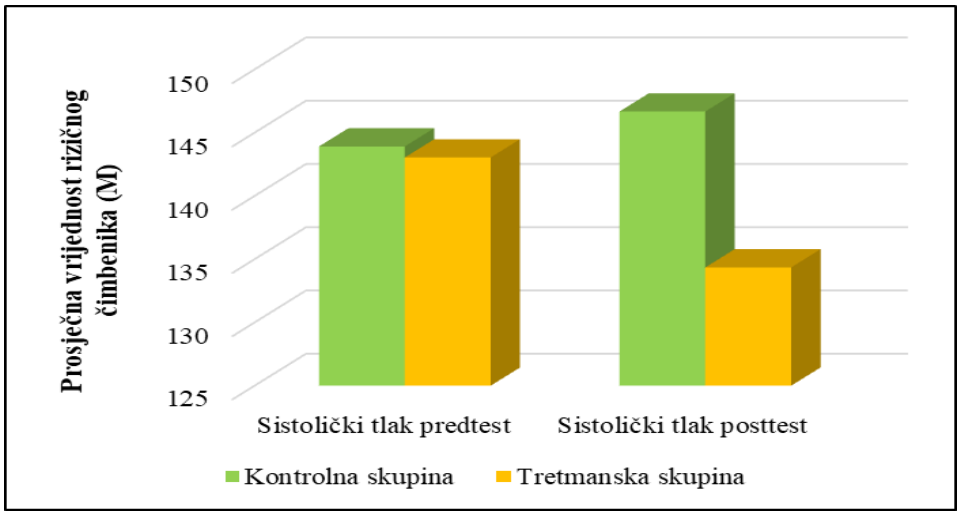
Indeks tjelesne mase. Utvrđena je značajna interakcija skupine sudionika i točke mjerenja, a veličina učinka je velika. Post-hoc analiza razlika pokazala je značajnu razliku između dvije skupine sudionika iz urbanog područja na posttestu, pri čemu su sudionici tretmanske skupine na posttestu snizili indeks tjelesne mase u odnosu na sudionike kontrolne skupine. Radi lakše preglednosti interakcija je prikazana na Slici 5.3.

Slika 5.3. Interakcija skupine sudionika i točke mjerenja za indeks tjelesne mase



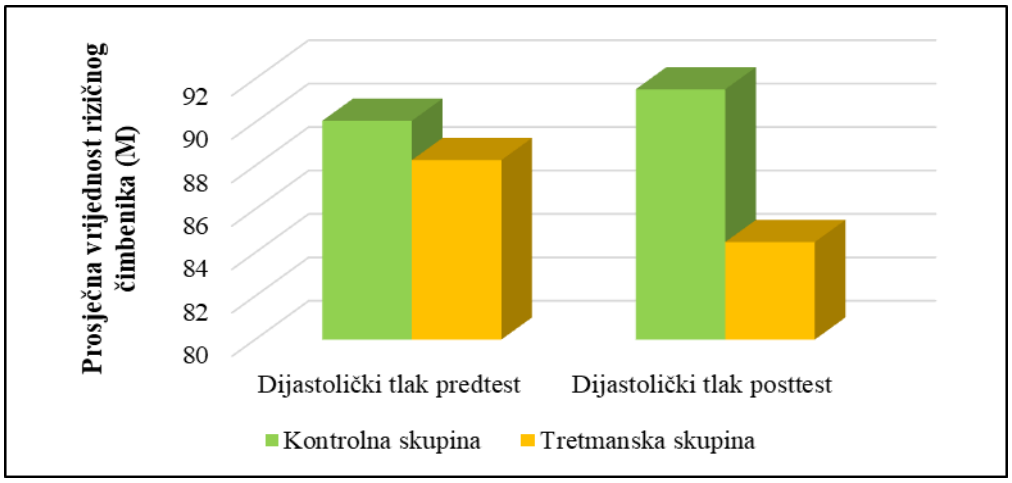
Sistolički tlak. Utvrđena je značajna interakcija skupine sudionika i točke mjerenja, a veličina učinka je velika. Post-hoc analiza razlika pokazala je značajnu razliku između dvije skupine sudionika iz urbanog područja na posttestu, pri čemu su sudionici tretmanske skupine na posttestu imali niži sistolički tlak u odnosu na sudionike kontrolne skupine. Radi lakše preglednosti interakcija je prikazana na Slici 5.4.

Slika 5.4. Interakcija skupine sudionika i točke mjerenja za sistolički tlak



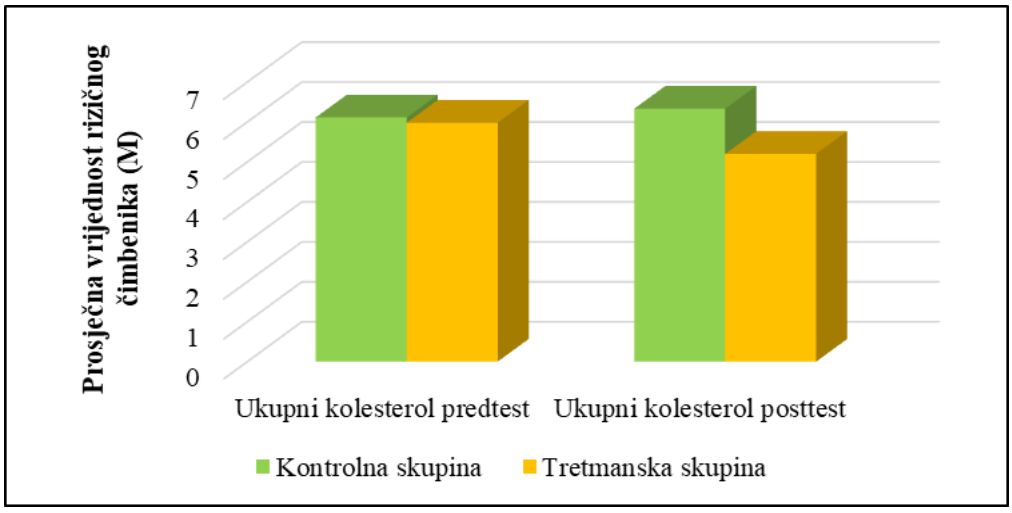
Dijastolički tlak. Utvrđena je značajna interakcija skupine sudionika i točke mjerenja, a veličina učinka je velika. Post-hoc analiza razlika pokazala je značajnu razliku između dvije skupine sudionika iz urbanog područja na posttestu, pri čemu su sudionici tretmanske skupine na posttestu imali niži dijastolički tlak u odnosu na sudionike kontrolne skupine. Radi lakše preglednosti interakcija je prikazana na Slici 5.5.

Slika 5.5. Interakcija skupine sudionika i točke mjerenja za dijastolički tlak



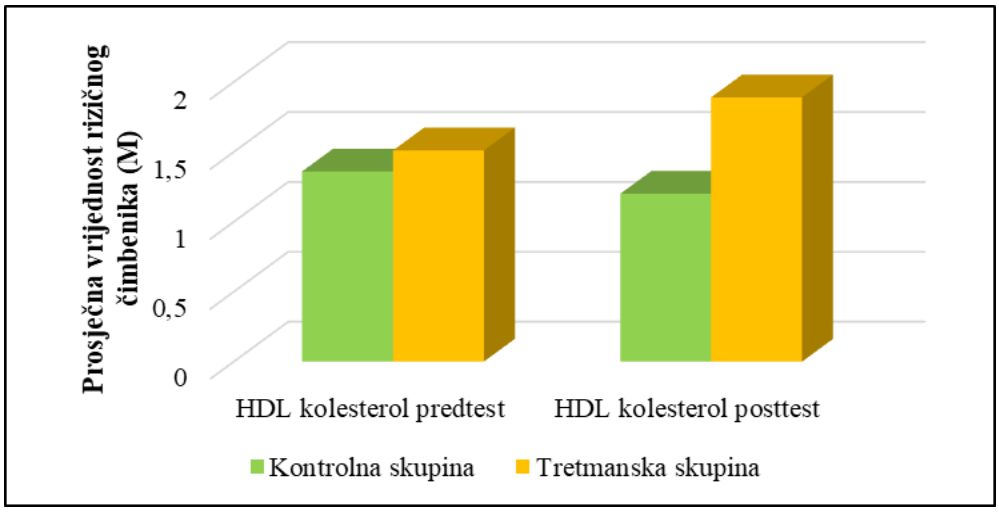
Ukupni kolesterol. Utvrđena je značajna interakcija skupine sudionika i točke mjerenja, a veličina učinka je velika. Post-hoc analiza razlika pokazala je značajnu razliku između dvije skupine sudionika iz urbanog područja na posttestu, pri čemu su sudionici tretmanske skupine na posttestu imali niži ukupni kolesterol u odnosu na sudionike iz kontrolne skupine. Radi lakše preglednosti interakcija je prikazana na Slici 5.6.

Slika 5.6. Interakcija skupine sudionika i točke mjerenja za ukupni kolesterol



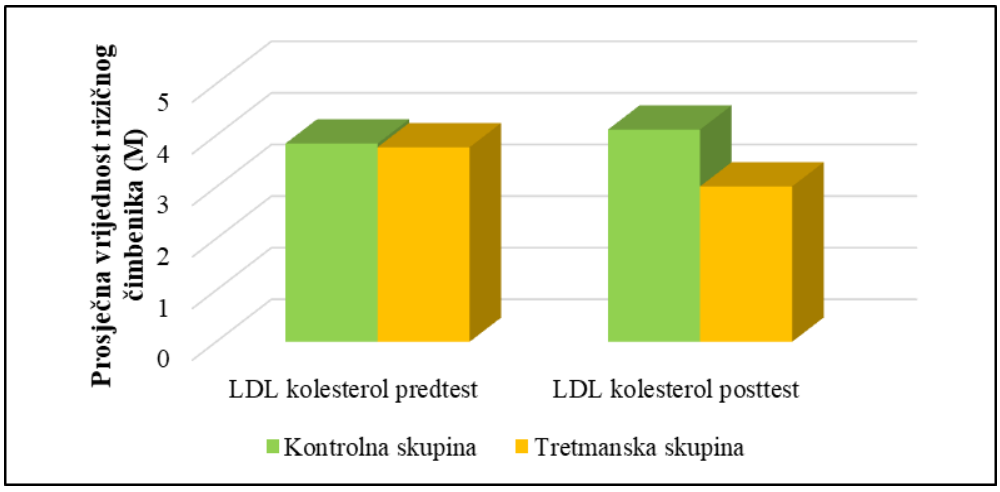
HDL kolesterol. Utvrđena je značajna interakcija skupine sudionika i točke mjerenja, a veličina učinka je velika. Post-hoc analiza razlika pokazala je značajnu razliku između dvije skupine sudionika iz urbanog područja na posttestu, pri čemu su sudionici tretmanske skupine na posttestu imali višu raznu „zaštitničkog" HDL kolesterola u odnosu na sudionike kontrolne skupine. Radi lakše preglednosti interakcija je prikazana na Slici 5.7.

Slika 5.7. Interakcija skupine sudionika i točke mjerenja za HDL kolesterol



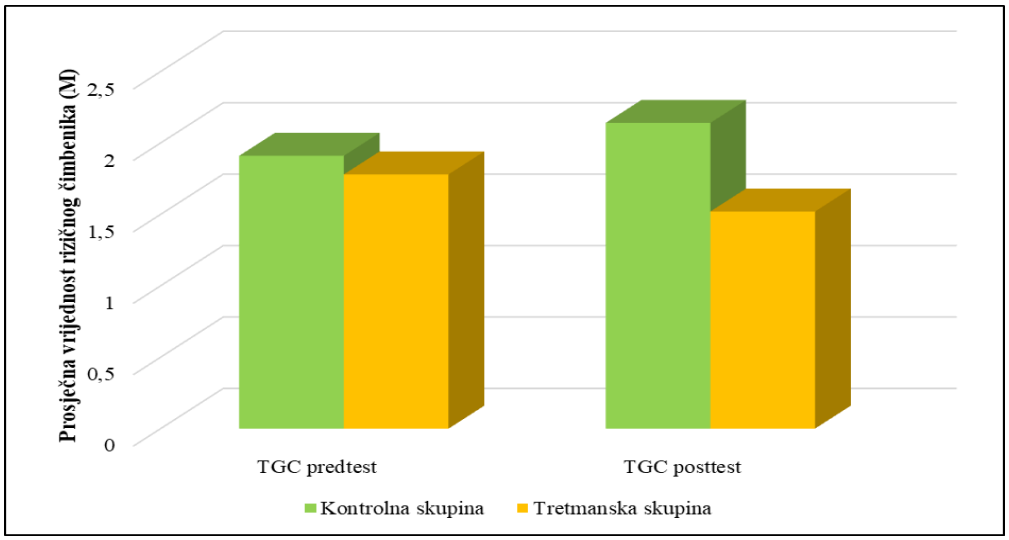
LDL kolesterol. Utvrđena je značajna interakcija skupine sudionika i točke mjerenja, a veličina učinka je velika. Post-hoc analiza razlika pokazala je značajnu razliku između dvije skupine sudionika iz urbanog područja na posttestu, pri čemu su sudionici tretmanske skupine na posttestu imali nižu razinu LDL kolesterola u odnosu na sudionike kontrolne skupine. Radi lakše preglednosti interakcija je prikazana na Slici 5.8.

Slika 5.8. Interakcija skupine sudionika i točke mjerenja za LDL kolesterol



Trigliceridi (TGC). Utvrđena je značajna interakcija skupine sudionika i točke mjerenja, a veličina učinka je velika. Post-hoc analiza razlika pokazala je značajnu razliku između dvije skupine sudionika iz urbanog područja na posttestu, pri čemu su sudionici tretmanske skupine na posttestu imali nižu razinu triglicerida u odnosu na sudionike kontrolne skupine. Radi lakše preglednosti interakcija je prikazana na Slici 5.9.

Slika 5.9. Interakcija skupine sudionika i točke mjerenja za trigliceride



Razina glukoze u krvi (GUK). Za ovaj čimbenik rizika nisu utvrđeni značajni glavni efekti (A ili B), kao niti značajna interakcija (A x B). Drugim riječima, tretman nije imao efekt na GUK.

Rezultati mješovite analize varijance sugeriraju da su intervencije provedene među sudionicima iz urbanog područja bile učinkovite u smanjenju sljedećih rizičnih čimbenika: indeksa tjelesne mase, krvnog tlaka, ukupnog i LDL kolesterola, te triglicerida. Osim toga, intervencija je bila uspješna u povećanju tzv. „zaštitničkog“ HDL kolesterola. Intervencija nije pokazala učinak na GUK, no inicijalne prosječne vrijednosti su bile uredne.

5.5.2. Ruralna sredina

Analiza je ponovljena i za sudionike u kontrolnoj i tretmanskoj skupini iz ruralnog područja, a rezultati su prikazani u tablici 5.16. i slikama koje slijede.

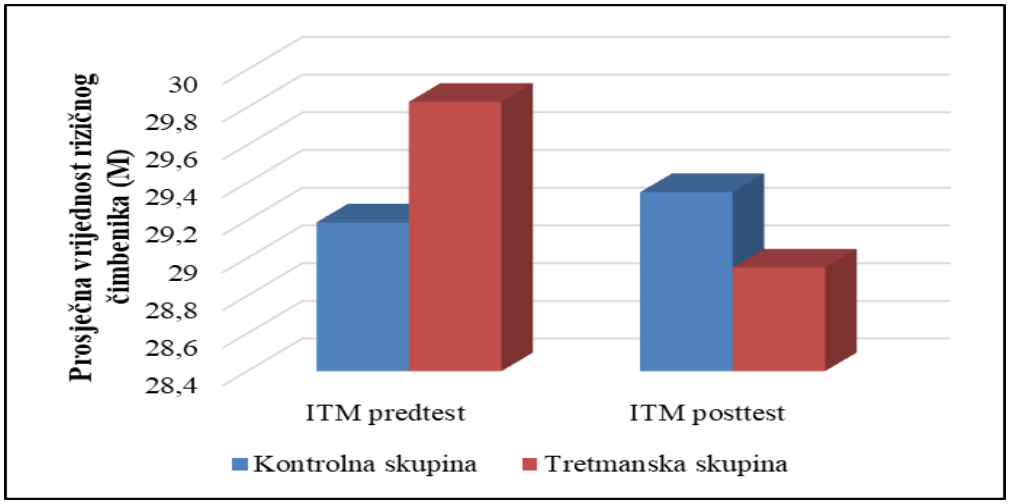
Tablica 5.16. Rezultati složene analize varijance (2x2) za mjere dobiti na pojedinim varijablama rizičnih čimbenika za sudionike iz ruralnog područja

		Ruralna sredina (n = 140)		
		F	P	η_p^2
Pretilost				
Indeks tjelesne mase	A	026	0,87	—
	B	43,61	0,001	0,24
	A x B	91,59	0,001	0,40
Arterijska hipertenzija				
Sistolički tlak (mmHg)	A	4,05	0,05	0,03
	B	47,17	0,001	0,26
	A x B	81,40	0,001	0,37
Dijastolički tlak (mmHg)	A	12,32	0,001	0,08
	B	14,40	0,001	0,09
	A x B	80,32	0,001	0,37
Hiperlipoproteinemija				
Ukupni kolesterol (mmol/l)	A	7,26	0,01	0,05
	B	88,58	0,001	0,39
	A x B	122,76	0,001	0,47
HDL (mmol/l)	A	0,01	0,90	—
	B	18,71	0,001	0,12
	A x B	25,59	0,001	0,16
LDL (mmol/l)	A	11,76	0,001	0,08
	B	107,96	0,001	0,44
	A x B	136,09	0,001	0,49
TGC (mmol/l)	A	3,13	0,08	—
	B	24,63	0,001	0,15
	A x B	27,32	0,001	0,17
Dijabetes				
GUK (mmol/l)	A	0,26	0,61	—
	B	1,15	0,29	—
	A x B	1,03	0,31	—

Legenda. A = skupina sudionika; B = točka mjerenja

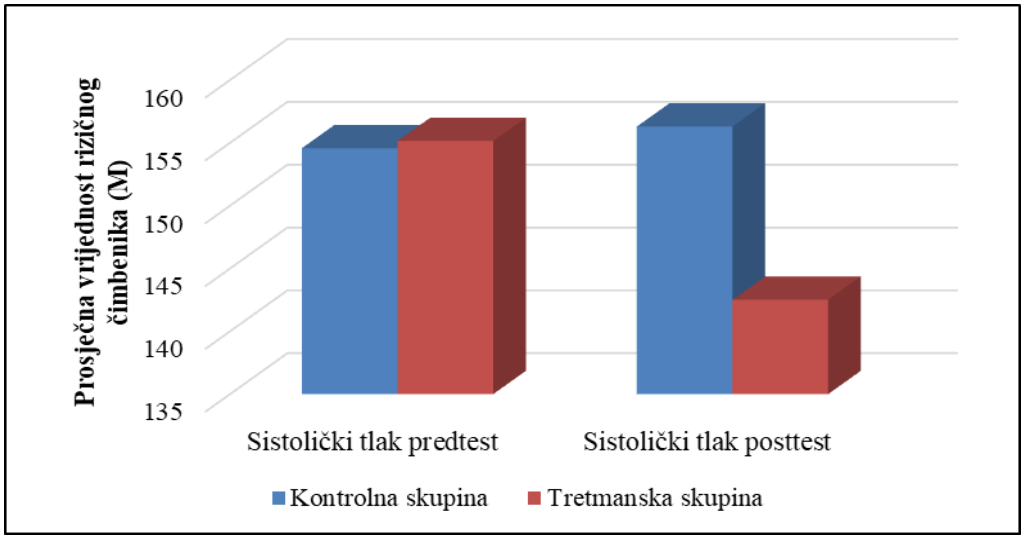
Indeks tjelesne mase. Utvrđena je značajna interakcija skupine sudionika i točke mjerenja, a veličina učinka je velika. Post-hoc analiza razlika pokazala je značajnu razliku između dvije skupine sudionika iz ruralnog područja na posttestu, pri čemu su sudionici tretmanske skupine na posttestu snizili indeks tjelesne mase u odnosu na sudionike kontrolne skupine. Radi lakše preglednosti interakcija je prikazana na Slici 5.10.

Slika 5.10. Interakcija skupine sudionika i točke mjerenja za indeks tjelesne mase



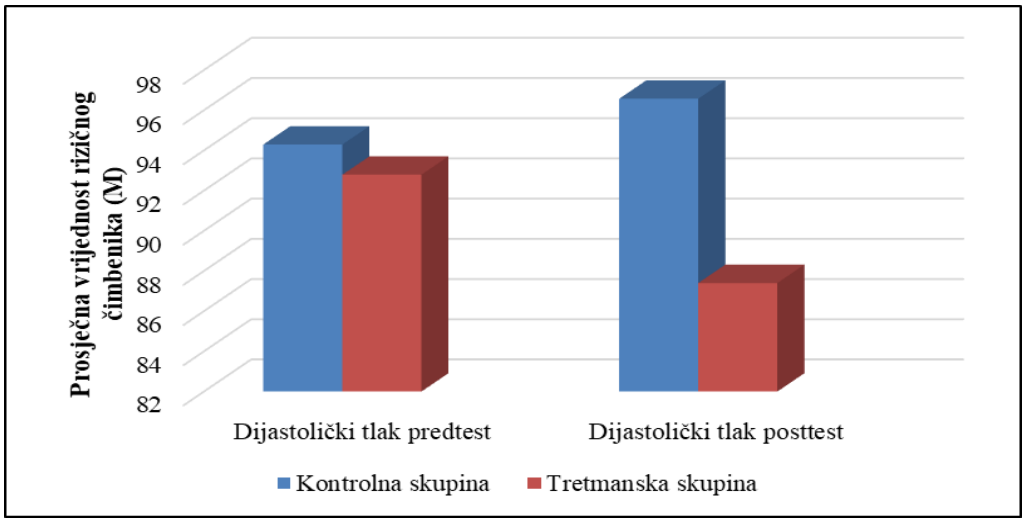
Sistolički tlak. Utvrđena je značajna interakcija skupine sudionika i točke mjerenja, a veličina učinka je velika. Post-hoc analiza razlika pokazala je značajnu razliku između dvije skupine sudionika iz ruralnog područja na posttestu, pri čemu su sudionici tretmanske skupine na posttestu imali niži sistolički tlak u odnosu na sudionike kontrolne skupine (Slika 5.11.).

Slika 5.11. Interakcija skupine sudionika i točke mjerenja za sistolički tlak



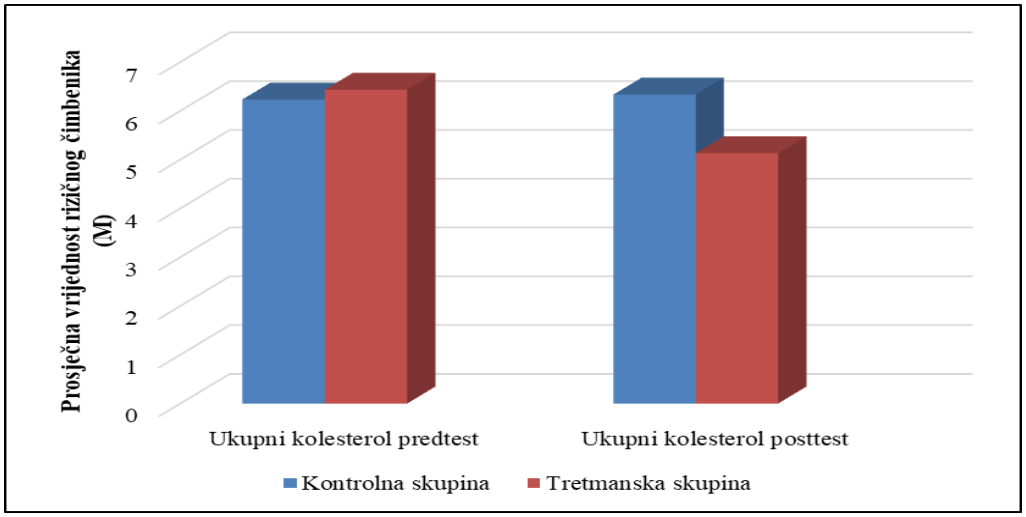
Dijastolički tlak. Utvrđena je značajna interakcija skupine sudionika i točke mjerenja, a veličina učinka je velika. Post-hoc analiza razlika pokazala je značajnu razliku između dvije skupine sudionika iz ruralnog područja na posttestu, pri čemu su sudionici tretmanske skupine na posttestu imali niži dijastolički tlak u odnosu na sudionike kontrolne skupine. Radi lakše preglednosti interakcija je prikazana na Slici 5.12.

Slika 5.12. Interakcija skupine sudionika i točke mjerenja za dijastolički tlak



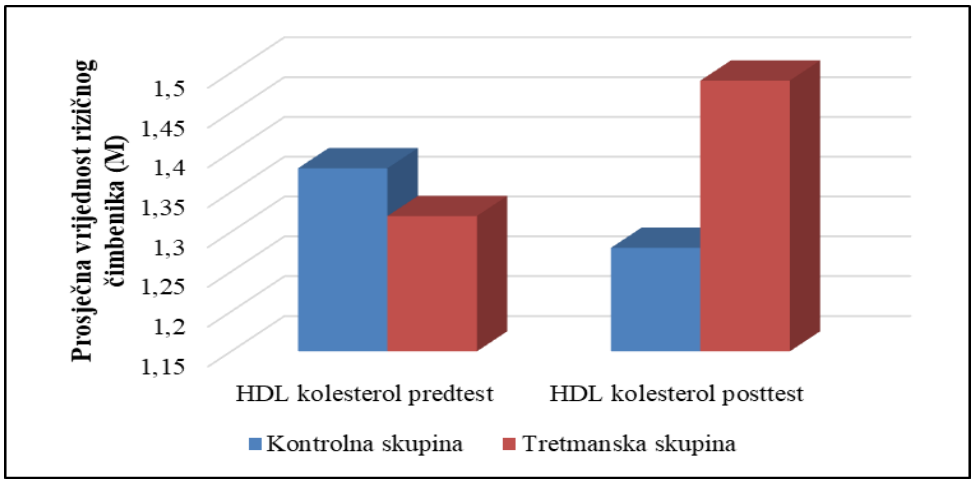
Ukupni kolesterol. Utvrđena je značajna interakcija skupine sudionika i točke mjerenja, a veličina učinka je velika. Post-hoc analiza razlika pokazala je značajnu razliku između dvije skupine sudionika iz ruralnog područja na posttestu, pri čemu su sudionici tretmanske skupine na posttestu imali niži ukupni kolesterol u odnosu na sudionike iz kontrolne skupine. Radi lakše preglednosti interakcija je prikazana na Slici 5.13.

Slika 5.13. Interakcija skupine sudionika i točke mjerenja za ukupni kolesterol



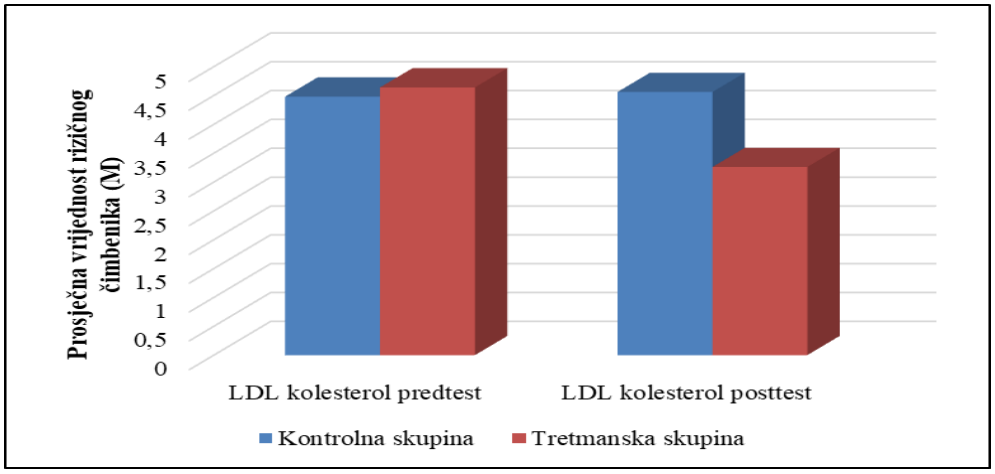
HDL kolesterol. Utvrđena je značajna interakcija skupine sudionika i točke mjerenja, a veličina učinka je velika. Post-hoc analiza razlika pokazala je značajnu razliku između dvije skupine sudionika iz ruralnog područja na posttestu, pri čemu su sudionici tretmanske skupine na posttestu imali višu raznu „zaštitničkog" HDL kolesterola u odnosu na sudionike kontrolne skupine. Radi lakše preglednosti interakcija je prikazana na Slici 5.14.

Slika 5.14. Interakcija skupine sudionika i točke mjerenja za HDL kolesterol



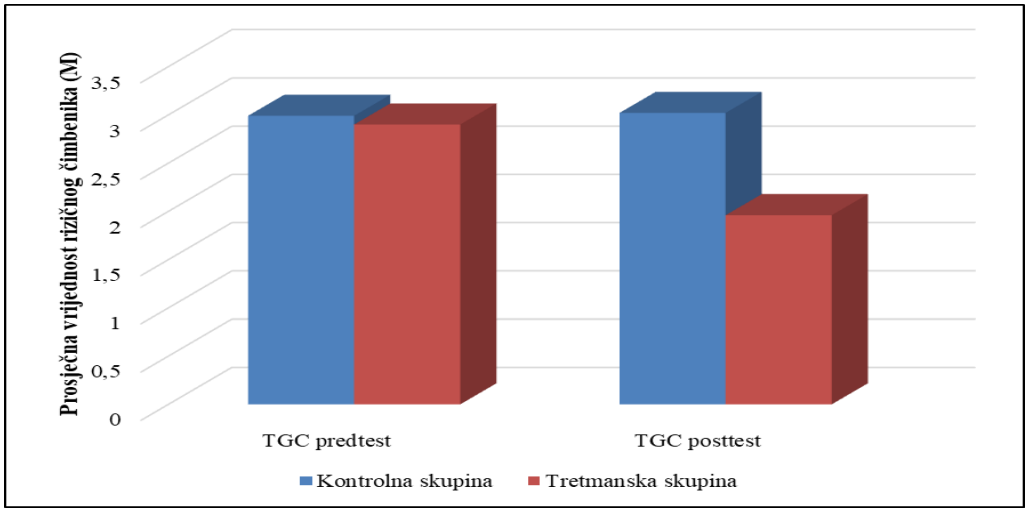
LDL kolesterol. Utvrđena je značajna interakcija skupine sudionika i točke mjerenja, a veličina učinka je velika. Post-hoc analiza razlika pokazala je značajnu razliku između dvije skupine sudionika iz ruralnog područja na posttestu, pri čemu su sudionici tretmanske skupine na posttestu imali nižu razinu LDL kolesterola u odnosu na sudionike kontrolne skupine. Radi lakše preglednosti interakcija je prikazana na Slici 5.15.

Slika 5.15. Interakcija skupine sudionika i točke mjerenja za LDL kolesterol



Trigliceridi (TGC). Utvrđena je značajna interakcija skupine sudionika i točke mjerenja, a veličina učinka je velika. Post-hoc analiza razlika pokazala je značajnu razliku između dvije skupine sudionika iz ruralnog područja na posttestu, pri čemu su sudionici tretmanske skupine na posttestu imali nižu razinu triglicerida u odnosu na sudionike kontrolne skupine. Radi lakše preglednosti interakcija je prikazana na Slici 5.16.

Slika 5.16. Interakcija skupine sudionika i točke mjerenja za trigliceride



Razina glukoze u krvi (GUK). Za ovaj čimbenik rizika nisu utvrđeni značajni glavni efekti (A ili B), kao niti značajna interakcija (A x B). Drugim riječima, tretman nije imao efekt na GUK.

Slično rezultatima za sudionike iz urbane sredine, rezultati mješovite analize varijance sugeriraju da su intervencije provedene među sudionicima iz ruralnog područja bile učinkovite u smanjenju sljedećih rizičnih čimbenika: indeksa tjelesne težine, krvnog tlaka, ukupnog i LDL kolesterola, te triglicerida. Osim toga, intervencija je bila uspješna u povećanju tzv. „zaštitničkog“ HDL kolesterola. Prividno nije bilo učinka na razinu glukoze u krvi ali su pravi razlog inicijalno uredne prosječne vrijednosti.

Ukupno uzevši, intervencije su bile učinkovite i kod sudionika iz ruralnog i kod sudionika iz urbanog područja. No, ukoliko se usporede vrijednosti dobiti dviju tretmanskih skupina, razlike prije i nakon intervencija su u pravilu veće kod sudionika iz ruralne nego urbane sredine. Slično, i veličine učinaka za gotovo sve zavisne varijable su veće kod sudionika iz ruralnog područja što sugerira da su intervencije bile nešto učinkovitije kod osoba sa sela.

6. RASPRAVA

6.1. Zastupljenost čimbenika rizika

U svijetu su provedena brojna istraživanja kojima se nastojalo utvrditi zastupljenost čimbenika KV rizika i time omogućiti ciljane preventivne postupke sa svrhom smanjenja učestalosti kardiovaskularnih i cerebrovaskularnih bolesti praćenih visokim mortalitetom i invalidnošću (2,6,112,113). Pritom je kao najbolji medij za preventivne aktivnosti u svijetu prepoznat liječnik obiteljske medicine kroz primarnu zdravstvenu zaštitu (6,112,113).

U našoj zemlji istraživanja čimbenika rizika u najvećoj mjeri provedena su na bolničkoj populaciji. Nekoliko istraživanja izvanbolničke populacije provedeno je putem anketa ili ambulanti obiteljske medicine koje su obuhvatile veći broj čimbenika rizika na teritoriju Hrvatske, zbirno i komparativno u urbanoj i ruralnoj populaciji (19). Međutim, programi prevencije i danas su na slobodnom izboru svakog liječnika obiteljske medicine i ne provode se sustavno na nacionalnoj razini.

Zbog i nadalje visoih stopa mortaliteta u Hrvatskoj od kardiovaskularnih i cerebrovaskularih bolesti, visoke zastupljenosti čimbenika KV rizika a osobito očekivano visokih KV rizika u populaciji Slavonije postoji potreba dobrog poznavanja čimbenika KV rizika i osmišljavanja i provedbe sustavnih na nacionalnoj razini zakonski uređenih programa prevencije.

U literaturi postoje podatci istraživanja pod nazivom "Hrvatska zdravstvena anketa" provedenoga 2003. godine na području Republike Hrvatske koja je epidemiološkim istraživanjem obuhvatila nekoliko rizikofaktora: arterijsku hipertenziju, prekomjernu tjelesnu težinu, nedovoljnu tjelesnu aktivnost, pušenje i potrošnju alkohola (18). Jednako tako, iz 2008. godine provedeno je presječno istraživanje kojim je učestalost čimbenika rizika mjerena preko ambulanti primarne zdravstvene zaštite. U drugoj fazi provedeno je istraživanje eksperimentalnog tipa 2008-2010. godine kojim se nastojalo intervenirati u smislu promjene nezdravih životnih navika u zdrave te farmakoterapijski djelovati na čimbenike rizika (133).

6.1.1. O arterijskoj hipertenziji

Rezultati ove studije pokazuju učestalost arterijske hipertenzije u populaciji dvije ambulante u Slavoniji starije od 45 godina od 70 %, sa statistički značajnom razlikom u

urbanoj (65,7 %) i ruralnoj (78,6 %) sredini. Arterijska hipertenzija je značajno učestalija među seoskom nego gradskom populacijom.

U većini zemalja svijeta više od 30 % odraslih osoba pati od arterijske hipertenzije (25).

U našoj zemlji ranija istraživanja, provedena 1977. godine, pokazala su prevalenciju AH od 10 do 25 %. Istraživanje provedeno u Osijeku i Belišću, među populacijom radnika dobi između 35 i 55 godina, pokazalo je prevalenciju arterijske hipertenzije od 16% (20). Prema ranije navedenoj "Hrvatskoj zdravstvenoj anketi" (provedenoj među populacijom iznad 18 godina starosti) u Hrvatskoj se učestalost arterijske hipertenzije kretala oko 44,2 %, veća u skupini muškaraca (45,6 %) a manja u skupini žena (43,0 %). U istočnoj Hrvatskoj u 38,9 % ispitanika muškoga i 48,9 % ispitanika ženskoga spola nađena je AH (21).

Regionalne razlike u zastupljenosti hipertenzije zabilježene su u nizu europskih zemalja. Tako je na primjer istraživanje provedeno u Finskoj pokazalo kako je udio ispitanika sa hipertenzijom značajno viši u kontinentalnom dijelu nego priobalju jednako kao u Španjolskoj, Portugalu i Njemačkoj (151,152). Slično, rezultati velike epidemiološke EH-UH studije pokazali su učestalost hipertenzije u Hrvatskoj 2007. godine bila 37,5 % a utvrđena je i veća svjesnost o bolesti te postizanje ciljnih vrijednosti kod žena nego kod muškaraca. Jednako, ponovo je potvrđena veća učestalost u kontinentalnom dijelu Hrvatske nego priobalnom (153).

Primjećuje se veća učestalost arterijske hipertenzije u nas nego u svijetu. Naši rezultati upućuju na znatno veću učestalost ovog čimbenika rizika od one iz nedavnih istraživanja provedenih u Hrvatskoj te osobito povećanu učestalost u seoskoj populaciji. Za pretpostaviti je mogući manji obuhvat seoske populacije (CRISIC istraživanje), kao i veći obuhvat mlađe populacije u ranijim istraživanjima koji su dijelom razlogom ovako velikim razlikama rezultata. Uz to populacija obuhvaćena ovim istraživanjem je prosječne dobi 57 godina, dakle visoke dobi u kojoj je hipertenzija najučestalija. No, prema popisu stanovništva Hrvatske iz 2001. godine demografska struktura stanovništva Istočne Hrvatske je bliža staračkoj te je dobna struktura ispitanika mogući odraz demografske strukture populacije ovog područja. Time značaj visoke zastupljenosti arterijske hipertenzije u navedenoj dobnoj skupini postaje veći. Može se zaključiti kako uz starenje populacije raste i učestalost arterijske hipertenzije. Dodatni problem predstavljaju asimptomatski hipertoničari kao i liječenje hipertenzije pri čemu su ciljne vrijednosti tlaka po ranijim istraživanjima bile postignute kod samo 37 % hipertoničara (18,154).

6.1.2. O prekomjernoj tjelesnoj težini

Prekomjerna tjelesna težina prisutna je u ovom istraživanju u 75 % ispitanika na području Slavonije, i to u 83 % iz ruralne i 67 % iz urbane sredine. Utvrđena je statistički značajna razlika između ispitanika iz ruralne i urbane sredine, tj. više je osoba s prekomjernom tjelesnom težinom u ruralnoj sredini. Pri tome je gojaznih u urbanoj sredini 29 %, a u ruralnoj 45 %. Među osobama s prekomjernom tjelesnom težinom statistički je značajno više pretilih nego onih sa umjereno povećanom tjelesnom težinom u ruralnoj nego u urbanoj sredini.

Prema Hrvatskoj zdravstvenoj anketi iz 2003. godine u Hrvatskoj je više od 1/5 populacije pretilo, nema razlike po spolu, umjereno povišena tjelesna težina je češća od pretilosti (m:ž= 43 % : 34 %), a najviše mladih žena s umjereno povećanom tjelesnom težinom nađeno je u Slavoniji (52). Prema CRISIC istraživanju 2008. godine 42% ispitanika je imalo prekomjernu tjelesnu težinu a 36 % je bilo pretilo. U ruralnim regijama bilo je više gojaznih nego u urbanim (81). Slični su rezultati istraživanja drugih zemalja Europe.

Razlike u rezultatima navedenoga i našega istraživanja mogu biti u dobnoj strukturi jer su u CRISIC istraživanje uključene osobe mlađe dobi (od 40 godina i više) te u metodi odabira ispitanika kao prvih 55 koji se jave liječniku iz bilo kojeg razloga. Također, kao i u slučaju hipertenzije, mogu biti posljedica nedovoljnoga obuhvata seoske populacije ranijim istraživanjem. U CRISIC istraživanju sudjelovalo je 26% ruralne i 74 % urbane populacije.

Prema podatcima SZO više od 60 % odraslih osoba u SAD-u ima prekomjernu tjelesnu težinu ili je gojazno (15). Naši rezultati za gradsku populaciju (67 %) podudaraju se sa navedenim podatcima za razvijene zemlje svijeta kao što je SAD. Uzrok ovako visokim rezultatima je velikim dijelom zasigurno i u gradskoj populaciji u znatnoj mjeri zastupljen tradicionalni slavonski jelovnik bogat namirnicama životinjskoga podrijetla s visokim udjelom zasićenih masnoća, soli i koncentriranih ugljikohidrata. U selima Slavonije ovaj način prehrane je sveprisutan pa je vjerojatno stoga i prekomjerna tjelesna težina daleko učestalija u populaciji seoske ambulante (83 %).

Najviše ispitanika sa prekomjernom tjelesnom težinom u obje sredine je bilo starije dobi, manje tjelesno aktivne, višeg sistoličkog tlaka i više razine LDL kolesterola .

6.1.3. O nedovoljnoj tjelesnoj aktivnosti

Nedovoljna tjelesna aktivnost je faktor koji pridonosi nastanku pretilosti, a u našem istraživanju zastupljen je među ispitanicima u 50 % slučajeva. Statistički značajno je više tjelesno nedovoljno aktivnih u gradu (60 %), nego u selu (40 %).

Rezultati "Hrvatske zdravstvene ankete" upućuju na nedovoljnu tjelesnu aktivnost u 35,8 % ispitanika u Hrvatskoj (oko 44 % muškaraca i 30 % žena), a najveća proporcija nedovoljno tjelesno aktivnih muškaraca nalazi se u Osječko-baranjskoj i Istarskoj županiji (65).

Razloge ovako velikim odstupanjima rezultata između navedenoga i našega istraživanja treba tražiti prvenstveno u primijenjenim različitim kriterijima dovoljne i/ili nedovoljne tjelesne aktivnosti, ali i u dobnoj strukturi populacije u ranijem istraživanju.

Prema podacima SZO više od 60 % cjelokupne svjetske populacije nije dovoljno tjelesno aktivno te naši rezultati u gradskoj populaciji (60 %) prate navedene po kojima je nedovoljna tjelesna aktivnost prisutnija u razvijenim zemljama svijeta (25).

6.1.4. O hiperlipoproteinemiji

Ova studija pokazala je povišenu razinu ukupnoga kolesterola u 84 % ispitanika dvije ambulante u Slavoniji starijih od 45 godina, uz veću zastupljenost među seoskim (85 %), nego gradskim (82 %) stanovništvom, bez statistički značajne razlike. Najviše osoba sa povišenim kolesterolom je u starijoj dobnoj skupini.

Povišen LDL-kolesterol u krvi nađen je u 83,6 % ispitanika, pri čemu je također statistički značajno veća učestalost ovoga rizikofaktora u seoskoj (87 %), nego gradskoj (76 %) populaciji.

Niska razina HDL-kolesterola u krvi nađena je u maloga broja ispitanika, koji čine 11 % ispitivane populacije. Rezultati pokazuju da nema statistički značajne razlike u seoskoj i gradskoj populaciji.

U gotovo polovine ispitane (45%) ukupne populacije dviju ambulanti postoji povišena razina triglicerida u krvi bez statistički značajne razlike u zastupljenosti među stanovništvom sela i grada.

Ovako visoki rezultati učestalosti hiperlipoproteinemije dijelom su rezultat obuhvata populacije iznad 45 godina života te prosječne dobi od 57 godina, no dobrim su dijelom

najvjerojatnije odraz objektivno visoke zastupljenosti ovog čimbenika rizika u populaciji, posebice slavonskog sela. Za pravilno vrednovanje mjerodavnosti ovakvog nalaza, kao i u slučaju arterijske hipertenzije, potrebno je uzeti u razmatranje i prosječnu starost cjelokupnog stanovništva Slavonije (po demografskoj strukturi bliža staračkoj). Time visoka zastupljenost hiperlipoproteinemije u populaciji ovih ambulanti Slavonije poprima nove dimenzije.

6.1.5. O dijabetes melitusu

Kada je u pitanju povišena razina glukoze u krvi rezultati ukazuju na nepostojanje statistički značajne razlike u populaciji sela i grada, iako je više osoba s povišenom glukozom u krvi nađeno u selu (23 %), nego u gradu (14 %). Učestalost u ukupnoj ispitivanoj populaciji starijoj od 45 godina je 18,6 %. Prevalencija dijabetesa u zemljama svijeta kreće se 5-10 % (25).

Kako se rezultati ovog istraživanja odnose na populaciju dobi iznad 45 godina visoka zastupljenost dijabetes melitusa dijelom je posljedica dobne strukture istraživanjem obuhvaćene populacije, no dijelom je mogući odraz objektivno veće zastupljenosti ovog čimbenika u populaciji dvaju ambulanti u Slavoniji.

6.1.6. O psihogenom stresu

Brojna psihoneuroimunološka istraživanja potvrdila su negativne učinke stresa na psihičko i fizičko zdravlje pojedinca izravnim djelovanjem na složenu dinamičku ravnotežu u radu živčanoga, endokrinoga i imunološkoga sustava. Posebno osmišljenom anketom za potrebe ovog istraživanja testirana je ona količina stresa, tj. stresnih događaja, za koju se smatra da može izazvati bolest iscrpljujući adaptivne mehanizme pojedinca.

Rezultati istraživanja pokazuju kako je u ukupnoj ispitivanoj populaciji 32,5 % osoba pod stresom. Neočekivani rezultati dobiveni su usporedbom gradske i seoske sredine kojom je utvrđeno kako su stresu statistički značajno izloženiji ispitanici sela (37 %) nego grada (28 %).

Ovi rezultati mogu govoriti o većoj dinamici testom obuhvaćenih životnih događaja na selu nego u gradu, nesigurnim izvorima egzistencije u uvjetima gospodarske stagnacije osobito izražene na malim poljoprivrednim gospodarstvima, a posljedično tome traženju

alternativnih putova zarade te češćim promjenama ili gubitku zaposlenja, uz angažman na radnom mjestu i vlastitom poljoprivrednom domaćinstvu, te niz drugih mogućih uzroka.

S druge strane, još uvijek izražen duh patrijarhalnoga i tradicionalnoga razmišljanja također limitira stil ponašanja i života na selu, te su tjelovježba i drugi organizirani oblici rekreacije, koji bi imali relaksirajuće djelovanje, koliko manje dostupni nego u gradu, toliko i manje društveno prihvaćeni.

Razinu stresa koristili smo kao kontrolni mehanizam u posttestu radi precizne procjene učinka intervencije na ostale čimbenike KV rizika a kako je njezina razina ostala ista smanjenje istih na posttestu isključivo je rezultat uspješne intervencije. U protivnom različita razina stresa bi mogla utjecati na učinke intervencije prema svim čimbenicima rizika.

6.1.7. O pušenju i alkoholizmu

Kronični stres osim izravno na zdravlje pojedinca djeluje i posredno izazivajući promjene ponašanja ljudi koji su izloženi djelovanju traumatskih stresora. Promjene ponašanja i životnoga stila mogu se manifestirati povećanom sklonosti pušenju, konzumiranju alkoholnih pića kao prividnim relaksansima te smanjenom tjelesnom aktivnošću.

Rezultati ovog istraživanja pokazuju kako su 30 % ispitanika pušači, bez statistički značajne razlike između seoske i gradske sredine, iako je ipak nešto više osoba pušača u gradu nego u selu. Ne postoji značajna razlika u intenzitetu pušenja između ispitanika muškoga i ženskoga spola u ambulantama urbane i ruralne sredine. Usporedbom pušača prema spolu utvrđena je statistički značajna razlika. Muškarci su statistički značajno češće pušači nego žene. Tako, na primjer, svaki treći muškarac (37 %) i svaka četvrta žena (25 %) su pušači.

Prema istraživanju provedenom u Hrvatskoj 2003. godine postotak pušača u Osječko-baranjskoj županiji je među najvećima u Hrvatskoj i iznosi preko 30 %, dok se na cjelokupnom teritoriju Hrvatske kreće od 15 % do preko 30 %. U cjelokupnoj populaciji veći je postotak muškaraca pušača nego žena (69). U većini zemalja svijeta je 15-30 % žena pušača, a u Zapadnoj Europi je prevalencija i veća i kreće se između 30 i 45 %. Muškaraca je u većini zemalja u svijetu 45-60 % pušača, dok ih je u Zapadnoj Europi manje i prevalencija se kreće kao i za žene između 30 i 45 %. Navedeni podatci odnose se na urbane sredine (25). Rezultati ove studije podudaraju se sa postojećim podatcima za urbane sredine zemalja Zapadne Europe te sa opisanim ukupnim rezultatima istraživanja provedenoga u Hrvatskoj.

Alkoholizam kao čimbenik rizika i obrazac ponašanja prisutan je u svega 2,2 % ispitivane populacije u našem istraživanju. Muškarci statistički značajno češće konzumiraju alkohol. Za pretpostaviti je da bi se anonimnim anketama dobili znatno veći rezultati, poznavajući tradicionalno uvriježene običaje i navike u populaciji Slavonije (118).

6.2. Zastupljenost čimbenika rizika u ukupnoj ispitivanoj populaciji

U ukupnom uzorku (N = 280) arterijska hipertenzija prisutna u 202 (70,1%) ispitanika, povišen ukupni kolesterol u 234 (83,6%) ispitanika, povišen LDL-kolesterol nađen je u 229 (81,8%), snižen HDL-kolesterol u 45 (15%), povišeni trigliceridi u 127 ispitanika (45,4%), povišena glukoza u krvi u 52 (18,6%), pušački status kod 85 ispitanika (30,4), alkoholizam u 7 (2,2%) ispitanika, prekomjerna tjelesna težina u 210 (75%) ispitanika, nedovoljna tjelesna aktivnost u 140 (50%) ispitanika, umjerena ili visoka razina stresa u 91 (32%) ispitanika, muški spol u 105 (44%) ispitanika, dob veća od 50 godina u 230 (82,1%) ispitanika i komorbiditet (dijabetes melitus tip I, dijabetes melitus tip 2, arterijska hipertenzija, te hiperlipidemija) u 256 (91,4%) ispitanika.

U ukupnom uzorku ispitivane populacije dvije ambulante u Slavoniji najčešće zastupljen čimbenik rizika je komorbiditet, nakon čega slijede povišen ukupni kolesterol, dob veća od 50 godina, LDL- kolesterol, prekomjerna tjelesna težina, te arterijska hipertenzija. Najmanje zastupljeni čimbenici rizika u ukupnom uzorku su alkoholizam i snižen HDL-kolesterol. Prema CRISIC istraživanju provedenom u Hrvatskoj zastupljenost pojedinih čimbenika rizika bila je visoka: 58,8 % hipertenzije, 76 % hipekolesterolemije, 31,8 % sniženog HDL kolesterola, 55,6% povišenog LDL kolesterola i 23 % pušača (133,154). Rezultati našeg istraživanja također ukazuju na visoku zastupljenost čimbenika rizika ali pokazuju još veću zastupljenost istih što može biti dijelom posljedica manjeg obuhvata seoske populacije ranijim istraživanjem u kojoj su čimbenici rizika signifikantno više zastupljeni. Jednako može biti rezultat obuhvata starije populacije u našen istraživanju ali i manjeg uzorka.

6.3. Čimbenici rizika komparativno u urbanoj i ruralnoj sredini

U skupini ispitanika iz urbane sredine arterijske hipertenzija nađena je u 92 (65,7%) ispitanika, povišen ukupni kolesterol u 115 (82,1%) ispitanika, povišen LDL-kolesterol u 107

(76,4%) ispitanika, snižen HDL-kolesterol u 27 (19,3%) ispitanika, povišeni trigliceridi u 68 (48,6%) ispitanika, povišena glukoza u krvi u 20 (14,3%), pušenje u 43 (50,6%) ispitanika, alkoholizam u 5 (3,6%) ispitanika, prekomjerna tjelesna težina u 94 (67,1%) ispitanika, nedovoljna tjelesna aktivnost u 84 (60%) ispitanika, stres u 39 (27,9%) ispitanika, muški spol u 69 (49,3%) ispitanika te dob veća od 50 godina u 118 (84,3%) ispitanika.

U skupini ispitanika iz ruralne sredine arterijska hipertenzija nađena je u 110 (78,6%) ispitanika, povišen ukupni kolesterol u 119 (85%) ispitanika, povišen LDL-kolesterol u 122 (87,1%) ispitanika, snižen HDL-kolesterol u 15 (10,7%) ispitanika, povišeni trigliceridi u 59 (46,5%) ispitanika, povišena glukoza u krvi u 32 (22,9%) ispitanika, pušenje u 42 (49,4%) ispitanika, alkoholizam u 13 (9,3%) ispitanika, prekomjerna tjelesna težina u 116 (82,9%) ispitanika, nedovoljna tjelesna aktivnost u 56 (40%) ispitanika, stres u 52 (37,1%) ispitanika, muški spol u 69 (49,3%) ispitanika i dob veća od 50 godina u 118 (84,3%) ispitanika.

Ispitanici iz urbane sredine kao najčešće zastupljen čimbenik rizika imaju komorbiditet, dob veću od 50 godina, povišeni ukupni kolesterol a zatim povišen LDL-kolesterol i arterijsku hipertenziju. Slično tome, ispitanici iz ruralne sredine kao najčešće zastupljen čimbenik rizika također imaju komorbiditet, dob veću od 50 godina, povišen LDL kolesterol. zatim povišeni ukupni kolesterol te prekomjernu tjelesnu težinu. U obje skupine najrjeđe zastupljeni čimbenici rizika su snižen HDL kolesterol, povišena glukoza u krvi te alkoholizam.

Značajna razlika utvrđena je za sedam čimbenika rizika. Konkretno, zastupljenost arterijske hipertenzije, povišenoga LDL kolesterola, sniženoga HDL kolesterola, povišene glukoze u krvi, alkoholizma, prekomjerne tjelesne težine i stresa statistički je značajno veća u ruralnoj nego u urbanoj sredini, dok je nedovoljna tjelesna aktivnost statistički značajno učestalija u urbanoj populaciji.

Prosječan broj čimbenika rizika za ispitanike u urbanoj sredini je 6,50 dok je prosječan broj u ruralnoj sredini 7. Razlika je na granici značajnosti, što bi moglo u slučaju većega uzorka postati i statistički značajna razlika u prilog većem broju čimbenika rizika u seoskoj populaciji. Osoba s većim brojem čimbenika rizika (7,8 i 9) nađeno je također više u selu nego u gradu, što sugerira veću ugroženost seoske nego gradske populacije.

K tome, izmjerene povišene vrijednosti većine čimbenika rizika statitički značajno su bile više, odnosno utvrđene su više vrijednosti hipertenzije (sistoličkog i dijastoličkog tlaka), povišenih razina ukupnog kolesterola, LDL kolesterola, triglicerida, i indeksa tjelesne mase kod ruralne nego urbane populacije. Razlike su statistički značajne uz različite razine značajnosti ($p < 0.001$, $p < 0.5$), pri čemu je najveća razlika zabilježena kod sistoličkog i

dijastoličkog tlaka, LDL kolesterola, triglicerida i ITM. Ovakvi rezultati mogu upućivati na to da je ruralna populacija ona koja je pod većim rizikom za kardiovaskularne bolesti.

Usporedbom sa ranijim istraživanjima u Hrvatskoj u ovom istraživanju su utvrđene veće zastupljenosti većine rizikofaktora u selu nego u gradu kao i veće apsolutne izmjerene vrijednosti brojčano mjerenih čimbenika rizika (133,154).

Rezultati istraživanja čimbenika rizika u raznim državama svijeta bitno su različiti. U populaciji Estonije starijoj od 65 godina utvrđena je učestalost arterijske hipertenzije od 63,2% (dakle visoka u odnosu na studije u drugim državama gdje se kreće između 31 i 58%), povišenog kolesterola 25,4%, šećerne bolesti 14,9%, moždanog udara 5,3%. Hipertenzija je statistički značajno učestalija u ženskog spola (155). Zastupljenost hipertenzije podudara se sa onom u urbanoj sredini našeg istraživanja ali je dob naših ispitanika znatno niža.
U radnoj populaciji Španjolske u dobi između 16 i 74 godine (prosječne dobi 36 godina) učestalost hipertenzije je 22,1%, pušenja 49,3%, pretilosti 15,5%, dislipidemije 64,2%, šećerne bolesti 6,2%. Navedeni rizikofaktori, izuzev posljednjeg, češći su u muškog spola (156). Učestalost dislipidemija izrazito je visoka za populaciju prosječne dobi 36 godina a kada bi bila obuhvaćena starija dob mogli bi se rezultati podudarati s našima ili čak biti i veći.
Komparacijom muške populacije Češke, Njemačke i Izraela dobi između 45 i 64 godine utvrđena je prevalencija pušača od 34, 30 i 24%. Srednji sistolički tlak je statistički značajno viši u Čeha, nego li u Njemaca i Izraelaca. U sve tri države najučestalija je prekomjerna tjelesna težina (prosječan ITM oko 28,2, 27,9 i 27,7). Učestalost šećerne bolesti također je podjednaka u sve tri države (10, 7 i 10%) (157).

6.4. Uspješnost intervencijskih mjera tima obiteljske medicine

Ovim istraživanjem pokazalo se kako je planiranom intervencijom tima obiteljske medicine moguće postići značajno smanjenje čimbenika kardiovaskularnog rizika a posljedično i pobolijevanje i smrtnost od kardiovaskularnih i cerebrovaskularnih bolesti. Intervencijska i kontrolna skupina ispitanika na početku istraživanja bile su vrlo homogene i u potpunosti komparabilne, bez značajnih razlika u dobi, spolu, sistoličkom i dijastoličkom tlaku, koncentraciji ukupnog kolesterola, HDL i LDL-kolesterola, triglicerida, glukoze u krvi, te navikama pušenja, konzumacije alkohola, izloženosti stresu, tjelesnoj aktivnosti i indeksa tjelesne mase u obje sredine. Jednako tako, skupine dviju sredina su bile u potpunosti

komparabilne što je sveukupno u startu omogućilo precizno definiranje uspješnosti učinka naših intervencijskih postupaka.

Slijedom dobivenih rezultata možemo zaključiti kako provedene intervencije imaju ograničeni učinak na promjenu pušačkog statusa i konzumaciju alkohola. Jedan od mogućih razloga je i taj da je broj onih koji konzumiraju alkohol vrlo mali. Osim toga, prestanak pušenja i/ili konzumacije alkohola zahtijeva promjenu „navika“. Promjena ovih navika koje su i bolest ovisnosti zahtijeva više truda kako pojedinca tako i veći angažman zajednice putem niza radionica za liječenje bolesti ovisnosti. U svakom slučaju potrebna je visoka motivacija i duže vrijeme od onoga u provedenom istraživanju kako bi se postigli značajniji rezultati Ovi rezultati se podudaraju sa istraživanjima provedenim u Hrvatskoj (CRISIC) (133).

No, čini se da provedene intervencije imaju učinak na povećanje tjelesne aktivnosti. Nakon provedenih intervencija dodatnih 18 osoba u urbanoj sredini je potvrdno odgovorilo na pitanje o tjelesnoj aktivnosti, zbog čega je utvrđena statistički značajna razlika u tjelesnoj aktivnosti prije i nakon intervencija. Nakon provedenih intervencija, u tretmanskoj skupini ruralne sredine 4 osobe su se počele baviti tjelesnom aktivnošću. Suprotno tome, 3 osobe iz kontrolne skupine prestale su se baviti nekim vidom tjelesne aktivnosti. Drugim riječima, intervencije su bile učinkovite u osvješćivanju važnosti tjelesne aktivnosti u prevenciji kardiovakularnih bolesti i poticanju sudionika na istu.

Učinkovitost intervencije na smanjenje ostalih ispitivanih čimbenika: ITM, hipertenziju, ukupni kolesterol, LDL kolesterol, HDL kolesterol, trigliceride i glukozu u krvi pokazala je slijedeće rezultate u urbanoj, odnosno ruralnoj sredini. U urbanoj sredini, kod sudionika iz tretmanske skupine došlo je do smanjenja svih vrijednosti na posttestu u odnosu na predtest. Suprotno tome, kod sudionika iz kontrolne skupine iz urbane sredine vrijednosti za šest od osam rizičnih čimbenika su se povećale u posttestu u odnosu na predtest. Konkretno, uočljiv je porast u indeksu tjelesne mase, visini sistoličkog i dijastoličkog tlaka, ukupnog i LDL kolesterola te triglicerida. Na posttestiranju ova skupina je imala niži HDL kolesterol te gotovo identičnu razinu glukozu u krvi.

Slični rezultati dobiveni su i kod sudionika iz ruralne sredine. Naime, u tretmanskoj skupini iz ruralne sredine došlo je do smanjenja gotovo svih vrijednosti pojedinih rizičnih čimbenika. Jedini izuzetak je vrijednost za HDL kolesterol koja je gotovo identična prije i nakon provedbe odabranih intervencija. Suprotno tome, u kontrolnoj skupini iz ruralne sredine vidljiv je porast vrijednosti gotovo svih rizičnih čimbenika, pri čemu je najveći porast

utvrđen za dijastolički tlak, a najmanji za razine glukoze i trigliceride u krvi koje su gotovo identične u pred i posttestiranju.

Testiranje značajnost opaženih razlika među skupinama u obje sredine te tretmanske i kontrolne u predtestiranju i posttestiranju pokazala je velik učinak na sve gore navedene rizikofaktore što upućuje na učinkovitost provedenih mjera prevencije na iste izuzev glukoze u krvi koja je ostala u gotovo jednakim razinama i na koju naša intervencija nije pokazala učinak. Mogući uzroci su mala veličina uzorka, obuhvat populacije koja je već u dobroj regulaciji glikemije ili sa početno povišenim vrijednostima glukoze.

Daljnjom analizom unutar skupina selo – grad pokazao se veliki učinak provedene intervencije između tretmanske i kontrolne skupine za velik broj čimbenika rizika. U urbanoj sredini tretmanska skupina je značajno snizila ITM, sistolički i dijastolički tlak, ukupni kolesterol, LDL kolesterol, trigliceride do razine prosječno normalne vrijednosti dok je kontrolna skupina pokazala iste ili čak i nešto više vrijednosti nego u predtestiranju. Osim toga, intervencija je bila uspješna u povećanju tzv. „zaštitničkog“ HDL kolesterola. U ruralnoj sredini tretmanska skupina je u odnosu na kontrolnu znatno snizila ITM iako je i sada imala ITM u razini viših vrijednosti prekomjerne tjelesne težine (predtest 29,7, posttest 28,9), dok je kontrolna skupina prosječno imala nešto veću tjelesnu masu. Sistolički tlak je značajno niži nakon intervencije ali je prosječan u tretmanskoj skupini još uvijek nešto iznad 140 mm Hg, dok je u kontrolnioj ostao na približno istoj razini. Dijastolički tlak je značajno snižen do prosječno normalnih vrijednosti nakon intervencije (oko 87 mm Hg) dok je u kontrolnoj skupini nešto viši. Ukupni kolesterol je nakon intervencije u tretmanskoj skupini bio znatno niži nego u kontrolnoj, odnosno prosječno je bio u granicama preporučenih vrijednosti. HDL kolesterol je imao nešto više vrijednosti nakon intervencije uz napomenu da su vrijednosti i u inicijalnom testiranju bile uredne. Tretmanska skupina je na posttestu imala nižu razinu LDL kolesterola koja je pala na granično povišenu prosječnu vrijednost, dok je u kontrolnoj skupini ostala ista. Trigliceridi su znatno sniženi u tretmanskoj skupini ali su i nadalje ostali na vrijednostima granično povišenih, dok je kontrolna skupina zadržala jednako povišenu razinu triglicerida.

Nakon intervencije smanjile su se vrijednosti sistoličkog tlaka (urbana -8,69; ruralna -12,64), dijastoličkog tlaka (urbana -3,76; ruralna -5,64), indeksa tjelesne mase (urbana -1,39; ruralna -0,87), ukupnog kolesterola (urbana -0,77; ruralna -1,30), LDL kolesterola (urbana -0,63; ruralna -1,37) triglicerida (urbana -0,22; ruralna -0,94) dok je koncentracija glukoze u krvi ostala bez veće promjene u obje sredine. U ranijem CRISIC istraživanju intervencijom su

smanjene vrijednosti arterijskog tlaka (-3,91), ukupnog kolesterola za (-0,33), LDL kolesterola za (-0,34) te su činci naše intervencije bili veći (154).

Ukupno uzevši, intervencije su bile učinkovite i kod sudionika iz ruralnog i kod sudionika iz urbanog područja. No, ukoliko se usporede vrijednosti intervencijskih dobiti dviju tretmanskih skupina, razlike prije i nakon intervencija su u pravilu veće kod sudionika iz ruralne nego urbane sredine. Slično tome, i veličine učinaka za gotovo sve zavisne varijable su veće kod sudionika iz ruralnog područja što sugerira da su intervencije bile nešto učinkovitije kod osoba sa sela. Kako je seoska populacija pokazala inicijalno veću učestalost čimbenika KV rizika, veću prosječnu apsolutnu vrijednost povišenih parametara, kao i veći broj osoba sa velikim brojem čimbenika rizika i komorbiditetom može se pretpostaviti kako seoska populacija ima viši KV rizik nego gradska. U ranijim istraživanjima utvrđen je veći učinak intervencijskih mjera u osoba sa visokim KV rizikom te se rezultati ovog istraživanja podudaraju sa navedenim (154). Međutim, učinak intervencijskih mjera CRISIC istraživanja nije pokazao značajnu razliku između ispitanika sela i grada (133). Intervencijska istraživanja različitih zemalja svijeta pokazala su različite rezultate (142, 145,158,159).

7. ZAKLJUČCI

Analizom zastupljenosti pojedinih čimbenika rizika u ispitanika dvije ambulante u Slavoniji i usporedbom ispitanika iz urbane i ruralne sredine prema pojedinim i sveukupnom zbroju čimbenika kardiovaskularnog rizika, te intervencijom tima obiteljske medicine dobiveni su slijedeći rezultati:

- U ispitivanoj populaciji dobi iznad 45 godina visoka je zastupljenost čimbenika kardiovaskularnog rizika. Učestalost arterijske hipertenzije je 70,1 %, povišenoga ukupnoga kolesterola u krvi 83,6 %, povišenoga LDL-kolesterola u krvi 81,8 %, prekomjerne tjelesne težine 75 %, povišenih triglicerida u krvi 45,4 %, nedovoljne tjelesne aktivnosti 50 %, pušenja 30,4 %, dijabetes melitusa 18,6 %, izloženosti umjerenoj i visokoj razini stresa 32,5 %, i sniženoga HDL-kolesterola 11 %. Dakle, najčešće zastupljeni čimbenici rizika su povišen ukupni kolesterol i LDL-kolesterol, prekomjerna tjelesna težina i arterijska hipertenzija.
- Utvrđene su statistički značajne razlike u zastupljenosti pojedinih čimbenika rizika između urbane i ruralne populacije. U ruralnoj populaciji statistički je značajno veća učestalost arterijske hipertenzije (p=0,02), prekomjerne tjelesne težine (p = 0,002), povišenoga LDL-kolesterola (p=0,02) nego u urbanoj, dok je u urbanoj populaciji statistički značajno veća učestalost nedovoljne tjelesne aktivnosti (p =0,001). Veća učestalost stresa u ruralnoj populaciji je obilježje koje je pokazalo razlike u suprotnom smjeru od očekivanoga a tumačenje ove pojave ostaje predmet daljnjih rasprava. Za zaključiti je kako je nepovoljna gospodarska situacija i to prvenstveno u poljoprivrednim granama gospodarstva koja je uzrokovala propadanje mnogih malih seoskih gospodarstava dovela do toga da populacija iz sela traži dodatne izvore zarade i u zaposlenju izvan poljoprivrednoga domaćinstva te su poslom vezani uz gradsku sredinu, a egzistencijalno uz seosku. Time su udvostručeni problemi i osobe rastrgane između egzistencijalnih problema, napornoga rada oko kuće i na radnom mjestu i malih naknada za rad (većina ih je nižega i srednjega stupnja obrazovanja) te nestalnosti zaposlenja.
- Dobne razlike između populacije urbane i ruralne sredine s pojedinim čimbenicima rizika koje bi bile statistički značajne nisu nađene. U ukupnom uzorku dob je bila značajno povezana sa šest od 15 čimbenika KV rizika. Konkretno, starije osobe su se

rjeđe bavile nekom tjelesnom aktivnošću, ali su imale veću tjelesnu masu, te su im izmjereni viši sistolički tlak i više razine LDL kolesterola a češće su imale i komorbiditet. No, kod starijih sudionika je izmjerena niža razina glukoze u krvi i starije osobe su rjeđe pušile.

- Muškarci su skloniji pušenju i konzumaciji alkohola nego žene te je 36,5 % muškaraca i 25 % žena pušača pri čemu su muškarci značajno češće intenzivni pušači (preko 10 cigareta/dan) nego žene, dok je zastupljenosti drugih čimbenika rizika u oba spola podjednaka.
- Prosječan broj čimbenika rizika u urbanoj sredini iznosi 6,50 a u ruralnoj 7,0. Razlika između dvaju sredina je na granici značajnosti, kakav nalaz sugerira moguću statistički značajnu razliku u većem ispitivanom uzorku. Istovremeno je znaačajno veća zastupljenost koegzistiranja velikoga broja čimbenika rizika (7,8,9) u pojedinoga ispitanika u ruralnoj sredini. Jednako, apsolutne izmjerene vrijednosti biokemijskih nalaza čimbenika KV rizika te indeksa tjelesne mase i arterijskog tlaka statistički su značajno više među sudionicima iz ruralne nego urbane sredine.
- Provedene mjere intervencije putem timova obiteljske medicine pokazale su se korisnima i uspješnim u smanjenju svih čimbenika rizika osim pušenja i konzumacije alkohola. Rezultati provedenih analiza sugeriraju da provedene intervencije imaju ograničeni učinak na promjenu pušačkog statusa i konzumaciju alkohola. Jedan od mogućih razloga je i taj da je broj onih koji puše i konzumiraju alkohol vrlo mali. Osim toga, prestanak pušenja i/ili konzumacije alkohola zahtjeva promjenu „navika“ odnosno ovisnosti te je potrebno duže vrijeme i niz ciljanih, samo ovisničkoj populaciji usmjerenih intervencija.
- Mješovitom analizom varijance utvrđena je učinkovitost intervencija u tretmanskim skupinama. Bez obzira na sredinu izmjerene su statistički značajno niže vrijednosti u gotovo svim čimbenicima rizika. Vrijednosti indeksa tjelesne mase, sistoličkog tlaka, kolesterola, LDL kolesterola, triglicerida značajno su smanjene. Tjelesnu aktivnost kao odgovor na intervenciju počeo je provoditi značajno veći broj osoba u urbanoj sredini dok se u kontrolnoj skupini broj tjelesno aktivnih i smanjio što je dovelo do statistički značajnih rezultata intervencije na planu intenziviranja tjelesne aktivnosti.
- Značajno su se smanjile vrijednosti sistoličkog tlaka (urbana -8,69; ruralna -12,64), dijastoličkog tlaka (urbana -3,6; ruralna -5,64), indeksa tjelesne mase (urbana -1,39; ruralna -0,87), ukupnog kolesterola (urbana -0,77; ruralna -1,30), LDL kolesterola

(urbana -0,63; ruralna -1,37) triglicerida (urbana -0,22; ruralna -0,94) dok je koncentracija glukoze u krvi ostala bez veće promjene u obje sredine. Uzrok prividne neučinkovitosti intervencije na koncentraciju glukoze u pottestiranjima jesu inicijalno uredne prosječne vrijednosti, što sugerira dobru regulaciju glikemije u ispitivanom uzorku.

- Uz značajno smanjenje čimbenika KV rizika, veličina učinka za značajne učinke je bila velika ($\eta_p^2 > 0,14$) što potvrđuje učinkovitost provedenih intervecija, kao i potrebu implementacije obveznih preventivnih mjera u svakodnevni rad tima obiteljske medicine. Jednako, veliki učinak upućuje i na visoko rizične sudionike jer je poznato da se veći učinci postižu kod viših KV rizika.
- Rezultati istraživanja upućuju na potrebu daljnjega praćenja problema učestalosti čimbenika kardiovaskularnog rizika te ekstenzivnijih istraživanja na većem uzorku kako bi se sagledao problem u cijelosti i utvrdile regionalne različitosti koje su od ključnog značaja za formiranje preciznih specifičnih preventivnih programa za ciljanu populaciju. Isti bi trebali omogućiti ciljani utjecaj na smanjenje učestalosti glavnih i najzastupljenijih čimbenika rizika u populaciji Slavonije, a osobito slavonskih sela. Naime, kako se danas potvrđuje pojava rizikofaktora kao posljedica mutacije gena u zadanom okolišnom okruženju mogli bi rezultati ovog istraživanja, iako na malom uzorku, možda ipak biti reprezentant njihove visoke zastupljenosti u ovoj regiji.
- Nameće se potreba provedbe dobro osmišljenih programa prevencije na nacionalnoj razini preko timova obiteljske medicine koji bi mogli kroz nekoliko godina obuhvatiti cjelokupnu populaciju u skrbi. Potrebno je dodatno stimulirati rad liječnika obiteljske medicine, uključiti u prevenciju medicinske i patronažne sestre kako bi se smanjilo opterećenje liječnika a upotrijebile stručne kompetencije sestrinskog osoblja. Izvjesno je da se na ovaj način mogu polučiti izvrsni rezultati te time smanjiti rizičnost populacije prema pobolu i smrtnosti od kardiovaskularnih i cerebrovaskularnih bolesti. Uputno bi bilo formirati Registar rizičnih osoba po uzoru na Sloveniju i time iste osobe sustavno, dobro planiranim programima, "držati" pod kontrolama. Kako su ove bolesti vodeći uzrok smrtnosti i invalidnosti u Hrvatskoj, a troškovi liječenja KV bolesti i invalidnosti opterećuju zdravstveni i mirovinski sustav, žurna primjena obveznog programa prevencije od nacionalnog je i javnozdravstvenog interesa.

8. SAŽETAK

CILJ ISTRAŽIVANJA: ispitati zastupljenost čimbenika kardiovaskularnog rizika i razlike prema mjestu stanovanja te promjene istih nakon provedenih mjera prevencije.

USTROJ STUDIJE: prospektivno i intervencijsko istraživanje

ISPITANICI I METODE: Istraživanjem je obuhvaćeno 280 ispitanika dobi od 45 do 69 godina u jednoj gradskoj i jednoj seoskoj ambulanti (u svakoj po 140 ispitanika). Kontrolnu skupinu činilo je 140 ispitanika koji nisu obuhvaćeni edukacijom. U obje skupine tim obiteljske medicine proveo je mjerenje tjelesne visine, težine, sitoličkog i dijastoličkog tlaka, biokemijske pretrage ukupnog kolesterola, LDL kolesterola, HDL kolesterola, triglicerida i glukoze u krvi na početku i nakon 12 mjeseci. Ispitivanje navika pušenja, konzumacije alkohola, tjelesne aktivnosti i razine stresa istraženo je anketnim upitnikom. Za tretmansku skupinu ispitanika osmišljene su intervencije tima usmjerene na smanjenje čimbenika rizika kroz razvoj pravilnih navika putem predavanja, radionica, savjetovanja, pisanih edukativnih materijala.

REZULTATI: Najčešće zastupljeni čimbenici rizika bili su ukupni kolesterol (83,6%) , LDL kolesterol (81,8 %), prekomjerna tjelesna težina (75%) i hipertenzija (70,1%). Zastupljenost povišenih triglicerida bila je 45,4 %, nedovoljne tjelesne aktivnosti 50 %, pušenja 30,4%. Utvrđene su statistički značajne razlike u zastupljenosti pojedinih čimbenika rizika između urbane i ruralne populacije. U ruralnoj populaciji statistički je značajno veća učestalost arterijske hipertenzije ($p < 0,05$), prekomjerne tjelesne težine ($p < 0,001$), povišenoga LDL-kolesterola ($p < 0,05$), dok je u urbanoj populaciji statistički značajno veća učestalost nedovoljne tjelesne aktivnosti ($p < 0,01$). Ukupno je veći broj ispitanika ruralne populacije sa više čimbenika rizika i izmjerene apsolutne povišene vrijednosti čimbenika rizika veće su u ruralnoj sredini.

Nakon intervencije smanjile su se vrijednosti sistoličkog tlaka (urbana -8,69; ruralna -12,64), dijastoličkog tlaka (urbana -3,76; ruralna -5,64), indeksa tjelesne mase (urbana -1,39; ruralna -0,87), ukupnog kolesterola (urbana -0,77; ruralna -1,30), LDL kolesterola (urbana -0,63; ruralna -1,37) triglicerida (urbana -0,22; ruralna -0,94) dok je koncentracija glukoze u krvi

ostala bez veće promjene u obje sredine. Intervencija nije imala učinak na navike pušenja i konzumacije alkohola ali je utjecala na povećanje tjelesne aktivnosti. Izmjeren je veliki učinak za značajne razlike u obje sredine u odnosu na kontrolne skupine ($\eta_p^2 > 0,14$) čime je potvrđena učinkovitost intervencije.

ZAKLJUČAK: Intervencije tima obiteljske medicine su se pokazale kao uspješan model kojim se može utjecati na smanjenje čimbenika kardiovaskularnog rizika. Njihovom kontinuiranom primjenom u populaciji putem timova obiteljske medicine kroz posebno osmišljene obvezne dodatno stimulirane programe značajno bi se promijenile navike, a posljedično postiglo i smanjenje čimbenika kardiovaskularnog rizika i time mortaliteta od kardiovaskularnih i cerebrovaskularnih bolesti koje su danas vodeći uzrok mortaliteta u Hrvatskoj.

Ključne riječi: čimbenici rizika; tim obiteljske medicine; zdravstveni odgoj

9. SUMMARY

Possibilities of the influence of the family medicine team on the reduction of modifiable cardiovascular risk factors

OBJECTIVES: to examine the presence of cardiovascular risk factors and differences according to the place of residence and their changes after the implemented prevention measures.

STUDY DESIGN: prospective and interventional research

PARTICIPANTS AND METHODS: The study included 280 participants aged 45 to 69 years in one urban and one rural clinic (140 respondents each). The control group consisted of 140 participants who were not included in the training. In both groups, the family medicine team performed measurements of body height, weight, systolic and diastolic blood pressure, biochemical tests of total cholesterol, LDL cholesterol, HDL cholesterol, triglycerides, and blood glucose at the start of the study and after 12 months. Examination of smoking habits, alcohol consumption, physical activity, and stress levels was investigated by a survey questionnaire. For the treatment group of participants, team interventions were designed to reduce risk factors through the development of proper habits through lectures, workshops, counseling, written educational materials.

RESULTS: The most common risk factors were total cholesterol (83,6%), LDL cholesterol (81,8%), overweight (75%) and hypertension (70,1%). The prevalence of elevated triglycerides was 45,4%, insufficient physical activity 50%, smoking 30,4%. Statistically significant differences in the representation of individual risk factors between urban and rural populations were found. In the rural population, the incidence of arterial hypertension ($p < 0,05$), overweight ($p < 0,001$), elevated LDL-cholesterol ($p < 0,05$) was statistically significantly higher, while in the urban population the incidence of insufficient physical activity was statistically significantly higher. ($p < 0,01$). In total, there is a larger number of participants in the rural population with more risk factors and the measured absolute elevated values of risk factors are higher in rural areas.

After the intervention, the values of systolic blood pressure (urban -8,69; rural -12,64), diastolic blood pressure (urban -3,76; rural -5,64), body mass index (urban -1,39; rural -0,87), total cholesterol decreased (urban -0,77; rural -1,30), LDL cholesterol (urban -0,63; rural -1,37) triglycerides (urban -0,22; rural -0,94) while blood glucose concentration remained unchanged in both environments. The intervention had no effect on smoking and alcohol consumption habits but had an effect on increasing physical activity. A large effect was measured for significant differences in both environments compared to control groups (□p2> 0,14) thus confirming the effectiveness of the intervention.

CONCLUSION: The interventions of the family medicine team have proven to be a successful model that can influence the reduction of cardiovascular risk factors. Their continuous application in the population by family medicine teams through specially designed mandatory additionally stimulated programs would significantly change habits, and consequently reduce cardiovascular risk factors and thus mortality from cardiovascular and cerebrovascular diseases, which are today the leading cause of mortality in Croatia.

Key words: risk factors; family medicine team; health education

10. LITERATURA

1. Delija I**,** Vrdoljak D, Bergman-Marković B. Koliko dobro liječnik obiteljske medicine bilježi čimbenike kardiovaskularnog rizika? Med Jad. 2012;42(3-4):129-137.
2. WHO MONICA Project, Principal investigators. The World Health Organisation MONICA Project (monitoring trends and determinants in cardiovascular disease): a major international collaboration. J Clin Epidemiol 1988; 41:105-14
3. Mendis S, Pruska P, Norrving B. Global Atlas on cardiovascular disease preventionand control, WHO, Geneva 2011.
4. WHO. Global report on noncommunicable disease 2010.- 2011. Available at:http://www.who.int/bulletin/volumes/89/3/10-080820/en/ Datum pristupa: 2.05.2020.
5. Gakidou E,Mallinger L,Abbott-Klafter j,Guerrero R, Villalpando S,Lopez Ridaura L, Aekplakorn W, Naghavi M, S Lim, Lozano R, Murray C. Management of diabetes and associated cardiovascular risk factors in seven countries: a comparison of data from national health examination surveys. Bulletin of the World Health Organization 2011;89:172-183.
6. Allender S, Scarborough P, Peto V. European cardiovascular disease statistics, 2008 edition. University of Oxford, 2008.
7. Kralj V. Zašto je prevencija srčanožilnih bolesti potrebna? 4. kongres Društva nastavnika opće/obiteljske medicine. Zagreb, 2013:25-32.
8. Ćorić T. Izvješće o umrlim osobama u Hrvatskoj u 2011.godini. Hrvatski zavod za javno zdravstvo. Zagreb. 2012.
9. Kralj V. Kardiovaskularne bolesti - veličina problema i mogućnosti prevencije. Cardiologia Croatica.2012;7(7-9):231-3.
10. World Heealth Organisation. Health for All. Database. Copenhagen, January 2012.
11. Hrvatski zavod za javno zdravstvo. Umrle osobe u Hrvatskoj u 2011.godini. Zagreb.Hrvatski zavod za javno zdravstvo;2012.
12. Bulc M. Načela preventive. Družinska medicina: učbenik. Ljubljana: Združenje zdravnikov družinske medicine, 2012:237-245.
13. Demarin V, Morović S, Rundek T. Risk factors and Restroke Prevention // Rational Basis for Clinical Tranlsation in Stroke Therapy / Giuseppe Micieli, Diana

Amantea (ur.).Boca Raton, Florida : CRC Press, Taylor & Francis Group, 2015;101-119.

14. Cardiovascular Disease In Croatia, Croatian Statistical Analysis 2012. Available at: http://www.hzjz.hr/sluzbe/sluzba-zaepidemiologiju/odjel-za-nadzor-i-istrazivanje-ne-zaraznihbolesti/odsjek-za-srcano-zilne-bolesti/ (retrieved November 2016)
15. Hrvatski zdravstveno-statistički ljetopis za 2013. godinu, Zagreb: HZJZ; 2014
16. Bašić Kes V, Jurašić MJ, Zavoreo I, Lisak M, Jeleč V, Zadro Matovina L. Age and gender Differences in Acute Stroke Hospital Patients. Acta clinica Croatica.2016;55(1):69-78 12.
17. Mendis S, Puska P, Norrving B,. Global Atlas on cardiovascular disease prevention and control.WHO,Geneva,2011.
18. Hrvatska zdravstvena anketa. Akademija medicinskih znanosti Hrvatske, 2005.
19. Bergman Marković B, Vrdoljak D, Kranjčević K, Vučak J, Kern J, Bielen I, Ivezić Lalić D, Katić M, Reiner Ž.Continental-Mediterranean and rural-urban differences in cardiovascular risk factors in Croatian population. Croatian medical journal.2011;52(4):566-575.
20. Wilson AM, Ryan M C, Boyle AJ. The novel role of C-reactive protein in cardiovascular disease: Risk marker or pathogen, International Journal of Cardiology. 2006;106:291-7.
21. Pećin I, Whittall R, Futema M, Sertić J, Reiner Ž, Leigh SEA, Humphries SE. Mutation detection in Croatian patients with Familial Hypercholesterolemia. Annals of human genetics. 2013(77)1;22-30.
22. Cesari M, Rossi GP, Sticchi D, Pessina AC. Is homocysteine important as risk factor for coronary heart disease? Review article Nutrition, Metabolism & Cardiovascular Disease. 2005;15:140-7.
23. Moro MA, Almeida A, Bolanos JP, Lizasoain I. Mitohondrial respiratory chain and free radical generation in stroke. Free Radical Biology & Medicine. 2005;39:1291-304.
24. Ćubrilo-Turek M. Stroke risk factors: recent evidence and new aspects, International Congres Series 1262;2004:466-9.
25. World Health Organisation, Accessed decembar 2017. Available at: http://www,who,int/cardiovascular-diseases/resources/atlas/en

26. Gakidou E,Mallinger L,Abbott-Klafter j,Guerrero R, Villalpando S,Lopez Ridaura L, Aekplakorn W, Naghavi M, S Lim, Lozano R, Murray C. Management of diabetes and associated cardiovascular risk factors in seven countries: a comparison of data from national health examination surveys. Bulletin of the World Health Organization 2011;89:172-183
27. Fister K, Kolcić I, Milanović SM, Kern J. The prevalence of overweight, obesity and central obesity in six regions of Croatia: results from the Croatian Adult Health Survey. Coll Antropol. 2009;33 Suppl 1:25-9.
28. Hrvatski zdravstveno-statistički ljetopis za 2013. godinu, Zagreb: HZJZ; 2014
29. Erceg, M., Hrabak-Žerjavić, V., Ivičević- Uhernik, A. Hrvatska zdravstvena anketa: povišeni krvni tlak, U: Prostorna distribucija populacijskih kardiovaskularnih rizika u Hrvatskoj, Akademija medicinskih znanosti Hrvatske. Zagreb, 2005
30. Kralj V, Brkič Biloš I, Ćorič T, Silobrčić Radić M, Šekerija M. Kronične nezarazne bolesti-teret bolesti stanovništva Hrvatske. Cardiologia Croatica.2015;10(7-8):165-175.
31. Reiner Ž, Sonicki Z, Tedeschi E. How much do Croatian Physicians and Croatian populations know about risk factors of cardiovascular diseases? Cardiologia Croatica Vol. 6,No 3-4 2011;6(3-4):39-43.
32. Delija I, Vrdoljak D,Bergman-Marković B. Koliko dobro liječnik obiteljske medicine bilježi čimbenike kardiovaskularnog rizika? str. 129-137 Medica Jadertina.2012;42(3-4):129-137.
33. Kranjčević K. Procjena ukupnog kardiovaskularnog rizika. Kongr Druš.nastav.opće/obitelj.med.,2013;4:79-93.
34. Ebrahim S, Taylor F, Ward K, Beswick A, Burke M, Davey Smith G. Multiple risk factorinterventionsfor primary prevention of coronary heart disease. Cochrane Database Syst Rev.2011 Jan 19;(1):CD001561
35. Dallongeville J, Banegas JR, Tubach F, Guallar E, Borgi C, Backer G. Surveyof physicians practices in the control of cardiovascular risk factors: the EURIKA study.Eur J Prev Cardiol. 2012;19(3):541-50.
36. Juonala M, Magnussen CG, Berenson GS, Venn A, Burns TL, Sabin MA, i sur. Childhood adiposity, adult adiposity and cardiovascular risk factors. N Engl J Med. 2011;365(20):1876-85.

37. Videmsek M, Stihec J, Karpljuk D, Starman A. Sport activity and eating habits of people who were attending special obesity treatment programme. Coll Antropol. 2008;32:813-9.
38. Reiner Z, Sonicki Z, Tedeschi-Reiner E. Public perceptions of cardiovascular risk factors in Croatia: The PERCRO survey. Prev Med. 2010;51:494-617.
39. Reiner Z, sonicki Z, tedeschi-Reiner E. Physicians' perception, knowledge and awareness of cardiovascular risk factors and adherence to prevention guidelines: the PeRCRo-DoC survey. atherosclerosis. 2010;213:598-603.
40. Vuletić, Puretić, Huzjan, Demarin. Knowledge of stroke risk factors and warning signs among adults in Slavonski Brod region; Acta Clin Croat 2006;45:25-29
41. Pavleković G,Kuzman M,Jureša V. Promicanje zdravlja u školi. Zagreb: Škola narodnog zdravlja »Andrija Štampar«,Sveučilište u Zagrebu, Medicinski fakultet; 2001.
42. Kain J, Leyton B, Concha F, Weisstaub G, Lobos L, Bustos N, i sur. Evaluation of an obesity prevention intervention which included nutrition education and physical activity applied in public schools of Santiago, Chile. Arch Latinoam Nutr. 2012;62:60-7.
43. Centers for Disease Control and Prevention. Dostupno na adresi: http://www.cdc.gov/healthyyouth/obesity/facts.htm . Datum pristupa: 01.02.2015.
44. Kannel WB, McGee D, Gordon T. A general cardiovascular risk profile. The Framingham Study. Am J Cardiol 1976;38:4-51
45. Sacco RL. Risk factors, outcomes, and stroke subtypes for ischemic stroke. Neurology 1997;49(4):839-44.
46. Eriksson KM, Westborg CJ, Eliasson MC.E., et all. A randomized trial of lifestyle intervention in primary healthcare for the modification of cardiovascular risk factors The Björknäs study. Scandinavian Journal of Public Helth. 2006;34(5):453-461.
47. Diminić-Lisica I. Zbrinjavanje bolesnika s povišenim arterijskim tlakom – što je novo? Kongr. Druš. nastav. opće/obitelj med. 2013(4):95-114.
48. Vrhovac B. Interna medicina. Naklada Ljevak, 2003.
49. Mann SJ. Psychosomatic research in hypertension: the lack of impact of decades of research and new directions to consider. J Clin Hypertens (Greenwich) 2012; 14(10): 657-64. doi: 10.1111/j.1751-7176.2012.00686.x.Epub 2012 Jul 26

50. Guidelines for the management of arterial hypertension. The taskforce for the management of arterial hypertension of the Europian Society of Hypertension (ESH) and of the European Society of Cardiology (ECS). J Hypertens 2007; 25: 1105-87. Available at http://www.dableducational.org/pdfs/spring07/2007/esh/esc/guidelines.pdf.
51. Reappraisal of European guidelines on hypertension management: a European Society of Hypertension Task Force document. J Hypertens 2009;27: 2121-58.
52. Jelaković B, Kuzmanić D, Milicić D i sur. Smjernice za dijagnosticiranje i liječenje arterijske hipertenzije. Praktične preporuke hrvatske radne skupine i osvrt na smjernice ESH/ESC 2007. Liječ Vjesn 208; 130: 115-32.
53. Chobaniann AW, et al. The seventh report of the joint national committee on prevention, detection, evaluation, and treatment of high blood pressure. JAMA. 2003;289:2560-72
54. Čatipović-Veselica, K., Čimbenici opasnosti, U: Čatipović-Veselica, K., Čatipović, B., Do zdravog srca dijetom i načinom življenja, Sveučilište u Osijeku Josipa Jurja Strossmayera. Osijek;1993:21-46
55. Erceg, M., Hrabak-Žerjavić, V., Ivičević- Uhernik, A. Hrvatska zdravstvena anketa: povišeni krvni tlak, U: Prostorna distribucija populacijskih kardiovaskularnih rizika u Hrvatskoj, Akademija medicinskih znanosti Hrvatske. Zagreb, 2005.
56. Wu JT, Wu LJ. Linking inflammation and atherogenesis: Soluble markers identified for the detection of risk factors and for early risk assessment. Clinica Chimica Acta; 2005.20:1-7
57. Chisolm GM, Steinberg D. The oxidative modification hypothesis of atherogenesis: an overview. Free Radical Biology & Medicine. 2000;28:1815-26
58. Berliner et al. Evidence for a role of phospholipid oxidation products in atherogenesis. TCM. 2001;3/4:142-7
59. Kaliora AC, Dedousis GVZ, Schmidt H. Dietary antioxidants in preventing atherogenesis. Atherosclerosis. 2005:1-17
60. Elias PK, Elias MF, D Agostino RB, Sullivan LM, Wolf PA. Serum cholesterol and cognitive performance in the Framingham Heart Study. Psychosomatic Medicine. 2005;67:24-30

61. Lewington S, Whitlock G, Clarke R, Sherliker P, Emberson J, Halsey J,at all. Blood cholesterol and vascular mortality by age, sex, and blood pressure: a meta-analysis of individual data from 61 prospective studies with 55,000 vascular deaths Lancet. 2007 Dec 1;370(9602):1829-39.
62. Nordestgaard BG.Triglyceride-Rich Lipoproteins and Atherosclerotic Cardiovascular Disease: New Insights From Epidemiology, Genetics, and Biology. Circ Res.2016; 118(4):547-63. doi: 10.1161/CIRCRESAHA.115.306249.
63. European Association for Cardiovascular Prevention & Rehabilitation1. Reiner Z, Catapano AL, De Backer G, Graham I, Taskinen MR, Wiklund O at all; ESC Committee for Practice Guidelines (CPG) 2008-2010 and 2010-2012 Committees. ESC/EAS Guidelines for the management of dyslipidaemias: the Task Force for the management of dyslipidaemias of the European Society of Cardiology (ESC) and the European Atherosclerosis Society (EAS). Eur Heart J. 2011;32(14):1769-818
64. Catapano AL, Graham I, De Backer G, Wiklund O, Chapman MJ, Drexel H,at all. 2016 ESC/EAS Guidelines for the Management of Dyslipidaemias: The Task Force for the Management of Dyslipidaemias of the European Society of Cardiology (ESC) and European Atherosclerosis Society (EAS) Developed with the special contribution of the European Assocciation for Cardiovascular Prevention & Rehabilitation (EACPR) Atherosclerosis. 2016 Oct;253:281-344
65. Lewington S, Whitlock G, Clarke R, Sherliker P, Emberson J, Halsey J,at all. Blood cholesterol and vascular mortality by age, sex, and blood pressure: a meta-analysis of individual data from 61 prospective studies with 55,000 vascular deaths Lancet. 2007 Dec 1;370(9602):1829-39.
66. Kilaru S, Frangos SG, Chen AH, Gortler D, Dhadwal AK, Araim O, Sumpio BE. Nicotine: A review of its role in atherosclerosis. J Am Coll Surg. 2001;193:538-46.
67. Shinton R, Beevers G. Meta-analysis of relation between cigarette smoking and stroke. Br Med J 1989: 298:789-94
68. Rumboldt, Z. INTER-HEART: svjetsko istraživanje čimbenika koronarnog rizika. Akademija medicinskih znanosti. 2005:13-4
69. Kovačić L, Gazdek D, Samardžić S. Hrvatska zdravstvena anketa: Pušenje. Akademija medicinskih znanosti Hrvatske. 2005;5

70. Huxley RR, Woodward M. Cigarette smoking as a risk factor for coronary heart disease in women compared with men: a systematic review and meta-analysis of prospective cohort studies. Lancet. 2011;378:1297-305.
71. Bain BJ, Rothwell M, Feher MD, Robinson R, Brown J, Seves PS. Acute changes in haematological parameters on cessation of smoking. J Roy Soc Med 1992;85:80-2
72. Mundal HH, Hjemdahl P,Gjesdal K. Acute effects of low dose nicotine gum on platelet function in nonsmoking hypertensive and normotensive men. Eur J Clin Pharmacol. 1995;47:411-6
73. Benowitz NL, Gourlay SG. Cardiovascular toxicity of nicotine: Implications for nicotine replacement therapy. JACC. 1997;29:1422-31.
74. Quillen JE et al. Acute effect of cigarette smoking on the coronary circulation: constriction of epicardial and resistance vessels. J Am Coll Cardiol. 1993;22:642-7.
75. Duthie GG, Arthur JR, Beattie JAG, et al. Cigarette smoking, antioxidants, lipid peroxidation, and coronary heart disease. Ann N Y Acad Sci. 1993;686:120-9
76. Andreassi MG, Botto N. DNA damage as a new emerging risk factor in atherosclerosis. TCM. 2003;13:270-5
77. Craig WY, alomaki GE, Haddow JE. Cigarette smoking and serum lipid and lipoprotein concentrations: an analysis of published data. BMJ. 1989;298:784-8
78. Heitzer T, Just H, Munzell T. Antioxidant vitamin C improves endothelial dysfunction in chronic smokers. Circulation. 1996;94:6-9
79. Jelčić J, Koršić M. Debljina medicinski i javnozdravstveni problem. Liječ Vjesn. 2009;131:279-85.
80. World health organization. Prevalence of overweight and obesity in children and adolescents.http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs311/en/. Datum pristupa: 10.5.2016.
81. Vrdoljak D, Bergman Marković B,Kranjčević K, Ivezić Lalić D, Vučak J, Katić M. How well do anthropometric indices correlate with cardiovascular risk factors? A cross-sectional study in Croatia. Med Sci Monit. 2012; 18(2): PH6–PH11. Published online 2012 Feb 1. doi: 10.12659/MSM.882451PMCID:
82. Heim I, Kruhek Leontić D. Pretilost i prekomjerna tjelesna težina u Hrvatskoj. Akademija medicinskih znanosti Hrvatske. 2005:3.

83. Hubert HB, Feinleib M, McNamara PM, Castelli WP. Obesity as an independent risk factor for cardiovascular disease: a 26-year follow up of participants in the Framingham Heart Study.Circulation.1983;67(5):968-78.
84. Kurth T, Gaziano JM, Berger K, et al. Body mass indeks and the risk of stroke in men. Arch Intern Med. 2002;162:2557-2562.
85. Juonala M, Magnussen CG, Berenson GS, Venn A, Burns TL, Sabin MA, i sur. Childhood adiposity, adult adiposity and cardiovascular risk factors. N Engl J Med. 2011;365(20):1876-85
86. Trihopoulos A, Naska A, Orfanos P. Mediterranean diet in relation to body mass indeks and Waist-to-hip ratio: the Greek European Prospective Investigation into Cancer and Nutrition Study. Am J Clin Nutr. 2005; 82(5):935-40.
87. Wilson PWF,D Agostino RB, Parise HP, Sullivan L, Meigs JB. Metabolic syndrome as a precursor of cardiovascular disease and type 2 diabetes mellitus. Circulation. 2005;112:3066-72.
88. Kahn R, Ferannini E, Buse J, Stern M. The metabolic syndrome: time for a critical appraisal. Diabetes Care. 2005;28:2289-04
89. http://www,idf,org/webdata/docs/IDF Metasyndrome. Accessed 18 Decembar 2005.
90. Pavlić-Renar I, Poljičanin T, Metelko Ž. Metabolički sindrom i njegov javnozdravstveni značaj. Akademija medicinskih znanosti Hrvatske. 2005:18
91. Brown WV. Metabolic syndrome and risk of stroke. Clinical Cornestone. 2004;6(3):530-4
92. Pribić S. Tjelesna aktivnost i kardiovaskularne bolesti. Kongr. Druš. nastav. opće/obitelj. med. 2013:175-180.
93. Di Francescomarino S, Sciartilli A, Di Valerio V, Baldassarre A, Gallina S. The effect of physical exercise on endothelial function. Sports Medicine 2009; 39(10): 797-812.
94. Wannanietheu SG, Shaper AG. Physical activity and the prevention of stroke. J Cardiovasc Risk. 1999;6:213-6
95. Mišigoj-Duraković M, et al. Physical activity and cardiovascular diseases. Arh Hig Rada Toksikol. 2012;63(3):13-22.
96. Garret NA, Brasure M, Schmitz KH, et al. Physical inactivity. Direct cost to health plan. Am J Prev Med. 2004;27(4):309-4

97. Colditz G. Economic costs of obesity and inactivity. Med Sci Sports Exerc. 2000;(10):S663-7
98. Rumboldt, Z. INTER-HEART: svjetsko istraživanje čimbenika koronarnog rizika. Akademija medicinskih znanosti. 2005:13-4.
99. Tanne D, Koren-Morag N, Goldbourt U. Fasting plasma glucose and risk of incident ishemic stroke or transient ishemic attacks. Stroke.2004;35:2351-5
100. The Expert Committee on the Diagnosis and Classification of Diabetes Mellitus. Follow-up report on the diagnosis of diabetes mellitus Diabetes Care. 2003;26:3160-67
101. Kannel WB, McGee DL. Diabetes and cardiovascular disease: the Framingham Heart Study. JAMA. 1979;241:2035-38.
102. Haffner SM, Miettinen H. Insulin resistance syndrom and cardiovascular risk. Am J Med. 1997;103:105-62.
103. Orchard TJ, Temprosa M, Goldberg R, et al. For the DPPT research group. The effect of metformin and intensive life style modification on the metabolic syndrome: The diabetes prevention program randomized trial. Ann Int Med. 2005;142:611-19
104. Pavlić Renar I. Kronične komplikacije – o podrijetlu kroničnih komplikacija. In: Vrca Botica M, Pavlić Renar I. eds. Šećerna bolest u odraslih. 1 ed. Zagreb: Školska knjiga; 2012:132-6.
105. Aneja A, Tang WH, Bansilal S, Garcia MJ, Farkouh ME. Diabetic cardiomyopathy: insights into pathogenesis, diagnosis challenges, and therapeutic options. Am J Med.2008;121:748-57.
106. Chaturvedi N. The burden of diabetes and its complications: trends and implications for intervention. Diabetes Res Clin Pract.2007; 76 (l):3-12.
107. Black PH. Stress and inflammatory response: A review of neurogenic inflammation. 2002;16:622-53
108. Black PH, Garbut LD. Stress, inflammation and cardiovascular disease. J Psychosomatic Research. 2002;52:1-23
109. Dantzer R, Wolman EE, Vitkovic L, Yirmiya R. Cytokines, stress, and depression. Conclusions and perspectives. Adv Exp Med Biol. 1999;461:317-29

110. Kadojić D. Utjecaj prolongiranog stresa, uzrokovanog ratnim stradanjima, na čimbenike rizika za cerebrovaskularnu bolest i cerebralnu hemodinamiku. Medicinski fakultet Sveučilišta u Zagrebu. Zagreb 1997. Doktorska disertacija.
111. Kop WJ. Chronic and acute psychological risk factors for clinical manifestations of coronary artery disease. Psychosom Med. 1999;61:476-87
112. Lipton JM, Catania A. Mechanisms of anti-inflammatory action of the neuroimmunomodulatory peptide -MSH. Ann N Y Acad Sci. 1998; 840:373-380
113. Fehder WP, Sachs J, Uvaydova M, Douglas SD. Supstance P as an immune modulator of anxiety. 1997;4:42-8
114. Hannuksela ML, Ramet ME, Nissinen AET, Liisanantti MK, Savolainen MJ. Effects of ethanol on lipids and atherosclerosis. Patophysiology. 2003;10:93-103
115. Walsh CR, Larson MG, Evans JC, et al. Alcohol consumption and risk for congestive heart failure in the Framingham Heart Study. Ann Int Med. 2002;136:181-91
116. Li J, Hu W, Baldassare JJ, et al. The ethanol metabolite, linolenic acid, ethyl ester, stimulates mitogen-activated protein kinase and cyclin signaling in hepatic stellate cells. Life Sci. 2003;73:1083-96
117. Albano E. Free radical mechanisms in immune reactions associated with alcoholic liver disease. Free Radical Biol Med. 2002;32:110-14
118. Mustajbegović J, Doko Jelinić J, Pucarin-Cvetković J. Hrvatska zdravstvena anketa: Potrošnja alkohola. Akademija medicinskih znanosti Hrvatske. 2005:6
119. La Vecchia C. Oral contraceptives, menopausal hormone replacement therapy, and risk of stroke. Maturitas. 2004;47:265-8
120. Kim H, Friedlander Y, Longstreth WT, et al. Family history as a risk factor for stroke in young women. Am J Prev Med. 2004;27(5):391-6
121. Liao D, Myers R, Hunt S, et al. Familian History of stroke and stroke risk.The Family Heart Study. Stroke. 1997;28:1908-12
122. Nicolau M, DeStefano AL, Garras I, et al. Genetic predisposition to stroke in relatives of hypertensives. Stroke. 2000;31:487-92
123. Worrall BB, Degraba TJ. The genetics of cerebrovascular atherosclerosis. Stroke. 2002;2(1):220-30

124. Trtica Majnarić Lj. Procjena rizika pomoću drugih biomarkera te upotreba slikovnih dijagnostičkih metoda u prevenciji bolesti srca i krvnih žila. Kong. Druš. nastav. opće/obitelj. med. God 3 (2013):213-226.
125. The National Collaborating Centre for Primary Care. Royal College of General Practitioners. Identification and management of familial hypercholesterolaemia (FH). Full guideline 2008.
126. Kannel WB: The Framingham Study: ITS 50-year legacy and future promise. J Atheroscler Thromb 2000; 6(2): 60-6.
127. Yusuf S, Hawken S, Ounpuu S, Dans T, Avezim A, Lanas F, McQueen M, Budaj potentially modifiable risk factors associated with myocardial infarction in 52 countries (the INTERHEART study): case-control study. Lancet 2004 Sep 11-17; 364(9438): 93-52.
128. Authors/Task Force Members: Perk J, De Backer G, Gohlke H, Graham I, Reiner Z, Verschuren M et al. European Guidelines on cardiovascular disease prevention in clinical practice (version 2012): The Fifth Joint Task Force of the European Society of Cardiology and Other Societies on Cardiovascular Disease Prevention in Clinical Practice (constituted by representatives of nine societies and by invited experts)* Developed with the special contribution of the European Association for Cardiovascular Prevention & Rehabilitation (EACPR). Eur Heart J 2012 Jul; 33(13): 1635-701.
129. Conroy RM, Pyöräläb K, Fitzgerald AP, Sanse S, Menottid A, De Backere G et al. And on behalf of the SCORE project group1. Estiomation of ten-year risk of fatal cardiovascular disease in Europe: the SCORE project. Eur Heart J 2003 Jun; 24(11): 987-1003.
130. Dallongeville J, Banegas JR, Tubach F, Guallar E, Borghi C, De Backer G at al. Survey of physicians' practices in the control of cardiovascular risk factors: the EURIKA study. Eur J Prev Cardiol 2012 Jun; 19(3):541-50.
131. Rudika Gmajnić. Prevencija kardiovaskularnih bolesti- je li isplativa? Kongr. Druš. nastav. opće/obitelj. med. 2012: 57-62
132. I. Ceronja, Z Šošić. Comparasion of costs of secondary prevention and treatment of stroke. Liječ vjesn 2011; 133:308-311

133. Bergman Marković B, Ivezić Lalić D, Kranjčević K, Vrdoljak D, Vučak J. CRISIC-fm (Cardiovascular risk and intervention study in Croatian family medicine), ISRCTN31857696. E J Gen Pract. 2009; 15: 40-41
134. Mendis, S.; Puska, P.; Norrving, B. Global Atlas on cardiovascular disease prevention and control. 2011; ISBN 978-92-4-156437-3.
135. Inaba Y, Chen JA, Bergmann SR.. Carotid plaque, compared with carotid intima-media thickness, more accurately predicts coronary artery disease events: a meta-analysis.Atherosclerosis.2012; 220 (1): 128-33.
136. The National Hearth, Lung, and Blood Institute (NHLBI) (5 October 2011). How To Prevent and Control Coronary Heart Disease Risk Factors- NHLBI, NIH.. http://www.nhlbi.nih.gov/health/health-topics/topics/hd/prevent.html. Retrieved 5 October 2016.
137. Eriksson KM, Westborg CJ, Eliasson MC.E., et all. A randomized trial of lifestyle intervention in primary healthcare for the modification of cardiovascular risk factors The Björknäs study. Scandinavian Journal of Public Helth. 2006;34(5):453-461.
138. Willaing I, Ladelund S, Jørgensen T, Simonsen T, Nielsen LM. Nutritional counselling in primary health care: a randomized comparison of an intervention by general practitioner or dietician. European Journal of Preventive Cardiology. 2004;11(6):513-520.
139. Ebrahim S, Smith GD. Systematic review of randomised controlled trials of multiple risk factor interventions for preventing coronary heart disease. BMJ 1997;314:1666.
140. Roderick P, Ruddock V, Hunt P, Miller G. A randomized trial to evaluate the effectiveness of dietary advice by practice nurses in lowering diet-related coronary heart disease risk.Br J Gen Pract 1997; 47 (414): 7-12.
141. Neuner-Jehle1 S, Senn1 O, Wegwarth O, Rosemann1 T, Steurer J. How do family physicians communicate about cardiovascular risk? Frequencies and determinants of different communication formats. BMC Family Practice. 2011;12:15
142. Wood DA, Kinmonth AL, Daviesa GA, Yarwood J, Thompson SG, Pyke SDM, Koka Y at al.Randomised controlled trial evaluating cardiovascular screening and intervention in general practice: principal results of British family heart study. BMJ 1994; 308:313

143. Eriksson KM, Westborg CJ, Eliasson MCE. A randomized trial of lifestyle intervention in primary healthcare for the modification of cardiovascular risk factors The Björknäs study. 2006. Other Find in PubMed https://doi.org/10.1080/14034940500489826
144. Lindholm LH , Ekbom T, Dash C, Eriksson C, Tibblin G, Schersten B. The impact of health care advice given in primary care on cardiovascular risk BMJ 1995; 310:1105 doi: https://doi.org/10.1136/bmj.310.6987.1105
145. Willaing I, Ladelund S, Jørgensen T. Nutritional counselling in primary health care: a randomized comparison of an intervention by general practitioner or dietician. 2004. https://doi.org/10.1097/01.hjr.0000152244.58950.5f
146. Roderick P, Ruddock V, P Hunt P,Miller G. A randomized trial to evaluate the effectiveness of dietary advice by practice nurses in lowering diet-related coronary heart disease risk. British Journal of General Practice 1997; 47 (414): 7-12
147. Bergman Marković B. Hrvatski program prevencije srčanokrvožilnih bolesti u obiteljskoj medicini. Kongr. Druš. nastav. opće/obitelj. med. 2012: 33-57.
148. Bulc M. Kako prevencijom u obiteljskoj medicine smanjiti pobol i smrtnost od bolesti srca i krvih žila. Kongr. Druš. nastav. opće/obitelj. med. 2012: 377-384.
149. Bulc M. Načela preventive. Družinska medicina: učbenik. Ljubljana: Združenje zdravnikov družinske medicine. 2012:237-245.
150. Ministarstvo za zdravje Republike Slovenije. Zdravstvena reforma. URL: http://www2.gov.si/mz/mz-splet.nsf.
151. Vartiainen E, Laatikainen T, Peltonen M, Juolevi A, Mannisto S, Sundvall J et al.Thirty-five-year trends in cardiovascular risk factors in Finland. Int J Epidemiol.2010;39:504-18.
152. Kearney PM, Whelton M, Reynolds K, Muntner P, Whelton PK, He J. Global burden of hypertension: analysis of worldwide data. Lancet. 2005;365:217-23.
153. Jelakovic B, Zeljkovic-Vrkic T, Pecin I, Dika Z, Jovanovic A, Podobnik D; EH-UHStudy Group Investigators. Arterial hypertension in Croatia. Results of EH-UH study. Acta Med Croatica. 2007;61:287-92.
154. Kranjčević K. Učinkovitost sustavne intervencije na ukupni kardiovaskularni rizik i određivanje glomerularne filtracije u prevenciji kardiovaskularne i kronične bubrežne bolesti u obiteljskoj medicini. Doktorska disertacija, Sveučilište u Zagrebu, 2014.

155. Saks K, Kolk H, Allev R, Soots A, Koiv K, Paju I et al. Health status of the older population in Estonia. CMJ. 2001;42(6):663-8

156. Sanchez-Chaparro MA, Roman-Garcia J, Calvo-Bonacho E, Gomez- Larios T, Fernandez-Mesequer A, Sainz-Gutierrez JC et al. Prevalence of cardiovascular risk factors in the Spanish working population. Rev Esp Cardiol. 2006;59(5):421-30

157. Bobak M, Hense HW, Kark J, Kuch B, Vojtisek P, Sinnreich R, Gostomzyk J et al. An ecological study of determinants of coronary heart disease rates: a comparison of Czech, Bavarian and Israeli men. International Journal of Epidemiology. 1999;28:437-44

158. Klemenc-Ketis Z, Terbovc A, Gomiscek B, Kersnik J. Role of nurse practitioners in reducing cardiovascular risk factors: a retrospective cohort study.Journal of Clinical Nursing. 2015; 24: 3077–3083

159. Low W H H *, Seet W, Ramli AS, Jamaiyah H, Dan S P, Teng C L, at al. Community-based cardiovascular Risk Factors Intervention Strategies (CORFIS) in managing hypertension: A pragmatic non-randomised controlled trial. Med J Malaysia. 2013; 68 (2)

11. ŽIVOTOPIS

Mirta Klapec-Basar, dr.med. specijalist radiologije
Datum i mjesto rođenja: 19. svibnja 1967., Osijek
e-mail: mirta.klapec@yahoo.com

OBRAZOVANJE

2010./2011. upisala i završila razlikovni Poslijediplomski doktorski znanstveni studij

2004.-2007. specijalizacija iz radiologije; položila specijalistički ispit dana 19.11.2007.godine

2006.-2007. završen Poslijediplomski stručni studij iz radiologije

2001.-2003. završen Poslijediplomski znanstveni studij iz područja bomedicine i zdravstva

1986.-1995. Studij medicine na Medicinskom fakultetu u Osijeku, Sveučilište u Zagrebu (dijelom i tijekom Domovinskog rata), diplomirala 1995.godine; državni ispit položila nakon dvogodišnjeg pripravničkog staža u KBC Osijek i Domu zdravlja Osijek 1998.godine

1982.-1986. Srednjoškolsko obrazovanje u Osijeku ŠC „Ruđer Bošković“, posljednje dvije godine smjer medicinska sestra – medicinski stručni radnik

1974.-1982. osnovno obrazovanje u Osijeku

RADNO ISKUSTVO

Od 1.1.2015. vještak specijalist u Zavodu za vještačenje, profesionalnu rehabilitaciju i zapošljavanje osoba s invaliditetom PU Osijek

2013. - 2014. ovlašteni vještak Hrvatskog zavoda za mirovinsko osiguranje PS Osijek

2012. - 2013. specijalist radiolog u privatnoj Poliklinici Turjak u Osijeku

2010. - 2011. rukovoditelj Odjela radiologije Opće županijske bolnice Našice

2007. - 2009. specijalist radiologije u Općoj županijskoj bolnici Našice

2004. - 2007. liječnik specijalizant radiologije pri Općoj županijskoj bolnici Našice, te KB Osijek, KBC Sestre milosrdnice Zagreb, KBC Zagreb i KBC Dubrava

2002. - 2004. liječnik u ambulanti obiteljske medicine u Domu zdravlja Beli Manastir

1999. - 2002. liječnik – voditelj tima u jedinici Hitne medicinske pomoći pri Domu zdravlja Beli Manastir

1995. - 1998. pripravnički staž u Kliničkoj bolnici Osijek, od toga 1,5 godinu radila u ambulanti obiteljske medicine

AKADEMSKI NASLOV

1995.: doktor medicine (Diplomski rad: Učestalost i liječenje opeklina oka;
mentor: prim. dr. sc. Marija Bublik – Brdarić)
2007. : specijalist radiologije
2015. : vještak specijalist

ČLANSTVO I AKTIVNOST U STRUKOVNIM I ZNANSTVENIM UDRUŽENJIMA

Hrvatski liječnički zbor, od 1995.;
Hrvatska liječnička komora, od 1995.;
Hrvatsko društvo liječnika obiteljske medicine, od 2001.;
Hrvatsko društvo za prevenciju moždanog udara, od 2002.;
Hrvatsko katoličko liječničko društvo, od 2002. ;
Hrvatsko društvo radiologa, od 2008.;
Hrvatsko društvo medicinskih vještaka u zdravstvenom i socijalnom osiguranju, od 2016.;
Član Izvršnog odbora liječničkog sindikata u Zavodu za vještačenje; od 2017.

OBJAVLJENI ZNANSTVENI I STRUČNI RADOVI:

a) Radovi objavljeni u časopisima koji se indeksiraju u Current Contents:

1. Klapec-Basar M. Prevalence of Stroke Risk Factors in Urban and Rural Areas of East Slavonia. Arctic.2020. Formal acceptance letter ISSN: 0004-0843; 8/2020

2. Bošnjak Z, Ćavar S; Klapec T; Milić M, Klapec-Basar M, Toman M.
Selected markers of cardiovascular disease in a population exposed to arsenic from drinking water. Environmental toxicology and Pharmacology. 2008;26(2): 181-186

b) Radovi objavljeni u časopisima koji se indeksiraju u drugim međunarodnim indeksnim publikacijama:

1.Hanižjar-Berlančić J, Bradvica I, Vukašinović D, Kadojić D, Mišević S, Klapec-Basar M. Čimbenici rizika u bolesnika s moždanim udarom. Acta clin Croat. 2002;41(3):61

2.Bradvica I, Vukašinović D, Hanižjar-Berlančić J, Kadojić D, Mišević, S, Klapec-Basar M. Short-term outcome of stroke. Acta clinica Croatica. Supplement. 2002;41(3): 99-100

c) Ostale znanstvene aktivnosti

1.Klapec-Basar M, Kostelec Bijelić L.Vještačenje radne sposobnosti u odnosu na vještačenje tjelesnog oštećenja - sličnosti i razlike. V Međunarodni naučni skup. "Rad i stvaralaštvo u XXI vijeku". Brčko, 2017:302-6. – pozvani predavač, usmeno izlaganje na međunarodnom znanstvenom skupu

2.Gmajnić R, Rudan S, Klapec- Basar M. Pandemija COVID -19 ; ;početna nesnalaženja. VIII Međunarodni naučni skup. .Brčko, 2020:11-7. - koautor članka na međunarodnom znanstvenom skupu

Završila više tečajeva stalnoga medicinskoga usavršavanja s međunarodnim sudjelovanjem, sudjelovala na brojnim kongresima, simpozijima i stručnim skupovima u zemlji i inozemstvu.

12. PRILOZI

Prilog 1.

UPITNIK ZA POTREBE ISTRAŽIVANJA
DOKTORSKA DIZERTACIJA "MOGUĆNOSTI UTJECAJA TIMA OBITELJSKE MEDICINE NA SMANJENJE PROMJENJIVIH ČIMBENIKA KARDIOVASKULARNOG RIZIKA"

1. Šifra ispitanika ☐☐☐☐

2 .Dob (godina života) ☐☐

3. Spol (M, Ž) ☐

4. Pušenje (DA, NE) ☐

5. Pušenje, cigareta dnevno ☐☐

6. Pijenje alkoholnih pića (DA, NE) ☐

7. Karakteristike trošenja alkoholnih pića ☐
   1-Samo prigodno
   2-Jednom mjesečno
   3-Jednom tjedno
   4-Svakodnevno
   5-Često alkoholiziran

8. Tjelesna akitvnost (DA, NE) ☐

9. Intenzitet tjelesne aktivnosti ☐
   1-Svakodnevno 30 do 60 minuta
   2-Dva do tri puta tjedno
   3-Povremeno

RAZINA STRESA

10. Smrt bliskog člana obitelji (DA, NE) ☐

11. Razvod ili učestale svađe spružnika (DA, NE) ☐

12. Odvojenost supružnika (DA, NE) ☐

13. Vlastita bolest i ozljeda (DA, NE) ☐

14. Gubitak posla (DA, NE) ☐

15. Umirovljenje (DA, NE) ☐

16. Oboljenje člana obitelji (DA, NE) ☐

17. Dugotrajna nezaposlenost (DA, NE) ☐

18. Problemi na radnom mjestu (DA, NE) ☐

19. Smrt bliskog prijatelja (DA, NE) ☐

20. Dugovi i ovrhe (DA, NE) ☐

21. Djeca napuštaju obitelj (DA, NE) ☐

22. Gubitak posla supružnika (DA, NE) ☐

23. Promjena mjesta stanovanja (DA, NE) ☐

24. Uzimanje kredita, zaduživanje (DA, NE) ☐

25. Manji zakonski prekršaji (DA, NE) ☐

26. Sudski postupci (DA, NE) ☐

27. Sklapanje braka (DA, NE) ☐

28. Rađanje novog člana obitelji (DA, NE) ☐

29. Promjena stupnja odgovornosti na poslu (DA, NE) ☐

30. Gubitak socijalnih kontakata (DA, NE) ☐

31. Promjene u navikama spavanja (DA, NE) ☐

32. Neadekvatan stambeni prostor (DA, NE) ☐

33. Manjak vremena za odmor i relaksaciju (DA, NE) ☐

34. Zatvorska kazna (DA, NE) ☐

35. Zbroj - pozitivni odgovori na stres ☐☐

36. Razina stresa ☐

1-Niska (1 do 8)
2-Umjerena (9 do 17)
3-Visoka (18 do 25)