

PREVENCIJA GOJAZNOSTI U DEČJEM I ADOLESCENTNOM DOBU

PREVENTION OF OBESITY IN CHILDHOOD AND ADOLESCENT AGE

Jelena Radlović¹

Zoran Leković^{2,3}

Petar Rosić³

Marija Mladenović⁴

Iva Čevrljaković⁵

Nedeljko Radlović⁶

¹ Zavod za zdravstvenu zaštitu „Železnice Srbije“, Beograd, Srbija

² Univerzitetska dečja klinika, Beograd, Srbija

³ Medicinski fakultet Univerziteta u Beogradu, Beograd, Srbija

⁴ Univerzitet „Singidunum“, Fakultet zdravstvenih, pravnih i poslovnih studija, Valjevo, Srbija

⁵ Dečje odeljenje, Opšta bolnica Kruševac, Kruševac, Srbija

⁶ Akademija medicinskih nauka Srpskog lekarskog društva, Beograd, Srbija

Korespondencija sa autorom:

 Prof. dr Nedeljko Radlović

 Srpsko lekarsko društvo, Džordža Vašingtona 19, Beograd, Srbija

 n.radlovic@botel.net

Sažetak

Gojaznost je globalni i konstantno rastući zdravstveni problem savremenog čovečanstva. Sem u ekonomski razvijenim zemljama, sve je učestalija i u zemljama u razvoju. Znatno je češća kod odraslih u odnosu na decu, kao i kod žena u poređenju sa muškarcima. Procenjuje se da je oko 10% dece školskog uzrasta u svetu preuhranjeno, od čega je jedna četvrtina gojazna. Brojna istraživanja pokazuju da paralelno sa ekspanzijom gojaznosti raste i učestalost njene težine, kao i broj i ozbiljnost komplikacija koje ona nosi. Pored toga, dokazano je da većina gojazne dece i adolescenata ostaje trajno gojazno, kao i da pre-adultna gojaznost, sem neposrednih posledica, značajno doprinosi kardiovaskularnim i drugim problemima u adultnom dobu. Otuda je optimalna ishranjenost tokom detinjstva izuzetno važan faktor, ne samo zdravlja i adekvatnog rasta i razvoja, nego i prevencije gojaznosti i njenih posledica u kasnijim fazama života.

Ključne reči: gojaznost, deca i adolescenti, prevencija

Uvod

Gojaznost predstavlja veoma ozbiljan i kontinuirano rastući problem savremenog čovečanstva. Pored toga što je bolest sama po sebi, ona predstavlja veliki rizik za pojavu čitavog niza dodatnih oboljenja, kao što su dijabetes melitus tip 2, hiperlipidemija, arterijska hipertenzija, ateroskleroza i prateće kardiovaskularne i cerebrovaskularne komplikacije, opstruktivna apneja u snu, bilijarna kalkuloza, gastroezofagealna refluksna bolest, lokomotorne tegobe, depresija, neki maligniteti (karcinomi dojke, endometrijska, ovarijuma, prostate, kolona) i druga¹⁻⁴. Negativni efekti gojaznosti su kumulativnog karaktera, tako da gojaznost tokom rasta i razvoja, sem neposrednih posledica, značajno doprinosi kardiovaskularnim i drugim zdravstvenim problemima u adultnom dobu^{5,6}.

Iako je najučestalija u ekonomski razvijenim zemljama, gojaznost je sveprisutnija i u zemljama u razvoju. Epidemiološka istraživanja pokazuju da se prevalenca gojaznosti u svetu skoro utrostručila između 1975. i 2016. godine, a u nekim od ekonomski najrazvijenijih zemalja, kao što su Sjedinjene Američke Države, upetostručila^{7,8}. Svetska federacija za gojaznost procenjuje da je danas oko 800 miliona ili 10% ljudske populacije gojazno, od čega 39 miliona čine deca mlađa od pet godina i 340 miliona deca i adolescenti od 5 do 19 godina³. Uz to treba istaći da većina gojazne dece (< 10 godina) i adolescenata (10-19 godina) u kasnijem dobu postaju gojazni. Analiza Simondsa i saradnika, bazirana na podacima iz devet zemalja, pokazuje da gojazna deca i adolescenti imaju oko pet puta veću verovatnoću da budu gojazni u odraslom dobu, od onih koji nisu bili gojazni⁹. U okviru istog izvora se navodi da oko 55% gojazne dece postaje gojazno u adolescenciji, kao i da oko 80% gojaznih adolescenata ostaje gojazno u odraslom dobu. Slično tome, Trandafir i Temneanu navode da 20% gojazne novorođenčadi postaju gojazni tokom prvih 10 godina, 40% tokom adolescencije, a 80% u adultnom dobu⁵. Prema publikaciji Svetske zdravstvene organizacije iz 2016. godine, prevalenca gojaznosti u Srbiji u poređenju sa drugim zemljama u Evropi je, generalno gledano, osrednja i iznosi kod odraslih 22% (muškarci 21%, žene 23%), kod adolescenata (10-19 godina) 7,5% (dečaci 10,5%, devojčice 5,5%) i kod dece od 5-9 godina 14% (dečaci 17%, devojčice 10,5%), dok je 11% dece mlađe od 5 godina preuhranjeno ili gojazno¹.

Etiopatogenetski posmatrano, gojaznost se difirencira na primarni (idiopatski, egzogeni ili nutritivni) i sekundarni oblik¹⁰. Primarni oblik gojaznosti predstavlja multifaktorno

patološko stanje, odnosno rezultat poligeno-epigenetske predispozicije i stečenog nagona za previsokim kalorijskim unosom u odnosu na potrebe, dok je sekundarni oblik manifestacija ili komplikacija različitih oboljenja ili terapijskih postupaka, kao što su endokranijalne traume, hipotalamusni tumori, hipotireoidizam, *Cushingov* sindrom, deficit hormona rasta i genetski sindromi (*Prader-Willi*, *Alström*, *Carpenter*, *Bardet-Biedl*, *Cohen*), odnosno primena glikokortikoida, β_2 -adrenergičkih agonista, amitriptilina, valproata, karbamazepina i drugih lekova^{2, 3, 10, 11}. Sekundarni oblik gojaznosti je oko 20 puta ređi od primarnog i ta razlika sa vremenom postaje sve veća¹¹.

Iz svega navedenog proizilazi da je adekvatna ishranjenost tokom detinjstva esencijalni činičnik, ne samo zdravlja i adekvatnog rasta i razvoja, nego i prevencije gojaznosti i njenih posledica, kako u toj, tako i u kasnijim fazama života. Sledeći opšte načelo u medicini – „bolje sprečiti, nego lečiti“, u ovom radu su, uz prikaz faktora rizika za primarnu gojaznost u dečjem i adolescentnom dobu, date osnovne smernice u cilju njene prevencije.

Faktori rizika za gojaznost u dečjem i adolescentnom dobu

Konzervacija viška kalorija u obliku masti je prirodno svojstvo čoveka^{12, 13}. Zasnovano je na brojnim i veoma složenim poligeno determinisanim procesima koji u uslovima previsokog kalorijskog unosa u odnosu na potrebe, rezultiraju gojaznošću. Dokazano je da više od 40 gena predisponiraju pojavi gojaznosti, kao i da je hereditet odgovoran za 40-70% svih slučajeva ovog oboljenja^{14, 15}. Pored poligeno predispozicije, bitno učešće u etiopatogenezi ovog patološkog stanja imaju i epigenetske promene, koje se velikim delom prenose i na 2-3 naredne generacije^{1, 11, 14, 16}. Reč je o modulaciji genske ekspresije posredstvom DNA metilacije, hostonske modifikacije i mikro RNK, kao posledicom ekscisivnog kalorijskog unosa¹⁷. Naglašene epigenetske promene predstavljaju bitno obeležje razvojnog perioda, a posebno u „prvih 1.000 dana života“, tj. od začeća do navršene druge godine¹⁸⁻²⁰. Iako život počinje koncepcijom, značajan rizik za pojavu gojaznosti čini prekonceptiona gojaznost budućih roditelja koji, sem genetskog, prenose i epigenetsko nasleđe na potomka¹.

Dodatni faktori rizika za nastanak gojaznosti su greške u ishrani i sticanje loših navika u tom smislu tokom daljeg razvojnog perioda, nedovoljna fizička aktivnost i suboptimalna dužina sna^{1, 3, 20-23}. Iako na prvi pogled izgleda paradoksalno, postoje egzaktni dokazi da je nedovoljna dužina sna praćena hipersekrecijom grelina „hormon gladi“ i hiposekrecijom leptina „hormon sitosti“ i posledičnim povećanjem apetita^{20, 21}. Grelina primarno proizvode enteroendokrine ćelije želuca, a leptin - adipociti. Ova dva hormona su glavni regulatori hipotalamusnog centra za osećaj gladi i sitosti. Na tabeli 1 su navedeni faktori rizika za gojaznost u dečjem

i adolescentnom dobu. Bitno je istaći da je ona redovno posledica kombinacije navedenih faktora rizika²².

Tabela 1. Faktori rizika za gojaznost u dečjem i adolescentnom dobu^{1, 5, 10, 20}

1. Gojaznost roditelja	
2. Prenatalni faktori rizika	- Ekscisivni porast težine tokom trudnoće - Gestacijski dijabetes - Redukovana fetoplacentarna razmena - Konzumiranje duvanskog dima i psihoaktivnih supstanci - Arterijska hipertenzija - Infarkt placente i placenta previa - Malnutricija majke
3. Rođenje carskim rezom	
4. Faktori rizika unutar prve dve godine po rođenju	- Odsustvo ili kratak period dojenja - Neadekvatna alternativa majčinog mleka - Prerano započinjanje nemlečne ishrane - Previsok porast telesne težine
5. Faktori rizika u kasnijim periodima rasta i razvoja	- Greške u ishrani - Previsok unos ugljenih hidrata (posebno šećera), masti i proteina - Suviše slana hrana - Oskudan unos biljnih vlakana - Neadekvatan ritam obedovanja - Nedovoljna fizička aktivnost - Suboptimalna dužina sna

Prevencija gojaznosti u dečjem i adolescentnom dobu

Kao što je rečeno, period rasta i razvoja karakterišu mnoge specifičnosti, uključujući i razvojno programiranje, koje je posebno izraženo u njegovom najranijem stadijumu^{1, 10, 23}. To se, ukoliko je pravilno, odnosi i na uspostavljanje i održavanje sklada između kalorijskog unosa i optimalnih potreba. Iz ovoga jasno proizilazi činjenica da dete rođeno sa genetskim i/ili epigenetskim rizikom za gojaznost, ukoliko je u najranijem razvojnem periodu adekvatno hranjeno, ne mora biti gojazno, tj. da se od te sklonosti može osloboditi, kao i da dete bez tog opterećenja, ako je tokom ranog detinjstva bilo izloženo previsokom kalorijskom unosu, može postati gojazno.

Imajući u vidu značaj nasleđa u pojavi gojaznosti, posebnu pažnju u cilju prevencije gojaznosti treba posvetiti deci gojaznih roditelja^{24, 25}. Sem nasleđa, gojazni roditelji, naročito majke, prenose na decu i svoje loše navike vezane za preobiman kalorijski unos.

Kao što je rečeno, „prvih 1.000 dana života“ imaju ključnu ulogu u ranom razvojnem programiranju brojnih fizioloških procesa, uključujući i one koji definišu metaboličku ravnotežu u organizmu^{22, 26}. Reč je o adaptaciji organizma baziranoj na epigenetskim promenama indukovanim spoljašnjim

faktorima¹⁷. U skladu s tim su jasne potencijalne posledice neadekvatnog prenatalnog razvoja, odnosno makrosemije, tj. porođajne težine > 4.000 g, uzrokovane nekontrolisanim gestacijskim dijabetesom ili prekomernim porastom težine u trudnoći, kao i mikrosomije, porođajne težine < 2.500 g, zbog snižene feto-placentarne razmene^{1, 10, 27-30}. Otuda, u slučajevima gde su prenatalni faktori rizika navedeni na tabeli 1 izmakli kontroli, ova grupa dece takođe iziskuje posebnu pažnju usmerenu na prevenciju gojaznosti, prva zbog već formiranog fenotipa u tom smislu, a druga zbog tzv. „štedljivog fenotipa“¹⁰. Rođenje carskim rezom kao faktor rizika za gojaznost se pripisuje nedostatku izloženosti crevnoj mikrobioti majke, ali tačan mehanizam ove povezanosti nije jasan³¹.

Dakle, ishrana prilagođena optimalnim energetskim potrebama od najranijeg uzrasta i blagovremeno usvojene adekvatne navike u tom smislu čine osnovu prevencije gojaznosti, kako tokom perioda rasta i razvoja, tako i nakon toga¹⁰. Kalorijske potrebe se pokrivaju ugljenim hidratima i mastima, dok proteini imaju primarno gradivni karakter, odnosno katabolišu se samo u slučajevima ekscesivnog unosa. Optimalne dnevne kalorijske potrebe deteta u prvoj godini iznose 100-110 kcal/kg, od 1-3 godine 100 kcal/kg, od 4-6 godina 90 kcal/kg, od 7-10 godina 70 kcal/kg, od 11-14 godina 50-55 kcal/kg i od 15-18 godina 40-45 kcal/kg³². Optimalno učešće proteina u ukupnoj kalorijskoj vrednosti hrane treba da iznosi 10-15%³². Iako je višak proteina posredstvom uključenja u katabolički put ugljenih hidrata i masti praćen relativno niskim kalorijskim prilivom, činjenica je da njihov preteran unos indukuje lučenje hepatičnog, insulinu sličnog hormona rasta 1 (*Insulin-like growth factor 1*), te na taj način dolazi do adipocitne proliferacije^{33, 34}. Pored toga, oslobođene amino kiseline, bilo direktno ili transformisane u glukozu, dovode do hiperinsulinemije i pratećeg povećanja njegovog anaboličkog efekta na metabolizam masti³⁵. Šećeri, čiji dodatak standardnoj ishrani ne bi smeo biti veći od 5% ukupnog kalorijskog unosa, kao i masti, poboljšavaju ukus određenih vrsta namirnica, te u skladu s tim i njihov preobilan unos³⁶⁻³⁸. Isti efekt ima i nekritično visok unos kuhinjske soli³⁹. Suprotno tome, biljna vlakna dovode do osećaja sitosti⁴⁰. Sem toga, njihov optimalan unos ima i čitav niz drugih pozitivnih efekata na zdravlje.

Dojenje, koje se savetuje do navršene druge godine, pa i duže, karakteriše čitav niz prednosti, uključujući i prevenciju

gojaznosti⁴¹. Nemlečna hrana se uvodi u jelovnik terminskog odojčeta u uzrastu od 4-6 meseci, a kod pretermiskog onoliko kasnije koliko je ranije rođeno^{42, 43}. Odojčetu se ne dodaju šećer i so u hranu, niti se preporučuju voćni sokovi i zaslađeni čajevi⁴⁴. Zbog nedovoljne zrelosti digestivnog sistema, prisustvo biljnih vlakana u jelovniku odojčeta mora biti minimalno, tj. ispod 5 g dnevno⁴⁵.

Dete uzrasta 1-3 godine treba da ima pet ravnopravnih obroka, dva mlečna, dva povrćna sa mesom i jedan voćni⁴⁶. Dodatak soli i šećera u hranu mora biti kranje restriktivan, dok se unos voćnih sokova ograničava na 120 mL dnevno⁴⁴. Poželjan unos biljnih vlakana za dete od 1-2 godine iznosi 5 g dnevno, a od 2-3 godine, 6 g dnevno⁴⁵.

Pravilna ishrana deteta posle navršene treće godine podrazumeva tri osnovna obroka i dve užine. Dodatak soli i šećera u hranu mora biti minimalan. Dozvoljen dnevni unos voćnih sokova za dete od 4-6 godina iznosi 120-180 mL, a posle toga, ne iznad 240 mL⁴⁴. Prisustvo biljnih vlakana u hrani treba da bude 6 g + 1 g dnevno za svaku narednu godinu⁴⁵.

Voćni napici, tj. zaslađeni proizvodi koji ne potiču od čistog voća se ne savetuju deci⁴⁷.

Pored pravilne ishrane, bitno učešće u prevenciji gojaznosti ima favorizovanje odgovarajuće fizičke aktivnosti. U cilju toga, deci do 2 godine treba isključiti sve vidove sedentarne zabave, uključujući televiziju i novije oblike elektronske razonode ili komunikacije, a starijoj od 2 godine i adolescentima ograničiti na 2 sata dnevno⁴⁸. Takođe, deci od navršene druge godine se savetuje umerena ili intenzivnija fizička angažovanost u trajanju od najmanje 60 minuta dnevno, mlađoj kroz igru, a starijoj u okviru sportskih aktivnosti⁴⁸.

Normalna dužina sna je takođe bitan činilac zdravlja, te u sklopu toga i adekvatne ishranjenosti^{3, 49}. Prema preporuci Američke akademije za medicinu spavanja, optimalna dnevna potreba za snom deteta uzrasta od 4-12 meseci iznosi 12-16 sati, od 1-2 godine 11-14 sati, od 3-5 godina 10-13 sati, od 6-12 godina 9-12 sati i od 13-18 godina 8-10 sati, dok neophodna dužina spavanja za odojčad mlađu od 4 meseca, zbog širokog spektra normalnih varijacija u trajanju i obrascima spavanja, nije precizirana⁵⁰.

Zaključak

Gojaznost je kompleksna, ozbiljna i teško lečiva bolest. Ključnu ulogu u prevenciji ovog patološkog stanja i pratećih komplikacija ima formiranje i održavanje sklada između kalorijskog unosa i optimalnih potreba tokom razvojnog perioda, posebno najranijeg. Sem blagovremenog usvajanja navika vezanih za pravilnu ishranu, bitnu ulogu u prevenciji gojaznosti u dečjem i adolescentnom dobu ima i uzrastu prilagođena umerena ili intenzivnija fizička aktivnost, a prema nekim istraživanjima i optimalna dužina sna.

Abstract

Obesity is a global and constantly growing health problem of modern humanity. Except in economically developed countries, it is increasingly common in developing countries as well.

It is significantly more common in adults than in children, as well as in women than in men.

It is estimated that around 10% of school-aged children in the world are over nourished, of which a quarter are obese.

Numerous studies show that in parallel with the expansion of obesity, the frequency of its severity also increases, as well as the number and severity of the complications it carries. In addition, it has been proven that the majority of obese children

and adolescents remain permanently obese, and that pre-adult obesity, apart from its immediate consequences, significantly contributes to cardiovascular and other problems in adulthood. Therefore, optimal nutrition during childhood

is an extremely important factor, not only for health and adequate growth and development but also for the prevention of obesity and its consequences in the later stages of life.

Keywords: obesity, children and adolescents, prevention

Literatura

1. WHO European Regional Obesity Report 2022. Copenhagen: WHO Regional Office for Europe; 2022. Licence:CC BY-NC-SA 3.0 IGO.
2. De Lorenzo A, Gratteri S, Gualtieri P, Cammarano A, Bertucci P, Di Renzo L. Why primary obesity is a disease? *J Transl Med*. 2019;17(1):169.
3. Masood B, Moorthy M. Causes of obesity: a review. *Clin Med (Lond)*. 2023;23(4):284-91.
4. Powell-Wiley TM, Poirier P, Burke LE, Després JP, Gordon-Larsen P, Lavie CJ, et al; American Heart Association Council on Lifestyle and Cardiometabolic Health; Council on Cardiovascular and Stroke Nursing; Council on Clinical Cardiology; Council on Epidemiology and Prevention; and Stroke Council. Obesity and Cardiovascular Disease: A Scientific Statement From the American Heart Association. *Circulation*. 2021;143(21):e984-e1010.
5. Trandafir LM, Temneanu OR. Pre and post-natal risk and determination of factors for child obesity. *J Med Life*. 2016;9(4):386-391.
6. Chung ST, Krenak A, Magge SN. Childhood obesity and cardiovascular disease risk. *Curr Atheroscler Rep*. 2023;25(7):405-15.
7. NCD Risk Factor Collaboration (NCD-RisC). Worldwide trends in body-mass index, underweight, overweight, and obesity from 1975 to 2016: a pooled analysis of 2416 population-based measurement studies in 128·9 million children, adolescents, and adults. *Lancet*. 2017;390(10113):2627-42.
8. Ellison-Barnes A, Johnson S, Gudzone K. Trends in obesity prevalence among adults aged 18 through 25 Years, 1976-2018. *JAMA*. 2021;326(20):2073-2074.
9. Simmonds M, Llewellyn A, Owen CG, Woolacott N. Predicting adult obesity from childhood obesity: a systematic review and meta-analysis. *Obes Rev*. 2016;17(2):95-107.
10. K. Zdravković D, Radlović N. Gojaznost. U: Bogdanović R, Radlović N, urednici. Pedijatrija - udžbenik za posleđiplomsko usavršavanje lekara, 2. izdanje. Beograd: Akademski misao; 2022. str. 298-303.
11. Keller M, Svensson SIA, Rohde-Zimmermann K, Kovacs P, Böttcher Y. Genetics and epigenetics in obesity: What do we know so far? *Curr Obes Rep*. 2023;12(4):482-501.
12. Andrews P, Johnson RJ. Evolutionary basis for the human diet: consequences for human health. *J Intern Med*. 2020; 287(3):226-37.
13. Albuquerque D, Stice E, Rodríguez-López R, Manco L, Nóbrega C. Current review of genetics of human obesity: from molecular mechanisms to an evolutionary perspective. *Mol Genet Genomics*. 2015;290(4):1191-221.
14. Herrera BM, Keildson S, Lindgren CM. Genetics and epigenetics of obesity. *Maturitas*. 2011;69(1):41-9.
15. Wardle J, Carnell S, Haworth CM, Plomin R. Evidence for a strong genetic influence on childhood adiposity despite the force of the obesogenic environment. *Am J Clin Nutr*. 2008;87(2):398-404.
16. Ouni M, Schürmann A. Epigenetic contribution to obesity. *Mamm Genome*. 2020;31(5-6):134-45.
17. Dupont C, Armant DR, Brenner CA. Epigenetics: definition, mechanisms and clinical perspective. *Semin Reprod Med*. 2009;27(5):351-7.
18. Blake-Lamb TL, Locks LM, Perkins ME, Woo Baidal JA, Cheng ER, Taveras EM. Interventions for childhood obesity in the first 1,000 days A systematic review. *Am J Prev Med*. 2016; 50(6):780-9.
19. Pietrobelli A, Agosti M; MeNu Group. Nutrition in the First 1000 Days: Ten practices to minimize obesity emerging from published science. *Int J Environ Res Public Health*. 2017;14(12):1491.
20. Szczyska J. Pediatric obesity - time to act as early as possible. *Pediatr Endocrinol Diabetes Metab*. 2023;29(4):267-73.
21. Broussard JL, Klein S. Insufficient sleep and obesity: cause or consequence. *Obesity (Silver Spring)*. 2022; 30(10):1914-6.
22. Pérez-Muñoz C, Carretero-Bravo J, Ortega-Martín E, Ramos-Fiol B, Ferriz-Mas B, Díaz-Rodríguez M. Interventions in the first 1000 days to prevent childhood obesity: a systematic review and quantitative content analysis. *BMC Public Health*. 2022;22(1):2367.
23. Schwarzenberg SJ, Georgieff MK; Committee on Nutrition. Advocacy for improving nutrition in the first 1000 days to support childhood development and adult health. *Pediatrics*. 2018;141(2):e20173716.
24. Lee JS, Jin MH, Lee HJ. Global relationship between parent and child obesity: a systematic review and meta-analysis. *Clin Exp Pediatr*. 2022;65(1):35-46.
25. Thaker VV. Genetic and epigenetic causes of obesity. *Adolesc Med State Art Rev*. 2017 Fall;28(2):379-405.
26. Díaz-Rodríguez M, Pérez-Muñoz C, Carretero-Bravo J, Ruiz-Ruiz C, Serrano-Santamaría M, Ferriz-Mas BC. Early risk factors for obesity in the first 1000 days-Relationship with body fat and BMI at 2 Years. *Int J Environ Res Public Health*. 2021;18(15):8179.
27. Pan XF, Tang L, Lee AH, Binns C, Yang CX, Xu ZP, et al. Association between fetal macrosomia and risk of obesity in children under 3 years in Western China: a cohort study. *World J Pediatr*. 2019 Apr;15(2):153-60.
28. Moore BF, Harrall KK, Sauder KA, Glueck DH, Dabelea D. Neonatal adiposity and childhood obesity. *Pediatrics*. 2020;146(3):e20200737.
29. Bammann K, Peplies J, De Henauw S, Hunsberger M, Molnar D, Moreno LA; IDEFICS Consortium. Early life course risk factors for childhood obesity: the IDEFICS case-control study. *PLoS One*. 2014;9(2):e86914.
30. Chu S, Zhang Y, Jiang Y, Sun W, Zhu Q, Liu S, et al. Cesarean section and risks of overweight and obesity in school-aged children: a population-based study. *QJM*. 2018;111(12):859-65.

31. Rutayisire E, Wu X, Huang K, Tao S, Chen Y, Tao F. Cesarean section may increase the risk of both overweight and obesity in preschool children. *BMC Pregnancy Childbirth*. 2016;16(1):338.
32. Institute of Medicine of the US National Academies, 2013.
33. Garten A, Schuster S, Kiess W. The insulin-like growth factors in adipogenesis and obesity. *Endocrinol Metab Clin North Am*. 2012;41(2):283-95, v-vi.
34. Weber M, Grote V, Closa-Monasterolo R, Escribano J, Langhendries JP, Dain E, et al; European Childhood Obesity Trial Study Group. Lower protein content in infant formula reduces BMI and obesity risk at school age: follow-up of a randomized trial. *Am J Clin Nutr*. 2014;99(5):1041-51
35. Yanagisawa Y. How dietary amino acids and high protein diets influence insulin secretion. *Physiol Rep*. 2023;11(2):e15577.
36. Stanhope KL. Sugar consumption, metabolic disease and obesity: The state of the controversy. *Crit Rev Clin Lab Sci*. 2016;53(1):52-67.
37. Brondel L, Quilliot D, Mouillot T, Khan NA, Bastable P, Boggio V, et al. Taste of fat and obesity: Different hypotheses and our point of view. *Nutrients*. 2022;14(3):555.
38. Fidler Mis N, Braegger C, Bronsky J, Campoy C, Domellöf M, Embleton ND, et al; ESPGHAN Committee on Nutrition. Sugar in infants, children and adolescents: A Position Paper of the European Society for Paediatric Gastroenterology, Hepatology and Nutrition Committee on Nutrition. *J Pediatr Gastroenterol Nutr*. 2017; 65(6):681-96.
39. Fang K, He Y, Fang Y, Lian Y. Relationship of sodium intake with overweight/obesity among Chinese children and adolescents: Data from the CNNHS 2010-2012. *Int J Environ Res Public Health*. 2021;18(9):4551.
40. Nour M, Lutze SA, Grech A, Allman-Farinelli M. The relationship between vegetable intake and weight outcomes: A systematic review of Cohort Studies. *Nutrients*. 2018;10(11):1626.
41. Meek JY, Noble L; Section on Breastfeeding. Policy Statement: Breastfeeding and the Use of Human Milk. *Pediatrics*. 2022;150(1):e2022057988.
42. Fewtrell M, Bronsky J, Campoy C, Domellöf M, Embleton N, Fidler Mis N, et al. Complementary feeding: A Position Paper by the European Society for Paediatric Gastroenterology, Hepatology, and Nutrition (ESPGHAN) Committee on Nutrition. *J Pediatr Gastroenterol Nutr*. 2017; 64(1):119-32.
43. Radlović N, Mladenović M. Osnova ishrane prevremeno rođenog deteta. U: Bogdanović R, Radlović N, urednici. *Pedijatrija - udžbenik za posle diplomsko usavršavanje lekara*, 2. izdanje. Beograd: Akademska misao; 2022. str. 294-5.
44. Heyman MB, Abrams SA; Section on Gastroenterology, Hepatology, and Nutrition; Committee on Nutrition. Fruit juice in infants, children, and adolescents: current recommendations. *Pediatrics*. 2017; 139:e20170967.
45. Committee on Nutrition, American Academy of Pediatrics. In: Kleinman RE, editor. *Pediatric Nutrition Handbook*, 6th ed. Elk Grove Village, IL: AAP, 2009; p-343-56.
46. Radlović N. Ishrana malog, predškolskog i školskog deteta. U: Bogdanović R, Radlović N, urednici. *Pedijatrija - udžbenik za posle diplomsko usavršavanje lekara*, 2. izdanje. Beograd: Akademska misao; 2022; str. 296-8.
47. American Academy of Pediatrics Committee on School Health. Soft drinks in schools. *Pediatrics*. 2004;113(1 Pt 1):152-4.
48. Daniels SR, Hassink SG; Committee on Nutrition. The role of the pediatrician in primary prevention of obesity. *Pediatrics*. 2015;136(1):e275-92
49. Zhou Q, Zhang M, Hu D. Dose-response association between sleep duration and obesity risk: a systematic review and meta-analysis of prospective cohort studies. *Sleep Breath*. 2019; 23(4):1035-45.
50. Paruthi S, Brooks LJ, D'Ambrosio C, Hall WA, Kotagal S, Lloyd RM, et al. Recommended amount of sleep for pediatric populations: A Consensus Statement of the American Academy of Sleep Medicine. *J Clin Sleep Med*. 2016;12(6):785-6.

Konflikt interesa: Nema

Primljeno: 07. 04. 2024.

Prihvaćeno: 06. 05. 2024.

Onlajn: 31. 12. 2024.