

UNIVERZITET U BEOGRADU

MEDICINSKI FAKULTET

Lidija B. Rakočević

**DEBLJINA INTIME I MEDIJE KAROTIDNIH
ARTERIJA KAO FAKTOR
RIZIKA KARDIOVASKULARNOG OBOLJENJA
KOD GOJAZNE DECE**

doktorska disertacija

Beograd, 2021

UNIVERSITY OF BELGRADE

FACULTY OF MEDICINE

Lidija B. Rakočević

**INTIME MEDIA THICKNESS OF CAROTID
ARTERIES AS A RISK FACTOR
CARDIOVASCULAR DISEASE IN OBESITY
CHILDREN**

Doctoral Dissertation

Belgrade, 2021

MENTORKA:

Prof. dr Silvija Sajić, Medicinski fakultet Univerziteta u Beogradu

ČLANOVI KOMISIJE ZA OCENU I ODBRANU

DOKTORSKE DISERTACIJE:

1. **Prof. dr Svetlana Vujović**, Medicinski fakultet Univerziteta u Beogradu
2. **Prof. dr Miloš Žarković**, Medicinski fakultet Univerziteta u Beogradu
3. **Prof. dr Dejan Marković**, Stomatološki fakultet Univerziteta u Beogradu

ZAHVALJUJEM:

- ***Mentorki prof. dr Silviji Sajić, na nesebičnoj stručnoj i prijateljskoj pomoći i podršci tokom izrade teze***
- ***Prof. dr Božidaru Bojoviću na podršci***
- ***Uvaženim ispitanicima na učešću u istraživanju***
- ***Suprugu Velimiru, djeci Mini, Aleksandri i Dimitriju , maloj Lari i roditeljima Đini i Božu koji su bili moja najveća podrška***

Posvećeno prerano preminulom bratu Janku

DEBLJINA INTIME I MEDIJE KAROTIDNIH ARTERIJA KAO FAKTOR RIZIKA KARDIOVASKULARNOG OBOLJENJE KOD GOJAZNE DJECE

REZIME

Uvod. Uvodna razmatranja započinju prezentacijom teorijskih gledišta o endotelu i aterosklerozi, citohistološkim karakteristikama arterijskih krvnih sudova, osobinama i fiziološkim funkcijama endotela krvnih sudova, procesu razvoja ateroskleroze i slično. U radu se, uz dijagnostičke kriterijume metaboličkog sindroma i njegov značaj u nastanku kardiovaskularnih oboljenja, ukazuje i na sve brojnija istraživanja kojima se nastoje razjasniti mnoge nepoznanice ovog ne samo zdravstvenog problema, posebno u dečjem uzrastu. Precizno se navode kriterijumi za pojavu metaboličkog sindroma kod dece, koje je definisala Internacionalna dijabetološka federacija (IDF) 2007. godine, s namerom da se ranim orkrivanjem dece sa rizikom za nastanak metaboličkog sindroma anticipira rizik za nastanak dijabetesa tip 2 kao i kardiovaskularne bolesti. Prema ovim kriterijumima u uzrastu od 6 do 10 godina se ne može postaviti dijagnoza metaboličkog sindroma, ali se preporučuje dalje praćenje, ako postoji pozitivna porodična anamneza na metabolički sindrom, dijabetes melitus tip 2, kardiovaskularne bolesti i dislipidemiju. Kriterijumi metaboličkog sindroma za decu od 10 do 16 godina su: pojasna gojaznost (obim struka $\geq 90\%$, ili donja granica za odrasle ako je niža), trigliceridi $\geq 1,7$ mmol/L, HDL holesterol $< 1,03$ mmol/L, glikemija $\geq 5,6$ mmol/L ili tip 2 dijabetes melitusa (ako je glikemija $\geq 5,6$ mmol/L treba uraditi OGTT), sistolni krvni pritisak ≥ 130 mmHg, ili dijastolni ≥ 85 mmHg). Kod dece starije od 16 godina koriste se kriterijumi za punoletne osobe.

Metod. U početnom istraživanju testirana su 173 pacijenta koji boluju od gojaznosti i utvrđeni su parametri prisustva metaboličkog sindroma kod ispitanika. Na osnovu dijagnostičkih kriterijuma IDF svrstani su na osnovu detaljnog kliničkog pregleda, anamneze i biohemijskih parametara u dve grupe. Prvu obuhvata decu u stadijumu prekomerne uhranjenosti i sa I stepenom gojaznosti sa prisutnim jednim ili dva parametra metaboličkog sindroma, a u drugoj grupi su deca sa II i III stepenom gojaznosti sa prisutnim tri ili više parametara metaboličkog sindroma. U saradnji sa radiolozima Kliničkog Centra Crne Gore realizovano je merenje cIMT gojazne dece i tokom vremena praćenja utvrđene su zdravstvene varijable. Na kraju vremena praćenja od četiri godine

izvršeno je kontrolno merenje cIMT.

Rezultati. Ova naučna studija kardiovaskularni rizik povezan sa metaboličkim sindromom eksplanira uvećanjem intime i medije. Na uzorku od 173 ispitanika izmerena je debljina intime i medije za svakog od njih na početku i na kraju ispitivanja. Utvrđeno je da je prosečna debljina intime i medije karotidne arterije na početku istraživanja iznosila $1,05 \pm 0,19$ mm. Prosečna debljina intime i medije karotidne arterije na kraju istraživanja iznosila je $1,16 \pm 0,21$ mm. Kod ispitanika sa tri i više parametara metaboličkog sindrom debljina intime i medije na početku ispitivanja iznosila je $1,07 \pm 0,18$ mm a na kraju ispitivanja $1,24 \pm 0,22$ mm. Kod ispitanika sa jednim i dva parametra metaboličkog sindroma debljina intime i medije na početku ispitivanja iznosila je $1,03 \pm 0,15$ mm, dok je na kraju istraživanja iznosila $1,09 \pm 0,17$ mm. Gojaznost utiče na promene na zidovima krvnih sudova što se vidi iz značajnog povećanja debljine kompleksa intime i medije u odnosu na godine ispitivanja. U grupi ekstremno gojazne dece ovo se najlakše uočava. Dokazali smo merenjem vrednosti kompleksa intime i medije pojavu ateroskleroze i aterosklerotičnih promena u najranijoj životnoj dobi. Utvrđeno je da je dužina trajanje gojaznosti u pozitivnoj korelaciji sa aterosklerotičnim lezijama.

Zaključak. U zaključku se ukazuje na zabrinjavajuću zastupljenost faktora rizika za naznačene bolesti posebno ugljenih hidrata i masti kod gojazne dece. Potencira se potreba ranog prepoznavanja faktora rizika (genetskih i faktora sredine), kao i kombinacije faktora rizika sa metaboličkim sindromom kod gojazne dece i adolescenata. U tom cilju se nameće potreba praćenja lipidnog statusa i tolerancije glikoze kod gojazne dece, posebno one sa pojasnim tipom gojaznosti. Insistira se na obavezi donošenja odgovarajućih strategija fokusiranih na rano otkrivanje metaboličkog sindroma i ukazuje na neophodnost da se kod dece i adolescenata jednom godišnje procenjuje indeks telesne mase, odnosno stepen ishranjenosti. Uz korekciju sadašnjeg načina procene ishranjenosti dece pri sistematskim pregledima, potrebno je da se uvede registar i kontinuirano praćenje dece sa prekomernom težinom i izraženom gojaznošću. Rezultati istraživanja su pokazali da je debljina intime i medije karotidnih arterija u kauzalnoj vezi sa stepenom progresije ateroskleroze. Na taj način bi se omogućilo rano otkrivanje pojedinih ili udruženih parametara metaboličkog sindroma u ranom uzrastu.

Ključne reči: metabolički sindrom, gojazna deca, intima i medija, karotidna arterija, kardiovaskularno oboljenje, faktori rizika, učestalost.

Naučna oblast: Medicina

Uža naučna oblast: Pedijatrija

INTIME MEDIA THICKNESS OF CAROTID ARTERIES AS A RISK FACTOR OF CARDIOVASCULAR DISEASE IN OBESITY CHILDREN

SUMMARY

Introduction. The introductory considerations begin with a presentation of theoretical views on endothelium and atherosclerosis, cytohistological characteristics of arterial blood vessels, properties and physiological functions of vascular endothelium, the process of atherosclerosis development et cetera. In the introduction, in addition to the diagnostic criteria of the metabolic syndrome, its importance in the development of cardiovascular diseases, points to the growing number of studies that seek to shed light on many unknowns of this not only health problem, especially in children. The criteria for the occurrence of metabolic syndrome in children, defined by the International Diabetes Federation (IDF) in 2007, are precisely stated, with the intention of assessing the risk of developing type 2 diabetes and cardiovascular disease by early detection of children at risk of developing metabolic syndrome. According to these criteria, the diagnosis of metabolic syndrome cannot be made at the age of 6 to 10, but further monitoring is recommended if there is a positive family history of metabolic syndrome, type 2 diabetes mellitus, cardiovascular disease and dyslipidemia. Criteria for metabolic syndrome in children aged 10 to 16 are: obesity (waist circumference $\geq 90\%$, or lower limit for adults if lower), triglycerides ≥ 1.7 mmol/L, HDL cholesterol < 1.03 mmol / L, glycemia ≥ 5.6 mmol / L or type 2 diabetes mellitus (if glycemia ≥ 5.6 mmol / L, OGTT should be done), systolic blood pressure ≥ 130 mmHg, or diastolic ≥ 85 mmHg). Adult criteria are used for children older than 16 years.

Methodology. In the initial study, which lasted more than 4 months, a total of 173 patients suffering from obesity were examined and the parameters of the presence of metabolic syndrome in the examinees were determined. Based on diagnostic criteria, IDFs were classified into two groups based on a detailed clinical examination, anamnesis and biochemical parameters. In the first group, children are in the stage of overeating and I degree of obesity with one or two parameters of metabolic syndrome present, and in the second group there are children in the second and third degree of obesity with three or more parameters of metabolic syndrome. In cooperation with the radiologists of KC CG, the cIMT of the carotid arteries of obese children was measured, and during the monitoring period, based on regular and annual control examinations, careful variables, clinical examination and inspection of medical documentation

the health variables were determined. At the end of the four-year follow-up period, a control cIMT measurement was performed.

Results. This scientific study explains the cardiovascular risk associated with metabolic syndrome with subclinical atherosclerosis by thickening the intima media. Obesity affects the changes in the walls of blood vessels, which can be seen from the significant increase in the thickness of the intima media complex in relation to the years of examination. In the group of extremely obese children, this is most easily noticed. We proved the occurrence of atherosclerosis and atherosclerotic changes at the earliest age of about 5 years by measuring the value of the intima media complex. Clinical parameters such as obesity duration were found to be affected and positively correlated with atherosclerotic lesions. The average thickness of the intima media of the carotid artery at the beginning of the study was found to be 1.05 ± 0.19 mm. The mean thickness of the intima media of the carotid artery at the end of the study was 1.16 ± 0.21 mm. In respondents with three or more parameters of metabolic syndrome, the thickness of the intimate media at the beginning of the study was 1.07 ± 0.18 mm and at the end of the study 1.24 ± 0.22 mm. In respondents with one and two parameters of metabolic syndrome, the thickness of the intimate media at the beginning of the study was 1.03 ± 0.15 mm, while at the end of the study it was 1.09 ± 0.17 mm.

Conclusion. The conclusion points to the worrying presence of risk factors for cardiovascular diseases and metabolic disorders, especially carbohydrates and fats in obese children. The need for early recognition of risk factors (genetic and environmental factors), as well as the combination of risk factors with metabolic syndrome in obese children and adolescents, is emphasized. To this end, there is a need to monitor lipid status and glucose tolerance in obese children, especially those with a waisty type of obesity. The program of measures for the early detection of metabolic syndrome indicates the need to assess body mass index, ie the degree of nutrition, in children and adolescents once a year. In addition to the correction of the current method of assessing the nutrition of children during systematic examinations, it is necessary to introduce a register and continuous monitoring of children with overweight and severe obesity.

Key words: Metabolic syndrome, obese children, intima media, carotid arteries, cardiovascular disease, risk factors, frequency.

Scientific area: Medicine

Special topics: Pediatrics

Sadržaj

1. UVOD	1
1.1. Endotel	1
1.1.1. Osobine endotela	1
1.1.2. Uloga endotela	2
1.1.3. Fiziološka funkcija endotela krvnih sudova	2
1.1.4. Autakoidi i homeostatska regulacija na nivou endotela	3
1.2. Ateroskleroza-proces razvoja	5
1.2.1. Ateroskleroza i inflamacija	8
1.2.2. Uloga lipoproteina u etiologiji ateroskleroze.....	9
1.2.3. Ateroskleroza u formativnom periodu.....	10
1.3. Gojaznost	11
1.4. Metabolički sindrom	15
1.4.1. Prisutnost metaboličkog sindroma kod adolescenata.....	16
1.4.2. Studije o metaboličkom sindromu.....	20
1.4.3. Faktori metaboličkog sindroma.....	21
2. CILJEVI ISTRAŽIVANJA	24
3. METOD ISTRAŽIVANJA	26
3.1. Tip studije, ispitanici, mesto i vreme istraživanja.....	27
3.2. Merne metode.....	28
3.2.1. Merenje debljine intime i medije karotidnih arterija.....	28
3.2.2. Određivanje indeksa telesne mase.....	29
3.2.3. Merenje krvnog pritiska.....	30
3.2.4. Merenje obima struka.....	30

3.2.5. Laboratorijske analize.....	30
3.2.6. Insulinska senzitivnost.....	30
3.3. Statistička obrada podataka.....	31
4. REZULTATI ISTRAŽIVANJA.....	32
4.1. Faktori rizika metaboličkog sindroma kod gojazne dece prema stepenu gojaznosti.....	33
4.2. Vrednosti glikemije, insulina i c-peptida gojazne dece u toku OGTT (0 i 2h p.o.).....	35
4.3. Vrednosti glikemije u toku OGTT.....	38
4.4. Vrednosti insulina u toku OGTT.....	39
4.5. Vrednosti cIMT na početku istraživanja 2011. godine.....	41
4.6. Vrednosti cIMT na kraju istraživanja 2015. godine.....	59
4.7. Debljina intime i medije (cIMT) po gupama ispitanika na početku i na kraju istraživanja.....	131
5. DISKUSIJA.....	139
6. ZAKLJUČCI.....	152
7. LITERATURA.....	160

1. Uvod

1.1. Endotel

Medicinska nauka odavno stoji na stanovištu da je debljina intime i medije bitan pokazatelj napredovanja ateroskleroze krvnih sudova. Ako je cIMT veći od dozvoljenog visok je rizik od određenih bolesti. U svrhu sprečavanja ovih teških bolesti određuje se prosečno zadebljanje intima i media kompleksa kao senzora ateroskleroze. To znači da debljina kompleksa intime i medije zida karotidnih arterija predstavlja vrlo važan prediktor ateroskleroze. Za aterosklerozu je karakteristično to da se bolest javlja znatno ranije u odnosu na eksterna ispoljavanja. Merenje zadebljanja intime i medije karotidnih arterija u savremenoj medicini koristi se i za evaluaciju terapijskih procedura u širem smislu. Brojne studije uključujući i ovu su pokazale uzročnu povezanost zadebljanja intime i medije karotidnih arterija i kliničkog rezultata, budući da može dati relevantne informacije o ranijim fazama aterogenog procesa. Konceptualno metodološki studiju smo fundirali u okviru metaboličkog sindroma kao kompleksa međusobno isprepletenih činitelja rizika za kardiovaskularnu i šećernu bolest.

Endotelske ćelije, odnosno endotel ima svoje izvorište u mezodermalnog osnovi. Ovaj važan organ održava bazični metabolizam čoveka. Preko endotela se realizuje razmena različitih materija i gasova u organizmu. On se prostire u pravcu kapilara. Poznato je da se kapilari nalaze u svim organima. Njihova funkcija je da obezbede razmenu materija. Pored toga, oni su i zaliha krvi kao i središte metaboličkih zbivanja. Osim toga, on vrši nadzor vaskularnog napona, koči nagomilavanje trombocita i oblikuje kretanje leukocita (1).

1.1.1. Osobine endotela

Endotel poseduje kompleksnu bazu transfera odašiljača na način da se mnogostruki imunitetski odgovor ostvaruje sekrecijom materija koje preinačuju ponašanje krvnih pločica i krvnog suda (2). Sadržaji endotelske ćelije konsumiraju detektovanje i adaptaciju na hormonalne i druge transformacije (3). To pretpostavlja mogućnost deljenja ćelija kao i njihovo obnavljanje u slučajevima destrukcije. Makrofagi doprinose amplifikaciji naznačenih ćelija odvajanjem

materija koja generiše njihovu podelu. Zidove kapilara konstituišu endotelske ćelije, koje obuhvataju jedro i citoplazmu sa inkorporiranim organelama. U spoljašnjem segmentu citoplazme pozicioniraju se cisterne endoplazmatičnog retikuluma, određeni broj malih mitohondrija, ribozomi i tsl. (4).

1.1.2. Uloga endotela

U ćeljama endotela se spajaju činioci rasta i odvija sjedinjavanje i zgrušavanje, razvijaju primaoci za lipoproteine i insulin, odvija se čin lipoproteinske lipaze, modifikuju pojedini hormoni i izgrađuju proizvodi AA (5). Naznačeni organ konstituiše monoslojna ćelijska navlaka obuhvatajući integralno vaskularnu strukturu (6). Fundiran je od monoslojnih ćelija čiji su osnovni segmenti usko uvezani sa bazalnom opnom (7). Shodno velikoj važnosti svoje lokacije ovaj organ sadrži prepreku netrombogene naravi između krvi i tkiva. Negova ukupna površina sadrži oko 150 m² (8). Krucijalna uloga endotela je u regulaciji značajnih aktivnosti kako u krvnom sudu, tako i šire u okviru vaskularnog opsega dajući bitan doprinos ravnoteži organizma (9).

1.1.3. Fiziološka funkcija endotela krvnih sudova

Posmatrano sa aspekta fizioloških funkcija endotel ima višestruku ulogu (10). On prekriva unutarnji deo srca kao i krvnih sudova (11). Njegova uloga sastoji se i u očuvanju tečnosti krvi i menjanju vaskularnog napona (12).

Fundamentalnu ulogu u očuvanju potencijala endotela krvnih sudova nesumnjivo ima autakoidni sistem koji konstituišu organska jedinjenja u okviru pojedinih celina (13). Skupno jedinjenje eikosanoida je arahidonska kiselina i njeno amnestiranje znači prvu etapu u biosintezi prostaglandina kao i ostalih eikosanoida (14).

Treba posebno akcentovati izuzetno veliki značaj održavanja ravnoteže organizma naročito u odnosu na fluidnost krvi što je bitna zasluga endotela. Aktivacija brojnih signalnih mehanizama generiše sintezu eikosanoida (15).

1.1.4. Autakoidi i homeostatska regulacija na nivou endotela

Autakoidi participiraju u nadzoru i regulisanju raznorodnih funkcija i determinišu potencijalne obeleživače u slučaju oštećenja i zapaljenskog procesa (16). U slučajevima ograničenja protoka krvi dolazi do metaboličkih i biohemijskih promena kao i poremećaja ravnoteže između stvaranja i potrošnje energije u organima (17).

Amplificirana produkcija zapaljenskih posrednika generalno je uvezana sa štetnim metabolitima kiseonika, odnosno njegovim slobodnim radikalima. Postoji opasnost od ugrožavanja proteina ćelije kao i DNK od strane radikala kiseonika (18).

U kreaciji autakoida značajno participiraju ćelije endotela. Pored drugih funkcija one proizvode i histamin sa povišenim zbiranjem u aterosklerozi. Činjenica je da antioksidanti sprečavaju aboliciju histamina kao i razgrudavanje masti ćelija. Uključujući i činioce aktiviranja trombocita oni konstituišu važne materije autakoidnog sistema (19).

Važnost autakoida u mikro regulatornoj funkciji endotela je nesporna. Da bismo shvatili funkcionisanje endotela kao parakrinog organa, neophodno je krenuti od molekularnog stepena funkcionisanja do integralno funkcionalnog sistema. Arahidonska kiselina je zajedničko jedinjenje brojne tipologije eikosanoida. Ona se eskulpira iz fosfolipida opni ćelija pod dejstvom enzima fosfolipaze A2 i C. U tipologiji eikosanoida poznato više je više desetina tipologija C20 kiselina (20,21).

U prvoj etapi biosinteze prostaglandina dolazi do kreiranja slobodne AA iz fosfolipida opne ćelija, dok u nastavku sledi spajanje uz skup enzima mikrozomalne strukture. Iz ugla konfiguracije AA obuhvata određeni broj dualnih veza zbog čega se razgrađuje u tvorevine sa hidro peroksidnom skupinom u diferenciranim položajima. To su metaboliti hidroperoskieikosatetraenoične kiseline. Na sintetisanje leukotriena direktno utiče 5 - hipo oksigenaza. U regularnim stanjima endotelne ćelije prezentuju trombootporni prostor (22).

Fundamentalan značaj ima izučavanje misije proizvoda epoksigenaznog puta u nastajanju ateroskleroze kao i tromboze. Raznorodne forme eikosanoida funkcionišu povrh svojih specifičnih primalaca. Smatra se da je esencijalno postignuće u sferi prostaglandina odvajanje tromboksana i prostaciklina koji nemaju iste načine dejstva, već naprotiv, ispoljavaju i kontra efekte. Ovaj kompleksan mehanizam sadrži sponu reakcija u smislu kreacije proizvoda koji utiču na receptore, što znači posedovanje parakrine regulacije (23).

Za tromboksan i prostaciklin se kaže da predstavljaju jedinstvo suprotnosti u smislu fundiranja fiziološke ravnoteže u krvnim sudovima, odnosno fluidnosti krvi. Treba istaći da prostaciklin ima ključnu ulogu u očuvanju integriteta endotela putem vazodilatatornog i kontraaterosklerotskog delovanja kao i zaustavljanju nakupljanja trombocita i slično. S druge strane, tromboksan poseduje protrombične odlike kao i potencijal generisanja novih trombocita (24).

Narušavanje biohemijskog toka eikosanoida, međudnos endotela i trombocita, označava fundamentalnu vezu u patogenezi ateroskleroze kao i genezi tromboze (25). U posebnu tipologiju eikosanoida spadaju leukotrijeni, polazeći od njihovog značaja u upalnim i ishemijskim procesima uključujući i alergiju i imunitet (26).

Kad govorimo o činiocima aktivacije trombocita onda imamo u vidu sintezu koja se realizuje u krvnim pločicama, neutrofilnim granulocitima, odnosno generalno endotelu, budući da je unutarćelijsko nakupljanje PAF u endotelu spojeno sa pripajanjem neutrofila na spoljašnjem segmentu ćelija. Autori posebno ističu podsticaj izlaganja proteina na površini ćelije u smislu uočavanja i vezivanja neutrofila. Takođe se ima u vidu da se radi o moćnom vazodilatatoru koji reducira periferno vaskularno odbijanje i tensio arterialis (27).

Informacije o patogenezi infalamatornog procesa su se menjala poslednjih godina i decenija. Tri ključna događaja u inflamaciji su »lokalna vazodilatacija i povećana permeabilnost kapilarnog zida, migracija leukocita u početku neutrofila a kasnije monocita i limfocita u okolno tkivo i proliferativna faza u kojoj dolazi do degeneracije tkiva i fibroze«. Uloga eikosanoida i citokina u procesu inflamacije i ateroskleroze je vrlo bitna (28).

Endotel poseduje molekule koji ga štite od povrede i formiranja tromba, ateroskleroze, povećanja intime i medije, grčenja i kretanja leukocita. U situaciji disfunkcije endotelnih ćelija uz nemogućnost sinteze i produkcije PGI₂ gubi se mogućnost preveniranja intravaskularnog nakupljanja trombocita i generisanja tromboze (29).

Endotelni zid sadrži biološku opnu koja razdvaja intravaskularne od intersticijske regije. Evidentno je da tkiva poseduju raznorodne omere uticaja za iste molekule. U pragmatičnom smislu najveći broj kapilara je nepropustan za proteine.

Povećana permeabilnost kapilara može nastati usled njihovog oštećenja, kao i u slučaju opekotina ili dejstva bakterijskih toksina u inflamatomom procesu. U tom slučaju proteini lakše izlaze iz plazme, pa se smanjuje onkotski pritisak plazme kao glavni sigurnosni činilac u

održavanju intravaskularne zapremine. To je veoma čest način nastanka otoka (30).

Endotel krvnih sudova značajno doprinosi regulaciji lokalnog vazomotomog stanja. Endotelne ćelije sintetizuju i aboliraju različite vazoaktivne materije. Pored toga, one metabolišu noradrenalin i serotonin pretežno koristeći enzime monoaminooksidaze. Pojedini činioci koji negativno utiču na vaskulaturu i mikro hemodinamiku suprotstavlja se zdrav endotel. Od ovog organa i funkcija koje obavlja zavisi da li će odnos između trombocita i činilaca koagulacije s jedne, i zida krvnog suda, s druge strane, biti fiziološki ili patološki. On je višepotentni parakrini, odnosno metabolički organ, sa vrlo kompleksnim sistemom signalne transdukcije. To mu omogućava da na diferentne humoralne stimuluse reaguje izlučivanjem materija koje koriguju delovanje trombocita kao i protivdejstvo zida krvnog suda (31,32).

Endotel, kao veoma značajan višefunkcionalni organ, vlada postupcima zgrušavanja krvi, utiče značajno na propustljivost krvnih sudova i slično (33). Jedna od najznačajnijih vazoaktivnih supstanci koju izlučuju ćelije endotela je azot monoksid. Njegovo delovanje je vazodilatatorno. On ima zaustavni učinak na privlačenje leukocita na površine endotela kao i nakupljanje trombocita i umnožavanje glatkih ćelija mišića (34,35).

Funkcionalan endotel ne inkorporira leukocite. Međutim, disfunkcionalan endotel, konstituiše osnovu za razvitak ateroskleroze na makro i mikro nivou. Disfunkcionalni endotel obezbeđuje propusnost lipoproteina plazme, od kojih su naročito aterogene LDL čestice. U tom kontekstu posmatra se i oslobađanje protrombotskih i antitrombotskih činilaca, kao i činilaca rasta i vazoaktivnih materija. Naznačeni risk činioci prouzrokuju disfunkciju endotela (35,36).

1.2. Ateroskleroza-proces razvoja

Ateroskleroza (etimološki - athero) znači otvrdnuće, odnosno nakupljanja holesterola i drugih masti u zidu arterije što može prouzrokovati pucanje i aterotrombozu, a ukoliko dodje do većih širenja ka lumenu vremenom dolazi do suženja (37, 38).

Shodno stavovima medicinske doktrine ateroskleroza je neizostavan proces. Činjenica je da su u podmaklim decenijama života ljudi sve više ugroženi od ovog oblika narušavanja zdravlja. Situacija je još nepovoljnija ukoliko postoje činioci rizika budući da u tom slučaju do ovog procesa dolazi znatno ranije.

Ateroskleroza je prema relevantnim istraživanjima bitan činiac obolevanja

kardiovaskularnog sistema (39). Nastanak ovog procesa nije u celosti rasvetljen. (40)

Ateroskleroza je bolest intime i medije arterija s obzirom da se ispod intime i medije odlažu masne naslage, odnosno ateromtozne ploče. Pretpostavka je da je jedan od najranijih početaka oštećenje endotelnih ćelija i intime i medije. Kad se pojavi oštećenje otpočinje odlaganje masne materije iz krvi uključujući i holesterol. Tom prilikom dolazi do promena glatkih ćelija mišića uz istovremeno stvaranje naslaga holesterola. Ukoliko dođe do migracija nastaje otvrdnuće arterije koje obuhvata sklerozu i fibrozu.

Hrapavost površine krvnog suda utiče na stvaranje krvnog ugruška, odnosno stvara se tromboza krvnog suda. Stoga je velika opasnosti od povišenih vrednosti holesterola što generiše hiperholesterolemiju. Pretežno svi relevantni činioci mogu ugroziti endotel determinišući kaskadni proces. U tom procesu dolazi do lepljenja krvnih ćelija i oslobađanja posrednika upalnog procesa. Usled migriranja glatkih ćelija kreira se aterom.

Relevantna istraživanja ukazuju na činjenicu da je ateroskleroza nasledna. Ističe se posebna konekcija sa familijarnom hiperholesterolemijom, pri čemu se ima u vidu da se kompletan višak holesterola pojavljuje u lipoproteinima male gustine. To je pretežno posledica nedostatka receptorske materije za lipoproteine na membranama jetrinih ćelija. Sam holesterol ne ulazi u metabolizam jetrine ćelije nego se koncentriše u krvnim sudovima. Ukoliko je hrana bogata mastima, a pogotovu ona koja sadrži holesterol i zasićene masti, tada se zakonomerno uvećava potencijal za razvoja ateroskleroze (41).

Ukoliko želimo da se zdravo hranimo poznato je da mast u hrani mora da sadrži visok procenat nezasićenih masnih kiselina, od kojih se izdvajaju linolna, linolenska i naravno arahidonska imajući u vidu njihov esencijalni značaj. U čovekovom organizmu energija se odlaže jer služi kao izvorište snage s obzirom da svaka ćelija u organizmu može izvršiti sintezu masti ko rezervnu energiju. Ilustracije radi, treba navesti da jetra i mišići skeleta eksploatišu sintezu glikogena kao ishodišta energije, dok se mast može obezbediti kao energetska materija znatno više u odnosu na ugljene hidrate

Ukoliko u organizam pristignu veće količine ugljenih hidrata koje se ne mogu odmah upotrebiti za energiju ili sintetisati u glikogen, u tom slučaju se kompletan višak brzo transformiše u trigliceride i oni se odlažu u masnom tkivu. Najveća količina triglicerida se stvara u jetri ali se takođe delimično sintetizuju u masnom tkivu. Trigliceridi nastali u jetri prenose se lipoproteinima vrlo male gustoće (VLDL) masnog tkiva i tamo se odlažu dok se ne upotrebe za

energiju.

Masti se prenose krvlju u raznim oblicima lipoproteina čije su čestice manje od kilomikrona i predstavljaju splet triglicerida, zatim fosfolipida, kao i holesterola i belančevina. Skoro sve vrste lipoproteina stvaraju se u jetri a male količine lipoproteina velike gustine stvaraju se u epitelu creva za vreme apsorpcije masnih kiselina iz creva. Lipoproteini su masne materije koje se prenose putem krvi. Trigliceridi kreirani u jetri pretežno iz ugljenih hidrata prenose se do masnog tkiva kao i do drugih perifernih tkiva lipoproteinima izuzetno male zgusnutosti. Vrlo je važan prenos holesterola i fosfolipida lipoproteinima. Poznato je da lipoproteini velike zbijenosti transpiraju holesterol iz perifernih tkiva prema jetri i zato imaju važnu ulogu u preveniranju ateroskleroze (42).

Bazične funkcije jetre u metabolizmu lipida su razgradnja masnih kiselina do spojeva koji se koriste za dobijanje energije i stvaranje triglicerida većinom iz ugljenih hidrata. Sadržaj triglicerida u jetri generisan je obimom eksploatacije masti za energiju.

Aterogeneza započinje oksidativnom modifikacijom LDL čestica i njihovom fagocitozom u intimi i mediji od strane makrofaga, koji se transformišu u penaste ćelije. Aterom ima lipidni bazen kao i fibrozu kapu, i u zavisnosti od stadijuma on može u različitom stepenu da sužava lumen krvnog suda što može da dovede i do promene protoka (43).

Vaskularni endotel igra fundamentalnu ulogu u održavanju svoga integriteta i homeostatske ravnoteže. Kao što smo prethodno istakli on je izvor nekoliko veoma važnih vazoaktivnih supstanci kao što su prostaciklin i tromboksan. Prostaglandini i drugi eikosanoidi igraju važnu ulogu u radu srca kao i krvnih sudova. U tom jedinstvu uspostavljena je fiziološka, homeostatska harmonija (44).

Ukoliko aktivirani trombociti dođu u kontakt sa intaktnim endotelnim ćelijama doći će do transfera endoperoksidnih supstrata iz trombocita u endotelne ćelije gde se proizvodi PGI₂ i sprečava dalje grupisanje trombocita i rast trombocitnog zaptivača. Pojedini autori smatraju da postoji kooperativnost između endotela krvnih sudova i trombocita u produkciji i oslobađanju prostaciklina. Ovaj koncept je opisan kao » transcelularni metabolizam eikosanoida«. U ćelijama endotela nema deponovanog PGI₂. Multipli sistemi PGI₂ sinteze a naročito transcelularni metabolički program sadrži osnovu za metamorfozu endoperoksida iz trombocita u PGI₂ u endotelnim ćelijama, odnosno shodno delovanju enzima tromboksan sintetaze pretvara u TxA₂ tromboksan u trombocitima. Ova saznanja imaju krucijalnu ulogu u shvatanju tromboze,

ateroskleroze kao i upalnih procesa (45).

Dominirajući metod determinacije rizika za obolevanje od koronarne bolesti bio je zasnovan na Framinghamskoj studiji, koja se odnosila na američku populaciju. Što se tiče populacije na tlu Evrope koncept je zasnovan na tzv. SCORE mapama koje su implementirane za svaku evropsku državu na osnovu egzaktnih podataka o preminulima od koronarne bolesti.

Velike epidemiološke studije u kojima je u toku više decenija praćeno desetine hiljada osoba, omogućile su anticipaciju verovatnoće obolevanja i umiranja od posledica ateroskleroze na osnovu prisutnih faktora rizika. Izrazito negativni uticaj procesa ateroskleroze je u tome što je on vodeći uzrok mortaliteta na globalnom nivou.

1.2.1. Ateroskleroza i inflamacija

Ateroskleroza započinje aktivacijom leukocita što je odgovor na prekomerno taloženje lipidnih materija u arteriji. Ateroskleroza se produžava imunskim odgovorom uz aktivaciju antigena posebnih T limfocita. Sam proces dovodi do lokalne proizvodnje raznih citokina koji povećavaju priliv monocita i limfocita. U daljem toku dolazi do stvaranja plaka i tromba i znatnog oštećenja krvnog suda. Proces ateroskleroze karakteriše se permanentnim molekularnim zbivanjima na nivou endotela intime i medije krvnog suda. Zbog toga je sagledavanje upalnih komponentni u procesu ateroskleroze preduslov efektivnih i efikasnih terapija (46).

Ova bolest je u dužem vremenskom periodu posmatrana kao proces na zidu krvnog suda u kojem samo postoji pasivna kumulacija lipidnih materija iz krvi. Relevantna istraživanja produbljeno analiziraju proces ateroskleroze u kontekstu ozbiljnog upalnog procesa, odnosno inflamatorne bolesti sa brojnim zapaljenskim posrednicima. Doktor R. Virchow¹ prvi je istraživač ovog procesa na zidu krvnih sudova (47). Ovaj autor je naveo značaj riziko činilaca u obolevanju krvnih sudova. Pri tome je imao u vidu gojaznost kao ugrožavajuću pojavu velikih razmera među populacijom u odrastanju i ukazao na razorne negativne posledice gojaznosti kao bolesti.

Svi relevantni risk činioci utiču na produkciju atezionih molekula koji započinju upalni proces. Radi se o proinflatornim citokinima kao što su TNF i interleukin 1. Postupak prijanjanja i vrbovanja leukocita realizuje se u više etapa. Prva etapa obuhvata labavo uvezivanje

¹ Rudolf Ludwig Karl Virchow, rodonačelnikom moderne patologije.

leukocita na eksternom delu endotelnih ćelija. Druga etapa sadrži pobuđivanje leukocita od strane hemoatraktantnih podražaja. Treća etapa odnosi se na siguran kontakt između leukocita i endotelnih ćelija. Četvrta etapa tiče se prelazka leukocita iz lumena krvnog suda u subendotelnu zonu. Hemoatraktantni citokini procesom dijapedeze omogućavaju prolazak monocita između endotelnih ćelija u zid arterije.

Glavni posrednik zapaljenskog procesa, koji u intimi i mediji pospešuje sazrevanje monocita i povećava ekspresiju receptora na njima, je činilac stimulacije razvrstavanja makrofaga preko scavenger receptora apsorbovanjem lipidnih čestica usled čega one dobijaju penušav izgled pa otuda i termin penaste ćelije (48).

U procesu inflamacije makrofagi se razmnožavaju. Glavne partikule koje se apsorbuju su lipoproteini male gustine (LDL) koji u oksidisanom obliku imaju snagu penetracije. Oksidisani LDL postaju proinflamatorni fosfolipidi (PAPC, POVPC, PGPC i PEIPC). U procesu zapaljenja infiltrisani monociti fagocituju oksidisane LDL molekule i postaju penaste ćelije. Nakupine penastih ćelija koje poseduju intracelularno oksidisane LDL molekule (OxLDL) formiraju masne pruge sintezu u ćelijama i na mestu oštećenja (49).

Ateroskleroza se efektira kao dugotrajna patologija koja započinje i nastavlja se inflamacionim procesom.

1.2.2. Ateroskleroza u formativnom periodu

Veliki broj studija ukazuje na činjenicu da ateroskleroza počinje još od najranijeg uzrasta. Jedan od autora je prezentirao podatke da se masne trake mogu naći kod svakog odojčeta u uzrastu od devet meseci (50). Naglasio je da se zahvaćenost intime i medije masnim naslagama susreće već u sedmoj godini života. Uočio je pozitivnu korelaciju masnih promena na koronarnim sudovima sa nastankom kasnih aterosklerotskih promena (51).

Pojedin autori naglašavaju da se masne trake u koronarnim sudovima javljaju kod dece uzrasta između 10 i 15 godina (52). Bogalusa studija je prikazala rezultate istraživanja na reprezentativnom uzorku dece i mlađih punoletnih osoba. Većina od njih je učestvovala u studiji o faktorima rizika za kardiovaskularna oboljenja kod deca (53). Dvodecenijska istraživanja u okviru naznačene studije (54), nedvosmisleno su ukazala da neadekvatan modus života dece kao riziko činilac generiše druge činioce rizika i izaziva negativne posledice po njihovo zdravlje

(54).

Svetska zdravstvena organizacija je definisala kao cilj za XXI vek sve tendencije koje preferiraju fizičku aktivnost i za koje je predviđeno da se realizuju u bliskoj budućnosti (55).

Za mlađe osobe pojedini autori predlažu kvantifikaciju uslova za generisanje ateroskleroze koji se određuje kao ukupnost individualnih elemenata koji se daju shodno personalnim i drugim činiocima (56).

S obzirom na činjenicu da ateroskleroza počinje u najranijem uzrastu veoma je važno prepoznavanje i otkrivanje dislipidemije u dečjem uzrastu. Relevantne studije (57) potvrđuju da je predpubertetska opservacija bitan za detekciju dece sa hiperholesterolemijom. Ona u formativnom periodu predstavlja esencijalno jedinjenje ateroskleroze i kardiovaskularne patologije u periodu punoletstva (58,59,60,61,62).

1.2.3 Uloga lipoproteina u etiologiji ateroskleroze

U procesu ateroskleroze jedna od osnovnih malformacija je nasledni poremećaj lipidnog metabolizma koji vodi u kardiovaskularnu bolest. Jedan od najčešćih lipidnih poremećaja je familijarna hiperholesterolemija (FH). Manifestuje se u dualnom obliku, odnosno heterozigotnoj formi koja je blaža i homozigotnoj koja je teža. Osnovna patogeneza jeste povišeni nivoi lipoproteinskog holesterola niske gustine (LDL-C), pa je rani tretman ove bolesti jako važan. Radi se o mutacijama u genu koji kodira LDL receptor, apolipoprotein beta. Rano otkrivanje kao i skrining u porodici a takođe i tretman ovih pacijenata najčešće ezetimibom i inhibitorima žučne kiseline su veoma važni u preveniranju ateroskleroze. FH je prvi put eksplanirana tridesetih godina XX veka od strane Karla Milera, kao autizomno dominantni poremećaj (63). Zapaža se kod homozigotnih oblika u prvoj deceniji života i u tom periodu se registruju prvi aterosklerotični poremećaji. Ukupan broj homozigotnih formi je jedan prema milion.

Evropsko udruženje za aterosklozu studiozno se bavi ispitivanjem individualnih slučajeva koji imaju veliki rizik da do treće decenije života obole od inzulta. Podaci EAS procenjuju broj slučajeva heterozigotnih oblika (FH) na 1:200 umesto onih ranijih podataka koji su iznosili 1:500.

Evidentno je da je rizik veliki što potvrđuju i druga istraživanja (65, 66, 67). Kao što smo naveli patogeneza bolesti je nenormalno povišenje u plazmi lipoproteinskog holestreola niske

gustine (68, 69, 70, 71). Osnovne posledice su molekularni nedostaci LDL partikule, neuspela internalizacija vezanog LDL, smanjeno vezivanje LDLa, nedostatak aktivacije receptora i nesposobnost LDLa da dospe do membrane plazme (72,73,74).

Genetičke mutacije Apobeta dovode do smanjenog LDL afiniteta za receptore (75,76,77, 78). Takođe se familijarna hiperholesterolemija povezuje sa povećanim nivoom lipoproteina (a), (79, 80, 81, 82). Osnovni problem je da se holesterol zadržava unutar arterijskih zidova što generiše formiranje tzv. penastih ćelija intime i medije krvnog suda (83, 84, 85,8 6, 87). Granične vrednosti LDL-C > 13 mmol/L predstavljaju aterosklerotični rizik. Većinom su trigliceridi u FH normalni (88, 89, 90, 91). Klinički mogu biti izraženi ksantomi na metakarpofalangealnim zglobovima. (92, 93, 94, 95, 96). U heterozigotnim oblicima mogu biti povećane vrednosti holesterola plazme (97, 98, 99, 100, 101, 102).

1.3. Gojaznost

Gojaznost u detinjstvu smatra se krucijalnim činiocem rizika za bolesti kardiovaskularnog sistema, usled konekcije sa hiperlipoproteinemijom, dijabetesom i slično. Podaci ukazuju da veliki broj gojazne dece ostaje gojazno i kasnije (103). Gojaznost je najčešći hronični nutritivni poremećaj koji se definiše kao postojanje viška masnog tkiva u organizmu (104).

Prve masne ćelije nastaju iz mezenhima i mogu se pronaći u petnaestoj sedmici gestacije. U toku gestacije povećava se broj i zapremina masnih ćelija. Nesporno je da razvoj masnog tkiva zavisi i od određenih hormonskih činilaca a to je placentni laktogen (hPL) i insulin. Kod novorođenčeta sadržaj masnog tkiva iznosi 12% ukupne telesne mase (105). U prvim mesecima posle rođenja rast masnog tkiva napreduje, pa u šestom mesecu iznosi 25% telesne težine. Danas se zna da od rođenja pa do puberteta se povećava veličina adipocita potkožnog masnog tkiva pri nepromenjenom broju adipocita, što se odvija paralelno sa uvećanjem telesne mase a u skladu je sa izlučivanjem hormona rasta koji stimuliše rast masnog tkiva kao i svih ostalih tkiva.

Prosečne dimenzije adipocita kod dece uzrasta 12 meseci ne razlikuju se od njihovih dimenzija kod negojaznih odraslih osoba. U ranom detinjstvu ako dodje do razvoja gojaznosti nagomilavanje masti u organizmu se dešava na račun povećanja zapremine masnih ćelija tzv. hipertrofična gojaznost pri čemu ukupan broj ćelija ostaje uglavnom neizmenjen. Smatra se da

trend povećanja zapremine nosi stvaranje kritičnog volumena adipocita koji kad se postigne nastupa umnožavanje adipocita.

Nagomilavanje masti u masnim lagerima dovodi do hipertrofije i hiperplazije adipocita u masnom tkivu. Kod beba svaka masna ćelija sadrži prosečno 0,12 mikrograma a do kraja prve godine 0,5 mikrograma masnih kapljica. Smatra se da adolescenti sa normalnom telesnom masom imaju masti oko 0,6 mikrograma a kod gojaznih adolescenata količina masti raste na preko 0,9 mikrograma po ćeliji (106).

Masno tkivo je u suštini neophodan segment organizma i predstavlja važno potkožno tkivo. Međutim, ukoliko dođe do gojaznosti samim povećanjem i hipertrofijom masnog tkiva ono počinje igrati patološku ulogu. Energija organizma je uskladištena u vidu masti a metabolička regulacija homeostaze adipocita je kompleksan međuodnos u koji je uključen centralni nervni sistem, digestivni trakt i adipociti. Centar za apetit se nalazi u paraventrikularnim jedrima hipotalamusa koji sadrže dva snažna neurotransmitera neuropeptid Y (NPY) i agouti-srodna protein (AgRP). Ova dva neurotransmitera se sintetisu u neukleus arcuatusu hipotalamusa a transliraju se putem vlakana do paraventrikularnih jedara. Oni su stimulatori apetita.

Njihovo delovanje je oreksigeno, odnosno stimulatивно za apetit. Tu se u prvom redu misli na oreksigenični hormon A i B. Suprotno njima deluje alfa-melanocit stimulišući hormon (MSH). On je anoreksigeni hormon koji deluje na reduciranje apetita. Leptin je hormon masnog tkiva koji je u pozitivnoj korelaciji sa stepenom adipoznosti. U stanju sitosti leptina ima u velikim količinama u plazmi i on deluje suprimirajuće na NPY i AgRP. U slučajevima kada je osoba gladna snižava se stepen adipoznosti i koncentracija leptina u plazmi pa on deluje na stimulaciju apetita tj. na povećanje navedenih oreksigenih agenasa.

Glavni izvor leptina je subkutano a u znatno manjoj meri visceralno masno tkivo. U pubertetu dolazi do porasta leptina kod oba pola. Smatra se da je jedan od modela gojaznosti rezistentnost na leptin gde ne postoji povratna sprega u lipostatskom mehanizmu. Leptin ispoljava toničnu inhibiciju oslobađanja neuropeptida NPY. Najznačajniji oreksigeni hormon koji se oslobađa u stomaku je grelin. Luči se u mukoznim ćelijama antruma želudca i njegova koncentracija pri gladovanju ubrzano raste (107). Grelina ostvaruje blokirajuće dejstvo hormona leptina.

Epidemiologija gojaznosti u Crnoj Gori 1979. godine iznosila je 7,5% a pregled je

izvršen kod 28177 dece uzrasta 7-15 godina, shodno kriterijumu za gojaznost uz odstupanja plus 20% za odgovarajući pol i visinu (107). Nakon deset godina kod dece istog uzrasta prema istim kriterijumima procene (+ 20% od medijane za visinu) i procenat gojazne djece je značajno veći 12,4% (108).

Uzroci povišene telesne težine i gojaznosti su multifaktorijalni. Udruženost genetskog poremećaja, mentalne retardacije i gojaznosti odnose se na genetske sindrome i tzv. patološku gojaznost.

Studija na blizancima pokazala je genetsku povezanost gojaznosti 55,74% herediteta (109). Dobro je poznata povezanost gojaznosti roditelja i gojaznosti dece. U slučaju kada su oba roditelja gojazna oko 80% njihove dece će biti gojazno a kada je jedan roditelj gojazan učestalost gojaznosti je 40%. Razlike u potrošnji energije su takođe determinisane genetskim uticajima. Razlike u nivou bazalnog metabolizma koji normalno iznosi 60-70% od celokupne energetske potrošnje između pojedinih ispitanika istog uzrasta, pola i telesne građe mogu da iznose i do 20%. Bazalni metabolizam je sličan između članova jedne porodice i kao što je očekivano osobe sa nižim bazalnim metabolizmom lakše dobijaju u težini (110).

Socio ekonomski status je veoma značajan i sve veću ulogu ima u nastanku gojaznosti. Neaktivnost, sedentarni stil bivanja, hrana obogaćena kalorijama predstavljaju ozbiljnu uzročnost savremene gojaznosti. Gojazna deca uzimaju veće količine hrane a hrana je bogata mastima i velikom količinom ugljenih hidrata. Isto tako, neograničena dostupnost privlačne i ukusne hrane visoke kalorijske vrednosti predstavlja okidač u razvoju gojaznosti. Gojaznost uslovljava brojne endokrine poremećaje, odnosno insulinsku rezistenciju i hiperinsulinemiju i promene na nivou hipotalamo-hipofizno-gonadne strukture (111).

Ukoliko određena osoba ima predispoziciju za gojaznost, egzistirajući u savremenom društvu sa neprirodnim stilovima života šanse da bude gojazna su velike. Dve bitne karakteristike savremenog stila života su povećan kalorijski unos i smanjena fizička aktivnost. Kliničke specifičnosti gojaznosti određuju se antropometrijskim merenjem telesne težine kao i određivanjem rasporeda potkožnog masnog tkiva.

Postoje dva tipa distribucije masnog tkiva. Androidni tip gojaznosti karakteriše veće prisustvo gojaznosti u gornjem delu tela posebno abdomenu. Ginoidni tip karakteriše veće prisustvo masnog tkiva u donjem segmentu posebno bedrima i butinama. Ovi se tipovi gojaznosti nazivaju jabukoliki (androidni) i kruškoliki (ginoidni). Androidni tip u dečjem uzrastu

pokazalo se da ima veći rizik za kardiovaskularnu bolest u adultnom dobu nego ginoidni tip. To je potvrđeno kod dece i adolescenata dokazivanjem udruženosti između visceralnih masti (a to je visceralna gojaznost) i povišenih triglicerida i smanjenog HDL holesterola kao i povišenog krvnog pritiska (112).

Drugi pokazatelj gojaznosti jeste indeks telesne mase. Radi se o pouzdanom pokazatelju stanja ishranjenosti odnosno stepena gojaznosti kako kod maloletnih tako i kod punoletnih osoba (113).

Znatno egzaktniji metod za procenu stanja ishranjenosti tzv. nutritivni status zasniva se na praćenju i upoređivanju brzine linearnog rasteanja i brzine prirasta u telesnoj masi uz korišćenje standarda za telesnu masu, odnosno telesnu visinu. U slučaju da se ustanovi da je prirast u telesnoj masi nesrazmerno veći a označava se pomeranjem aktuelne telesne mase na više percentilne nivoe od brzine linearnog rasteanja, onda to nesumnjivo ukazuje na razvoj gojaznosti (114).

Merenje debljine kožnog nabora je način determinacije količine masnog tkiva na pojedinim segmentima u potkožnom sloju. Debljina kožnog nabora pokazuje pozitivnu korelaciju sa ukupnim sadržajem telesne masti. Kvantifikuje se instrumentom koji se zove kaliper na nekoliko različitih mesta uključujući i trup i ekstremitete i na taj način se omogućuje procena regionalne razvijenosti masnog tkiva.

Evaluacija gojaznog deteta podrazumeva ličnu i porodični anamnezu, genetsko nasleđe, fizikalni pregled, antropometrijska merenja, određivanje indeks telesne mase, procenjivanje linearnog rasta u odnosu na težinu uz isključenje upotrebe medikamenata koji mogu dovesti do gojaznosti, a pogotovu kortikosteroida. Kao polazne laboratorijske analize preporučuju se:«

- lipidni status,
- hematološke analize i elektroliti,
- glikemija natašte,
- insulin natašte,
- c- peptid natašte,
- FT4 i TSH,
- korizol u serumu i u 24 h u urinu“ (115).

Preporučuje se da se nakon 6-12 sedmica ponove lipidni status i elektroliti. Potrebno je utvrditi na osnovu svih ovih parametara etiologiju gojaznosti i pristupiti terapiji. Na samom

početku lečenja treba znati da kod dece mlađe od 7 godina ne treba skidati težinu već treba nastojati da se ta težina održava a da se ne dobija više. Samim tim se stepen gojaznosti smanjuje sa rastom deteta pa se menja odnos težine i visine. Kod dece preko 7 godina preporučuje se gubitak u telesnoj težini ali ne veći od 1 kg mesečno (116).

Kod adolescenata potrebno je da se postigne terapijski cilj restrikcijom dijetama da BMI bude između 20 i 23. Najvažnija komponenta dugotrajnog lečenja gojaznosti je fizička aktivnost gde se za decu uzrasta od 6-17 godina preporučuje najmanje 60 minuta fizičke aktivnosti dnevno. Proces organizacije fizičke aktivnosti dece u svim uzrastima treba da bude u fokusu nadležnih institucija. Terapija suprimiranja apetita deksenfluraminom kao i ketogene dijetete i ishrana na bazi masti ili ishrana isključivo proteinima su krajnosti koje se za decu ne preporučuju. Gojaznost kao problem donosi komorbiditet a to obuhvata metabolički sindrom, dislipidemiju, hipertenziju, dijabetes tip 2, sklonost kardiovaskularnim bolestima, masnu bolest jetre, pseudo tumorcerebre, ortopedske komplikacije, ravna stopala, opstruktivne apneje pluća, reproduktivne poremećaje i stigmatitet (117).

1.4. **Metabolički sindrom²**

U poslednje vreme metabolički sindrom je postao jedan od najčešće korišćenih termina u medicini (118). On ima važnu ulogu u ovoj nauci usled kompleksnosti i značaja ovog medicinskog fenomena (119).

Rano otkrivanje uzroka i uslova kod najmlađe populacije koji prouzrokuju razvoj metaboličkog sindroma determiniše kasniji život punoletne osobe. To potvrđuju istraživanja zdravstvenog stanja i ishrane od strane brojnih relevantnih institucija u svetu s obzirom na činjenicu da dolazi do stalnog apsolutnog i relativnog porasta ovog sindroma (120).

Neophodno je determinisati učestalost metaboličkog sindroma kod osoba mlađeg uzrasta ispitujući lipidni status, parametre insulinske senzitivnosti i sekrecije, poremećaje glikoregulacije, protrombogene faktore i antioksidantni status. Ulazni kriterijum su gojazne osobe mlađeg uzrasta od 10-16 godine sa BMI \geq devedesetog percentila (P90) ili obimom struka \geq 90 P (121).

² Opis sindroma X dao je G.M.Reaven 1988.godine.

U proceni poremećaja glikoregulacije, insulinske sekrecije i senzitivnosti koristi se OGTT 2-časovni (glikemije i insulinemije 0 i 120 minut) sa 1,75 grama glikoze po kilogramu telesne težine. Naime, klasični OGTT se izvodi merenjem glikemije, insulina i c-peptida natašte (0), 1 sat (1) i 2 sata nakon opterećenja sa 1,75 grama glikoze po kilogramu telesne težine. Procjenjuje se glikemija natašte i 2 sata posle opterećenja (Komitet eksperata WHO, 1999. godine), (122,123).

1.4.1. Prisutnost metaboličkog sindroma kod adolescenata

Skup simptoma insulinske rezistencije sadrži više združenih kliničkih, odnosno laboratorijskih egzaktnih nalaza, koje se sastoji od glikozne intolerancije, centralne gojaznosti, dislipidemije (povećanih triglicerida, sniženog HDL, povećanih LDL, hipertenzije, povećanih protrombotičkih i antifibrinolitičkih faktora i predilekcije za aterosklerozno vaskularno oboljenje.

Metabolički sindrom sadrži tipologiju činilaca rizika za kardiovaskularno zdravlje. Savremeni pravci i trendovi odnosa prema ovoj vitalnoj oblasti sa negativnim implikacijama, podstakli su pomeranje granica riziko činilaca, pa se oni odnose i na dečju populaciju od najranijeg uzrasta, a obuhvataju i period adolescencije.

Metabolički sindrom obuhvata centralnu, pojasnu ili abdominalnu gojaznost, povišen krvni pritisak – hipertenziju, povećanu koncentraciju masnoće u krvi, posebno holesterola i neke od oblika poremećaja glikoregulacije (124).

Masna, kalorična, nepravilna ishrana sa zasićenim mastima i holesterolom ubrzava povećanje masnih naslaga i izmenu fine endotelne funkcije zida krvnih sudova. Proces teče neopaženo, bez tegoba, ali se zapažaju metabolički poremećaji poput povećanje koncentracije LDL holesterola (koji se taloži u zidovima krvnih sudova) i sniženog HDL holesterola (holesterol iz krvnih sudova se prenosi do jetre i drugih organa gde se razgrađuje), pojasna gojaznost, hiperinsulinemija koja je opterećujući činilac rizika za pankreas jer pokušava da opskrbi prekomerno unošenje šećera i insulinska rezistencija slabije delotvornosti insulina zbog smanjenja broja receptora za insulin usled nagomilavanja masnog tkiva (125).

Masnoće deluju vrlo negativno na organizam čovjeka. Prema gustini i elektroforetskoj pokretljivosti masnoće se klasifikuju na: „hilomikrone – masne kapljice, lipoproteini vrlo male

gustine VLDL – masnoće koje u vezi sa proteinima prenose se krvlju, LDL lipoproteini, HDL lipoprotein velike gustine“ (126).

LDL holesterol je dominantan prenosnik holesterola i fosfolipida i predstavlja esencijalni aterogeni činilac budući da se akumulira u zidovima krvnih sudova. Njegove referentne vrednosti su od 1,54 mmol/l – 4,10 mmol/l. Poželjna vrednost LDL holesterola je < 3,4 mmol/L. Granična vrednost je od 3,40 – 4,10 mmol/L i visoka vrednost je \geq 4,10 mmol/L.

Nasuprot njemu HDL ili dobri holesterol ima ulogu u prenosu holesterola od perifernih tkiva do jetre i drugih organa gde se razgrađuje. Zasićene masti životinjskog porekla prepune su nezdravih masnoća. Masti u namirnicama biljnog porekla, biljnog ulja, riba, bogati su nezasićenim masnim kiselinama (omega kiselinama) koje su zdrave masti (126).

Nakupljanje naslaga masnoće na unutrašnjoj površini zida arterija poznato je kao ateroskleroza. Dalji proces ateroskleroze zbog navedenih činioca rizika počinje u ranoj mladosti, u detinjstvu, a da toga osoba nije svesna. Nakon analize svih elemenata možemo konstatovati da naznačeni sindrom obuhvata:«

- Insulinsku rezistenciju;
- Hiperinsulinemiju;
- Centralnu gojaznost;
- Hipertenziju;
- Intoleranciju glikoze;
- Povećanje VLDL triglicerida u serumu;
- Sniženje HDL holesterola u serumu;
- Povećani rizik za razvoj makrovaskularnog oboljenja“ (127,128).

Udruženost navedenih karakteristika sindroma X sa poremećajima fibrinolize i hemostaze nazvana je sindromom X plus.

Sindrom X plus sadrži :“

- Androidnu gojaznost;
- Hiperinsulinizam;
- Insulinsku rezistenciju;
- Oštećenu toleranciju ugljenih hidrata;
- Neadekvatnu kontrolu glikemije;
- Hipertenziju;
- Nisku koncentracija HDL holesterola;
- Povišenu koncentracija triglicerida;
- Abnormalnosti apolipoproteina ;

- Povećanje komplikacija dijabetesa;
- Rane ateroskleroze“ (127,128).

Reaven je Sindrom X determinisao na osnovu negativnih efekata insulinske rezistencije, pod kojom je podrazumevao „sniženo preuzimanje glikoze posredovano insulinom“. Većina epidemioloških studija koje su ukazale na udruženosti metaboličkih abnormalnosti fundirana je na pretpostavci da u „nedijabetičnoj populaciji povećana bazna koncentracija insulina predstavlja odraz insulinske rezistencije“ što je istovremeno i postalo predmet dilema o realnim osnovama zasnovanosti Reaveneove hipoteze (128).

Moderno poimanje sindroma X inkorporira genezu iz insulinske otpornosti, uz rizik arteroskleroze i dijabetes tip 2. Hiperinsulinemija, osnovna karakteristika sindroma X rezultira usled povišene otpornosti na učinak insulina. Kao uzrok rezistencije za delovanje insulina se smatra postreceptorski nedostatak u aktivnosti insulina. Većina eksperata smatra da permanentno povišene koncentracije insulina koje rezultiraju iz pozitivnog energetskog bilansa i dovode do povećanja telesne masti, mogu da budu glavni uzrok za nedostatak u regulaciji insulinskog receptora (129).

Insulinska rezistencija generalno dovodi do uspostavljanja balansa između viška unosa energije i potrošnje. Međutim, zaštita od viška dobijanja u telesnoj težini nastaje na račun povećanja rizika za koronarno arterijsko oboljenje.

Postoje suprotstavljena mišljenja o odnosu hipertrigliceridemije i insulinske rezistencije. Jedan broj autora polazi od toga da je hipertrigliceridemija rezultat insulinske rezistencije. S druge strane, pojedini autori iskazuju stav da insulinska rezistencija otpočinje nastajanjem visokih triglicerida u cirkulaciji. Pored hipertrigliceridemije insulinska rezistencija uključuje i nedostatak u regulaciji slobodnih masnih kiselina.

Kada su u pitanju pacijenti sa insulinskom rezistencijom, vrednosti glikoze i triglicerida ostaju povišene mnogo duže u odnosu na zdrave osobe. Posle meseci ili godina suprimovanog postprandijalnog klirensa šećera i masti, glikemija i trigliceridi ostaju permanentno povišeni i dolazi do razvoja dijabetesa tip 2. Smatra se da povećane vrednosti postprandijalnih nivoa supstrata mogu da deluju kao inicijalni regulator insulinskih primalaca. Povećanje dotoka slobodnih masnih kiselina do jetre može da indirektno doprinese hiperglikemiji, verovatno kroz povećanu produkciju acetyl-Co-A koji aktivira piruvat karboksilazu, ključni glikoneogenetski enzim. Pored toga, acetyl-Co-A redukuje aktivnost piruvat dehidrogenaze, što rezultira

povećanjem konvertovanja glikoze u laktate kao i hepatičke glikoneogeneze (130).

Osobe sa insulin nezavisnim dijabetesom, imaju naglašen rizik za razvoj kardiovaskularnih poremećaja, pri čemu razvoj ovih komplikacija ne zavisi od tradicionalnih riziko faktora u dijabetesu kao što su trajanje dijabetesa i visina glikemije. Relativno slaba konekcija između trajanja dijabetesa i visine glikemije i kardiovaskularnih oboljenja ukazuje na činjenicu da u osnovi oba oboljenja leži zajednički mehanizam koji favorizuje i nastanak arterosklerotskog oboljenja srca i insulin nezavisni dijabetes melitus.

Kao jedan od protivargumenata za Reavenovu hipotezu navođena je činjenica da je većina saznanja na kojima je hipoteza pretpostavljena bazirana na korišćenju metoda za detekciju insulina koji su imali ukrštenu reakciju sa proinsulinom, iz čega su dobijene netačne visoke koncentracije insulina. Naknadno korišćenje metoda za određivanje insulina kao što je radioimunološki sa određivanjem „specifičnog“ ili „istinskog“ insulina pokazalo je da postoji njegova udruženost sa određenim faktorima kardiovaskularnog rizika, kao što je hipertenzija, nizak LDL holesterol, povišeni trigliceridi i intolerancija glikoze. Na osnovu toga je zaključeno da za procenu kardiovaskularnog rizika specifičnost metoda za određivanje insulina nije od ključne važnosti (131).

Odnos između insulinske rezistencije i hipertenzije je najviše proučavan fenomen, ali i najdelikatniji segment sindroma X. Konstatovano je da su koncentracije insulina udružene sa hipertenzijom nezavisno od tolerancije glikoze ili gojaznosti. Za objašnjenje udruženosti između insulinske rezistencije i krvnog pritiska pretpostavljeni su različiti mehanizmi, kao što je insulinom indukovano povećanje aktivnosti simpatičkog nervnog sistema, proliferacija ćelija glatkih mišića u zidu krivnih sudova i povećanje reapsorpcije natrijuma.

Kao moćna predikcija rizika za razvoj aterosklerotskog oboljenja navodi se kombinacija insulinske rezistencije i androgenne gojaznosti. Egzistiraju relevantni pokazatelji da hiperinsulinemija koja je udružena sa pojavom velikih visceralnih rezervoara masti može da poremeti balans između stvaranja androgena i estrogena. Takav hormonski disbalans se nalazi kod bolesnika sa sindromom policističnih ovarijuma koji su takođe insulin rezistentni. Postoji i pretpostavka da bi sindrom policističnih ovarijuma sa svim strukturnim elementima: gojaznošću, hiperinsulinemijom, povećanom produkcijom androgena i povećanim rizikom za razvoj kardiovaskularnih oboljenja u suštini mogao biti ženska komponenta sindroma X (132).

U kontekstu naznačenog sindroma egzistira više endokrinoloških abnormalnosti, koje

obuhvataju kako steroidne tako i peptidne hormone. Osnovano se potencira da je centralni poremećaj među njima prekomerno stvaranje kortizola, u okviru koga je opisano postojanje hiperresponzivnosti ili hipersenzitivnosti na svim nivoima hipotalamo-hipofizno-adrenalne strukture, od centralnog nervnog sistema do nadbubrežnih žlezda. Visoka koncentracija androgena kod osoba ženskog pola je endokrinološka abnormalnost u sklopu metaboličkog sindroma koja se sastoji od prekomernog stvaranja testosterona i adrostenediona.

Kontinuirano vežbanje kao što je džogiranje, brzo šetanje ili plivanje, izvedeno u trajanju od minimum 30 minuta najmanje tri puta sedmično, je najefikasniji koncept fizičkih vježbi (133).

Redukcija u ishrani može pomoći u održavanju nivoa glikoze pod kontrolom i da dovede do minimiziranja insulinske rezistencije.

„Saniranje segmenata sindroma X, odnosno poremećaj lipida tretiran derivatima fibrične kiseline, hipertenzija tretirana implementacijom ACE inhibitora ili kalcijumskih blokatora“ jedna je od mogućnosti redukcije insulinske rezistencije. Implementacija medikamenata kao što je metformin je predviđena za pacijente sa sindromom X koji razviju šećernu bolest. Osim toga, u modernoj medicini ustanovljene su terapijske procedure koje uključuju implementaciju odgovarajućih medikamenata i u etapi izražene insulinske rezistencije a neispoljenog poremećaja ugljenih hidrata u cilju preveniranja šećerne bolesti (134).

1,4.2. Studije o metaboličkom sindromu

Metabolički sindrom (MS) kao skup simptoma je činilac rizika za kardiovaskularno zdravlje. Prva veća epidemiološka studija koja je dala pravo postulatima koje je Reaven postavio bila je San Antonio Heart Study. U ovoj studiji je ustanovljeno tokom osam godina praćenja da povišena bazna koncentracija insulina može da generiše razvoj insulin nezavisnog dijabetesa, sniženje HDL holesterola, povišenje VLDL triglicerida i hipertenzije. U studiji je pokazano da osobe koje razviju multiple metaboličke poremećaje imaju više koncentracije insulina u poređenju sa osobama koje razviju samo jedan metabolički poremećaj (135).

Međutim, dvadeset godina prije Reavena i SAH studije, B. Bojović je ukazao na povećan rizik pojave insulin nezavisnog dijabetesa (Tip 2) u adultnom uzrastu, kod gojazne dece sa povišenim vrednostima insulina (135). On je kod 320 gojazne dece uzrasta 7-14 godina našao

značajno veće vrednosti insulina natašte, u odnosu na kontrolnu grupu normalno ishranjene dece istog uzrasta. Takođe, kod dece koja su u toku OGTT imala povišene vrednosti glikemije iznad +2SD, našao je da su vrednosti insulina statistički značajno veće kod gojazne nego kod normalno ishranjene dece. Na osnovu tih nalaza ukazano je da gojaznost nastala u najranijoj dobi ima riziko potencijal u smislu defekta metabolizma ugljenih hidrata koji će se retko ispoljiti u detinjstvu, ali hoće znatno češće u kasnijim godinama života (136,137,138,139).

Jedno od reprezentativnih istraživanja bavilo se procesom ateroskleroze u dečjem uzrastu. U toku realizacije studije analizirane su promene na aortama kod 526 autopsija osoba uzrasta 1- 40 godina. Masne trake su nađene kod sve dece preko tri godine starosti. Zahvaćenost unutrašnje površine krvnog suda rasla je postepeno tokom prvih deset godina života, a onda značajnije brže u drugoj deceniji, tj. tokom adolescencije (140).

Istraživanja su pokazala da su činioci rizika za kardiovaskularna oboljenja kod dece sledeći:“.

- Nivo lipida,
- Hipertenzija,
- Gojaznost,
- Ostali činioci (genetski činioci, smanjena fizička aktivnost, stres, dijabetes)“, (141,142,143,144).

1.4.3. Faktori metaboličkog sindroma

Kao što je prethodno istaknuto najvažniji činioci rizika za MS su abdominalna gojaznost i insulinska rezistencija. Drugi faktori metaboličkog rizika su aterogena hiperlipoproteinemija, povišeni nivoi triglicerida i apolipoproteina B, nizak HDL holesterol, visok krvni pritisak i nivo glikemije, protrombotičko i proinflamatorno stanje. Ostali uslovi koji mogu podstaći MS su sledeći: način života, hormonalni disbalans, genetske i druge predispozicije. Pošto je danas prihvaćeno da zapaljenje ima značajnu ulogu u aterogenezi, markeri zapaljenja se mogu koristiti za prognozu koronarne bolesti. Jedan takav marker je C reaktivni protein (CRP) za koji je utvrđeno da je samostalan činilac rizika koronarne bolesti i suvereni indikator insulinske rezistencije (145). CRP je takođe u značajnoj vezi sa adipoznim citokinima (interleukinom 6, tumor nekrosis faktorom α) i prevashodno je povišen kod gojaznih insulin rezistentnih, ali ne i

kod gojaznih insulin senzitivnih.

Kako je gojaznost naročito u visceralnom tkivu vezana za IR, a ovi zapaljenski senzori vezani za hiperlipoproteinemiju, hipertenziju i delovanje insulina postoji povećan interes za indikatore adipoznog tkiva kao prognozere koronarne bolesti. Jedan takav indikator je adiponektin za koji je utvrđeno da postoji naglašena povratna sprega sa IR i zapaljenjem. Adiponektin ima ključnu ulogu u efektuiranju glikoze i metabolizmu lipida u isulinsenzitivnim tkivima i može biti značajan indikator MS. Adiponektin je u obrnutoj sprezi sa drugim rizicima za koronarnu bolest kao što je LDL-holesterol, krvni pritisak i trigliceridi. Utvrđeno je da su i mnogi drugi prediktori u vezi sa insulinskom rezistencijom, činiocima rizika za MS kao i rizikom od koronarne bolesti kao što su inhibitor aktivacije plazminogena (PAI 1) i fibrinogen. MS je vezan za hronično oboljenje bubrega i mikroalbuminuriju koji su poznati prediktori koronarnog rizika kod osoba sa dijabetesom (146).

Prospektivne studije naglašavaju da je MS udružen sa dvostrukim povećanjem kardiovaskularne bolesti (KVB) i petostrukim za dijabetes. Utvrđeno je da je prisustvo IFG (poremećena glikemija natašte) relevantan pokazatelj koronarne bolesti i smrtnosti u opštoj populaciji pre nego metabolički sindrom bilo kompletan ili ako je prisutan neki od njegovih elemenata. Apsolutni rizik od koronarne bolesti bio je tri puta veći kod muškaraca dijabetičara u odnosu na nedijabetičare bez obzira na starost, etničko poreklo, životni standard, nivo holesterola, sistolni pritisak i broj dnevno konzumiranih cigareta.

Bez obzira na deficit studija koje su do sada direktno istraživala uticaj MS na razvoj bolesti u detinjstvu, autopsije kod mladih su pokazale da su činioci kardiovaskularnog rizika (gojaznost, povišen pritisak, povišeni trigliceridi, nizak HDL) povezani sa ranim fazama koronarne ateroskleroze, kao i da se obim lezija znatno povećao uz prisustvo višestrukih činilaca rizika. Zbog toga je visoko prisustvo MS kod gojaznih mladih osoba povezano sa epidemijskim povećanjem gojaznosti u mladosti i može voditi povećanju kardiovaskularnih oboljenja u periodu punoletstva (147).

Obim struka je visoko specifična kvantifikacija rasporeda masnog tkiva kod mladih osoba koja treba da bude korisna za anticipaciju gojaznosti kod dece i rizika za razvoj metaboličkih komplikacija.

U porodičnoj anamnezi ovih osoba prisutno je u proseku više oboljenja kao što su gojaznost, hipertenzija, hiperlipoproteinemija, dijabetes, angina pektorisa, infarkt miokarda i

cerebrovaskularni insult. Dijabetes karakteriše oksidativni stres koji nastaje zbog „povećane proizvodnje slobodnih radikala i redukovanog potencijala antioksidativne zaštite“. „Smanjena antioksidativna zaštita u dijabetesu u tip 2 sa izraženim kardiovaskularnim komplikacijama u negativnoj je korelaciji sa hiperglikemijom, trajanjem dijabetesa i kardiovaskularnim komplikacijama“ (148).

U Berlinu 2004. godine na Kongresu o Predijabetesu i MS, istaknuto je da nema dokaza da se lečenjem IR per se eliminiše metabolički sindrom, ali da bi adekvatno lečenje preveniralo KVB, dijabetes kao i MS (149). Relevantna saznanja ukazuju da individualne elemente sindroma kao što su centralna gojaznost, hiperlipoproteinemija, povišena glikemija i hipertenzija treba lečiti. Osim toga neophodno je koristiti lekove poput metformina i glitazona radi povećanja insulinske senzitivnosti (150).

Priznati autoriteti u ovoj oblasti apostrofiraju neophodnost pravilne organizacije života i adekvatnog strukturiranja vremena za liječenje MS (151). Optimalnim upravljanjem svojim načinom života u čemu posebno mesto zauzima pravilna ishrana i fizička aktivnost eliminiše se preko 90% problema (152). Pojedni znameniti autori smatraju da nemamo konkretnu terapiju za lečenje MS, ali smo u stanju da lečimo individualne komponente sindroma (153).

Koncepti za suzbijanje patologija udruženih sa MS kao što su gojaznost, DM2, hipertenzija, kardiovaskularno stanje, u poslednje vreme značajno su kompatibilni. Kod gojazne dece sa komplikacijama i dece bez komplikacija sve prethodno navedeno može uticati na promenu načina života, dijetu i fizičku aktivnost u svrhu redukcije telesne težine. Kod dece sa dijabetesom tip 2 primenom dijetete, fizičke aktivnosti i farmakološkim merama potrebno je postići normalizaciju HbA1c i gubitak težine (131, 153, 154, 155, 156).

Kada se radi o deci sa povišenim krvnim pritiskom, dijetetskim merama, fizičkom aktivnošću i farmakološkim merama neophodno je sniziti krvni pritisak uz gubitak telesne težine (157, 158, 159).

Rizik za kardiovaskularnu bolest imaju deca sa trigliceridima $\geq 1,7$, HDL $\leq 1,0$, krvnim pritiskom ≥ 95 deca sa DM2, i konzumenti cigareta (160, 161, 162, 163, 164). Pored implementacije dijetete i fizičke aktivnosti, farmakološke mere treba inkorporirati kada je to medicinski indikovano (165,166,167,168,169,170,171,172,173).

2. Ciljevi istraživanja

Cilj studije³ je određivanje pojedinačne učestalosti faktora metaboličkog sindroma kod gojazne dece, na način što će se ispitati krvni pritisak, lipidni status, poremećaji glikoregulacije, parametri insulinske sensitivnosti i sekrecije kao i determinisati debljine intime i medije karotidnih arterija kao faktora rizika kardiovaskularnog oboljenja kod gojazne dece. Specifični ciljevi studije su:

1. Utvrditi imaju li deca sa tri i više parametra metaboličkog sindroma znatno izraženiju (veću) progresiju cIMT i značajno veći broj plakova karotidnih arterija prema deci koja imaju jedan ili dva parametra metaboličkog sindroma u vremenu praćenja tokom 4 godine,
2. Uz postojanje povezanosti utvrditi da li deca sa tri i više parametara metaboličkog sindroma i određenim dimenzijama cIMT imaju veći rizik da obole od kardiovaskularnih bolesti i dijabetesa tip 2 u vremenu praćenja od 4 godine.

³ Rezultate istraživanja u okviru doktorske disertacije objavila sam u međunarodnom časopisu "Acta clinica Croatica" pod nazivom: " Incidence of cardiovascular risk factors in obese children" Vol.55.No.3 /2016. p.407-412. <https://doi.org/10.20471/acc.2016-55.03.09>.

3. Metod istraživanja

3.1. Tip studije, mesto i vreme istraživanja, ispitanici

Istraživanje u vidu prospektivne studije je sprovedeno u Institutu za bolesti dece Kliničkog centra Crne Gore, Ljubljanska bb Podgorica.

Istraživanje je započelo 14.02. 2011. godine.

Istraživanje završeno je 14.05.2015. godine.

U studiju su uključena deca i adolescenti uzrasta od 7-16 godina, sa nekim od stepena gojaznosti i sa utvrđenim parametrima prisustva metaboličkog sindroma.

U početnom istraživanju koje je trajalo više od 4 meseca pregledano je ukupno 173 pacijenta koji boluju od gojaznosti i utvrđeni su parametri prisustva metaboličkog sindroma kod ispitanika. Na osnovu dijagnostičkih kriterijuma IDF svrstani su na osnovu detaljnog kliničkog pregleda, anamneze i biohemijskih parametara u dve grupe. U prvoj grupi su deca sa prekomernom uhranjenošću i I stepenom gojaznosti sa jednim ili dva parametra metaboličkog sindroma, dok su u drugoj grupi deca sa II i III stepenom gojaznosti i 21 dete sa I stepenom gojaznosti i prisutnim tri ili više parametara metaboličkog sindroma. U saradnji sa radiolozima KC CG izvršeno je merenje cIMT gojazne dece. Tokom vremena praćenja utvrđene su zdravstvene varijable. Na kraju vremena praćenja od četiri godine izvršeno je kontrolno merenje cIMT.

U pripremi i realizaciji istraživanja su u celosti ispoštovani svi međunarodno priznati etički standardi.

Istraživanjem su obuhvaćena 173 pacijenta sa različitim stepenom gojaznosti i pristutnim metaboličkim sindromom . Kod svakog pacijenta na početku istraživanja bili su određeni sledeći kliničko laboratorijski pregledi:

- anamneza i klinički status,
- laboratoriska ispitivanja: ukupni holesterol, HDL, LDL, trigliceridi i HbA1c,
- izmeren krvni pritisak,
- određen indeks telesne mase,
- izmeren cIMT
- izmeren obima struka

Na kraju istraživanja kod svakog pacijenta ponovno je izmeren cIMT.

3.2. Merne metode

U metodu rada dati su detaljni podaci o uzorku od 173 gojazne dece, razvrstane u grupe prema BMI, praćene u cross sectional studiji u Institutu za bolesti djece u Podgorici u gore naznačenom vremenskom periodu. Antropološka ispitivanja, krvni pritisak i lipidni status praćeni su kod 173 gojazne djece, grupisane prema stepenu gojaznosti. Uzorak za ispitivanje glikemije, insulina i c-peptida u toku OGTT čini 21 gojazno dete dobijeno metodom slučajnog izbora od 173 gojazne djece (12.1%). Za uspostavljanje dijagnoze metaboličkog sindroma poslužili su kriterijumi IDF iz 2007. godine. Obim struka mjereno je plastificiranim metrom koji se ne isteže. Obim je izražavan u centimetrima sa jednom decimalom. Krvni pritisak mjereno je živinim manometrom. Određivanje holesterola, HDL holesterola, LDL holesterola, triglicerida vršeno je u Centralnoj laboratoriji Kliničkog centra u Podgorici. Za holesterol i subfrakcije je implementirana enzimatska metoda testovi visoke specifičnosti (SHOD). U određivanju triglicerida implementirana je enzimatska metoda gotovim test reagensom.

Oralni glikoza tolerans test radjen je prema preporuci WHO iz 1999. godine. Vrednosti glikemije i insulina određivane su natašte i posle 2 sata od davanja 1,75 grama glikoze na kilogram telesne težine. C-peptid je određivan samo natašte. Radioimunološko određivanje insulina i c-peptida vršeno je u laboratoriji Kliničkog centra u Podgorici. Tumačenje vrednosti glikemije u toku testa vršeno je na osnovu preporuke WHO. O metodima opširnije u nastavku izlaganja.

3.2.1. Merenje debljine intime i medije karotidnih arterija

U saradnji sa radiolozima Kliničkog Centra Crne Gore izvršeno je merenje cIMT gojazne dece i adolescenata i tokom vremena praćenja na osnovu redovnih i godišnjih kontrolnih pregleda. Ultrazvuk krvnih sudova, odnosno cIMT realizovan je shodno instrukcijama usaglašenim pre 16 godina i dopunjenim početkom druge decenije ovog veka. Merenje je obavljeno modernom i standardizovanom ultrazvučnom metodom prikazanom u nastavku istraživanja.

Na kraju vremena praćenja od četiri godine izvršeno je kontrolno merenje cIMT.

Sušтина implementacije ultrazvučne tehnike je rano otkrivanje suženja i zatvaranja krvnog

suda. U pitanju su indicije koje upućuju na poodmaklu ateroskleroza čija etiologija ima svoje izvorište u patologijama koje su joj imanentne. U slučajevima u kojima je bolesti već uzela maha u medicinskoj nauci postoji adekvatan odgovor u smislu optimalnih modela intervencija.

Ultrazvuk cIMT nesumnjivo spada u vrlo efikasne i efektivne medicinske preglede. Inkorporacija ove metode daje zapažene rezultata iz razloga što je senzitivna i visokosignifikantna. Ne treba zanemariti ni činjenicu da se radi o lako dostupnoj i ekonomičnoj medicinskoj proceduri koja je neinvazivna.

Kao što je odavno poznato krucijalni cilj je sprečiti napredovanje bolesti kroz rano otkrivanje i adekvatno lečenje što usporava i zaustavlja bolest. Utvrđivanje patologije u ranom stadijumu značajno utiče na redukciju rizika i poboljšanje utvrđenog stanja. Prednost u dijagnostikovanju je u tome što je karotida zbog svoje pozicije u celosti pregledna. Osim toga, benefit ultrazvučne tehnike je u velikom potencijalu fotografskog zapisa.

Ovaj metod koristi UZ talase sa učestalošću iznad 20.000 Hz što je znatno više od onog što je potrebno u kliničkoj dijagnozi gde je gornja granica za $\frac{1}{4}$ niža u odnosu na naznačenu vrednost (175).

Krvni sudovi vrata respondenata ispitivani su sa obe strane dužinski tropoziciono i unakrsno u skladu sa standardizovanim procedurama u naznačenoj oblasti.

Valjanost implementirane tehnike ogledala se u tome što je osigurala jasnu distinkciju diferencirajući intimu i mediju od spoljašnjeg dela arterije.

Kompletan pregled vršen je od strane iskusnih lekara radiologa na UZ prezentovanom u rezultatima istraživanja. Prilikom svakog pregleda respondenti su se nalazili u odgovarajućem položaju tela a pregledu je prethodilo desetominutno mirovanje ispitanika. Maksimalno poštujući internacionalne standarde u ovoj oblasti izmerena je cIMT svakog ispitanika najmanje dva puta. Utvrđene vrednosti cIMT su obrađene u skladu sa opštepriznatom metodologijom.

3.2.2. Određivanje indeksa telesne mase

Shodno preporukama Svetske zdravstvene organizacije procena stepena uhranjenosti izračunava se primenom indeksa tjelesne mase kao odnosa telesne mase izražene u kilogramima i kvadrata telesne visine izražene u metrima. Uzorak od 173 gojazne dece, klasifikovan je u dve grupe prema BMI.

Prekomerna težina i gojaznost kod mladih definisana je kao mera koja premašuje 91.

percentil i kreće se do 98. percentila. Korišćenje BMI i obima struka kao činilaca rizika kod dece i omladine ima značajnu kliničku upotrebu. BMI je pokazatelj opšte gojaznosti dok obim struka ukazuje na visceralnu gojaznost i korespondira sa razvojem CVI, dijabetesom i naprasnom smrću.

3.2.3. Merenje krvnog pritiska

Krvni pritisak je meren živinom svingomanometrom. Izvršena su tri merenja a srednja vrednost uzeta je kao mera krvnog pritiska.

3.2.4. Merenje obima struka

Obim struka meren je kod svih respondenata u srednjoj liniji između donjeg rebarnog luka i gornjeg dela karlične kosti. Merenje je vršeno plastificiranim metrom dužine 200 cm. Pre pristupanja merenju svaki ispitanik je stajao slobodno u blago eksternom položaju. Zatim je pronađena gornja ivica kuka, odnosno gornji ilijačni greben i donja ivica luka poslednjeg rebra. Nakon toga je metar stavljen na sredinu između ovih tačaka prilepljen uz kožu, horizontalno sa podlogom bez pritiska na središni deo.. Pošto je izvršeno merenje pravilno je pročitana vrednost merenja do najbližeg centimetra.

3.2.5. Laboratorijske analize

Određivanja lipoproteina u serumu su obavljena na analizatoru Olympus AU600. Uzimanje uzoraka od respondenata je vršeno ujutru iz venske krvi posle noćnog gladovanja od 9 -12 časova, budući da je obrtno vreme jedan dan.

Hemoglobin Alc je meren digitalnim imunoturbidimetrijskim postupkom na alizatoru Olympus AU600.

3.2.6. Uspostavljanje dijagnoze metaboličkog sindroma

Za postavljanje dijagnoze MS korišćeni su kriterijumi po Cook S. i saradnicima koji su podrazumevali prisustvo 3 od predloženih 5 faktora: obim struka \geq P90 za godine i pol,

glikemiju > 6,0 mmol/L, krvni pritisak sistolni i dijastolni \geq P90 za visinu, godine i pol, trigliceride > 1,7 mmol/L i HDL holesterol u skladu sa standardima.

3.2.7. Insulinska senzitivnost

Insulinska senzitivnost određivana je preko HOMA IR, a insulinska sekrecija preko HOMA β . (8). Korišten je OGTT 2 časovni (glikemije i insulinemije 0, 30 i 120 minuta) sa 75 g glikoze radi procene stepena poremećaja glikoregulacije, insulinske senzitivnosti i sekrecije.

3.3. Statistička obra da podataka

Statistička obrada podataka vršena je u skladu sa naučnom metodologijom (176). Radi se o priznatim kvalitativnim i kvantitativnim metodama i tehnikama za prikupljanje, obradu i prezentaciju podataka. Svi prikupljeni i obrađeni podaci dostupni su u digitalnoj formi.

Standardna devijacija i koeficijent varijacije su determinisani za telesnu visinu, težinu i BMI za kalendarsku dob od 7-16 godina. Statistička značajnost razlike srednje vrednosti je određivana Man-Whitney testom. Vrednosti brojnih varijabli su u istraživanju prikazane u apsolutnim i relativnim iznosima sa aritmetičkom sredinom i standardnom devijacijom.

Svi rezultati vrlo opsežnog istraživanja prikazani su tabelarno i grafički.

4. Rezultati istraživanja

4.1. Pojedinačni faktori rizika metaboličkog sindroma kod gojazne dece shodno stepenu gojaznosti :

1. Od 173 gojazne dece gojaznost I stepena i prekomernu uhranjenost imalo je 119 (68,8%) ispitanika, II stepena 50 (28,9%) ispitanika i III stepena 4 (2,3%) ispitanika.
2. Sa povišenim obimom struka bilo je 170 (98,3%) gojazne dece.
3. Povišeni krvni pritisak pronađen je kod 61(35,3%) gojazne dece.
4. Povišene vrednosti holesterola imalo je 17 (9,8%) gojazne dece.
5. Povišene vrednosti triglicerida imalo je 14 (8,1%) gojazne djece.
6. Povišene vrednosti LDL holesterola imalo 38 (21,9%) gojazne dece.
7. Ne postoji statistički značajna razlika u broju dece po polu (X2 test, $p=0,827$) i broju dece po stadijumima gojaznosti (X2 test, $p=0,156$)” (174).⁴

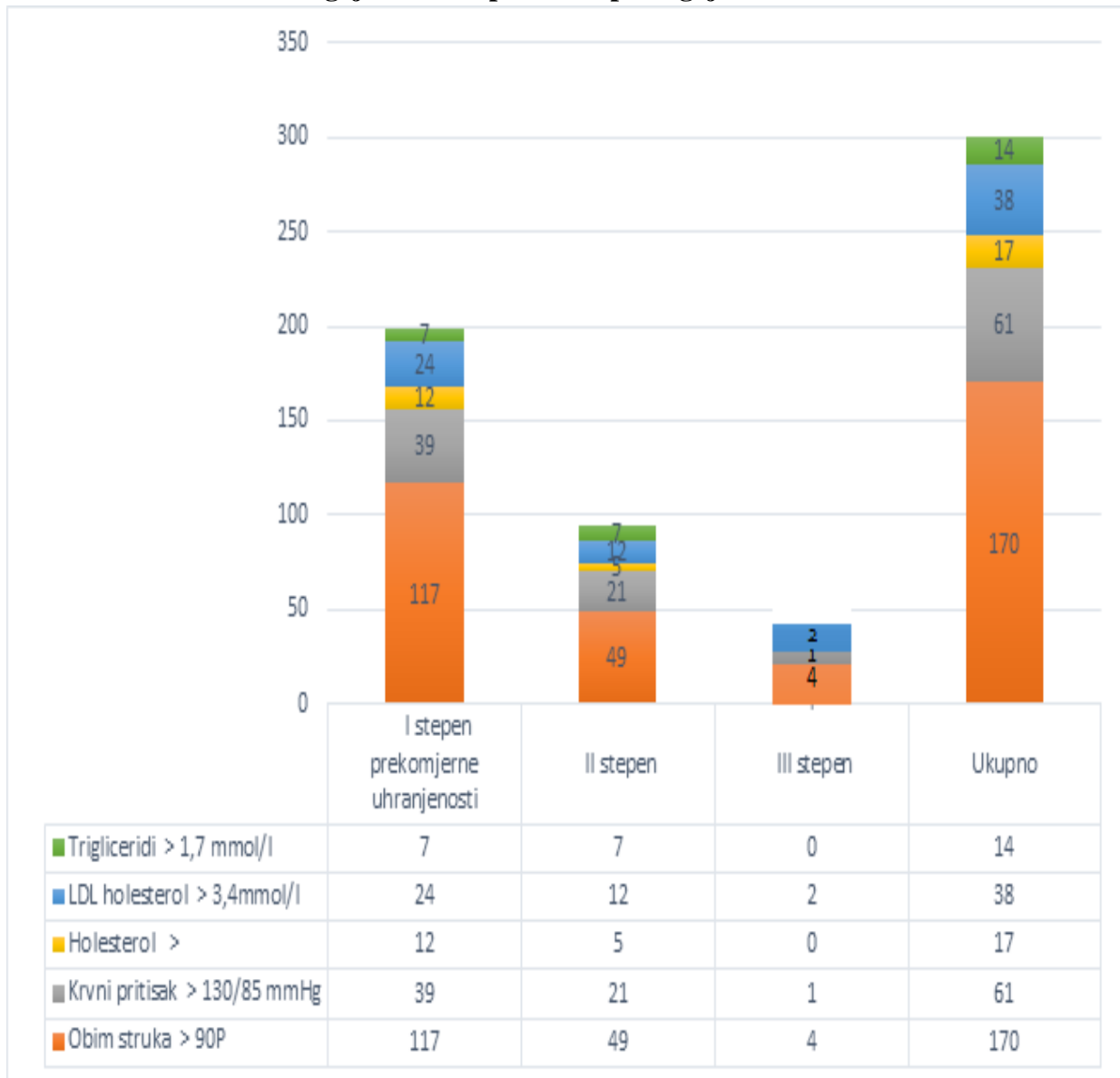
Tabela 1. „Faktori rizika metaboličkog sindroma kod gojazne dece prema stepenu gojaznosti” (174)⁵.

Faktor rizika	I stepen prekomjerne uhranjenosti		II stepen		III stepen		Ukupno	
	Broj	%	Broj	%	Broj	%	Broj	%
BMI >	119	68,7	50	28,9	4	2,3	173	100,00
Obim struka > 90P	117	98,3	49	98,0	4	100,0	170	98,2
Krvni pritisak > 130/85 mmHg	39	32,8	21	42,0	1	25,0	61	35,2
Holesterol >	12	10,1	5	10,0	0	0	17	9,8
LDL holesterol > 3,4mmol/l	24	20,2	12	24,0	2	50,0	38	21,9
Trigliceridi > 1,7 mmol/l	7	5,9	7	14,0	0	0	14	8,1

⁴ Rakočević L. Rakočević V. Incidence of cardiovascular risk factors in obese children” Acta clinica Croatica, Vol.55.No.3 /2016. p.407-412. <https://doi.org/10.20471/acc.2016-55.03.09>.

⁵ Rakočević L. op.cit. str. 410.

Grafikon 1. Grafički prikaz faktora rizika metaboličkog sindroma kod gojazne dece prema stepenu gojaznosti.



3.4. Vrednosti glikemije, insulina i c-peptida gojazne dece u toku OGTT (0 i 2h p.o.)

Tabela 2. "Vrednosti glikemije, insulina i c-peptida gojazne dece u toku OGTT (0 i 2h p.o.)" (174)⁶.

Broj	Pol	Stepen gojaznosti	Inicijali	Glikemija		Insulin		C-peptid
				0h	2 h	0h	2h	
1	M	I	D.I.	5.1	6.5	14	88.9	0.75
2	Ž	I	Lj.Lj.	5.3	5.7	14.8	24.1	0.71
3	M	I	B.B.	4.4	6.8	10.5	172.9	0.63
4	M	I	L.M.	5.8	3.5	13.3	77.4	0.71
5	M	I	P.I.	5.4	6.4	9.4	59.1	0.74
6	Ž	I	M.E.	5.2	7.1	10.1	77.9	0.6
7	Ž	I	S.M.	4.5	6.3	11.8	64.4	0.85
8	Ž	I	L.T.	5.3	6.4	11.5	68.9	0.79
9	M	I	R.A.	5.3	6.4	18.2	69.7	0.73
10	Ž	I	S.I.	5.6	7.1	17.1	68.9	0.74
11	M	I	A.M.	5.4	7.8	16.9	79.8	0.71
12	M	II	A.N.	5	6.9	14	95.9	0.91
13	Ž	II	K.M.	5.7	7.7	21.1	116.6	1.2
14	Ž	II	J.E.	5.8	7.3	26.7	180.5	0.83
15	Ž	II	Z.B.	5.6	6.2	18.1	79.8	0.74
16	Ž	II	J.I.	5.3	6.9	17.9	104.2	0.79
17	Ž	II	I.A.	6.1	7.9	17.4	128.3	0.62
18	M	III	Z.V.	5	9.4	9.4	59.1	0.74
19	Ž	III	G.T.	5.1	8.6	11	206.9	0.58
20	M	III	I.M.	5.4	9.7	16.1	253.0	0.9
21	M	III	P.L.	4.8	7.1	15	91.5	0.7

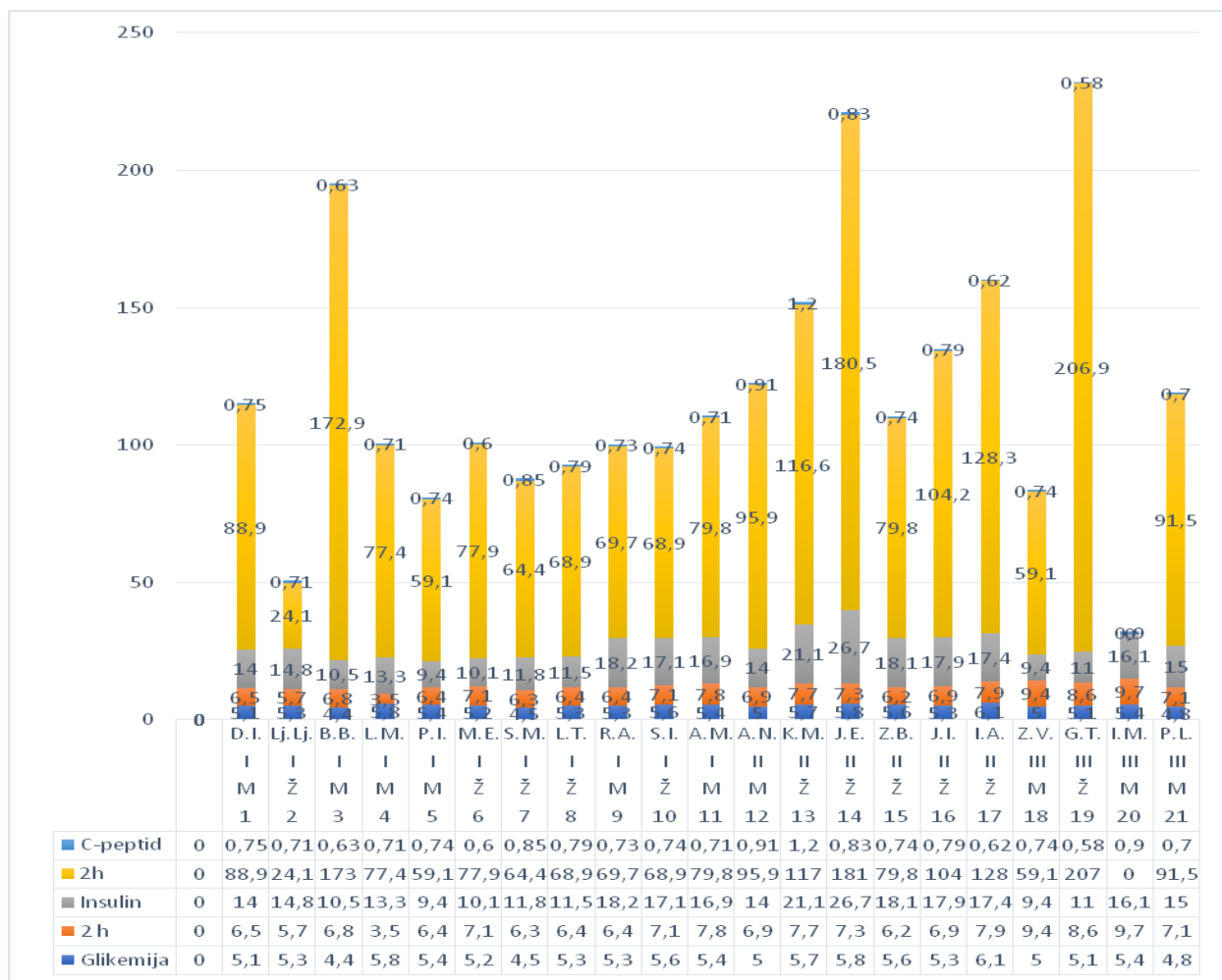
Analizom pojedinačnih rezultata glikemije, insulina i c-peptida u toku OGTT (0 i 2h p.o.) kod gojazne dece utvrđeno je sledeće:

1. Vrednosti glikemije natašte, u toku testa opterećenja glikozom, manje od 6,1 mmol/L imalo je 20 (95,2%) gojazne dece.
2. Poremećenu fasting glikemiju (IFG) imalo je 1 (4,76%) dete. To je devojčica sa II stepenom gojaznosti.
3. Poremećenu toleranciju glukoze imalo je 4 (19,04%) dece od kojih je 3 sa III, a 1 sa II stepenom gojaznosti.

^{6 6} Rakočević L. ibidem, str. 410.

4. U toku OGTT ni jedno gojazno dete nije imalo vrednosti glikemije natašte i 2 sata posle opterećenja karakterističnim za dijabetes.
5. Povišene bazalne vrednosti insulina imalo je 1 (4,76%) dete i to sa II stepenom gojaznosti.
6. Bazalne vrednosti C-peptida kod sve dece bile su u granicama normale” (174)⁷.

Grafikon 2. Prikaz vrednosti glikemije, insulina i c-peptida gojazne dece u toku OGTT (0 i 2h p.o.).



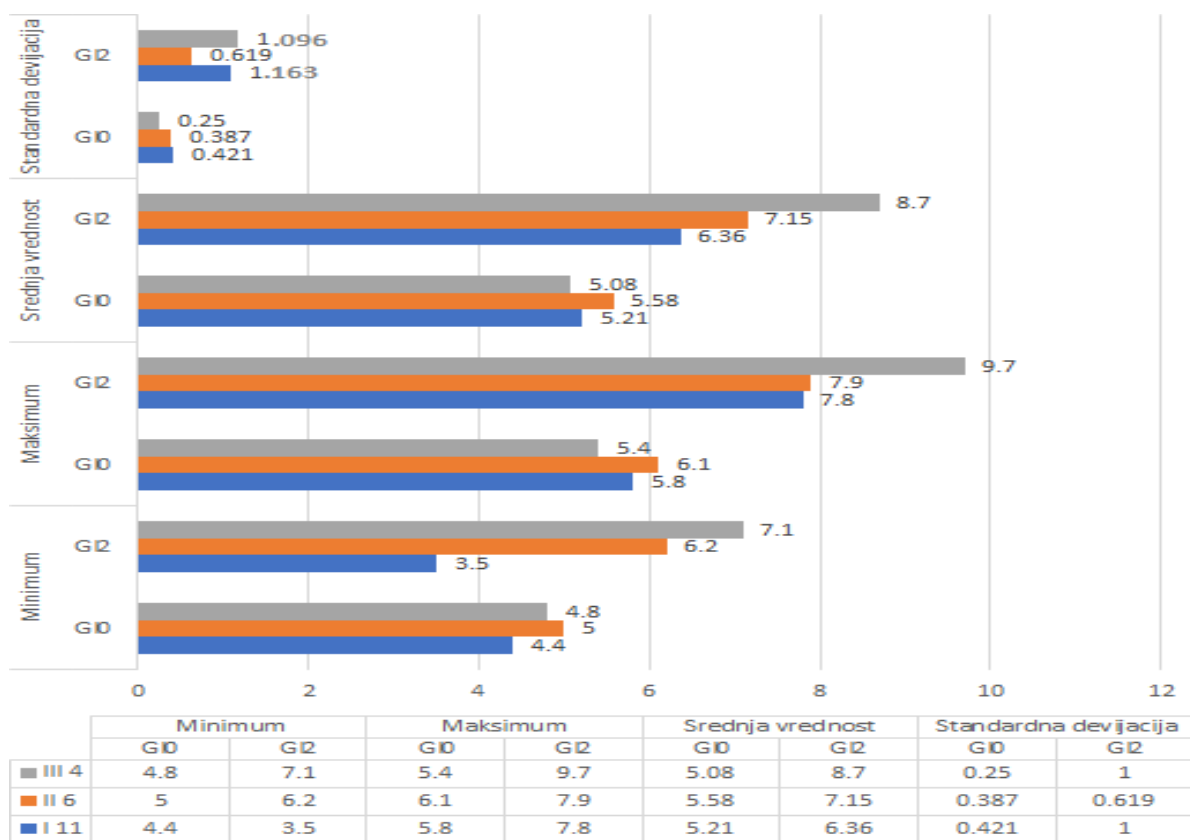
⁷ Rakočević L. op.cit. str. 411.

3.5. Vrednosti glikemije u toku OGTT

Tabela 3. „Vrednosti glikemije u toku OGTT” (174)⁸

Stepen gojaznosti	Broj pacijenata	Minimum		Maksimum		Srednja vrednost		Standardna devijacija	
		G10	G12	G10	G12	G10	G12	G10	G12
I	11	4,4	3,5	5,8	7,8	5,21	6,36	0,421	1,096
II	6	5,0	6,2	6,1	7,9	5,58	7,15	0,387	0,619
III	4	4,8	7,1	5,4	9,7	5,08	8,7	0,25	1,163

Grafikon 3. Grafički prikaz vrednosti glikemije u toku OGTT



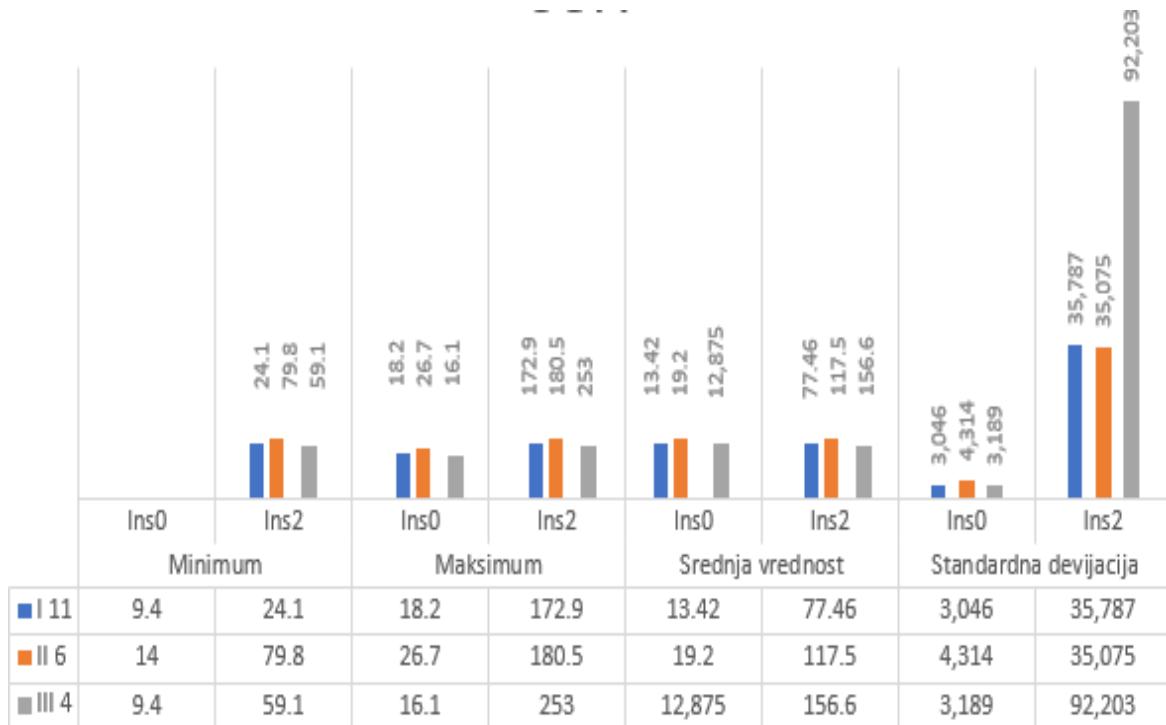
⁸ Rakočević L. op.cit. str.409.

3.6. Vrednosti insulina u toku OGTT

Tabela 3a. „Vrednosti insulina u toku OGTT” (174)⁹.

Stepen gojaznosti	Broj pacijenata	Minimum		Maksimum		Srednja vrednost		Standardna devijacija	
		Ins0	Ins2	Ins0	Ins2	Ins0	Ins2	Ins0	Ins2
I	11	9,4	24,1	18,2	172,9	13,42	77,46	3,046	35,787
II	6	14,0	79,8	26,7	180,5	19,2	117,5	4,314	35,075
III	4	9,4	59,1	16,1	253	12,875	156,6	3,189	92,203

Grafikon 3a. Grafički prikaz vrednosti insulina u toku OGTT.



“U ovom delu istraživanja dobijeni su sledeći rezultati:

1. Vrednosti glikemije i insulina 2 sata nakon opterećenja rastu sa stepenom gojaznosti.

⁹ Rakočević L. op.cit. str. 410.

2. Postoji statistički značajna razlika između vrednosti glikemije 2 sata posle opterećenja između dece sa II i III stepenom gojaznosti Mann-Whitney, exact test, ($p=0,033$).
3. Vrednosti insulina rastu sa stepenom gojaznosti, tako da postoji statistički značajna razlika u vrednostima insulina kod dece sa I u odnosu na II stepen gojaznosti ($p=0,003$).
4. Nema značajnijih razlika u vrednostima C-peptida kod dece prema stepenu gojaznosti¹⁰.

¹⁰ Rakočević L. op.cit. str.

3.7. Vrednosti cIMT na početku istraživanja 2011. godine

Tabela 4. Podaci za svakog ispitanika na početku istraživanja 2011. godine.

Redni broj	Inicijali ispitanika	Godina rođenja	Pol	Obesitas Gradus i prekomerna uhranjenost	Parametri metaboličkog sindroma	cIMT 2011 god.
1	F.M.	2003	Ž	Prekomerna uhranjenost	1	1,02
2	B.V.	2003	Ž	Prekomerna uhranjenost	2	1,03
3	K.C.	2002	M	Prekomerna uhranjenost	1	1,02
4	M.S.	2002	Ž	Prekomerna uhranjenost	2	1,04
5	M.C.	2004	M	Prekomerna uhranjenost	2	1,03
6	L.Z.	2003	Ž	Prekomerna uhranjenost	2	1,04
7	D.A.	2000	M	Prekomerna uhranjenost	2	1,03
8	K.I.	2003	Ž	Prekomerna uhranjenost	2	1,04
9	B.V.	2002	M	Prekomerna uhranjenost	1	1,02
10	B.D.	2003	Ž	Prekomerna uhranjenost	1	1,02
11	N.N.	2002	M	Prekomerna uhranjenost	2	1,04
12	LM.	2000	M	Prekomerna uhranjenost	1	1,03
13	R.L.	2004	M	Prekomerna uhranjenost	2	1,04
14	B.A.	2002	M	Prekomerna uhranjenost	2	1,03
15	B.L.	2004	Ž	Prekomerna	2	1,02

¹⁰ Rakočević L. op.cit. str.411.

				uhranjenost		
16	A.S.	2002	M	Prekomerna uhranjenost	1	1,01
17	A.B.	2002	M	Prekomerna uhranjenost	1	1,01
18	Đ.P.	2004	Ž	Prekomerna uhranjenost	2	1,03
19	A.S.	2003	M	Prekomerna uhranjenost	1	1,01
20	A.L.	2002	M	Prekomerna uhranjenost	2	1,02
21	B.A.	2004	M	Prekomerna uhranjenost	2	1,01
22	A.A.	2000	M	Prekomerna uhranjenost	2	1,03
23	D.A.	2003	Ž	Prekomerna uhranjenost	2	1,02
24	L.M.	2004	M	Prekomerna uhranjenost	1	1,02
25	S.K.	2004	Ž	Prekomerna uhranjenost	2	1,02
26	S.E.	2002	M	Prekomerna uhranjenost	2	1,02
27	B.R.	2004	M	Prekomerna uhranjenost	1	1,02
28	B.I.	2000	Ž	Prekomerna uhranjenost	2	1,03
29	B.N.	2003	M	Prekomerna uhranjenost	2	1,03
30	B.S.	2004	M	Prekomerna uhranjenost	2	1,03
31	D.I.	2004	M	Prekomerna uhranjenost	1	1,02
32	Đ.T.	2002	Ž	Prekomerna uhranjenost	1	1,02
33	P.T.	2001	M	Prekomerna uhranjenost	1	1,02
34	K.A.	2004	M	Prekomerna uhranjenost	2	1,02
35	M.M.	2003	Ž	Prekomerna uhranjenost	1	1,01
36	M.A.	2003	Ž	Prekomerna uhranjenost	1	1,02
37	S.N.	2001	Ž	Prekomerna uhranjenost	1	1,02
38	S.T.	2004	M	Prekomerna	2	1,02

				uhranjenost		
39	R.I.	2004	M	Prekomerna uhranjenost	2	1,04
40	R.D.	2002	M	Prekomerna uhranjenost	2	1,03
41	R.N.	2003	M	Prekomerna uhranjenost	2	1,04
42	R.M.	2001	M	Prekomerna uhranjenost	2	1,03
43	R.V.	2004	Ž	Prekomerna uhranjenost	2	1,03
44	R.J.	2004	M	Prekomerna uhranjenost	2	1,02
45	R.A.	2003	Ž	Prekomerna uhranjenost	1	1,02
46	R.V.	2001	M	Prekomerna uhranjenost	1	1,02
47	DŽ.Z.	2001	Ž	Prekomerna uhranjenost	2	1,05
48	R.I.	2003	M	Prekomerna uhranjenost	2	1,03
49	D.M.	2001	M	Prekomerna uhranjenost	2	1,05
50	S.L.	2001	Ž	Prekomerna uhranjenost	2	1,05
51	B.I.	2002	M	Prekomerno uhranjenost	2	1,04
52	G.M.	2003	Ž	Prekomerna uhranjenost	2	1,03
53	Đ.K.	2004	M	Prekomerna uhranjenost	2	1,04
54	M.J.	2000	Ž	Prekomerna uhranjenost	2	1,04
55	M.I.	2004	Ž	Prekomerna uhranjenost	1	1,02
56	N.F.	2003	M	Prekomerna uhranjenost	2	1,02
57	Z.V.	2003	M	Prekomerna uhranjenost	2	1,03
58	V.T.	2004	Ž	I	1	1,02
59	V.M.	2003	M	I	2	1,04
60	Z.V.	2003	Ž	I	1	1,02
61	J.M.	2003	M	I	2	1,03
62	A.R.	2002	Ž	I	2	1,05
63	G.T.	2003	M	I	2	1,02
64	H.D.	2000	Ž	I	2	1,06

65	T.T.	2002	M	I	2	1,07
66	M.V.	2001	Ž	I	2	1,03
67	K.A.	2001	Ž	I	2	1,07
68	Š.B.	2002	Ž	I	2	1,02
69	J.L.	2001	Ž	I	2	1,06
70	R.R.	2000	M	I	2	1,03
71	F.A.	2003	Ž	I	2	1,07
72	L.K.	2001	M	I	2	1,07
73	M.V.	2004	Ž	I	2	1,07
74	P.S.	2002	Ž	I	2	1,07
75	L.L.	2003	Ž	I	2	1,01
76	G.S.	2000	Ž	I	2	1,07
77	N.F.	2003	M	I	2	1,08
78	B.B.	2004	M	I	2	1,06
79	A.A.	2000	Ž	I	2	1,02
80	A.M.	2001	M	I	2	1,04
81	B.M.	2000	Ž	I	2	1,07
82	B.D.	2004	M	I	2	1,07
83	M.J.	2003	Ž	I	2	1,06
84	D.S.	2002	M	I	2	1,08
85	L.J.LJ.	2001	Ž	I	2	1,07
86	L.J.	2000	M	I	2	1,06
87	P.J.	2002	Ž	I	2	1,07
88	B.J.	2003	M	I	2	1,07
89	G.J.	2001	Ž	I	2	1,07
90	G.L.	2004	M	I	2	1,07
91	G.M.	2003	Ž	I	2	1,08
92	K.A.	2001	M	I	2	1,04
93	J.M.	2004	Ž	I	2	1,02
94	K.T.	2004	Ž	I	2	1,07
95	M.U.	2004	M	I	2	1,05
96	S.I.	2001	Ž	I	2	1,09
97	S.M.	2002	Ž	I	2	1,08
98	R.L.	2002	M	I	2	1,09
99	R.A.	2002	M	I	3	1,07
100	DŽ.V.	2004	M	I	3	1,04
101	D.Z.	2003	Ž	I	3	1,08
102	J.T.	2000	Ž	I	3	1,07
103	G.S.	2003	M	I	3	1,07
104	D.I.	2001	M	I	3	1,07
105	Đ.N.	2003	M	I	3	1,07
106	L.M.	2000	M	I	3	1,09
107	P.D.	2001	M	I	3	1,05
108	P.I.	2004	M	I	3	1,08
109	H.T.	2004	M	I	3	1,07
110	B.R.	2002	Ž	I	3	1,05

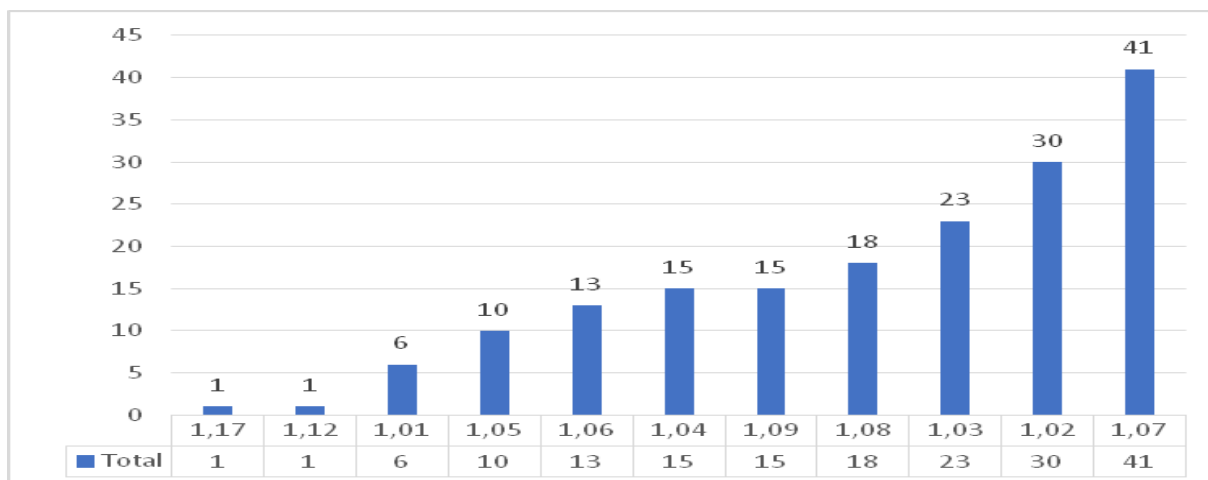
111	B.E.	2002	Ž	I	3	1,06
112	M.M.	2001	Ž	I	3	1,07
113	K.V.	2000	Ž	I	3	1,05
114	M.E.	2004	Ž	I	3	1,03
115	D.E.	2003	M	I	3	1,03
116	K.D.	2004	Ž	I	3	1,07
117	D.N.	2005	Ž	I	3	1,05
118	G.L.	2000	M	I	3	1,06
119	G.S.	2002	Ž	I	3	1,04
120	P.D.	2001	Ž	II	3	1,07
121	B.T.	2002	M	II	3	1,09
122	L.T.	2000	Ž	II	3	1,07
123	K.M.	2001	M	II	3+	1,09
124	M.M.	2001	Ž	II	3+	1,09
125	J.E.	2000	Ž	II	3+	1,09
126	B.V.	2000	M	II	3	1,07
127	I.A.	2003	Ž	II	3	1,06
128	M.M.	2000	M	II	3	1,06
129	Z.B	2002	Ž	II	3	1,07
130	J.I.	2000	Ž	II	3	1,07
131	P.N.	2002	M	II	3	1,08
132	J.E.	2000	Ž	II	3	1,08
133	L.S.	2001	M	II	3	1,07
134	A.N.	2002	M	II	3	1,08
135	LJ.A.	2004	M	II	3	1,08
136	B.M.	2000	Ž	II	3	1,07
137	M.N.	2001	Ž	II	3+	1,12
138	M.B.	2001	Ž	II	3+	1,17
139	K.D.	2000	Ž	II	3+	1,09
140	V.J.	2000	M	II	3+	1,08
141	B.M.	2001	M	II	3+	1,09
142	K.M.	2001	Ž	II	3+	1,09
143	G.T.	2004	Ž	II	3	1,08
144	D.LJ.	2001	Ž	II	3	1,07
145	R.M.	2001	Ž	II	3	1,06
146	R.S.	2002	Ž	II	3	1,06
147	R.D.	2002	Ž	II	3	1,02
148	T.A.	2001	Ž	II	3	1,06
149	J.M.	2001	Ž	II	3	1,07
150	L.D.	2002	M	II	3+	1,08
151	S.V.	2000	Ž	II	3	1,07
152	B.V.	2001	M	II	3	1,07
153	B.A.	2002	Ž	II	3	1,05
154	B.D.	2004	M	II	3	1,07
155	K.A.	2003	Ž	II	3	1,07
156	G.J.	2002	Ž	II	3	1,06

157	G.J.	2004	M	II	3	1,08
158	D.F.	2004	Ž	II	3	1,09
159	Đ.M.	2003	Ž	II	3	1,08
160	K.D.	2000	Ž	II	3	1,08
161	P.B.	2000	M	II	3	1,03
162	B.D.	2004	Ž	II	3	1,03
163	P.M.	2004	Ž	II	3	1,07
164	D.N.	2005	Ž	II	3	1,09
165	M.M.	2000	Ž	II	3	1,08
166	M.P.	2002	Ž	II	3+	1,09
167	G.J.	2004	Ž	II	3+	1,07
168	G.A.	2001	Ž	II	3+	1,08
169	DŽ.D.	2000	Ž	II	3	1,09
170	Z.V.	2002	M	III	3+	1,07
171	G.T.	2002	Ž	III	3+	1,07
172	I.M.	2004	M	III	3+	1,09
173	P.L.	2000	M	III	3+	1,07

Na uzorku od 173 ispitanika izmerena je debljina intime i medije za svakog od njih na početku i na kraju istraživanja.

Utvrđeno je da je prosečna debljina intime i medije karotidne arterije na početku istraživanja iznosila $1,05 \pm 0,19$ mm.

Grafikon 4. Distribucija vrednosti cIMT na početku istraživanja.

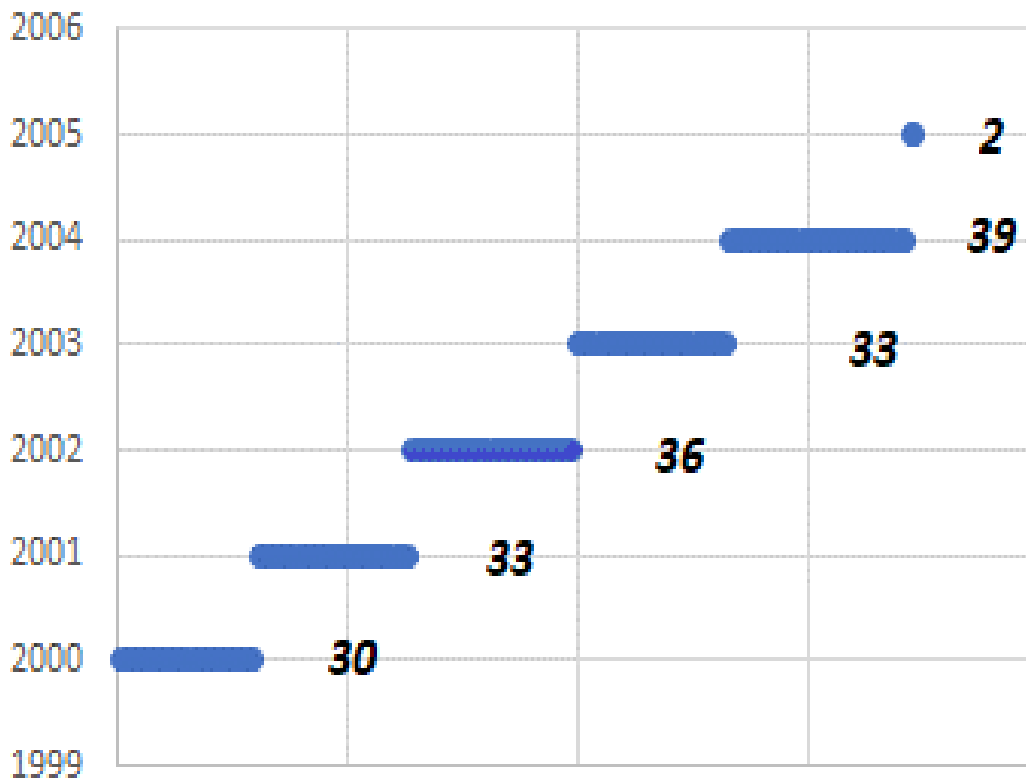


Na početku istraživanja 2011. godine cIMT izmerena je u rasponu od 1,01 mm do 1,17 mm. Jedan ispitanik imao je cIMT 1,17 mm, šest ispitanika imalo je cIMT 1,01 mm, dok je 30

ispitanika ili 17,3% imalo cIMT 1,02 mm. Najviše ispitanika imalo je cIMT 1,07 mm (41 ili 23,6%).

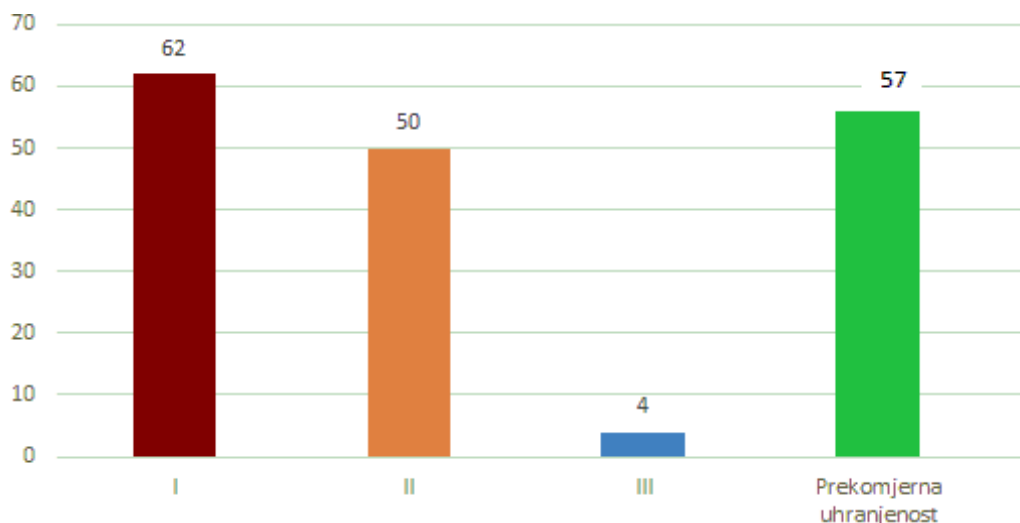
Ukupno 23 ispitanika imalo je cIMT 1,03 mm, 18 ispitanika imalo je cIMT 1,08 mm, a 15 ispitanika 1,09 cIMT. Sledi 13 ispitanika sa 1,06 mm cIMT, 10 ispitanika sa 1,05 mm cIMT. Jedan ispitanik imao je cIMT 1,12 mm.

Grafikon 4a. Distribucija godina rođenja svih ispitanika na početku istraživanja



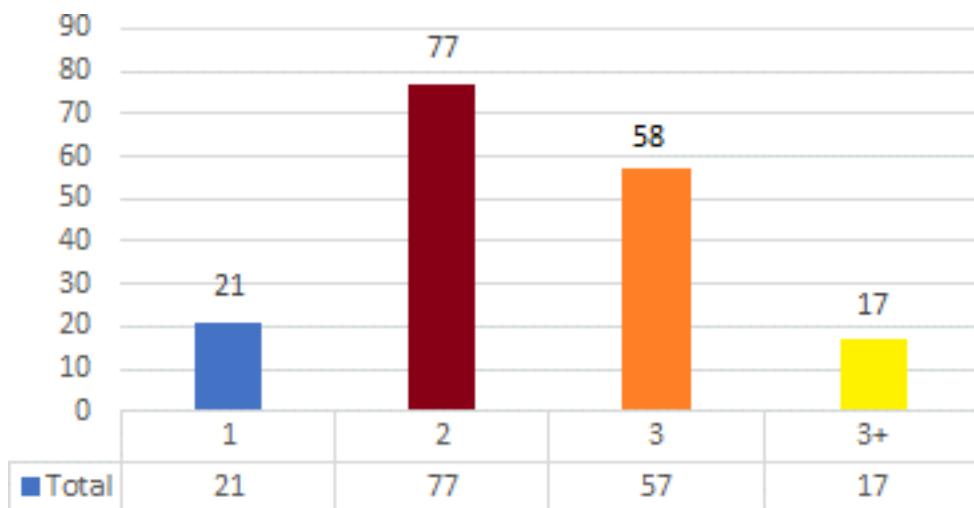
U 2011. godini prilikom prvog testiranja najviše ispitanika imalo je 7 godina života, odnosno 2004. godine rođeno je 39 (22,5%) ispitanika, a početkom 2005. godine rođena su 2 ispitanika koja su u trenutku merenja cIMT takođe imali 7 godina života. Po brojnosti slede ispitanici rođeni 2002. godine kojih je bilo 36 (20,8%) koji su prilikom prvog pregleda imali 9 godina života. Godine 2003. rođeno je 33 (19%) koji su prilikom prvog ispitivanja imali 8 godina života. Ukupno 33 (19%) ispitanika rođeno je 2001. godine i oni su prilikom prvog ispitivanja imali 10 godina. Od ovog broja 30 (17,3%) ispitanika rođeni su 2000. godine i oni su u vreme prvog ispitivanja imali 11 godina života.

Grafikon 4b. Broj ispitanika u zavisnosti od stepena gojaznosti, na početku istraživanja.



Od ukupnog broja ispitanika prekomerno uhranjenih bilo je 57 (32,9%). Sa I stepenom gojaznosti bilo je 62 (35,8%) ispitanika. Sa II stepenom gojaznosti bilo je 50 (28,9%) ispitanika, dok je sa III stepenom gojaznosti bilo 4 (2,3%) ispitanika.

Grafikon 4c. Broj ispitanika u zavisnosti od broja parametara metaboličkog sindroma, na početku istraživanja.



Najviše ispitanika imalo je 2 parametra metaboličkog sindroma i to 77 (44,5%). Na drugom mestu su ispitanici sa 3 parametra metaboličkog sindroma 58 (33,5%). Slede ispitanici sa 1 parametrom metaboličkog sindroma 21 (12,1%), dok su na četvrtom mestu ispitanici sa 3+ parametara metaboličkog sindroma kojih je bilo 17 (9,8%).

Tabela 5. Podaci o ispitanicima sa jednim i dva parametra metaboličkog sindroma, na početku istraživanja.

Redni broj	Inicijali ispitanika	Godina rođenja	Pol	Obesitas Gradus i prekomerna uhranjenost	Parametri metaboličkog sindroma	cIMT 2011 god.
1	F.M.	2003	Ž	Prekomerna uhranjenost	1	1,02
2	B.V.	2003	Ž	Prekomerna uhranjenost	2	1,03
3	K.C.	2002	M	Prekomerna uhranjenost	1	1,02
4	M.S.	2002	Ž	Prekomerna uhranjenost	2	1,04
5	M.C.	2004	M	Prekomerna uhranjenost	2	1,03
6	L.Z.	2003	Ž	Prekomerna uhranjenost	2	1,04
7	D.A.	2000	M	Prekomerna uhranjenost	2	1,03
8	K.I.	2003	Ž	Prekomerna uhranjenost	2	1,04
9	B.V.	2002	M	Prekomerna uhranjenost	1	1,02
10	B.D.	2003	Ž	Prekomerna uhranjenost	1	1,02
11	N.N.	2002	M	Prekomerna uhranjenost	2	1,04
12	LM.	2000	M	Prekomerna uhranjenost	1	1,03
13	R.L.	2004	M	Prekomerna uhranjenost	2	1,04
14	B.A.	2002	M	Prekomerna uhranjenost	2	1,03
15	B.L.	2004	Ž	Prekomerna uhranjenost	2	1,02
16	A.S.	2002	M	Prekomerna uhranjenost	1	1,01
17	A.B.	2002	M	Prekomerna uhranjenost	1	1,01
18	Đ.P.	2004	Ž	Prekomerna uhranjenost	2	1,03

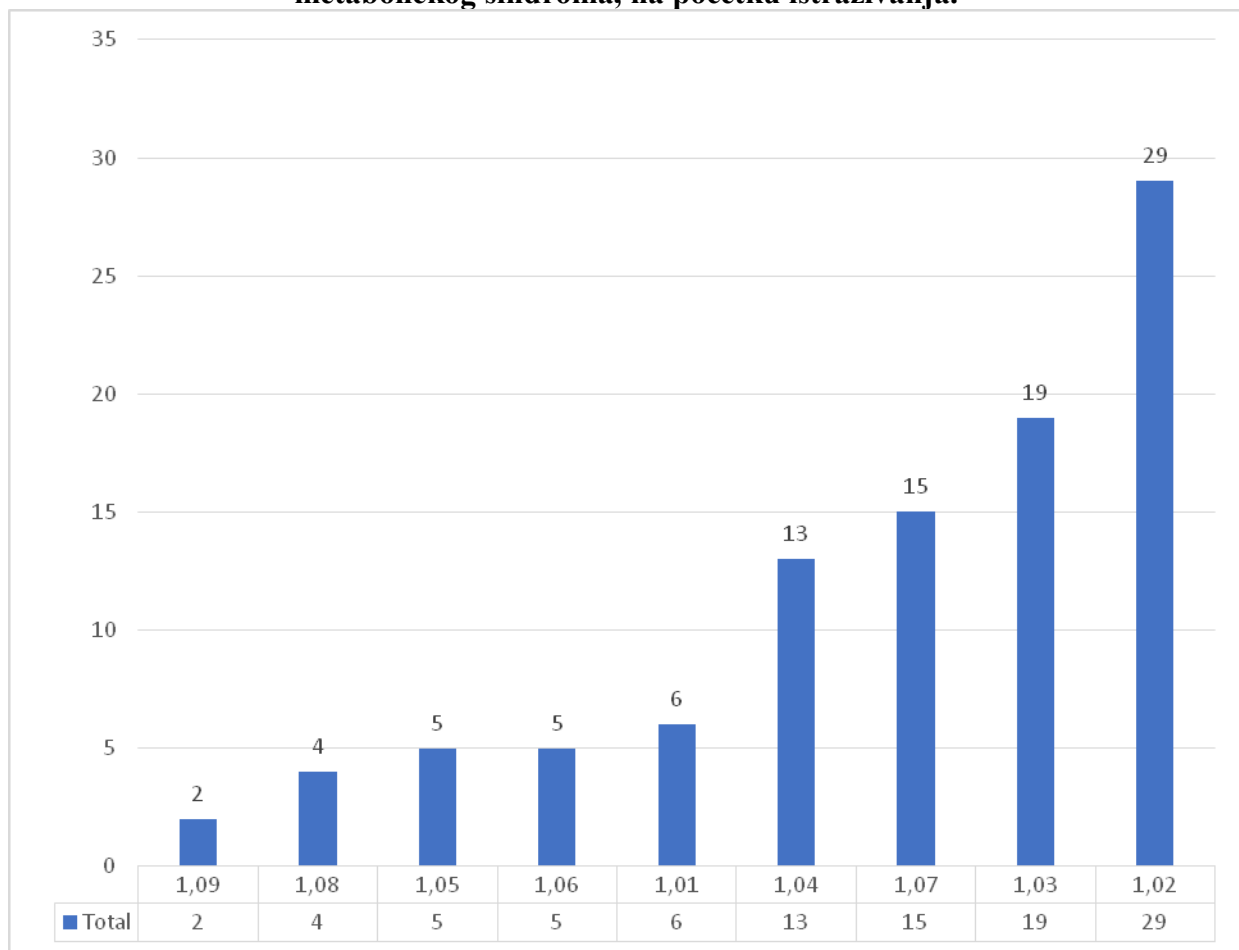
19	A.S.	2003	M	Prekomerna uhranjenost	1	1,01
20	A.L.	2002	M	Prekomerna uhranjenost	2	1,02
21	B.A.	2004	M	Prekomerna uhranjenost	2	1,01
22	A.A.	2000	M	Prekomerna uhranjenost	2	1,03
23	D.A.	2003	Ž	Prekomerna uhranjenost	2	1,02
24	L.M.	2004	M	Prekomerna uhranjenost	1	1,02
25	S.K.	2004	Ž	Prekomerna uhranjenost	2	1,02
26	S.E.	2002	M	Prekomerna uhranjenost	2	1,02
27	B.R.	2004	M	Prekomerna uhranjenost	1	1,02
28	B.I.	2000	Ž	Prekomerna uhranjenost	2	1,03
29	B.N.	2003	M	Prekomerna uhranjenost	2	1,03
30	B.S.	2004	M	Prekomerna uhranjenost	2	1,03
31	D.I.	2004	M	Prekomerna uhranjenost	1	1,02
32	Đ.T.	2002	Ž	Prekomerna uhranjenost	1	1,02
33	P.T.	2001	M	Prekomerna uhranjenost	1	1,02
34	K.A.	2004	M	Prekomerna uhranjenost	2	1,02
35	M.M.	2003	Ž	Prekomerna uhranjenost	1	1,01
36	M.A.	2003	Ž	Prekomerna uhranjenost	1	1,02
37	S.N.	2001	Ž	Prekomerna uhranjenost	1	1,02
38	S.T.	2004	M	Prekomerna uhranjenost	2	1,02
39	R.I.	2004	M	Prekomerna uhranjenost	2	1,04
40	R.D.	2002	M	Prekomerna uhranjenost	2	1,03
41	R.N.	2003	M	Prekomerna uhranjenost	2	1,04

42	R.M.	2001	M	Prekomerna uhranjenost	2	1,03
43	R.V.	2004	Ž	Prekomerna uhranjenost	2	1,03
44	R.J.	2004	M	Prekomerna uhranjenost	2	1,02
45	R.A.	2003	Ž	Prekomerna uhranjenost	1	1,02
46	R.V.	2001	M	Prekomerna uhranjenost	1	1,02
47	DŽ.Z.	2001	Ž	Prekomerna uhranjenost	2	1,05
48	R.I.	2003	M	Prekomerna uhranjenost	2	1,03
49	D.M.	2001	M	Prekomerna uhranjenost	2	1,05
50	S.L.	2001	Ž	Prekomerna uhranjenost	2	1,05
51	B.I.	2002	M	Prekomerno uhranjenost	2	1,04
52	G.M.	2003	Ž	Prekomerna uhranjenost	2	1,03
53	Đ.K.	2004	M	Prekomerna uhranjenost	2	1,04
54	M.J.	2000	Ž	Prekomerna uhranjenost	2	1,04
55	M.I.	2004	Ž	Prekomerna uhranjenost	1	1,02
56	N.F.	2003	M	Prekomerna uhranjenost	2	1,02
57	Z.V.	2003	M	Prekomerna uhranjenost	2	1,03
58	V.T.	2004	Ž	I	1	1,02
59	V.M.	2003	M	I	2	1,04
60	Z.V.	2003	Ž	I	1	1,02
61	J.M.	2003	M	I	2	1,03
62	A.R.	2002	Ž	I	2	1,05
63	G.T.	2003	M	I	2	1,02
64	H.D.	2000	Ž	I	2	1,06
65	T.T.	2002	M	I	2	1,07
66	M.V.	2001	Ž	I	2	1,03
67	K.A.	2001	Ž	I	2	1,07
68	Š.B.	2002	Ž	I	2	1,02
69	J.L.	2001	Ž	I	2	1,06
70	R.R.	2000	M	I	2	1,03
71	F.A.	2003	Ž	I	2	1,07

72	L.K.	2001	M	I	2	1,07
73	M.V.	2004	Ž	I	2	1,07
74	P.S.	2002	Ž	I	2	1,07
75	L.L.	2003	Ž	I	2	1,01
76	G.S.	2000	Ž	I	2	1,07
77	N.F.	2003	M	I	2	1,08
78	B.B.	2004	M	I	2	1,06
79	A.A.	2000	Ž	I	2	1,02
80	A.M.	2001	M	I	2	1,04
81	B.M.	2000	Ž	I	2	1,07
82	B.D.	2004	M	I	2	1,07
83	M.J.	2003	Ž	I	2	1,06
84	D.S.	2002	M	I	2	1,08
85	L.J.L.J.	2001	Ž	I	2	1,07
86	L.J.	2000	M	I	2	1,06
87	P.J.	2002	Ž	I	2	1,07
88	B.J.	2003	M	I	2	1,07
89	G.J.	2001	Ž	I	2	1,07
90	G.L.	2004	M	I	2	1,07
91	G.M.	2003	Ž	I	2	1,08
92	K.A.	2001	M	I	2	1,04
93	J.M.	2004	Ž	I	2	1,02
94	K.T.	2004	Ž	I	2	1,07
95	M.U.	2004	M	I	2	1,05
96	S.I.	2001	Ž	I	2	1,09
97	S.M.	2002	Ž	I	2	1,08
98	R.L.	2002	M	I	2	1,09

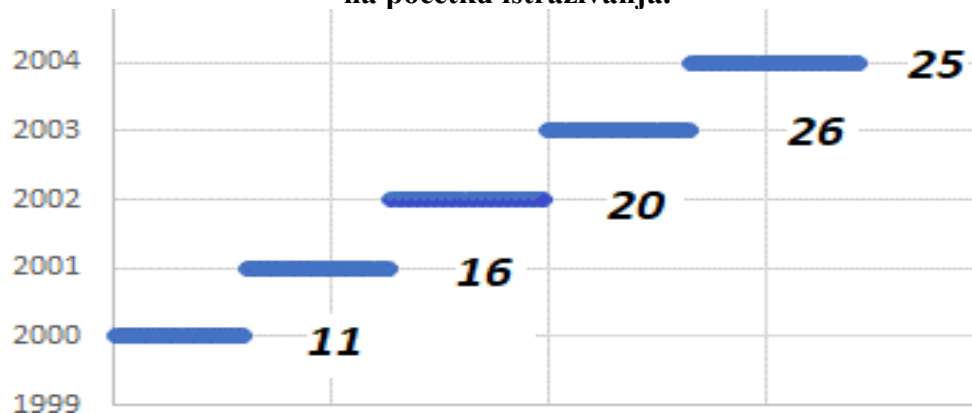
Od ukupnog brijta ispitanika na početku istraživanja 2011. godine sa 1 i 2 parametra metaboličkog sindroma bilo je 98 (56,6%) dece. Prosječna debljina cIMT iznosila je $1,03 \pm 0,15$ mm.

Grafikon 5. Distribucija vrednosti cIMT kod ispitanika sa jednim i dva parametra metaboličkog sindroma, na početku istraživanja.



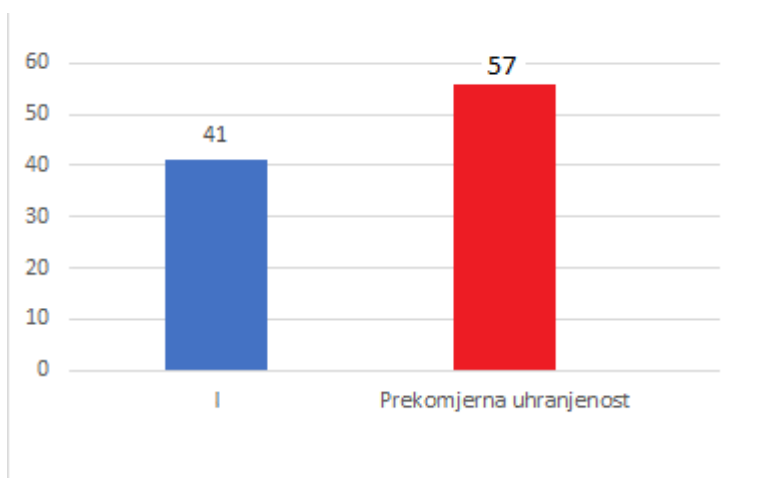
Na početku istraživanja od ukupnog broja ispitanika sa 1 i 2 parametra metaboličkog sindroma najviše je bilo dece sa izmerenom cIMT 1,02, odnosno 29 (29,5%). Na drugom mestu po učestalosti nalazi se cIMT od 1,03 mm izmerena kod 19 dece (19,3%). Raspon cIMT kreće se od 1,01 mm (6 ili 6,1%) do 1,09 mm (2 ili 2,04%).

Grafikon 5a. Broj ispitanika sa 1 i 2 parametra metaboličkog sindroma po godini rođenja, na početku istraživanja.



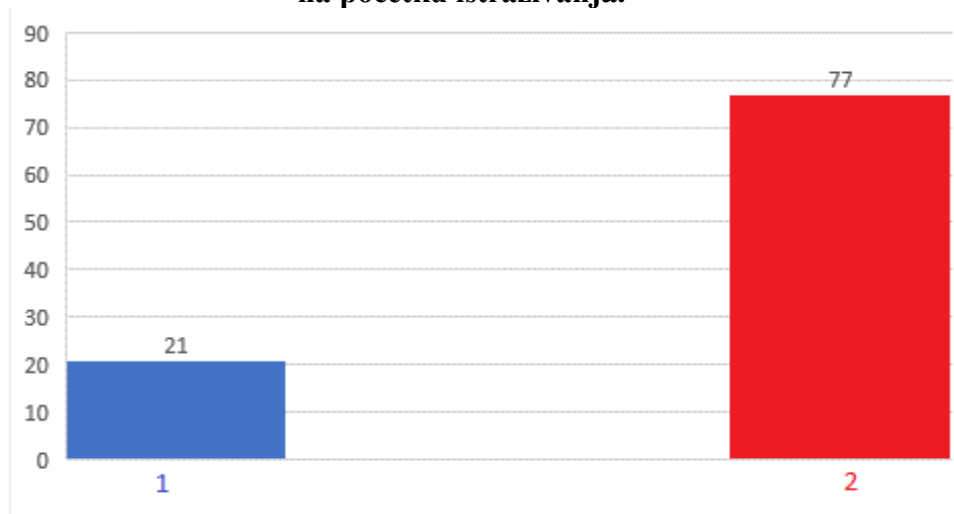
Iz grafikona se vidi da je na početku istraživanja najviše ispitanika, odnosno 26 dece imalo na pregledu 8 godina što čini 8,1% ukupnog broja ispitanika sa 1 i 2 parametra metaboličkog sindroma. Na drugom mestu su 25 (25,5%) dece koja su prilikom prvog testiranja imala u proseku 7 godina života. Slede deca sa 9 godina života (9,1%), zatim deca sa 10 i 11 godina života.

Grafikon 5b. Broj ispitanika sa 1 i 2 parametra metaboličkog sindroma po uhranjenosti, na početku istraživanja.



Na početku istraživanja 41 (13,6%) imalo je I stepen gojaznosti, dok je 57 (32,9%) bilo prekomerno uhranjeno.

Grafikon 5c. Broj ispitanika sa 1 i 2 parametra metaboličkog sindroma, na početku istraživanja.



Sa jednim parametrom metaboličkog sindroma bilo je 21 (12,1%) ispitanika. Dva parametra metaboličkog sindroma imalo je 77 (44,5%) ispitanika.

Tabela 6. Podaci o ispitanicima sa 3 i više parametara metaboličkog sindroma, na početku ispitivanja.

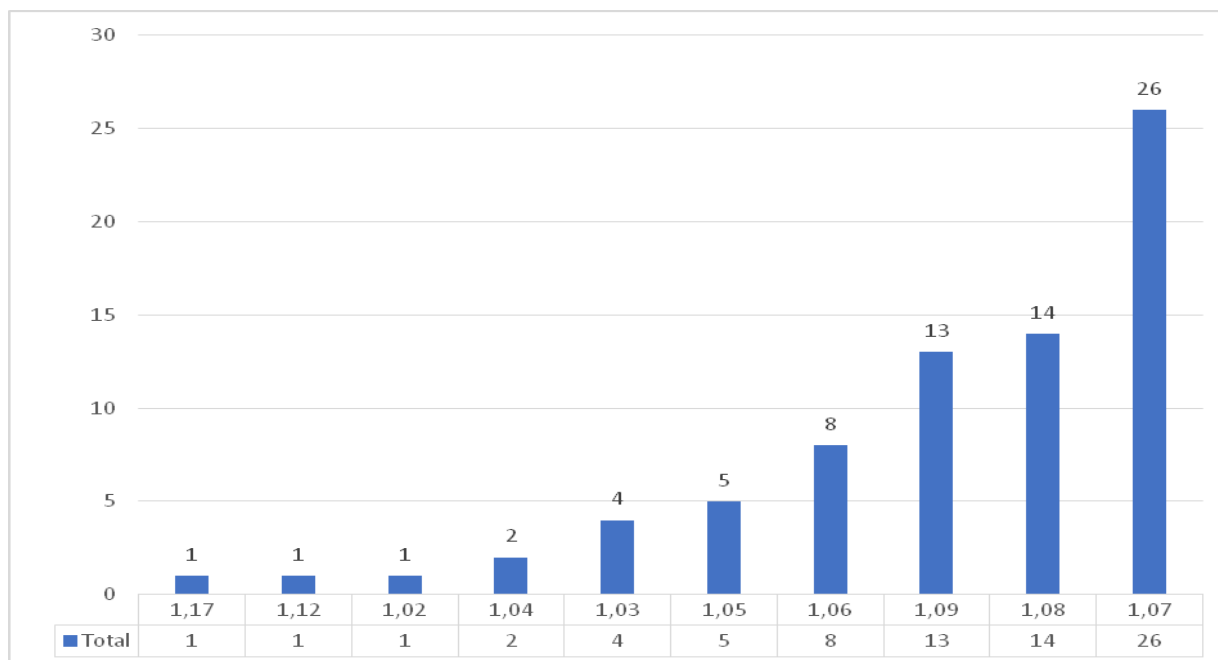
Redni broj	Inicijali is.	God. rođ.	Pol	Stepen goj.	Parametri metaboličkog sindroma	cIMT 2011
1	R.A.	2002	M	I	3	1,07
2	DŽ.V.	2004	M	I	3	1,04
3	D.Z.	2003	Ž	I	3	1,08
4	J.T.	2000	Ž	I	3	1,07
5	G.S.	2003	M	I	3	1,07
6	D.I.	2001	M	I	3	1,07
7	Đ.N.	2003	M	I	3	1,07
8	L.M.	2000	M	I	3	1,09
9	P.D.	2001	M	I	3	1,05
10	P.I.	2004	M	I	3	1,08
11	H.T.	2004	M	I	3	1,07
12	B.R.	2002	Ž	I	3	1,05
13	B.E.	2002	Ž	I	3	1,06
14	M.M.	2001	Ž	I	3	1,07
15	K.V.	2000	Ž	I	3	1,05
16	M.E.	2004	Ž	I	3	1,03
17	D.E.	2003	M	I	3	1,03

18	K.D.	2004	Ž	I	3	1,07
19	D.N.	2005	Ž	I	3	1,05
20	G.L.	2000	M	I	3	1,06
21	G.S.	2002	Ž	I	3	1,04
22	P.D.	2001	Ž	II	3	1,07
23	B.T.	2002	M	II	3	1,09
24	L.T.	2000	Ž	II	3	1,07
25	K.M.	2001	M	II	3+	1,09
26	M.M.	2001	Ž	II	3+	1,09
27	J.E.	2000	Ž	II	3+	1,09
28	B.V.	2000	M	II	3	1,07
29	I.A.	2003	Ž	II	3	1,06
30	M.M.	2000	M	II	3	1,06
31	Z.B.	2002	Ž	II	3	1,07
32	J.I.	2000	Ž	II	3	1,07
33	P.N.	2002	M	II	3	1,08
34	J.E.	2000	Ž	II	3	1,08
35	L.S.	2001	M	II	3	1,07
36	A.N.	2002	M	II	3	1,08
37	LJ.A.	2004	M	II	3	1,08
38	B.M.	2000	Ž	II	3	1,07
39	M.N.	2001	Ž	II	3+	1,12
40	M.B.	2001	Ž	II	3+	1,17
41	K.D.	2000	Ž	II	3+	1,09
42	V.J.	2000	M	II	3+	1,08
43	B.M.	2001	M	II	3+	1,09
44	K.M.	2001	Ž	II	3+	1,09
45	G.T.	2004	Ž	II	3	1,08
46	D.LJ.	2001	Ž	II	3	1,07
47	R.M.	2001	Ž	II	3	1,06
48	R.S.	2002	Ž	II	3	1,06
49	R.D.	2002	Ž	II	3	1,02
50	T.A.	2001	Ž	II	3	1,06
51	J.M.	2001	Ž	II	3	1,07
52	L.D.	2002	M	II	3+	1,08
53	S.V.	2000	Ž	II	3	1,07
54	B.V.	2001	M	II	3	1,07
55	B.A.	2002	Ž	II	3	1,05
56	B.D.	2004	M	II	3	1,07
57	K.A.	2003	Ž	II	3	1,07
58	G.J.	2002	Ž	II	3	1,06
59	G.J.	2004	M	II	3	1,08
60	D.F.	2004	Ž	II	3	1,09
61	Đ.M.	2003	Ž	II	3	1,08
62	K.D.	2000	Ž	II	3	1,08
63	P.B.	2000	M	II	3	1,03

64	B.D.	2004	Ž	II	3	1,03
65	P.M.	2004	Ž	II	3	1,07
66	D.N.	2005	Ž	II	3	1,09
67	M.M.	2000	Ž	II	3	1,08
68	M.P.	2002	Ž	II	3+	1,09
69	G.J.	2004	Ž	II	3+	1,07
70	G.A.	2001	Ž	II	3+	1,08
71	DŽ.D.	2000	Ž	II	3	1,09
72	Z.V.	2002	M	III	3+	1,07
73	G.T.	2002	Ž	III	3+	1,07
74	I.M.	2004	M	III	3+	1,09
75	P.L.	2000	M	III	3+	1,07

Od ukupnog broja ispitanika na početku istraživanja 2011. godine 75 (43,3%) sa 3 i više parametara metaboličkog sindroma imalo je cIMT = 1,07 ± 0,18 mm . To je za 0,04 mm više u odnosu na ispitanike sa 1 i 2 parametra metaboličkog sindroma kod kojih je cIMT je iznosila 1,03 mm.

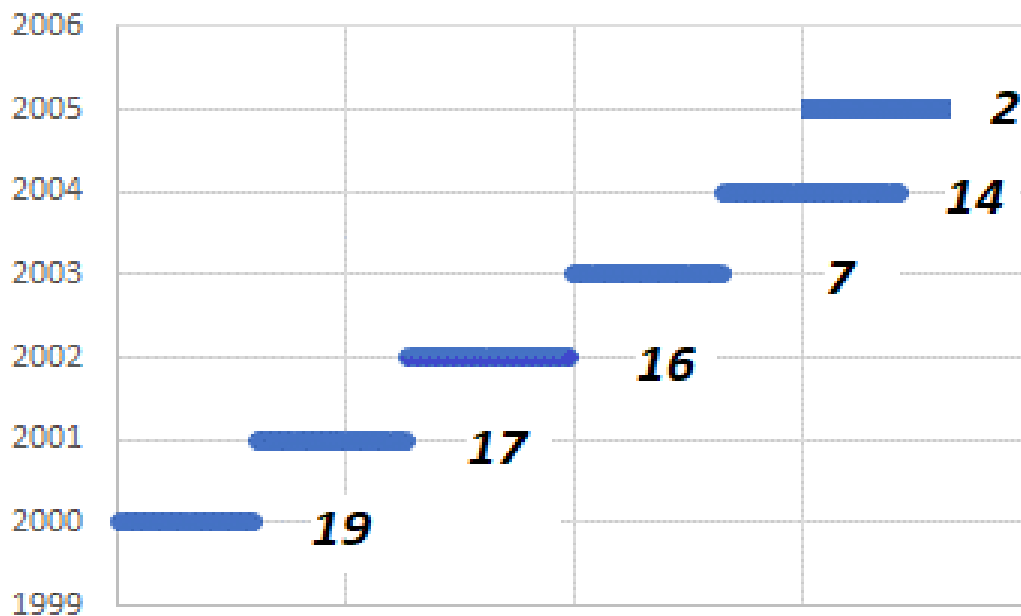
Grafikon 6. Distribucija vrednosti cIMT kod ispitanika sa 3 i više parametara metaboličkog sindroma, na početku istraživanja.



Raspon cIMT u grupi ispitanika sa 3 i više parametara metaboličkog sindroma kreće se od 1,02 do 1,17 mm. Najviše ispitanika (26) je sa prosečnom cIMT 1,07 mm, zatim sa 1,08 mm

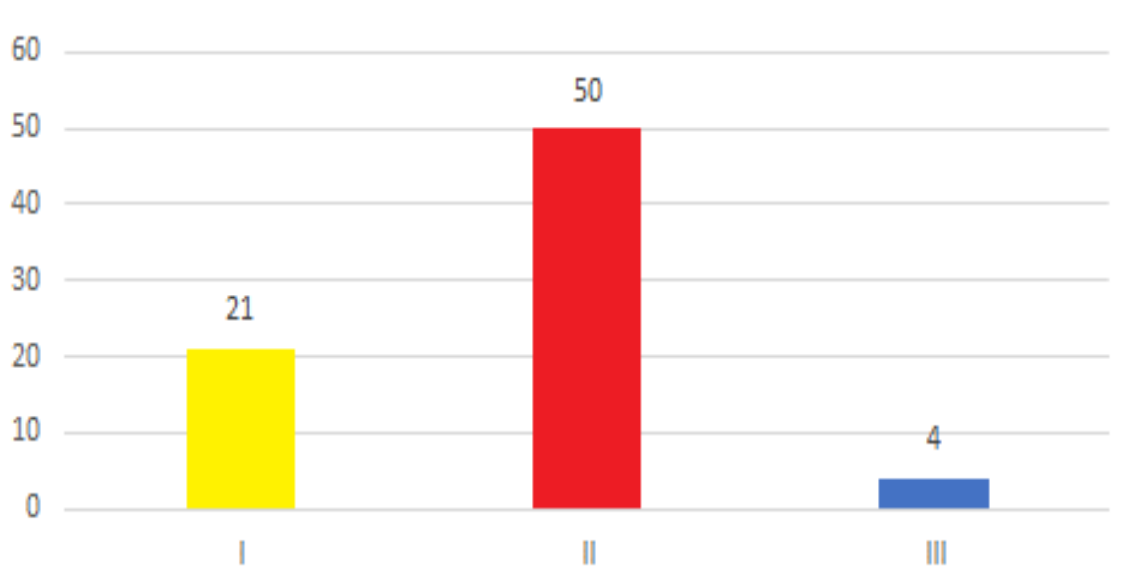
(14). Sa najvišom cIMT je 1 ispitanik (1,17) a zatim sledi takođe 1 ispitanik sa cIMT 1,12 mm.

Grafikon 6a. Broj ispitanika sa 3 i više parametara metaboličkog sindroma po godini rođenja, na početku istraživanja.



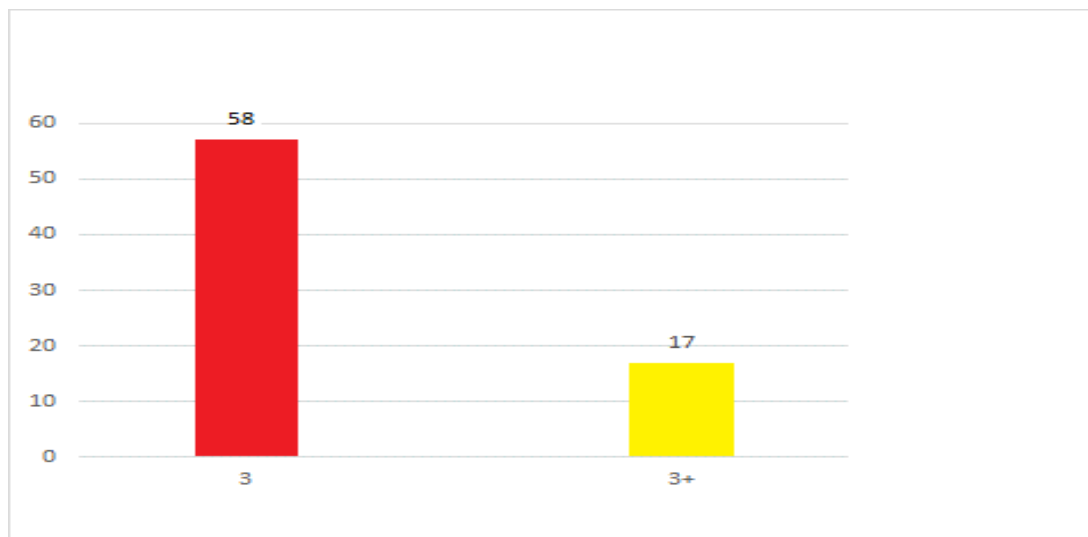
Na osnovu grafikona evidentno je da je na početku istraživanja najviše ispitanika (19 ili 10,9%) na prvom merenju bilo uzrasta od 11 godina. Na drugom mestu je 17 (9,8%) dece koja su prilikom prvog testiranja imala u proseku 10 godina života. Slede deca sa 9 godina života (5,2%), zatim deca sa 7 godina života (14 ili 4%).

Grafikon 6b. Broj ispitanika sa 3 i više parametara metaboličkog sindroma po stepenu gojaznosti, na početku istraživanja.



Od ispitanika sa 3 i više parametara metaboličkog sindroma najviše je bilo dece sa II stepenom gojaznosti (50 ili 28,9%). Na drugom mestu su ispitanici sa I stepenom gojaznosti (21 ili 12,1%), dok su na trećem mestu ispitanici sa III stepenom gojaznosti (4 ili 2,3%).

Grafikon 6c. Broj ispitanika sa 3 i više parametara metaboličkog sindroma, na početku istraživanja.



Sa više od 3 parametra metaboličkog sindroma registrovano je 17(9,8%) dece. Tri parametra metaboličkog sindroma imalo je 58 (33,5%) dece.

3.8. Vrednosti cIMT na kraju istraživanja 2015. godine

Tabela 7. Podaci za svakog ispitanika na kraju istraživanja 2015. godine.

Redni broj	Inicijali ispitanika	Godina rođenja	Pol	Obesitas Gradus i prekomerna uhranjenost	Parametri metaboličkog sindroma	cIMT 2015
1	F.M.	2003	Ž	Prekomerna uhranjenost	1	1,10
2	B.V.	2003	Ž	Prekomerna uhranjenost	2	1,09
3	K.C.	2002	M	Prekomerna uhranjenost	1	1,07
4	M.S.	2002	Ž	Prekomerna uhranjenost	2	1,12
5	M.C.	2004	M	Prekomerna uhranjenost	2	1,09
6	L.Z.	2003	Ž	Prekomerna uhranjenost	2	1,08
7	D.A.	2000	M	Prekomerna uhranjenost	2	1,11
8	K.I.	2003	Ž	Prekomerna uhranjenost	2	1,08
9	B.V.	2002	M	Prekomerna uhranjenost	1	1,09
10	B.D.	2003	Ž	Prekomerna uhranjenost	1	1,09
11	N.N.	2002	M	Prekomerna uhranjenost	2	1,11
12	LM.	2000	M	Prekomerna uhranjenost	1	1,09
13	R.L.	2004	M	Prekomerna uhranjenost	2	1,09
14	B.A.	2002	M	Prekomerna uhranjenost	2	1,08
15	B.L.	2004	Ž	Prekomerna uhranjenost	2	1,07
16	A.S.	2002	M	Prekomerna uhranjenost	1	1,07
17	A.B.	2002	M	Prekomerna uhranjenost	1	1,05
18	Đ.P.	2004	Ž	Prekomerna uhranjenost	2	1,04
19	A.S.	2003	M	Prekomerna uhranjenost	1	1,06
20	A.L.	2002	M	Prekomerna uhranjenost	2	1,09
21	B.A.	2004	M	Prekomerna	2	1,08

				uhranjenost		
22	A.A.	2000	M	Prekomerna uhranjenost	2	1,09
23	D.A.	2003	Ž	Prekomerna uhranjenost	2	1,09
24	L.M.	2004	M	Prekomerna uhranjenost	1	1,07
25	S.K.	2004	Ž	Prekomerna uhranjenost	2	1,05
26	S.E.	2002	M	Prekomerna uhranjenost	2	1,08
27	B.R.	2004	M	Prekomerna uhranjenost	1	1,09
28	B.I.	2000	Ž	Prekomerna uhranjenost	2	1,23
29	B.N.	2003	M	Prekomerna uhranjenost	2	1,12
30	B.S.	2004	M	Prekomerna uhranjenost	2	1,08
31	D.I.	2004	M	Prekomerna uhranjenost	1	1,08
32	Đ.T.	2002	Ž	Prekomerna uhranjenost	1	1,09
33	P.T.	2001	M	Prekomerna uhranjenost	1	1,10
34	K.A.	2004	M	Prekomerna uhranjenost	2	1,04
35	M.M.	2003	Ž	Prekomerna uhranjenost	1	1,04
36	M.A.	2003	Ž	Prekomerna uhranjenost	1	1,04
37	S.N.	2001	Ž	Prekomerna uhranjenost	1	1,05
38	S.T.	2004	M	Prekomerna uhranjenost	2	1,05
39	R.I.	2004	M	Prekomerna uhranjenost	2	1,07
40	R.D.	2002	M	Prekomerna uhranjenost	2	1,08
41	R.N.	2003	M	Prekomerna uhranjenost	2	1,05
42	R.M.	2001	M	Prekomerna uhranjenost	2	1,07
43	R.V.	2004	Ž	Prekomerna uhranjenost	2	1,04
44	R.J.	2004	M	Prekomerna	2	1,09

				uhranjenost		
45	R.A.	2003	Ž	Prekomerna uhranjenost	1	1,10
46	R.V.	2001	M	Prekomerna uhranjenost	1	1,15
47	DŽ.Z.	2001	Ž	Prekomerna uhranjenost	2	1,06
48	R.I.	2003	M	Prekomerna uhranjenost	2	1,09
49	D.M.	2001	M	Prekomerna uhranjenost	2	1,07
50	S.L.	2001	Ž	Prekomerna uhranjenost	2	1,09
51	B.I.	2002	M	Prekomerno uhranjenost	2	1,08
52	G.M.	2003	Ž	Prekomerna uhranjenost	2	1,10
53	Đ.K.	2004	M	Prekomerna uhranjenost	2	1,09
54	M.J.	2000	Ž	Prekomerna uhranjenost	2	1,08
55	M.I.	2004	Ž	Prekomerna uhranjenost	1	1,08
56	N.F.	2003	M	Prekomerna uhranjenost	2	1,06
57	Z.V.	2003	M	Prekomerna uhranjenost	2	1,08
58	V.T.	2004	Ž	I	1	1,09
59	V.M.	2003	M	I	2	1,10
60	Z.V.	2003	Ž	I	1	1,08
61	J.M.	2003	M	I	2	1,09
62	A.R.	2002	Ž	I	2	1,09
63	G.T.	2003	M	I	2	1,10
64	H.D.	2000	Ž	I	2	1,12
65	T.T.	2002	M	I	2	1,11
66	M.V.	2001	Ž	I	2	1,08
67	K.A.	2001	Ž	I	2	1,12
68	Š.B.	2002	Ž	I	2	1,11
69	J.L.	2001	Ž	I	2	1,15
70	R.R.	2000	M	I	2	1,11
71	F.A.	2003	Ž	I	2	1,08
72	L.K.	2001	M	I	2	1,14
73	M.V.	2004	Ž	I	2	1,12
74	P.S.	2002	Ž	I	2	1,15
75	L.L.	2003	Ž	I	2	1,12
76	G.S.	2000	Ž	I	2	1,14

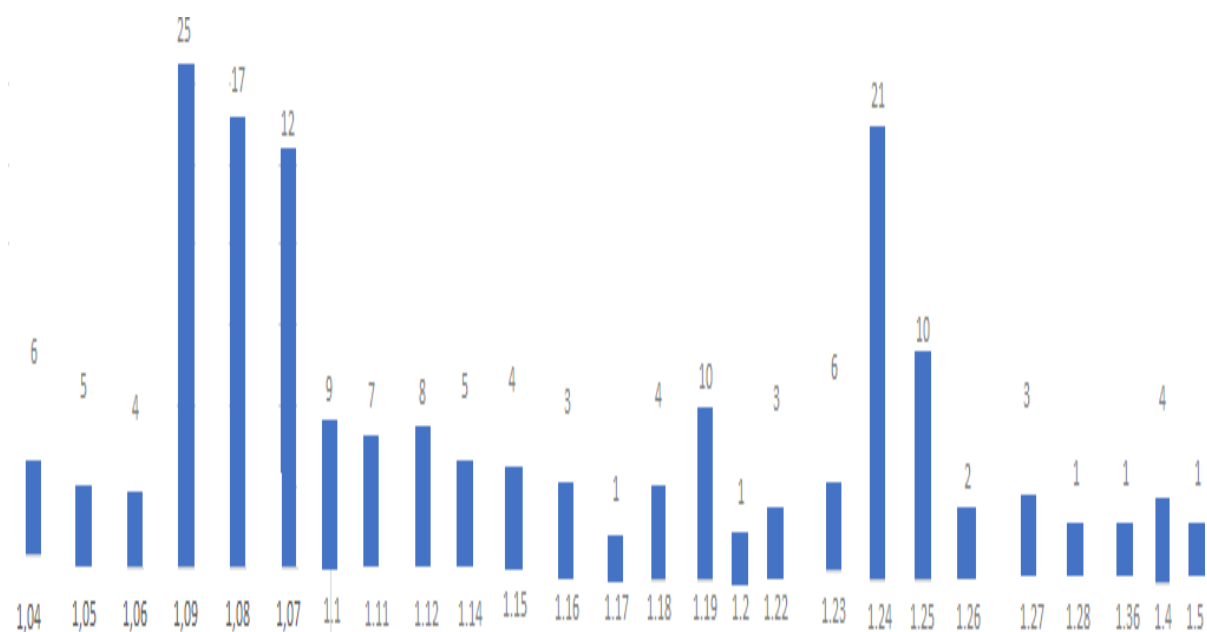
77	N.F.	2003	M	I	2	1,11
78	B.B.	2004	M	I	2	1,16
79	A.A.	2000	Ž	I	2	1,04
80	A.M.	2001	M	I	2	1,11
81	B.M.	2000	Ž	I	2	1,09
82	B.D.	2004	M	I	2	1,06
83	M.J.	2003	Ž	I	2	1,07
84	D.S.	2002	M	I	2	1,14
85	L.J.LJ.	2001	Ž	I	2	1,08
86	L.J.	2000	M	I	2	1,15
87	P.J.	2002	Ž	I	2	1,08
88	B.J.	2003	M	I	2	1,22
89	G.J.	2001	Ž	I	2	1,23
90	G.L.	2004	M	I	2	1,16
91	G.M.	2003	Ž	I	2	1,20
92	K.A.	2001	M	I	2	1,07
93	J.M.	2004	Ž	I	2	1,09
94	K.T.	2004	Ž	I	2	1,14
95	M.U.	2004	M	I	2	1,07
96	S.I.	2001	Ž	I	2	1,09
97	S.M.	2002	Ž	I	2	1,10
98	R.L.	2002	M	I	2	1,14
99	R.A.	2002	M	I	3	1,25
100	DŽ.V.	2004	M	I	3	1,10
101	D.Z.	2003	Ž	I	3	1,09
102	J.T.	2000	Ž	I	3	1,24
103	G.S.	2003	M	I	3	1,24
104	D.I.	2001	M	I	3	1,22
105	Đ.N.	2003	M	I	3	1,24
106	L.M.	2000	M	I	3	1,12
107	P.D.	2001	M	I	3	1,19
108	P.I.	2004	M	I	3	1,26
109	H.T.	2004	M	I	3	1,23
110	B.R.	2002	Ž	I	3	1,19
111	B.E.	2002	Ž	I	3	1,18
112	M.M.	2001	Ž	I	3	1,24
113	K.V.	2000	Ž	I	3	1,19
114	M.E.	2004	Ž	I	3	1,10
115	D.E.	2003	M	I	3	1,19
116	K.D.	2004	Ž	I	3	1,18
117	D.N.	2005	Ž	I	3	1,12
118	G.L.	2000	M	I	3	1,22
119	G.S.	2002	Ž	I	3	1,24
120	P.D.	2001	Ž	II	3	1,24
121	B.T.	2002	M	II	3	1,27
122	L.T.	2000	Ž	II	3	1,24

123	K.M.	2001	M	II	3+	1,24
124	M.M.	2001	Ž	II	3+	1,19
125	J.E.	2000	Ž	II	3+	1,40
126	B.V.	2000	M	II	3	1,25
127	I.A.	2003	Ž	II	3	1,23
128	M.M.	2000	M	II	3	1,24
129	Z.B	2002	Ž	II	3	1,25
130	J.I.	2000	Ž	II	3	1,24
131	P.N.	2002	M	II	3	1,19
132	J.E.	2000	Ž	II	3	1,25
133	L.S.	2001	M	II	3	1,24
134	A.N.	2002	M	II	3	1,25
135	LJ.A.	2004	M	II	3	1,26
136	B.M.	2000	Ž	II	3	1,24
137	M.N.	2001	Ž	II	3+	1,24
138	M.B.	2001	Ž	II	3+	1,40
139	K.D.	2000	Ž	II	3+	1,28
140	V.J.	2000	M	II	3+	1,27
141	B.M.	2001	M	II	3+	1,27
142	K.M.	2001	Ž	II	3+	1,25
143	G.T.	2004	Ž	II	3	1,25
144	D.LJ.	2001	Ž	II	3	1,24
145	R.M.	2001	Ž	II	3	1,17
146	R.S.	2002	Ž	II	3	1,23
147	R.D.	2002	Ž	II	3	1,07
148	T.A.	2001	Ž	II	3	1,18
149	J.M.	2001	Ž	II	3	1,24
150	L.D.	2002	M	II	3+	1,25
151	S.V.	2000	Ž	II	3	1,25
152	B.V.	2001	M	II	3	1,24
153	B.A.	2002	Ž	II	3	1,19
154	B.D.	2004	M	II	3	1,24
155	K.A.	2003	Ž	II	3	1,24
156	G.J.	2002	Ž	II	3	1,09
157	G.J.	2004	M	II	3	1,18
158	D.F.	2004	Ž	II	3	1,19
159	Đ.M.	2003	Ž	II	3	1,09
160	K.D.	2000	Ž	II	3	1,19
161	P.B.	2000	M	II	3	1,09
162	B.D.	2004	Ž	II	3	1,07
163	P.M.	2004	Ž	II	3	1,25
164	D.N.	2005	Ž	II	3	1,19
165	M.M.	2000	Ž	II	3	1,16
166	M.P.	2002	Ž	II	3+	1,24
167	G.J.	2004	Ž	II	3+	1,23
168	G.A.	2001	Ž	II	3+	1,40

169	D.Ž.D.	2000	Ž	II	3	1,24
170	Z.V.	2002	M	III	3+	1,50
171	G.T.	2002	Ž	III	3+	1,24
172	I.M.	2004	M	III	3+	1,36
173	P.L.	2000	M	III	3+	1,40

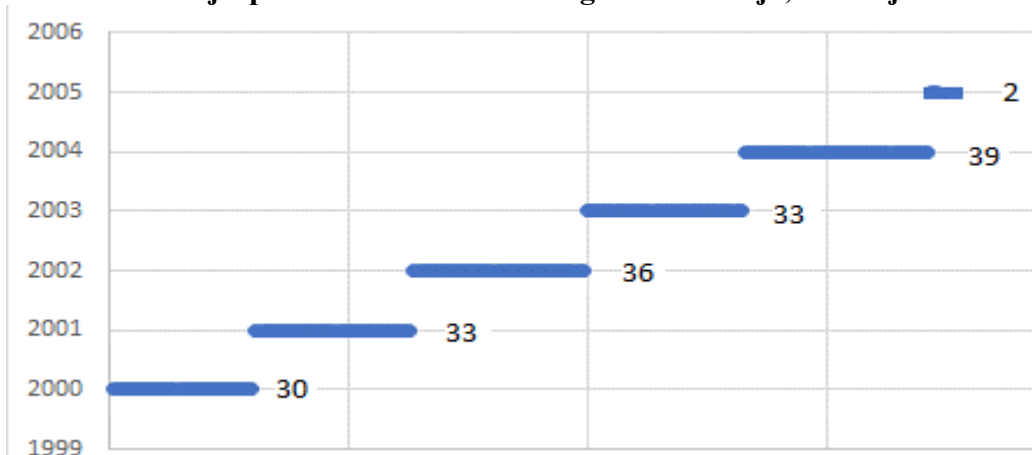
Prosečna cIMT na kraju istraživanja iznosila je $1,16 \pm 0,21$ mm. U grupi ispitanika sa tri i više parametara metaboličkog sindroma signifikantno su više vrednosti cIMT u odnosu na grupu sa jednim i dva parametra metaboličkog sindroma.

Grafikon 7. Distribucija vrednosti cIMT za sve ispitanike na kraju istraživanja.



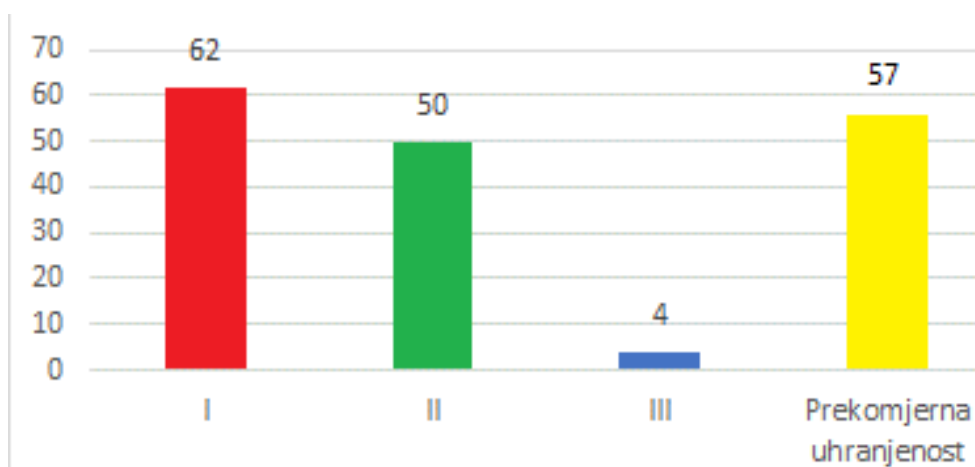
Na kraju istraživanja 2015. godine raspon cIMT kretao se od 1,04 mm do 1,50 mm. Najviše ispitanika 25 (14,4%) imalo je prosečnu cIMT 1,09 mm. Na drugom mestu je 21 ispitanik (12,1%) sa prosečnom cIMT 1,24 mm. Interesantan je podatak da su četiri ispitanika imali cIMT 1,40 mm. Prosečnu cIMT 1,08 mm imalo je 17 (9,8%) ispitanika, dok je cIMT 1,07 mm imalo 12 (6,9%) ispitanika. Čak 20 (11,5%) imalo je cIMT 1,25 mm, dok je 10 (5,7%) ispitanika imalo cIMT 1,19 mm.

Grafikon 7a. Broj ispitanika u zavisnosti od godine rođenja, na kraju istraživanja.



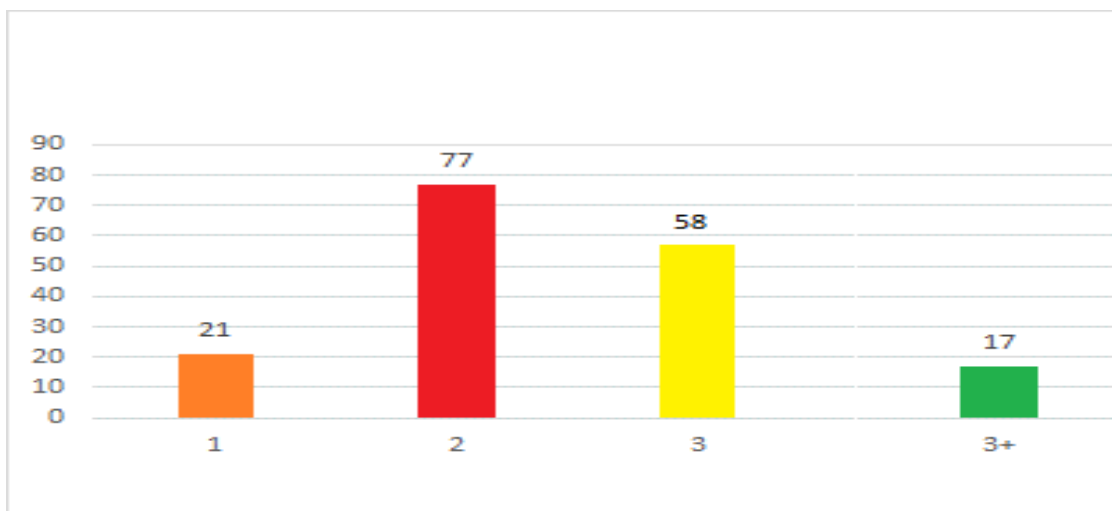
Na kraju istraživanja 30 (17,3%) ispitanika imalo je 15 godina života, dok je 33 (19%) ispitanika imalo 14 godina života. Ukupno 36 (20%) ispitanika imalo je 13 godina života a 33 (19%) ispitanika imalo je 12 godina života. Najviše ispitanika 39 (22,5%) imalo je 11 godina života na kraju istraživanja.

Grafikon 7b. Broj ispitanika po stepenu gojaznosti, na kraju istraživanja.



Od ukupnog broja ispitanika prekomerno uhranjenih bilo je 57 (32,9%); sa I stepenom gojaznosti bilo je 62 (35,8%); sa II stepenom gojaznosti 50 (28,9%); dok je sa III stepenom gojaznosti bilo 4 (2,3%) ispitanika.

Grafikon 7c. Broj ispitanika u zavisnosti od broja parametara metaboličkog sindroma, na kraju istraživanja.



Najviše ispitanika imalo je 2 parametra metaboličkog sindroma i to 77 (44,5%). Na drugom mestu su ispitanici sa 3 parametra metaboličkog sindroma 58 (33,5%). Slede ispitanici sa 1 parametrom metaboličkog sindroma 21 (12,1%), dok su na četvrtom mestu ispitanici sa 3+ parametara metaboličkog sindroma 17 (9,8%).

Tabela 8. Podaci o ispitanicima sa jednim i dva parametra metaboličkog sindroma, na kraju istraživanja.

	Inicijali ispitanika	Godina rođenja	Pol	Obesitas Gradus i prekomerna uhranjenost	Parametri metaboličkog sindroma	cIMT 2015 god.
1	F.M.	2003	Ž	Prekomerna uhranjenost	1	1,10
2	B.V.	2003	Ž	Prekomerna uhranjenost	2	1,09
3	K.C.	2002	M	Prekomerna uhranjenost	1	1,07
4	M.S.	2002	Ž	Prekomerna uhranjenost	2	1,12
5	M.C.	2004	M	Prekomerna uhranjenost	2	1,09
6	L.Z.	2003	Ž	Prekomerna uhranjenost	2	1,08
7	D.A.	2000	M	Prekomerna uhranjenost	2	1,11

8	K.I.	2003	Ž	Prekomerna uhranjenost	2	1,08
9	B.V.	2002	M	Prekomerna uhranjenost	1	1,09
10	B.D.	2003	Ž	Prekomerna uhranjenost	1	1,09
11	N.N.	2002	M	Prekomerna uhranjenost	2	1,11
12	LM.	2000	M	Prekomerna uhranjenost	1	1,09
13	R.L.	2004	M	Prekomerna uhranjenost	2	1,09
14	B.A.	2002	M	Prekomerna uhranjenost	2	1,08
15	B.L.	2004	Ž	Prekomerna uhranjenost	2	1,07
16	A.S.	2002	M	Prekomerna uhranjenost	1	1,07
17	A.B.	2002	M	Prekomerna uhranjenost	1	1,05
18	Đ.P.	2004	Ž	Prekomerna uhranjenost	2	1,04
19	A.S.	2003	M	Prekomerna uhranjenost	1	1,06
20	A.L.	2002	M	Prekomerna uhranjenost	2	1,09
21	B.A.	2004	M	Prekomerna uhranjenost	2	1,08
22	A.A.	2000	M	Prekomerna uhranjenost	2	1,09
23	D.A.	2003	Ž	Prekomerna uhranjenost	2	1,09
24	L.M.	2004	M	Prekomerna uhranjenost	1	1,07
25	S.K.	2004	Ž	Prekomerna uhranjenost	2	1,05
26	S.E.	2002	M	Prekomerna uhranjenost	2	1,08
27	B.R.	2004	M	Prekomerna uhranjenost	1	1,09
28	B.I.	2000	Ž	Prekomerna uhranjenost	2	1,23
29	B.N.	2003	M	Prekomerna uhranjenost	2	1,12
30	B.S.	2004	M	Prekomerna uhranjenost	2	1,08

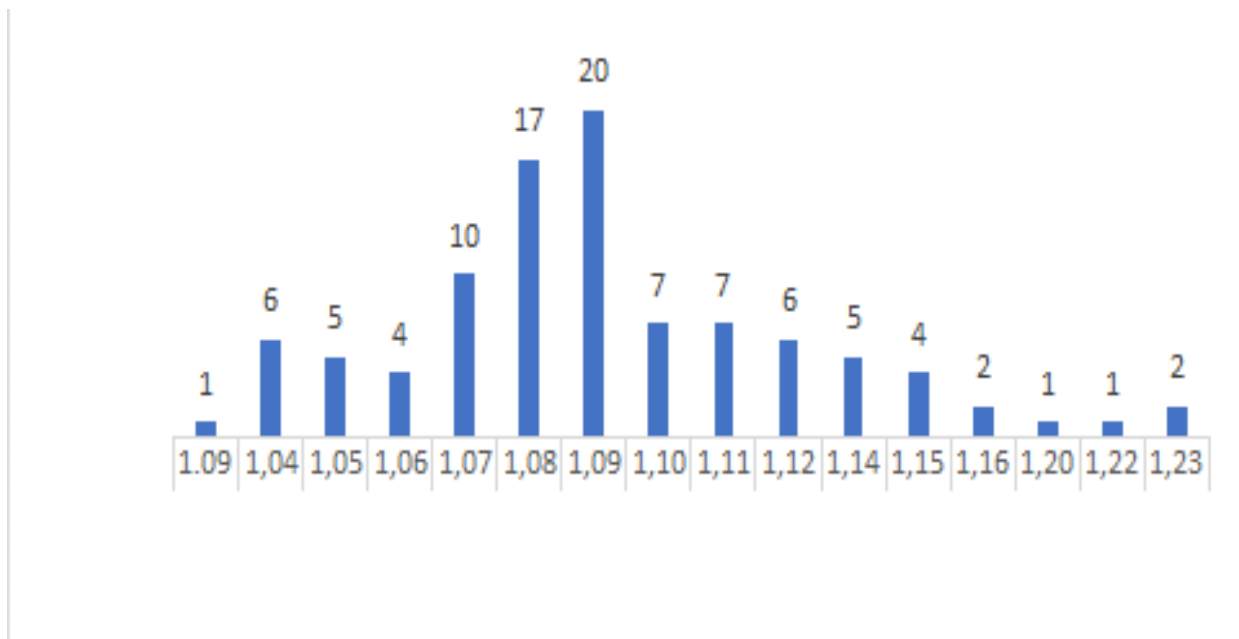
31	D.I.	2004	M	Prekomerna uhranjenost	1	1,08
32	Đ.T.	2002	Ž	Prekomerna uhranjenost	1	1,09
33	P.T.	2001	M	Prekomerna uhranjenost	1	1,10
34	K.A.	2004	M	Prekomerna uhranjenost	2	1,04
35	M.M.	2003	Ž	Prekomerna uhranjenost	1	1,04
36	M.A.	2003	Ž	Prekomerna uhranjenost	1	1,04
37	S.N.	2001	Ž	Prekomerna uhranjenost	1	1,05
38	S.T.	2004	M	Prekomerna uhranjenost	2	1,05
39	R.I.	2004	M	Prekomerna uhranjenost	2	1,07
40	R.D.	2002	M	Prekomerna uhranjenost	2	1,08
41	R.N.	2003	M	Prekomerna uhranjenost	2	1,05
42	R.M.	2001	M	Prekomerna uhranjenost	2	1,07
43	R.V.	2004	Ž	Prekomerna uhranjenost	2	1,04
44	R.J.	2004	M	Prekomerna uhranjenost	2	1,09
45	R.A.	2003	Ž	Prekomerna uhranjenost	1	1,10
46	R.V.	2001	M	Prekomerna uhranjenost	1	1,15
47	DŽ.Z.	2001	Ž	Prekomerna uhranjenost	2	1,06
48	R.I.	2003	M	Prekomerna uhranjenost	2	1,09
49	D.M.	2001	M	Prekomerna uhranjenost	2	1,07
50	S.L.	2001	Ž	Prekomerna uhranjenost	2	1,09
51	B.I.	2002	M	Prekomerno uhranjenost	2	1,08
52	G.M.	2003	Ž	Prekomerna uhranjenost	2	1,10
53	Đ.K.	2004	M	Prekomerna uhranjenost	2	1,09

54	M.J.	2000	Ž	Prekomerna uhranjenost	2	1,08
55	M.I.	2004	Ž	Prekomerna uhranjenost	1	1,08
56	N.F.	2003	M	Prekomerna uhranjenost	2	1,06
57	Z.V.	2003	M	Prekomerna uhranjenost	2	1,08
58	V.T.	2004	Ž	I	1	1,09
59	V.M.	2003	M	I	2	1,10
60	Z.V.	2003	Ž	I	1	1,08
61	J.M.	2003	M	I	2	1,09
62	A.R.	2002	Ž	I	2	1,09
63	G.T.	2003	M	I	2	1,10
64	H.D.	2000	Ž	I	2	1,12
65	T.T.	2002	M	I	2	1,11
66	M.V.	2001	Ž	I	2	1,08
67	K.A.	2001	Ž	I	2	1,12
68	Š.B.	2002	Ž	I	2	1,11
69	J.L.	2001	Ž	I	2	1,15
70	R.R.	2000	M	I	2	1,11
71	F.A.	2003	Ž	I	2	1,08
72	L.K.	2001	M	I	2	1,14
73	M.V.	2004	Ž	I	2	1,12
74	P.S.	2002	Ž	I	2	1,15
75	L.L.	2003	Ž	I	2	1,12
76	G.S.	2000	Ž	I	2	1,14
77	N.F.	2003	M	I	2	1,11
78	B.B.	2004	M	I	2	1,16
79	A.A.	2000	Ž	I	2	1,04
80	A.M.	2001	M	I	2	1,11
81	B.M.	2000	Ž	I	2	1,09
82	B.D.	2004	M	I	2	1,06
83	M.J.	2003	Ž	I	2	1,07
84	D.S.	2002	M	I	2	1,14
85	L.J.L.J.	2001	Ž	I	2	1,08
86	L.J.	2000	M	I	2	1,15
87	P.J.	2002	Ž	I	2	1,08
88	B.J.	2003	M	I	2	1,22
89	G.J.	2001	Ž	I	2	1,23
90	G.L.	2004	M	I	2	1,16
91	G.M.	2003	Ž	I	2	1,20
92	K.A.	2001	M	I	2	1,07
93	J.M.	2004	Ž	I	2	1,09
94	K.T.	2004	Ž	I	2	1,14
95	M.U.	2004	M	I	2	1,07

96	S.I.	2001	Ž	I	2	1,09
97	S.M.	2002	Ž	I	2	1,10
98	R.L.	2002	M	I	2	1,14

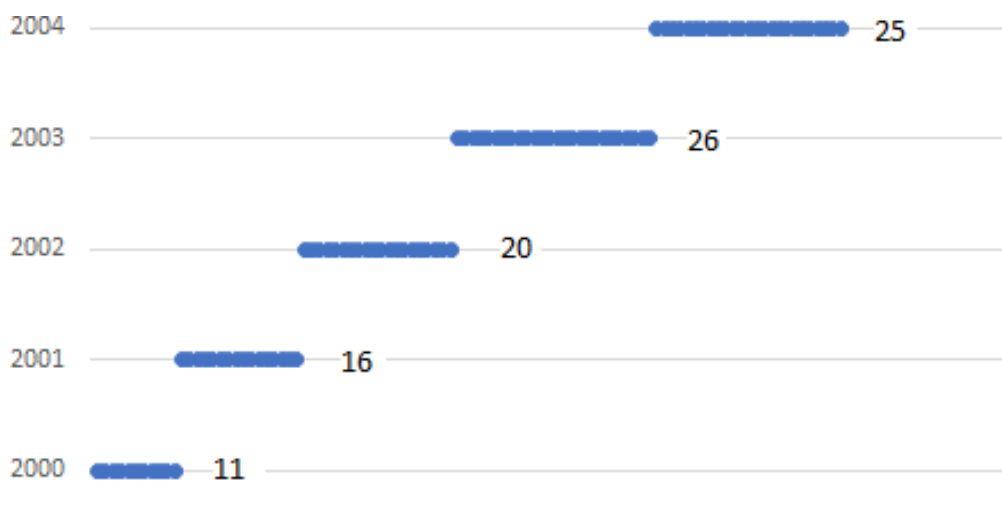
Na kraju istraživanja 2015. godine kod ispitanika sa 1 i 2 parametra metaboličkog sindroma kojih je ukupno bilo 98 (56,6%) prosečna cIMT iznosila je $1,09 \pm 0,17$ mm. Prosečna cIMT za ovu grupu na početku ispitivanja 2011. godine iznosila je $1,03 \pm 0,15$ mm. To znači da je cIMT povećana za 0,06 mm u periodu od 4 godine što je statistička značajnost.

Grafikon 8. Distribucija vrednosti cIMT kod ispitanika sa jednim i dva parametra metaboličkog sindroma, na kraju istraživanja.



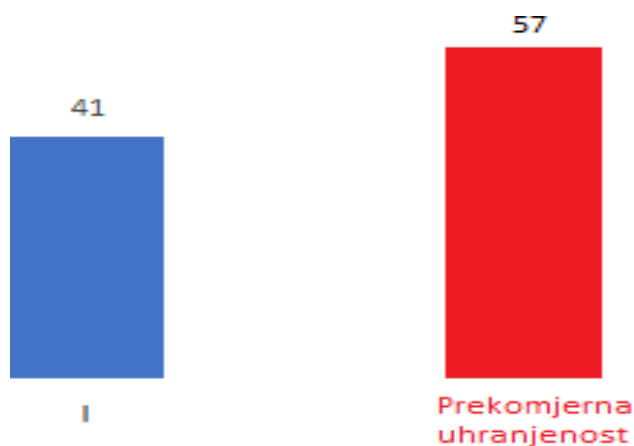
Raspon cIMT kod ispitanika sa 1 i 2 parametra metaboličkog sindroma na kraju istraživanja kretao se od 1,04 mm do 1,23 mm. Najviše ispitanika (20 ili 20,4 %) imalo je cIMT 1,09 mm. Sledi 17 ispitanika sa 1,08 mm cIMT, zatim 10 ispitanika sa 1,07 mm cIMT i slično.

Grafikon 8a. Broj ispitanika sa 1 i 2 parametra MS po godini rođenja na kraju istraživanja



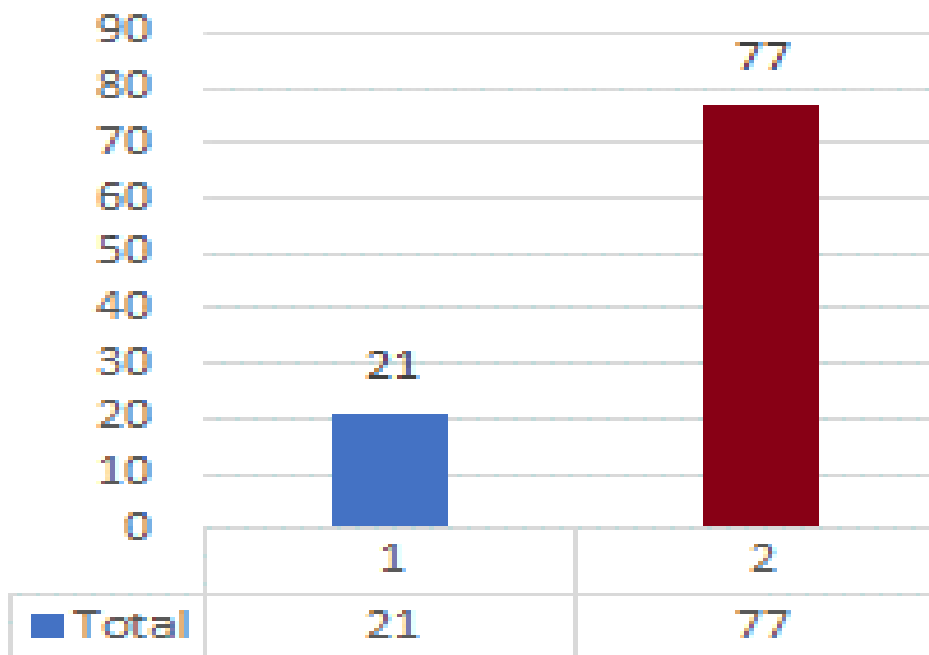
U ukupnom broju ispitanika sa 1 i 2 parametra metaboličkog sindroma na kraju istraživanja najviše je bilo dece uzrasta 12 godina i to 26, zatim uzrasta od 11 godina 24 dece, potom uzrasta od 13 godina 20 ispitanika, zatim uzrasta od 14 godina 16 ispitanika i uzrasta od 15 godina 11 ispitanika.

Grafikon 8b. Broj ispitanika sa 1 i 2 parametra metaboličkog sindroma po stepenu gojaznosti, na kraju istraživanja.



Prekomernu uhranjenost na kraju istraživanja imalo je 57 (32,9%) od ukupnog broja ispitanika, dok je sa I stepenom gojaznosti bio 41 (23,6%) od ukupnog broja ispitanika.

Grafikon 8c. Broj ispitanika sa 1 i 2 parametra metaboličkog sindroma, na kraju istraživanja.



U posmatranom periodu 77 (44,5%) ispitanika imalo je 2 parametra metaboličkog sindroma a 21 (12,3%) ispitanik 1 parametar metaboličkog sindroma.

Tabela 9. Podaci o ispitanicima sa 3 i više parametara metaboličkog sindroma, na kraju istraživanja.

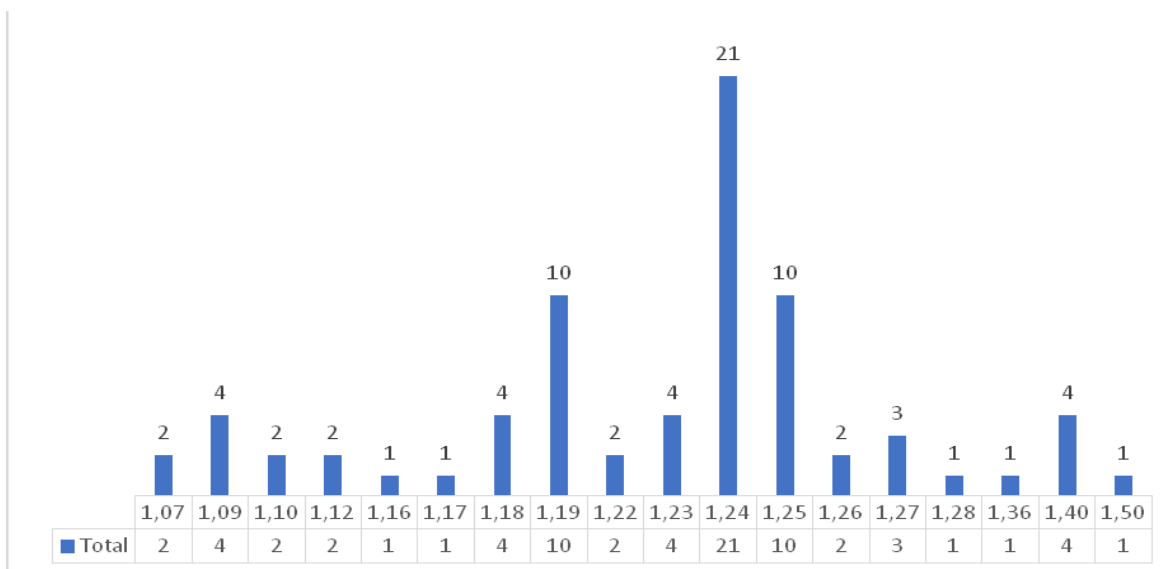
Redni broj	Inicijali	God. rođ.	Pol	Stepen goj.	Par. m.s.	cIMT
1	R.A.	2002	M	I	3	1,25
2	DŽ.V.	2004	M	I	3	1,10
3	D.Z.	2003	Ž	I	3	1,09
4	J.T.	2000	Ž	I	3	1,24
5	G.S.	2003	M	I	3	1,24
6	D.I.	2001	M	I	3	1,22
7	Đ.N.	2003	M	I	3	1,24
8	L.M.	2000	M	I	3	1,12
9	P.D.	2001	M	I	3	1,19
10	P.I.	2004	M	I	3	1,26

11	H.T.	2004	M	I	3	1,23
12	B.R.	2002	Ž	I	3	1,19
13	B.E.	2002	Ž	I	3	1,18
14	M.M.	2001	Ž	I	3	1,24
15	K.V.	2000	Ž	I	3	1,19
16	M.E.	2004	Ž	I	3	1,10
17	D.E.	2003	M	I	3	1,19
18	K.D.	2004	Ž	I	3	1,18
19	D.N.	2005	Ž	I	3	1,12
20	G.L.	2000	M	I	3	1,22
21	G.S.	2002	Ž	I	3	1,24
22	P.D.	2001	Ž	II	3	1,24
23	B.T.	2002	M	II	3	1,27
24	L.T.	2000	Ž	II	3	1,24
25	K.M.	2001	M	II	3+	1,24
26	M.M.	2001	Ž	II	3+	1,19
27	J.E.	2000	Ž	II	3+	1,40
28	B.V.	2000	M	II	3	1,25
29	I.A.	2003	Ž	II	3	1,23
30	M.M.	2000	M	II	3	1,24
31	Z.B.	2002	Ž	II	3	1,25
32	J.I.	2000	Ž	II	3	1,24
33	P.N.	2002	M	II	3	1,19
34	J.E.	2000	Ž	II	3	1,25
35	L.S.	2001	M	II	3	1,24
36	A.N.	2002	M	II	3	1,25
37	LJ.A.	2004	M	II	3	1,26
38	B.M.	2000	Ž	II	3	1,24
39	M.N.	2001	Ž	II	3+	1,24
40	M.B.	2001	Ž	II	3+	1,40
41	K.D.	2000	Ž	II	3+	1,28
42	V.J.	2000	M	II	3+	1,27
43	B.M.	2001	M	II	3+	1,27
44	K.M.	2001	Ž	II	3+	1,25
45	G.T.	2004	Ž	II	3	1,25
46	D.LJ.	2001	Ž	II	3	1,24
47	R.M.	2001	Ž	II	3	1,17
48	R.S.	2002	Ž	II	3	1,23
49	R.D.	2002	Ž	II	3	1,07
50	T.A.	2001	Ž	II	3	1,18
51	J.M.	2001	Ž	II	3	1,24
52	L.D.	2002	M	II	3+	1,25
53	S.V.	2000	Ž	II	3	1,25
54	B.V.	2001	M	II	3	1,24
55	B.A.	2002	Ž	II	3	1,19
56	B.D.	2004	M	II	3	1,24

57	K.A.	2003	Ž	II	3	1,24
58	G.J.	2002	Ž	II	3	1,09
59	C.J.	2004	M	II	3	1,18
60	D.F.	2004	Ž	II	3	1,19
61	Đ.M.	2003	Ž	II	3	1,09
62	K.D.	2000	Ž	II	3	1,19
63	P.B.	2000	M	II	3	1,09
64	B.D.	2004	Ž	II	3	1,07
65	P.M.	2004	Ž	II	3	1,25
66	D.N.	2005	Ž	II	3	1,19
67	M.M.	2000	Ž	II	3	1,16
68	M.P.	2002	Ž	II	3+	1,24
69	G.J.	2004	Ž	II	3+	1,23
70	G.A.	2001	Ž	II	3+	1,40
71	DŽ.D.	2000	Ž	II	3	1,24
72	Z.V.	2002	M	III	3+	1,50
73	G.T.	2002	Ž	III	3+	1,24
74	I.M.	2004	M	III	3+	1,36
75	P.L.	2000	M	III	3+	1,40

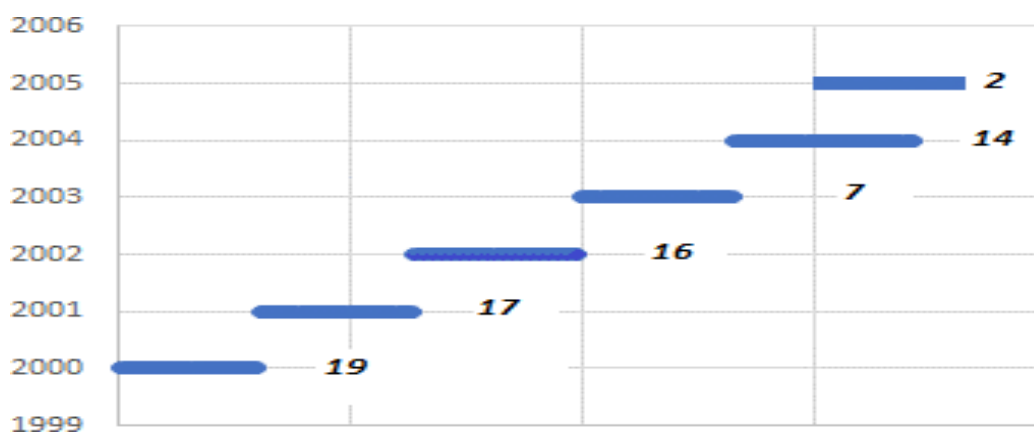
Kod ukupno 75 ispitanika sa 3 i više parametara metaboličkog sindroma na kraju istraživanja prosečna cIMT iznosila je $1,24 \pm 0,22$ mm. To je statistički značajno više za istu grupu u odnosu na 2011. godinu kada je prosečna cIMT iznosila $1,07 \pm 0,18$ mm.

Grafikon 9. Distribucija vrednosti cIMT kod ispitanika sa 3 i više parametara metaboličkog sindroma, na kraju istraživanja.



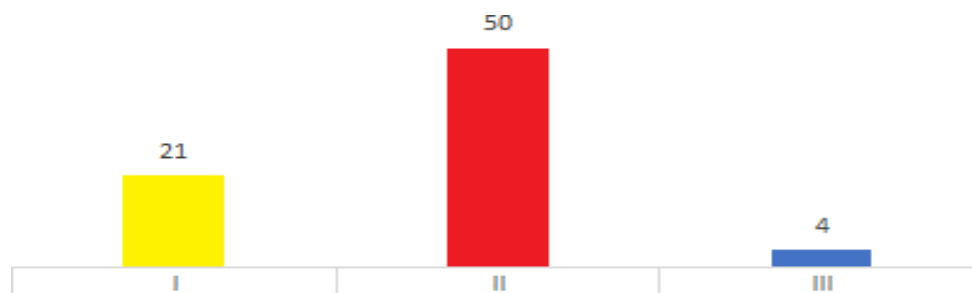
Nakon četiri godine praćenja kod ispitanika sa tri i više parametara metaboličkog sindroma evidentno je značajno povećanje cIMT koja se na završnom merenju kretala od 1,07 mm kod dva ispitanika do čak 1,50 mm kod jednog ispitanika. Najviše ispitanika 21 (12%) imalo je cIMT 1,24 mm. Na drugom i trećem mestu su ispitanici sa cIMT 1,19 mm kao i 1,25 mm kojih je bilo ukupno 20 (11,5%).

Grafikon 9a. Broj ispitanika sa 3 i više parametara metaboličkog sindroma po godini rođenja, na kraju istraživanja.



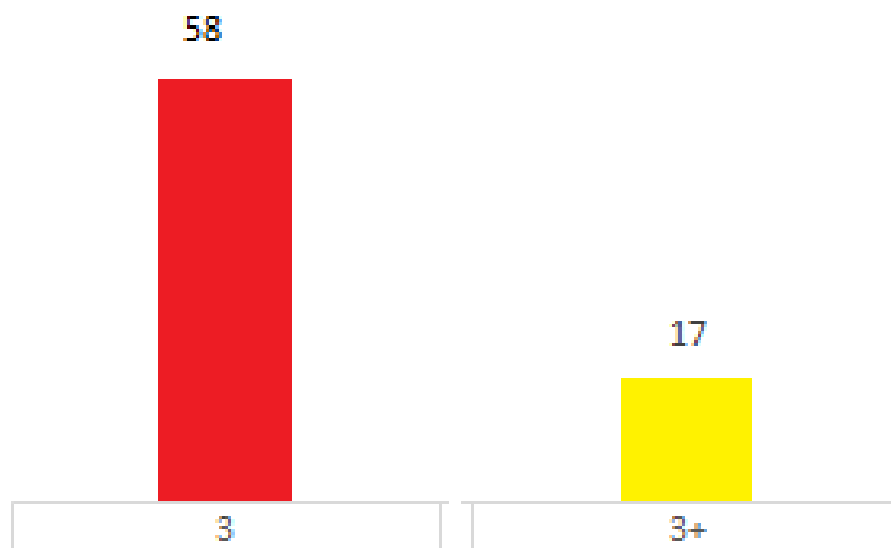
Na drugom merenju cIMT u ovoj grupi 19 (10,9%) ispitanika je bilo u petnaestoj godini života. Na drugom mestu po brojnosti su bili ispitanici u četrnaestoj godini života 17 (9,8%) a u trećoj ispitanici u trinaestoj godini života 16 (9,2%).

Grafikon 9b. Broj ispitanika sa 3 i više parametara metaboličkog sindroma po stepenu gojaznosti, na kraju istraživanja.



U 2015. godini najviše ispitanika u ovoj grupi bilo je sa II stepenom gojaznosti, dok su na drugom mestu ispitanici sa I stepenom gojaznosti. Najmanje ispitanika bilo je sa III stepenom gojaznosti.

Grafikon 9c. Broj ispitanika sa 3 i više parametara metaboličkog sindroma, na kraju istraživanja.



U posmatranom periodu najviše je bilo ispitanika se 3 parametra metaboličkog sindroma 58 (33,5%). Znatno manje je bilo ispitanika sa više od 3 parametra metaboličkog sindroma i to 17 (9,8%).

Tabela 10. Podaci za svakog ispitanika muškog pola na početku istraživanja.

Redni broj	Inicijali ispitanika	Godina rođenja	Pol	Obesitas Gradus i prekomerna uhranjenost	Parametri metaboličkog sindroma	cIMT 2011 god.
1	K.C.	2002	M	Prekomerna uhranjenost	1	1,02
2	M.C.	2004	M	Prekomerna uhranjenost	2	1,03
3	D.A.	2000	M	Prekomerna uhranjenost	2	1,03

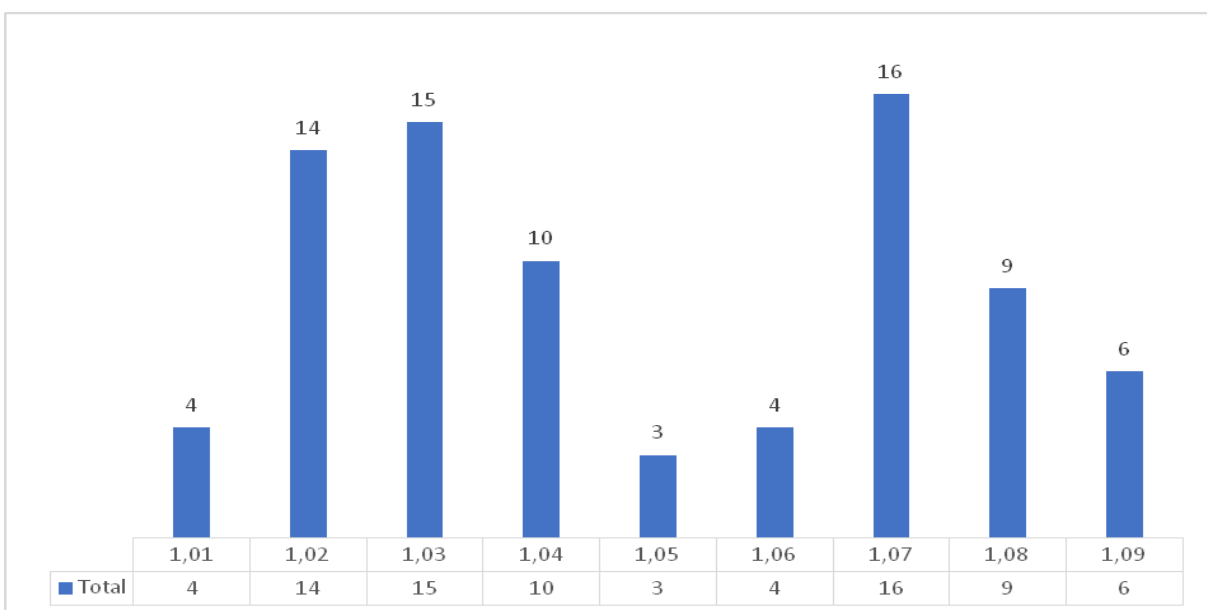
4	B.V.	2002	M	Prekomerna uhranjenost	1	1,02
5	N.N.	2002	M	Prekomerna uhranjenost	2	1,04
6	LM.	2000	M	Prekomerna uhranjenost	1	1,03
7	R.L.	2004	M	Prekomerna uhranjenost	2	1,04
8	B.A.	2002	M	Prekomerna uhranjenost	2	1,03
9	A.S.	2002	M	Prekomerna uhranjenost	1	1,01
10	A.B.	2002	M	Prekomerna uhranjenost	1	1,01
11	A.S.	2003	M	Prekomerna uhranjenost	1	1,01
12	A.L.	2002	M	Prekomerna uhranjenost	2	1,02
13	B.A.	2004	M	Prekomerna uhranjenost	2	1,01
14	A.A.	2000	M	Prekomerna uhranjenost	2	1,03
15	L.M.	2004	M	Prekomerna uhranjenost	1	1,02
16	S.E.	2002	M	Prekomerna uhranjenost	2	1,02
17	B.R.	2004	M	Prekomerna uhranjenost	1	1,02
18	B.N.	2003	M	Prekomerna uhranjenost	2	1,03
19	B.S.	2004	M	Prekomerna uhranjenost	2	1,03
20	D.I.	2004	M	Prekomerna uhranjenost	1	1,02
21	P.T.	2001	M	Prekomerna uhranjenost	1	1,02
22	K.A.	2004	M	Prekomerna uhranjenost	2	1,02
23	S.T.	2004	M	Prekomerna uhranjenost	2	1,02
24	R.I.	2004	M	Prekomerna uhranjenost	2	1,04
25	R.D.	2002	M	Prekomerna uhranjenost	2	1,03
26	R.N.	2003	M	Prekomerna uhranjenost	2	1,04

27	R.M.	2001	M	Prekomerna uhranjenost	2	1,03
28	R.J.	2004	M	Prekomerna uhranjenost	2	1,02
29	R.V.	2001	M	Prekomerna uhranjenost	1	1,02
30	R.I.	2003	M	Prekomerna uhranjenost	2	1,03
31	D.M.	2001	M	Prekomerna uhranjenost	2	1,05
32	B.I.	2002	M	Prekomerno uhranjenost	2	1,04
33	Đ.K.	2004	M	Prekomerna uhranjenost	2	1,04
34	N.F.	2003	M	Prekomerna uhranjenost	2	1,02
35	Z.V.	2003	M	Prekomerna uhranjenost	2	1,03
36	V.M.	2003	M	I	2	1,04
37	J.M.	2003	M	I	2	1,03
38	G.T.	2003	M	I	2	1,02
39	T.T.	2002	M	I	2	1,07
40	R.R.	2000	M	I	2	1,03
41	L.K.	2001	M	I	2	1,07
42	N.F.	2003	M	I	2	1,08
43	B.B.	2004	M	I	2	1,06
44	A.M.	2001	M	I	2	1,04
45	B.D.	2004	M	I	2	1,07
46	D.S.	2002	M	I	2	1,08
47	L.J.	2000	M	I	2	1,06
48	B.J.	2003	M	I	2	1,07
49	G.L.	2004	M	I	2	1,07
50	K.A.	2001	M	I	2	1,04
51	M.U.	2004	M	I	2	1,05
52	R.L.	2002	M	I	2	1,09
53	R.A.	2002	M	I	3	1,07
54	DŽ.V.	2004	M	I	3	1,04
55	G.S.	2003	M	I	3	1,07
56	D.I.	2001	M	I	3	1,07
57	Đ.N.	2003	M	I	3	1,07
58	L.M.	2000	M	I	3	1,09
59	P.D.	2001	M	I	3	1,05
60	P.I.	2004	M	I	3	1,08
61	H.T.	2004	M	I	3	1,07
62	D.E.	2003	M	I	3	1,03
63	G.L.	2000	M	I	3	1,06

64	B.T.	2002	M	II	3	1,09
65	K.M.	2001	M	II	3+	1,09
66	B.V.	2000	M	II	3	1,07
67	M.M.	2000	M	II	3	1,06
68	P.N.	2002	M	II	3	1,08
69	L.S.	2001	M	II	3	1,07
70	A.N.	2002	M	II	3	1,08
71	LJ.A.	2004	M	II	3	1,08
72	V.J.	2000	M	II	3+	1,08
73	B.M.	2001	M	II	3+	1,09
74	L.D.	2002	M	II	3+	1,08
75	B.V.	2001	M	II	3	1,07
76	B.D.	2004	M	II	3	1,07
77	G.J.	2004	M	II	3	1,08
78	P.B.	2000	M	II	3	1,03
79	Z.V.	2002	M	III	3+	1,07
80	I.M.	2004	M	III	3+	1,09
81	P.L.	2000	M	III	3+	1,07

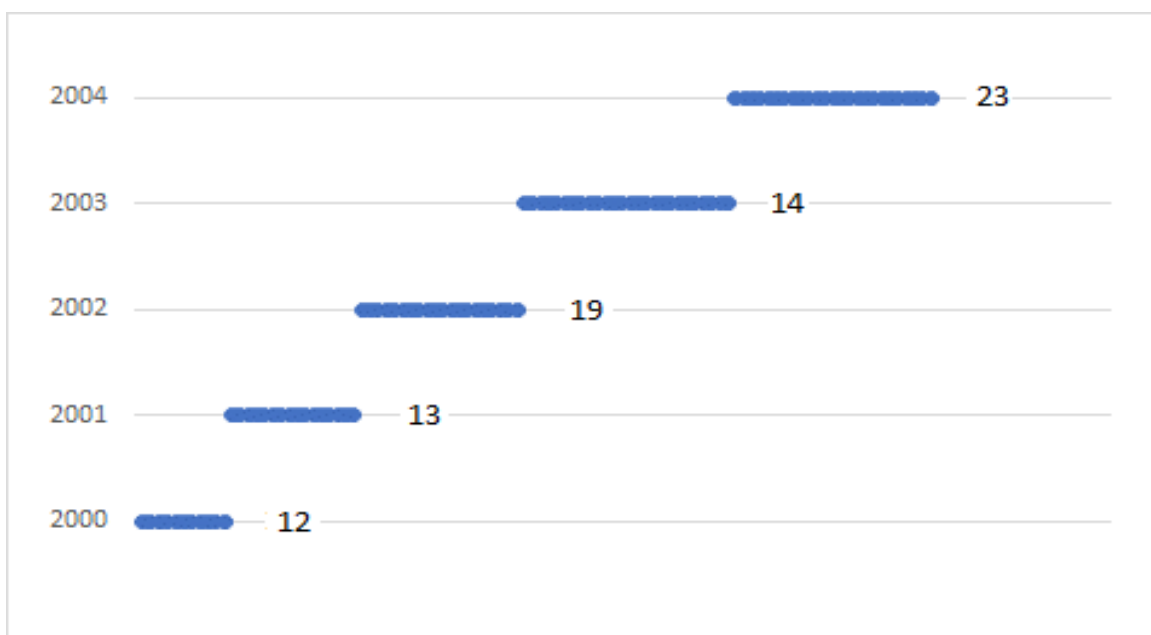
U ukupnom broju ispitanika muškog pola je bilo 81 (46,8%). Njihova prosečna cIMT iznosila je $1,05 \pm 0,18$ mm.

Grafikon 10. Distribucija vrednosti cIMT za sve ispitanike muškog pola na početku istraživanja.



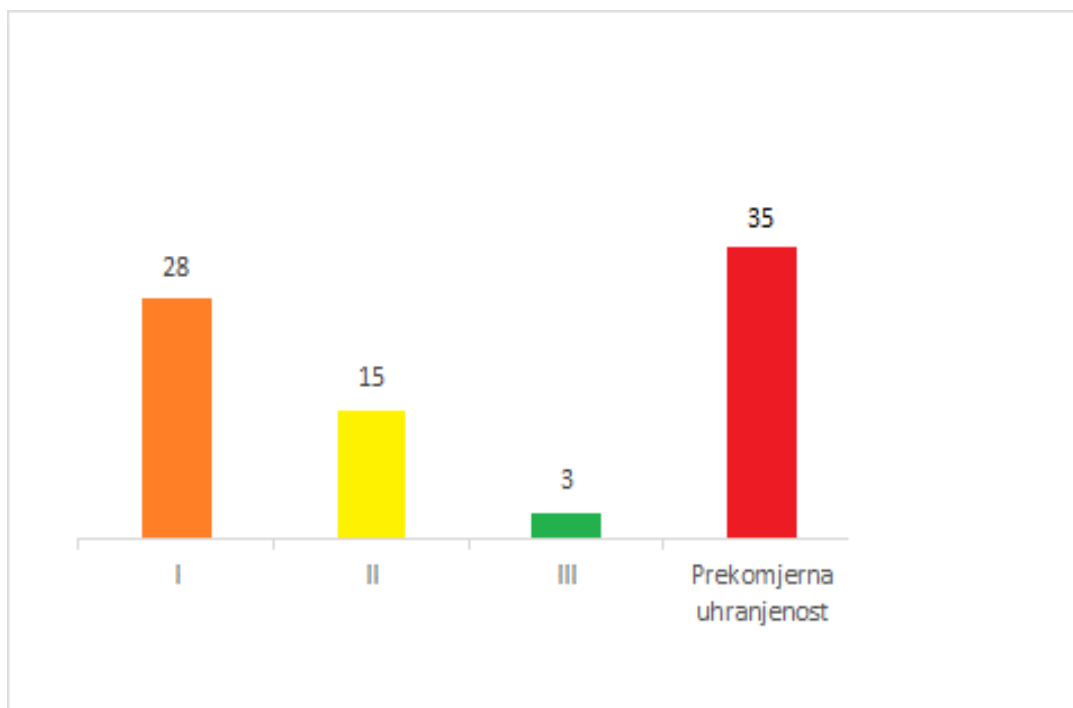
Raspon cIMT kod ispitanika muškog pola na početku istraživanja kretao se od 1,01 mm kod 4 ispitanika do 1,09 mm koliko je imalo 6 ispitanika. Najviše ispitanika (16 ili 9,2%) imalo je cIMT 1,07 mm. Na drugom mestu su ispitanici sa cIMT 1,03 mm (15 ili 8,6%). Sledeći po učestalosti su ispitanici sa cIMT 1,02 mm (14 ili 8%) i ispitanici sa cIMT 1,04 mm (10 ili 5,7%).

Grafikon 10a. Broj ispitanika muškog pola u zavisnosti od godine rođenja, na početku istraživanja.



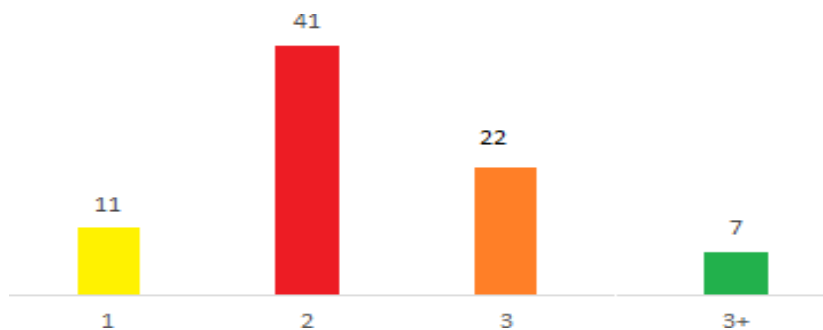
U periodu prvog merenja najviše ispitanika muškog pola bilo je u sedmoj godini života (20 ili 11,5%). Slede ispitanici koji su u vreme pregleda bili u devetoj godni života (19 ili 10,9%). Na trećem i četvrtom mestu su ispitanici u osmoj (14 ili 8%) i desetoj godini života (13 ili 7,5%). Neznatno manje ispitanika (12 ili 6,9%) na prvom merenju imalo je 11 godina života.

Grafikon 10b. Broj ispitanika muškog pola po stepenu gojaznosti, na početku istraživanja.



U posmatranom periodu među ispitanicima muškog pola dominirali su dečaci prekomerne uhranjenosti kojih je bilo 35 (20,3%). Slede ispitanici sa I stepenom gojaznosti 28 (16,1%). Sa II stepenom gojaznosti bilo je 15 (8,6%) dok su sa III stepenom gojaznosti bila tri lica muškog pola što čini 1,7% ukupnog broja ispitanika.

Grafikon 10c. Broj ispitanika muškog pola u zavisnosti od broja parametara metaboličkog sindroma, na početku istraživanja.



Shodno podacima iz grafikona među ispitanicima muškog pola najviše je osoba koje su imale dva parametra metaboličkog sindroma (41 ili 23,6%). Na drugom mestu su ispitanici muškog pola sa tri parametra metaboličkog sindroma kojih je prilikom testiranja bilo 22 (12,7%). Slede ispitanici sa jednim parametrom metaboličkog sindroma kojih je bilo 11 (6,3%) dok je namanje bilo ispitanika sa više od tri parametra metaboličkog sindroma, odnosno 7 (4%) od ukupnog broja ispitanika oba pola.

Tabela 11. Podaci o ispitanicima muškog pola sa jednim i dva parametra metaboličkog sindroma, na početku istraživanja.

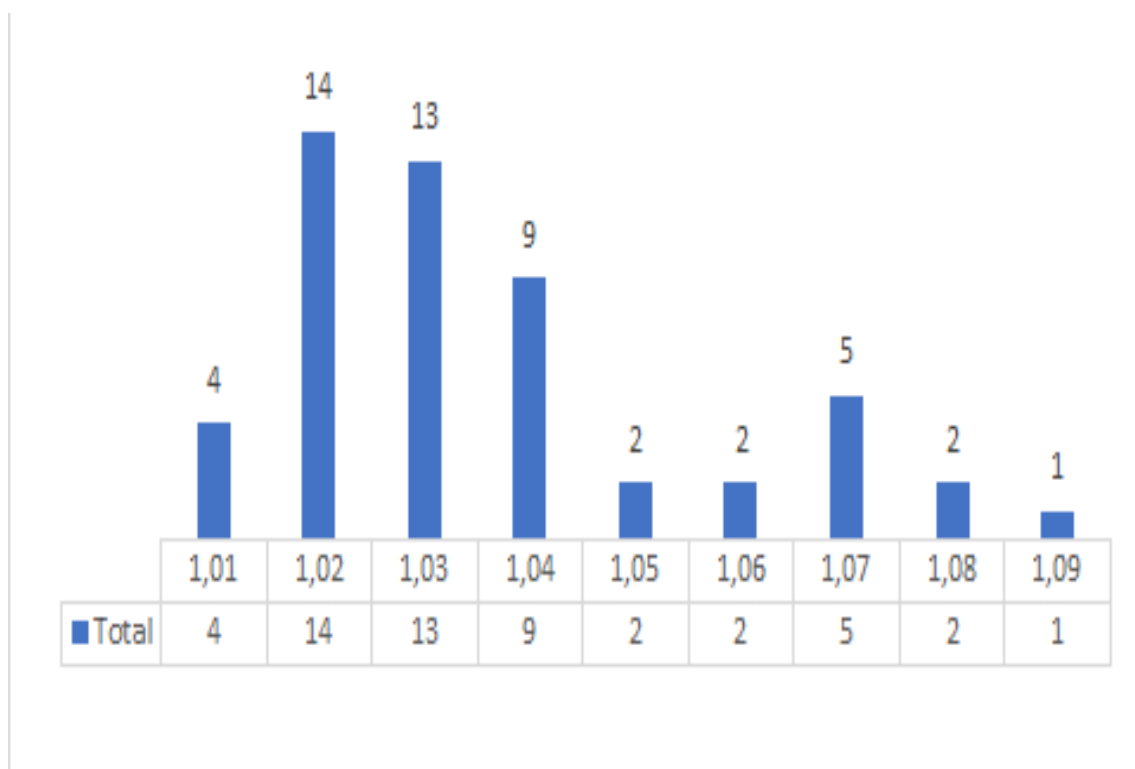
Redni broj	Inicijali ispitanika	Godina rođenja	Pol	Obesitas Gradus i prekomerna uhranjenost	Parametri metaboličkog sindroma	cIMT 2011 god.
1	K.C.	2002	M	Prekomerna uhranjenost	1	1,02
2	M.C.	2004	M	Prekomerna uhranjenost	2	1,03
3	D.A.	2000	M	Prekomerna uhranjenost	2	1,03
4	B.V.	2002	M	Prekomerna uhranjenost	1	1,02
5	N.N.	2002	M	Prekomerna uhranjenost	2	1,04
6	LM.	2000	M	Prekomerna uhranjenost	1	1,03
7	R.L.	2004	M	Prekomerna uhranjenost	2	1,04
8	B.A.	2002	M	Prekomerna uhranjenost	2	1,03
9	A.S.	2002	M	Prekomerna uhranjenost	1	1,01
10	A.B.	2002	M	Prekomerna uhranjenost	1	1,01
11	A.S.	2003	M	Prekomerna uhranjenost	1	1,01
12	A.L.	2002	M	Prekomerna uhranjenost	2	1,02
13	B.A.	2004	M	Prekomerna uhranjenost	2	1,01
14	A.A.	2000	M	Prekomerna uhranjenost	2	1,03
15	L.M.	2004	M	Prekomerna	1	1,02

				uhranjenost		
16	S.E.	2002	M	Prekomerna uhranjenost	2	1,02
17	B.R.	2004	M	Prekomerna uhranjenost	1	1,02
18	B.N.	2003	M	Prekomerna uhranjenost	2	1,03
19	B.S.	2004	M	Prekomerna uhranjenost	2	1,03
20	D.I.	2004	M	Prekomerna uhranjenost	1	1,02
21	P.T.	2001	M	Prekomerna uhranjenost	1	1,02
22	K.A.	2004	M	Prekomerna uhranjenost	2	1,02
23	S.T.	2004	M	Prekomerna uhranjenost	2	1,02
24	R.I.	2004	M	Prekomerna uhranjenost	2	1,04
25	R.D.	2002	M	Prekomerna uhranjenost	2	1,03
26	R.N.	2003	M	Prekomerna uhranjenost	2	1,04
27	R.M.	2001	M	Prekomerna uhranjenost	2	1,03
28	R.J.	2004	M	Prekomerna uhranjenost	2	1,02
29	R.V.	2001	M	Prekomerna uhranjenost	1	1,02
30	R.I.	2003	M	Prekomerna uhranjenost	2	1,03
31	D.M.	2001	M	Prekomerna uhranjenost	2	1,05
32	B.I.	2002	M	Prekomerno uhranjenost	2	1,04
33	Đ.K.	2004	M	Prekomerna uhranjenost	2	1,04
34	N.F.	2003	M	Prekomerna uhranjenost	2	1,02
35	Z.V.	2003	M	Prekomerna uhranjenost	2	1,03
36	V.M.	2003	M	I	2	1,04
37	J.M.	2003	M	I	2	1,03
38	G.T.	2003	M	I	2	1,02
39	T.T.	2002	M	I	2	1,07
40	R.R.	2000	M	I	2	1,03

41	L.K.	2001	M	I	2	1,07
42	N.F.	2003	M	I	2	1,08
43	B.B.	2004	M	I	2	1,06
44	A.M.	2001	M	I	2	1,04
45	B.D.	2004	M	I	2	1,07
46	D.S.	2002	M	I	2	1,08
47	L.J.	2000	M	I	2	1,06
48	B.J.	2003	M	I	2	1,07
49	G.L.	2004	M	I	2	1,07
50	K.A.	2001	M	I	2	1,04
51	M.U.	2004	M	I	2	1,05
52	R.L.	2002	M	I	2	1,09

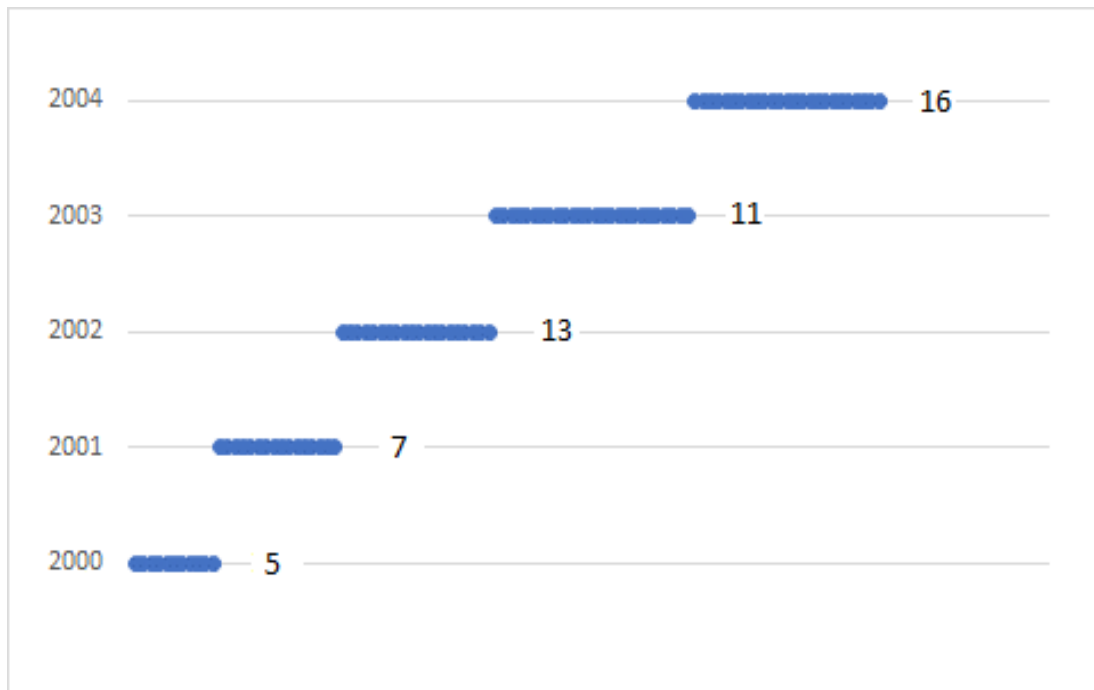
U ukupnom broju ispitanika na početku istraživanja osoba muškog pola bilo je 52 (30%) sa jednim i dva parametra metaboličkog sindroma. Prosečna cIMT za ovu ispitivanu grupu iznosila je $1,03 \pm 0,18$ mm.

Grafikon 11. Distribucija vrednosti cIMT kod ispitanika muškog pola sa jednim i dva parametra metaboličkog sindroma, na početku istraživanja.



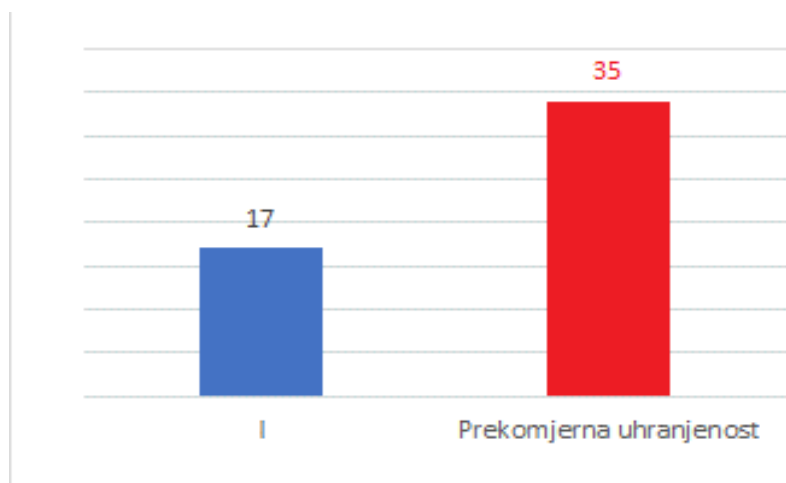
Među ovom ciljnom grupom najviše je ispitanika 14 (8%) sa cIMT 1,02 mm. Odmah zatim je grupa od 13 (7,5%) sa cIMT 1,03 mm. Na trećem mestu je grupa ispitanika 9 (5,2%) koji su imali cIMT 1,04mm. Po učestalosti se izdvaja i 5 (2,8%) ispitanika sa cIMT 1,07 mm kao i grupa od 4 (2,3%) sa cIMT 1,01 mm.

Grafikon 11a. Broj ispitanika muškog pola sa 1 i 2 parametra metaboličkog sindroma po godini rođenja, na početku istraživanja.



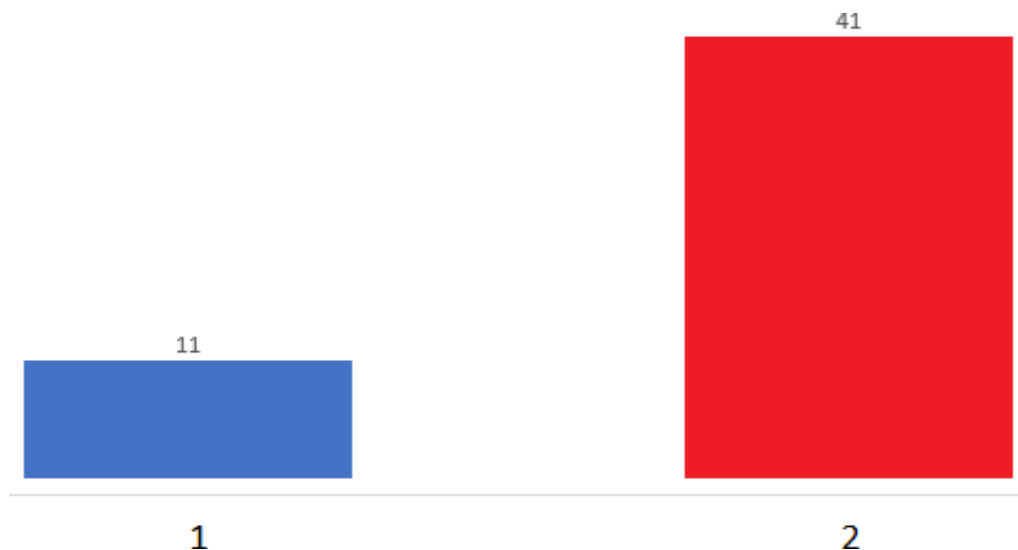
Svi ispitanici iz ove grupe rođeni su u periodu od 2000 do 2004 godine. Najviše ispitanika 16, odnosno 9,24% imalo je na prvom testiranju 7 godina života. Na drugom mestu po brojnosti su ispitanici njih 13 (7,5%) koji su prilikom prvog testiranja imali 9 godina života. Slede ispitanici rođeni 2003. godine a zatim stariji ispitanici rođeni 2001 i 2000 godine kojih je ukupno bilo 12 (6,9%).

Grafikon 11b. Broj ispitanika muškog pola sa 1 i 2 parametra metaboličkog sindroma po stepenu gojaznosti, na početku istraživanja.



U ovoj grupi najviše je bilo ispitanika sa prekomernom uhranjenošću 35 (20,3%). Znatno manje bilo je ispitanika sa I stepenom gojaznosti 17 (9,8%).

Grafikon 11c. Broj ispitanika muškog pola sa 1 i 2 parametra metaboličkog sindroma, na početku istraživanja.



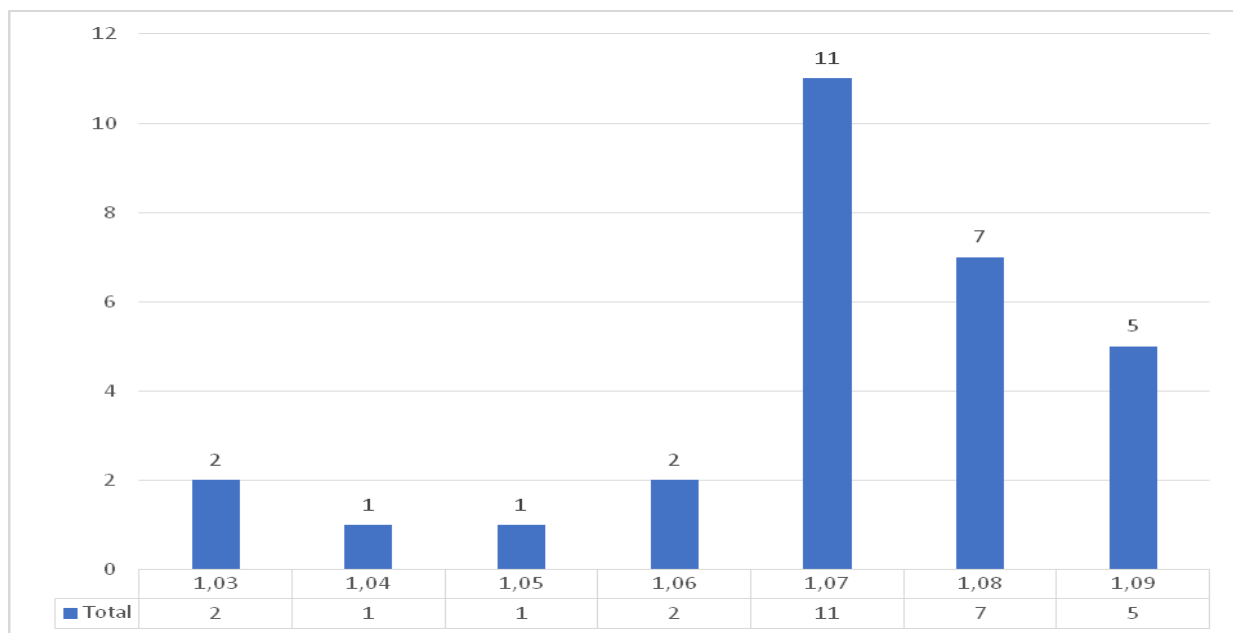
Među ispitanicima muškog pola na prvom testiranju 2011. godine sa dva parametra metaboličkog sindroma bio je 41 (23,3%) ispitanik. Sa jednim parametrom metaboličkog sindroma bilo je 11 (6,3%) ispitanika muškog pola.

Tabela 12. Podaci o ispitanicima muškog pola sa 3 i više parametara metaboličkog sindroma, na početku ispitivanja.

Redni broj	Inicijali ispitanika	Godina rođenja	Pol	Obesitas Gradus	Parametri metaboličkog sindroma	cIMT 2011 god
1	R.A.	2002	M	I	3	1,07
2	DŽ.V.	2004	M	I	3	1,04
3	G.S.	2003	M	I	3	1,07
4	D.I.	2001	M	I	3	1,07
5	Đ.N.	2003	M	I	3	1,07
6	L.M.	2000	M	I	3	1,09
7	P.D.	2001	M	I	3	1,05
8	P.I.	2004	M	I	3	1,08
9	H.T.	2004	M	I	3	1,07
10	D.E.	2003	M	I	3	1,03
11	G.L.	2000	M	I	3	1,06
12	B.T.	2002	M	II	3	1,09
13	K.M.	2001	M	II	3+	1,09
14	B.V.	2000	M	II	3	1,07
15	M.M.	2000	M	II	3	1,06
16	P.N.	2002	M	II	3	1,08
17	L.S.	2001	M	II	3	1,07
18	A.N.	2002	M	II	3	1,08
19	LJ.A.	2004	M	II	3	1,08
20	V.J.	2000	M	II	3+	1,08
21	B.M.	2001	M	II	3+	1,09
22	L.D.	2002	M	II	3+	1,08
23	B.V.	2001	M	II	3	1,07
24	B.D.	2004	M	II	3	1,07
25	G.J.	2004	M	II	3	1,08
26	P.B.	2000	M	II	3	1,03
27	Z.V.	2002	M	III	3+	1,07
28	I.M.	2004	M	III	3+	1,09
29	P.L.	2000	M	III	3+	1,07

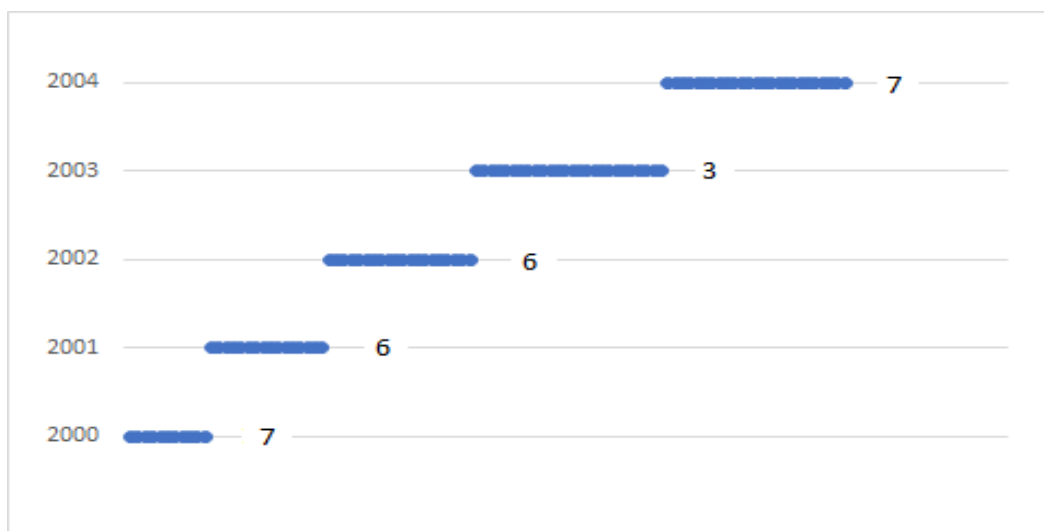
Na početku istraživanja registrovano je ukupno 29 (16,7%) ispitanika muškog pola sa tri i više parametara metaboličkog sindroma. Prosečna cIMT za sve ispitanike iz ove grupe iznosila je $1,07 \pm 0,17$ mm.

Grafikon 12. Distribucija vrednosti cIMT kod ispitanika muškog pola sa 3 i više parametara metaboličkog sindroma, na početku istraživanja.



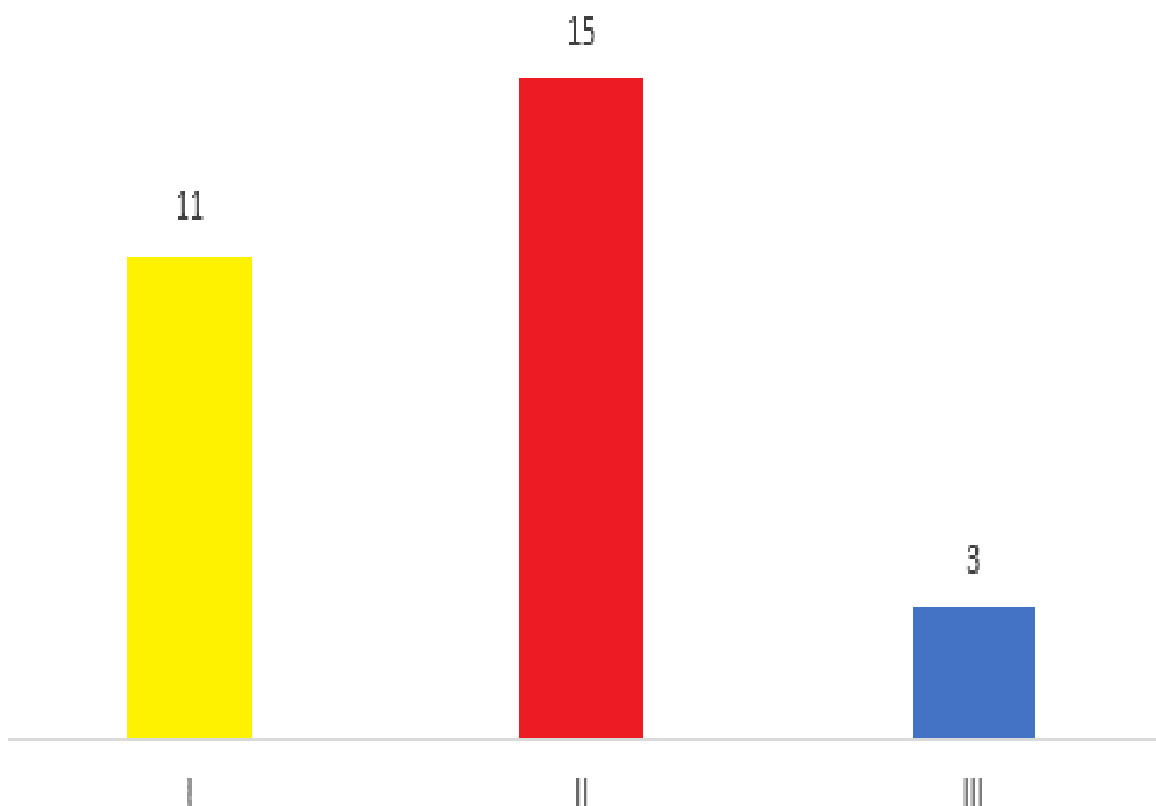
Za ovu ključnu grupu raspon cIMT kretao se od 1,03 mm (2 ili 1,15%) do 1,09 mm (5 ili 2,8%). Najviše ispitanika 17 (9,8%) imalo je cIMT 1,07 mm. Po učestalosti na drugom mestu bila je grupa ispitanika sa cIMT 1,08 mm (7 ili 4%).

Grafikon 12a. Broj ispitanika muškog pola sa 3 i više parametara metaboličkog sindroma po godini rođenja, na početku istraživanja.



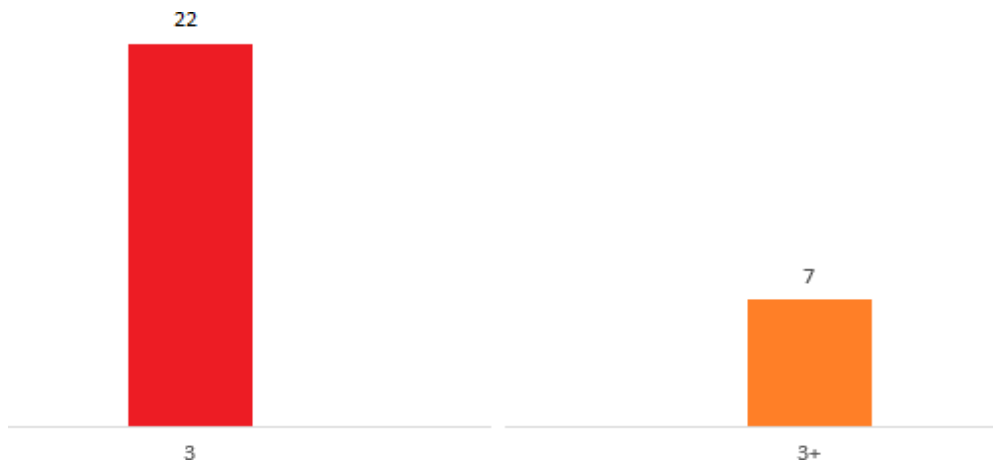
U naznačenom periodu najviše ispitanika muškog pola u grupi sa 3 i više parametara metaboličkog sindroma bilo je u sedmoj godini života (7 ili 4%) i u jedanaestoj godini života (7 ili 4%) ukupnog broja ispitanika na dan prvog merenja. Na trećem i četvrtom mestu po učestalosti su dečaci koji su u vrijeme prvog testiranja bili u devetoj i desetoj godini života (6 ili 3,4%).

Grafikon 12b. Broj ispitanika muškog pola sa 3 i više parametara metaboličkog sindroma po stepenu gojaznosti, na početku istraživanja.



U posmatranom periodu najviše ispitanika muškog pola bilo je sa II stepenom gojaznosti (15 ili 8,6%) ukupnog broja ispitanika. Na drugom mestu po učestalosti su ispitanici sa I stepenom gojaznosti (11 ili 6,3%). Najmanje je bilo ispitanika sa III stepenom gojaznosti (3 ili 1,7%).

Grafikon 12c. Broj ispitanika muškog pola sa 3 i više parametara metaboličkog sindroma, na početku istraživanja.



Na osnovu prikupljenih podataka utvrđeno je da je u ovoj ciljnoj grupi u naznačenom periodu najviše ispitanika bilo sa 3 parametra metaboličkog sindroma (22 ili 12,7%) ukupnog broja ispitanika. Značajno manje bilo je ispitanika sa više od tri parametra metaboličkog sindroma (7 ili 4%).

Tabela 13. Podaci za svakog ispitanika ženskog pola na početku istraživanja.

Redni broj	Inicijali ispitanika	Godina rođenja	Pol	Obesitas Gradus i prekomerna uhranjenost	Parametri metaboličkog sindroma	cIMT 2011 god.
1	F.M.	2003	Ž	Prekomerna uhranjenost	1	1,02
2	B.V.	2003	Ž	Prekomerna uhranjenost	2	1,03
3	M.S.	2002	Ž	Prekomerna uhranjenost	2	1,04
4	L.Z.	2003	Ž	Prekomerna uhranjenost	2	1,04
5	K.I.	2003	Ž	Prekomerna uhranjenost	2	1,04
6	B.D.	2003	Ž	Prekomerna uhranjenost	1	1,02
7	B.L.	2004	Ž	Prekomerna	2	1,02

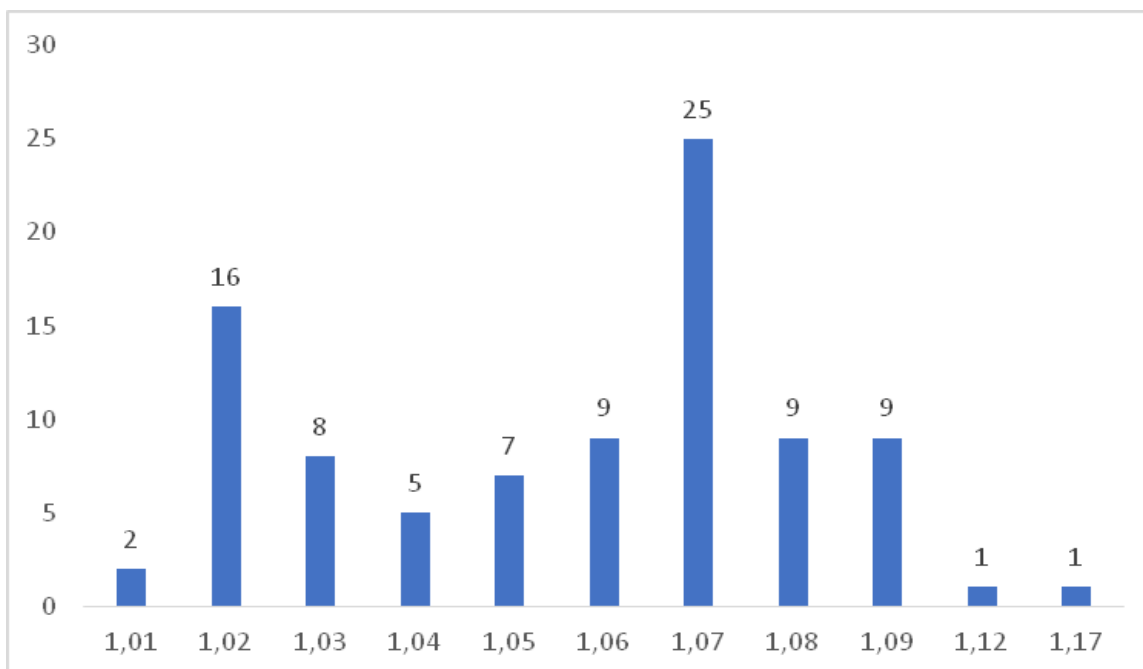
				uhranjenost		
8	Đ.P.	2004	Ž	Prekomerna uhranjenost	2	1,03
9	D.A.	2003	Ž	Prekomerna uhranjenost	2	1,02
10	S.K.	2004	Ž	Prekomerna uhranjenost	2	1,02
11	B.I.	2000	Ž	Prekomerna uhranjenost	2	1,03
12	Đ.T.	2002	Ž	Prekomerna uhranjenost	1	1,02
13	M.M.	2003	Ž	Prekomerna uhranjenost	1	1,01
14	M.A.	2003	Ž	Prekomerna uhranjenost	1	1,02
15	S.N.	2001	Ž	Prekomerna uhranjenost	1	1,02
16	R.V.	2004	Ž	Prekomerna uhranjenost	2	1,03
17	R.A.	2003	Ž	Prekomerna uhranjenost	1	1,02
18	DŽ.Z.	2001	Ž	Prekomerna uhranjenost	2	1,05
19	S.L.	2001	Ž	Prekomerna uhranjenost	2	1,05
20	G.M.	2003	Ž	Prekomerna uhranjenost	2	1,03
21	M.J.	2000	Ž	Prekomerna uhranjenost	2	1,04
22	M.I.	2004	Ž	Prekomerna uhranjenost	1	1,02
23	V.T.	2004	Ž	I	1	1,02
24	Z.V.	2003	Ž	I	1	1,02
25	A.R.	2002	Ž	I	2	1,05
26	H.D.	2000	Ž	I	2	1,06
27	M.V.	2001	Ž	I	2	1,03
28	K.A.	2001	Ž	I	2	1,07
29	Š.B.	2002	Ž	I	2	1,02
30	J.L.	2001	Ž	I	2	1,06
31	F.A.	2003	Ž	I	2	1,07
32	M.V.	2004	Ž	I	2	1,07
33	P.S.	2002	Ž	I	2	1,07
34	L.L.	2003	Ž	I	2	1,01
35	G.S.	2000	Ž	I	2	1,07
36	A.A.	2000	Ž	I	2	1,02
37	B.M.	2000	Ž	I	2	1,07

38	M.J.	2003	Ž	I	2	1,06
39	L.J.LJ.	2001	Ž	I	2	1,07
40	P.J.	2002	Ž	I	2	1,07
41	G.J.	2001	Ž	I	2	1,07
42	G.M.	2003	Ž	I	2	1,08
43	J.M.	2004	Ž	I	2	1,02
44	K.T.	2004	Ž	I	2	1,07
45	S.I.	2001	Ž	I	2	1,09
46	S.M.	2002	Ž	I	2	1,08
47	D.Z.	2003	Ž	I	3	1,08
48	J.T.	2000	Ž	I	3	1,07
49	B.R.	2002	Ž	I	3	1,05
50	B.E.	2002	Ž	I	3	1,06
51	M.M.	2001	Ž	I	3	1,07
52	K.V.	2000	Ž	I	3	1,05
53	M.E.	2004	Ž	I	3	1,03
54	K.D.	2004	Ž	I	3	1,07
55	D.N.	2005	Ž	I	3	1,05
56	G.S.	2002	Ž	I	3	1,04
57	P.D.	2001	Ž	II	3	1,07
58	L.T.	2000	Ž	II	3	1,07
59	M.M.	2001	Ž	II	3+	1,09
60	J.E.	2000	Ž	II	3+	1,09
61	I.A.	2003	Ž	II	3	1,06
62	Z.B	2002	Ž	II	3	1,07
63	J.I.	2000	Ž	II	3	1,07
64	J.E.	2000	Ž	II	3	1,08
65	B.M.	2000	Ž	II	3	1,07
66	M.N.	2001	Ž	II	3+	1,12
67	M.B.	2001	Ž	II	3+	1,17
68	K.D.	2000	Ž	II	3+	1,09
69	K.M.	2001	Ž	II	3+	1,09
70	G.T.	2004	Ž	II	3	1,08
71	D.LJ.	2001	Ž	II	3	1,07
72	R.M.	2001	Ž	II	3	1,06
73	R.S.	2002	Ž	II	3	1,06
74	R.D.	2002	Ž	II	3	1,02
75	T.A.	2001	Ž	II	3	1,06
76	J.M.	2001	Ž	II	3	1,07
77	S.V.	2000	Ž	II	3	1,07
78	B.A.	2002	Ž	II	3	1,05
79	K.A.	2003	Ž	II	3	1,07
80	G.J.	2002	Ž	II	3	1,06
81	D.F.	2004	Ž	II	3	1,09
82	Đ.M.	2003	Ž	II	3	1,08
83	K.D.	2000	Ž	II	3	1,08

84	B.D.	2004	Ž	II	3	1,03
85	P.M.	2004	Ž	II	3	1,07
86	D.N.	2005	Ž	II	3	1,09
87	M.M.	2000	Ž	II	3	1,08
88	M.P.	2002	Ž	II	3+	1,09
89	G.J.	2004	Ž	II	3+	1,07
90	G.A.	2001	Ž	II	3+	1,08
91	DŽ.D.	2000	Ž	II	3	1,09
92	G.T.	2002	Ž	III	3+	1,07

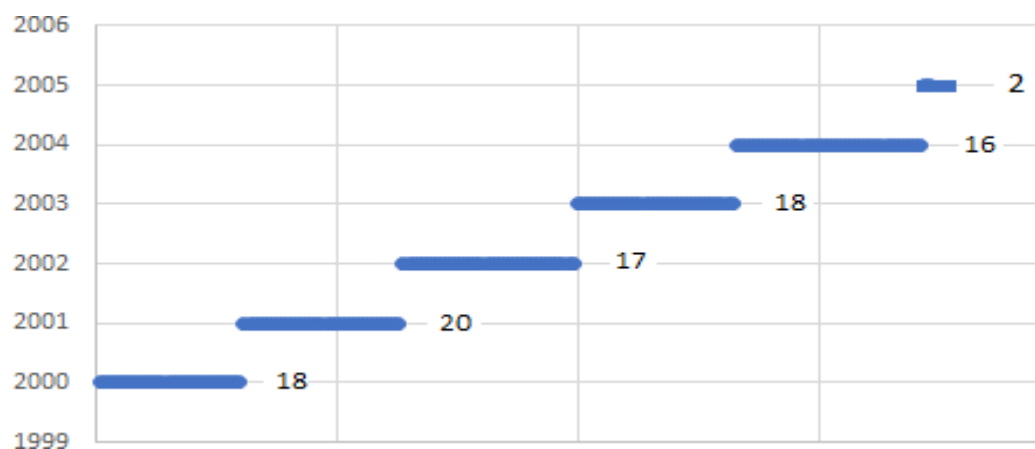
U ukupnom broju ispitanika osoba ženskog pola bilo je 92 (53%). Prosečna cIMT na početku istraživanja iznosila je $1,05 \pm 0,18$ mm. Postoji značajna podudarnost u odnosu na ispitanike muškog pola kod kojih je cIMT takođe iznosila 1,05 mm.

Grafikon 13. Distribucija vrednosti cIMT za sve ispitanike ženskog pola na početku istraživanja.



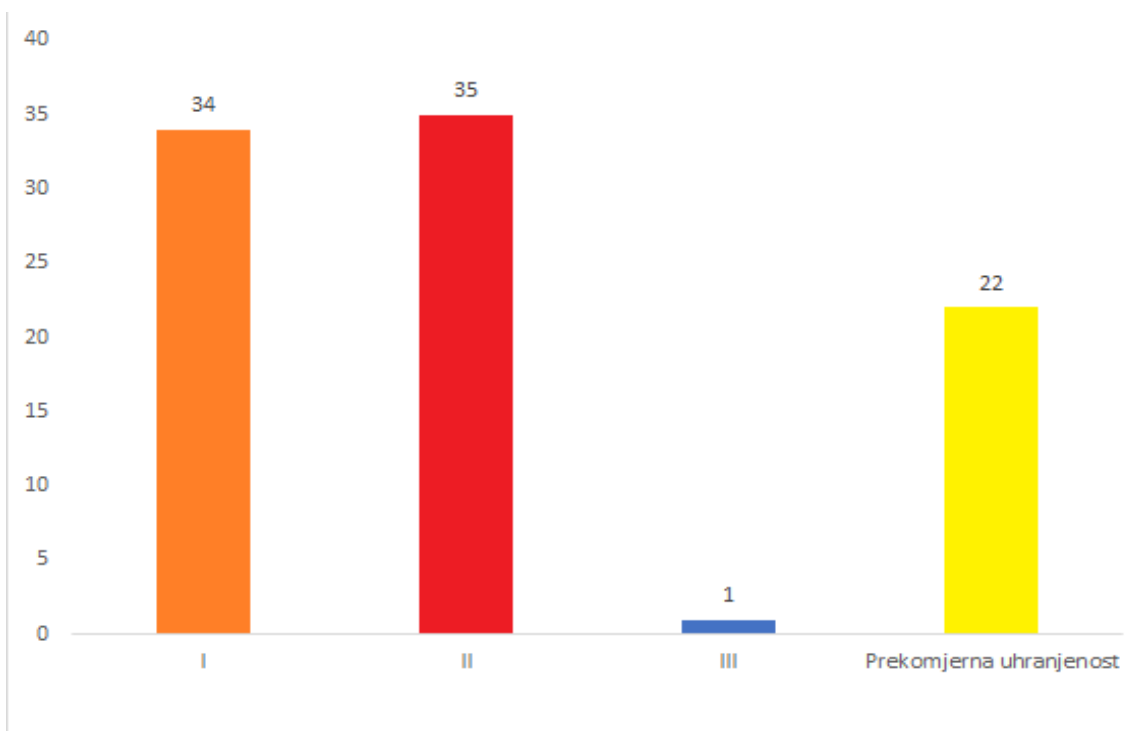
U posmatranom periodu raspon cIMT kod ove ciljne grupe kretao se od 1,01 mm (2 ili 1,15%) do 1,17 mm (1 ili 0,5%). Najviše ispitanica 25 (14,4%) imalo je cIMT 1,07mm. Na drugom mestu je grupa od 16 (9,25) ispitanica sa cIMT 1,02 mm. Slede ispitanice sa cIMT 1,09 mm.

Grafikon 13a. Broj ispitanika ženskog pola u zavisnosti od godine rođenja, na početku istraživanja.



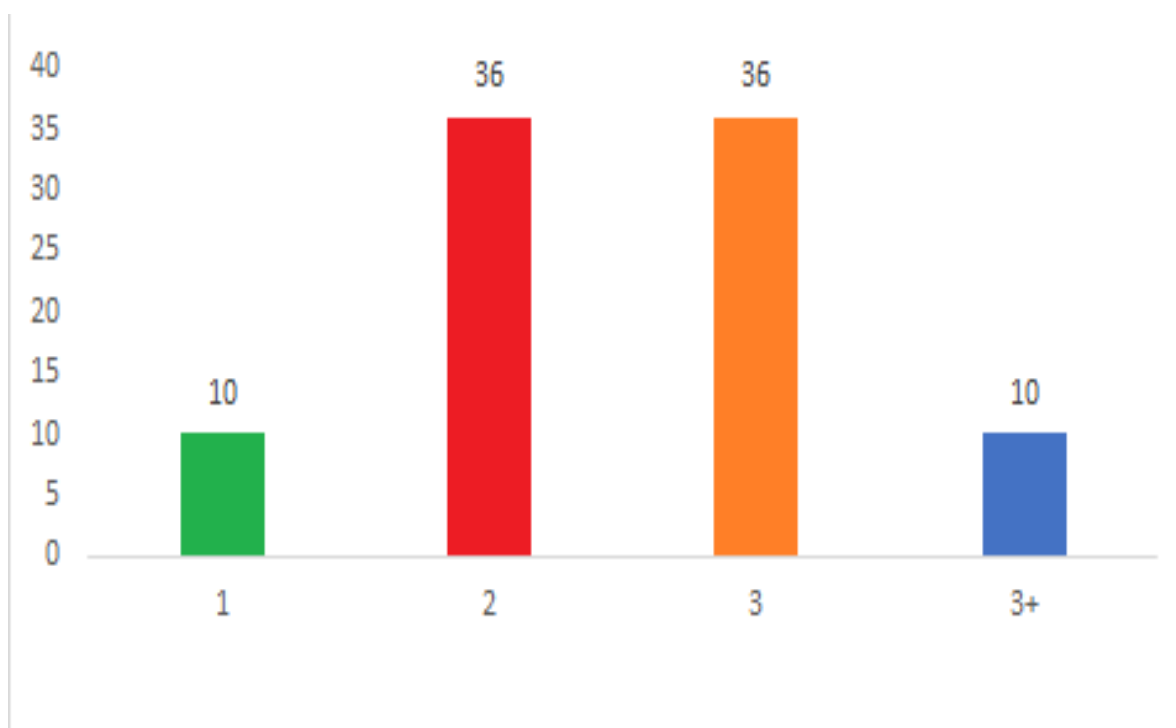
U periodu prvog testiranja najviše ispitanica bilo je u desetoj godini života (20 ili 11,5%). Na drugom i trećem mestu su ispitanice koje su u periodu prvog testiranja imale 8 i 11 godina. Najmanje ispitanica (2) u trenutku prvog testiranja imalo je 7 godina.

Grafikon 13b. Broj ispitanika ženskog pola po stepenu gojaznosti, na početku istraživanja.



Iz predmetnog grafika proizilazi da je najviše ispitanica na početku istraživanja bilo sa II stepenom gojaznosti i to 35 (20,2%). Taj podatak je bitno različit u odnosu na ispitanike muškog pola kojih je sa II stepšenom gojaznosti bilo značajno manje 15 (8,6%). Na drugom mestu su ispitanice sa I stepenom gojaznosti kojih je bilo 34 (19,6%). Ukoliko ovaj podatak uporedimo sa ispitanicima muškog pola istog stepena gojaznosti videćemo da takođe postoji značajna razlika, budući da je muških ispitanika bilo 28 (16,1%). Razlika je izražena i kada je u pitanju prekomerna uhranjenost koja je kod ispitanika ženskog pola iznosila 22 (12,7%) a kod ispitanika muškog pola čak 35 (20,3%). Razlika postoji i kod ispitanika sa III stepenom gojaznosti imajući u vidu da je među ispitanicima ženskog pola samo jedna (0,5%) ispitanica imala III stepen gojaznosti, dok je kod ispitanika muškog pola bilo 3 (1,7%) dečaka sa najtežim stepenom gojaznosti.

Grafikon 13c. Broj ispitanika ženskog pola u zavisnosti od broja parametara metaboličkog sindroma, na početku ispitivanja.



Među ispitanicama ženskog pola na početku istraživanja registrovan je jednak broj devojčica sa 2 i 3 parametra metaboličkog sindroma, odnosno po 36 ili 20,8%, što ukupno iznosi 72 ili 41,6% ispitanica sa 2 i 3 parametra metaboličkog sindroma. Postoji značajna razlika u

odnosu na ispitanike muškog pola kod kojih je sa 2 parametra metaboličkog sindroma bio 41 (23,3%) ispitanika. Sa 3 parametra metaboličkog sindroma među ispitanicima muškog pola bilo je 22 (12,7%) što je značajno manje u odnosu na stanje u populaciji devojčica. Intresantan je podatak da je registrovan jednak broj ispitanica sa 3 i 1 parametrom metaboličkog sindroma, odnosno po 10 (5,7%) ili ukupno 20 (11,5%). U odnosu na ispitanike muškog pola razlika postoji naročito kod ispitanika sa više od 3 parametra metaboličkog sindroma kojih je kod dečaka bilo 7 (4%) što je za jednu trećinu manje u odnosu na stanje kod devojčica.

Tabela 14. Podaci o ispitanicima ženskog pola sa jednim i dva parametra metaboličkog sindroma, na početku istraživanja.

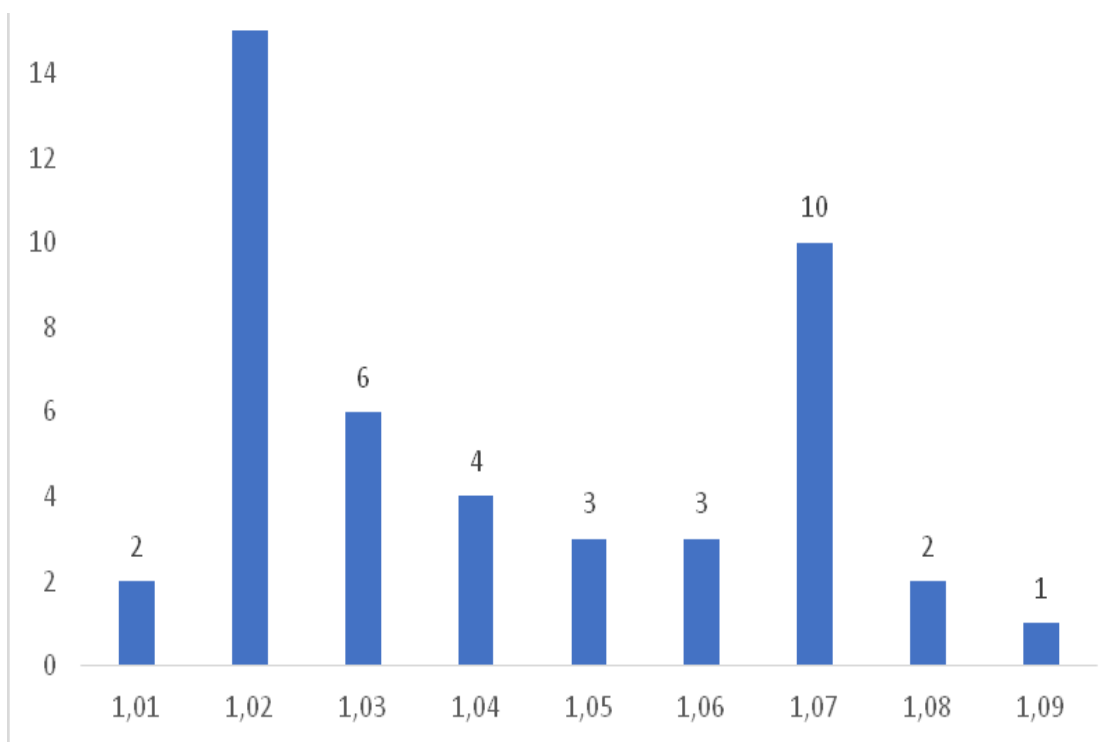
Redni broj	Inicijali ispitanika	Godina rođenja	Pol	Obesitas Gradus i prekomerna uhranjenost	Parametri metaboličkog sindroma	cIMT 2011 god.
1	F.M.	2003	Ž	Prekomerna uhranjenost	1	1,02
2	B.V.	2003	Ž	Prekomerna uhranjenost	2	1,03
3	M.S.	2002	Ž	Prekomerna uhranjenost	2	1,04
4	L.Z.	2003	Ž	Prekomerna uhranjenost	2	1,04
5	K.I.	2003	Ž	Prekomerna uhranjenost	2	1,04
6	B.D.	2003	Ž	Prekomerna uhranjenost	1	1,02
7	B.L.	2004	Ž	Prekomerna uhranjenost	2	1,02
8	Đ.P.	2004	Ž	Prekomerna uhranjenost	2	1,03
9	D.A.	2003	Ž	Prekomerna uhranjenost	2	1,02
10	S.K.	2004	Ž	Prekomerna uhranjenost	2	1,02
11	B.I.	2000	Ž	Prekomerna uhranjenost	2	1,03
12	Đ.T.	2002	Ž	Prekomerna uhranjenost	1	1,02
13	M.M.	2003	Ž	Prekomerna uhranjenost	1	1,01
14	M.A.	2003	Ž	Prekomerna	1	1,02

				uhranjenost		
15	S.N.	2001	Ž	Prekomerna uhranjenost	1	1,02
16	R.V.	2004	Ž	Prekomerna uhranjenost	2	1,03
17	R.A.	2003	Ž	Prekomerna uhranjenost	1	1,02
18	DŽ.Z.	2001	Ž	Prekomerna uhranjenost	2	1,05
19	S.L.	2001	Ž	Prekomerna uhranjenost	2	1,05
20	G.M.	2003	Ž	Prekomerna uhranjenost	2	1,03
21	M.J.	2000	Ž	Prekomerna uhranjenost	2	1,04
22	M.I.	2004	Ž	Prekomerna uhranjenost	1	1,02
23	V.T.	2004	Ž	I	1	1,02
24	Z.V.	2003	Ž	I	1	1,02
25	A.R.	2002	Ž	I	2	1,05
26	H.D.	2000	Ž	I	2	1,06
27	M.V.	2001	Ž	I	2	1,03
28	K.A.	2001	Ž	I	2	1,07
29	Š.B.	2002	Ž	I	2	1,02
30	J.L.	2001	Ž	I	2	1,06
31	F.A.	2003	Ž	I	2	1,07
32	M.V.	2004	Ž	I	2	1,07
33	P.S.	2002	Ž	I	2	1,07
34	L.L.	2003	Ž	I	2	1,01
35	G.S.	2000	Ž	I	2	1,07
36	A.A.	2000	Ž	I	2	1,02
37	B.M.	2000	Ž	I	2	1,07
38	M.J.	2003	Ž	I	2	1,06
39	L.J.L.J.	2001	Ž	I	2	1,07
40	P.J.	2002	Ž	I	2	1,07
41	G.J.	2001	Ž	I	2	1,07
42	G.M.	2003	Ž	I	2	1,08
43	J.M.	2004	Ž	I	2	1,02
44	K.T.	2004	Ž	I	2	1,07
45	S.I.	2001	Ž	I	2	1,09
46	S.M.	2002	Ž	I	2	1,08

U odnosu na ukupan broj ispitanika oba pola sa 1 i 2 parametra metaboličkog sindroma na prvom testiranju bilo je 46 (26,5%) osoba ženskog pola. Ispitanika muškog pola iz iste ciljne

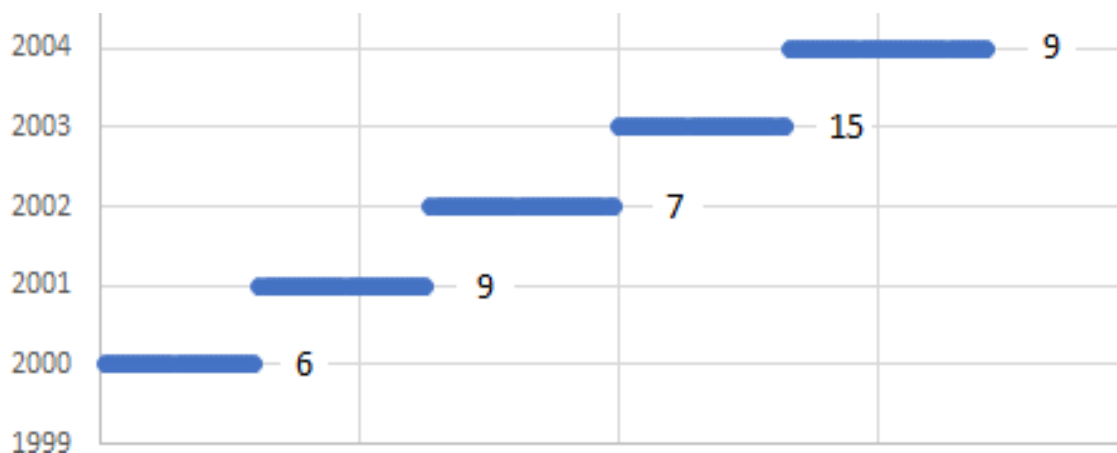
grupe bilo je više, odnosno 52 (30%). Prosečna cIMT ispitanica sa jednim i dva parametra metaboličkog sindroma iznosila je $1,04 \pm 0,18$ mm. Prosečna cIMT za muškarce sa jednim i dva parametra metaboličkog sindroma iznosila je $1,03 \pm 0,18$ mm. To znači da je razlika 0,01 mm na strani djevojčica.

Grafikon 14. Distribucija vrednosti cIMT kod ispitanika ženskog pola sa jednim i dva parametra metaboličkog sindroma, na početku istraživanja.



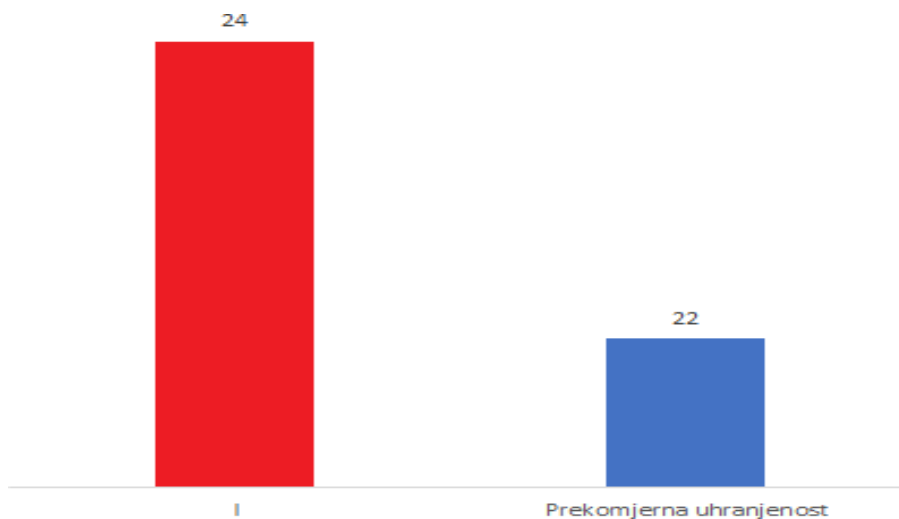
Raspon cIMT u ovoj podgrupi na početku istraživanja kreće se od 1,01 mm do 1,09 mm. Najviše ispitanica bilo je sa cIMT 1,02 mm i to 15 (8,6%), što je približno učešću ispitanika muškog pola iste ciljne grupe kojih je bilo 14 (8%). Razlika je u odnosu na drugu po učestalosti grupu u poređenju sa muškim ispitanicima. U ovoj grupi na drugom mestu su ispitanice sa prosečnom cIMT 1,07 mm kojih je bilo 10 (5,7%). Kod ispitanika muškog pola na drugom mestu je podgrupa sa prosečnom cIMT 1,03 mm, i to 13 (7,5%).

Grafikon 14a. Broj ispitanika ženskog pola sa 1 i 2 parametra metaboličkog sindroma po godini rođenja, na početku istraživanja.



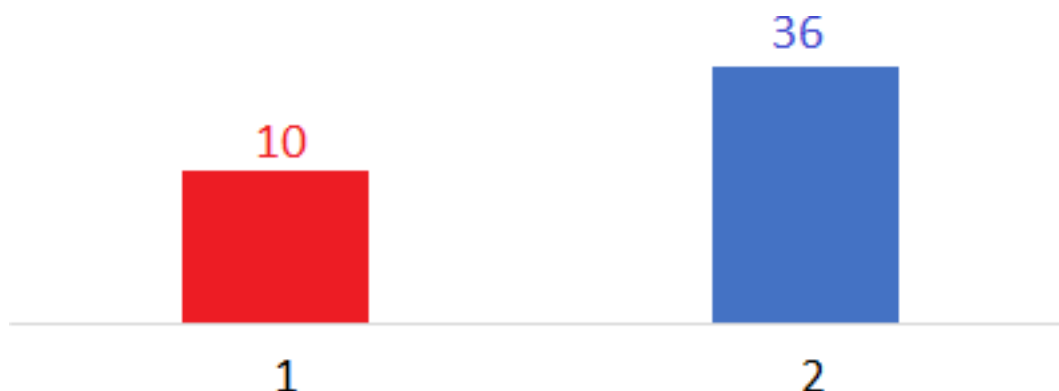
Na početku istraživanja najviše ispitanica imalo je 8 godina života (15 ili 8,6%). Na drugom i trećem mestu je po 9 (5,2%) ispitanica koje su u vreme prvog testiranja imale po 7, odnosno 10 godina. Najmanje ispitanica 6 (3,45) imalo je prilikom prvog testiranja 11 godina života.

Grafikon 14b. Broj ispitanika ženskog pola sa 1 i 2 parametra metaboličkog sindroma po stepenu gojaznosti, na početku istraživanja.



Shodno stepenu gojaznosti kod ove grupe ispitanica najviše je bilo osoba sa I stepenom gojaznosti 24 (13,8%). Postoji značajna razlika u odnosu na muškarce iz iste grupe kojih je bilo 17 (9,8%). Prekomerno uhranjenih ispitanica registrovano je 22 (12,7%), što je značajna razlika u odnosu na ispitanike muškog pola kojih je sa ovim stepenom gojaznosti bilo 35 (20,3%).

Grafikon 14c. Broj ispitanika ženskog pola sa 1 i 2 parametra metaboličkog sindroma, na početku istraživanja.



U ovoj podgrupi najviše ispitanica bilo je sa 2 parametra metaboličkog sindroma 36 (20,8%). To je značajna razlika u odnosu na muškarce budući da je među ispitanicima muškog pola na prvom testiranju 2011. godine sa dva parametra metaboličkog sindroma bio 41 (23,3%) ispitanik. Sa jednim parametrom metaboličkog sindroma bilo je 10 (5,7%) ispitanica. Ovaj podatak se delimično podudara sa stanjem u grupi ispitanika muškog pola kojih je bilo neznatno više 11 (6,3%).

Tabela 15. Podaci o ispitanicima ženskog pola sa 3 i više parametara metaboličkog sindroma, na početku ispitivanja.

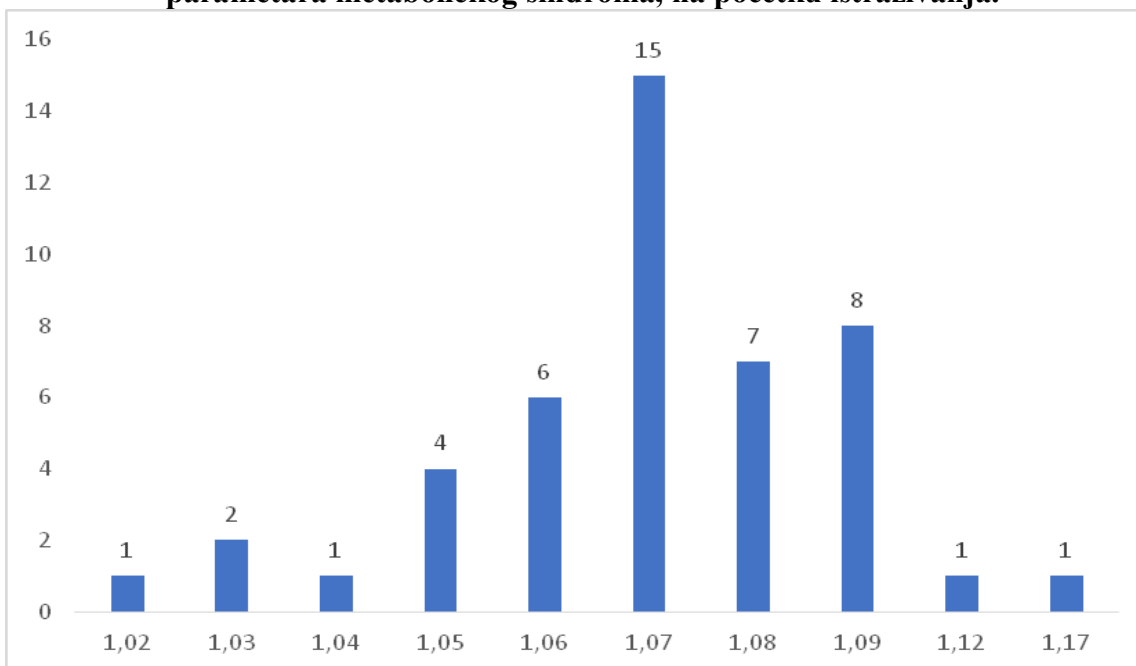
Redni broj	Inicijali ispitanika	Godina rođenja	Pol	Obesitas Gradus	Parametri metaboličkog sindroma	cIMT 2011 god.
1	D.Z.	2003	Ž	I	3	1,08
2	J.T.	2000	Ž	I	3	1,07
3	B.R.	2002	Ž	I	3	1,05
4	B.E.	2002	Ž	I	3	1,06
5	M.M.	2001	Ž	I	3	1,07
6	K.V.	2000	Ž	I	3	1,05

7	M.E.	2004	Ž	I	3	1,03
8	K.D.	2004	Ž	I	3	1,07
9	D.N.	2005	Ž	I	3	1,05
10	G.S.	2002	Ž	I	3	1,04
11	P.D.	2001	Ž	II	3	1,07
12	L.T.	2000	Ž	II	3	1,07
13	M.M.	2001	Ž	II	3+	1,09
14	J.E.	2000	Ž	II	3+	1,09
15	I.A.	2003	Ž	II	3	1,06
16	Z.B.	2002	Ž	II	3	1,07
17	J.I.	2000	Ž	II	3	1,07
18	J.E.	2000	Ž	II	3	1,08
19	B.M.	2000	Ž	II	3	1,07
20	M.N.	2001	Ž	II	3+	1,12
21	M.B.	2001	Ž	II	3+	1,17
22	K.D.	2000	Ž	II	3+	1,09
23	K.M.	2001	Ž	II	3+	1,09
24	G.T.	2004	Ž	II	3	1,08
25	D.LJ.	2001	Ž	II	3	1,07
26	R.M.	2001	Ž	II	3	1,06
27	R.S.	2002	Ž	II	3	1,06
28	R.D.	2002	Ž	II	3	1,02
29	T.A.	2001	Ž	II	3	1,06
30	J.M.	2001	Ž	II	3	1,07
31	S.V.	2000	Ž	II	3	1,07
32	B.A.	2002	Ž	II	3	1,05
33	K.A.	2003	Ž	II	3	1,07
34	G.J.	2002	Ž	II	3	1,06
35	D.F.	2004	Ž	II	3	1,09
36	Đ.M.	2003	Ž	II	3	1,08
37	K.D.	2000	Ž	II	3	1,08
38	B.D.	2004	Ž	II	3	1,03
39	P.M.	2004	Ž	II	3	1,07
40	D.N.	2005	Ž	II	3	1,09
41	M.M.	2000	Ž	II	3	1,08
42	M.P.	2002	Ž	II	3+	1,09
43	G.J.	2004	Ž	II	3+	1,07
44	G.A.	2001	Ž	II	3+	1,08
45	DŽ.D.	2000	Ž	II	3	1,09
46	G.T.	2002	Ž	III	3+	1,07

U prvoj fazi pregledano je 46 (26,5%) ispitanika ženskog pola sa tri i više parametara metaboličkog sindroma. Ispitanika ženskog pola u ovoj grupi bilo je značajno više u odnosu na ispitanike muškog pola kojih je bilo 29 (16,7%). Prosečna cIMT iznosila je $1,06 \pm 0,18$ mm.

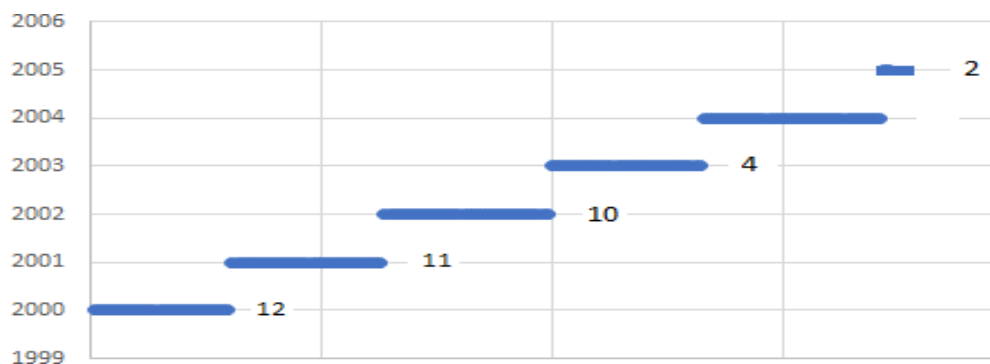
Kod ispitanika muškog pola prosečna cIMT iznosila je $1,07 \pm 0,17$ mm, što je za 0,01 mm više u odnosu na ispitanike ženskog pola.

Grafikon 15. Distribucija vrednosti cIMT kod ispitanika ženskog pola sa 3 i više parametara metaboličkog sindroma, na početku istraživanja.



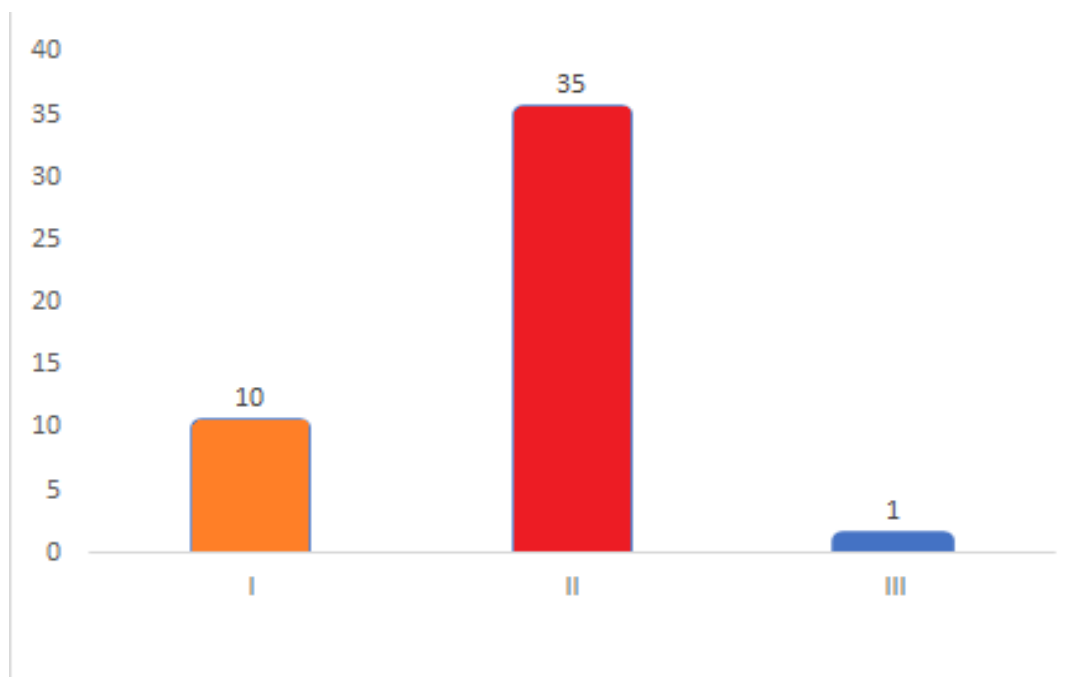
U ovoj ciljnoj grupi raspon cIMT kreće se od 1,02 mm do 1,17 mm. Najviše ispitanica 15 (8,6%) imalo je cIMT 1,07 mm, Na drugom mestu je 8 (4,6%) ispitanica sa prosečnom cIMT 1,09 mm. Na trećem mestu je 7 (4%) ispitanica sa cIMT 1,08 mm.

Grafikon 15a. Broj ispitanika ženskog pola sa 3 i više parametara metaboličkog sindroma po godini rođenja, na početku istraživanja.



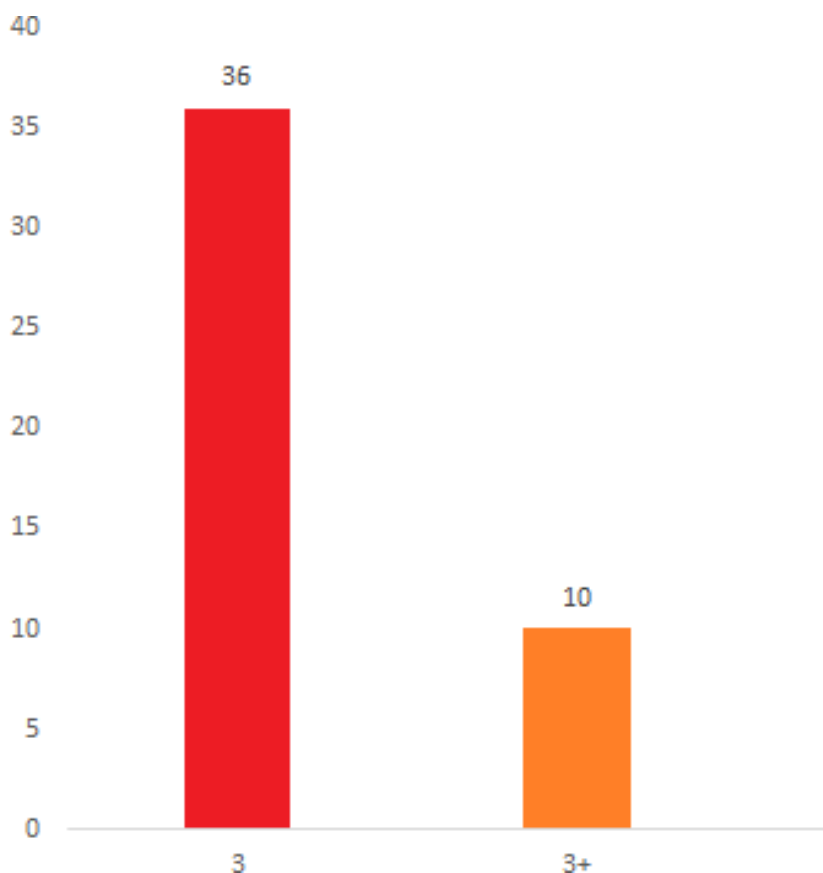
Sa aspekta kalendarskog uzrasta ispitanika ženskog pola iz ove ciljne grupe utvrđeno je da je najviše bilo osoba uzrasta 11 godina (6,3%). Na drugom mestu su ispitanice koje su na prvom testiranju imale 10 godina (5,7%) a na trećem ispitanice u devetoj godini života (5,2%). Najmanje ispitanica bilo je u sedmoj godini života (1,15%).

Grafikon 15b. Broj ispitanika ženskog pola sa 3 i više parametara metaboličkog sindroma po stepenu gojaznosti, na početku istraživanja.



Kod ispitanica sa tri i više parametara metaboličkog sindroma shodno stepenu gojaznosti najviše je bilo osoba sa II stepenom gojaznosti 35 (20,2%). U odnosu na ispitanike muškog pola (15 ili 8,6%) to je značajno više (20 ili 11,8%). Slede ispitanice sa I stepenom gojaznosti (10 ili 5,7%), što je neznatno odstupanje u odnosu na ispitanike muškog pola (11 ili 6,3%).

Grafikon 15c. Broj ispitanika ženskog pola sa 3 i više parametara metaboličkog sindroma, na početku istraživanja.



Na osnovu prikupljenih podataka utvrđeno je da je u ovoj ciljnoj grupi u naznačenom periodu najviše ispitanika bilo sa 3 parametra metaboličkog sindroma 36 (20,8%). U odnosu na ispitanike muškog pola kojih je bilo 22 (12,7%) to je više za 14 (8,1%). Ispitanica sa više od 3 parametra metaboličkog sindroma bilo je 10 (5,7%), što je takođe više u odnosu na ispitanike muškog pola kojih je bilo 7 (4%).

Tabela 16. Podaci za svakog ispitanika muškog pola na kraju istraživanja.

Redni broj	Inicijali ispitanika	Godina rođenja	Pol	Obesitas Gradus i prekomerna uhranjenost	Parametri metaboličkog sindroma	cIMT 2015 god.
1	K.C.	2002	M	Prekomerna uhranjenost	1	1,07

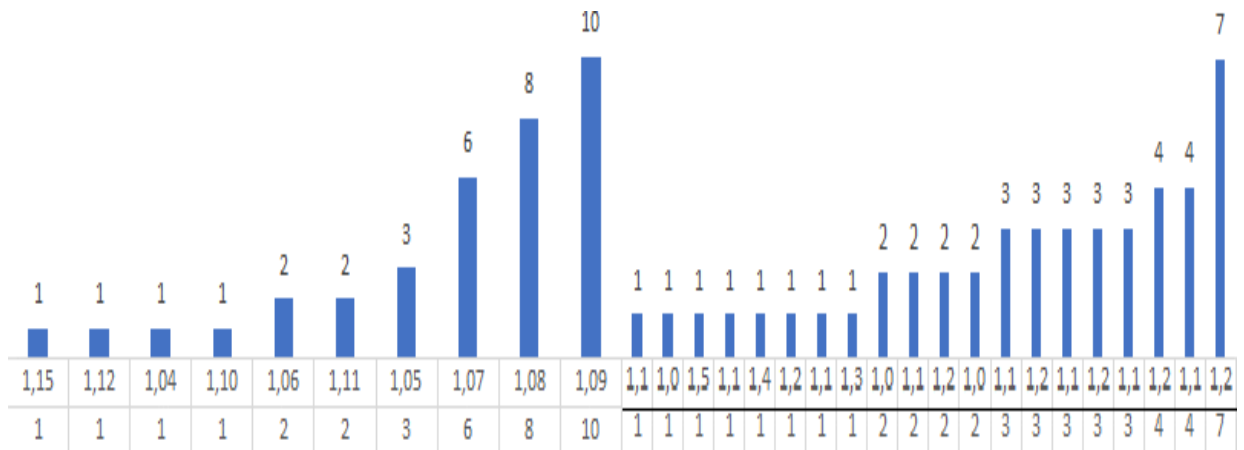
2	M.C.	2004	M	Prekomerna uhranjenost	2	1,09
3	D.A.	2000	M	Prekomerna uhranjenost	2	1,11
4	B.V.	2002	M	Prekomerna uhranjenost	1	1,09
5	N.N.	2002	M	Prekomerna uhranjenost	2	1,11
6	LM.	2000	M	Prekomerna uhranjenost	1	1,09
7	R.L.	2004	M	Prekomerna uhranjenost	2	1,09
8	B.A.	2002	M	Prekomerna uhranjenost	2	1,08
9	A.S.	2002	M	Prekomerna uhranjenost	1	1,07
10	A.B.	2002	M	Prekomerna uhranjenost	1	1,05
11	A.S.	2003	M	Prekomerna uhranjenost	1	1,06
12	A.L.	2002	M	Prekomerna uhranjenost	2	1,09
13	B.A.	2004	M	Prekomerna uhranjenost	2	1,08
14	A.A.	2000	M	Prekomerna uhranjenost	2	1,09
15	L.M.	2004	M	Prekomerna uhranjenost	1	1,07
16	S.E.	2002	M	Prekomerna uhranjenost	2	1,08
17	B.R.	2004	M	Prekomerna uhranjenost	1	1,09
18	B.N.	2003	M	Prekomerna uhranjenost	2	1,12
19	B.S.	2004	M	Prekomerna uhranjenost	2	1,08
20	D.I.	2004	M	Prekomerna uhranjenost	1	1,08
21	P.T.	2001	M	Prekomerna uhranjenost	1	1,10
22	K.A.	2004	M	Prekomerna uhranjenost	2	1,04
23	S.T.	2004	M	Prekomerna uhranjenost	2	1,05
24	R.I.	2004	M	Prekomerna uhranjenost	2	1,07

25	R.D.	2002	M	Prekomerna uhranjenost	2	1,08
26	R.N.	2003	M	Prekomerna uhranjenost	2	1,05
27	R.M.	2001	M	Prekomerna uhranjenost	2	1,07
28	R.J.	2004	M	Prekomerna uhranjenost	2	1,09
29	R.V.	2001	M	Prekomerna uhranjenost	1	1,15
30	R.I.	2003	M	Prekomerna uhranjenost	2	1,09
31	D.M.	2001	M	Prekomerna uhranjenost	2	1,07
32	B.I.	2002	M	Prekomerna uhranjenost	2	1,08
33	Đ.K.	2004	M	Prekomerna uhranjenost	2	1,09
34	N.F.	2003	M	Prekomerna uhranjenost	2	1,06
35	Z.V.	2003	M	Prekomerna uhranjenost	2	1,08
36	V.M.	2003	M	I	2	1,10
37	J.M.	2003	M	I	2	1,09
38	G.T.	2003	M	I	2	1,10
39	T.T.	2002	M	I	2	1,11
40	R.R.	2000	M	I	2	1,11
41	L.K.	2001	M	I	2	1,14
42	N.F.	2003	M	I	2	1,11
43	B.B.	2004	M	I	2	1,16
44	A.M.	2001	M	I	2	1,11
45	B.D.	2004	M	I	2	1,06
46	D.S.	2002	M	I	2	1,14
47	L.J.	2000	M	I	2	1,15
48	B.J.	2003	M	I	2	1,22
49	G.L.	2004	M	I	2	1,16
50	K.A.	2001	M	I	2	1,07
51	M.U.	2004	M	I	2	1,07
52	R.L.	2002	M	I	2	1,14
53	R.A.	2002	M	I	3	1,25
54	DŽ.V.	2004	M	I	3	1,10
55	G.S.	2003	M	I	3	1,24
56	D.I.	2001	M	I	3	1,22
57	Đ.N.	2003	M	I	3	1,24
58	L.M.	2000	M	I	3	1,12
59	P.D.	2001	M	I	3	1,19

60	P.I.	2004	M	I	3	1,26
61	H.T.	2004	M	I	3	1,23
62	D.E.	2003	M	I	3	1,19
63	G.L.	2000	M	I	3	1,22
64	B.T.	2002	M	II	3	1,27
65	K.M.	2001	M	II	3+	1,24
66	B.V.	2000	M	II	3	1,25
67	M.M.	2000	M	II	3	1,24
68	P.N.	2002	M	II	3	1,19
69	L.S.	2001	M	II	3	1,24
70	A.N.	2002	M	II	3	1,25
71	LJ.A.	2004	M	II	3	1,26
72	V.J.	2000	M	II	3+	1,27
73	B.M.	2001	M	II	3+	1,27
74	L.D.	2002	M	II	3+	1,25
75	B.V.	2001	M	II	3	1,24
76	B.D.	2004	M	II	3	1,24
77	G.J.	2004	M	II	3	1,18
78	P.B.	2000	M	II	3	1,09
79	Z.V.	2002	M	III	3+	1,50
80	I.M.	2004	M	III	3+	1,36
81	P.L.	2000	M	III	3+	1,40

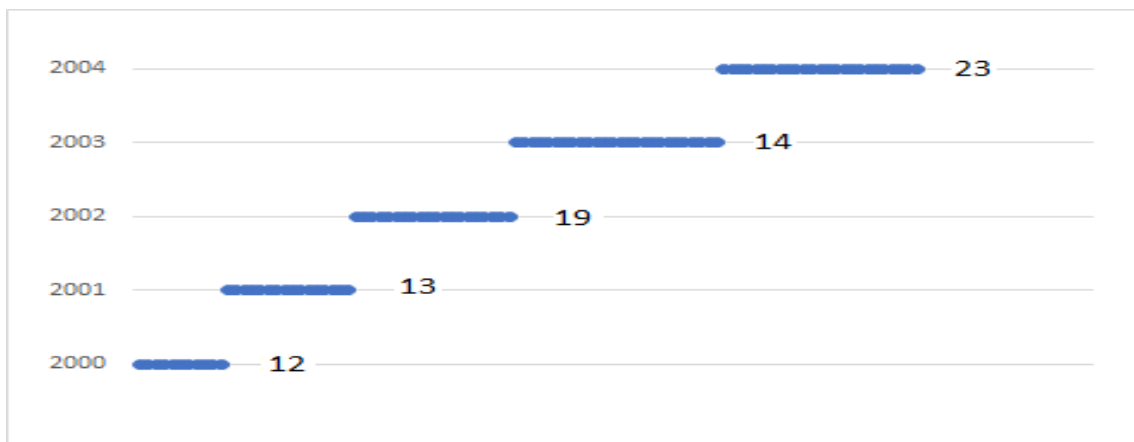
Na kraju istraživanja 2015. godine 81 ispitanik muškog pola imao je prosečnu cIMT 1,14 ± 0,17 mm. Prosečna cIMT za sve ispitanike na kraju istraživanja iznosila je 1,16 ± 0,21 mm. Iz toga proizilazi da je kod ispitanika muškog pola prosečna cIMT bila niža za 0,02 mm.

Grafikon 16. Distribucija vrednosti cIMT za sve ispitanike muškog pola, na kraju istraživanja.



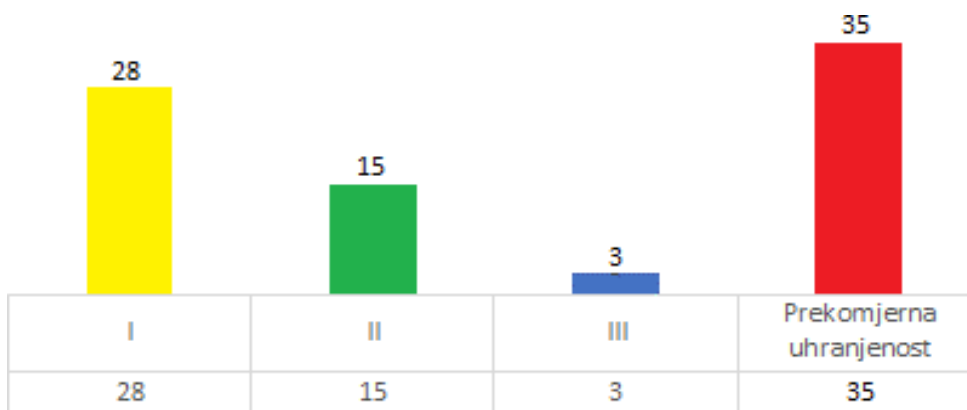
Kod jednog ispitanika na kraju istraživanja izmerena je cIMT 1,50 mm (0,5%). Takođe kod jednog ispitanika izmerena je cMT 1,40 mm. Najviše ispitanika imalo je cIMT 1,09 mm (10 ili 5,7%).

Grafikon 16a. Broj ispitanika muškog pola u zavisnosti od godine rođenja, na kraju istraživanja.



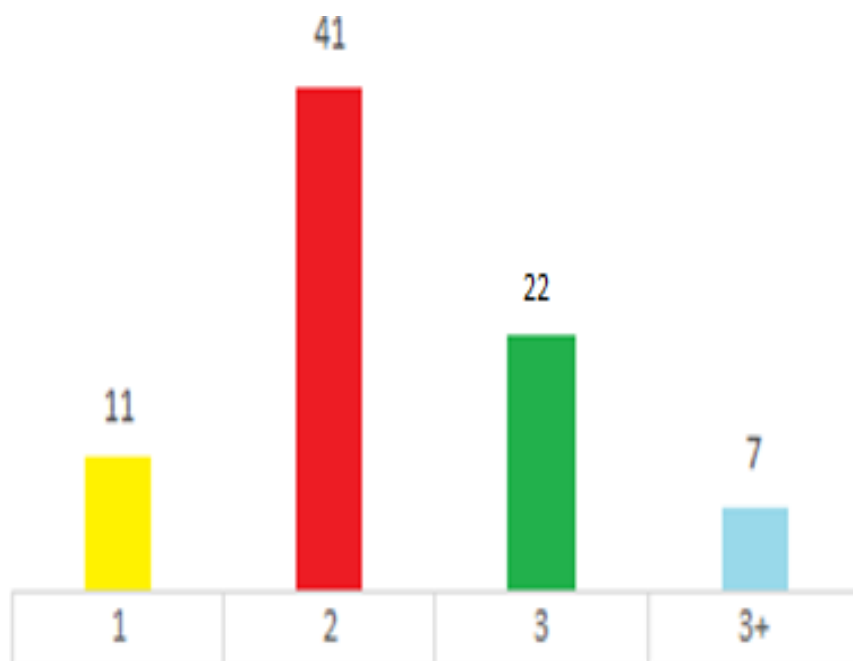
Među ispitanicima muškog pola na kraju istraživanja najviše je bilo jedanaestogodišnjaka 23 (13,2%). Na drugom mestu su ispitanici koji su na drugom merenju imali 13 godina (19 ili 10,9%). Slede osobe starosti 12 godina (14 ili 8%). Četrnaestogodišnjaka je bilo 13 (7,5%) a petnaestogodišnjaka 12 (6,9%).

Grafikon 16b. Broj ispitanika muškog pola po stepenu gojaznosti, na kraju istraživanja.



Prema stepenu gojaznosti među muškom maloletnom populacijom najviše je bilo prekomerno uhranjenih 35 (20,35). Na drugom mestu su ispitanici sa I stepenom gojaznosti 28 (16,1%). Slede ispitanici sa II stepenom gojaznosti 15 (8,6%). Najmanje ispitanika je bilo sa III stepenom gojaznosti 3 (1,7%).

Grafikon 16c. Broj ispitanika muškog pola u zavisnosti od broja parametara metaboličkog sindroma, na kraju istraživanja.



Među ovom ciljnom grupom najviše je bilo ispitanika sa 2 parametra metaboličkog sindroma (41 ili 23,6%). Slede ispitanici sa 3 parametra metaboličkog sindroma (22 ili 12,7%). Sa jednim parametrom metaboličkog sindroma bilo je 11 (6,3%) ispitanika. Sa više od 3 parametra metaboličkog sindroma bilo je 7 (4%) ispitanika.

Tabela 17. Podaci o ispitanicima muškog pola sa jednim i dva parametra metaboličkog sindroma, na kraju istraživanja.

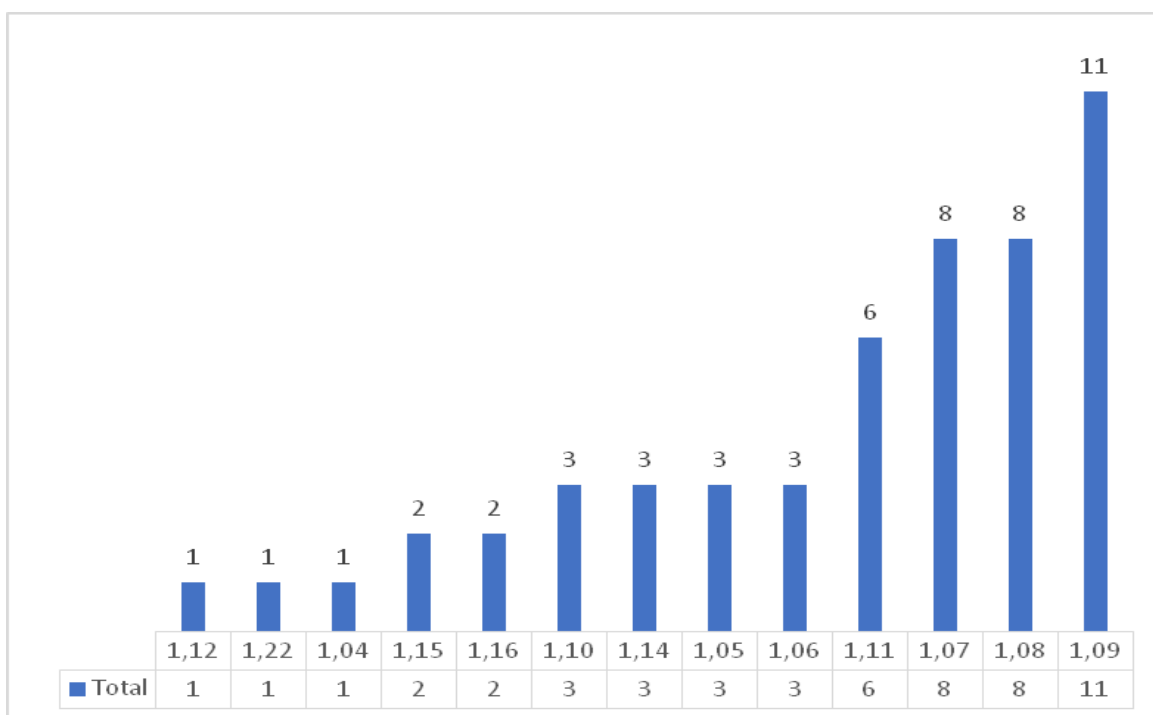
Redni broj	Inicijali ispitanika	Godina rođenja	Pol	Obesitas Gradus i prekomerna uhranjenost	Parametri metaboličkog sindroma	cIMT 2015 god.
1	K.C.	2002	M	Prekomerna uhranjenost	1	1,07
2	M.C.	2004	M	Prekomerna uhranjenost	2	1,09
3	D.A.	2000	M	Prekomerna uhranjenost	2	1,11
4	B.V.	2002	M	Prekomerna uhranjenost	1	1,09
5	N.N.	2002	M	Prekomerna uhranjenost	2	1,11
6	LM.	2000	M	Prekomerna uhranjenost	1	1,09
7	R.L.	2004	M	Prekomerna uhranjenost	2	1,09
8	B.A.	2002	M	Prekomerna uhranjenost	2	1,08
9	A.S.	2002	M	Prekomerna uhranjenost	1	1,07
10	A.B.	2002	M	Prekomerna uhranjenost	1	1,05
11	A.S.	2003	M	Prekomerna uhranjenost	1	1,06
12	A.L.	2002	M	Prekomerna uhranjenost	2	1,09
13	B.A.	2004	M	Prekomerna uhranjenost	2	1,08
14	A.A.	2000	M	Prekomerna uhranjenost	2	1,09
15	L.M.	2004	M	Prekomerna uhranjenost	1	1,07
16	S.E.	2002	M	Prekomerna uhranjenost	2	1,08
17	B.R.	2004	M	Prekomerna uhranjenost	1	1,09
18	B.N.	2003	M	Prekomerna uhranjenost	2	1,12
19	B.S.	2004	M	Prekomerna	2	1,08

				uhranjenost		
20	D.I.	2004	M	Prekomerna uhranjenost	1	1,08
21	P.T.	2001	M	Prekomerna uhranjenost	1	1,10
22	K.A.	2004	M	Prekomerna uhranjenost	2	1,04
23	S.T.	2004	M	Prekomerna uhranjenost	2	1,05
24	R.I.	2004	M	Prekomerna uhranjenost	2	1,07
25	R.D.	2002	M	Prekomerna uhranjenost	2	1,08
26	R.N.	2003	M	Prekomerna uhranjenost	2	1,05
27	R.M.	2001	M	Prekomerna uhranjenost	2	1,07
28	R.J.	2004	M	Prekomerna uhranjenost	2	1,09
29	R.V.	2001	M	Prekomerna uhranjenost	1	1,15
30	R.I.	2003	M	Prekomerna uhranjenost	2	1,09
31	D.M.	2001	M	Prekomerna uhranjenost	2	1,07
32	B.I.	2002	M	Prekomerno uhranjenost	2	1,08
33	Đ.K.	2004	M	Prekomerna uhranjenost	2	1,09
34	N.F.	2003	M	Prekomerna uhranjenost	2	1,06
35	Z.V.	2003	M	Prekomerna uhranjenost	2	1,08
36	V.M.	2003	M	I	2	1,10
37	J.M.	2003	M	I	2	1,09
38	G.T.	2003	M	I	2	1,10
39	T.T.	2002	M	I	2	1,11
40	R.R.	2000	M	I	2	1,11
41	L.K.	2001	M	I	2	1,14
42	N.F.	2003	M	I	2	1,11
43	B.B.	2004	M	I	2	1,16
44	A.M.	2001	M	I	2	1,11
45	B.D.	2004	M	I	2	1,06
46	D.S.	2002	M	I	2	1,14
47	L.J.	2000	M	I	2	1,15
48	B.J.	2003	M	I	2	1,22

49	G.L.	2004	M	I	2	1,16
50	K.A.	2001	M	I	2	1,07
51	M.U.	2004	M	I	2	1,07
52	R.L.	2002	M	I	2	1,14

Sa jednim i dva parametra metaboličkog sindroma bilo je 52 ispitanika što čini 30% ukupnog broja ispitanika. Prosečna cIMT da ovu ciljnu grupu iznosila je 1,09 mm \pm 0,20.

Grafikon 17. Distribucija vrednosti cIMT kod ispitanika muškog pola sa jednim i dva parametra metaboličkog sindroma, na kraju istraživanja.



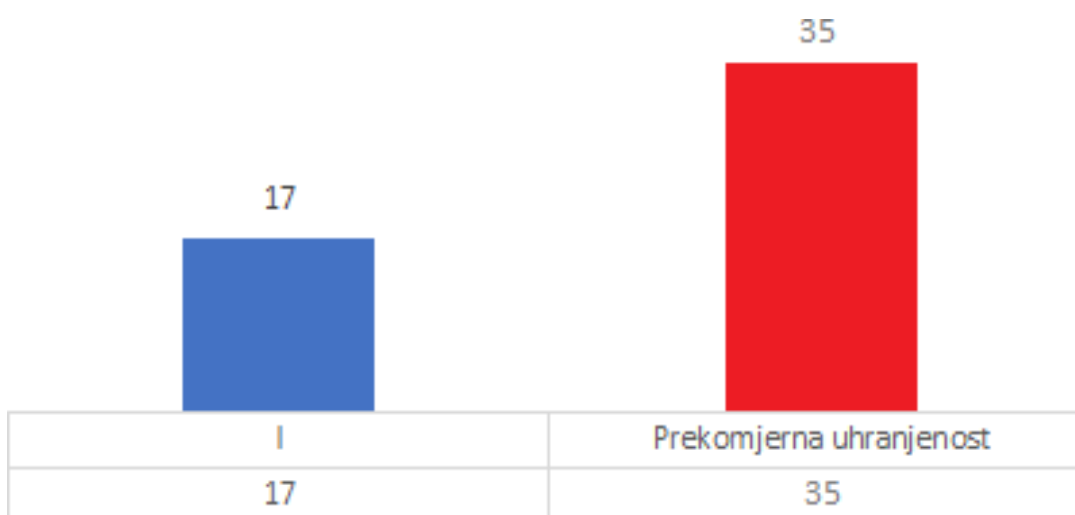
Na kraju istraživanja među ispitanicima muškog pola sa jednim i dva parametra metaboličkog sindroma najviše je bilo ispitanika prosečne cIMT 1,09 mm (11 ili 6,3%). Na drugom i trećem mestu su ispitanici sa prosečnom cIMT 1,08 mm i 1,07 mm (8 +8 ili 4,6% i 4,6%). Najveća cIMT registrovana je kod jednog ispitanika 1,22 mm.

Grafikon 17a. Broj ispitanika muškog pola sa 1 i 2 parametra metaboličkog sindroma po godini rođenja, na kraju istraživanja.



U naznačenom periodu najviše ispitanika bilo je prilikom drugog testiranja u jedanaestoj godini života (16 ili 9,2%). Na drugom mestu su ispitanici koji su prilikom drugog testiranja imali 13 godina života (13 ili 7,5%). Zatim slede ispitanici u dvanaestoj godini života (11), dok je najmanje ispitanika u petnaestoj godini života (5 ili 2,8%).

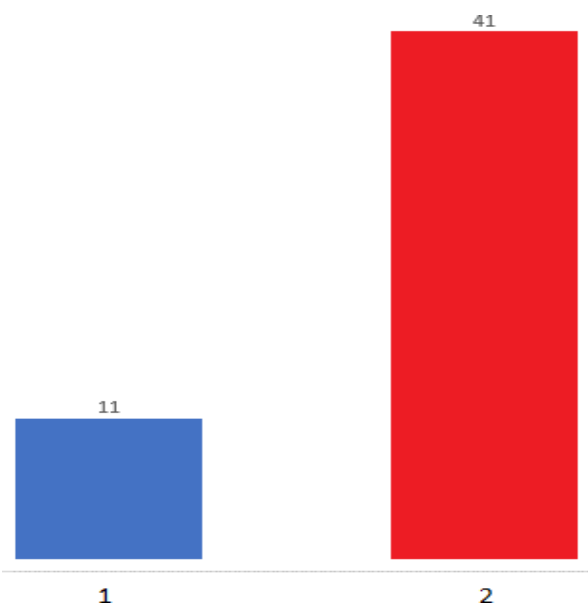
Grafikon 17b. Broj ispitanika muškog pola sa 1 i 2 parametra metaboličkog sindroma po stepenu gojaznosti, na kraju istraživanja.



Od ukupnog broja ispitanika muškog pola sa jednim i dva parametra metaboličkog

sindroma prekomerno uhranjenih bilo je 35 (20,3%). Sa I stepenom gojaznosti bilo je 17 (9,8%) ispitanika.

Grafikon 17c. Broj ispitanika muškog pola sa 1 i 2 parametra metaboličkog sindroma, na kraju istraživanja.



Sa dva parametra metaboličkog sindroma registrovan je 41 (23,6%) ispitanik. Jedan parametar metaboličkog sindroma uvrđen je kod 11 (6,3%) ispitanika.

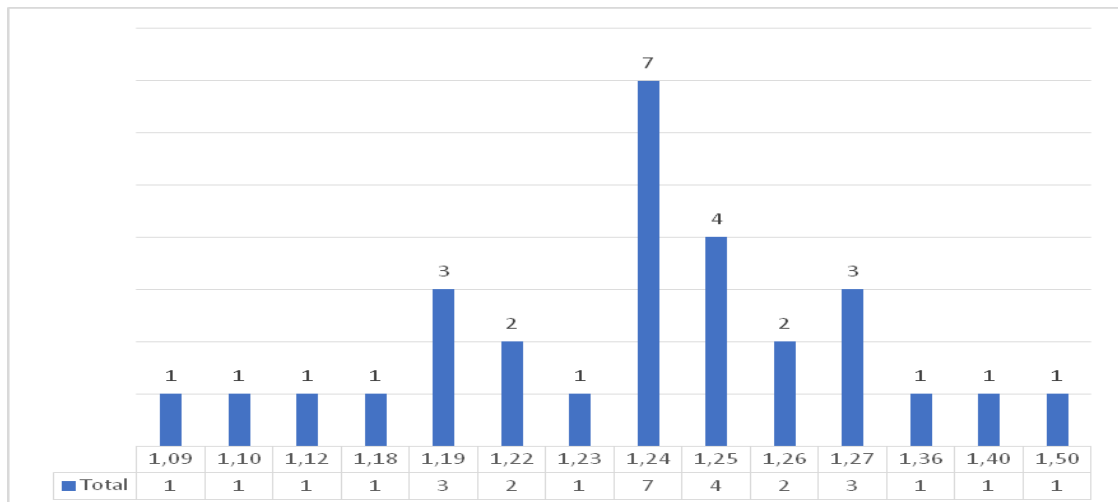
Tabela 18. Podaci o ispitanicima muškog pola sa 3 i više parametara metaboličkog sindroma, na kraju ispitivanja.

Redni broj	Inicijali ispitanika	Godina rođenja	Pol	Obesitas Gradus	Parametri metaboličkog sindroma	cIMT 2015 god.
1	R.A.	2002	M	I	3	1,25
2	DŽ.V.	2004	M	I	3	1,10
3	G.S.	2003	M	I	3	1,24
4	D.I.	2001	M	I	3	1,22
5	Đ.N.	2003	M	I	3	1,24
6	L.M.	2000	M	I	3	1,12
7	P.D.	2001	M	I	3	1,19
8	P.I.	2004	M	I	3	1,26
9	H.T.	2004	M	I	3	1,23

10	D.E.	2003	M	I	3	1,19
11	G.L.	2000	M	I	3	1,22
12	B.T.	2002	M	II	3	1,27
13	K.M.	2001	M	II	3+	1,24
14	B.V.	2000	M	II	3	1,25
15	M.M.	2000	M	II	3	1,24
16	P.N.	2002	M	II	3	1,19
17	L.S.	2001	M	II	3	1,24
18	A.N.	2002	M	II	3	1,25
19	LJ.A.	2004	M	II	3	1,26
20	V.J.	2000	M	II	3+	1,27
21	B.M.	2001	M	II	3+	1,27
22	L.D.	2002	M	II	3+	1,25
23	B.V.	2001	M	II	3	1,24
24	B.D.	2004	M	II	3	1,24
25	G.J.	2004	M	II	3	1,18
26	P.B.	2000	M	II	3	1,09
27	Z.V.	2002	M	III	3+	1,50
28	I.M.	2004	M	III	3+	1,36
29	P.L.	2000	M	III	3+	1,40

U ukupnom broju ispitanika muškog pola sa tri i više parametara metaboličkog sindroma na kraju istraživanja bilo je 29 (16,7%). Prosečna cIMT iznosila je 1,24 mm ± 0,20.

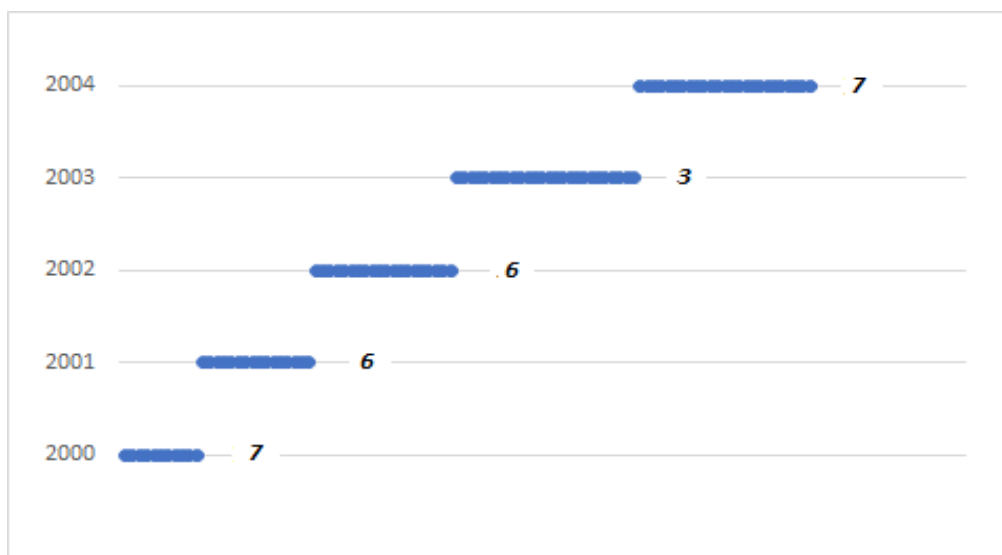
Grafikon 18. Distribucija vrednosti cIMT kod ispitanika muškog pola sa 3 i više parametara metaboličkog sindroma, na kraju istraživanja



Raspon cIMT kod ove grupe ispitanika kreće se od 1,09 mm (1 ili 0,5%) do 1,50 (1 ili 0,5%) ispitanika. Najviše ispitanika imalo je prosečnu cIMT 1,24 mm (7 ili 4%). Na drugom

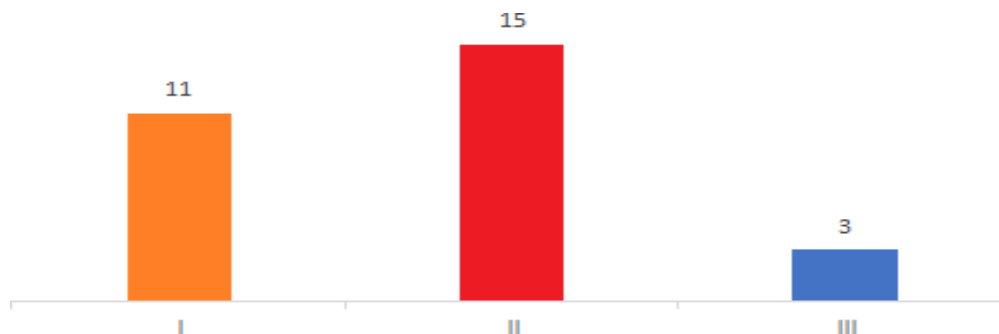
mestu je grupa od 4 (2,3%) ispitanika sa prosečnom cIMT 1,25 mm.

Grafikon18a. Broj ispitanika muškog pola sa 3 i više parametara metaboličkog sindroma po godini rođenja, na kraju istraživanja.



U posmatranom periodu prilikom drugog testiranja najviše ispitanika bilo je u dobi od 11 (6,3%) i 15 (6,3%) godina života. Na trećem i četvrtom mestu su ispitanici koji su prilikom drugog testiranja imali 13 i 14 godina života, dok je najmanje bilo ispitanika sa 12 godina života (3 ili 1,7%).

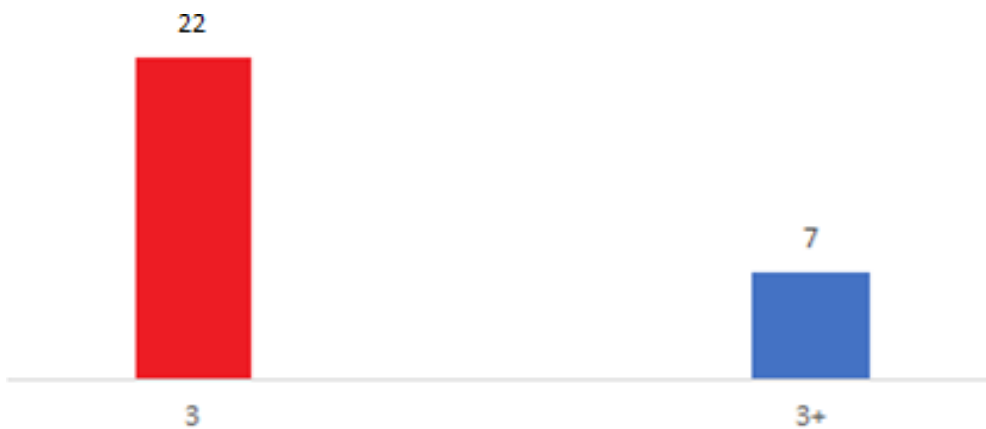
Grafikon 18b. Broj ispitanika muškog pola sa 3 i više parametara metaboličkog sindroma po stepenu gojaznosti, na kraju istraživanja.



U posmatranom periodu među naznačenom populacijom najviše je bilo ispitanika sa II

stepenom gojaznosti (15 ili 8,6%). Na drugom mestu su ispitanici sa I stepenom gojaznosti (11 ili 6,3%). Najmanje ispitanika bilo je sa III stepenom gojaznosti (3 ili 1,7%). U ovoj grupi prekomerno uhranjenih ispitanika nije bilo.

Grafikon 18c. Broj ispitanika muškog pola sa 3 i više parametara metaboličkog sindroma, na kraju istraživanja.



Sa tri parametra metaboličkog sindroma u ovoj grupi bilo je 22 ispitanika (12,7%). Znatno manje je ispitanika sa više od tri parametra metaboličkog sindroma (7 ili 4%).

Tabela 19. Podaci za svakog ispitanika ženskog pola na kraju istraživanja.

Redni broj	Inicijali ispitanika	Godina rođenja	Pol	Obesitas Gradus i prekomerna uhranjenost	Parametri metaboličkog sindroma	cIMT 2015 god.
1	F.M.	2003	Ž	Prekomerna uhranjenost	1	1,10
2	B.V.	2003	Ž	Prekomerna uhranjenost	2	1,09
3	M.S.	2002	Ž	Prekomerna uhranjenost	2	1,12
4	L.Z.	2003	Ž	Prekomerna uhranjenost	2	1,08
5	K.I.	2003	Ž	Prekomerna uhranjenost	2	1,08
6	B.D.	2003	Ž	Prekomerna uhranjenost	1	1,09

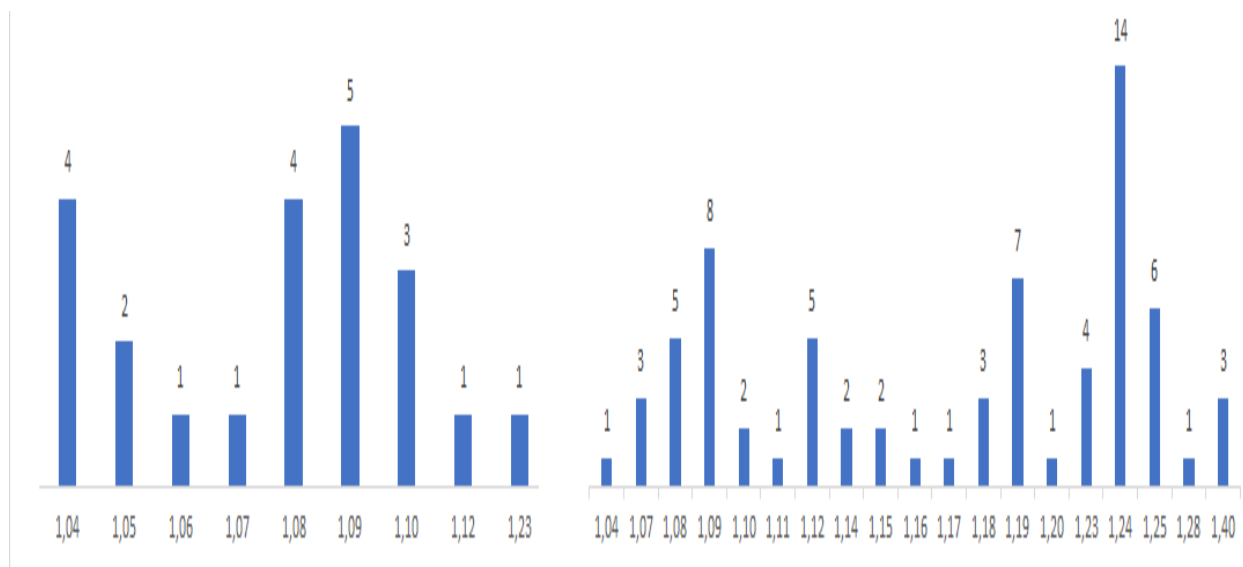
7	B.L.	2004	Ž	Prekomerna uhranjenost	2	1,07
8	Đ.P.	2004	Ž	Prekomerna uhranjenost	2	1,04
9	D.A.	2003	Ž	Prekomerna uhranjenost	2	1,09
10	S.K.	2004	Ž	Prekomerna uhranjenost	2	1,05
11	B.I.	2000	Ž	Prekomerna uhranjenost	2	1,23
12	Đ.T.	2002	Ž	Prekomerna uhranjenost	1	1,09
13	M.M.	2003	Ž	Prekomerna uhranjenost	1	1,04
14	M.A.	2003	Ž	Prekomerna uhranjenost	1	1,04
15	S.N.	2001	Ž	Prekomerna uhranjenost	1	1,05
16	R.V.	2004	Ž	Prekomerna uhranjenost	2	1,04
17	R.A.	2003	Ž	Prekomerna uhranjenost	1	1,10
18	DŽ.Z.	2001	Ž	Prekomerna uhranjenost	2	1,06
19	S.L.	2001	Ž	Prekomerna uhranjenost	2	1,09
20	G.M.	2003	Ž	Prekomerna uhranjenost	2	1,10
21	M.J.	2000	Ž	Prekomerna uhranjenost	2	1,08
22	M.I.	2004	Ž	Prekomerna uhranjenost	1	1,08
23	V.T.	2004	Ž	I	1	1,09
24	Z.V.	2003	Ž	I	1	1,08
25	A.R.	2002	Ž	I	2	1,09
26	H.D.	2000	Ž	I	2	1,12
27	M.V.	2001	Ž	I	2	1,08
28	K.A.	2001	Ž	I	2	1,12
29	Š.B.	2002	Ž	I	2	1,11
30	J.L.	2001	Ž	I	2	1,15
31	F.A.	2003	Ž	I	2	1,08
32	M.V.	2004	Ž	I	2	1,12
33	P.S.	2002	Ž	I	2	1,15
34	L.L.	2003	Ž	I	2	1,12
35	G.S.	2000	Ž	I	2	1,14
36	A.A.	2000	Ž	I	2	1,04

37	B.M.	2000	Ž	I	2	1,09
38	M.J.	2003	Ž	I	2	1,07
39	L.J.LJ.	2001	Ž	I	2	1,08
40	P.J.	2002	Ž	I	2	1,08
41	G.J.	2001	Ž	I	2	1,23
42	G.M.	2003	Ž	I	2	1,20
43	J.M.	2004	Ž	I	2	1,09
44	K.T.	2004	Ž	I	2	1,14
45	S.I.	2001	Ž	I	2	1,09
46	S.M.	2002	Ž	I	2	1,10
47	D.Z.	2003	Ž	I	3	1,09
48	J.T.	2000	Ž	I	3	1,24
49	B.R.	2002	Ž	I	3	1,19
50	B.E.	2002	Ž	I	3	1,18
51	M.M.	2001	Ž	I	3	1,24
52	K.V.	2000	Ž	I	3	1,19
53	M.E.	2004	Ž	I	3	1,10
54	K.D.	2004	Ž	I	3	1,18
55	D.N.	2005	Ž	I	3	1,12
56	G.S.	2002	Ž	I	3	1,24
57	P.D.	2001	Ž	II	3	1,24
58	L.T.	2000	Ž	II	3	1,24
59	M.M.	2001	Ž	II	3+	1,19
60	J.E.	2000	Ž	II	3+	1,40
61	I.A.	2003	Ž	II	3	1,23
62	Z.B	2002	Ž	II	3	1,25
63	J.I.	2000	Ž	II	3	1,24
64	J.E.	2000	Ž	II	3	1,25
65	B.M.	2000	Ž	II	3	1,24
66	M.N.	2001	Ž	II	3+	1,24
67	M.B.	2001	Ž	II	3+	1,40
68	K.D.	2000	Ž	II	3+	1,28
69	K.M.	2001	Ž	II	3+	1,25
70	G.T.	2004	Ž	II	3	1,25
71	D.LJ.	2001	Ž	II	3	1,24
72	R.M.	2001	Ž	II	3	1,17
73	R.S.	2002	Ž	II	3	1,23
74	R.D.	2002	Ž	II	3	1,07
75	T.A.	2001	Ž	II	3	1,18
76	J.M.	2001	Ž	II	3	1,24
77	S.V.	2000	Ž	II	3	1,25
78	B.A.	2002	Ž	II	3	1,19
79	K.A.	2003	Ž	II	3	1,24
80	G.J.	2002	Ž	II	3	1,09
81	D.F.	2004	Ž	II	3	1,19
82	Đ.M.	2003	Ž	II	3	1,09

83	K.D.	2000	Ž	II	3	1,19
84	B.D.	2004	Ž	II	3	1,07
85	P.M.	2004	Ž	II	3	1,25
86	D.N.	2005	Ž	II	3	1,19
87	M.M.	2000	Ž	II	3	1,16
88	M.P.	2002	Ž	II	3+	1,24
89	G.J.	2004	Ž	II	3+	1,23
90	G.A.	2001	Ž	II	3+	1,40
91	DŽ.D.	2000	Ž	II	3	1,24
92	G.T.	2002	Ž	III	3+	1,24

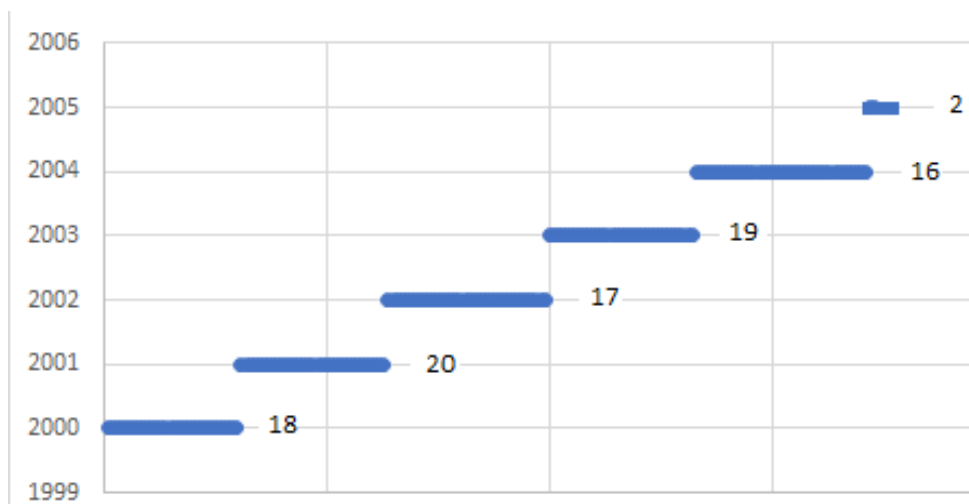
U ukupnom broju ispitanika bilo je 92 (53%) ispitanice ženskog pola. Prosečna cIMT na kraju istraživanja iznosila je 1,15 mm \pm 0,19. U odnosu na prosečnu cIMT ispitanika muškog pola (1,14 mm) to je za 0,01 mm viša prosečna cIMT.

Grafikon 19. Distribucija vrednosti cIMT za sve ispitanike ženskog pola, na kraju istraživanja.



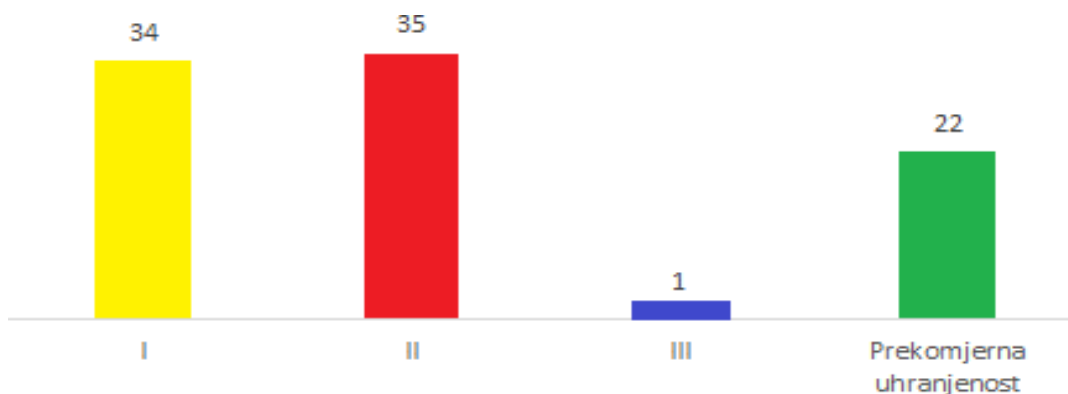
Raspon cIMT kod ovih ispitanica kretao se od 1,04 mm (4 ili 2,3%) do 1,40 mm (3 ili 1,73%). Najviše ispitanica 14 (8%) imalo je prosečnu cIMT 1,24 mm. Na drugom mestu su ispitanice sa cIMT 1,09 mm (8 ili 4,6%).

Grafikon 19a. Broj ispitanika ženskog pola u zavisnosti od godine rođenja, na kraju istraživanja.



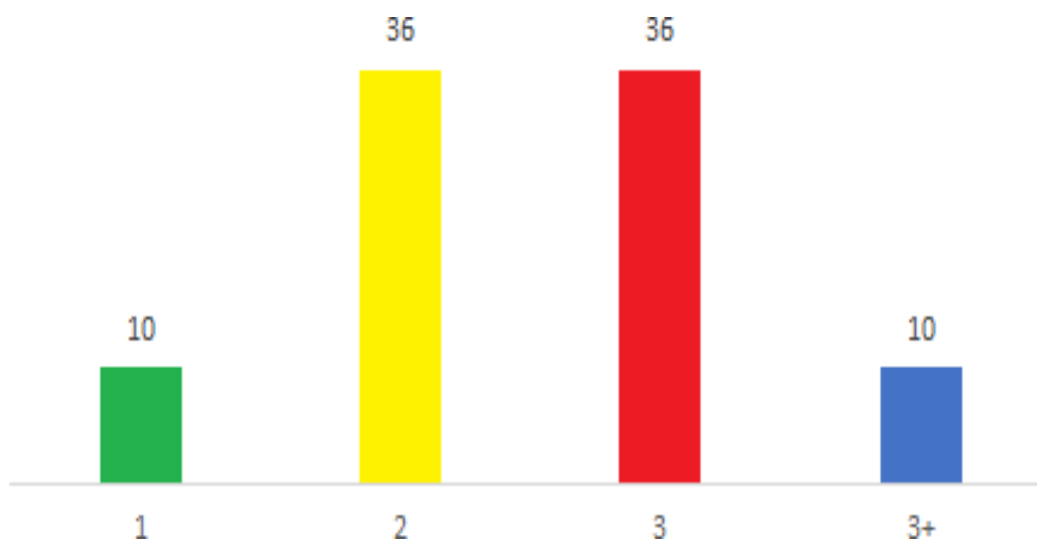
U posmatranom periodu najviše ispitanica imalo je prilikom drugog testiranja 14 godina života (20 ili 11,5%). Na drugom mestu su ispitanice koje su u vreme drugog testiranja imale 12 godina života (19 ili 10,9%). Najmanje ipitanica prilikom drugog testiranja imalo je 11 godina života (2 ili 1,15%).

Grafikon 19b. Broj ispitanika ženskog pola po stepenu gojaznosti, na kraju istraživanja.



U naznačenom periodu najviše ispitanica imalo je II stepen gojaznosti (35 ili 20,3%). Slede ispitanice sa I stepenom gojaznosti (34 ili 19,6%). Na trećem mestu su ispitanice sa prekomernom uhranjenošću (22 ili 12,7%), dok je na četvrtom mestu jedna ispitanica sa III stepenom gojaznosti.

Grafikon 19c. Broj ispitanika ženskog pola u zavisnosti od broja parametara metaboličkog sindroma, na kraju istraživanja.



U ovom periodu najviše ispitanica imalo je 3 parametra metaboličkog sindroma (36 ili 20,8%) i 2 parametra metaboličkog sindroma (36 ili 20,8%). Slede ispitanice sa 1 parametrom metaboličkog sindroma (10 ili 5,7%) i ispitanice sa više od 3 parametra metaboličkog sindroma (10 ili 5,7%).

Tabela 20. Podaci o ispitanicima ženskog pola sa jednim i dva parametra metaboličkog sindroma, na kraju istraživanja.

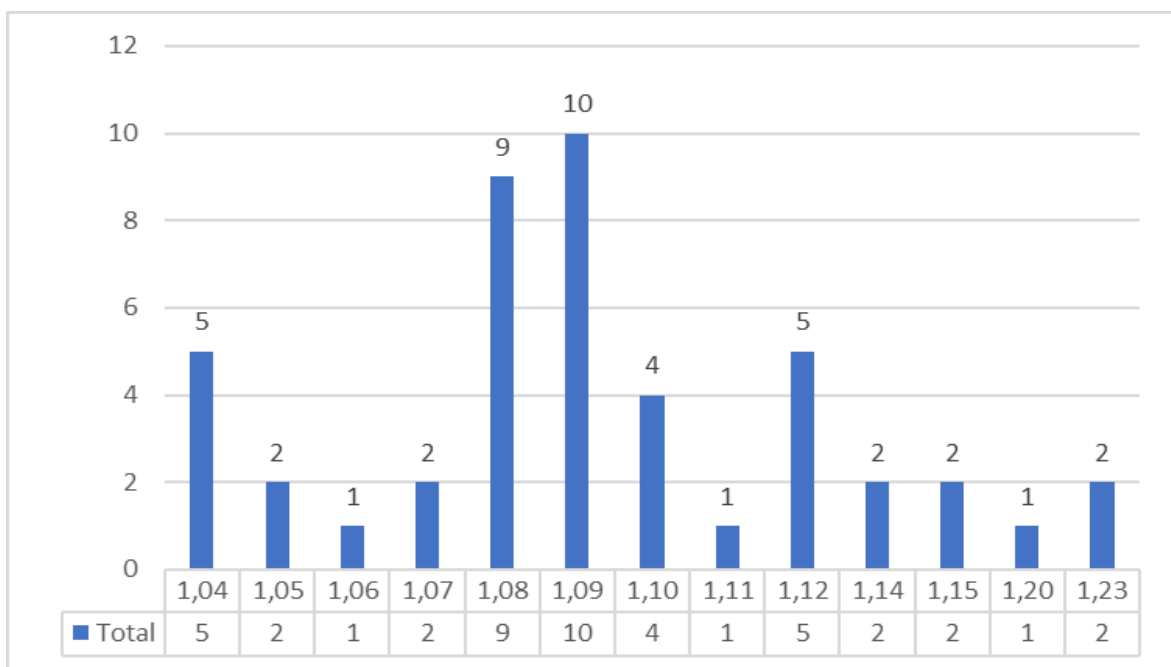
Redni broj	Inicijali ispitanika	Godina rođenja	Pol	Obesitas Gradus i prekomerna uhranjenost	Parametri metaboličkog sindroma	cIMT 2015 god.
1	F.M.	2003	Ž	Prekomerna uhranjenost	1	1,10
2	B.V.	2003	Ž	Prekomerna uhranjenost	2	1,09
3	M.S.	2002	Ž	Prekomerna uhranjenost	2	1,12
4	L.Z.	2003	Ž	Prekomerna uhranjenost	2	1,08
5	K.I.	2003	Ž	Prekomerna uhranjenost	2	1,08
6	B.D.	2003	Ž	Prekomerna uhranjenost	1	1,09
7	B.L.	2004	Ž	Prekomerna	2	1,07

				uhranjenost		
8	Đ.P.	2004	Ž	Prekomerna uhranjenost	2	1,04
9	D.A.	2003	Ž	Prekomerna uhranjenost	2	1,09
10	S.K.	2004	Ž	Prekomerna uhranjenost	2	1,05
11	B.I.	2000	Ž	Prekomerna uhranjenost	2	1,23
12	Đ.T.	2002	Ž	Prekomerna uhranjenost	1	1,09
13	M.M.	2003	Ž	Prekomerna uhranjenost	1	1,04
14	M.A.	2003	Ž	Prekomerna uhranjenost	1	1,04
15	S.N.	2001	Ž	Prekomerna uhranjenost	1	1,05
16	R.V.	2004	Ž	Prekomerna uhranjenost	2	1,04
17	R.A.	2003	Ž	Prekomerna uhranjenost	1	1,10
18	DŽ.Z.	2001	Ž	Prekomerna uhranjenost	2	1,06
19	S.L.	2001	Ž	Prekomerna uhranjenost	2	1,09
20	G.M.	2003	Ž	Prekomerna uhranjenost	2	1,10
21	M.J.	2000	Ž	Prekomerna uhranjenost	2	1,08
22	M.I.	2004	Ž	Prekomerna uhranjenost	1	1,08
23	V.T.	2004	Ž	I	1	1,09
24	Z.V.	2003	Ž	I	1	1,08
25	A.R.	2002	Ž	I	2	1,09
26	H.D.	2000	Ž	I	2	1,12
27	M.V.	2001	Ž	I	2	1,08
28	K.A.	2001	Ž	I	2	1,12
29	Š.B.	2002	Ž	I	2	1,11
30	J.L.	2001	Ž	I	2	1,15
31	F.A.	2003	Ž	I	2	1,08
32	M.V.	2004	Ž	I	2	1,12
33	P.S.	2002	Ž	I	2	1,15
34	L.L.	2003	Ž	I	2	1,12
35	G.S.	2000	Ž	I	2	1,14
36	A.A.	2000	Ž	I	2	1,04
37	B.M.	2000	Ž	I	2	1,09

38	M.J.	2003	Ž	I	2	1,07
39	L.J.LJ.	2001	Ž	I	2	1,08
40	P.J.	2002	Ž	I	2	1,08
41	G.J.	2001	Ž	I	2	1,23
42	G.M.	2003	Ž	I	2	1,20
43	J.M.	2004	Ž	I	2	1,09
44	K.T.	2004	Ž	I	2	1,14
45	S.I.	2001	Ž	I	2	1,09
46	S.M.	2002	Ž	I	2	1,10

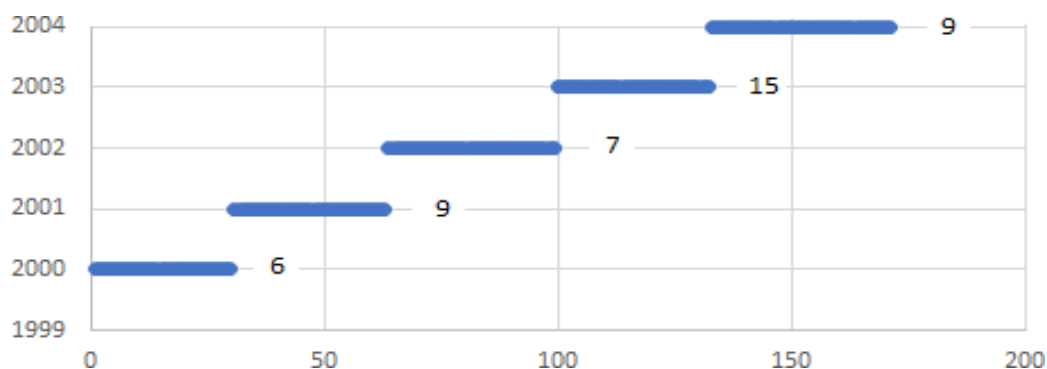
Kod ispitanica sa jednim i dva parametra metaboličkog sindroma na kraju istraživanja 2015. godine prosečna cIMT iznosila je 1,09 mm ± 0,19.

Grafikon 20. Distribucija vrednosti cIMT kod ispitanika ženskog pola sa jednim i dva parametra metaboličkog sindroma, na kraju istraživanja.



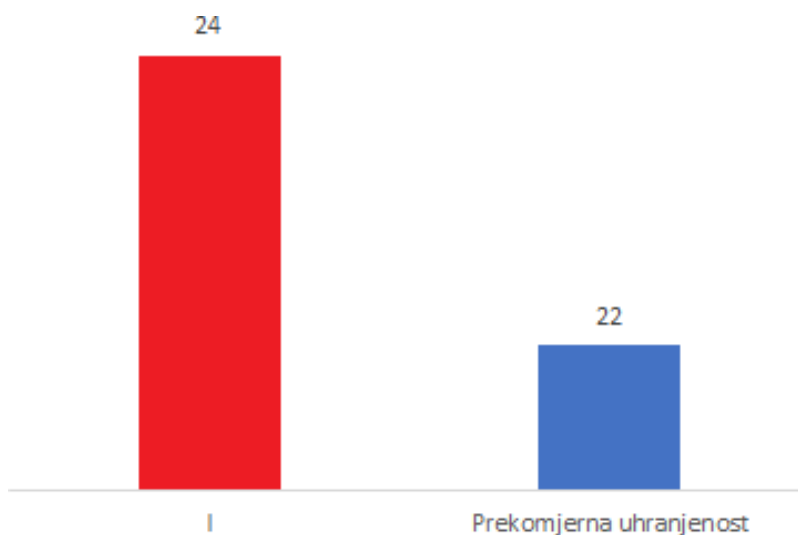
Raspon cIMT kod ove ciljne grupe kreće se od 1,04 mm do 1,23 mm. To je značajno više u odnosu na početak istrživanja kada je iznosio od 1,01 mm do 1,09 mm cIMT. Najviše ispitanica bilo je sa cIMT 1,09 mm (10 ili 5,7%) ukupnog broja ispitanika.

Grafikon 20a. Broj ispitanika ženskog pola sa 1 i 2 parametra metaboličkog sindroma po godini rođenja, na kraju istraživanja.



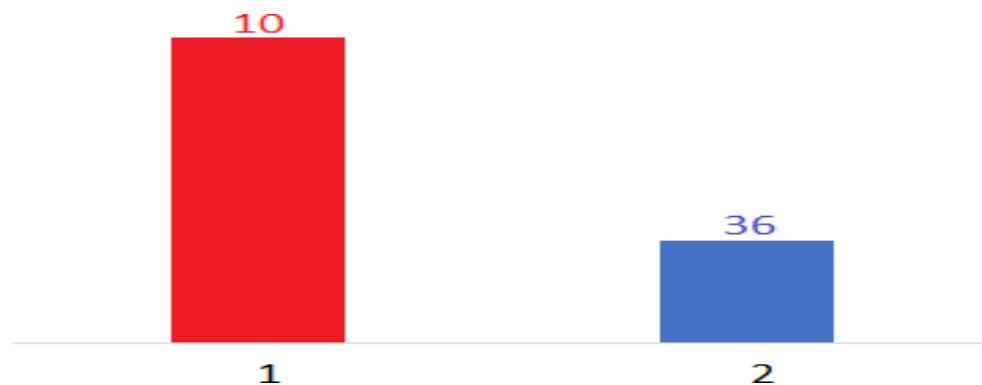
U posmatranom periodu najviše ispitanica prilikom drugog testiranja imalo je 12 godina života (15 ili 8,6%). Slede ispitanice koje su u tom periodu imale 11 i 14 godina (9 ili 5,2%).

Grafikon 20b. Broj ispitanika ženskog pola sa 1 ili 2 parametra metaboličkog sindroma po stepenu gojaznosti, na kraju istraživanja.



Sa I stepenom gojaznosti registrovane su 24 (13,8%) ispitanice. Prekomernu uhranjenost imale su 22 (12,7%) ispitanice.

Grafikon 20c. Broj ispitanika ženskog pola sa 1 ili 2 parametra metaboličkog sindroma, na kraju istraživanja.



Sa jednim parametrom metaboličkog sindroma bilo je 10 (5,7%) ispitanica dok je sa dva parametra metaboličkog sindroma bilo 36 (20,8%) ispitanica.

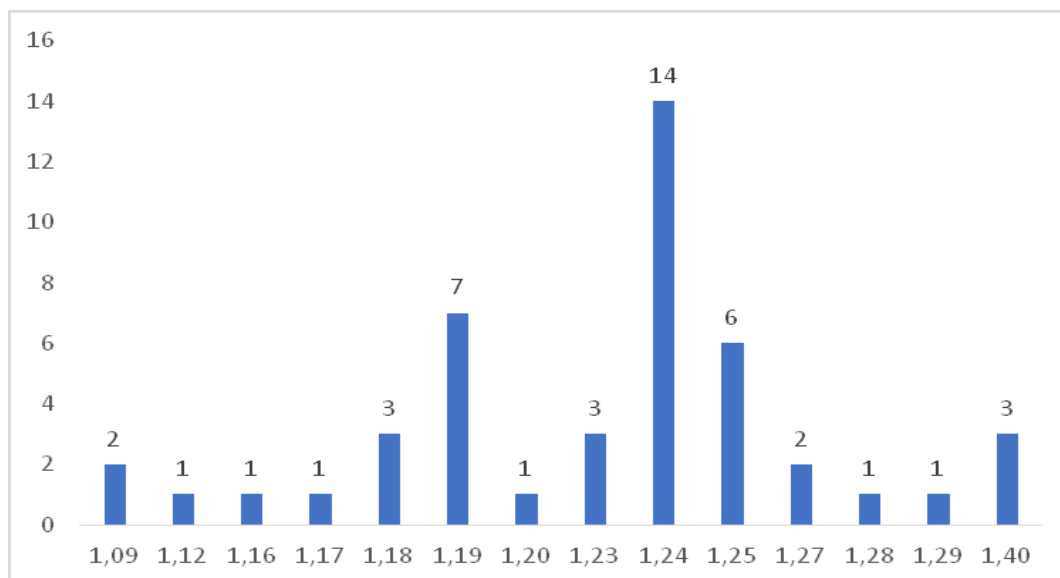
Tabela 21. Podaci o ispitanicima ženskog pola sa 3 i više parametara metaboličkog sindroma, na kraju istraživanja.

Redni broj	Inicijali ispitanica	Godina rođenja	Pol	Obesitas Gradus	Parametri metaboličkog sindroma	cIMT 2015 god.
1	D.Z.	2003	Ž	I	3	1,09
2	J.T.	2000	Ž	I	3	1,24
3	B.R.	2002	Ž	I	3	1,19
4	B.E.	2002	Ž	I	3	1,18
5	M.M.	2001	Ž	I	3	1,24
6	K.V.	2000	Ž	I	3	1,19
7	M.E.	2004	Ž	I	3	1,20
8	K.D.	2004	Ž	I	3	1,18
9	D.N.	2005	Ž	I	3	1,12
10	G.S.	2002	Ž	I	3	1,24
11	P.D.	2001	Ž	II	3	1,24
12	L.T.	2000	Ž	II	3	1,24
13	M.M.	2001	Ž	II	3+	1,19
14	J.E.	2000	Ž	II	3+	1,40
15	I.A.	2003	Ž	II	3	1,23
16	Z.B.	2002	Ž	II	3	1,25
17	J.I.	2000	Ž	II	3	1,24

18	J.E.	2000	Ž	II	3	1,25
19	B.M.	2000	Ž	II	3	1,24
20	M.N.	2001	Ž	II	3+	1,24
21	M.B.	2001	Ž	II	3+	1,40
22	K.D.	2000	Ž	II	3+	1,28
23	K.M.	2001	Ž	II	3+	1,25
24	G.T.	2004	Ž	II	3	1,25
25	D.LJ.	2001	Ž	II	3	1,24
26	R.M.	2001	Ž	II	3	1,17
27	R.S.	2002	Ž	II	3	1,23
28	R.D.	2002	Ž	II	3	1,27
29	T.A.	2001	Ž	II	3	1,18
30	J.M.	2001	Ž	II	3	1,24
31	S.V.	2000	Ž	II	3	1,25
32	B.A.	2002	Ž	II	3	1,19
33	K.A.	2003	Ž	II	3	1,24
34	G.J.	2002	Ž	II	3	1,29
35	D.F.	2004	Ž	II	3	1,19
36	Đ.M.	2003	Ž	II	3	1,09
37	K.D.	2000	Ž	II	3	1,19
38	B.D.	2004	Ž	II	3	1,27
39	P.M.	2004	Ž	II	3	1,25
40	D.N.	2005	Ž	II	3	1,19
41	M.M.	2000	Ž	II	3	1,16
42	M.P.	2002	Ž	II	3+	1,24
43	G.J.	2004	Ž	II	3+	1,23
44	G.A.	2001	Ž	II	3+	1,40
45	DŽ.D.	2000	Ž	II	3	1,24
46	G.T.	2002	Ž	III	3+	1,24

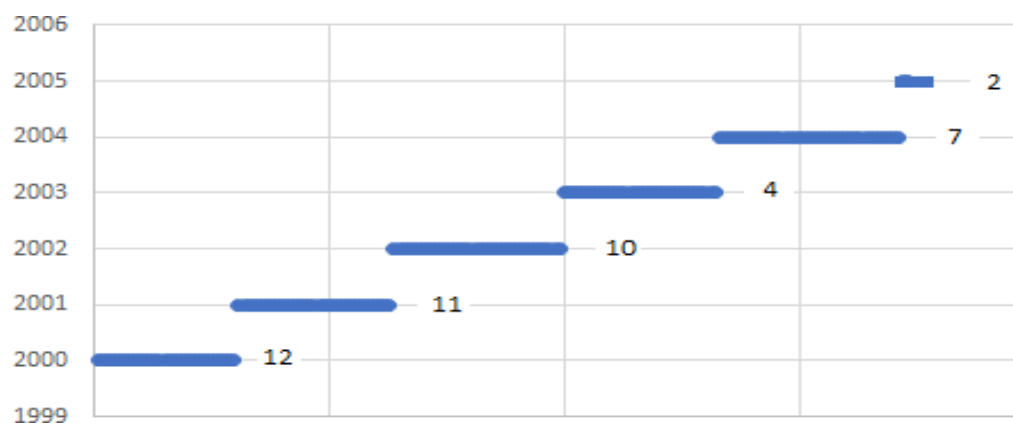
Prosečna cIMT sa tri i više parametara metaboličkog sindroma kod ispitanica ženskog pola na kraju istraživanja iznosila je $1,23 \pm 0,20$ mm.

Grafikon 21. Distribucija vrednosti cIMT kod ispitanika ženskog pola sa tri i više parametara metaboličkog sindroma, na kraju istraživanja.



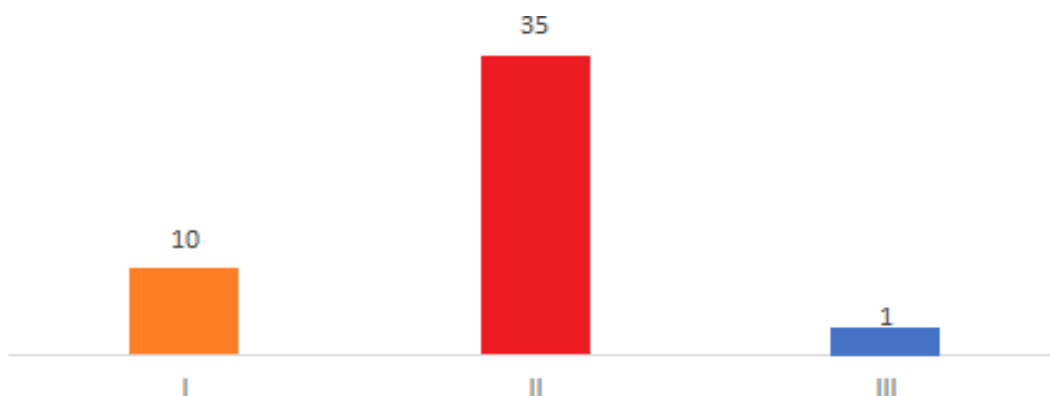
U ispitivanoj ciljnoj grupi raspon cIMT kreće se od 1,09 mm (2 ili 1,15%) do 1,40 mm (3 ili 1,7%). Najviše ispitanica imalo je cIMT 1,24 mm (14 ili 8%).

Grafikon 21a. Broj ispitanika ženskog pola sa 3 i više parametara metaboličkog sindroma po godini rođenja, na kraju istraživanja.



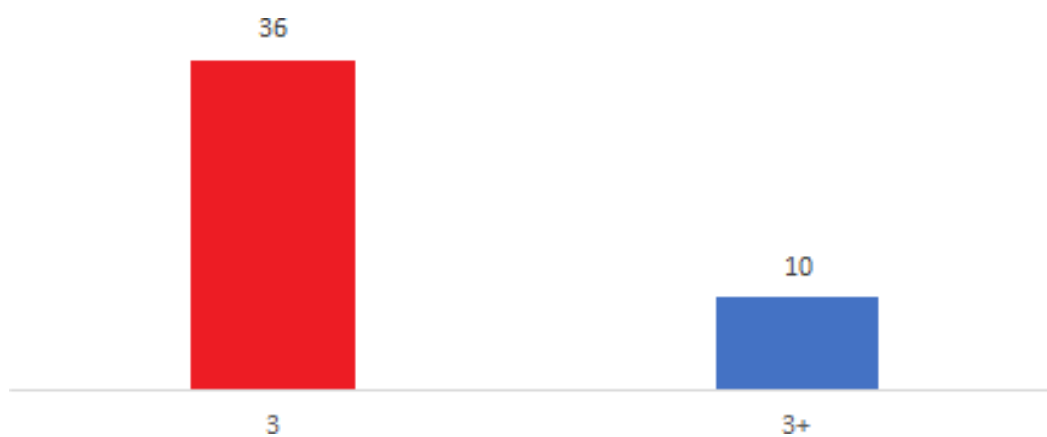
U ovom periodu najviše ispitanica prilikom drugog testiranja bilo je u 15 godini života (12 (6,9%), zatim u 14 godini života (11 ili 6,3%) i u 13 godini života (10 ili 5,7%).

Grafikon 21b. Broj ispitanika ženskog pola sa 3 i više parametara metaboličkog sindroma po stepenu gojaznosti, na kraju istraživanja.



U ovoj grupi najviše je bilo ispitanica sa II stepenom gojaznosti (35 ili 20,3%). Na drugom mestu su ispitanice sa I stepenom gojaznosti (10 ili 5,7%), a na trećem ispitanice sa III stepenom gojaznosti (1 ili 0,5%).

Grafikon 21c. Broj ispitanika ženskog pola sa 3 i više parametara metaboličkog sindroma, na kraju istraživanja.



Na osnovu grafikona zaključuje se da je sa 3 parametra metaboličkog sindroma bilo 36 (20,8%) ispitanica. Sa 2 parametra metaboličkog sindroma bilo je 10 (5,7%) ispitanica.

3.9. Debljina intime i medije po grupama ispitanika na početku i na kraju istraživanja

Tabela 22. Debljina intime i medije (cIMT) po grupama ispitanika na početku i na kraju istraživanja.

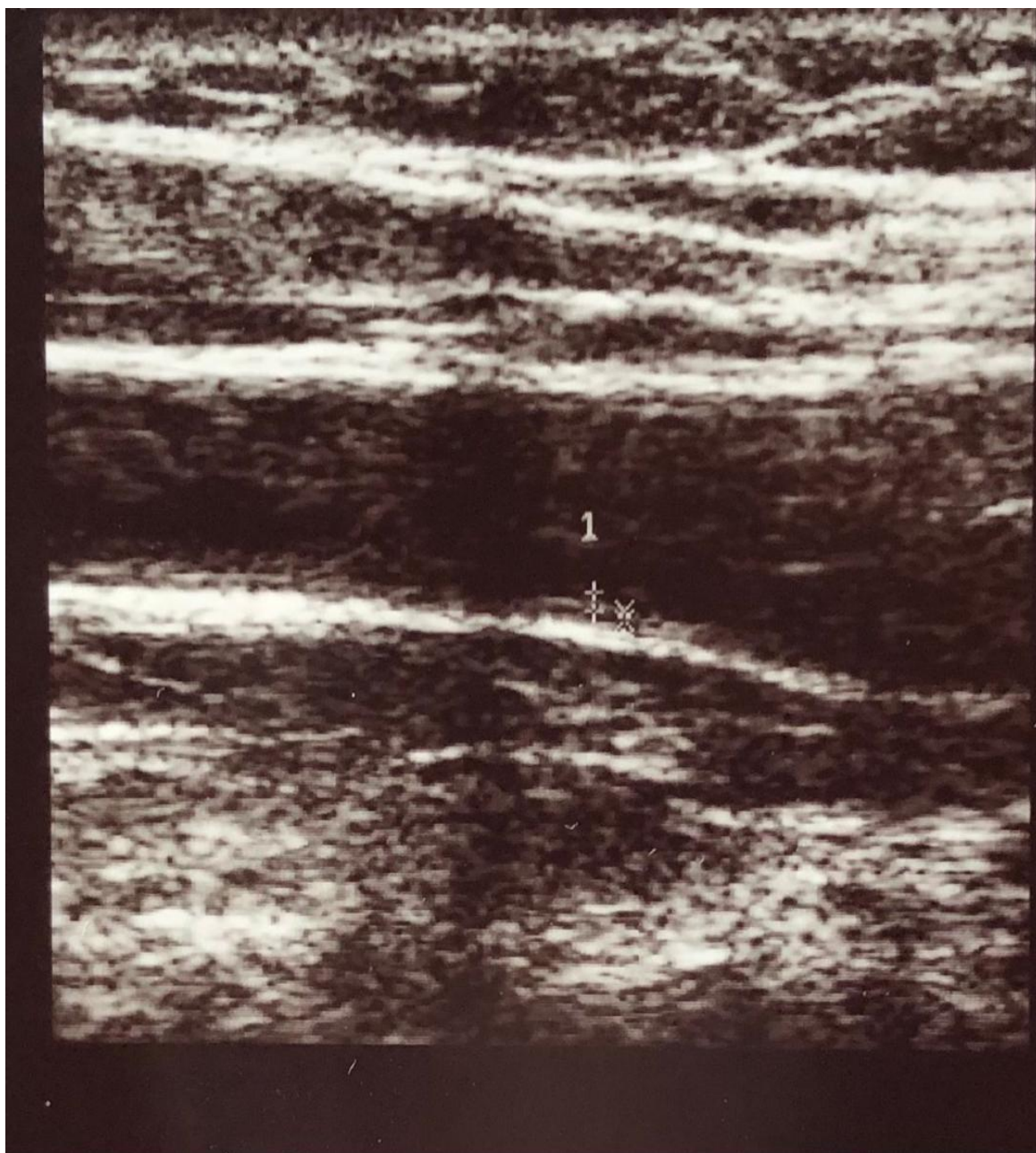
Debljina intime i medije (cIMT) (mm)	Jedan i dva parametra metaboličkog sindroma (N=98)	Tri i više parametara metaboličkog sindroma (N=75)	Statistika	
			t	p
Na početku	1,03 ± 0,15	1,07 ± 0,18	- 1,6	0,112
Posle 4 godine	1,09 ± 0,17	1,24 ± 0,22	-282	0,005
Statistika	t	-9,26	-9,82	
	p	< 0,001	< 0,001	

Na početku istraživanja 2011. godine prosečna cIMT kod ispitanika sa jednim i dva parametra metaboličkog sindroma iznosila je $1,03 \pm 0,15$ mm. Na kraju istraživanja 2015. godine prosečna cIMT kod ispitanika sa jednim i dva parametra metaboličkog sindroma iznosila je $1,09 \pm 0,17$ mm; $t = -9,26$, $p < 0,001$.

Na kraju istraživanja 2015. godine prosečna cIMT kod ispitanika sa tri i više parametara metaboličkog sindroma iznosila je $1,07 \pm 0,18$ mm. Nakon četiri godine prosečna cIMT kod ispitanika sa tri i više parametara metaboličkog sindroma iznosila je $1,24 \pm 0,22$ mm; $t = -9,28$, $p < 0,001$.

Snimci intima i medija kompleksa jednog broja ispitanika

Snimak 1



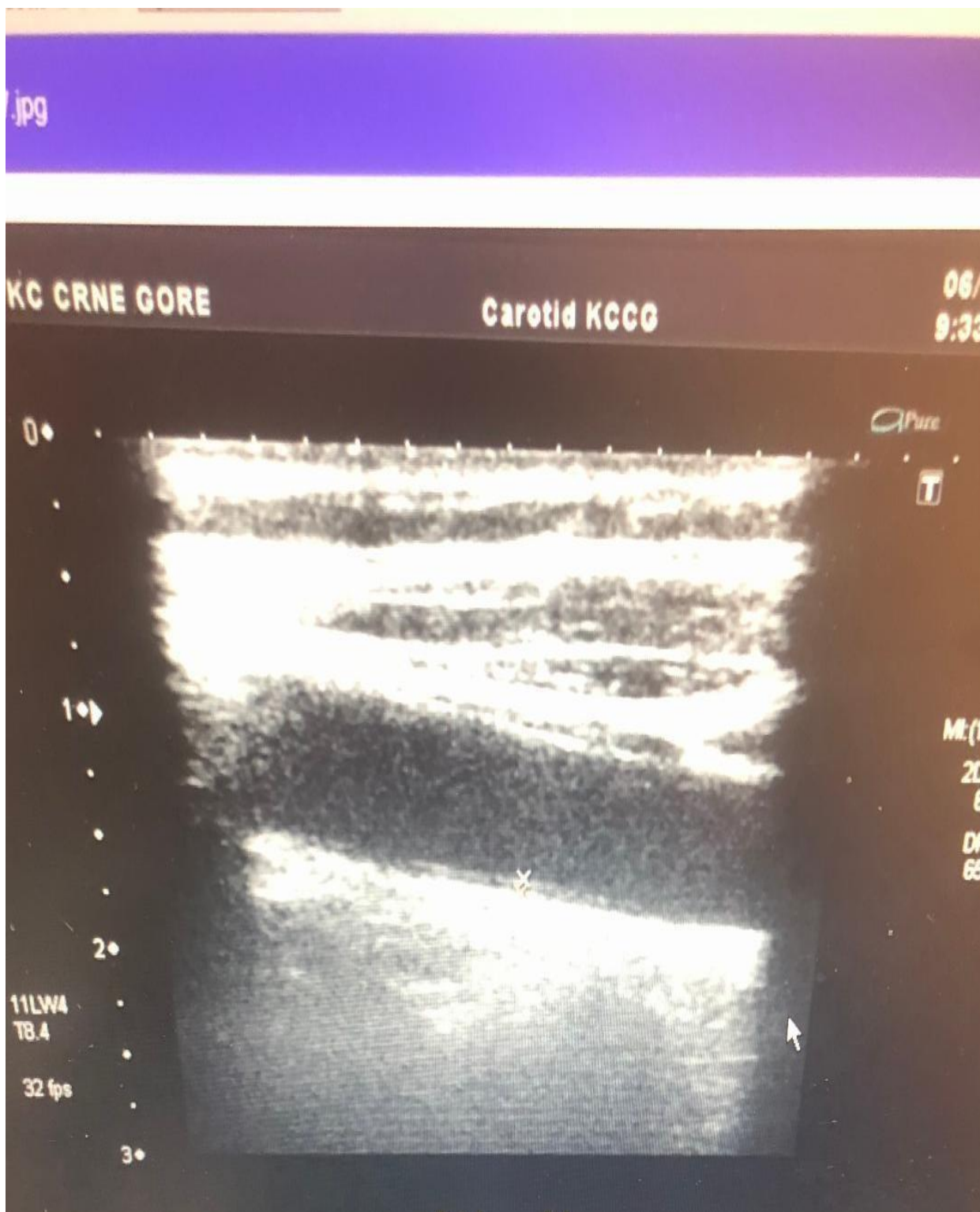
Iz opisa: B mode ultrazvuk a. carotis communis sa debljinom intima medija kompleksa (cIMT) 1,09 mm.

Snimak 2



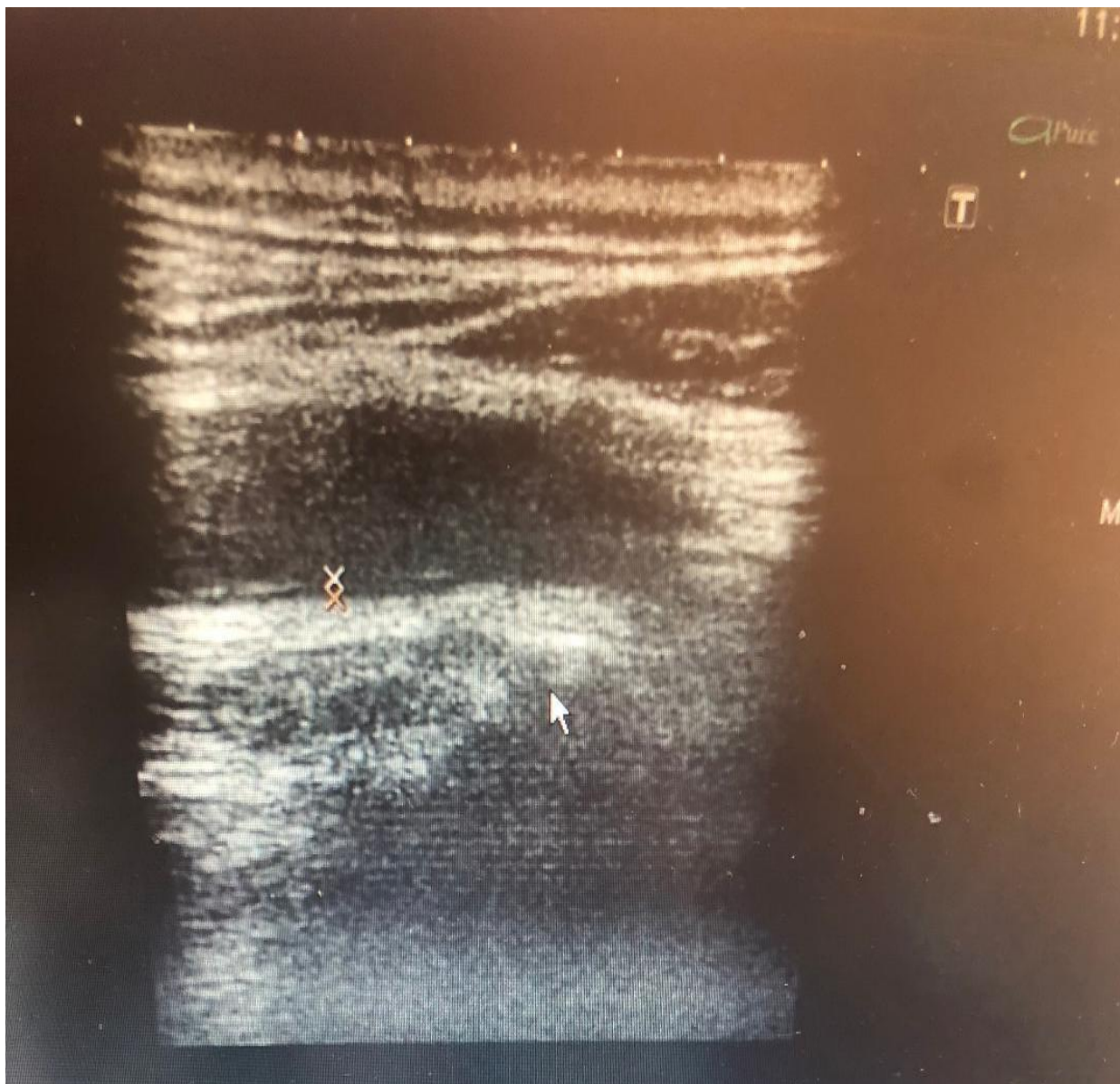
Iz opisa: B mode ultrazvuk a. carotis communis sa debljinom intima medija kompleksa (cIMT) 1,14 mm.

Snimak 3



Iz opisa: B mode ultrazvuk a. carotis communis sa debljinom intima medija kompleksa (cIMT) 1,07 mm.

Snimak 4



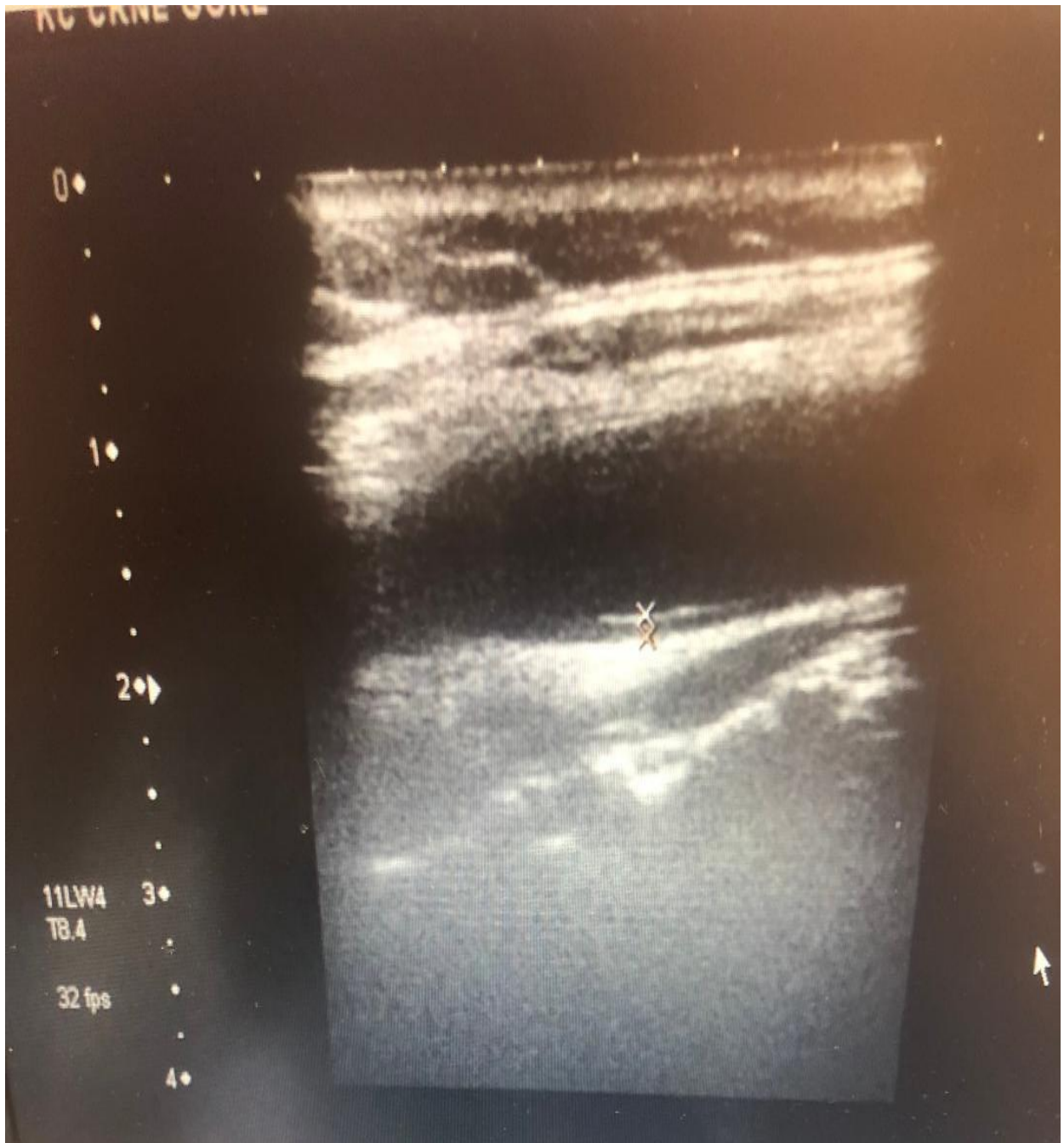
Iz opisa: B mode ultrazvuk a. carotis communis sa debljinom intima medija kompleksa (cIMT) 1,15 mm.

Snimak 5



Iz opisa: B mode ultrazvuk a. carotis communis sa debljinom intima medija kompleksa (cIMT) 1,08 mm.

Snimak 6



Iz opisa: B mode ultrazvuk a. carotis communis sa debljinom intima medija kompleksa (cIMT) 1.10 mm.

Gojaznim ispitanicima izvršeno je merenje debljine intime i medije karotidnih arterija.

Na osnovu analize kompletnih rezultata utvrđeno je sledeće:

1. Kod ispitanika sa tri i više parametara metaboličkog sindroma debljina intime i medije na početku ispitivanja iznosila je $1,07 \pm 0,18$ mm a na kraju ispitivanja $1,24 \pm 0,22$ mm.
2. Kod ispitanika sa jednim i dva parametra metaboličkog sindroma debljina intime i medije na početku ispitivanja iznosila je $1,03 \pm 0,15$ mm, dok je na kraju istraživanja iznosila $1,09 \pm 0,17$ mm.
3. Debljina intime i medije karotidnih arterija je u kauzalnoj vezi sa stepenom progresije ateroskleroze.
4. Gojaznost utiče na promene na zidovima krvnih sudova što se vidi iz značajnog povećanja debljine kompleksa intime i medije u odnosu na godine ispitivanja. U grupi ekstremno gojazne dece ovo se najlakše uočava.
5. Dokazali smo merenjem vrednosti kompleksa intime i medije pojavu ateroskleroze i aterosklerotičnih promjena u najranijoj dobi oko 7 godine.
6. Trajanje gojaznosti je u pozitivnoj korelaciji sa aterosklerotičnim lezijama.

5. Diskusija

U prikazanoj studiji pratili smo učestalost pojedinih faktora metaboličkog sindroma kod gojazne dece, sa fokusom na debljinu intime i medije karotidnih arterija, krvni pritisak, lipidni status, poremećaje glikoregulacije, parametre insulinske senzitivnosti i sekrecije i tsl.

Naznačeni poremećaj generiše multifaktorska tipologija uzročnih činilaca koji fundiraju uslove nastanka pojedinih patologija. Ono što posebno zabrinjava jeste činjenica da bitisanje ovih elemenata enormno augmentira opasnost od pojave kardiovaskularnih bolesti i dijabetes melitusa (177).

Kao što smo ranije apostrofirali ateroskleroza je složeni mahanizam remodelovanja intime i medije zbog ustanovljenja penaste kompilacije u kojoj dominiraju lipidi (178). Brojni ubrzavajući faktori dovode do stalnog apsolutnog i relativnog usložnjavanja stanja uz permanentno zapaljenje, a posleice su evidentne u vidu ishemije kojoj prethode negativni procesi koji započinju malformacijom ljustastih ćelija, a završavaju trombozom. Posledica navedenog poremećaja dominantno se reflektuje na vaskularni segment imajući u vidu da je ugrožavanje daleko veće u odnosu na druge aspekte kao što je endotel i slično. Osim toga nesumnjiv je učinak na proizvodnje i delovanje vazoaktivnih materija i uzvrćanje organizma na nastajanje sekundarnih krvnih sudova (179).

Pre nešto više od 15 godina Svetska dijabetološka organizacija publikovala je instrukcije za determinaciju MS. Bilo je to od velike važnosti s obzirom na neophodnost preciziranja različitih tipologija koje uvećavaju opasnost od razvoja patologije. U tom narativu mora se voditi računa o različitim implikacijama prilikom implementacije na maloletne i punoletne osobe. Ovo iz razloga što pojedini elementi nisu statična kategorija već dolazi do značajnih transformacija u zavisnosti od životne dobi. Polazeći od toga a respektujući činjenicu da bilo kakav parcijalni pristup nije optimalno rešenje smatra se da prednost treba dati potpunim veličinama a efemernim smatrati predložene limitirane veličine, naročito ako je u pitanju obuhvat pojasa shodno polu. Posebno treba naglasiti da se predmetna merila namenjena starijim maloletnicima mogu implementirati i na punoletna lica.

Mišljenja smo da u doglednom periodu treba izvršiti standardizaciju u ovoj oblasti. Pod tim podrazumevamo identifikaciju svih esencijalnih elemenata MS. Kao dobra osnova i polazište u daljim istraživanjima zasigurno treba da se ima u vidu sve ono što sadrže preporuke

Medjunarodne dijabetološke asocijacije. Mišljenje ove vrlo značajne asocijacije polazi od više činilaca koji se integralno trebaju posmatrati prilikom utvrđivanja standarda. U prvom redu to je serioznije poimanje konekcije mase tela u odnosu na njenu distribuciju kod adolescenata i mlađeg uzrasta. Osim toga skica rasta u prethodnoj fazi nije zanemarljiva u smislu anticipacije adipozitivnih elemenata ovih indikatora. Slažemo se i sa stavovima da fundamentalna istraživanja na principu multimodalitetnog pristupa kao polazišnu osnovu trebaju uzeti što širi krug respondenata u najširem smislu kako bi se ukazalo na dosadašnje nedostatke u izučavanju ovog fenomena, sa fokusom na egzistencijalne obrasce u formativnom periodu (122,124,125,126).

U ovom uvodnom delu diskusije želimo naglasiti rezultate istraživanja više renomiranih prospektivnih istraživanja koja su tretirala debljinu intime i medije kod lica koja su imala dijabetes tip 2 i vršila komparaciju sa zdravim osobama. Iz sadržaja citiranih istraživanja koja se podjednako odnose na osobe muškog i ženskog pola, može se sa visokim procentom sigurnosti zaključiti da osobe sa ovim faktorom imaju znatno više vrednosti debljine intime i medije. Ti nalazi samo potvrđuju generalni stav da postoje bitne razlike u cIMT kod zdravih osoba u odnosu na ona lica kod kojih je utvrđen jedan ili više elemenata MS (181).

Kompleksnost problema gojaznosti predstavlja još uvek veliku enigmu čemu ide u prilog i neadekvatna eksploracija ove patologije (182).

Gojaznost je jedan od najkompleksnijih i nedovoljno razjašnjenih kliničkih sindroma (182). Treba istaći, a to pokazuju i rezultati naše studije, da bolesti povezane sa gojaznošću koje su se u prethodnom periodu odnosile isključivo na odrasle sada nisu retkost u dečjoj populaciji (183). Učestale negativne implikacije u formativnom periodu kao posledica gojaznosti u detinjstvu i adolescenciji odnose se na kardiovaskularni sistem. Osim kardiovaskularnog sistema nije rezistentan ni endokrini sistem (184). Stoga nije nikakva novost kada se s pravom potencira veliki broj poremećaja koji su u direktnoj uzročno posledičnoj vezi sa gojaznošću. Uz ovu patologiju ide čitav niz drugih bolesti koje udruženo deluju i zakonomerno generišu loše opšte stanje organizma. Tako veliki broj risk faktora neminovno dovodi do progrediranja bolesti u smislu oštećenja pre svega kardiovaskularnog i endokrinog sistema (185, 186).

Ovi rezultati značajno korespondiraju sa nalazima našeg istraživanja.

Od svih faktora metaboličkog sindroma koje smo u našoj studiji istraživali kod gojazne dece, najčešće je prisutno povećanje obima struka iznad P 90 (98,2%), zatim povišen krvni

pritisak (35,2%) i povišen LDL holesterol (21,0%). Pored dominantnog povećanja obima struka, svako treće gojazno dete ima povišen krvni pritisak, a svako peto povišen LDL holesterol. Povišeni ukupni holesterol (9,8%) i trigliceride (8,1%) ima znatno manji procenat gojazne dece.

Prekomerna uhranjenost i gojaznost u periodu odrastanja su u kauzalnoj vezi sa metabličkim pogoršanjima koji konsumiraju povećanu koncentraciju glukoze i insulina, odnosno preddijabetes i kasnije dijabetes. Ukoliko je BMI povišen u najranijoj dobi života onda sa velikim procentom verovatnoće možemo prognozirati pojavu MS koji pored ranije nabrojanih elemenata uključuje i hipertrigliceridemiju i protrombotičko stanje (187). On u znatnoj meri povećava izgled za pojavu šećerne bolesti kao i smrtnost od kardiovaskularnih patologija. Zabrinjavajuće deluju podaci o sve većem procentualnom učešću dece sa dijagnozom MS što ubedljivo potvrđuje i naše istraživanje (188). Veliki broj naučnih studija je argumentovano utvrdio da je značajno manja frekvencija normalno uhranjene dece sa MS u poređenju sa prekomerno uhranjenom i gojaznom decom (189).

Ne može se dovesti u pitanje činjenica da redukovanje prekomerne telesne težine u bitnom dovodi do poboljšanja kvaliteta života čoveka. S druge strane, nalazi studija sa kojima je vršena komparaciju inkliniraju ka konkluziji koja polazi od toga da višak kilograma ne doprinosi optimalnim egzistencijalnim sadržajima (190).

Pojasna gojaznost je i po redu ispoljavanja prvi faktor metabličkog sindroma u dečjem uzastu. Sa njom se pokreće čitav niz metabličkih procesa čija je rezultanta metablički sindrom.

Reducirana osetljivost na insulin izaziva njegovo nadoknađujuće lučenje. U medicinskoj nauci je opservirana redukcija insulinske osetljivosti tokom formativnog perioda u vrlo značajnom procentu. Predmetne promene su vezane slično fiziološkom bumerangu prilikom izlučivanja insulina u formativnom periodu. Egzistira i njihova konekcija u smislu povećanja dejstva insulina i rasta dece i maloletnika. Treba istaći da funkcionalnost ćelija pankreasa procenjujemo u zavisnosti od sadržaja insulinske imunosti.

Smatra se da BMI preko 27 kg/m² predstavlja kritični nivo i za osobe u formativnoj životnoj dobi (191). Polazeći od ovih parametara neophodno je utvrditi kauzalnu vezu i prevenirati potencijalnu patologiju (192).

Trendovi gojaznosti kod dece i maloletnika u pojedinim državama dosežu do 17,2% a predgojaznosti čak 37,2% (193). Stalni apsolutni i relativni porast gojaznosti kod ove

populacione grupe naročito je izražen u državama sa visokom stopom ekonomskog rasta (194). Vrlo je zabrinjavajući podatak da su posebno ugrožene najmlađe dobne kategorije. Istraživanja pokazuju da u SAD 12% dece uzrasta do dve godine imaju prekomernu telesnu težinu (195). Gojaznost dece i adolescenata na starom kontinentu je visoka i pokazuje trend rasta (196). Shodno rezultatima istraživanja zdravlja građana u pojedinim državama 28% ove populacije je prekomerno uhranjeno. Od ovog procenta 14,5% je predgojazno, a nepunih procenat manje ima neki vid gojaznosti (197). Relevantne studije pokazuju da je u prethodnom periodu došlo do povećanja ne samo gojaznosti već i predgojaznosti među respondentima iz najmlađe populacione tipologije (198).

Polazeći od činjenice da je u našem istraživanju od 173 gojazne dece gojaznost I stepena i prekomernu uhranjenost imalo 119 (68,8%), II stepena 50 (28,9%) i III stepena 4(2,3%) kao i da je sa povišenim obimom struka 170 gojazne djece (98,3%) iz toga proizilazi nedvosmislen zaključak da se rezultati značajno poklapaju sa rezultatima istraživanja drugih autora u pogledu porasta prevalencije gojaznosti kod dece.

Sledstveno diskursu vodećih autoriteta kao što je Međunarodna dijabetološka asocijacija pravilno je istaći separaciju između pojedinih uzrasnih kategorija polazeći od vrlo bitnih razlika među njima. U tom smislu se potenciraju tri grupacije koje uvažavaju brojne metamorfoze u razvojnom periodu. Prva grupa se vezuje za period od godinu dana pre početka latencije i traje do desete godine, druga za uzrast od desete do šesnaeste godine i treća za navršених 16 godina života i kasnije.

Ovde se postavlja pitanje odsustva inkluzije osoba koje u smislu kalendarskog uzrasta nemaju šest godina. Argument za nedostatak inkluzije je faktičke prirode i polazi od nedostatka relevantnih informaciju za ovu kategoriju. U prilog tome govori i činjenica o izostanku dijagnoze MS kod lica koja pripadaju tom kalendarskom uzrastu.

Istraživanja vrlo relevantnih autora nedvosmisleno upućuju na zaključak da je insulinska rezistencija presudan prediktivni faktor za nastanak DMT 2. Do ove konkluzije došlo se proučavanjem više aspekata ovog fenomena. Prva stvar koju ne treba zanemariti jeste činjenica da ukoliko neka osoba ima konstantno višak kilograma uz ostale indikatore, to je veća verovatnoća da se pojavi šećerna bolest. To jeste risk činilac u smislu otpornosti na insulin površinskog tkiva. S druge strane, u cilju održavanja ravnoteže organizma dolazi do uvećanog lučenja insulina što uzrokuje druge posledice. Treba naglasiti da su ovi procesi više reperkutuju

kod osoba ženskog pola u adolescentnoj dobi što je evidentno i u našem istraživanju.

Prema respektabilnim istraživanjima nešto manje od jedne desetine snage stezanja srčanog mišića u periodu napregnutosti nakuplja se u zidu (199). Tokom širenja dolazi do abolicije snage i osiguranja permanentnog proticanja što je preduslov bivstvovanja vitalnih struktura ljudskog bića. Ključni uslov vezan za osobinu krvotoka u okviru krvnog suda tiče se njegove zategnutosti. Ukoliko dođe do disbalansa on se negativno reflektuje u vidu srčane slabosti. Nemogućnost srca da obezbedi optimalne količine krvi ćelijama zakonomerno vodi organizam u stanje koje odlikuje nedostatak kiseonika i drugih materija (200).

Interesantna istraživanja vršena su komparacijom respondenata svrstanih u više grupa u kojima je fokus bio na kvalitetu aktivnosti krvnog suda. Poređenje je ukazalo na to da kod respondenata sa povećanim krvnim pritiskom i šećernom bolešću egzistira niska rastegljivost, odnosno izražena čvrstina arterije (201).

Na osnovu proučavanja grupe osoba u razvojnoj životnoj dobi kojima su bili imanentni pojedini kardiovaskularni riziko faktori istraživači su ustanovili upravo proporcionalni odnos većeg stepena čvrstoće zida krvnog suda i ITM. Takođe su konstatovali da je moguće detektovati u ranijoj etapi kvalitativne transformacije a posebno strukturne u pogledu stanja karodite (202).

Poznato je da sa razvojem ličnosti u različitim životnim fazama, a naročito i poznom periodu nastaje izmene na arterijama u pogledu proširenja i otpornosti. Kod kardiovaskularno zdravih osoba oba pola bez glavnih riziko faktora egzistira čvrsta konekcije cIMT i godina života (203).

Prateći gotovo dve decenije cIMT na reprezentativnom broju područja, autori su kod velikog broja ispitanika utvrdili da je cIMT osoba muškog pola viši u odnosu na njihove ženske ekvivalente (204). Druga grupa autora zaključila je da pol bitno ne utiče na cIMT (205, 206). U realizovanom prospektivnoj studiji uporedili smo esencijalne ultrazvučne elemente respondenata shodno polu i nije utvrđena značajnost razlike između dečaka i devojčica.

Naše istraživanje se podudara sa rezultatima drugih istraživanja da zdrava organska hrana vrlo pozitivno deluje u smislu sprečavanja nagomilavanja viška kilograma. Osim toga, konzumiranje poslastica i drugih kondiktorskih proizvoda naročito u većim količinama može imati isključivo negativne efektne na povećanje telesne težine (207). U praksi postoje brojni slučajevi koji ukazuju na činjenicu da deca i mladi nisu razvili afinitet prema namirnicama koje

su zdrave za organizam, već naprotiv, privlače ih namirnice koje bi morali izbegavati (207). Paradoksalno je ali istinito da deca i mladi iz familija koje spadaju u kategoriju mikrogrupa slabog imovnog stanja vrlo često među svojim pripadnicima imaju osobe sa prekomernom uhranjenošću, odnosno nekim od oblika gojaznosti kroz suprotno proporcionalni odnos (208).

Osim toga veoma su značajni i anamnestički podaci o prisutnosti pojave dijabetesa kod bliskih srodnika kao i kvalitet života porodice u kojoj su deca egzistirala.

Ocena somatometrijskih vrednosti neposredno je ukazala da distribucija adipocita respondenata sa MS je u kvantitativnom smislu na znatno većem stepenu u odnosu na osobe koje nemaju ove simptome. Egzaktno je utvrđena konekcija srednjeg stepena između cIMT i BMI. Na osnovu više referentnih studija došlo se do nedvosmislenog zaključka da postoji kauzaletet između prekomerne telesne mase i prisustva plaka (209).

Naznačena istraživanja korespondiraju sa našim istraživanjima budući da smo utvrdili da u grupi ispitanika sa tri i više parametara metaboličkog sindroma signifikantno su više vrednosti debljine intime i medije karotidne arterije u odnosu na grupu sa jednim i dva parametra metaboličkog sindroma.

Jedan od najznačajnijih parametara koji neposredno korelira sa ITM je obim struka. Zabeležena je povećana distinkcija kod prekomerno uhranjene dece kao i dece sa I stepenom gojaznosti, s jedne strane, i ekstremno gojazne dece, s druge strane, u širini struka, gde signifikantno veće vrednosti imaju ekstremno gojazna deca. Podsećamo da smo utvrdili da je u našoj studiji sa povišenim obimom struka bilo 98,3% gojazne dece. U našem ispitivanju dokazano je da mlade osobe sa viškom kilograma i hiperinsulinemijom poseduju visoke vrednosti triglicerida, holesterola i slično. To dokazuje i poznata Bogalusa studija koja opisuje da mlade osobe sa viškom kilograma i hiperinsulinemijom imaju višestruko uvećan LDL holesterol i trigliceride u poređenju sa prosečno uhranjenom decom.

U našem radu lipidni status smo izrazili kao normalne i povišene vrednosti. Vrednosti lipida su bile povišene u svim stepenima gojaznosti. To se podudara sa podacima iz literature o prisutnosti povišenih vrednosti lipida kod postojanja parametara metaboličkog sindroma. Osim navedenog važno je istaći i činjenicu da naznačene visoke vrednosti generišu razvoj ateroskleroze u najranijem dobu s obzirom na koncentraciju risk činilaca.(210)

Metabolički sindrom i aterosklerozu uvezuju i niski iznosi adiponektina. Pacijenti u tom slučajevima imaju niže vrednosti adiponektina (211). U značajnom broju istraživanja je

konstatovano da upravo ove reducirane vrednosti mogu imati nepovoljnu prognozu u pogledu napredovanja kardiovaskularne patologije i MS (212).

Rezultati našeg istraživanja pokazuju da je sa povišenim krvnim pritiskom bilo 61(35,3%) gojazne dece. Smatra se da više od 1/3 ispitanika ima povišen krvni pritisak što je dokazano navedenim referentnim vrijednostima (213). Taj rezultat podudaran je sa rezultatima istraživanja drugih autora.

Kada govorimo o gojaznoj deci i adolescentima u velikom broju studija je utvrđeno da hipertenzija jeste indikacija metaboličkog sindroma. Ovaj fenomen se u studijama povezuje sa retencijom natrijuma i insulinskom otpornošću. Analiza učestalosti hipertenzije kod gojaznih mladih ukazuje da se procentualno kreće od 12-18% (214,215). Visok krvni pritisak i gojaznost funkcionišu kao sistem spojenih sudova, jer jedno drugo uslovljavaju i amplifiraju. Na osnovu istraživanja možemo zaključiti da koegzistiraju kod velikog broja mladih osoba.

Značajan odnos glikemije i insulina natašte radili smo u OGTT što se vidi iz prikazanih vrednosti kod gojaznih adolescenata. Analiza glikemije natašte i u intervalu naprežanja glikozom nije otkrila signifikantne distinkcije kod pojedinih grupa dece. Nije se potvrdila povezanost između vrednosti glikemije u nultom i dvosatnom intervalu oralnog testa opterećenja glikozom i rizika od kardiovaskularnih patologija. To dokazuje činjenicu da kod dece sa prekomernom telesnom težinom postoji relativno očuvana funkcija beta ćelije.

Kada govorimo o vrednostima insulina vidimo da su se bitno razlikovale između pojedinih grupacija u intervalu opterećenja. Dobijeni su očekivani rezultati koji potvrđuju visoke vrednosti insulina kod gojaznih mladih osoba III stepena. Kada se radi o mladima sa II stepenom gojaznosti na osnovu analize podataka o vrednostima insulina tokom OGTT potvrđena je značajna insulinska rezistencija. Vrijednosti insulina u 120 minutu bile su povišene kod 83% ispitanika što ima značajnu signifikantnu vrednost. Oralni test opterećenja glukozom rađen je kod 21 gojaznog ispitanika. Podaci o dobijenim vrednostima nalaze se u referentim tablicama.

Referentne strukovne organizacije kao što je Američka organizacija za šećernu bolest iz 2015. godine preporučila je još jednu referencu kao preventivnu metodu za utvrđivanje šećerne bolesti i rizika za dijabetes a to je vrednost glikoziliranog hemoglobina (HbA1c). Svi inkorporirani testovi su izvršeni kao eksperimentalni pa su ponekad važili kao invazivni udruženi sa neprijatnostima kao što je noćno gladovanje i vensko uzimanje uzoraka krvi. Ipak, sve dobijene i relevantne vrednosti ukazuju da je prevencija gojaznosti neizbežna s obzirom na

drastične metaboličke poremećaje u odnosu na stepen gojaznosti kod ispitanika. Segmenti masnoća na stomaku deluju na povećano izlučivanje masnih kiselina u jetru i dovode do porasta masnoće u krvi. Sve to predstavlja preduslov i pogodno tle za pojavu insulinske rezistencije.

Porast gojaznosti prati i stalni apsolutni porast broja obolelih od dijabetesa (216). Na osnovu višedecenijskog iskustva u radu sa pacijentima mogu se složiti sa onim autorima koji tvrde da gojaznost i dijabetes tipa 2 koegzistiraju. O tome dovoljno ubedljivo govore podaci o postojanju neuporedivo većeg rizika nastanka bolesti kod osoba koje imaju neki stepen gojaznosti u odnosu na osobe koje nemaju problema sa telesnom masom.

U cilju održavanja tjelesne mase na odgovarajućem nivou, neophodno je da potrošnja bude jednaka energetskeg unosu. To znači da je potrebno postojanje ravnoteže između potrošnje i unosa energije. Kao što je poznato energija se koristi za bazalni metabolizam, termogenezu i fizičku aktivnost (217). Narušena energetska homeostaza je uzrok gojaznosti. Vrlo kompleksan proces je regulacija telesne mase koju determiniše više činilaca (218). Locirani su geni koji determinišu energetskeg potrošnju i unos organizmu neophodnih materija (219). Brzina kojom raste broj gojaznih u svetu ukazuje da su glavni uzroci epidemije faktori sredine i bihevioralni faktori a znatno manje genetski činioci (220).

Fokus je na načinu života kod abdominalne gojaznosti, odnosno da se telesna masa redukuje za 7-10% u prvoj godini i da se dalje gubi na težini sve do postizanja poželjne težine (BMI < 25 kg/m²) i obima struka manjeg od 102 cm za lica muškog pola i manjeg od 88 cm za osobe ženskog pola. Preporučena fizička aktivnost je srednjeg intenziteta 30-60 minuta 5-7 dana u sedmici. U ishrani treba smanjiti unos zasićenih masnoća, trans izomera polinezasićenih masnoća, nivo holesterola < 200 mg/dan i ukupnih masnoća 25-35% dnevnog kalorijskog unosa. Takođe je potrebno koristiti nezasićene masnoće, a proste šećere ograničiti (176).

U našoj studiji na to najčešće ukazuje povišeni LDL holesterol. Gojaznost prati smanjenje broja i senzitivnosti specifičnih insulinskih receptora na ciljnim ćelijama. Nivo glikoze u krvi raste što dodatno stimuliše pankreas na povećanu sekreciju insulina. Na insulinsku osetljivost povoljno utiče pojačana fizička delatnost, redukcija mase tela i smanjenje unosa visokoenergetske hrane.

Insulinska rezistencija definiše se kao uzvraćanje na insulin niži od optimalnog, što prouzrokuje hiperinsulinemiju u svrhu retencije normalnog nivoa glikemije. Stoga je hiperinsulinemija zbog pojačanog lučenja beta ćelija obavezno propratno obeležje uz insulinsku

rezistenciju (176).

Rezultati našeg istraživanja ukazuju da stanje insulinske rezistencije prati povećana sekrecija insulina u toku testa opterećenja glikozom. Hiperinsulinemija 2 sata posle opterećenja značajno raste sa stepenom gojaznosti dece. Stanje IR i hiperinsulinemije kod gojazne dece prate i promene u toleranciji glikoze u toku OGTT izražene kao poremećena fasting glikemija (IFG) i poremećena tolerancija glikoze (IGT).

Poremećenu toleranciju glikoze (IGT) u toku OGTT, sa povišenim vrednostima glikemije, koje se ne izjednačavaju sa dijabetesom, imalo je 19,04% gojazne dece. Kada govorimo o drugoj karakteristici MS a to je je poremećena glikemija natašte, ona u našem ispitivanju obuhvata (4,76% gojazne djece). Nije registrovan ni jedan dijabetes u toku OGTT. To znači da ni kod jednog deteta nije došlo do sniženja plazmatskog insulina usled razgradnje beta ćelija, kao ni hiperglikemije i poremećaja lipida kada metabolički sindrom prerasta u dijabetes. Uostalom, to je spori proces, koji se neće ispoljiti u dečjem uzrastu, ali ostaje kao rizik za ispoljavanje dijabetesa tip 2 kod gojazne dece, ukoliko i kasnije u periodu punoletstva ostanu gojazna.

Po pitanju, da li se vremenski u razvoju metaboličkog sindroma, prvo javlja poremećaj tolerancije glikoze (IGT) ili poremećena fasting glikemija (IFG), mišljenja smo da se prvo razvija poremećena tolerancija na glikozu (IGT). Na takav zaključak ukazuje podatak da je IGT zastupljena u daleko većem procentu gojazne djece, nego IFT.

Brojne epidemiološke studije u svetu (221, 222, 223, 224, 225, 226, 227) kao i dve kod nas u Crnoj Gori (228, 229) ukazuju da gojaznost u dečjem uzrastu poprima epidemiološke razmere. Imajući u vidu ovu činjenicu neophodno je determinisati učestalost metaboličkog sindroma kod gojazne dece koja je u evidentnom porastu. Značajna je činjenica da se učestalost metaboličkog sindroma u celini, a posebno pojedini elementi metaboličkog sindroma povećavaju sa stepenom gojaznosti.

Sprečavanje kardiovaskularnih patologija između ostalog pretpostavlja otkrivanje lica koja nemaju simptome ali imaju značajan rizik od kardiovaskularne bolesti. U tu svrhu koristi se ultrazvučno otkrivanje aterosklerotskih promena. U savremenoj medicini egzistira nedvosmislen stav da postojanje aterosklerotskog plaka u odnosu na pol, uzrast i slično jesu parametri ateroskleroze. Pojedini autori smatraju da su to samostalni procesi sa uzajamnim vezama (230). Potvrda prethodno iznetim stavovima jeste i činjenica o višestruko povećanoj opasnosti od

kardiovaskularnih bolesti kod lica sa aterosklerotskim transformacijama (231,232).

Kao posebno važno ističemo da se rezultati našeg istraživanja u značajnoj meri poklapaju sa rezultatima istraživanja drugih autora na ovu temu (233). Viši kardiovaskularni rizik u metaboličkom sindromu autori objašnjavaju aterosklerotskim promenama budući da elementi MS utiču na vaskularnu debljinu i na taj način promovišu ateroskleroze. Supklinička ateroskleroza je poznata kao nezavisni prediktor kardiovaskularnih bolesti. Rezultati više studija jasno ukazuju da respondenti sa MS imaju neuporedivo veću učestalost ateroskleroze determinisane u smislu cIMT > 9 mm. Takođe je utvrđena značajno veća prevalencija vaskularnih oboljenja u odnosu na grupu koja nije imala metabolički sindrom (232, 233, 234). Povećanje BMI za 5 kg/m² dovodi do porasta hipertenzije za 5 mmHg, odnosno za 4 mmHg (235). Stoga su lica sa izraženom gojaznošću i u formativnom periodu izložena risk činiocima u smislu povećane opasnosti od razvoja arterijske hipertenzije (236).

U dužem vremenskom periodu medicinska nauka u centar svog interesovanja stavlja izučavanje procesa proširenja i otvrdnuća arterija u toku pojedinih životnih etapa (237). Utvrđeno je da se dejstvo starenja različito efektira na arterije. U tom smislu karotide nisu rezistentne na otvrdnuća naročito u poznim godinama života, što nije karakteristično za muskularne krvne sudove kod kojih gotovo da nema značajnijih izmena (238). Stoga je od fundamentalne važnosti sačuvati strukturu arterijskog zida (239).

To je potvrđeno i u našoj prospektivnoj studiji budući da je za četiri godine praćenja došlo do značajnog povećanja debljine intime i medije karotidnih arterija. Kod ispitanika sa tri i više parametara metaboličkog sindroma debljina intime i medije na početku ispitivanja iznosila je 1,07 mm da bi na kraju ispitivanja iznosila 1,24 mm. Kod ispitanika sa jednim i dva parametra metaboličkog sindroma debljina intime i medije na početku ispitivanja iznosila je 1,03 mm, dok je na kraju istraživanja iznosila 1,09 mm.

Smatramo da je naučno utemeljeno tvrditi da postoji uzročna veza između MS i cIMT što je dokazalo kako naše istraživanje tako i druga referentna istraživanja (240). Teorija i praksa ukazuju na činjenicu da je cIMT standardni senzor ateroskleroze i kao što smo u ranijim izlaganjima naglasili određuje se neinvazivnom metodom. Veliki broj studija utvrdio je uzročnu povezanost zadebljanja intime i medije karotidnih arterija i negativnih implikacija na kardiovaskularni sistem (241). Jedno od istraživanje pokazuje da je cIMC nesporno važan činioc ateroskleroze (242). Statistički značajna pozitivna korelacija debljine intime i medije sa

LDL i VLDL holesterolom, indeksom telesne mase i krvnim pritiskom utvrđena je i u drugim istraživanjima. Povećana debljina intime i medije na karotidnim arterijama verifikovana ultrasonografski, može biti rani marker generalizovane ateroskleroze (243). Debljina intima i medija kompleksa je suvereni činilac za anticipaciju kardiovaskularnih bolesti (244). Faktori rizika za aterosklerozu pragmatično su umreženi sa elementima metaboličkog sindroma (245).

Ključni problem kad je u pitanju zadebljanje intime i medije jeste smanjenje fleksibilnosti i elasticiteta krvnih sudova, odnosno njihovo otvrdnuće. Posledica toga je limitacija protoka krvi u organe i tkiva. Upravo to otvrdnuće omotača i tkivnog sloja jeste ozbiljan izazov u medicinskoj nauci (247).

Kad govorimo o respondentima iz našeg istraživanja vrlo ubedljivo se potvrdio stav o tome da dugotrajući risk činioci suštinski doprinose usložnjavanju procesa, odnosno razvoju bolesti. Napominjemo da su rezultati nesporni iz razloga velike reprezentativnosti uzorka i homogenosti ispitivane populacije. Kardiovaskularni risk faktor detektovan je i od strane ne malog broja drugih istraživača (248, 249).

Kardiovaskularne bolesti a naročito koronarna bolest su u XXI veku najčešći uzroci smrti. Empirijska istraživanja ukazuju da su karotidna i koronarna patologija usko povezane kod osoba (250) . O tome svedoče i istraživanja najvažnijih međunarodnih strukovnih organizacije u ovoj oblasti (251).

Cilj ultrazvučnog pregleda ekstrakranijalnog segmenta karotidnih arterija je da se otkriju hemodinamski značajni procesi stenozе i/ili okluzije. Ovo su manifestacije odmaklog procesa ateroskleroze, što može biti uzrok cerebrovaskularne bolesti. Prevencija cerebrovaskularne bolesti je moguća delovanjem na ove procese. Ultrazvučni pregled karotidnih arterija je efikasna metoda screeninga subkliničke ateroskleroze. To je neinvazivna, senzitivna, i specifična metode koja je široko dostupna i nije skupa. Obzirom na to da predklinički period ateroskleroze dugo traje, primena ovog pregleda (ili primena skrininga) može da dovede do efektivnih oblika lečenja ili postupaka koji mogu da promene prirodni tok kardiovaskularne bolesti.

U ovom delu diskusije analiziraćemo prosečni godišnji rast cIMT kod naših respondenata i te iznose uporediti sa rezultatima istraživanja drugih autora. U našem istraživanju je utvrđeno da je prosečna debljina intime i medije karotidne arterije na početku istraživanja kod respondenata oba pola iznosila 1,05 mm. Prosečna debljina cIMT na kraju istraživanja iznosila

je 1,16 mm. Iz toga proizilazi da je za četiri godine došlo do porasta zadebljanja u proseku za 0,11 mm. Kada ovaj iznos podelimo na naznačeni vremenski period utvrdićemo da je godišnje cIMT uvećavana za 0,275%. Komparacijom ovih podataka sa rezultatima drugih studija vidjećemo da godišnji porast iznosi, 0,7 - 0,8 mm (252, 253, 254) , odnosno 0,3 mm (254).

Treba istaći da postoje razlike u cIMT u odnosu na pojedine ispitivane grupe. Konkretno, kod respondenata sa 1 i 2 parametra metaboličkog sindroma prosečna cIMT iznosila je 1,03 mm. Na kraju istraživanja 2015. godine kod ispitanika sa 1 i 2 parametra metaboličkog sindroma prosečna cIMT iznosila je 1,09 mm. To znači da je za četiri godine došlo do uvećanja cIMT za 6 mm. Iz toga proizilazi da se cIMT na godišnjem nivou uvećavala za 0,15 mm.

Situacija je drugačija kada se radi o respondentima sa 3 i više parametara metaboličkog sindroma. Kod ove ciljane grupe na početku istraživanja 2011. godine cIMT je izmerena na 1,07 mm. Respondenti sa 3 i više parametara metaboličkog sindroma na kraju istraživanja imali su prosečnu cIMT 1,24 mm. U odnosu na ispitivani period cIMT je uvećana za 0,17 mm, što će reći da je godišnje rasla za 0,425 mm. Razlike u godišnjem porastu vrlo često zavise i od mernih tehnika (255, 256, 257). Pojedini autori zastupaju stavove da svako povećanje cIMT iznad 0,09 mm predstavlja patologiju (258, 259, 260, 261, 262, 263).

O metaboličkom sindromu kao skupu kardiovaskularnih faktora rizika čija udruženost povećava rizik za kardiovaskularnu bolest i dijabetes tip 2 pisali su i drugi izuzetno referentni autori (264, 265, 266, 267, 268, 269, 270, 271, 272, 273). Rezultati do kojih su došli u značajnoj meri se podudaraju sa rezultatima naše studije.

Veliki broj naučnih istraživanja utvrdio je konekciju cIMT sa različitim faktorima rizika i kliničkim manifestacijama kardiovaskularnih bolesti. Sve to ukazuje da je cIMT zajednički imenitelj patoloških promena arterijskog zida izazvanih naznačenim endogenim činiocima. Autori se slažu u tome da se ova bolest može držati pod kontrolom uz značajno smanjenje rizika (274, 275, 276).

Na kraju diskusije opravdano se može konstatovati da je debljina intime i medije nezaobilazan faktor u predviđanju kardiovaskularnih bolesti ali da treba raditi na standardizaciji i determinaciji merenja intima i medija kompleksa. Upravo nedostatak visokosignifikantnih tehnika je uzrok smanjene pouzdanosti prilikom određivanja cIMT .

6. Zaključci

1. Ova naučna studija kardiovaskularni rizik povezan sa metaboličkim sindromom objašnjava supkliničkom aterosklerozom tj. zadebljanjem intime i medije.
2. Zastupljenost faktora rizika za kardiovaskularne bolesti i metaboličke poremećaje u populaciji gojazne dece je veoma visoka. Zato je veoma važno rano prepoznavanje genetskih faktora i faktora sredine kao i kombinacije faktora rizika za metabolički sindrom kod gojazne dece i adolescenata. U tom cilju se nameće potreba praćenja lipidnog statusa i tolerancije glikoze kod gojazne dece, posebno one sa pojasnim tipom gojaznosti.
3. Od 173 gojazne dece u našoj studiji gojaznost I stepena i prekomernu uhranjenost imalo je 119 (68,8%) ispitanika, gojaznost II stepena 50 (28,9%) ispitanika i gojaznost III stepena 4 (2,3%) ispitanika.
4. Na uzorku od 173 ispitanika izmerena je debljina intime i medije za svakog od njih na početku i na kraju istraživanja.
5. Utvrđeno je da je prosečna debljina intime i medije karotidne arterije na početku istraživanja iznosila $1,05 \pm 0,19$ mm.
6. Prosečna debljina intime i medije karotidne arterije na kraju istraživanja iznosila je $1,16 \pm 0,21$ mm.
7. Kod ispitanika sa tri i više parametara metaboličkog sindrom debljina intime i medije na početku ispitivanja iznosila je $1,07 \pm 0,18$ mm a na kraju ispitivanja $1,24 \pm 0,22$ mm.
8. Kod ispitanika sa jednim i dva parametra metaboličkog sindroma debljina i intime i medije na početku ispitivanja iznosila je $1,03 \pm 0,15$ mm, dok je na kraju istraživanja iznosila $1,09 \pm 0,17$ mm.
9. Na početku istraživanja 2011. godine, cIMT izmerena je u rasponu od 1,01 mm do 1,17 mm. Jedan ispitanik imao je cIMT 1,17 mm, šest ispitanika imalo je cIMT 1,01 mm, dok je 30 ispitanika ili 17,3% imalo cIMT 1,02 mm. Najviše ispitanika imalo je cIMT 1,07 mm (41 ili 23,6%). Ukupno 23 ispitanika imalo je cIMT 1,03 mm, 18 ispitanika imalo je cIMT 1,08 mm, a 15 ispitanika 1,09 cIMT. Sledi 13 ispitanika sa 1,06 mm cIMT i 10 ispitanika sa 1,05 mm cIMT. Jedan ispitanik imao je cIMT 1,12 mm.

10. Od ukupnog broja ispitanika na početku istraživanja sa 1 i 2 parametra metaboličkog sindroma bilo je 98 (56,6%) dece. Prosečna cIMT iznosila je $1,03 \pm 0,15$ mm.
11. Na početku istraživanja od ukupnog broja ispitanika sa 1 i 2 parametra metaboličkog sindroma najviše je bilo dece sa izmerenom cIMT 1,02 mm, odnosno 29 (29,5%). Na drugom mestu po učestalosti nalazi se cIMT od 1,03 mm izmerena kod 19 dece (19,3%). Raspon cIMT kreće se od 1,01 mm (6 ili 6,1%) do 1,09 mm (2 ili 2,04%).
12. Od ukupnog broja ispitanika na početku istraživanja 2011. godine 75 (43,3%) ispitanika sa 3 i više parametara metaboličkog sindroma imalo je $cIMT = 1,07 \pm 0,18$. To je za 0,04 mm više u odnosu na ispitanike sa 1 i 2 parametra metaboličkog sindroma, koja je iznosila 1,03 mm.
13. Raspon cIMT u grupi ispitanika sa 3 i više parametara metaboličkog sindroma na početku istraživanja kreće se od 1,02 do 1,17 mm. Najviše ispitanika (26) je sa prosečnom cIMT 1,07 mm, zatim sa 1,08 mm (14). Sa najvišom cIMT je 1 ispitanik (1,17 mm) a zatim sledi takođe 1 ispitanik sa cIMT 1,12 mm.
14. Na kraju istraživanja 2015. godine, raspon cIMT kretao se od 1,04 mm do 1,50 mm. Najviše ispitanika 25 (14,4%) imalo je prosečnu cIMT 1,9 mm. Na drugom mestu je 21 ispitanik (12,1%) sa prosečnom cIMT 1,24 mm. Interesantan je podatak da su četiri ispitanika imali cIMT 1,40 mm. Prosečnu cIMT 1,08 mm imalo je 17 (9,8%), dok je cIMT 1,07 mm imalo 12 (6,9%) ispitanika. Čak 20 (11,5%) imalo je cIMT 1,25 mm, dok je 10 (5,7%) ispitanika imalo cIMT 1,19 mm.
15. Na kraju istraživanja 2015. godine kod ispitanika sa 1 i 2 parametra metaboličkog sindroma kojih je ukupno bilo 98 (56,6%) prosečna cIMT iznosila je $1,09 \pm 0,17$ mm. Prosečna debljina cIMT za ovu grupu na početku ispitivanja 2011. godine iznosila je $1,03 \pm 0,15$ mm. To znači da je cIMT povećana za 0,06 mm u periodu od 4 godine što je statistički značajno.
16. Kod ukupno 75 ispitanika sa 3 i više parametara metaboličkog sindroma na kraju istraživanja prosečna cIMT iznosila je $1,24 \pm 0,22$ mm. To je statistički značajno više za istu grupu u odnosu na 2011. godinu kada je prosečna cIMT iznosila $1,07 \pm 0,18$.
17. Nakon četiri godine praćenja kod ispitanika sa tri i više parametara metaboličkog sindroma evidentno je značajno povećanje cIMT koja se na završnom merenju kretala od 1,07 mm kod dva ispitanika do čak 1,50 kod jednog ispitanika. To znači da je prosečna

cIMT povećana za 0,17 mm. Najviše ispitanika 21 (12%) imalo je cIMT 1,24 mm. Na drugom i trećem mestu su ispitanici sa cIMT 1,19 mm kao i 1,25 mm koji je bilo ukupno 20 (11,5%).

18. U 2011. godini prilikom prvog testiranja najviše ispitanika imalo je 7 godina života, odnosno 2004. godine rođeno je 39 (22,5%) ispitanika, a početkom 2005. godine rođena su 2 ispitanika koji su u trenutku merenja cIMT takođe napunila 7 godina života. Po brojnosti slede ispitanici rođeni 2002. godine kojih je bilo 36 (20,8%) koji su prilikom prvog pregleda imali 9 godina života. Godine 2003. rođeno je 33 (19%) koji su prilikom prvog ispitivanja imali 8 godina. Ukupno 33 (19%) ispitanika rođeno je 2001. godine i oni su prilikom prvog ispitivanja imali 10 godina. Od ovog broja 30 (17,3%) ispitanika rođeno je 2000. godine i oni su u periodu prvog ispitivanja imali 11 godina života.
19. Na kraju istraživanja 30 (17,3%) ispitanika imalo je 15 godina života, dok je 33 (19%) ispitanika imalo 14 godina života. Ukupno 36 (20%) ispitanika imalo je 13 godina života a 33 (19%) ispitanika imalo je 12 godina života. Najviše ispitanika 39 (22,5%) imalo je 11 godina života na kraju ispitivanja.
20. Raspon cIMT kod ispitanika sa 1 i 2 parametra metaboličkog sindroma na kraju istraživanja kretao se od 1,04 mm do 1,23 mm. Najviše ispitanika (20 ili 20,4 %) imalo je cIMT 1,09 mm. Sledi 17 ispitanika sa 1,08 mm cIMT, zatim 10 ispitanika sa 1,07 mm cIMT i slično.
21. U ukupnom broju ispitanika oba pola dečaka je bilo 81 (46,8%). Prosečna cIMT iznosila je $1,05 \pm 0,18$ mm.
22. Raspon cIMT kod ispitanika muškog pola na početku istraživanja kretao se od 1,01 mm kod 4 ispitanika do 1,09 mm koliko je imalo 6 ispitanika. Najviše ispitanika (16 ili 9,2%) imalo je cIMT 1,07 mm. Na drugom mestu su ispitanici sa cIMT 1,03 mm (15 ili 8,6%). Sledeći po učestalosti su ispitanici sa cIMT 1,02 mm (14 ili 8%) i ispitanici sa cIMT 1,04 mm (10 ili 5,7%). U ukupnom broju ispitanika na početku istraživanja osoba muškog pola bilo je 52 (30%) sa jednim i dva parametra metaboličkog sindroma. Prosečna cIMT za ovu ispitivanu grupu iznosila je $1,03 \text{ mm} \pm 0,18$. Raspon cIMT kod ispitanika muškog pola na početku istraživanja kretao se od 1,01 mm kod 4 ispitanika do 1,09 mm koliko je imalo 6 ispitanika. Najviše ispitanika (16 ili 9,2%) imalo je cIMT 1,07 mm. Na drugom mestu su ispitanici sa cIMT 1,03 mm (15 ili 8,6%). Sledeći po učestalosti su ispitanici sa

- cIMT 1,02 mm (14 ili 8%) i ispitanici sa cIMT 1,04 mm (10 ili 5,7%).
23. U ukupnom broju ispitanika na početku istraživanja osoba muškog pola bilo je 52 (30%) sa jednim i dva parametra metaboličkog sindroma. Prosečna cIMT za ovu ispitivanu grupu iznosila je $1,03 \pm 0,18$ mm. Među ovom ciljnom grupom najviše je ispitanika 14 (8%) sa cIMT 1,02 mm. Odmah zatim je grupa od 13 (7,5%) sa cIMT 1,03mm. Na trećem mestu je grupa ispitanika 9 (5,2%) koji su imali cIMT 1,04mm. Po učestalosti se izdvaja i 5 (2,8%) ispitanika sa cIMT 1,07 mm kao i grupa od 4 (2,3%) ispitanika sa cIMT 1,01 mm.
 24. Na početku istraživanja registrovano je ukupno 29 (16,7%) ispitanika muškog pola sa tri i više parametara metaboličkog sindroma. Prosečna cIMT za sve ispitanike iz ove grupe iznosila je $1,07 \pm 0,17$ mm. Za ovu ciljnu grupu raspon cIMT kretao se od 1,03 mm (2 ili 1,15%) do 1,09 mm (5 ili 2,8%) ispitanika. Najviše ispitanika 17 (9,8%) imalo je cIMT 1,07 mm. Po učestalosti na drugom mestu bila je grupa ispitanika sa cIMT 1,08 mm (7 ili 4%).
 25. U ukupnom broju ispitanika osoba ženskog pola bilo je 92 (53%). Prosečna cIMT na početku istraživanja iznosila je $1,05 \pm 0,18$ mm. Postoji značajna podudarnost u odnosu na ispitanike muškog pola kod kojih je cIMT takođe iznosila 1,05 mm. U posmatranom periodu raspon cIMT kod ove ciljne grupe kretao se od 1,01 mm (2 ili 1,15%) do 1,17mm (1 ili 0,5%). Najviše ispitanica 25 (14,4%) imalo je cIMT 1,07mm. Na drugom mestu je grupa od 16 (9,25) ispitanica sa cIMT 1,02 mm. Slede ispitanice sa cIMT 1,09 mm itd.
 26. U odnosu na ukupan broj ispitanika oba pola sa 1 i 2 parametra metaboličkog sindroma na prvom testiranju bilo je 46 (26,5%) osoba ženskog pola. Ispitanika muškog pola iz iste ciljne grupe bilo je više, odnosno 52 (30%). Prosečna cIMT ispitanica sa jednim i dva parametra metaboličkog sindroma iznosila je $1,04 \pm 0,18$ mm. Prosečna cIMT za muškarce sa jednim i dva parametra metaboličkog sindroma iznosila je $1,03 \pm 0,18$ mm. To znači da je razlika 0,01 mm na strani devojčica.
 27. Raspon cIMT u ovoj podgrupi na početku istraživanja kreće se od 1,01 mm do 1,09 mm. Najviše ispitanica bilo je sa cIMT 1,02 mm i to 15 (8,6%), što je približno učešću ispitanika muškog pola iste ciljne grupe kojih je bilo 14 (8%). Razlika je u odnosu na drugu po učestalosti grupu u poređenju sa muškim ispitanicima. U ovoj grupi na drugom

- mestu su ispitanice sa prosečnom cIMT 1,07 mm kojih je bilo 10 (5,7%). Kod ispitanika muškog pola na drugom mestu je podgrupa sa prosečnom cIMT 1,03 mm, i to 13 (7,5%).
28. U prvoj fazi pregledano je 46 (26,5%) ispitanika ženskog pola sa tri i više parametara metaboličkog sindroma. Ispitanika ženskog pola u ovoj grupi bilo je značajno više u odnosu na ispitanike muškog pola kojih je bilo 29 (16,7%). Prosečna cIMT iznosila je $1,06 \pm 0,18$ mm. Kod ispitanika muškog pola prosečna cIMT iznosila je $1,07 \pm 0,17$ mm, što je za 0,01 mm više u odnosu na ispitanike ženskog pola. U ovoj ciljnoj grupi raspon cIMT kreće se od 1,02 mm do 1,17 mm. Najviše ispitanica 15 (8,6%) imalo je cIMT 1,07 mm, Na drugom mestu je 8 (4,6%) ispitanica sa prosečnom cIMT 1,09 mm a na trećem 7 (4%) ispitanica sa cIMT 1,08 mm.
 29. Na kraju istraživanja 2015. godine 81 ispitanik muškog pola imao je prosečnu cIMT $1,14 \pm 0,17$ mm. Prosečna cIMT za sve ispitanike na kraju istraživanja iznosila je $1,16 \pm 0,21$ mm. Iz toga proizilazi da je kod ispitanika muškog pola prosečna cIMT bila niža za 0,2 mm. Kod jednog ispitanika na kraju istraživanja izmerena je cIMT 1,50 mm (0,5%). Takođe kod jednog ispitanika izmerena je cIMT 1,40 mm. Najviše ispitanika imalo je cIMT 1,09 mm (10 ili 5,7%). Sa jednim i dva parametra metaboličkog sindroma bilo je 52 ispitanika što čini 30% ukupnog broja ispitanika. Prosečna cIMT za ovu ciljnu grupu iznosila je $1,09 \pm 0,20$ mm.
 30. Na kraju istraživanja među ispitanicima muškog pola sa jednim i dva parametra metaboličkog sindroma najviše je bilo ispitanika prosečne cIMT 1,09 mm (11 ili 6,3%). Na drugom i trećem mestu su ispitanici sa prosečnom cIMT 1,08 mm i 1,07 mm (8 ili 4,6%). Najveća cIMT registrovana je kod jednog ispitanika i iznosila je 1,22 mm.
 31. U ukupnom broju ispitanika muškog pola sa tri i više parametara metaboličkog sindroma na kraju istraživanja bilo je 29 (16,7%) ispitanika. Prosečna cIMT iznosila je $1,24 \pm 0,20$ mm.
 32. Raspon cIMT kod ove grupe ispitanika kreće se od 1,09 mm (1 ili 0,5%) do 1,50 (1 ili 0,5%) ispitanika. Najviše ispitanika imalo je prosečnu cIMT 1,24 mm (7 ili 4%). Na drugom mestu je grupa od 4 (2,3%) ispitanika sa prosečnom cIMT 1,25 mm.
 33. Prosečna cIMT kod ispitanika ženskog pola na kraju istraživanja iznosila je $1,15 \pm 0,19$ mm. U odnosu na prosečnu cIMT ispitanika muškog pola (1,14 mm) to je za 0,01 mm viša prosečna cIMT.

34. Raspon cIMT kod ovih ispitanica kretao se od 1,04 mm (4 ili 2,3%) do 1,40 mm (3 ili 1,73%). Najviše ispitanica 14 (8%) imalo je prosečnu cIMT 1,24 mm. Na drugom mestu su ispitanice sa cIMT 1,09 mm (8 ili 4,6%).
35. Kod ispitanica sa jednim i dva parametra metaboličkog sindroma na kraju istraživanja 2015. godine prosečna cIMT iznosila je $1,09 \pm 0,19$ mm.
36. Prosečna cIMT kod ispitanica sa tri i više parametara metaboličkog sindroma na kraju istraživanja iznosila je $1,23 \pm 0,20$ mm. U ispitivanoj ciljnoj grupi raspon cIMT kreće se od 1,09 mm (2 ili 1,15%) do 1,40 mm (3 ili 1,7%). Najviše ispitanica imalo je cIMT 1,24 mm (14 ili 8%).
37. U grupi ispitanika sa tri i više parametara metaboličkog sindroma signifikantno su više vrednosti debljine intime i medije karotidne arterije u odnosu na grupu sa jednim i dva parametra metaboličkog sindroma.
38. Debljina intime i medije najviše se uvećava za ispitivani period od četiri godine kod dece koja boluju od nelečene hiperholesterolemije tako da postoji linearna progresija.
39. Gojaznost utiče na promene na zidovima krvnih sudova što se vidi iz značajnog povećanja debljine kompleksa intime i medije u odnosu na godine ispitivanja.
40. U grupi ekstremno gojazne dece ovo povećanje se eksplicitno manifestuje.
41. Dokazali smo merenjem vrednosti kompleksa intime i medije pojavu ateroskleroze i aterosklerotičnih promena u najranijoj životnoj dobi.
42. Utvrđeno je da klinički parametri kao što su trajanje gojaznosti utiču i u pozitivnoj su korelaciji sa aterosklerotičnim lezijama.
43. Potrebno je kod dece i adolescenata određivati i pratiti indeks telesne mase jedanput godišnje, kako bi se na vreme prepoznala gojaznost i prevenirali njeni negativni uticaji. Pored neophodnih preventivnih mera za redukciju gojaznosti, kao faktora rizika koji može dovesti do ozbiljnih metaboličkih poremećaja, potrebno je egzaktno determinisati kriterijume za postavljanje dijagnoze metaboličkog sindroma u što ranijem uzrastu. Metabolički sindrom u dečjem uzrastu karakterišu određene specifičnosti koje ga diferenciraju od istog sindroma kod odraslih.
44. U svim grupama ispitanika najbolje se pokazala korelacija između obima struka i BMI.
45. Kod gojaznih adolescenata postoji povišeni nivo insulinske rezistencije.
46. Kod gojaznih adolescenata kod kojh postoji veće prisustvo parametara metaboličkog

sindroma smanjena je sekrecija insulina.

47. Kod svih gojaznih adolescenata sa raznim stepenom gojaznosti postoji poremećaj odnosa insulinske sekrecije i rezistencije.
48. Značajno se pomera granica naprijed u pojavi gojaznosti među adolescentima.
49. Sa povišenim obimom struka bilo je 170 gojazne dece (98,3%).
50. Sa povišenim krvnim pritiskom bilo je 61 (35,3%) gojazne dece.
51. Povišene vrednosti holesterola imalo je 17 (9,8%) gojazne dece.
52. Povišene vrednosti triglicerida imalo je 14 (8,1%) gojazne dece.
53. Povišene vrednosti LDL holesterola ima 38 (21,9%) gojazne dece.
54. Vrednosti glikemije natašte, u toku testa opterećenja glikozom, od 5,6 do 6,1 mmol/l imalo je 20 (95,2%) gojazne dece.
55. Poremećenu fasting glikemiju (IFG) imalo je 1 dete (4,76%). To je devojčica sa II stepenom gojaznosti.
56. Poremećenu tolerancija glukoze imalo je 4 (19,04%) dece od kojih je 3 sa III, a 1 sa II stepenom gojaznosti.
57. Povišene bazalne vrednosti insulina imalo je 1 dete (4,76%) i to sa II stepenom gojaznosti.
58. Vrednosti glikemije i insulina 2 sata nakon opterećenja rastu sa stepenom gojaznosti.
59. Postoji statistički značajna razlika između vrednosti glikemije 2 sata posle opterećenja između dece sa II I III stepenom gojaznosti - Mann-Whitney, exact test, $p = 0,033$).
60. Vrednosti insulina rastu sa stepenom gojaznosti tako da postoji statistički značajna razlika u vrednostima insulina kod dece sa I u odnosu na decu sa II stepenom gojaznosti ($p=0,003$).

7. Literatura

1. Vanhoooutte PM. Endothelial dysfunction and atherosclerosis. *Eur Heart J* 1997;18 Suppl E:E19-29;
2. Drexler H. Endothelial dysfunction: clinical implications. *Prog Cardiovasc Dis.*, 1997. 39, 287-324.
3. Drenckhahn D, Ness W. The endothelial contractile cytoskeleton. U: Born VRG, Schwartz CJ, ur. *Vascular endothelium: physiology, pathology and therapeutic opportunities*. Stuttgart: Schattauer, 1997. 131-172.
4. Mujović VM, Jakovljević V. Milanović Z. Fiziološka funkcija endotela krvnih sudova, JUSAD studija, Beograd, 2006, str.50-62.
5. Siegel G. Malmsten M. The role of the endothelium in inflammation and tumor metastasis. *Int J Microcirc*, 1997;17:257-272.
6. Ostojić M. Kanjuh V. Nedeljković S. Ateroskleroza: Evolucijom naših znanja do rješenja problema? *Jugoslovenska revija prekursora ateroskleroze kod školske djece (JUSAD)*, Beograd, 2006. 26-45.
7. Thorin E. Shreeve M. Heterogeneity of vascular endothelial cells in normal and disease states. *Pharmacol Ther* 1998,78 (3):155-166.
8. Ostojić M. Kanjuh V. Nedeljković S. Ateroskleroza: Evolucijom naših znanja do rješenja problema? *Jugoslovenska revija prekursora ateroskleroze kod školske djece (JUSAD)*, Beograd, 2006. 26-45.
9. Mujović VM, Jakovljević V. Milanović Z. Fiziološka funkcija endotela krvnih sudova, JUSAD studija, Beograd, 2006, str.50-62.
10. Risau W. Development and differentiation of endothelium. *Kidney International* 1998, 54, suppl 67:S3-S6;
11. Vanhoutte PM. Endothelial dysfunction and atherosclerosis. *Eur heart J* 1997;18 Suppl E:E19-29.
12. Zhang Y, Proenca R, Maffei M, Barone M, Leopold L, Friedman JM (1994). Positional cloning of the mouse obese gene and its human homologue. *Nature.*, 1994. **372** (6505): 425—32.

13. Lazar MA. Resistin- and Obesity-associated metabolic diseases, *Horm. Metab. Res.*2007. **39** (10): 710–6.
14. Čavka A. Tadžić R. Grizelj. I i dr. Endotelna funkcija-funkcionalni pokazatelj kardiovaskularnih rizičnih čimbenika, *Medicinski vjesnik*, Vol. 44. No.1-4, 2012, str.135
15. Vane JR, Anggard EE, Botting RM. Regulatory functions of the vascular endothelium. *N Engl J Med.*, 199. 323: 27-36.
16. Thurston G, Baluk P, McDonald DM 2000. Determinants of endothelial cell phenotype in venules *Microcirculation*, 7, 67-80.
17. Dzau VJ, Braun Dullaes RC, Sedding DG . Vascular proliferation and atherosclerosis: new perspectives and therapeutic strategies *Nat Med.*,2002. 8, 1249-56.
18. Furchgott RF, Zawadzki JV. The obligatory role of endothelial cells in the relaxation of arterial smooth muscle by acetylcholine *Nature*, 1980.288: 373-6.
19. Boulanger C, Luscher TF . Release of endothelin from the porcine aorta. Inhibition of endothelium-derived nitric-oxide *Acta medica Medianae*, 1990. 85, 587-90.
20. Mujović MV, *Integrativna fiziologija srce i krvotok II*, Beograd 1999, str.346;
21. Mujović MV, *Integrativna fiziologija srce i krvotok II*, Beograd 1999, str.346;
22. Badimon L, Vilahur G, Padro T. Lipoproteins, platelets and atherothrombosis. *Rev Esp Cardiol.* 2009;62:1161-78.
23. Acjerno J. *The history of cardiologu: The Parthenon Publishing Group, New York, SAD*,1994, p.17-19.
24. Bergman SG. The Atherosclerosis Problem. *Clin.Pediatr.* 1975;14:61-65
25. Strong JP, McGill HCJ, Pediatric aspects of atherosclerosis. *J. Atherosclerosis Res* 1989;9-251.
26. Milano JM.Holland J.A, Pritchard K.A. Jr., Rogers N.Y, Stemerman M.B. (1989), Lowdensity lipoprotein-mediated endothelial cell perturbation: effects on endothelial cell eicosanoid metabolism. In *Advances in Prostaglandin Thromboxane Leukotriene Research*, Samuelssona B. Wong P.Y.K. Sun F.F. 8eds) Raven Press.New York,pp,248-254;
27. Mujović MJ, *Integrativna fiziologija-Srce i krvotok II*, Beograd, 1999. str.237-291;

28. Estabrook R., Chacos N., Martin-Wixstrom C., and Candevila J. (1982): Cytochrome P-450:a versatile vehicle of variable veracity, In *Oxygenases and Oxygen matabolism*, ed. by M. Nozake et. al. pp 371-387, Academic Press, New York.
29. Newman WP III, Wattigney W. berenson GS. Autopsy studies in United States children and adolescents hiperlipidemia in childhood and the development of atherosclerosis. *Ann New York Acad Sci* 1991;623:16-25.
30. Mujović V. M. Jakovljević V. Milanović Z. Fiziološka funkcija endotela krvnih sudova u Jugoslovenska studija prekursora ateroskleroze kod školske djece, Medicinski fakultet Univerziteta u Beogradu, 2006. str. 51.
31. Simeunović S. Milinčić Ž. Nedeljković S. i dr. Ateroskleroza u dječjem uzrastu, JUSAD studija, Beograd, 2006. str. 63-75.
32. Pearson J.D.(1991), *Endothelial cell biology*. Radiology, pp. 179:9-14.
33. Siegel G. Malmsten M. The role of the endothelium in inflamation and tumor metastasis. *Int J. Microcire*, 1997, 17:257272;
34. Tsao PS, McEvoy LM, Drezle H, Butcher EC, Cooke JP, Enhanced endothelial adhesiveness in hypercholesterolemia is attenuated by L-arginine, *Circulation* 1994, 89:2176-2182;
35. Bojović B. (1980), *Epidemiology of children obesity in school age in SR Montenegro with special research of its influence on metabolism of carbohudrates [dissertation]*. University of Novi Sad; p.147;
36. Ross, R. (1999). *N. Engl. J. Med.* 340, 115–126.
37. Ross R. *New England Journal of Medicine*, 340:115-126.
38. Acjerno J. *The history of cardiologu: The Parthenon Publiching Group, New York, SAD,1994, p.17-19.*
39. GUO ss, Shumlea SW. Tracking of body mass index in children in relation to overweight in adulthood. *Am J Clin Nutr* 1999, 70 (suppl):145S-148S.
40. Mujović MJ, *Integrativna fiziologija-Srce i krvotok II*, Beograd, 1999. str.341;
41. Fitzgerald GA Smith B, Pedersen, A K, Brash AR. Increased prostacyclin biosynthesis stabilizing factor is severe atherosclerosis and platelet activation. *N Engl J Med* (1984), 310:1060-1065;

42. Fitzgerald GA, Smith B, Pedersen, A K, Brash AR. Increased prostacyclin biosynthesis stabilizing factor is severe atherosclerosis and platelet activation. *N Engl J Med* (1984), 310:1060-1065.
43. Ross R. The pathogenesis of atherosclerosis :a perspective for the 1990s, *Nature* (6423):801-824).
44. Massaro M, Scoditti E, Carluccio AM, De Caterina R. Nutraceuticals and prevention of Atherosclerosis: Focus on ω 3 Polyunsaturated Fatty Acids and Mediterranean Diet Polyphenols. *Cardiovascular Therapeutics*. 2010; 28:e13-e19.
45. Mujović V. Jakovljević V. Milanović Z,; Fiziološka funkcija endotela krvnih sudova, Jugoslovenska studija prekursora ateroskleroze kod školske djece, 2006. str. 51-52.
46. Liu S, Buring JE, Sesso HD, Rimm EB, Willett WC, Manson JE. A prospective study of dietary fiber intake and risk of cardiovascular disease among women. *J Am Coll Cardiol*. 2002;39:49– 56.
47. Virchow R.L.K., Die öffentliche Gesundheitspflege. *In: Die Medicinische Reform*. Band 1, Nr. 5, 1848, S. 21–22.
48. Kromhout D, Giltay EJ, Geleijnse JM for the Alpha Omega Trial Group. ω 3 Fatty acids and cardiovascular events after myocardial infarction. *N Engl J Med*. 2010;363:2015–26.
49. Wang Z, Zou J, Cao K, Hsieh TC, Huang Y, Wu JM i sar. Dealcoholized red wine containing known amounts of resveratrol suppresses atherosclerosis in hypercholesterolemic rabbits without affecting plasma lipid levels [Effects of dry red wine on experimental atherosclerosis in rabbits]. *Int J Mol Med*. 2005;16:533–540.
50. Bergman SG. The Atherosclerosis Problem. *Clin.Pediatr*. 1975;14:61-65.
51. Bergman SG. The Atherosclerosis Problem. *Clin.Pediatr*. 1975;14:61-65
52. Strong JP, McGill HCJ, Pediatric aspects of atherosclerosis. *J. Atherosclerosis Res* 1989;9-251.
53. Strong JP, McGill HCJ, Pediatric aspects of atherosclerosis. *J. Atherosclerosis Res* 1989;9-251.
54. Harsha D., The Benefits of Physical activity in childhood, The Bogalusa heart Study, 20th anniversary symposium, The Medical Journal of the Medical sciences, vol 310, december 1995., supplement 1, S109-S113.

55. Health 21, WHO Regional Office for Europe, Copenhagen, 1999. WHO, Food and Nutrition Action plan for Europe 2000 - 2005, Copenhagen WHO Europe.
56. McMahan CA, Gidding SS, Fayad ZA, Zieske AW, Malcom GT, Tracy RE, et al. Risk scores predict atherosclerotic lesions in young people. *Arch Intern Med* McMahan CA, Gidding SS, Fayad ZA, Zieske AW, Malcom GT, Tracy RE, et al. Risk scores predict atherosclerotic lesions in young people. *Arch Intern Med*,2005; 165: 883-90.
57. Neal WA, Demerath E. Gonzales E. Spangler E. Minor VE, Stollings R. Islam S. Coronary Artery Risk Detection in Appalachian Communities (CARDIAC): preliminary findings. *W, V, Med. J.* 2001. 92(2):102-5. PMID:11392187
58. Matsumoto M, Sata M, Fukuda D, Tanaka K, Soma M, Hirata Y i sar. Orally administered eicosapentaenoic acid reduces and stabilizes atherosclerotic lesions in ApoE-deficient mice. *Atherosclerosis*. 2008;197:524–533.
59. Dobiašova M: Atherogenic Index of Plasma [Log(Triglycerides/HDLCholesterol)]: Theoretical and Practical Implications *Clinical Chemistry* 2004;50: 113-115.
60. Pavlović M., Vukotic M., Majkic N.S., Simeunovic S., Bolits Z., Ropic D., Berenji K. Nutritional status and lipid parameters in children from Yugoslav study of atherosclerosis precursors in schoolchildren (PASCS) 12th Workshop European childhood obesity group Insulin resistance in obese children, Book of abstract Prague, Czech Republic May 23-25.2002. p 22
61. National Cholesterol Education Program. Report of the Expert Panel on Blood Cholesterol Levels in Children and Adolescents, *Pediatrics*. 1992;89:No 3, Supplement, 525-577
62. Simeunović S, Nedeljković S, Milinčić Z et al. Anthropometric and lipid parameters trends in school children: one decade of YUSAD Study. *Srp Arh Celok Lek* 2011; 139: 465-9.
63. Muller C. „Die Messung des Blutdrucks am Schlafenden als klinische Methode. Doctoral dissertation, 1912.
64. Pavlović M, Vukotić M, Majkić NS, Simeunović S et al: Nutritional status and lipid parameters in children from Yugoslav study of atherosclerosis precursors in schoolchildren (PASCS). 12th Workshop European childhood obesity group Insulin resistance in obese children, Prague 2002. Abstract Book p.22

65. Muller C. Xanthomata, Hypercholesterolemia, Angina Pectoris, 1938.<https://doi.org/10.1111/j.0954-6820.1938.tb19279>.
66. Versmissen J, Oosterveer DM, Yazdanpanah M, et al. Efficacy of statins in familial hypercholesterolaemia: a long term cohort study. *BMJ*. 2008;337:a2423.
67. Raal FJ, Pilcher GJ, Panz VR, et al. Reduction in mortality in subjects with homozygous familial hypercholesterolemia associated with advances in lipid-lowering therapy. *Circulation*. 2011;124:2202–7.
68. Nordestgaard BG, Chapman MJ, Humphries SE, et al. Familial hypercholesterolaemia is underdiagnosed and undertreated in the general population: guidance for clinicians to prevent coronary heart disease: consensus statement of the European Atherosclerosis Society. *Eur Heart J*. 2013;34:3478–3490a.
69. Versmissen J, Oosterveer DM, Yazdanpanah M, et al. Efficacy of statins in familial hypercholesterolaemia: a long term cohort study. *BMJ*. 2008;337:a2423.
70. Wierzbicki AS, Humphries SE, Minhas R. Familial hypercholesterolaemia: summary of NICE guidance. *BMJ*. 2008;337:a1095.
71. Nordestgaard BG, Chapman MJ, Humphries SE, et al. Familial hypercholesterolaemia is underdiagnosed and undertreated in the general population: guidance for clinicians to prevent coronary heart disease: consensus statement of the European Atherosclerosis Society. *Eur Heart J*. 2013;34:3478–3490a.
72. Reiner Z, Catapano AL, De Backer G, et al. 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;32:1769–818.
73. Rader DJ, Kastelein JJ. Lomitapide and mipomersen: two first-in-class drugs for reducing low-density lipoprotein cholesterol in patients with homozygous familial hypercholesterolemia. *Circulation*. 2014;129:1022–32.
74. Wetterau JR, Aggerbeck LP, Bouma ME, et al. Absence of microsomal triglyceride transfer protein in individuals with abetalipoproteinemia. *Science*. 1992;258:999–1001.
75. Cuchel M, Meagher EA, du Toit Theron H, et al. Efficacy and safety of a microsomal triglyceride transfer protein inhibitor in patients with homozygous familial hypercholesterolaemia: a single-arm, open-label, phase 3 study. *Lancet*. 2013;381:40–6.

76. Raal FJ, Santos RD, Blom DJ, et al. Mipomersen, an apolipoprotein B synthesis inhibitor, for lowering of LDL cholesterol concentrations in patients with homozygous familial hypercholesterolaemia: a randomised, double-blind, placebo-controlled trial. *Lancet*. 2010;375:998–1006.
77. Cuchel M, Bruckert E, Ginsberg HN, et al. Homozygous familial hypercholesterolaemia: new insights and guidance for clinicians to improve detection and clinical management. A position paper from the Consensus Panel on Familial Hypercholesterolaemia of the European Atherosclerosis Society. *Eur Heart J*. 2014;35:2146–57.
78. Thomas GS, Cromwell WC, Ali S, Chin W, Flaim JD, Davidson M. Mipomersen, an apolipoprotein B synthesis inhibitor, reduces atherogenic lipoproteins in patients with severe hypercholesterolemia at high cardiovascular risk: a Cardiol Ther (2015) 4:25–38 37 randomized, double-blind, placebo-controlled trial. *J Am Coll Cardiol*. 2013;62:2178–84.
79. Rader DJ, Kastelein JJ. Lomitapide and mipomersen: two first-in-class drugs for reducing low-density lipoprotein cholesterol in patients with homozygous familial hypercholesterolemia. *Circulation*. 2014;129:1022–32.
80. Akram ON, Bernier A, Petrides F, Wong G, Lambert G. Beyond LDL cholesterol, a new role for PCSK9. *Arterioscler Thromb Vasc Biol*. 2010;30:1279–81.
81. Welder G, Zineh I, Pacanowski MA, Troutt JS, Cao G, Konrad RJ. High-dose atorvastatin causes a rapid sustained increase in human serum PCSK9 and disrupts its correlation with LDL cholesterol. *J Lipid Res*. 2010;51:2714–21.
82. Benn M, Nordestgaard BG, Grande P, Schnohr P, Tybjaerg-Hansen A. PCSK9 R46L, low-density lipoprotein cholesterol levels, and risk of ischemic heart disease: 3 independent studies and metaanalyses. *J Am Coll Cardiol*. 2010;55:2833–42.
83. Gylling H, Plat J, Turley S, Ginsberg HN, Ellegard L, Jessup W, et al. Plant sterols and plant stanols in the management of dyslipidaemia and prevention of cardiovascular disease. *Atherosclerosis*. 2014;232:346–60. 198.
84. Gylling H, Simonen P. Phytosterols, phytostanols, and lipoprotein metabolism. *Nutrients*. 2015;7:7965-77. 178 199. Charest A, Desroches S, Vanstone CA, Jones PJ,

- Lamarche B. Unesterified plant sterols and stanols do not affect LDL electrophoretic characteristics in hypercholesterolemic subjects. *J Nutr*. 2004;134:592-5.
85. Tian L, Chen Y, Li C, Zeng Z, Xu Y, Long S, Fu M. Statin treatment improves plasma lipid levels but not HDL subclass distribution in patients undergoing percutaneous coronary intervention. *Lipids*. 2013;48:127-37. 201. Moore KJ, Sheedy FJ, Fisher EA. Macrophages in atherosclerosis: a dynamic balance. *Nat Rev Immunol*. 2013;13:709-21. 202. Leitinger N, Schulman IG. Phenotypic polarization of macrophages in atherosclerosis. *Arterioscler Thromb Vasc Biol*. 2013;33:1120-6.
 86. Koren MJ, Lundqvist P, Bolognese M, et al. AntiPCSK9 monotherapy for hypercholesterolemia: the MENDEL-2 randomized, controlled phase III clinical trial of evolocumab. *J Am Coll Cardiol*. 2014;63:2531-40.
 87. Stroes E, Colquhoun D, Sullivan D, et al. AntiPCSK9 antibody effectively lowers cholesterol in patients with statin intolerance: the GAUSS-2 randomized, placebo-controlled phase 3 clinical trial of evolocumab. *J Am Coll Cardiol*. 2014;63:2541-8.
 88. Raal FJ, Stein EA, Dufour R, et al. PCSK9 inhibition with evolocumab (AMG 145) in heterozygous familial hypercholesterolaemia (RUTHERFORD-2): a randomised, double-blind, placebo-controlled trial. *Lancet*. 2014;385(9965):331-40.
 89. Kaplan NM. The deadly quartet. Upper-body obesity, glucose intolerance, hypertriglyceridaemia and hypertension. *Arch Intern Med* 1989; 149: 1514-1520.
 90. Radmanović S. Dimitrijević N. Banićević M. Zdravković D. Bogićević D. Growth and development, (Stepanović R. radmanović S. Dimitrijević N. Banićević M. Zdravković D. Bogićević D. *Pediatrics*, Beograd, 2001. 25-49.
 91. GUO ss, Shumlea SW. Tracking of body mass index in children in relation to overweight in adulthood. *Am J Clin Nutr* 1999, 70 (suppl):145S-148S.
 92. Ailhaud G. Development of adipose tissue from dormant preadipocytes to adipocytes and from BAT To WAT. U: Obesity in Europe 91. London. John Libbey, 1991: 1-6,
 93. Anderson RE, Crespo CJ, Bartlett SJ, Cheskin LJ, Pratt M. Relationship of physical activity and television watching with body weight and level of fatness among children: result from the Third National health and Nutrition Examination Survey. *JAMA* 1998,279,938-942.

94. Bojović B. Rast, razvoj i ishranjenost djece školskog uzrasta u SR Crnoj Gori, Titograd, 1981.str.251.
95. Bojović MB. Rast i razvoj, Unireks, 1990. str.137.
96. Rosenbaum M. Leibel RL. The physiology of body weight regulation, relevance in the etiology of obesity in children. Pediatrics suppl, 101:525,1998.
97. Poskitt EME. The fat child In: Brock CGD, ed. Clinical Pediatric Endocrinology, Oxford, Blackwell Science,1992,210.
98. Sondike BS, Overweight and obesity: In Sarafoglou K, Hoffman F. G, Roth S.K. Pedijatric endocrinology and inborn errors of metabolism Medical: 2009;275-290.
99. Poskitt EME. The fat child In: Brock CGD, ed. Clinical Pediatric Endocrinology, Oxford, Blackwell Science,1992,210.
100. Alemzadech R,Lifshitz F Childhood obesity. In: Liftshitz F, ed Pediatric Endocrinology New York. mercel Dekket, 1996,753.
101. Trbojević B. Da li je metabolički sindrom najveća opasnost za ljudsko zdravlje u XXI vijeku, Medicinski glasnik 1919 str. 9-19.
102. World Healt Organization. definition diagnostical clasification of diabetes melitus and its complication. Report of a WHO Consultation. Part1:Diagnosis and classification of diabetes melitus. Geneva: World Health Organization;1999.
103. Reilly MP, Rader DJ. The metabolic syndrome: more than a sum of its parts? Circulation 2003;108:1546-1551.
104. Cook S. Weitzman M. Auinger P et al: Prevalence of metabolic syndrome phenotype in adolescents: findings from the third National Health and Nutrition Examination Survey, 1988-1994. Arch Pediatr adolesc Med 2003, 157: 821-827;
105. Reaven GM. Ban ting Lecture 1998. Role of insulin resistance in human disease. Diabetes 1988;37:1595-1607.
106. Scherer PE, Williams S, Fogliano M, Baldini G, Lodish HF ,A novel serum protein similar to C1q, produced exclusively in adipocytes". The Journal of Biological Chemistry. 1995, 270 (45): 26746–9.
107. Bojović MB. Rast i razvoj, Unireks, 1990.str.154
108. Rakočević L. Psihosocijalni faktori u etiologiji adolescentne gojaznosti, Magistarski rad, Beograd, 2008. str. str.46-75.

109. Reaven GM. Syndrome X. In: Degroot I, Jameson LJ, Larry J et al, eds. Endocrinology. Philadelphia: WB Saunders, 2001; 954-8;
110. Pearson JD. Endothelial cell biology, Radiology 1991;179:9-14;
111. Reaven GM. Syndrome X. In: Degroot I, Jameson LJ, Larry J et al, eds. Endocrinology. Philadelphia: WB Saunders, 2001; 954-8;
112. Milano JM, Holland J.A, Pritchard K.A. Jr., Rogers N.Y, Stemerman M.B. Lowdensity lipoprotein-mediated endothelial cell perturbation: effects on endothelial cell eicosanoid metabolism. In Advances in Prostaglandin Thromboxane Leukotriene Research, Samuelsson B. Wong P.Y.K. Sun F.F. 8eds) Raven Press. New York, pp, 1989. 248-254;
113. Estabrook R., Chacos N., Martin-Wixstrom C., and Candevila J. (1982): Cytochrome P-450: a versatile vehicle of variable veracity, In Oxygenases and Oxygen metabolism, ed. by M. Nozake et. al. pp 371-387, Academic Press, New York;
114. Estabrook R., Chacos N., Martin-Wixstrom C., and Candevila J. (1982): Cytochrome P-450: a versatile vehicle of variable veracity, In Oxygenases and Oxygen metabolism, ed. by M. Nozake et. al. pp 371-387, Academic Press, New York;
115. Bojović B. (1980), Epidemiology of children obesity in school age in SR Montenegro with special research of its influence on metabolism of carbohydrates [dissertation]. University of Novi Sad; p.147;
116. Pavlović M, Simeunović S, Bolits Z, Rapić D, A.Kadvan, Berenji K, Time for action in prevention by nutrition and health promotion interventions in schoolchildren, 9th World Congress on Clinical Nutrition Book of abstracts, 24 -26 June 2002, London, UK, p169 Must A., Dallal G.E., Dietz W.H., Reference data for obesity: 85th and 95th percentiles of body mass index (w/ht²), Am J Clin Nutr. 1991; 54:773;
117. Tsao PS, McEvoy LM, Drezle H, Butcher EC, Cooke JP, Enhanced endothelial adhesiveness in hypercholesterolemia is attenuated by L-arginine, Circulation 1994, 89:2176-2182;
118. Bojović B. : Epidemiologija gojaznosti kod djece školskog uzrasta u SR Crnoj Gori sa posebnim ispitivanjem njenog uticaja na metabolizam ugljenih hidrata, Doktorska disertacija, Novi Sad, 1980, 280-300;

119. Bojović B. : Epidemiologija gojaznosti kod djece školskog uzrasta u SR Crnoj Gori sa posebnim ispitivanjem njenog uticaja na metabolizam ugljenih hidrata, Doktorska disertacija, Novi Sad, 1980, 280-300
120. Freedman DS, Dietz WH, Srinivasan SR, Berenson GS. The relation of overweight to cardiovascular risk factors among children and adolescents: the Bogalusa Heart Study. *Pediatrics* 1999, 103: 1175–1182.
121. Rosenbaum M. Leibel RL. The physiology of body weight regulation, relevance in the etiology of obesity in children. *Pediatrics suppl*, 101:525,1998;
122. Kaplan NM The deadly quartet. Upper-body obesity, glucose intolerance, hypertriglyceridaemia and hipertension. *Arch Intern Med* 1989; 149: 1514-1520;
123. Martin I. G., Cardiovascular risk factors among children in Europe. An international comparison, *Cardiovascular risk factors*, 1992; 2No 1:56-69;
124. International Obesity Task Force – a new worldwide definition of the metabolic syndrome, Consensus from the International Diabetes Federation, Berlin, 14. 04. 2005;
125. International Obesity Task Force – a new worldwide definition of the metabolic syndrome, Consensus from the International Diabetes Federation, Berlin, 14. 04. 2005;
126. Williams RR, Hunt SC, Schumacher MC, et al. Diagnosing heterozygous familial hypercholesterolemia using new practical criteria validated by molecular genetics. *Am J Cardiol.* 1993;72:171–6;
127. Eckle RH, Grundy SM, Zimmet PZ. The metabolic syndrome, *Lancet*, 365 (2005),pp.1415-28 [http://dx.doi.org/10.1016/S0140-6736\(05\)66378-7](http://dx.doi.org/10.1016/S0140-6736(05)66378-7).
128. Reaven GM. Ban ting Lecture 1998. Role of insulin resistance in human disease. *Diabetes* 1988;37:1595-1607
129. Simeunović S, Nedeljković S, Milinčić Z et al. Anthropometric and lipid parameters trends in school children: one decade of YUSAD Study. *Srp Arh Celok Lek* 2011; 139: 465-9;
130. Pavlović M, Vukotić M, Majkić NS, Simeunović S et al: Nutritional status and lipidparameters in children from Yugoslav study of atherosclerosis precursors in schoolchildren (PASCs). 12th Workshop European childhood obesity group Insulin resistance in obese children, Prague 2002. Abstract Book,p.22;

131. Nordestgaard BG, Chapman MJ, Humphries SE, et al. Familial hypercholesterolaemia is underdiagnosed and undertreated in the general population: guidance for clinicians to prevent coronary heart disease: consensus statement of the European Atherosclerosis Society. *Eur Heart J.* 2013;34:3478–3490a;
132. Versmissen J, Oosterveer DM, Yazdanpanah M, et al. Efficacy of statins in familial hypercholesterolaemia: a long term cohort study. *BMJ.* 2008;337:a2423;
133. Wierzbicki AS, Humphries SE, Minhas R. Familial hypercholesterolaemia: summary of NICE guidance. *BMJ.* 2008;337:a1095;
134. American diabetes association. Type 2 diabetes in children and adolescents. *Pediatrics* 2000, 105: 671-680;
135. Bojović B. Rast, razvoj i ishranjenost djece školskog uzrasta u SR Crnoj Gori, Titograd, 1981.str.251;
136. American diabetes association. Clinical practice recommendations 2002. *Diabetes Care,* 2002; 25 (suppl): S1-S147;
137. American diabetes association. Relationship Between CVD Risk and the Metabolic syndrome. *Diabetes Care,* 2005; 28 (9): 2289-2304;
138. Zhang Y, Proenca R, Maffei M, Barone M, Leopold L, Friedman JM (1994. Positional cloning of the mouse obese gene and its human homologue. *Nature.*,1994. **372** (6505): 425—32.
139. Stone NJ, Robinson JG, Lichtenstein AH, et al. 2013 ACC/AHA guideline on the treatment of blood cholesterol to reduce atherosclerotic cardiovascular risk in adults: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. *Circulation.* 2014;129:S1–45;
140. Holman W.P. The treatment of disease of the thyroid by irradiation, *Medical Journal of Australia,* 1958,Vol.2,Iss. 25/p.825/827.
141. International Diabetes Federation, 2005. Available from: www.idf.org/webdata/docs/IDF_Metasyndrome_definition.pdf
142. Williams RR, Hunt SC, Schumacher MC, et al. Diagnosing heterozygous familial hypercholesterolemia using new practical criteria validated by molecular genetics. *Am J Cardiol.* 1993;72:171–6;

143. Robinson DM, Keating GM. Colesevelam: a review of its use in hypercholesterolemia. *Am J Cardiovasc Drugs*. 2007;7:453–65;
144. Reiner Z, Catapano AL, De Backer G, et al. 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;32:1769–818;
145. Boden WE, Probstfield JL, Anderson T, et al. Niacin in patients with low HDL cholesterol levels receiving intensive statin therapy. *N Engl J Med*. 2011;365:2255–67;
146. Scherer PE, Williams S, Fogliano M, Baldini G, Lodish HF. "A novel serum protein similar to C1q, produced exclusively in adipocytes". *The Journal of Biological Chemistry*. 1995, **270** (45): 26746–9.
147. Landray MJ, Haynes R, Hopewell JC, et al. Effects of extended-release niacin with laropiprant in high-risk patients. *N Engl J Med*. 2014;371:203–12;
148. Watts GF, Dimmitt SB. Fibrates, dyslipoproteinaemia and cardiovascular disease. *Curr Opin Lipidol*. 1999;10:561–74;
149. Freedman DS, Dietz WH, Srinivasan SR, Berenson GS. The relation of overweight to cardiovascular risk factors among children and adolescents: the Bogalusa Heart Study. *Pediatrics* 1999, 103: 1175–1182
150. Lazar MA. Resistin- and Obesity-associated metabolic diseases, *Horm. Metab. Res.* 2007. **39** (10): 710–6.
151. Fernandez-Fuertes LF, Tapia Martin M, Nieves Pla I, Novoa Mogollon FJ, Diaz Cremades J. Low-density lipoprotein apheresis using double filtration plasmapheresis: 27-month use in a child with homozygous familial hypercholesterolemia. *Ther Apher Dial*. 2010;14:484–5;
152. Rakočević L. Rakočević V. Incidence of cardiovascular risk factors in obese children” *Acta clinica Croatica*, Vol.55.No.3 /2016. p.407-412. <https://doi.org/10.20471/acc.2016-55.03.09>;
153. Cuchel M, Bruckert E, Ginsberg HN, et al. Homozygous familial hypercholesterolaemia: new insights and guidance for clinicians to improve detection and clinical management. A position paper from the Consensus Panel on Familial

- Hypercholesterolaemia of the European Atherosclerosis Society. *Eur Heart J.* 2014;35:2146–57;
154. Raal FJ, Pilcher GJ, Illingworth DR, et al. Expandeddose simvastatin is effective in homozygous familial hypercholesterolaemia. *Atherosclerosis.* 1997;135:249–56;
 155. Postmus I, Trompet S, Deshmukh HA, et al. Pharmacogenetic meta-analysis of genome-wide association studies of LDL cholesterol response to statins. *Nat Commun.* 2014;5:5068;
 156. Gagne C, Gaudet D, Bruckert E. Efficacy and safety of ezetimibe coadministered with atorvastatin or simvastatin in patients with homozygous familial hypercholesterolemia. *Circulation.* 2002;105:2469–75;
 157. Stoffel W, Borberg H, Greve V. Application of specific extracorporeal removal of low density lipoprotein in familial hypercholesterolaemia. *Lancet.* 1981;2:1005–7;
 158. Shirahata Y, Ohkohchi N, Kawagishi N, et al. Living-donor liver transplantation for homozygous familial hypercholesterolemia from a donor with heterozygous hypercholesterolemia. *Transpl Int.* 2003;16:276–9;*Science.* 1992;258:999–1001;
 159. Cuchel M, Meagher EA, du Toit Theron H, et al. Efficacy and safety of a microsomal triglyceride transfer protein inhibitor in patients with homozygous familial hypercholesterolaemia: a single-arm, open-label, phase 3 study. *Lancet.* 2013;381:40–6;
 160. Rader DJ, Kastelein JJ. Lomitapide and mipomersen: two first-in-class drugs for reducing low-density lipoprotein cholesterol in patients with homozygous familial hypercholesterolemia. *Circulation.* 2014;129:1022–32;
 161. Thomas GS, Cromwell WC, Ali S, Chin W, Flaim JD, Davidson M. Mipomersen, an apolipoprotein B synthesis inhibitor, reduces atherogenic lipoproteins in patients with severe hypercholesterolemia at high cardiovascular risk: a Cardiol Ther (2015) 4:25–38 37 randomized, double-blind, placebo-controlled trial. *J Am Coll Cardiol.* 2013;62:2178–84;
 162. Akram ON, Bernier A, Petrides F, Wong G, Lambert G. Beyond LDL cholesterol, a new role for PCSK9. *Arterioscler Thromb Vasc Biol.* 2010;30:1279–81;
 163. Welder G, Zineh I, Pacanowski MA, Troutt JS, Cao G, Konrad RJ. High-dose atorvastatin causes a rapid sustained increase in human serum PCSK9 and disrupts its correlation with LDL cholesterol. *J Lipid Res.* 2010;51:2714–21;

164. Cohen JC, Boerwinkle E, Mosley TH Jr, Hobbs HH. Sequence variations in PCSK9, low LDL, and protection against coronary heart disease. *N Engl J Med.* 2006;354:1264–72;
165. Bojović B. Rast, razvoj i ishranjenost djece školskog uzrasta u SR Crnoj Gori, Titograd, 1981.str.251;
166. Rakočević L. Prevalencija metaboličkog sindroma kao kardiovaskularnog faktora rizika kod gojaznih adolescenata, Podgorica, 2010, str.39;
167. Caprio S, Weiss R. The metabolic consequences of childhood obesity. *Best practice and Research Clinical Endocrinol Metab* 2005;19(3): 405-19.
168. Comuzzie AG, Allison DB. The search for human obesity genes. *Science* 1998;280: 1374-7.
169. Bessesen DH Update on Obesity. *J Clin Endocrinol Metab* 2008; 93:2027-34.
170. Anne E. Matthews. Children and obesity: a pan-European project examining the role of food marketing. *Eur J Public Health* 2008;18: 7-11.
171. Ludvig SD. Childhood obesity-the shape of thing to come. *N. Engl J Med* 2007;357: 3225-27.
172. Bojović B. Rast, razvoj i ishranjenost djece školskog uzrasta u SR Crnoj Gori, Titograd, 1981.str.251;
173. Stender RS, Burghen GA, Mallare JT. The role of health care providers in the prevention of overweight and type 2 diabetes in children and adolescents diabetes, *Spectrum* 2005;18: 240-8. 11.
174. Rakočević L. Rakočević V. Incidence of cardiovascular risk factors in obese children” *Acta clinica Croatica, Vol.55.No.3 /2016. p.407-412.*
<https://doi.org/10.20471/acc.2016-55.03.09>;
175. Hill CR, Bamler JC, ter Haar GR. *Physical principles of medical ultrasonics, 2nd Edition.* John Wiley & Sons, January 2004.
176. Paripović D. Uticaj insulinske rezistencije, dislipidemije, oksidativnog stresa i adipokna na krvni pritisak i kardiovaskularne bolesti kod gojazne dece, doktorska dosertacija, Beograd, 2016. str.33.

177. Eremić Kojić N. Odnos između pojedinih markera aterosklerotske bolesti i debljina intima-medija kompleksa karotidne arterije kod bolesnika sa metaboličkim sindromom, doktorska disertacija, Novi Sad, 2019. str.1.
178. Đerić M. Patogeneza ateroskleroze. U. Stošić Z, ed. Patološka fiziologija. Novi Sad: Univerzitet u Novom Sadu, Medicinski fakultet 2012;159-165.
179. Mathieu P, Pibarot P, Després JP. Metabolic syndrome: the danger signal in atherosclerosis. *Vascular Health and Risk Management* 2006;2(3):285-302.
180. The IDF consensus worldwide definition of the metabolic syndrome. [Last accessed on 2018 Avg 01]. Available from:http://www.idf.org/webdata/docs/IDF_Meta_def_final.pdf .
181. Brohall G, Oden A, Fagerberg B. Carotid artery intima-media thickness in patients with type 2 diabetes mellitus and impaired glucose tolerance: a systematic review. *Diabet Med* 2006;23(6):609-16.
182. Anemiya K, Duhashi K, Unkam T, Sugihara S, Obzeki T, Tajnina N. Metabolic syndrome in youth. *pediatric Diabetes* 2007; 8(9) 48-54.
183. Peco-Antić A. Arterijska hipertenzija gjazne dece i adolescenata. *Srpski Arhiv Celokupno Lekarstvo*, 2009;137 (1-2):91-7.
184. Pinhas-hamiel O. Dolan LM, Daniels SR, Stadiford D, Khoury PR, Zeitler P. Increased incidence of non-insulin-dependent diabetes melitus among adolescents. *J Pediatr* 1996;128:608-15.
185. Eckel RH, Grundy SM, Zimmet PZ. The metabolic syndrome. *Lancet*.2005;365 (9468):1415-28.
186. Booth HP, Prevost AT, gulliford MC. Impact of body mass index on prevalence of multimorbidity in primary care: cohort study. *fam pract*.2014;31(1):38-43.
187. Maffeis C, banzato C, talamini G, Waist-to-height Ratio, a Useful Index to Identify High Metabolic Risk in Overweight Children. *J Pediatr* 2008;152:207-13.
188. Weis R. caprio S. Obesity in Children and adolescents. *J clin Endocrinol Metab* 2008; 39(11):31-6.
189. Lešović S. Prva iskustva programa “Čigotica”, *Medicinski glasnik*,2009. str.59-69.

190. Kolotkin RL, Meter K, Williams GR. Quality of life and obesity, *Obes Rev* 2001; 2(4): 219-29.
191. Wainwright P, Byrne C. Bidirectional Relationships and Disconnects between NAFLD and Features of the Metabolic Syndrome. *Int J Mol Sci* 2016;17:367:1-17.
192. Targher G, Day CP, Bonora E. Risk of Cardiovascular Disease in Patients with Nonalcoholic Fatty Liver Disease. *N Engl J Med* 2010;363(14):1341-50.
193. Ogden CL, Carroll MD, Curtin RL McDowell MA, Tabak CJ, Flegal KM. Prevalence of overweight and obesity in the United States, 1999-2004. *Jama* 2006;295:1549-55,doi:10.1001/jama.295.13.1549.
194. Lobstein T. Baur L. Uauy R. Obesity in children and young people: a crisis in public health. *Obes Rev.*2004;5 Suppl 1:4-104. doi:10.1111/J.1467-789x.2004.00133.x
195. Grove KL. Smith MS. Ontogeny of the hypothalamus neuropeptide Y sistem. *Physiol Behav* 2003;79:47-63.
196. Lobstein T. Frelut ML. Prevalence of overweight among children in Europe. *Obes. Rev.* 2003; 4(4): 195-200.
197. Jocić Stojanović J.Veković V. Živković Z. prijić A. Gojaznost kod djece – prevencija.*prev Ped*,2016;2(1-2):14-20.
198. MZRS. Istraživanje zdravlja stanovnika Republike Srbije za 2013.godinu. Beograd: Ministarstvo zdravlja Republike Srbije;2014.
199. London GM, Marchais SJ, Metivier F, Guerin AP. Cardiovascular risk in end-stage renal disease: vascular aspects. *Nephrol Dial Transplant* 2000;15(suppl 5):97-105.
200. Haluska BA, Jeffriess L, Brown J, Downey M, Carlier SG, Marwick TH. Derivation of the distensibility coefficient using tissue Doppler as a marker of arterial function. *Clin Sci* 2008;114:441-7.
201. Pains A, Boutouyrie P, Calvet D, Tropeano AI, Laloux B, Laurent S. Carotid and Aortic Stiffness Determinants of Discrepancies. *Hypertension* 2006;47:371-6.
202. Nunez F, Martinez-Costa C, Sanchez-Zahonero J, Morata J, Chorro FJ, Brines J. Carotid artery stiffness as an early marker of vascular lesions in children and adolescents with cardiovascular risk factors. *Rev Esp Cardiol* 2010;63:1253-60.

203. Buljan K, Butković Soldo S, Jančuljak D, Kadojić D, Čandrlić M, Benšić M, i sur. Relationship between Age and Thickness of Carotid Arteries in a Population without Risk Factors for Atherosclerosis. *Coll Antropol* 2015;39(3):779-84.
204. Stensland-Bugge E, Bønaa KH, Joakimsen O, Njølstad I. Sex Differences in the relationship of risk factors to subclinical carotid atherosclerosis measured 15 years later: The Tromso Study. *Stroke* 2000;31:574-81.
205. Denarie N, Gariépy J, Chironi G, Massonneau M, Laskri F, Salomon J, i sur. Distribution of ultrasonographically-assessed dimensions of common carotid arteries in healthy adults of both sexes. *Atherosclerosis* 2000;148:297-302.
206. Yang H, Zhang R, Mu H, Li M, Yao Q, Chen C. Adiponectin promotes endothelial cell differentiation from human peripheral CD14+ monocytes in vitro. *J Cell Mol Med.* 2006;10:459-69.
207. Birch L, Ventura A. preventing childhood obesity: what works? *Inter Jour of Obes* 2009: 33, S74-S81 doi:10.1038/ijo.2009.22.
208. Shrewsbury V, Wardle J. Socioeconomic status and adiposity in childhood: a systematic review of cross-sectional studies 199-2002. *Obesity* 2008; 16: 275-284. doi:10.1038/oby.2007.35.
209. Karasek D, Vaverkova H, Cibickova L, Gajdova J, Kubickova V. Apolipoprotein B versus non-high-density lipoprotein cholesterol: Association with endothelial hemostatic markers and carotid intima-media thickness. *Journal of Clinical Lipidology* 2017, doi:10.1016/j.jacl.2017.01.020.
210. Đerić M. Patogeneza ateroskleroze. U. Stošić Z, ed. *Patološka fiziologija*. Novi Sad: Univerzitet u Novom Sadu, Medicinski fakultet 2012;159-165.
211. Pischon T, Girman CJ, Hotamisligil GS, Rifai N, Hu Fb, Rimm EB, et al. Plasma adiponectin levels and risk of myocardial infarction in men. *JAMA* 2004;291:1730-7.
212. Lee SL, bacha F, Gungor N, Arslani S. Comparison of Different Definitions of Pediatric metabolic Syndrome: Relation to Abdominal adiposity, Insulin rezistance, Adiponectin and inflammatory. *Bio markers J pediater* 2008; 152:177-84.
213. Lee SL, bacha F, Gungor N, Arslani S. Comparison of Different Definitions of Pediatric metabolic Syndrome: Relation to Abdominal adiposity, Insulin rezistance, Adiponectin and inflammatory. *Bio markers J pediater* 2008; 152:177-84.

214. Lešović S. Prva iskustva programa "Čigotica", Medicinski glasnik, 2009. str.59-69.
215. Gooty V, Sinaiko AR, Ryder JR, Dengel DR, Jacobs DR, Steinberger J. Association Between Carotid Intima Media Thickness, Age, and Cardiovascular Risk Factors in Children and Adolescents. *Metabolic Syndrome and Related Disorders* 2018; 16(3). DOI:10.1089/met.2017.0149.
216. World Health Organisation. The world health report 2002: reducing risks, promoting life. Geneva: World health organisation; 2002.
217. Spiegelman BM, Flier JS. Obesity and the regulation of energy balance, 2001;104(4):531-43.
218. Hu F. editor. Obesity Epidemiology. New York: Oxford University press, 2008.
219. Stein CJ, Colditz GA. The epidemic of obesity. *J Clin Endocrinol metab.* 2004;89(6):2522-5
220. World Health Organisation. Obesity: preventing and managing the global epidemic, WHO technical report series number 894. Geneva: World Health Organisation; 2000.
221. Coll B, Betriu A, Feinstein SB, Valdivielso JM, Zamorano JL, Fernandez E. The Role of Carotid Ultrasound in Assessing Carotid Atherosclerosis in Individuals at Low-to-intermediate Cardiovascular Risk. *Rev Esp Cardiol* 2013;66:929-34. doi:10.1016/j.rec.2013.05.030.
222. Ren H, Chen G, Cai Q, Li Y, Han S, Li L. Risk factors for carotid artery distensibility in middle-aged and elderly hemodialysis patients. *World J Emerg Med* 2011;2(2):137-40.
223. Dahlén EM, Bjarnegård N, Länne T, Nystrom FH, Östgren CJ. Sagittal abdominal diameter is a more independent measure compared with waist circumference to predict arterial stiffness in subjects with type 2 diabetes - a prospective observational cohort study. *Cardiovascular Diabetol* 2013;Mar 28;12:55. doi:10.1186/1475-2840-12-55.
224. Sorof J, Daniels S. Obesity hypertension in children: a problem of epidemic proportions. *Hypertension* 2002, 40: 441-447.
225. Zampolli A, Bysted A, Leth T, Mortensen A, De Caterina R, Falk E. Contrasting effect of fish oil supplementation on the development of atherosclerosis in murine models. *Atherosclerosis*. 2006;184:78-85.
226. Pavlović M., Vukotic M., Majkic N.S., Simeunovic S., Bolits Z., Rapic D., Berenji K. Nutritional status and lipid parameters in children from Yugoslav study of

atherosclerosis precursors in schoolchildren (PASCs) 12th Workshop European childhood obesity group Insulin resistance in obese children, Book of abstract Prague, Czech Republic May 23-25.2002. p 22.

227. Nordestgaard BG, Chapman MJ, Humphries SE, et al. Familial hypercholesterolaemia is underdiagnosed and undertreated in the general population: guidance for clinicians to prevent coronary heart disease: consensus statement of the European Atherosclerosis Society. *Eur Heart J.* 2013;34:3478–3490a;
228. Bojović B. Rast, razvoj i ishranjenost djece školskog uzrasta u SR Crnoj Gori, Titograd, 1981.str.251;
229. Rakočević L. Prevalencija metaboličkog sindroma kao kardiovaskularnog faktora rizika kod gojaznih adolescenata, Podgorica, 2010, str.39;
230. Stein JH, Korcarz CE, Hurst RT, Lonn E, Kendall CB, Mohler ER, i sur. Use of carotid ultrasound to identify subclinical vascular disease and evaluate cardiovascular disease risk: a consensus statement from the American Society of Echocardiography Carotid Intima-Media Thickness Task Force. Endorsed by the Society for Vascular Medicine. *J Am Soc Echocardiogr* 2008;21:93-111.
231. Robinson JG, Fox KM, Bullano MF, Grandy S; SHIELD Study Group. Atherosclerosis profile and incidence of cardiovascular events: a population-based survey. *BMC Cardiovasc Disord* 2009;15:9-46. doi:10.1186/1471-2261-9-46.
232. Šipetić S., Vlainić H., Kocev N., Sajić S.: The Belgrade childhood diabetes study: prenatal and social associations for type 1 diabetes; Blackwell Publishing Ltd. *Pediatric and Perinatal Epidemiology* 2004,18, 33-39.
233. Piepoli MF, Hoes AW, Agewall S, Albus C, Brotons C, Capotano AL, et al. 2016 European Guidelines on cardiovascular disease prevention in clinical practice: The Sixth Joint Task Force of the European Society of Cardiology and Other Societies on Cardiovascular Disease Prevention in Clinical Practice (constituted by representatives of 10 societies and by invited experts): Developed with the special contribution of the European Association for Cardiovascular Prevention & Rehabilitation (EACPR). *Eur J Prev Cardiol* 2016; 23 (11); NP1-NP 96.
234. Guh DP, Zhang W. The incidence of comorbidities related to obesity and overweight: a systematic review and meta-analysis. *BMC Public health*,2009;9:88.

235. Geleijnse JM, Kok FJ. Impact of dietary and lifestyle factors on the prevalence of hypertension in Western populations. *Eur J Public health*.2004;14(3):235-9
236. Prospective Studies collaboration. Body-mass index and cause-specific mortality in 900000 adults: collaborative analyses of 57 prospective studies. *lancet*. 2009;373(9669):1083-96.
237. McEniery CM, Wilkinson IB, Avolio AP. Age, hypertension and arterial function. *Clin Exp Pharmacol Physiol* 2007;34:665-71.
- 238.** Bortolotto LA, Hanon O, Franconi G, Boutouyrie P, Legrain S, Girerd X. The aging process modifies the distensibility of elastic but not muscular arteries. *Hypertension* 1999;34:889-92.
239. Buljan K. Ultrazvuk karotidnih arterija u procjeni suprakliničke ateroskleroze kod ispitanika sa činiocima rizika, doktorska disertacija, Osijek 2016. str, 18.
240. Rudnek T. Demarin V. Carotid intima- media thickness a surrogate marker of atherosclerosis *Acta,Clin .Croat*. Vol. 45. No.1-2016, p.26-37.
241. Miljković D. Korelacija debljine intimomedijalnog kompleksa zida zajedničke karotidne arterije i nivoa holesterola i triglicerida u bolesnika sa preboljelim infarktom miokarda i značajnom stenozom koronarnih arterija. *Opšta medicina* ,2008, Vol.14. br.3-4. str.101-108.
242. Damjanović T. Dimković N. Ultrazvučno određivanje debljine intime medije karotidnih arterija kod bolesnika u dijalizi i korelacija sa faktorima rizika za nastanak ateroskleroze, *Srpski arhiv za celokupno lekarstvo*, 2003, Vol.131. br. 9-10. str.382-388.
243. Sipilä K, Moilanen L, Nieminen T, Reunanen A, Jula A, Salomaa V, et al. Metabolic syndrome and carotid intima media thickness in the Health 2000 Survey. *Atherosclerosis*, 2009; 204:276–81.
244. Grundy SM. Does a diagnosis of metabolic syndrome have value in clinical practice? *Am J Clin Nutr* 2006; 83:1248–51.
245. Newman WP III, Wattigney W. Berenson GS. Autopsy studies in United States children and adolescents hiperlipidemia in childhood and the development of atherosclerosis. *Ann New York Acad Sci* 1991;623:16-25.

246. Lichtenstein AH, Appel LJ, Brands M, Carnethon M, Daniels S, Franch HA i sar. Summary of American Heart Association diet and lifestyle recommendations revision 2006. *Arterioscler Thromb Vasc Biol.* 2006;26:2186–2191.
247. Touboul PJ, Labreuche J, Bruckert E, Schargrodsy H, Prati P, Tosetto A, i sur. HDL-C, triglycerides and carotid IMT: A meta-analysis of 21,000 patients with automated edge detection IMT measurement. *Atherosclerosis* 2014;232:65-71.
248. Baldassarre D, Hamsten A, Veglia F, de Faire U, Humphries SE, Smit AJ, i sur. (on behalf of the IMPROVE Study Group): Measurements of carotid intima-media thickness and of interadventitia common carotid diameter improve prediction of cardiovascular events. *J Am Coll Cardiol* 2012;60(16):1489-99.
249. Zimmet P, Alberti G, Shaw JE..Mainstreaming the metabolic syndrome: a definitive definition. Editorial..*Med J Aust*, 183 (2005), pp. 175-6
250. Aydin E, Ozen Y.SarikayaS,Yukseltan I. Simultaneous coronary artery bypass grafting and carotid endarterectomy can be performed with low mortality rates; *CVJ Africa*, 2014;25:131-133.
251. Goff DC Jr, Lloyd-Jones DM, Bennet G, et.al. 2013 ACC/AHA guideline on the assessment of cardiovascular risk: report of the American College of Cardiology/ American heart Task Force on Practice Guidelines. *J Am Coll cardiol* 2014;63:2935-59
252. Bauer M, Caviezel S, Teynor A, Erbel R, Mahabadi AA, Schmidt-Trucksäss A. Carotid intima-media thickness as a biomarker of subclinical atherosclerosis. *Swiss Med Wkly* 2012;142:w13705. doi:10.4414/smw.2012.13705.
253. Bia D, Zocalo Y, Farro I, Torrado J, Farro F, Florio L, i sur. Integrated evaluation of age-related changes in structural and functional vascular parameters used to assess arterial aging, subclinical atherosclerosis, and cardiovascular risk in Uruguayan adults: CUiiDARTE Project. *Int J Hypertens* 2011. doi:10.4061/2011/587303.
254. Alberti KGM.M, Zimmet PZ, Shaw JE..The metabolic syndrome-a new world-wide definition from the International Diabetes Federation consensus..*Lancet*, 366 (2005), pp. 1059-62[http://dx.doi.org/10.1016/S0140-6736\(05\)67402-8](http://dx.doi.org/10.1016/S0140-6736(05)67402-8).
255. Milosavljević A, Prediktori ishoda operativnog liječenja pacijenata sa koronarnom i karotidnom aterosklerozom, doktorska teza, Novi Sad, 2016, str.73.

256. Sharma V, Salil D, Soon P. Meta –Analysis of Staged versus Combined Carotid Endarterectomy and Coronary Artery Bypass Grafting *Ann Thorac Surg* 2014;97:102-10.
257. Gaibazzi N, Rigo B, Facchetti C. Ultrasound carotid intima-media thickness, carotid plaque and cardiac calcium incrementally add to the Framingham Risk Score for the prediction of angiographic coronary artery disease: A multicenter prospective study. *J. cardiol* 2014;177:708-710.
258. Picquet S, Carotid Bruits and Cerebrovascular Disease Risk A Meta-Analysis. *Stroke*.2010;41:2295-2302.
259. Borhani –Haghighi A, Emami M, Vasaki AS, Large-vessel stenosis in the patients with ischemic stroke in Iran: Prevalence, pattern, and risk factors. *J Vasc Interv Neurol*.2015 8(1):11-6.
260. Kozlov S, Balachonova T, Machmudova H, Tripoten M, Andreevskaya M, Rogoza A, i sur. Carotid atherosclerosis, endothelial dysfunction, and arterial stiffness in young and middle-aged men with coronary artery disease. *Int J Vasc Med* 2012;950130. Published online 2012 Feb 28. doi:10.1155/2012/950130.
261. Touboul PJ, Hennerici MG, Meairs S, Adams H, Amarenco P, Bornstein N, i sur. Mannheim carotid intima-media thickness consensus (2004-2006). *Cerebrovasc Dis* 2007;23:75-80.
262. Bia D, Zocalo Y, Farro I, Torrado J, Farro F, Florio L, i sur. Integrated evaluation of age-related changes in structural and functional vascular parameters used to assess arterial aging, subclinical atherosclerosis, and cardiovascular risk in Uruguayan adults: CUiiDARTE Project. *Int J Hypertens* 2011. doi:10.4061/2011/587303.
263. Slijepčević D. Vujović S.. *Medicinska enciklopedija I-III*, Beograd, 2011. str.2300 ISBN 978-86-7590-300-0.
264. Žarković M. Medikamentna terapija Grejvsove orbitopatije, V srpski kongres o štitastoj žlezdi, *Medicinski glasnik*, 2019. str.56-57
265. Radlović N. Osnovna načela u ishrani odojčeta, pred. Zadužbina Kolarac IM. Beograd, 2019.
266. Simeunović S. Milinčić Ž. Nedeljković S. i dr, u *Ateroskleroza u dječjem uzrastu*, Jugoslovenska studija prekursora ateroskleroze kod gojazne djece, Beograd, 2006.

267. Cook S. Weitzman M. Auinger P et al. Prevalence of metabolic syndrome phenotype in adolescent: findings from the third National Health Nutrition Examination Survey. 1988-1994. *Arch Pediatr Adolesc Med* 2003, 157:821-827.
268. DeFronzo RA, Ferrannini E. Insulin resistance : a multifaceted syndrome responsible for NIDDM, obesity, hypertension, dyslipidemia , and atherosclerotic cardiovascular disease. *Diabetes Care* 1991; 14(3):173-194.
269. Vague J. La différenciation sexuelle, facteur déterminant des formes de l'obésité. *Presse Med* 1947;30:339-40.
270. Kaplan NM. The deadly quartet .Upper-body obesity, glucose intolerance, hypertriglyceridaemia and hypertension. *Arch Intern Med* 1989; 149: 1514-1520
271. Kimm S. and al . A new pandemic of the millennium. *Pediatrics*, 2002.
272. Amer P. Differences in lipolysis between human subcutaneous and adipose tissues. *Ann Mesd* 1975;27: 435-8.
273. Sarah D. De Ferranti, Kimberlee Gauvreau, Davis S. Ludwig et al. Prevalence of the Metabolic syndrome in American Adolescents-Findings from the Third National and Nutrition Examination Survey-Circulation 2004;110: 2494-2497.
274. Espeland MA, O'Leary DH, Terry JG, Morgan T, Evans G, Mudra H. Carotid intimal-media thickness as a surrogate for cardiovascular disease events in trials of HMG-CoA reductase inhibitors. *Curr Control Trials Cardiovasc Med* 2005;6(1):3. doi:10.1186/1468-6708-6-3.
275. Relić G. Mujović V. Šulović N. Minić S. Mehanizam kontrakcije i relaksacije miometrijuma, interakcija okcitocina i prostaglandina, *Praxis medica*, 2020, vol.49 br.1-2 str.41-48.
276. Kojić Z. Stojanović D. Ristić S. Holesterol, citokini i ateroskleroza, *Srce i krvni sudovi*, 2012, vol.31, br.1 str.2-6.

Spisak skraćenica

ARIC - Atherosclerosis Risk in Communities

ASE - American Society of Echocardiography

AHA - Američko udruženje za bolesti srca

ASA - Američko udruženje za moždani udar

AUC - površina ispod ROC krivulje

ARC - nucleus arcuatus

AMPK - AMP-aktivisana protein kinaza

AgRP - agouti peptid

BMI - indeks telesne mase

β - indeks krutosti arterijskog zida

B- mod - B-prikaz

CB - bulbus karotidne arterije,

CCA - zajednička karotidna arterija,

cIMT - debljina intima i medija kompleksa karotidne arterije,

CRP - C reaktivni protein

CAC - kalcijum koronarnih arterija

CAD- koronarna arterijska bolest

CC - koeficijent popustljivosti

CCA - zajednička karotidna arterija

CDI - obojeni dopler

CI - interval pouzdanosti

CV - kardiovaskularni

CVD - kardiovaskularna bolest

CVRF- kardiovaskularni rizični faktor

DM – šećerna bolest,

DC - koeficijent rastezljivosti

ECA - spoljna karotidna arterija,

ET-1 = endotelin-1

EGIR - Evropska grupa za proučavanje insulinske rezistencije

ESC - Europsko kardiološko društvo

ESH - Europsko društvo za hipertenziju

FRS - Framinghamska rizična skala

GUK - glukoza u krvi

GFR - brzina glomerularne filtracije,

GLUT - glukozni transporter

GSK3 - glikogen-sintaza- kinaza 3

HDL - lipoprotein visoke gustoće,

HOMA - indeks insulinske rezistencije

ICA - unutrašnja karotidna arterija,

IDF - Međunarodna federacija za dijabetes

LDL - lipoprotein niske gustoće

IM - infarkt miokarda

IMT- debljina intime medije

IRS-1 - insulin-receptor-supstrat-1

IGF-1 – faktor rasta sličan insulinu 1

IL-1 Ra - IL-1 receptor antagonista

MONW – metabolički gojazni normalno uhranjeni

MHO - metabolički zdravi gojazni

MAP-kinaza - mitogen aktivirajuća protein kinaza

NCEP:ATP III - Nacionalni edukativni program za liječenje holesterola odraslih, panel

III

NHANES III - Treće nacionalno ispitivanje zdravlja i ishrane

NAFLD - nealkoholna masna bolest jetre

OGTT - oralni test za toleranciju na glukozu

OLS-osnovni lipidni status (holesterol,HDL,LDL, trigliceridi)

OS - obima struka

PH- Porođična hiperholesterolemija

PS - suma debljina aterosklerotskih plakova

RB - desna zajednička karotidna arterija

SBP - sistolni krvni pritisak,

SZO - Svetska zdravstvena organizacija

sdLDL - male guste LDL čestice

sdHDL - male guste HDL čestice

UZV - ultrazvuk

WCSA - površina preseka arterijskog zida

WLR - omer debljine zida i širine lumena arterije

YEM - Youngov modul elastičnosti

Biografija autorke

Lidija Rakočević rođena je 14.04.1964. godine u Cetinju. Osnovnu školu i gimnaziju završila je u Nikšiću kao đak generacije.

Diplomirala je na Medicinskom fakultetu u Beogradu 1987. godine kao jedna od najboljih studenata u generaciji.

Specijalizaciju iz pedijatrije završila je 1997. godine u Beogradu.

Završila magistarske studije na Medicinskom fakultetu u Beogradu odbranivši magistarski rad pod nazivoma „Psihosocijalni faktori u etiologiji adolescentne gojaznosti“, Beograd 2007. godine.

U dužem vremenskom periodu radila u Dječjem dispanzeru Doma zdravlja u Podgorici.

Od 2005. godine radi u Institutu za bolesti dece u Podgorici - Klinički centar Crne Gore.

Studijske 2008/09 završila subspecijalističke studije na Medicinskom fakultetu u Beogradu iz oblasti dečje endokrinologije.

Autorka je više naučnih i stručnih radova u referentnim časopisima.

Udata je, majka troje dece.

Изјава о ауторству

Име и презиме аутора Лидија
Ракочевић

Број индекса _____

Изјављујем

да је докторска дисертација под насловом

«Дебљина интима-медија каротидних артерија као фактор ризика
кардиоваскуларног обољења код гојазне деце»

- резултат сопственог истраживачког рада;
- да дисертација у целини ни у деловима није била предложена за стицање друге дипломе према студијским програмима других високошколских установа;
- да су резултати коректно наведени и
- да нисам кршио/ла ауторска права и користио/ла интелектуалну својину других лица.

Потпис аутора

У Београду, 05.07.2021

Лидија Ракочевић

**Изјава о истоветности штампане и електронске
верзије докторског рада**

Име и презиме аутора Лидија
Ракочевић

Број индекса _____

Студијски програм _____

Наслов рада «Дебљина интима-медија каротидних артерија као фактор ризика
кардиоваскуларног обољења код гојазне деце»

Ментор Проф. др Силвија
Сајић _____

Изјављујем да је штампана верзија мог докторског рада истоветна електронској
верзији коју сам предао/ла ради похрањена у **Дигиталном репозиторијуму
Универзитета у Београду**.

Дозвољавам да се објаве моји лични подаци везани за добијање академског
назива доктора наука, као што су име и презиме, година и место рођења и датум
одбране рада.

Ови лични подаци могу се објавити на мрежним страницама дигиталне
библиотеке, у електронском каталогу и у публикацијама Универзитета у Београду.

Потпис аутора

У Београду, 05.07.2021

др Лидија Ракочевић

Изјава о коришћењу

Овлашћујем Универзитетску библиотеку „Светозар Марковић“ да у Дигитални репозиторијум Универзитета у Београду унесе моју докторску дисертацију под насловом:

«Дебљина интима-медија каротидних артерија као фактор ризика кардиоваскуларног обољења код гојазне деце»

која је моје ауторско дело.

Дисертацију са свим прилозима предао/ла сам у електронском формату погодном за трајно архивирање.

Моју докторску дисертацију похрањену у Дигиталном репозиторијуму Универзитета у Београду и доступну у отвореном приступу могу да користе сви који поштују одредбе садржане у одабраном типу лиценце Креативне заједнице (Creative Commons) за коју сам се одлучио/ла.

1. Ауторство (CC BY)
2. Ауторство – некомерцијално (CC BY-NC)
3. Ауторство – некомерцијално – без прерада (CC BY-NC-ND)
4. Ауторство – некомерцијално – делити под истим условима (CC BY-NC-SA)
5. Ауторство – без прерада (CC BY-ND)
6. Ауторство – делити под истим условима (CC BY-SA)

(Молимо да заокружите само једну од шест понуђених лиценци.
Кратак опис лиценци је саставни део ове изјаве).

Потпис аутора

У Београду, 05.07.2021.

др. Луција Панчевић