

PREVENCIJA METABOLIČKIH RIZIČNIH FAKTORA U DJETINJSTVU I ADOLESCENCIJI

IVANA UNIĆ ŠABAŠOV, VESELIN ŠKRABIĆ*

Uz debljinu pandemijskih razmjera, poremećena tolerancija glukoze, hiperinzulinemija, otpornost na inzulin, stanje predijabetesa, dislipidemija, arterijska hipertenzija, nealkoholni steatohepatitis i policistični ovarijalni sindrom su najvažniji metabolički rizični faktori za razvoj kardiovaskularnih bolesti i tip 2 šećerne bolesti. Navedeni rizični faktori skraćuju očekivano trajanje i umanjuju kvalitetu života. Uvidom u metaboličko zdravlje pedijatrijske populacije mogu se prepoznati barem dvije skupine obzirom na stupanj opasnosti po zdravlje. Najugroženija skupina su djeca i adolescenti s već razvijenim metaboličkim poremećajima. Druga skupina su oni koji imaju rizične faktore za razvoj metaboličkih poremećaja. Pravovremeni uvid u metaboličko zdravlje od najmlađe dobi postavlja temelje za prevenciju rizičnih faktora za razvoj kardiovaskularnih bolesti i tip 2 šećerne bolesti.

Deskriptori: DEBLJINA, RIZIČNI FAKTORI, METABOLIČKI SINDROM, KARDIOVASKULARNE BOLESTI, TIP 2 ŠEĆERNA BOLEST, DJECA, ADOLESCENTI

Skraćenice:

MetS Metabolički sindrom; IR Otpornost na djelovanje inzulina (engl. Insulin resistance); PCOS Policistični ovarijalni sindrom; KVB Kardiovaskularne bolesti; T2ŠB Tip 2 šećerna bolest; NASH Nealkoholni steatohepatitis (engl. Nonalcoholic steatohepatitis); NAFLD Nealkoholna masna bolest jetre (engl. Nonalcoholic fatty liver disease); ITM Indeks tjelesne mase; GUP Glukoza u plazmi; OGTT Oralni test opterećenja glukozom; HbA_{1c} Glikacijski hemoglobin A_{1c}; Tg Trigliceridi; HDL-kol HDL-kolesterol; LDL-kol LDL-kolesterol; TM Tjelesna masa; OR Omjer

*Klinički Bolnički Centar Split
Klinika za dječje bolesti

Adresa za dopisivanje:
Doc. dr. sci. Ivana Unić Šabašov, dr. med.
Klinički Bolnički Centar Split
Klinika za dječje bolesti
21000 Split, Spinčićeva 1
E-mail: iunic@kbsplit.hr

Rad preuzet iz:
Paediatr Croat. 2016; 60 (Supl 1): 193-197.

rizika (engl. Odds ratio); PAI-1 Inhibitor aktivatora plazminogena-1 (engl. Plasminogen activator inhibitor-1)

UVOD

Uz debljinu pandemijskih razmjera, poremećena tolerancija glukoze (IGT, engl. Impaired glucose tolerance), hiperinzulinemija, otpornost na djelovanje inzulina (IR, engl. Insulin resistance), stanje predijabetesa, dislipidemija, arterijska hipertenzija (AH), nealkoholna masna jetra/statohepatitis (NASH) i policistični ovarijalni sindrom (PCOS) su najvažniji metabolički rizični faktori za razvoj kardiovaskularnih bolesti (KVB) i tip 2 šećerne bolesti (T2ŠB). Navedeni rizični faktori skraćuju očekivano trajanje života i umanjuju kvalitetu istog (1, 2). Uvidom u metaboličke rizične faktore pedijatrijske populacije mogu se prepoznati barem dvije ugrožene sku-

pine djece i adolescenata. Najugroženija skupina su djeca i adolescenti s već razvijenim metaboličkim poremećajima. Druga skupina su oni koji imaju rizične faktore za razvoj metaboličkih poremećaja (3). Pravovremeni uvid u metaboličko zdravlje postavlja temelje za prevenciju metaboličkih rizičnih faktora i ciljano liječenje neželjenih komorbiditeta.

METABOLIČKI RIZIČNI FAKTORI

Debljina, hiperinzulinemija, IR, akantoza, IGT, stanje predijabetesa, dislipidemija (visoki trigliceridi i nizak HDL-kolesterol), AH, NASH i PCOS čine sastavne dijelove metaboličkog sindroma (MetS). Ne postoji jedinstvena definicija MetS u djece i adolescenata, kao ni opće prihvaćene referentne vrijednosti za navedene sastavnice za pedijatrijsku populaciju (4-9). Jedna od posljedica različitih definicija MetS su različite publicirane prevalencije MetS u djece i adolescenata (7-9). Nije jasno je li MetS u djece i adolescenata uvijek povezan s nastankom MetS u odrasloj dobi. Činilo se da postoji obligatorna veza između MetS u djece i adolescenata i nastanka MetS u odrasloj dobi (10). Međutim, autori iz Australian Health and Fitness Survey su uočili da indeks tjelesne mase (ITM), opseg struka te omjer opsega struka i tjelesne visine, kao i suma debljine kožnih nabora su slabi prediktori pojave MetS u odrasloj dobi (11). Prema British birth cohort studiji, ITM u djetinjstvu je slab prediktor pojave T2ŠB i KVB u odrasloj dobi (12). Štoviše, studija autora Juonala i sur. na 6328 sudionika je pokazala da djeca i adolescenti koji smršave imaju isti rizik u odrasloj dobi od T2ŠB, AH i dislipidemije kao i ona djeca i adolescenti koji nikad nisu bili debeli (13). Jedna prospektivna pedijatrijska studija koja pokazuje da osobe koje od djetinjstva boluju od AH imaju trostruko veći rizik za razvoj T2ŠB u odrasloj dobi u odnosu na osobe koje AH razvijaju kasnije. U navedenoj studiji je također uočeno da osobe koje

od djetinjstva imaju hipertrigliceridemiju su u peterostruko većem riziku za razvoj KVB u odrasloj dobi od osoba kod kojih je hipertrigliceridemija dijagnosticirana kasnije (14).

Jedni od autora koji predlažu procjenu metaboličkih rizika u debele djece i adolescenata u svakodnevnoj kliničkoj praksi su Kelly i sur. (15). Više autora se pridružuju takovom razmišljanju i podržavaju pristup procjeni rizika koji se temelji na analizi više sastavnica MetS (16-17).

IGT nagovještava razvoj T2ŠB u djece Afro-Američkog podrijetla s teškim stupnjem debljine (18). U debele djece bjelačke rase IGT može prijeći u normalnu toleranciju glukoze u čak 75% takvih slučajeva (19). Ford i sur. su uočili da IGT u djetinjstvu i adolescenciji povećava učestalost kardiovaskularnih incidenata u odrasloj dobi (20).

Pojavnost hiperglikemije na tašte u debele djece i adolescenata se kreće od 1-17% (21). Studije pokazuju također da postoji povezanost između hiperglikemije na tašte i nastanka T2ŠB u mladoj odrasloj dobi (22-23). S druge strane, Morrison i sur. u Princeton Lipid Research Clinics Follow-up studiji su pokazali da hiperglikemija na tašte, bilo samostalno, bilo u kombinaciji s ostalim rizičnim faktorima odlično predviđa pojavu i hiperglikemije na tašte i T2ŠB u odrasloj dobi u usporedbi s ostalim rizičnim faktorima (pozitivna obiteljska anamneza na T2ŠB, pušenje) (17, 24-25). Uz hiperglikemiju na tašte, posebno se ističe i vrijednost GUP u 60-toj minuti oralnog testa opterećenja glukozom (OGTT). Ukoliko je ta vrijednost >8,61 mmol/L, razvoj T2ŠB je izgledan (26). Američka Pedijatrijska Akademija preporuča svim debelim adolescentima odrediti GUP na tašte (3).

Glikacijski hemoglobin A_{1c} (HbA_{1c}) se koristi u tip 1 šećernoj bolesti kao mjerilo kvalitete metaboličke kontrole bolesti. Nije precizirana vrijednost HbA_{1c} koja bi

predskazala razvoj T2ŠB u debelih adolescenata. Američko Dijabetičko Društvo preporuča vrijednost HbA_{1c} od 6,5%. Drugi navode da je vrijednost HbA_{1c} >5,8% dobar parametar u otkrivanju T2ŠB (27). Vrijednosti HbA_{1c} od 5,5% do 5,8% su umjereno točni u otkrivanju IGT među debelom djecom i odraslima (28-31).

Odnos triglicerida (Tg) prema HDL-kolesterolu je važan za procjenu rizika od KVB u djece i adolescenata. Ako je odnos Tg/HDL-kolesterol ≥ 3 , ta osoba ima znatno veću koncentraciju LDL-kolesterola nego ako je taj odnos <3 (32). Vrijednost Tg na tašte >1,16 mmol/L može poslužiti za identifikaciju debele djece u riziku za IGT kao što su to koristili Morrison i sur. u Kanadskoj studiji te Morandija i sur. u talijanskoj studiji (33). Navedena vrijednost Tg je bila povezana s 67% senzitivnosti i 68% specifičnosti za dijagnosticiranje IGT. Ako se uz Tg >1,13 mmol/L koristi i GUP na tašte $\geq 4,44$ mmol/L, pouzdanost otkrivanja djece s IGT je i veća (34).

OSTALI RIZIČNI FAKTORI

Debljina

Jedna trećina djece koja su bila debela u djetinjstvu će biti debeli u odrasloj dobi. Dijete koje je bilo debelo u djetinjstvu ima dva puta veći rizik za debljinu u odrasloj dobi u usporedbi s djetetom normalne tjelesne mase (TM) (35). Prema ovim autorima, omjer rizika (engl. odds ratio, OR) za nastanak debljine u odrasloj dobi je dva ako je osoba bila debela u dojenačkoj dobi; potom OR raste do 10 ako je osoba bila debela u djetinjstvu, te OR raste do čak 20 ako je osoba bila debela u adolescenciji. Cunningham i sur. pretpostavljaju da dobar dio razvojnih procesa u nastanku debljine je utemeljen do 5. godine života i uzrokuje debljinu u odrasloj dobi (36). Studija Sovio i sur. govori u prilog te hipoteze (37).

Antropometrijski parametri

U debele djece i adolescenata Z-vrijednost-ITM, opseg struka, odnos struka prema bokovima i debljina kožnih nabora umjereno pozitivno koreliraju s MetS. Odnos struka prema bokovima >0,6 može pomoći u otkrivanju debele djece s metaboličkim poremećajima (38, 43). Međutim, podaci iz National Health and Nutrition Examination Survey sugeriraju da oko 50% osoba s metaboličkim poremećajima imaju omjer manji od 0,6 (43).

Fetalni i perinatalni čimbenici rasta i razvoja

Važno je istaknuti da usporen fetalni rast vodi metaboličkim adaptacijama u fetusu što je povoljno za fetus, ali dugoročno gledano ta djeca imaju povećani rizik za razvoj debljine i T2ŠB (44). Niska PM je također prepoznata kao rizični faktor za razvoj T2ŠB i KVB. Nedostašćad imaju češće IR i MetS u usporedbi s djecom rođenom na termin (45-47).

PCOS

PCOS je najčešća endokrinopatija u žena s incidencijom od 8-18%. Etiopatogeneza PCOS još nije dovoljno razjašnjena. U patogenezi PCOS važnu ulogu igra IR, ali ta odrednica nije uklopljena ni u definiciju ni u dijagnostičke kriterije PCOS. Studija Glueck i sur. jedna od studija koja govori u prilog tome da PCOS u adolescentica je snažni rizični faktor za nastanak MetS u ranoj odrasloj dobi (48).

NASH I NAFLD

Uočeno je da je nealkoholna masna bolest jetre (NAFLD, engl. Nonalcoholic fatty liver disease) u debele djece i adolescenata povezana ne samo s NASH nego i s pogoršanjem glukoze homeostaze (49). Europsko društvo za pedijatrijsku gastroenterologiju, hepatologiju i prehra-

nu preporuča da se debeloj djeci starijoj od tri godine učini ultrazvuk abdomena te hepatogram u svrhu probira na NAFLD (50). Ultrazvučni pregled abdomena se pokazao točnijim u dijagnosticiranju NAFLD u debele djece i adolescenata u usporedbi s laboratorijskim parametrima (51-52). Za potvrdu NASH i fibroze jetre koristi se biopsija.

Upalni markeri

Uočeno je da visoki adiponektin u debelih djevojaka ima zaštitnu ulogu od nastanka MetS u odrasloj dobi (53). Pored adiponektina, leptin i inhibitor aktivatora plazminogena-1 (PAI-1, engl. Plasminogen activator inhibitor-1) također se mogu koristiti kao markeri pojave MetS u adolescenata. Visoki leptin i PAI-1 vezani su s većim ITM i pojavom MetS (54).

PREVENCIJA RIZIČNIH FAKTORA

Opće prihvaćeno je da metabolički rizični faktori skraćuju očekivano trajanje i umanjuju kvalitetu života. Ovi rizični faktori nastaju kao rezultat patofizioloških procesa započetih u prenatalnom periodu, nastavljaju se tijekom dojenačkog doba, ranog djetinjstva u pubertetu i adolescenciji. Prevencija metaboličkih rizika u pedijatrijskoj populaciji mora uklopiti promjenu životnog stila. Takva promjena može zaustaviti razvoj neželjenih komorbiditeta u odrasloj dobi. Nadalje, uvid u metaboličke rizične faktore u pedijatrijskoj populaciji otvara mogućnost probira djece i adolescenata u riziku za KVB i T2ŠB. Probirom se može postići stupnjevanje ugroženosti zdravlja djece i adolescenata. U najugroženijoj skupini djece i adolescenata s već razvijenim metaboličkim poremećajima mora se pokušati zaustaviti napredovanje poremećaja. Istraživači se nisu usuglasili koji su to pojedinačni rizični faktori ili kombinacije istih na koje treba posebno obratiti pažnju. Spominju se razina GUP

na tašte, Tg na tašte, itd. Potrebne su daljnje studije koje će istraživati rizične faktore važne za otkrivanje djece i adolescenata s rizikom za razvoj KVB i T2ŠB.

ZAKLJUČAK

Svrha ovog rada je pregled najvažnijih metaboličkih rizičnih faktora u djece i adolescenata za razvoj kardiovaskularnih bolesti i tip 2 šećerne bolesti. Sugerira se važnost prevencije ovih rizičnih faktora u svrhu smanjenja kako mortaliteta tako i rizika za razvoj komorbiditeta u odrasloj dobi. Naglašava se potreba za uniformnim definicijama rizičnih faktora i daljnja istraživanja njihove međusobne povezanosti.

NOVČANA POTPORA/FUNDING

Nema/None

ETIČKO ODOBRENJE/ETHICAL APPROVAL

Nije potrebno/None

SUKOB INTERESA/CONFLICT OF INTEREST

Autori su popunili *the Unified Competing Interest form* na www.icmje.org/coi_disclosure.pdf (dostupno na zahtjev) obrazac i izjavljuju: nemaju potporu niti jedne organizacije za objavljeni rad; nemaju financijsku potporu niti jedne organizacije koja bi mogla imati interes za objavu ovog rada u posljednje 3 godine; nemaju drugih veza ili aktivnosti koje bi mogle utjecati na objavljeni rad. *All authors have completed the Unified Competing Interest form at www.icmje.org/coi_disclosure.pdf (available on request from the corresponding author) and declare: no support from any organization for the submitted work; no financial relationships with any organizations that might have an interest in the submitted work in the previous 3 years; no other relationships or activities that could appear to have influenced the submitted work.*

LITERATURA

1. Franks PW, Hanson RL, Knowler WC, Sievers ML, Bennett PH, Looker HC. Childhood obesity, other cardiovascular risk factors and premature death. *N Engl J Med.* 2010; 362: 485-93.
2. Park MH, Falconer C, Viner RM, Kinra S. The impact of childhood obesity on morbidity and mortality in adulthood: a systematic review. *Obes Rev.* 2012; 13: 985-1000.
3. Barlow SE. Expert Committee: Expert committee recommendations regarding the preventi-

- on, assessment, and treatment of child and adolescent overweight and obesity: summary report. *Pediatrics*. 2007; 120: 164-92.
4. Kassi E, Pervanidou P, Kaltsas G, Chrousos G. Metabolic syndrome: definitions and controversies. *BMC Med*. 2011; 9: 48.
 5. Weiss R, Bremer AA, Lustig RH. What is metabolic syndrome, and why are children getting it? *Ann NY Acad Sci*. 2013; 1281: 123-40.
 6. Marcovecchio ML, Chiarelli F. Metabolic syndrome in youth: chimera or useful concept? *Curr Diab Rep*. 2013; 13: 56-62.
 7. Goodman E, Daniels SR, Meigs JB, Dolan LM. Instability in the diagnosis of metabolic syndrome in adolescents. *Circulation*. 2007; 115: 2316-22.
 8. Invitti C, Maffei C, Gilardini L et al. Metabolic syndrome in obese Caucasian children: prevalence using WHO-derived criteria and association with nontraditional cardiovascular risk factors. *Int J Obes*. 2006; 30: 627-33.
 9. Sangun O, Dundar B, Kosker M, Pirgon O, Dundar N. Prevalence of metabolic syndrome in obese children and adolescents using three different criteria and evaluation of risk factors. *J Clin Res Pediatr Endocrinol*. 2011; 3: 70-6.
 10. Magnussen CG, Koskinen J, Juonala M et al. A diagnosis of the metabolic syndrome in youth that resolves by adult life is associated with a normalization of high carotid intima-media thickness and type 2 diabetes mellitus risk: the Bogalusa heart and cardiovascular risk in young Finns studies. *J Am Coll Cardiol*. 2012; 60: 1631-9.
 11. Schmidt MD, Dwyer T, Magnussen CG, Venn AJ. Predictive associations between alternative measures of childhood adiposity and adult cardio-metabolic health. *Int J Obes*. 2011; 35: 38-45.
 12. Li L, Pinot de Moira A, Power C. Predicting cardiovascular disease risk factors in midadulthood from childhood body mass index: utility of different cutoffs for childhood body mass index. *Am J Clin Nutr*. 2011; 93: 1204-11.
 13. Juonala M, Magnussen CG, Berenson GS et al. Childhood adiposity, adult adiposity, and cardiovascular risk factors. *N Engl J Med*. 2011; 365: 1876-85.
 14. Morrison JA, Glueck CJ, Woo JG, Wang P. Risk factors for cardiovascular disease and type 2 diabetes retained from childhood to adulthood predict adult outcomes: the Princeton LRC Follow-up Study. *Int J Pediatr Endocrinol*. 2012; 2012: 6.
 15. Kelly AS, Steinberger J, Jacobs DR, Hong CP, Moran A, Sinaiko AR. Predicting cardiovascular risk in young adulthood from the metabolic syndrome, its component risk factors, and a cluster score in childhood. *Int J Pediatr Obes*. 2011; 6: 283-9.
 16. Schubert CM, Sun SS, Burns TL, Morrison JA, Huang T. Predictive ability of childhood metabolic components for adult metabolic syndrome and type 2 diabetes. *J Pediatr*. 2009; 155 (6): 1-7.
 17. Morrison JA, Glueck CJ, Wang P. Childhood risk factors predict cardiovascular disease, impaired fasting glucose plus type 2 diabetes mellitus, and high blood pressure 26 years later at a mean age of 38 years: the Princeton lipid research clinics follow-up study. *Metabolism*. 2012; 61: 531-41.
 18. Weiss R, Taksali SE, Tamborlane WV, Burgert TS, Savoye M, Caprio S. Predictors of changes in glucose tolerance status in obese youth. *Diabetes Care*. 2005; 28: 902-9.
 19. Kleber M, deSousa G, Papcke S, Wabitsch M, Reinehr T. Impaired glucose tolerance in obese white children and adolescents: three to five year follow-up in untreated patients. *Exp Clin Endocrinol Diabetes*. 2011; 119: 172-6.
 20. Ford ES, Zhao G, Li C. Pre-diabetes and the risk for cardiovascular disease: a systematic review of the evidence. *J Am Coll Cardiol*. 2010; 55: 1310-7.
 21. Hagman E, Reinehr T, Kowalski J, Ekblom A, Marcus C, Holl RW. Impaired fasting glucose prevalence in two nationwide cohorts of obese children and adolescents. *Int J Obes*. 2014; 38 (1): 40-5.
 22. Magnussen CG, Koskinen J, Chen W et al. Pediatric metabolic syndrome predicts adulthood metabolic syndrome, subclinical atherosclerosis, and type 2 diabetes mellitus but is no better than body mass index alone: the Bogalusa Heart Study and the Cardiovascular Risk in Young Finns Study. *Circulation*. 2010; 122: 1604-11.
 23. International Diabetes Federation: Global IDF/ISPAD Guideline for Diabetes in Childhood and Adolescence. www.idf.org/sites/default/files/Diabetes-in-Childhoodand-Adolescence-Guidelines.pdf. 2011.
 24. Morrison JA, Glueck CJ, Umar M, Daniels S, Dolan LM, Wang P. Hyperinsulinemia and metabolic syndrome at mean age of 10 years in black and white schoolgirls and development of impaired fasting glucose and type 2 diabetes mellitus by mean age of 24 years. *Metabolism*. 2011; 60: 24-31.

25. Cali AM, Bonadonna RC, Trombetta M, Weiss R, Caprio S. Metabolic abnormalities underlying the different prediabetic phenotypes in obese adolescents. *J Clin Endocrinol Metab.* 2008; 93: 1767-3.
26. Tfayli H, Lee SJ, Bacha F, Arslanian S. One hour plasma glucose concentration during the OGTT: what does it tell about β -cell function relative to insulin sensitivity in overweight/obese children? *Pediatr Diabetes.* 2011; 12: 572-9.
27. Nowicka P, Santoro N, Liu H et al. Utility of hemoglobin A(1c) for diagnosing prediabetes and diabetes in obese children and adolescents. *Diabetes Care.* 2011; 34: 1306-11.
28. Lee HS, Park HK, Hwang JS. HbA1c and glucose intolerance in obese children and adolescents. *Diabet Med.* 2012; 29: 102-5.
29. Tsay J, Pomeranz C, Hassoun A et al. Screening markers of impaired glucose tolerance in the obese pediatric population. *Horm Res Paediatr.* 2010; 73: 102-7.
30. Yeşiltepe Mutlu G, Ozsu E, Cizmecioglu FM, Hatun Ş. Can HbA1c and one-hour glucose concentration in standard OGTT be used for evaluation of glucose homeostasis in childhood? *J Clin Res Pediatr Endocrinol.* 2013; 5: 80-4.
31. Sharma S, Fleming SE. Use of HbA(1C) testing to diagnose pre-diabetes in high risk African American children: a comparison with fasting glucose and HOMA-IR. *Diabetes Metab Syndr.* 2012; 6: 157-62.
32. Burns SF, Lee SJ, Arslanian SA. Surrogate lipid markers for small dense low-density lipoprotein particles in overweight youth. *J Pediatr.* 2012; 161: 991-6.
33. Morrison KM, Xu L, Tarnopolsky M, Yusuf Z, Atkinson SA, Yusuf S. Screening for dysglycemia in overweight youth presenting for weight management. *Diabetes Care.* 2012; 35: 711-6.
34. Morandi A, Maschio M, Marigliano M, Miraglia del Giudice E, Moro B, Peverelli P, Maffei C. Screening for impaired glucose tolerance in obese children and adolescents: a validation and implementation study. *Pediatr Obes.* 2014; 9: 17-25.
35. Bouchard C. Childhood obesity: are genetic differences involved? *Am J Clinical Nutr.* 2009; 89: 1494-501.
36. Cunningham SA, Kramer MR, Venkat Naraya KM. Incidence of childhood obesity in the United States. *N Engl J Med.* 2014; 370: 403-11.
37. Sovio U, Kaakinen M, Tzoulaki I et al. How do changes in body mass index in infancy and childhood associate with cardiometabolic profile in adulthood? Findings from the Northern Finland Birth Cohort 1966 Study. *Int J Obes.* 2014; 38: 53-9.
38. Santoro N, Amato A, Grandone A et al. Predicting metabolic syndrome in obese children and adolescents: look, measure and ask. *Obes Facts.* 2013; 6: 48-56.
39. Blüher S, Molz E, Wiegand S et al. Adiposity Patients Registry Initiative and German Competence Net Obesity: Body mass index, waist circumference, and waist-to-height ratio as predictors of cardiometabolic risk in childhood obesity depending on pubertal development. *J Clin Endocrinol Metab.* 2013; 98: 3384-93.
40. Nambiar S, Truby H, Davies PS, Baxter K. Use of the waist-height ratio to predict metabolic syndrome in obese children and adolescents. *J Paediatr Child Health.* 2013; 49: 281-7.
41. Viggiano D, De Filippo G, Rendina D et al. Study Group: Screening of metabolic syndrome in obese children: a primary care concern. *J Pediatr Gastroenterol Nutr.* 2009; 49: 329-34.
42. Freedman DS, Horlick M, Berenson GS. A comparison of the Slaughter skinfold-thickness equations and BMI in predicting body fatness and cardiovascular disease risk factor levels in children. *Am J Clin Nutr.* 2013; 98: 1417-24.
43. Khoury M, Manlhiot C, McCrindle BW. Role of the waist/height ratio in the cardiometabolic risk assessment of children classified by body mass index. *J Am Coll Cardiol.* 2013; 62: 742-51.
44. Morrison JL, Duffield JA, Muhlhauser BS, Gentili S, McMillen IC. Fetal growth restriction, catch-up growth and the early origins of insulin resistance and visceral obesity. *Pediatr Nephrol* 2010; 25: 669-77.
45. Hill DJ, Prapavessis H, Shoemaker JK, Jackman M, Mahmud FH, Clarson C. Relationship between birth weight and metabolic status in obese adolescents. *ISRN Obes.* 2013; 2013: 490923.
46. Ponzio C, Palomino Z, Puccini RF, Strufaldi MW, Franco MC. Does low birth weight affect the presence of cardiometabolic risk factors in overweight and obese children? *Eur J Pediatr.* 2013; 172: 1687-92.
47. Eyzaguirre F, Bancalari R, Roman R et al. Prevalence of components of the metabolic syndrome according to birthweight among overweight and obese children and adolescents. *J Pediatr Endocrinol Metab.* 2012; 25: 51-6.

48. Glueck CJ, Morrison JA, Daniels S, Wang P, Stroop D. Sex hormone-binding globulin, oligomenorrhea, polycystic ovary syndrome, and childhood insulin at age 14 years predict metabolic syndrome and class III obesity at age 24 years. *J Pediatr*. 2011; 159: 308-13.
49. Kim G, Giannini C, Pierpont B et al. Longitudinal effects of MRI-measured hepatic steatosis on biomarkers of glucose homeostasis and hepatic apoptosis in obese youth. *Diabetes Care*. 2013; 36: 130-6.
50. Vajro P, Lenta S, Socha P et al. Diagnosis of nonalcoholic fatty liver disease in children and adolescents: position paper of the ESPGHAN Hepatology Committee. *J Pediatr Gastroenterol Nutr*. 2012; 54: 700-13.
51. Shannon A, Alkhoury N, Carter-Kent C et al. Ultrasonographic quantitative estimation of hepatic steatosis in children with NAFLD. *J Pediatr Gastroenterol Nutr*. 2011; 53: 190-5.
52. Koot BG, van der Baan-Slootweg OH, Bohte AE et al. Accuracy of prediction scores and novel biomarkers for predicting nonalcoholic fatty liver disease in obese children. *Obesity*. 2013; 21: 583-90.
53. Morrison JA, Glueck CJ, Daniels S, Wang P, Stroop D. Paradoxically high adiponectin in obese 16-year-old girls protects against appearance of the metabolic syndrome and its components seven years later. *J Pediatr*. 2011; 158: 208-14.
54. González M, del Mar Bibiloni M, Pons A, Llompart I, Tur JA. Inflammatory markers and metabolic syndrome among adolescents. *Eur J Clin Nutr*. 2012; 66 (10): 1141-5.

Summary

PREVENTION OF METABOLIC RISK FACTORS IN CHILDHOOD AND ADOLESCENCE

I. Unič Šabašov, V. Škrabić

Besides obesity pandemic, impaired glucose tolerance, hyperinsulinemia, insulin resistance, prediabetes, dyslipidemia, arterial hypertension, nonalcoholic steatohepatitis and polycystic ovarian syndrome are the most important metabolic risk factors for developing cardiovascular disease and type 2 diabetes. These risk factors reduce life expectancy and decrease quality of life. Having insight into metabolic health of children and adolescents may help to detect two endangered groups: children and adolescents with already developed metabolic disorders and those with risk for developing metabolic disorders. Timely insight into metabolic health is needed from early childhood. Such insight gives possibility for prevention of risk factors for developing cardiovascular disease and type 2 diabetes.

Descriptors: OBESITY, RISK FACTORS, METABOLIC SYNDROME, CARDIOVASCULAR DISEASE, TYPE 2 DIABETES, CHILDREN, ADOLESCENTS