

---

Marijana Jandrić Kočić<sup>1</sup>, Senada Selmanović<sup>2,3</sup>

## PRETILOST U DJEČIJOJ DOBI

**Sažetak:** Pretilost se, po Međunarodnoj klasifikaciji bolesti (International classification of diseases, eleventh revision, ICD-11), svrstava u endokrine bolesti, bolesti prehrane i metabolizma (ICD-XI; E66). Predstavlja hroničnu multifaktorijalnu bolest praćenu nenormalnim ili prekomjernim nakupljanjem masnog tkiva koje predstavlja zdravstveni rizik.

Svjetska zdravstvena organizacija opisuje epidemiju dječije pretilosti kao: „jedan od najozbiljnijih javnozdravstvenih izazova 21. vijeka“. Prema istoj, 41 milion djece mlađe od 5 godina i 340 miliona djece i adolescenata uzrasta od 5 do 19 godina ima prekomjernu tjelesnu težinu ili pretilost.

Pretilost može imati značajan uticaj na zdravstveno stanje, blagostanje (socijalno i psihološko) i samopoštovanje djece. Povezana je sa lošim akademskim uspjehom i nižim kvalitetom života koje dijete doživljava.

Pretilo dijete iziskuje individualno prilagođen multidisciplinarni pristup. Dijagnoza zahtjeva temeljan klinički pregled koji identifikuje etiologiju pretilosti, prisutne komorbitide, prehrambene navike, fizičku aktivnost, socijalne, porodične i psihološke faktore koji predisponiraju pretilost, spremnost i motivaciju za liječenje. Terapija pretilosti prioritarno ima za cilj trajnu promjenu prehrambenih navika i načina života djeteta.

**Ključne reči:** pretilost, djeca, zdravlje

**Summary:** According to the International Classification of Diseases, Eleventh Revision, ICD-11, obesity is classified as an endocrine disease, dietary and metabolic disease (ICD-XI; E66). It is a chronic multifactorial disease accompanied by abnormal or excessive accumulation of adipose tissue that poses a health risk. The World Health Organization describes the epidemic of childhood obesity as: “One of the most serious public health challenges of the 21st century”. According to the same, 41 million children under the age of 5 and 340 million children and adolescents aged 5 to 19 are overweight or obese. Obesity can have a significant impact on health, well-being (social and psychological) and self-esteem of the

---

<sup>1</sup> Marijana Jandrić Kočić, Dom zdravlja Krupa na Uni, marijanajandrickocic@gmail.com

<sup>2</sup> Dom zdravlja „Dr Mustafa Šehović“ Tuzla

<sup>3</sup> Univerzitet u Tuzli Medicinski fakultet

child. It is associated with poor academic performance and the lower quality of life a child experiences. An obese child requires an individually tailored multidisciplinary approach. Diagnosis requires a thorough clinical examination that identifies the etiology of obesity, comorbidities present, eating habits, physical activity, social, family, and psychological factors that predispose obesity, readiness, and motivation for treatment. Obesity therapy primarily aims to permanently change the child's eating habits and lifestyle.

**Keywords:** obesity, children, health

## **UVOD**

### ***Definicija pretilosti djece***

Pretilost se, po Međunarodnoj klasifikaciji bolesti (International classification of diseases, eleventh revision, ICD-11), svrstava u endokrine bolesti, bolesti prehrane i metabolizma (ICD-XI; E66).<sup>1</sup> Predstavlja hroničnu multifaktorijalnu bolest praćenu nenormalnim ili prekomjernim nakupljanjem masnog tkiva koje predstavlja zdravstveni rizik.<sup>1</sup>

Ne postoje konsenzusni kriterijumi koji definišu pretilost djece na osnovu prekomjernog masnog tkiva.<sup>1,2</sup> U Bosni i Hercegovini (drugim zemljama uključujući Sjedinjene Američke Države) pretilost djece iznad dvije godine predstavlja tjelesnu uhranjenost iznad 95. percentila za dob i pol (kao i iznad 85. percentila za prekomjernu težinu).<sup>2</sup> Kod djece mlađe od dvije godine granična vrijednost iznosi 97.7 percentila.<sup>3</sup>

Suprotno tome, Svjetska zdravstvena organizacija (World Health Organization, WHO) i Ujedinjeno Kraljevstvo koriste granične vrijednosti zasnovane na statistikama koje odgovaraju broju standardnih odstupanja iznad medijane.<sup>2</sup> Prema istim, pretilost se opisuje kao tjelesna uhranjenost iznad 2 standardne devijacije (standard deviation, SD), što je ekvivalentno ekstremnijem 98. percentilu.<sup>2</sup> Treći, najstroži, pristup predložila je Međunarodna radna grupa za pretilost (International Obesity Task Force, IOTF).<sup>2</sup> Prema istom, pretilost u dječijem uzrastu definisana je kao tjelesna uhranjenost iznad 99. percentila (prag indeksa tjelesne mase u djetinjstvu analogan je pragu odraslih osoba).<sup>2</sup>

### ***Epidemiologija pretilosti djece***

Svjetska zdravstvena organizacija opisuje epidemiju dječije pretilosti kao: „jedan od najozbiljnijih javnozdravstvenih izazova 21. vijeka“.<sup>4</sup> Prema istoj, 41 milion djece mlađe od 5 godina i 340 miliona djece i adolescenata uzrasta od 5 do 19 godina

ima prekomjernu tjelesnu težinu ili pretilost.<sup>4</sup> Njih oko 31 milion živi u zemljama u razvoju.<sup>4,5</sup> Prevalencija pretilosti se od 1975. godine povećala tri puta.<sup>4</sup> Udio djece u najvišim percentilima indeksa tjelesne mase bilježi najbrži rast.<sup>4</sup>

Izrazito visoka stopa prevalencije prekomjerne uhranjenosti i pretilosti djece je utvrđena u Meksiku (64,0% djevojčica i 54,3% dječaka), nešto niža u zemljama Bliskog istoka (Bahrein, 38,5%, i Kuvajt, 31,8%).<sup>6,7</sup> Prema procjeni Nacionalne agencije za statistiku (National Health and Nutrition Examination Survey, NHANES), u Sjedinjenim Američkim Državama pretilost je utvrđena kod 13,9% djece uzrasta od 2 do 5 godina, 18,8% djece uzrasta od 6 do 11 godina i 17,4% adolescenata uzrasta 12 do 19 godina.<sup>6,7</sup> Nešto skromniju prevalenciju imale su zemlje jugoistočne Azije i zapadnog Pacifika, uključujući Indiju, Maleziju, Vijetnam, Kinu, Australiju, Južnu Koreju i Japan.<sup>6,7</sup> Najniža stopa prevalencije utvrđena je u zemljama Afrike.<sup>6,7</sup>

U 2019. godini u Evropi je pretilost ustanovljena kod 398.000 djece uzrasta od 6 do 9 godina.<sup>6,7</sup> U zemljama južne Evrope, poput Grčke, Italije, Malte, San Marina i Španije, gotovo svako peto dijete je pretilo.<sup>6,7</sup>

U uzrastu od 5 do 9 godina veću stopu prevalencije pretilosti kod dječaka prijavilo je 123 od 188 (65%) zemalja.<sup>6,7</sup> U uzrastu od 10 do 19 godina isti obrazac primijećen u 112 (60%) zemalja.<sup>6,7</sup> Dvostruko veća stopa prevalencije pretilosti dječaka utvrđena je u 44 od 88 (50%) zemalja s visokim i višim bruto nacionalnim dohotkom.<sup>6,7</sup> Navedeni obrazac je značajno rjeđi u zemljama srednjeg i niskog bruto nacionalnog dohotka.<sup>6,7</sup> U Bosni i Hercegovini pretilost je prisutna kod 17,4% novorođenčadi, 9,6% dječaka uzrasta od 5 do 9 godina, 6,3% djevojčica uzrasta od 5 do 9 godina, 5,4% dječaka uzrasta od 10 do 19 godina i 3,7% djevojčica uzrasta od 10 do 19 godina.<sup>6,7</sup> Bez značajnih intervencija u prevenciji i liječenju, u Bosni i Hercegovini se do 2030. godine predviđa porast pretilosti djece uzrasta od 5 do 19 godina na 67,779% (29,031% djece uzrasta od 5 do 9 godina, te 38,749% djece uzrasta od 10 do 19 godina).<sup>6</sup>

### ***Etiologija pretilosti djece***

Pretilost je hronični multifaktorijalni poremećaj energetskog bilansa u kome unos kalorija prevazilazi njihovu potrošnju.<sup>8</sup> Etiologija uključuje genetske, endokrine, bihevioralne i okolišne faktore.<sup>8</sup>

### ***Genetski faktori***

Monogenetska pretilost nastaje kao posljedica štetnih mutacija u genima koji kodiraju leptin, receptor za leptin, pro-opiomelanokortin (proopiomelanocortin, POMC), prohormon konvertazu 1 (prohormone convertase 1, PC1), receptor za melanokortin-4, (melanocortin 4 receptor, MC4R) i neurotropni faktor izveden iz mozga (brain derived

neurotrophic factor, BDNF).<sup>8</sup> Velike hromozomske delecije rezultiraju hiperfagijom, poremećajima učenja, ponašanja i teškom pretilošću.<sup>8</sup>

Monozigotne mutacije gena leptina (koncentracija leptina u serumu ispod 5 ng/ml) za posljedicu imaju prekomjeran unos hrane i ozbiljnu pretilost.<sup>9</sup> Terapija leptinom dovodi do povlačenja simptoma.<sup>9</sup>

Inaktivirajuća mutacija alelnih gena leptinskog receptora može prouzrokovati centralni hipotiroidizam, povećanje serumske koncentracije kortizola i zastoj u seksualnom razvoju.<sup>8</sup> Mutacije pro-opiomelanokortina sprečavaju njegovo cijepanje u alfa-melanocitni-stimulirajući hormon ili adrenokortikotropni hormon (adrenocorticotrophic hormone, ACTH).<sup>8,9</sup> Isto rezultira hiperfagijom (sekundarno, odsutna signalizacija na melanokortinskim receptorima 3 i 4), crvenom kosom (nemogućnost perifernog alfa-melanocitnog-stimulirajućeg hormona da se veže za receptor melanokortina 1) i nadbubrežnom insuficijencijom (nedovoljno adenokortikotropnog hormona za vezivanje na nadbubrežne receptore melanokortina).<sup>8,9</sup>

Nedostatak prohormon konvertaze 1 uzrokuje pretilost, nedostatak adrenokortikotropnog hormona, postprandijalnu hipoglikemiju (nedovoljno cijepanje proinzulina), hipogonadotropni hipogonadizam i malapsorpciju tankog crijeva.<sup>9</sup> Haploinsuficijencija neurotrofnog faktora izvedenog iz mozga utvrđena je kod pretilice djece sa WAGR sindromom (Wilms tumor, Aniridia, Genitourinary abnormalities, Range of developmental delays, WAGR).<sup>9</sup>

Polimorfizam u genskom lokusu povezanim sa masnom masom i pretilošću (fat mass and obesity associated, FTO) dovodi do povećanja indeksa tjelesne mase i koncentracije serumskih lipida.<sup>9</sup>

Izuzetno mali procenat pretilosti javlja se u sklopu genetskih sindroma.<sup>8</sup> Po hiperfagiji su posebno značajni sindromi Prader Willi, Bardet Biedl i Alstrom.<sup>8</sup> Sindrom Prader Willi je praćen visokim koncentracijama grelina, sindromi Bardet Biedl i Alstrom poremećajem funkcije cilija.<sup>8</sup>

### ***Endokrini faktori***

Smatra se da su endokrini poremećaji uzrok 2 do 3% pretilosti u dječijem uzrastu.<sup>8</sup>

Hipotireoza uzrokuje povećanu propustljivost zidova kapilara (ekstravaskularno isticanje i zadržavanje vode), usporen bazalni metabolizam (skladištenje unesenih kalorija), smanjen linearni rast (visok indeks tjelesne mase iako težina ne prelazi 95. percentila).<sup>8</sup> Povezuje se s umjerenom pretilošću (porastom indeksa tjelesne mase za 1 do 2 jedinice).<sup>8</sup> Nedostatak hormona rasta (Growth hormon, GH) praćen je smanjenjem linearnog rasta uz kontinuirani porast tjelesne težine (centralna pretilost).<sup>8</sup>

Kušingov sindrom (Cushingov sindrom) karakteriše izuzetno smanjen linearni rast, povećana glukoneogeneza, inzulinska rezistencije, inhibicija lipolize i stimulacije lipogeneze.<sup>8</sup> U dječijem uzrastu je izuzetno rijedak (1 : 1.000.000).<sup>8</sup>

Insulinomi su praćeni povećanom proizvodnjom inzulina, posljedičnom hipoglikemijom i prekomjernim unosom hrane.<sup>8</sup> Izuteno su rijetki (4 : 5.000.000, manje do 10% nastaje prije 20. godine života).<sup>8</sup> Pseudohipoparatiroidizam uzrokuje rezistenciju na paratiroidni hormon (parathyroid hormone, PTH), hipokalcemiju i hiperfosfatemiju.<sup>8</sup> Djeca su pretiła, niskog rasta, zaostaja u razvoju, imaju okruglo lice, kratke metakarpalne kosti i kalcifikovane bazalne ganglije.<sup>8</sup>

### ***Bihevioralni faktori***

Bihevioralni faktori mogu predisponirati pretilost putem prejedanja i/ili smanjenja fizičke aktivnosti.<sup>11</sup>

Eksternalizirajuća ponašanja (povećana impulzivnost, osjetljivost na nagradu, loša inhibicijska kontrola i nedostatak samoregulacije) su povezana s pretilosti u dobi od 5 godina.<sup>11</sup> Ista mogu rezultirati kompulsivnim prejedanjem, emocionalnim prejedanjem, jedenjem u odsustvu gladi i zahtijevom za hranom koja je bogata šećerima i masnoćama, a koja je navodno ukusnija od zdrave hrane.<sup>11</sup>

Internalizirajuća ponašanja (strahovi, napetost, sramežljivost, osjećaj nevoljenosti, inferiornosti, tuga, povučenost i depresija) dovode do smanjenja fizičke aktivnosti, prekomjernog gledanja televizije i upotrebe interneta.<sup>11</sup>

### ***Okolišni faktori***

Porodično okruženje igra presudnu ulogu u razvoju pretilosti djece.<sup>5,12</sup> Vjerovatnoća razvoja pretilosti djece iznosi 80% ukoliko su oba roditelja pretiła, 40% ako je samo jedan roditelj pretił.<sup>5,12</sup> Svega 14% pretiłe djece ima roditelje normalnog statusa uhranjenosti.<sup>5,12</sup> Dijetetske navike, dostupnost hrane i fizičku aktivnost određuje status uhranjenosti članova porodice.<sup>5</sup> Pretilost u porodici pogoduje česta konzumacija brze hrane (sa značajno višim sadržajem masti, zasićenih masti i natrijuma, manje vlakana, željeza i kalcijuma nego obroci kod kuće), prigodama za jelo izvan kuće, velikim porcijama, značajnoj konzumaciji pića s visokim udjelom šećera, izostavljanju doručka, nedostatku sna, prekomjernom gledanju televizije i korištenju elektroničkih uređaja (računar, tablet, mobilni telefon).<sup>5</sup>

Pretilost majki predstavlja nezavisni prediktor razvoja dječje pretilosti.<sup>14</sup> Djeca samohranih majki konzumiraju više ukupnih masti, zasićenih masti i zaslađenih napitaka, duže gledaju televizor i koriste elektroničke uređaje od djece koja žive sa oba roditelja.<sup>12</sup> Loše prehrambene navike u trudnoći mogu negativno utjecati na intrauterino

okruženje.<sup>14</sup> Pretilost u prvom trimestru trudnoće udvostručuje rizik od pretilosti djece u dobi od 2 do 4 godine.<sup>13</sup> Pušenje majki u trudnoći (1 do 12 cigareta dnevno u prvom trimestru trudnoće) predisponira pretilost.<sup>14</sup> Majčino mlijeko ima protektivni uticaj na razvoj pretilosti u kasnijem djetinjstvu.<sup>14</sup> Obrazovanje majki ima značajnu ulogu u razvoju pretilosti djece (niže obrazovanje je udruženo s pretilosti).<sup>12-14</sup> Uticaj socioekonomskog statusa na pretilost djece nije do kraja razjašnjen.<sup>5</sup> Visok socioekonomski status stvara pretilogeno okruženje.<sup>5</sup> S druge strane, niži socioekonomski status nosi značajno više psihosocijalnih stresora i prehrambenu nesigurnost koja doprinosi pretilosti.<sup>5</sup> Napore roditelja u stvaranju zdravog prehrambenog okruženja ugrožava visokobudžetna reklamna kampanja prehrambene industrije.<sup>15</sup> Softveri za društveno umrežavanje, elektronski vaučeri i poruke koje se šalju putem mobilnih telefona ili ugrađuju u sadržaj interneta omogućavaju kompanijama pristup deci bez roditeljskog nadzora.<sup>15</sup> Okruženje u kojem djeca rastu utiče na razvoj pretilosti.<sup>16</sup> Blizina velikih supermarketa, koncentracija objekata brze hrane i restorana, dostupnosti rekreacijskih površina za fizičku aktivnost, udaljenost škole mogu povoljno ili nepovoljno uticati na prehrambenu ponašanje i obrasce tjelesne aktivnosti djece.<sup>16</sup> Povećana dostupnost lokala brze hrane (duže radno vrijeme, mogućnost dostave i prikladne lokacije kao što su tržni centri i bioskopi) negativno utiče na status uhranjenosti djece.<sup>16</sup> Život u nesigurnim područjima koja nemaju pristup sigurnim, dobro osvijetljenim rutama za šetnju smanjuje mogućnost za fizičku aktivnost djece.<sup>15</sup> Pješačenje ili vožnja biciklom do škole sve su rjeđi.<sup>15</sup> Zbog velike udaljenosti škole, nesigurne rute pješačenja i straha od nestanka djeteta preko 50% roditelja vozi djecu u školu.<sup>15</sup> Sociokulturni faktori mogu uticati na razvoj gojaznosti.<sup>15</sup> Tendencija da se hrana koristi kao nagrada, sredstvo za kontrolu drugih ili dio druženja povećavaju rizik od pretilosti.<sup>15</sup>

### ***Jatrogena gojaznost djece***

Jatrogena gojaznost može biti rezultat primjene inzulina, kortikosteroida, psihotropnih lijekova, uključujući antipsihotike (olanzapin i klozapin), stabilizatore raspoloženja (litij), antidepressive (amigdaline, paroksetin), antikonvulziva (gabapentin, valproat i karbamazepin), antihipertenziva (propranolol, nifedipin, klonidin), anti-histaminika i hemoterapeutika.<sup>17</sup>

### ***Patofiziologija gojaznosti djece***

Sa industrijskom revolucijom i rastom materijalne potrošnje hrana postaje bogatija rafinisanim masnoćama i ugljenim hidratima.<sup>18</sup> Tijelo ne posjeduje mehanizam sposoban za regulatornu adaptaciju, što rezultira akumulacijom masnog tkiva i po-

rastom indeksa tjelesne mase.<sup>18</sup> Savremena nauka nastoji da definisanjem fizioloških i biohemijskih mehanizama gladi i sitosti pokuša riješiti problem pretilosti.<sup>18</sup>

### *Mehanizam sitosti i gladi*

U regulaciji neurohormonalnog apetita i sitosti učestvuju lateralni hipotalamus, lučna jedra i ventromedijalni hipotalamus unutar srednjeg (tuberalnog) područja.<sup>5,18,19</sup> Nukleus arkuatus (arcuate nucleus, ARC) objedinjuje dvije neuronske populacije koje ostvaruje direktnu komunikaciju s perifernim peptidnim hormonima.<sup>5,18,19</sup> Jedna neuronska populacija je odgovorna za unos hrane, koeksprimiraciju neuropeptida Y (neuropeptide Y, NPY) i agouti povezanog peptida (agouti related peptid, AgRP), dok druga suprimira unos hrane i koeksprimira transkript povezan sa kokainom, amfetaminom (cocaine and amphetamine related transcript, CART) i pro-opiomelanokortinom.<sup>5,18,19</sup>

Paraventrikularna jedra (paraventricular nucleus, PVN) sadrže tirotropin-oslobađajući hormon (thyrotrophin releasing hormone, TRH) odgovoran za kontrolu energetske bilansa (doprinosi unosu hrane i potrošnji energije).<sup>5,18,19</sup>

Lateralna zona hipotalamusa (lateral hypothalamic area, LHA) proizvodi oreksigene neuropeptide, koncentrirajući hormon melanina (melanin concentrating hormone, MCH) i oreksin (orexin, OX).<sup>5,18,19</sup> Oreksin indukuje traženje hrane (motivacija za konzumiranje energetski bogate hrane), dok koncentrirajući hormon melanina funkcionira tokom uzimanja hrane, stimulirajući visokokaloričnu ishranu.<sup>5,18,19</sup>

Dorzomedijalno jedro (Dorsomedial nucleus, DMN) učestvuje u kontroli unosa hrane.<sup>5,18,19</sup> Njegova destrukcija rezultira hipofagijom.<sup>5,18,19</sup> Ventromedijalno jedro (Ventromedial nucleus, VMN) participira u smanjenju unosa hrane.<sup>5,18,19</sup> Lezije ventromedijalnog jedra uzrokuju hiperfagiju i pretilost.<sup>5,18,19</sup> Unos nutrijenata (energije) biohemijski se objašnjava peptidnim hormonima, koji mogu biti stimulatori apetita i supresori apetita.<sup>5,18,19</sup> Adipokini (leptin, adiponektin i rezistin) putem hipotalamusa utječu na unos hrane i potrošnju energije.<sup>5,18,19</sup> Leptin (hormon sitosti) cirkulira u koncentracijama proporcionalnim masnoj masi. Njegov deficit uzrokuje ozbiljnu pretilost koja se može poboljšati perifernom primjenom.<sup>5,18,19</sup>

Inzulin se izlučuje u stanicama gušterače kao odgovor na opterećenje glukozom.<sup>5,18,19</sup> Povećava skladištenje glikogena, masti i proteina.<sup>5,18,19</sup> Poput leptina, nivo inzulina u cirkulaciji odražava masnu masu.<sup>5,18,19</sup> Rezistin smanjuje osjetljivost ciljnih tkiva na inzulin (povećana koncentracija u pretilih osoba).<sup>5,18,19</sup>

Peptidni hormoni gastrointestinalnog trakta su senzitivni na sadržaj hranjivih sastojaka u crijevima (koordinisane promjene koncentracije u cirkulaciji djelimično posreduju kratkotrajne osjećaje sitosti i gladi).<sup>5,18,19</sup>

Holecistokinin (cholecystokinin, CCK) se oslobađa u ćelijama duodenuma i ileuma nakon obroka bogatog mastima i bjelančevinama.<sup>5,18,19</sup> Inhibira unos hrane i povećava koncentraciju leptina.<sup>5,18,19</sup>

Glukakonu sličan peptid-1 (Glucagon like peptide-1, GLP-1) sekretuju L ćelije interstinalne mukoze ileuma i kolona nakon ingestije hrane bogate ugljenim hidratima i mastima.<sup>5,18,19</sup> Značajno smanjuje apetit perifernim i centralnim mehanizmima.<sup>5,18,19</sup> Oksintomodulin (Oxyntomodulin, OXM) izlučuju crijevne L ćelije tokom obroka.<sup>5,18,19</sup> Posreduje u završetku obroka nakon unosa dovoljne količine hrane.<sup>5,18,19</sup> Grelin (Ghrelin), hormon gladi (antagonist leptina), izlučuju endokrine žlijezde želuca.<sup>5,18,19</sup> Djeluje kratkoročno utječući na svakodnevni osjećaj gladi prije obroka.<sup>5,18,19</sup> Peptid YY<sub>3-36</sub> (Peptide YY<sub>3-36</sub>, PYY<sub>3-36</sub>) proporcionalno količini unijete hrane postprandijalno sekretuju crijevne L ćelije.<sup>5,18,19</sup> Pomaže u supresiji apetita (dejstvo sporije od holecistokinina, brže od leptina).<sup>5,18,19</sup>

Pankreasni polipeptid (pancreatic polypeptide, PP) reguliše endokrino i egzokrino lučenje pankreasa, nivo glikogena u jetri i sekreciju probavnog traka.<sup>5,18,19</sup>

Indirektno, u regulaciji apetita učestvuju sekretin (uspostavlja poželjan pH za djelovanje probavnih enzima i sprečava žgaravicu) i gastrin (glavni hormonalni regulator lučenja želučane kiseline).<sup>5,18,19</sup>

### ***Akumulacija masnog tkiva***

Masno tkivo (adipose tissue, AT) je endokrini organ visokog stepena plastičnosti (odgovara na tjelesna odstupanja i promjene u okruženju).<sup>20,21</sup> Raspoređeno u metabolički raznovrsne regionalne depoe, predstavlja 5 do 60% ukupne tjelesne težine.<sup>20</sup> Izgrađuju ga adipociti (glavni tip parenhimskih ćelija) i frakcija vaskularne strome (stromal vascular fraction, SVF) koja uključuje preadipocite, fibroblaste, endotelne ćelije, multipotentne matične ćelije i imune ćelije poput makrofaga, neutrofila, limfocita i T-ćelija.<sup>20</sup> U obliku bijelog (visceral adipose tissue, WAT) ili smeđeg/bež masnog tkiva (brown/beige adipose tissue BAT) skladišti višak triglicerida, oslobađa slobodne masne kiseline, učestvuje u imunom odgovoru, termogenezi, plodnosti i laktaciji.<sup>20</sup> Glavna skladišta bijelog masnog tkiva uključuju visceralno (visceral adipose tissue, PDV), potkožno (subcutaneous adipose tissue, SCAT) i ektopično masno tkivo (ectopic adipose tissue, EAT).<sup>20</sup>

Potkožne masnoće su smještene ispod kože (više od 80% ukupnih tjelesnih masti) i obuhvataju glutealno, bedreno i trbušno (površinsko i duboko) masno tkivo.<sup>20</sup> Visceralne masti (10% do 20% ukupnih tjelesnih masti) smještene su intraabdominalno oko unutrašnjih, posebno probavnih organa.<sup>20</sup> Uključuju omentalne masnoće povezane sa želucom, mezenterične masnoće vezane uz tanko crijevo i epiploične masnoće oko debelog crijeva.<sup>20</sup>



Ektopična skladišta masnog tkiva (intramiocelularne masnoće, intrahepatocelularne masnoće, masnoće miokarda i pankreasa) nastaju kao rezultat nemogućnosti potkožnog masnog tkiva da skladišti višak lipida.<sup>20,21</sup>

Akumulacija visceralnog i dubokog potkožnog masnog tkiva predstavlja nezavisni faktor rizika metaboličkih i kardiovaskularnih poremećaja povezanih s pretilošću (rezistencije na inzulin, inzulin neovisnog dijabetes melitusa, visokih triglicerida, niskog HDL holesterola, hipertenzije, metaboličkog sindroma i karcinoma).<sup>48</sup> Površinsko i gluteo-femoralno masno tkivo imaju protektivnu ulogu.<sup>20,21</sup>

Ektopično masno tkivo igra značajnu ulogu u razvoju disfunkcije endotela.<sup>21</sup> Kao odgovorni patofiziološki mehanizmi navode se lipoliza, povećana osjetljivost na kateholamine, transport slobodnih masnih kiselina putem portalne vene u jetru, nakupljanje inflamatornih ćelija, promjene u proizvodnji adiponektina, odstupanja u signalizaciji  $\gamma$ -peroksizomskim proliferatorom aktiviranog receptora, niža angiogenetska sposobnost i hipoksija.<sup>20</sup>

Neovisno od indeksa tjelesne mase, svaka osoba ima kritični prag visceralnog masnog tkiva (critical visceral adipose tissue threshold, CVATT) povezan s metaboličkim sindromom.<sup>20,21</sup> S druge strane, postoji metabolički normalna gojaznost (metabolically obese normal weight, MNO).<sup>21</sup> Smatra se da je osjetljivost na insulin povezana sa veličinom masnih ćelija.<sup>21</sup> Izraziti porast tjelesne uhranjenosti u mlađem životnom dobu dovodi do rane hipertrofije masnih ćelija i veće incidencije metaboličkog sindroma djece.<sup>21</sup>

### ***Komplikacije pretilosti djece***

Pretilost može imati značajan uticaj na zdravstveno stanje, blagostanje (socijalno i psihološko) i samopoštovanje djece.<sup>22</sup> Povezana je sa lošim akademskim uspjehom i nižim kvalitetom života koje dijete doživljava.<sup>22</sup>

### ***Bolesti i stanja povezane s pretilošću***

Metaboličke i kardiovaskularne komplikacije pretilosti (prioritetno dislipidemija, hipertenzija i rezistencija na inzulin) su sveprisutnije u dječijem uzrastu.<sup>23-26</sup>

Pretila djeca nerijetko imaju abnormalni lipidni profil sa visokim koncentracijama triglicerida i niskim vrijednostima holesterol lipoproteina velike gustine (high-density lipoprotein cholesterol, HDL cholesterol). Razine holesterol lipoproteina male gustine (low-density lipoprotein cholesterol, LDL cholesterol) su obično normalne, ali može doći do kvalitativnih promjena istih (postaju manje, gušće i više aterogene).<sup>23</sup> Pretila djeca imaju tri puta veću vjerovatnoću razvoja hipertenzije od djece sa normalnom uhranjenošću.<sup>23</sup> Disfunkcija masnog tkiva, povezana s neravnotežom u proupalnim

i antiupalnim aktivnostima adipocitima predstavlja najznačajniji patofiziološki mehanizam.<sup>24</sup>

Pretilost u dječijem uzrastu može prouzrokovati supkliničku aterosklerozu sa zadebljanjem arterijskog zida i ugroženom arterijskom elastičnošću.<sup>25</sup> Osim toga, pretilost se povezuje sa značajnim promjenama u geometriji i funkciji miokarda (povećanjem lijeve i desne srčane komore, zadebljanjem zida lijeve komore, povećanjem mase lijeve komore) koje ukazuju na rani početak potencijalno nepovoljnih promjena u miokardu.<sup>26</sup>

Intramiocelularno odlaganje masti i relativno veliki postotak visceralnih masnoća u odnosu na supkutane abdominalne masnoće povezana je sa značajnom inzulinskom rezistencijom u pretile djece.<sup>27</sup> Insulinska rezistencija u kombinaciji s relativnim nedostatkom insulina u pretile djece može rezultirati razvojem dijabetes melitusa tipa 2 (insulin independent, type 2 diabetes mellitus type 2, T2DM).<sup>27</sup> Oboljeli mogu razviti mikrovaskularne i makrovaskularne komplikacije u mlađoj dobi (u odnosu na osobe kojima je bolest dijagnostifikovana u odrasloj dobi).<sup>28</sup> Pojava dijabetes melitusa tipa 1 (insulin dependent, typ 1 diabetes mellitus, T1DM) u pretile djece objašnjava „hipoteza akceleratora“ (prekomjerna težina ubrzava inzulinsku rezistenciju, što rezultuje dijabetes melitusom tipa 1 u genetski predisponiranog djeteta).<sup>29</sup>

Pretila djeca nerijetko razvijaju apneju u snu.<sup>30</sup> Ista nastaje kao rezultat adenotonsilarne hipertrofije, promijenjenog neuromuskularnog tonusa i prekomjernog mehaničkog opterećenje na zid grudnog koša.<sup>30</sup> Centralna pretilost i posljedična inzulinska rezistencija nerijetko pogoduju razvoju nealkoholne masne bolesti jetre (nonalcoholic fatty liver disease, NAFLD).<sup>31</sup> Nealkoholni steatohepatitis (nonalcoholic steatohepatitis, NASH), fibroza i ciroza su značajno rjeđi u pretile djece.<sup>31</sup> Iako su žučni kamenci rjeđa pojava među pretilom djecom i adolescentima, gotovo 50% slučajeva holecistitisa u periodu adolescencije je povezano s pretilošću.<sup>32</sup>

Pretila djeca imaju oko 30% veću vjerovatnoću razvoja bronhijalne astme. Bolesti pogoduje povećana koncentracija medijatora upale u cirkulaciji, oksidativni stres, mehaničko opterećenje zida grudnog koša, sužavanje disajnih puteva i prisutni komorbiditeti pretilosti.<sup>33</sup>

Pretila djeca imaju tendenciju da budu viša, uznapredovala su u koštanoj dobi i sazrijevaju ranije od normalno uhranjene djece.<sup>34</sup> Pretilost djece mijenja metabolizam kostiju, što rezultira povećanim rizikom od preloma (avulzivne povrede u pubertetu, fraktura pršljenova u ranom odraslom dobu), promjenom u obrascu i težini prijeloma, konzervativnom i operativom tretmanu istih (povećan rizik od dislokacija i postoperativnih komplikacija).<sup>34</sup> Povećava rizik od Blountove bolesti (varusna deformacija tibije) i iskliznuća epifize glave femura (slipped capital femoralis epiphysis, SCFE) (ograničena fleksija, abdukcija i medijalna rotacija zahvaćenog zgloba).<sup>34</sup>

Pretila djeca, čak i u odsustvu dijabetesa, mogu imati glomerulomegaliju, zadebljanje glomerularnih bazalnih membrana, proliferaciju mesangijalnog ma-

triksa, fokalnu segmentnu glomerulosklerozu (focal segmental glomerulosclerosis, FSGS) i povećanu mikroalbuminuriju označenu kao pretilo zavisnu glomerulopatiju (obesity-related glomerulopathy, ORG), kako kod normotenziva tako i kod hipertenziva.<sup>35</sup>

U pretilo djece je utvrđena povećana incidencija gastroezofagealne refluksne bolesti (Gastroesophageal reflux disease, GERD) i sindroma iritabilnog kolona (irritable bowel syndrome, IBS).<sup>36</sup>

Svojim efektima na proizvodnju i bioraspoloživost polnih steroida, razvoj folikula i metabolizam perifernih steroida, pretilost predisponira razvoj sindroma policističnih jajnika (polycystic ovary syndrome, PCOS).<sup>37</sup> Koegzistencija pretilosti i sindroma policističnih jajnika u adolescentnom dobu povezana je s višim koncentracijama androgena i značajnom menstrualnom disfunkcijom.<sup>37</sup> Pretilost može ubrzati pubertet kod djevojčica i odgoditi pubertet kod dječaka.<sup>37</sup>

Postoji značajna povezanost pretilosti u dječijem uzrastu i nekoliko malignih bolesti u odrasloj dobi, uključujući leukemiju, Hodgkinovu bolest, rak debelog crijeva i rak dojke.<sup>38</sup>

Idiopatska endokranijska hipertenzija je rijetko, ali potencijalno ozbiljno stanje koje može prouzrokovati trajni gubitak vida.<sup>39</sup> Prevalencija i rizik od recidiva povećavaju se s pretilošću.<sup>39</sup> Pretila djeca imaju veću prevalenciju epizodne ili ponavljajuće migrene, svakodnevne hronične glavobolje i tenziona glavobolje.<sup>39</sup>

### ***Socijalne i psihološke posljedice***

Pretilu djecu često zadirkuju i/ili maltretiraju zbog njihove težine.<sup>40</sup> Ona se suočavaju s brojnim drugim poteškoćama, uključujući negativne stereotipe, diskriminaciju i socijalnu marginalizaciju.<sup>40</sup> Posjeduju nisku socijalnu kompetenciju, sramežljiva su, preferiraju društvo odraslih i izbjegavaju sudjelovanje u aktivnostima sa školskim kolegama.<sup>40</sup> Pretila djeca imaju manje prijatelja od djece s normalnom tjelesnom težinom, što rezultira manjom socijalnom interakcijom, nedostatkom igre i značajnim vremenom provedenim u sedentarnim aktivnostima.<sup>40</sup> Zaštitu od negativnih komentara i stavova traže na sigurnim mjestima, poput svojih domova, gdje vrijeme provode u neaktivnosti i/ili jelu.<sup>40</sup>

Pretilost nerijetko prate psihološki komorbiditeti, uključujući depresiju, poremećaj pažnje, hiperaktivnost (attention-deficit hyperactivity disorder, ADHD), anksioznost i opozicioni prkosni poremećaj (oppositional defiant disorder, ODD).<sup>41</sup> Pretilost i depresija se smatraju upalnim stanjima koje karakteriše povećana koncentracija serotonina, poremećaj regulacije stresa i oštećenje negativne povratne sprege glukokortikoida.<sup>42</sup> Postoje značajna preklapanja neurobihevioralnih krugova između pretilosti i poremećaja pažnje i hiperaktivnosti.<sup>42</sup>

Psihološke komorbiditete predisponira prisustvo poremećaja ishrane uključujući bulimiju nervozu (bulimia nervosa), kompulzivno prejedanje (binge-eating disorder, BED) i sindrom prejedanja noću (night-eating syndrome, NES).<sup>42</sup>

### *Akadske posljedice*

Otkriveno je i da dječja gojaznost negativno utječe na školski uspjeh.<sup>40</sup> Pretiła djeca imaju četiri puta veću vjerovatnoću razvoja incidentnih situacija u školi od vršnjaka sa normalnom tjelesnom težinom.<sup>40</sup> Češći izostanci iz škole (u prvom redu djeca sa komorbiditetnim dijabetesom i astmom) mogu negativno uticati na akademske rezultate.<sup>40</sup>

### *Kvantifikacija tjelesnih masnoća pretile djece*

U izboru metode za kvantifikaciju tjelesnih masnoća i definisanje njihove distribucije u obzir se uzimaju troškovi upotrebe, nivo ličnih vještina potreban za pravilnu primjenu, vrijeme potrebno za izvođenje, prijemčivost populacije i mogući zdravstveni rizici.<sup>5,43</sup>

### *Antropometrijska mjerenja*

Antropometrija je najčešće korišćena metoda, zbog lakoće izvođenja, niske cijene i neinvazivnosti.<sup>5,43</sup> Preporučuje se mjerenje težine antropometrijskom vagom u kilogramima (dijete bez obuće, sa laganom odjećom, u ortostatskom položaju na sredini vage), visine stadiometrom u centimetrima, na najbližih 0,1 cm (dijete bez obuće, leđima okrenuto prema zidu, paralelnih, spojenih stopala, u uspravnom položaju i pogledom prema naprijed u liniji horizonta).<sup>5</sup> Indeks tjelesne mase (body mass index, BMI) dobija se djeljenjem tjelesne težine u kilogramima i visine u kvadratnim metrima.<sup>43</sup> Stratifikacija statusa uhranjenosti dobija se iz percentila u odnosu indeks tjelesne mase, dob i spol.<sup>43</sup>

Percentili su u korelaciji sa ukupnom tjelesnom masnoćom, posebno s količinom unutrašnje masti.<sup>43</sup> Ne razlikuje masnu od mršave mase, što otežava razlikovanje pretilosti s prekomjernom masnoćom od one s hipertrofijom mišićne mase.<sup>43</sup> Osim toga, ne određuje raspodjelu tjelesne masti i ne odražava zaostajanje u rastu (uobičajeno među djecom niskog socioekonomskog statusa).<sup>43</sup>

Obim struka (Waist Circumference, WC) se mjeri u centimetrima uz pomoć fleksibilne i neelastične mjerne trake (djeteta u ortostatskom položaju, ispod odjeće, na kraju normalnog izdaha, sredina između ilijačnog grebena i donjeg ruba luka zadnjeg

rebra).<sup>43</sup> Predstavlja značajan prediktor visceralne pretilosti i koristi u identifikaciji djece sa visokim rizikom za razvoj hroničnih nezaraznih bolesti u odrasloj dobi.<sup>43</sup> Neinvazivna je, zahtijeva jednostavnu i jeftinu opremu, laka za upotrebu i vrlo pristupačna, može se koristiti kao alternativa ili dodatak određivanju percentila djece.<sup>43</sup>

Obim kukova (hip ratio, HR) se mjeri u najširem dijelu kuka u nivou velikog trohantera femura. Obim struka i kukova (waist-to-hip ratio, WHR), iako u korelaciji s visceralnim masnoćama, u dječijem uzrastu se rijetko koristi zbog stalnog rasta i nemogućnosti izrade kriterijuma i krivulja.<sup>5,43</sup>

Debljina nabora kože (skinfold thicknesses) mjeri se kaliperom u milimetrima na dorzalnoj strani nadlaktice nad tricepsom, ispod donjeg ruba lopatice, u visini pupka i 2 cm lateralno od njega.<sup>5,43</sup> Predstavlja brzu, jednostavnu, jeftinu metodu koja daje korisne informacije o raspodjeli tjelesnih masti.<sup>5</sup> U kombinaciji s indeksom tjelesne mase ima veću predilektivnu vrijednost.<sup>43</sup> Antropometrijska mjerenja, iako uobičajeni i jednostavni postupci, moraju se obavljati pažljivo, uz standardizaciju i kalibrisane mjerne instrumente.<sup>43</sup>

### ***Bioelektrična impedancija***

Bioelektrična impedancija (bioelectric impedance assay, BIA) se temelji na značajno većem električnom otporu masnog tkiva u odnosu na ostala tkiva u organizmu.<sup>5</sup> Postupak mjerenja je jednostavan, dvije elektrode se postavljaju na šaku i ručni zglob, dvije na stopalo i skočni zglob.<sup>5</sup> Iako popularna, nije priznata u akademskim krugovima zbog visoke varijabilnosti (na rezultate utiču obroci, fizička aktivnost i drugi faktori koji mijenjaju stanje hidratacije ispitanika, poput menstrualnog ciklusa, akutne bolesti, oboljenja bubrega, disbalansa vode i elektrolita).<sup>5</sup>

### ***Ostale metode***

Hidrodenzitometrija (hydrodensitometry), dvoenergetska apsorpciometrija rendgenskih zraka (dual-energy x-ray absorptiometry, DEXA), dezintometrija (densitometry), kompjuterizovana tomografija (computed tomography, CT), nuklearna magnetna rezonanca (nuclear magnetic resonance, NMR) se koriste u istraživačke svrhe.<sup>4</sup>

### ***Pristup pretilom djetetu***

Pretilo dijete iziskuje individualno prilagođen multidisciplinarni pristup.<sup>1</sup> Prospektivno, longitudinalno praćenje rasta i razvoja djeteta je prvi preduslov objektivnog dijagnostifikovanja pretilosti.<sup>1</sup> Dijagnoza zahtjeva temeljan klinički pregled (anamne-

zu, inspekciju, fizikalni pregled) koji identifikuje etiologiju pretilosti (primarna ili sekundarna pretilost), prisutne komorbiditete, prehrambene navike, fizičku aktivnost, socijalne, porodične i psihološke faktore koji predisponiraju pretilost, spremnost i motivaciju za liječenje.<sup>1</sup>

### ***Sekundarna pretilost***

Na sekundarnu (endokrinu, hipotalamičku, genetsku, jatrogenu) pretilost upućuju: razvoj pretilosti prije pete godine života i/ili brzo napredovanje iste (ponajprije u prisustvu znakova genetske etiologije pretilosti), kontinuiran i/ili brz porast tjelesne težine povezan sa smanjenom brzinom visine ili niskim rastom, usporeni kognitivni razvoj, dismorfne osobine, upotreba lijekova koji izazivaju hiperfagiju (kortikosteroidi, natrijum-valproat, risperidon, fenotiazini, ciproeptadin).<sup>39</sup>

Pretilost koja se rano javlja kod djeteta s usporenim psihomotornim razvojem, kognitivnim nedostatkom, niskim rastom, kriptorhizmom ili hipogonadizmom, dismorfizmima i karakterističnim crtama lica, očnim i/ili slušnim promjenama, upućuje na sindromski oblik pretilosti.<sup>39</sup>

### ***Skrining komorbiditeta***

Preporučuje se mjerenje krvnog pritiska svoj pretiloj djeci u uzrastu od tri godine.<sup>39,44</sup> U uzrastu ispod tri godine mjerenje krvnog pritiska se preporučuje kod: anamneze neonatalnih komplikacija, srčanih malformacija, genetskih bolesti, stečenih ili urođenih bolesti bubrega, neoplazmi, upotrebe lijekova (kortikosteroidi, eritropoetin, teofilin, beta-stimulansi, ciklosporin, takrolimus, triciklični antidepresivi, antipsihotici, inhibitori monoamino oksidaze, nazalni dekongestivi, oralni kontraceptivi i androgeni), bolesti koje uzrokuju povećani intrakranijalni pritisak.<sup>39,44</sup> Dijagnoza hipertenzije zahtjeva dalju laboratorijsku obradu (urea, kreatinin, glukoza, lipidi i elektroliti u krvi, pregled urina, mikroalbuminuriju), merenje glomerularne filtracije i ehokardiografiju.<sup>39,44</sup>

Mjerenje glukoze u krvi natašte (kao inicijalni korak u dijagnozi dijabetes melitusa) preporučuje se pretiloj djeci u uzrastu od 6 godina.<sup>39</sup> Mjerenje se ponavlja nakon tri godine, osim u slučaju ubrzanog porasta tjelesne težine i/ili razvoja metaboličkih i kardiovaskularnih komorbiditeta.<sup>39</sup> Oralni glukoza tolerans test (oral glucose tolerance test, OGTT) se savjetuje u uzrastu od deset godina ili na početku puberteta.<sup>39</sup> Ne postoji konsenzus o primjeni glikoziliranog hemoglobina (glycosylated hemoglobin, HbA1c) u dječijem uzrastu.<sup>39</sup> Dijagnoza dijabetes melitusa zahtjeva procjenu autoimunih markera (iznimno genetski skrining) u isključivanju tipa 1.<sup>39</sup>

Mjerenje holesterola i triglicerida preporučuje se pretiloj djeci u uzrastu od 6 godina.<sup>39</sup> Mjerenje se ponavlja nakon tri godine, osim u slučaju ubrzanog porasta tjelesne težine i/ili razvoja metaboličkih i kardiovaskularnih komorbiditeta.<sup>39</sup>

Mjerenje transaminaza i ultrazvuk jetre preporučuje se pretiloj djeci u uzrastu od 6 godina.<sup>39</sup> Perzistencija hiperehogenosti jetre, odnosno nealkoholne masne bolesti jetre i/ili povišena alanin aminotransferaza nakon gubitka tjelesne težine zahtjeva dalju dijagnostičku obradu (isključivanje virusnog hepatitisa, Wilsonove bolesti, autoimunog hepatitisa, nedostatka alfa 1 anti-tripsina).<sup>39</sup> Ne postoje dokazi koji bi preporučili skrining holelitijaze.<sup>39</sup>

Dijagnoza gastroezofagealne refluksne bolesti se postavlja pomoću standardizovanog upitnika (Reflux Disease Questionnaire, RDQ).<sup>39</sup> Perzistencija ili pogoršanje simptoma (piroza, žgaravica, regurgitacija) nakon gubitka tjelesne težine zahtjeva dalju dijagnostičku obradu (studija gastrointestinalnog kontrasta, endoskopija i praćenje pH, impedancija jednjaka).<sup>39</sup>

Komponente sindroma policističnih jajnika, hiperandrogenizam (akne, hirzutizam i alopecija) i disfunkciju jajnika (oligomenoreja, amenoreja), treba uzeti u obzir kod pretelih adolescentkinja.<sup>39</sup> Neuspjeh liječenja zahtjeva dalju dijagnostičku obradu (isključivanje kongenitalne nadbubrežne hiperplazije, tumora koji luče androgen, Cushingovog sindroma/ bolesti).<sup>39</sup>

Pretila djeca zahtjevaju evaluaciju simptoma i znakova respiratornih oboljenja (ubrzan dah, dispneja nakon umjerenih napora, vizing, bolovi u grudima, hipoksemija, hiperkapnija, hrkanje/bučno disanje, stanke u disanju, disanje na usta, često buđenje, jutarnja glavobolja koja može perzistirati i tokom dana, dnevna pospanost, nesposobnost koncentracije, loši akademski rezultati, hiperaktivnost, kognitivni deficiti, anamnestički podaci o atopiji), uključujući astmu, sindrom opstruktivne apneje u snu (obstructive sleep apnea syndrome, OSAS) i sindroma hipoventilacije gojaznosti (obesity hypoventilation syndrome, OHS).<sup>39</sup>

U prisustvu mišićno koštanog bola i ograničenog pokreta zglobova donjih ekstremiteta preporučuje se skrining otopedskih komplikacija pretilosti.<sup>39</sup> Uprkos povećanoj prevalenciji preloma, ne preporučujese osteodenzitometrija.<sup>39</sup>

Skrining bubrežnih komplikacija kod pretile djece koja nisu dijabetičari i/ili hipertoničari se ne preporučuje.<sup>39</sup>

U anamnezi pretile djece neophodno je utvrditi prisustvo glavobolje, povraćanja, fotofobije, prolaznog zamagljenja vida i diplopije.<sup>39</sup>

Nezadovoljavajuća slika tijela, simptomi depresije i anksioznosti, gubitak kontrole nad prehranom, zabrinutost za težinu, nefunkcionalni socijalni odnosi, neaktivnost zbog problematične slike tijela, stigma povezana s pretilošću, nisko samopoštovanje i loš akademski neuspjeh pretile djece zahtjevaju psihijatrijsku evaluaciju.<sup>39</sup>

### ***Prevenција pretilosti djece***

Prevenције pretilosti u dječjoj dobi zahtijevaju multidisciplinarni pristup.<sup>5,45</sup>

Primarna prevenција je usmjerena na pojedinca, ali i na cijelu populaciju s optimalnom tjelesnom težinom radi promocije, edukacije i usvajanja zdravih prehrambenih navika.<sup>45</sup> Započinje pretkonceptijski i prenatalno, nastavlja se u predškolskoj i školskoj dobi.<sup>5</sup> U preveniji dječije pretilosti veliki značaj ima edukacija trudnica o protektivnom učinku dojenja i održavanja optimalne tjelesne mase.<sup>45</sup>

Primarna prevenција pretilosti tokom predškolske dobi usmjerena je na usvajanje zdravih prehrambenih i životnih navika (objedovanje na određenom mjestu i u određeno vrijeme, redovitost obroka, raznovrsna prehrana u skladu s energetske i nutritivnim potrebama, poticanje svakodnevne tjelesne aktivnosti, vremensko ograničenje gledanja televizije, igranja video i računarskih igara).<sup>45</sup>

U školskoj dobi je važno održati zdrave prehrambene navike, redovnu fizičku aktivnost, ograničiti primjenu restriktivnih dijeta, spriječiti pušenje, konzumiranje alkohola, narkotika, nezdravih i nekontrolisanih dodataka prehrani.<sup>45</sup> Primarna prevenција pretilosti je dugotrajan, sveobuhvatan proces koji zahtjeva aktivno učešće cjelokupne društveno političke zajednice.<sup>5,45</sup>

Sekundarna prevenција je usmjerena prema skupinama koje su u riziku za razvoj pretilosti.<sup>5,45</sup> Uključuje djecu sa sedentarnim načinom života, anamnezom pretilosti u porodici, endokrinopatijama i sindromima koji predisponiraju pretilost.<sup>45</sup> Sekundarna prevenција podrazumjeva redovno antropometrijsko praćenje, klinički i laboratorijski nadzor.<sup>5,45</sup>

Tercijarna prevenција pretilosti usmjerena je na djecu sa indeksom tjelesne mase iznad 97., odnosno 99. percentila, kod kojih postoje posljedice debljine.<sup>5</sup> Multidisciplinarni pristup usmjeren je na prevenciju i nadzor daljnjeg pogoršanja komorbiditeta pretilosti.<sup>45</sup>

Program prevenције pretilosti iziskuje multidisciplinarni, ujednačeni pristup porodice, svih razina obrazovnog i zdravstvenog sistema, s naglaskom na promociju i usvajanje zdravih prehrambenih i životnih navika.<sup>45</sup> Za realizaciju preventivnog programa je neophodno aktivno učešće nadležnih ministarstava, šire društvene zajednice, medija, prehrambene i farmaceutske industrije.<sup>45</sup>

### ***Terapija pretilosti djece***

Terapija pretilosti prioritetno ima za cilj trajnu promjenu prehrambenih navika i načina života djeteta.<sup>39</sup> Optimalna terapija obezbjeđuje: održavanje odgovarajuće stope rasta i uravnoteženog odnosa težine i visine, smanjenje viška kilograma bez nužnog postizanja idealne težine (sa naglaskom na smanjenje masnog tkiva uz očuvanje mišićne mase), održavanje ili promociju dobrog mentalnog zdravlja (samopoštovanje,



ispravan stav prema hrani i imidžu tijela), terapiju komplikacija pretilosti u najkraćem mogućem roku, sprečavanje recidiva.<sup>39</sup> S rastom dolazi do normalizacije odnosa tjelesne težine i visine, te nerijetko blago smanjenje kalorijskog unosa može biti djelotvorno ako su dijete i njegova obitelj motivisani za promjenu načina prehrane.<sup>39</sup>

## ***Dijeta***

Pretila djeca trebaju izbjegavati energetski bogatu, ali nutritivno siromašnu hranu i pića (voćni sok, sportska pića, brza hrana, grickalice, konditorske proizvode).<sup>5,46,47</sup> Preporučuje se kontrola kalorijskog unosa, smanjenje konzumacije zasićenih masti, šećera i soli, povećan unos cjelovitih žitarica, nemasnih proteina, voća i povrća, optimalan unos mikronutrijenata (željezo, kalcij, cink, bakar, magnezij, folna kiselina, vitamini).<sup>5,46,47</sup> U dječijem uzrastu neophodne su dijete sa izbalansiranim odnosom ugljenih hidrata, masti i proteina.<sup>5</sup> Ukupno smanjenje kalorijskog unosa znatno jače utječe na smanjenje tjelesne težine nego selektivno smanjenje ugljenih hidrata ili masti.<sup>5,48</sup> Ishrana pretile djece zahtijeva sklad između smanjenja kalorijskog unosa (redukcije tjelesne težine) i održavanja normalnog rasta i razvoja.<sup>5,48</sup> Neumjerena restrikcija kalorija je kontraindikovana u dječijem uzrastu, jer može usporiti rast i razvoj djeteta.<sup>5</sup>

## ***Fizička aktivnost***

Trajni gubitak tjelesne težine, osim smanjenja kalorijskog unosa, zahtijeva i pojačanu fizičku aktivnost.<sup>5,39</sup> Fizička aktivnost doprinosi redukciji tjelesne težine, rezultira poboljšanjem ukupne tjelesne kompozicije, smanjenju krvnog pritiska, LDL-holesterola, triglicerida, osjetljivosti na inzulin i omogućava psihološku dobrobit.<sup>5</sup> Intenzitet aktivnost pretile djece mora biti prilagođen zdravstvenom stanju, nivou kondicije, prethodnim iskustvima sa aktivnošću, interesima i potrebama djeteta.<sup>47</sup> Učestalost aktivnosti mora biti umjerena (umjeren početak i postepeno povećanje).<sup>47</sup> Pretiloj djeci se preporučuju rekreativne aktivnosti i sportovi koji uključuju veliku grupu mišića, poput plivanja, fudbala, košarke, odbojke, rukometa, ragbija, ili zahtijevaju anaerobnu i neuromišićnu snagu, poput gimnastike ili džudoa.<sup>39</sup> Poželjno je izbjegavati vježbe s konstantnim opterećenjem ili opetovanim utjecajem na djetetove noge, stopala i bokove.<sup>39</sup>

## ***Farmakološka terapija***

Farmakološka terapija se primijenjuje kod teško pretile djece sa kardiološkim, metaboličkim, hepatičkim ili respiratornim komorbiditetima kod kojih intervencije

zasnovane na prehranbenim i životnim navikama nisu dovele do smanjenja tjelesne težine.<sup>39</sup> Orlistat (tetra-hidro-lipstinat) je jedini lijek odobren za liječenje pretilosti u dječijem uzrastu.<sup>39</sup> Orlistat inhibira crijevne lipaze i smanjuje gastrointestinalnu apsorpciju masti za 30%.<sup>49</sup> U randomiziranim, kontrolisanim studijama njegova upotreba bila je povezana sa značajnim gubitkom tjelesne težine i smanjenjem kardiovaskularnog rizika.<sup>49</sup> Apsorbuje se u maloj količini, te se smatra dosta sigurnim.<sup>49</sup> U neželjena dejstva spadaju nadimanje, proljev, malapsorptivna stolica, smanjenje nivoa vitamina D i povećanje resorpcije kostiju.<sup>49</sup>

### ***Operativno liječenje***

Barijatrijska i metabolička hirurgija (zaomčavanje želuca podesivom silikonskom vrpcom, želučani bypass, sleeve resekcija i zahvat po Scopinaru) su krajnja rješenja kod terapijski rezistentne teške pretilosti praćene ozbiljnim komplikacijama.<sup>5,39</sup> Osim višestruko povećanog indeksa tjelesne mase, operativni tretman zahtjeva zrelost skeleta ili IV stepen puberteta prema Tanneru, potvrdu sposobnosti za promjenu prehranbenih navika i načina života, te stabilno psihosocijalno okruženje.<sup>50</sup> Medicinski rješiv uzrok pretilosti, dokumentovani problem zloupotrebe supstanci, invaliditet koji narušava postoperativnu rehabilitaciju, trenutna ili planirana trudnoća, dojenje i nespremnost shvatanja posljedica postupka odlažu liječenje.<sup>50</sup> Operativna terapija dugoročno omogućava veći gubitak tjelesne težine (50% do 60% u prvoj godini i do 75% do kraja druge godine) u odnosu na druge načine liječenja.<sup>50</sup> Komplikacije uključuju gastrojeunalnu anastomotsku strukturu, curenje anastomoze, dehidraciju i nutritivni deficit (nedostatak proteina, kalcijuma, hidro i liposolubilnih vitamina).<sup>50</sup>

### ***Bihevioralna terapija***

Bihevioralna terapija omogućava individualan pristup liječenju pretilosti (analiza dosadašnjih pokušaja redukcije tjelesne težine, stepena motivacije, socijalnih i porodičnih prediktora pretilosti).<sup>5</sup> Rješava postepeno izdvojene probleme (ne sve odjednom), postavlja realne i dostupne ciljeve, redukuje stresne situacije, čime olakšava gubitak tjelesne težine.<sup>5</sup> Socijalna podrška ostvaruje se grupnom terapijom u kojoj sudjeluju osobe sličnih problema.<sup>5</sup>

## Literatura

1. Bralić I. Pretilo dijete u svakodnevnoj pedijatrijskoj praksi. *Paediatrica Croatica*. 2014; 58: Supplement; 233–237. Dostupno na: <http://hpps.com.hr/sites/default/files/Dokumenti/2014/PDF/Dok46B.pdf>
2. Lakshman R, Elks CE, Ong KK. Childhood Obesity. *Circulation*. 2012; 126: 1770–1779. Available from: <https://www.ahajournals.org/doi/full/10.1161/circulationaha.111.047738>
3. Styne DM, Arslanian SA, Connor EL, Farooqi IS, Murad MH, Silverstein JH et al. Pediatric Obesity—Assessment, Treatment, and Prevention: An Endocrine Society Clinical Practice Guideline. *The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism*. 2017; 102(3.1): 709–757. Available from: <https://doi.org/10.1210/jc.2016-2573>
4. Romanelli R, Cecchi N, Carbone MG, Dinardo M, Gaudino G, Miraglia del Giudice E et al. Pediatric obesity: prevention is better than care. *Ital J Pediatr*. 2020; 46(103). Available from: <https://doi.org/10.1186/s13052-020-00868-7>
5. Bilić-Kirin V. Mogućnost utjecaja tima školske medicine na prehrambene navike školske djece i njihovih roditelja, doktorska disertacija. 2016. Medicinski fakultet Sveučilišta Josipa Jurja, Strossmayera u Osijeku. Dostupno na: <https://repositorij.mefos.hr/islandora/object/mefos%3A272/datastream/PDF/view>
6. World Obesity Federation. Atlas of Childhood Obesity. 2019. Available from: <https://data.worldobesity.org/publications/11996-Childhood-Obesity-Atlas-Report-ART-V2.pdf>
7. Shah B, Tombeau Cost K, Fuller A, Birken CS, Anderson LN. Sex and gender differences in childhood obesity: contributing to the research agenda. *BMJ Nutrition, Prevention & Health*, 2020; *bmjnph-2020-000074*. Available from: <https://nutrition.bmj.com/content/early/2020/09/07/bmjnph-2020-000074>
8. Crocker MK, Yanovski JA. Pediatric obesity: etiology and treatment. *Endocrinol Metab Clin North Am*. 2009; 38(3): 525–48. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC2736391/>
9. Creemers JW, Lee YS, Oliver RL, Bahceci M, Tuzcu A, Gokalpet D et al. Mutations in the amino-terminal region of proopiomelanocortin (POMC) in patients with early-onset obesity impair POMC sorting to the regulated secretory pathway. *J Clin Endocrinol Metab*. 2008; 93(11): 4494. Available from: <https://academic.oup.com/jcem/article/93/11/4494/2627319>
10. Speiser PW, Rudolf MCJ, Anhalt H, Camacho-Hubner C, Chiarelli F, Eliakim A. Childhood Obesity. *The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism*. 2005; 90(3), 1871–1887. Available from: <https://academic.oup.com/jcem/article/90/3/1871/2837061>
11. Pervanidou, P., Bastaki, D., Chouliaras, G. et al. Internalizing and externalizing problems in obese children and adolescents: associations with daily salivary Cortisol concentrations. *Hormones*. 2015; 14, 623–63. Available from: <https://doi.org/10.14310/horm.2002.1602>
12. Huffman F, Kanikireddy S, Manthan P. Parenthood—A Contributing Factor to Childhood Obesity. *Int. J. Environ. Res. Public Health*. 2010; 7(7): 2800–2810. Available from: <https://www.mdpi.com/1660-4601/7/7/2800/htm>

13. Olson CM, Demment MM, BA, Carling SJ, Strawderman, MS. Associations Between Mothers' and Their Children's Weights at 4 Years of Age. *Child Obes.* 2010; 6(4): 201–207. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3129907/>
14. Janjua NZ, Mahmood B, Islam MA, Goldenberg RL. Maternal and Early Childhood Risk Factors for Overweight and Obesity among Low-Income Predominantly Black Children at Age Five Years: A Prospective Cohort Study. *Journal of Obesity.* 2012; 457173,9. Available from: <https://www.hindawi.com/journals/job/2012/457173/>
15. Sahoo K, Sahoo B, Choudhury AK, Sofi NY, Kumar R, Bhadoria AS. Childhood obesity: causes and consequences. *J Family Med Prim Care.* 2015; 4(2): 187–92. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC4408699/>
16. Pervanidou, P., Bastaki, D., Chouliaras, G. et al. Internalizing and externalizing problems in obese children and adolescents: associations with daily salivary Cortisol concentrations. *Hormones.* 2015; 14, 623–63. Available from: <https://doi.org/10.14310/horm.2002.1602>
17. Karam JG, McFarlane SI. Secondary causes of obesity. *Therapy.* (2007); 4(5): 641–650. Available from: <https://www.openaccessjournals.com/articles/secondary-causes-of-obesity.pdf>
18. Jašić M, Selmanović S, Halilović E. Mehanizmi gladi i sitosti. Zbornik radova trećeg savjetovanja o proizvodnji i preradi hrane Agrotech Gradačac. Tehnološki fakultet Univerziteta u Tuzli. 2009: 192–198.
19. González HME, Ambrosio MKG, Sánchez ES. Neuroendocrine regulation of hunger, satiety and maintenance of energy balance. *Inv Salud.* 2006; 8(3): 191–200. Available from: <https://www.medigraphic.com/cgi-bin/new/resumenI.cgi?IDARTICULO=13897>
20. Walker GE, Marzullo P, Ricotti R, Bona G, Prodam F. The pathophysiology of abdominal adipose tissue depots in health and disease. *Hormone Molecular Biology and Clinical Investigation.* 2014; 19(1): 57–74. Available from: <https://www.degruyter.com/document/doi/10.1515/hmbci-2014-0023/html>
21. Freedland, E.S. Role of a critical visceral adipose tissue threshold (CVATT) in metabolic syndrome: implications for controlling dietary carbohydrates: a review. *Nutr Metab (Lond).* 2004; 1(12). Available from: <https://doi.org/10.1186/1743-7075-1-12>
22. Karnik S, Kanekar A. Childhood obesity: a global public health crisis. *Int J Prev Med.* 2012 ; 3(1): 1–7. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3278864/>
23. Bridger T. Childhood obesity and cardiovascular disease. *Paediatr Child Health.* 2009; 14(3): 177–82. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC2690549/>
24. Brady TM. Obesity-Related Hypertension in Children. *Front Pediatr.* 2017; 5: 197. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC5622310/>
25. Bashir A, Doreswamy S, Narra LR, Patel P, Guarecuco IE, Baig A, et al. Childhood Obesity as a Predictor of Coronary Artery Disease in Adults: A Literature Review. *Cureus.* 2020; 12(11): e11473. Available from: <https://www.cureus.com/articles/43304-childhood-obesity-as-a-predictor-of-coronary-artery-disease-in-adults-a-literature-review>
26. Mangner N, Scheuermann K, Winzer E, Wagner I, Hoellriegel R, Sandri M et al. Childhood Obesity: Impact on Cardiac Geometry and Function. *JACC: Cardiovas-*

- cular Imaging. 2014; 7(12): 1198–1205. Available from: <https://doi.org/10.1016/j.jcmg.2014.08.006>
27. Pulgaron ER, Delamater AM. Obesity and type 2 diabetes in children: epidemiology and treatment. *Curr Diab Rep.* 2014; 14(8): 508. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC4099943/>
  28. Hannon TS, Rao G, Arslanian SA. Childhood Obesity and Type 2 Diabetes Mellitus. *Pediatrics* 2005; 116(2): 473–480. Available from: <https://pediatrics.aappublications.org/content/116/2/473/tab-article-info>
  29. Verbeeten KC, Elks CE, Daneman D, Ong KK. Association between childhood obesity and subsequent Type 1 diabetes: a systematic review and meta-analysis. *Diabetic Medicine.* 2011; 28: 10–18. Available from: <https://doi.org/10.1111/j.1464-5491.2010.03160.x>
  30. Narang I, Mathew JL. Childhood obesity and obstructive sleep apnea. *J Nutr Metab.* 2012; 2012: 134202. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3432382/>
  31. Faienza MF, Chiarito M, Molina-Molina E. et al. Childhood obesity, cardiovascular and liver health: a growing epidemic with age. *World J Pediatr.* 2020; 16, 438–445. Available from: <https://doi.org/10.1007/s12519-020-00341-9>
  32. Dietz WH. Health Consequences of Obesity in Youth: Childhood Predictors of Adult Disease. *Pediatrics.* 1998; 101(Supplement2): 518–525. Available from: [https://pediatrics.aappublications.org/content/101/Supplement\\_2/518](https://pediatrics.aappublications.org/content/101/Supplement_2/518)
  33. Mayor S. Obesity is linked to increased asthma risk in children, finds study. *BMJ.* 2018; 363: k5001. Available from: <https://www.bmj.com/content/363/bmj.k5001>
  34. Mary W. Orthopedic Complications of Childhood Obesity. *Pediatric Physical Therapy.* 2004; 16(4). Available from: [https://journals.lww.com/pedpt/Fulltext/2004/01640/Orthopedic\\_Complications\\_of\\_Childhood\\_Obesity.7.aspx](https://journals.lww.com/pedpt/Fulltext/2004/01640/Orthopedic_Complications_of_Childhood_Obesity.7.aspx)
  35. Kaneko K, Kimata T, Tsuji S, Shiraishi K, Yamauchi K, Murakami M, Kitagawa T. Impact of obesity on childhood kidney. *Pediatr Rep.* 2011; 3(4): e27. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3283195/>
  36. Rajindrajith S, Devanarayana NM, Benninga MA. Obesity and functional gastrointestinal diseases in children. *J Neurogastroenterol Motil.* 2014; 20(3): 414–6. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC4102164>
  37. Burt Solorzano CM, McCartney CR. Obesity and the pubertal transition in girls and boys. *Reproduction.* 2010; 140(3): 399–410. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC2931339/>
  38. Weihe P, Spielmann J, Kielstein H, Henning-Klusmann J, Weihrauch-Blüher S. Childhood Obesity and Cancer Risk in Adulthood. *Curr Obes Rep.* 2020; 9, 204–212. Available from: <https://doi.org/10.1007/s13679-020-00387-w>
  39. Valerio G, Maffei C, Saggese G, Ambrozzi MA, Balsamo A, Bellone S et al. Diagnosis, treatment and prevention of pediatric obesity: consensus position statement of the Italian Society for Pediatric Endocrinology and Diabetology and the Italian Society of Pediatrics. *Ital J Pediatr.* 2018; 31; 44(1): 88. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC6069785/>

39. Sahoo K, Sahoo B, Choudhury AK, Sofi NY, Kumar R, Bhadoria AS. Childhood obesity: causes and consequences. *J Family Med Prim Care*. 2015; 4(2): 187–92. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC4408699/>
40. Jackson SL, Cunningham SA. Social Competence and Obesity in Elementary School. *Am J Public Health*. 2015; 105(1): 153–158. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC4265926/>
41. Rankin J, Matthews L, Cobley S, Han A, Sanders R, Wiltshire HD, Baker JS. Psychological consequences of childhood obesity: psychiatric comorbidity and prevention. *Adolesc Health Med Ther*. 2016; 7: 125–146. Available from: <https://doi.org/10.2147/AHMT.S101631>
42. Levinson CA, Zerwas S, Calebs B, Forbush K, Kordy H, Watson H et al. The core symptoms of bulimia nervosa, anxiety, and depression: A network analysis. *J Abnorm Psychol*. 2017; 126(3): 340–354. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/28277735/>
43. De Souza Piber L, Colombo-Souza P, and De Eston Armond J. Diagnostic Methods in Childhood Obesity. *Weight Management*. 2020. Available from: <https://www.intechopen.com/books/weight-management/diagnostic-methods-in-childhood-obesity>
44. Strambi M, Giussani M, Ambruzzi MA, Brambilla P, Corrado C, Giordano U et al. Novelty in hypertension in children and adolescents: focus on hypertension during the first year of life, use and interpretation of ambulatory blood pressure monitoring, role of physical activity in prevention and treatment, simple carbohydrates and uric acid as risk factors. *Ital J Pediatr*. 2016; 42(1): 69. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC4947361/>
45. Bralić M, Jovančević S, Predavec J, Grgurić P. Pretilost djece – novo područje multidisciplinarnog preventivnog programa. *Paediatr Croat*. 2010; 54. Dostupno na: <https://bib.irb.hr/datoteka/460004.bralic.pdf>
46. Ministry of Health. Clinical guidelines for weight management in New Zealand children and young people. Wellington. Ministry of Health, 2009. Available from: [https://www.moh.govt.nz/notebook/nbbooks.nsf/0/b4ed7ba732d1851acc2576c5006cde31/\\$FILE/weight-management-children-guidelines.pdf](https://www.moh.govt.nz/notebook/nbbooks.nsf/0/b4ed7ba732d1851acc2576c5006cde31/$FILE/weight-management-children-guidelines.pdf)
47. Pino H, Smith A. The Role of Physical Activity in the Management of Childhood Obesity. *Bariatric times*. 2007. Available from: <https://bariatrictimes.com/the-role-of-physical-activity-in-the-management-of-childhood-obesity/>
48. Rojnić Putarek N. Pretilost u dječjoj dobi. *Medicus*. 2018; 27(1): 63–69. Dostupno na: <https://hrcak.srce.hr/199420>
49. Leung WYS, Thomas N, Chan JCN, Tomlinson B: Weight management and current options in pharmacotherapy: orlistat and sibutramine. *Clin Ther*. 2003; 25: 58–80. Available from: [https://www.clinicaltherapeutics.com/article/S0149-2918\(03\)90009-9/pdf](https://www.clinicaltherapeutics.com/article/S0149-2918(03)90009-9/pdf)
50. Christopher F. Bolling, Sarah C. Armstrong, Kirk W. Reichard, Marc P. Section on obesity, section on surgery. *Metabolic and Bariatric Surgery for Pediatric Patients With Severe Obesity*. *Pediatrics*. 2019; 144(6): e20193224. Available from: <https://pediatrics.aapublications.org/content/144/6/e20193224/tab-article-info>