Upalni biljeg C reaktivni protein (CRP) kod pretile djece

Nadrčić, Milena

Undergraduate thesis / Završni rad

2016

Degree Grantor / Ustanova koja je dodijelila akademski / stručni stupanj: **University of Split / Sveučilište u Splitu**

Permanent link / Trajna poveznica: https://urn.nsk.hr/urn:nbn:hr:176:225240

Rights / Prava: In copyright / Zaštićeno autorskim pravom.

Download date / Datum preuzimanja: **2024-03-29**

Sveučilišni odjel zdravstvenih studija
SVEUČILIŠTE U SPLITU

Repository / Repozitorij:

Repository of the University Department for Health Studies, University of Split

zir.nsk.hr

UNIVERSITY OF SPLIT

dabar
DIGITALNI AKADEMSKI ARHIVI I REPOZITORIJI

SVEUČILIŠTE U SPLITU

Podružnica

SVEUČILIŠNI ODJEL ZDRAVSTVENIH STUDIJA

PREDDIPLOMSKI SVEUČILIŠNI STUDIJ

MEDICINSKO LABORATORIJSKA DIJAGNOSTIKA

Milena Nadrčić

UPALNI BILJEG C REAKTIVNI PROTEIN (CRP) KOD PRETILE DJECE

Završni rad

Split, 2016.

SVEUČILIŠTE U SPLITU

Podružnica

SVEUČILIŠNI ODJEL ZDRAVSTVENIH STUDIJA

PREDDIPLOMSKI SVEUČILIŠNI STUDIJ

MEDICINSKO LABORATORIJSKA DIJAGNOSTIKA

Milena Nadrčić

UPALNI BILJEG C REAKTIVNI PROTEIN (CRP) KOD PRETILE DJECE

INFLAMMATORY MARKER C-REACTIVE PROTEIN (CRP) IN OBESE CHILDREN

Završni rad / Bachelor's thesis

Mentor:

Daniela Šupe Domić, mag. med. biokemije

Split, 2016.

SADRŽAJ

1. Uvod....1
   1.1. Pretilost....1
   1.2. Epidemiologija pretilosti....2
   1.3. Fiziologija i patofiziologija masnog tkiva....3
   1.4. Dijagnostika pretilosti....6
   1.5. Crp....9
2. Cilj rada....12
3. Materijali i metode....13
   3.1. Ispitanici....13
   3.2. Metode....14
      3.2.1. Antropometrija....14
      3.2.2. Laboratorijski testovi....14
      3.2.3. Statistička obrada rezultata....16
4. Rezultati....17
5. Rasprava....21
6. Zaključci....22
7. Literatura....23
8. Sažetci....27
   8.1. Sažetak....27
   8.2. Summary....29
9. Životopis....31

1. UVOD

1.1. PRETILOST

Pretilost je u 21. stoljeću jedan od velikih svjetskih zdravstvenih problema. Globalizacija i urbanizacija kao i ubrzani način života, stres, nepravilna prehrana te manjak fizičke aktivnosti su uzrok pretjerane tjelesne težine i pretilosti. Svjetska zdravstvena organizacija (SZO) je definirala pretilost kao bolest u kojoj se višak masnog tkiva nakuplja u tolikoj mjeri da ugrožava zdravlje (1).

Pretilost je vrlo kompleksna multifaktorska bolest koja se razvija pod utjecajem genetskih i metaboličkih faktora, okoliša, socijalne i kulturološke sredine, te loših životnih navika. Uzroci pretilosti mogu biti višestruki. Najčešći je uzrok pretilosti nastanak energetske neuravnoteženosti. Povećanim unosom visokokalorične hrane bogate mastima i rafiniranim šećerima uz smanjenu tjelesnu aktivnost stvara se suvišak energije koji se pohranjuje u tijelu u obliku masti. Istraživanja pokazuju i značajan genetski utjecaj u razvoju pretilosti (2).

Prilikom dijagnosticiranja pretilosti ne smije se zanemariti mogućnost da se možda radi o bolestima endokrinog sustava koje mogu dovesti do sekundarne pretilosti. Od bolesti endokrinog sustava mogu se izdvojiti bolesti štitnjače i nadbubrežne žlijezde.

Pretilost nastaje povećanim nakupljanjem masti. Mast se najvećim dijelom pohranjuje u adipocitima, što uzrokuje njihovu hipertrofiju, ali i u drugim organima kao što su jetra i koštano-mišićni sustav, posebice u ljudi s pretjeranom tjelesnom težinom.

S obzirom na područja na kojima se masno tkivo nakuplja u pretilosti, razlikujemo dva oblika: abdominalni (centralni ili visceralni) tip te potkožni (periferni) tip. Karakteristike visceralnog tipa pretilosti su povećane nakupine masnog tkiva unutar abdominalne šupljine. Visceralno masno tkivo je izvor slobodnih masnih kiselina i proupalnih citokina, te dovodi do intolerancije glukoze, hiperlipidemije i hipertenzije, čak i u ljudi s normalnim indeksom tjelesne mase (ITM), ali koji imaju povećanu količinu visceralnog masnog tkiva (3).

1.2. EPIDEMIOLOGIJA PRETILOSTI

Povećane količine masnog tkiva u organizmu, definirane kao prekomjerna tjelesna masa i pretilost, predstavljaju rastući javno-zdravstveni problem u svijetu koji je posebno izražen u zemljama u razvoju. Prema posljednjim podacima SZO procjenjuje se da trenutno oko 1,5 milijarda odraslih ima prekomjernu tjelesnu masu, a da je više od 500 milijuna ljudi pretilo. Ovi rezultati ukazuju na to da svaka treća osoba na svijetu ima prekomjernu tjelesnu masu te da je svaka deveta pretila. Hrvatska prati negativni svjetski trend te prema podacima Hrvatskog zavoda za javno zdravstvo trenutno u Republici Hrvatskoj čak 64,1% muškaraca i 54% žena ima prekomjernu tjelesnu masu, dok je podjednako 22,3% pretilih muškaraca i žena (4).

Hrvatska nije provela sustavno nacionalno istraživanje o učestalosti pretilosti u dječjoj dobi, ali postoje takva pojedinačna istraživanja koja su većinom lokalnog karaktera (5). Istraživanje ovog završnog rada je lokalnog karaktera jer obuhvaća djecu i adolescente Splitsko-dalmatinske županije. Iz epidemioloških podataka dobivenih istraživanjem od 2000. do 2005. godine kod djece u dobi 7-14 godina povećan ITM uočen je kod 23% ispitanika, a pretilih je bilo 7,2% (6). U studiji „*The Bogalusa Heart Study*“ dobiven je koeficijent korelacije ITM-a u dječjoj i odrasloj dobi od 0,58 (7). 77% djece s ITM-om ≥95 percentile ima u odrasloj dobi ITM ≥30 kg/m^2 dok je samo 7% djece normalne tjelesne mase pretilo u odrasloj dobi (5). Djeca i adolescenti zbog dostupnosti i činjenice da se pojedini čimbenici rizika stječu upravo u toj dobi veoma su pogodni za intervenciju i zdravstveno-odgojne programe.

1.3. FIZIOLOGIJA I PATOFIZIOLOGIJA MASNOG TKIVA

Masno tkivo se sastoji od masnih stanica (adipocita) okruženih visoko vaskulariziranim i inerviranim vezivnim tkivom. Prevladavajući oblik masnog tkiva u sisavaca je bijelo masno tkivo. Najveće količine bijelog masnog tkiva se nalaze potkožno i oko unutarnjih organa. Osnovna uloga masnog tkiva je skladištenje energije. Porast glukoze, inzulina i lipida tijekom obroka potiče pohranu triglicerida u masnom tkivu. Izvor triglicerida su hilomikroni i lipoproteini vrlo niske gustoće koji se uz pomoć lipoprotein-lipaze hidroliziraju na slobodne masne kiseline (SMK) i glicerol. Tako nastale SMK u masnom tkivu služe za ponovno stvaranje triglicerida. Tijekom gladovanja, kad se smanji koncentracija inzulina, enzim lipaza počinje razgrađivati pohranjene trigliceride na SMK, osiguravajući stalnu količinu energije u organizmu. Uz skladištenje energije, masno tkivo je prepoznato kao aktivan endokrini i parakrini organ, koji luči različite hormone i medijatore, poput adiponektina, leptina, rezistina, angiotenzina II i mnogih citokina. Time aktivno sudjeluje u metabolizmu glukoze i lipida, upali, koagulaciji, kontroli krvnog tlaka i kontroli unosa hrane. Također, masno tkivo regulira količinu, vrstu i aktivnost spolnih hormona preko enzima aromataze i dehidrogenaze, koji posreduju pretvorbu muških u ženske spolne hormone ili pak u njihove aktivnije oblike. Različite lokalne koncentracije hormona su odgovorne za spolne razlike u raspodjeli masti pa tako žene imaju više supkutanog masnog tkiva nego muškarci, koji imaju jače razvijeno visceralno masno tkivo (8, 9).

Do prekomjerne količine masnog tkiva dolazi kao posljedica nasrazmjera između unesene i potrošene energije u organizmu. Adipociti skladište povećane količine triglicerida čime dolazi do hipertrofije i njihove disfunkcije. Također, mijenja se i vezivno tkivo oko adipocita. Raste broj makrofaga, koji luče različite citokine, neke s parakrinim učinkom na adipocite. Cirkulacija u masnom tkivu ne uspijeva pratiti rast adipocita i nastaje hipoksija. Povećan broj makrofaga i hipoksični uvjeti u masnom tkivu mogu dodatno pogoršati funkciju adipocita. Adipociti u takvim uvjetima oslobađaju povećane količine hormona, citokina i ostalih medijatora koji pokreću niz događanja u organizmu. Endotelna disfunkcija, inzulinska rezistencija i s njima povezane hiperglikemija, hipertenzija i dislipidemija, samo

su neke od posljedica. Važno je naglasiti da cjelokupni zdravstveni rizik ne ovisi samo o količini masnog tkiva u organizmu već i o njegovoj raspodjeli (10).

Leptin, „hormon sitosti“, prvi je otkriveni adipokin koji ima ulogu u moduliranju adipociteta, a ujedno je i najbolje proučavan. Leptin se gotovo isključivo izlučuje iz masnog tkiva te služi kao glavni „adipostat“ u suzbijanju unosa hrane i promicanju potrošnje energije (11).

Rezistencija na leptin također se smatra jednim od uzroka pretilosti (12).

Leptin djeluje kao signalna molekula i vežući se za svoje receptore u hipotalamusu održava energetsku homeostazu organizma. Nizom regulatornih mehanizama dovodi do smanjene pohrane i pojačanog iskorištavanja masti. U stanjima smanjenja energetskih zaliha, gladovanja, dolazi do snižavanja koncentracije leptina u krvi. Smatra se da se kod pretilih osoba razvila rezistencija na leptin jer su u njih vrijednosti leptina povećane (13).

Uloga leptina pokazala se, naime, izrazito složenijom nego što se činila na prvi pogled. Leptin djeluje kao aferentni signal u jezgrama hipotalamusa u dva smjera: smanjuje aktivnost putova koji potiču glad i potiče aktivnost putova koji izazivaju sitost. Osim na smanjenje unosa hrane, leptin djeluje i na pojačanu potrošnju energije utječući tako na simpatički sustav i termogenezu. Prosljeđujući informaciju hipotalamusu o količini energije spremljene u masnom tkivu, leptin predstavlja dio povratne sprege koja kontrolira stabilnost ukupnih zaliha energije. U gladovanju koncentracija leptina opada i neposredno se potiču sveukupni hormonski, metabolički i kognitivni mehanizmi prilagodbe na nedostatak hrane te dolazi do pojačanja teka i smanjenja energetske potrošnje. U obrnutom slučaju, kod obilne ponude hrane, leptin smanjuje tek i pojačava energetsku potrošnju. Promjene koncentracije leptina djeluju u smislu protivljenja promjeni težine u bilo kojem smjeru poput termostata (14).

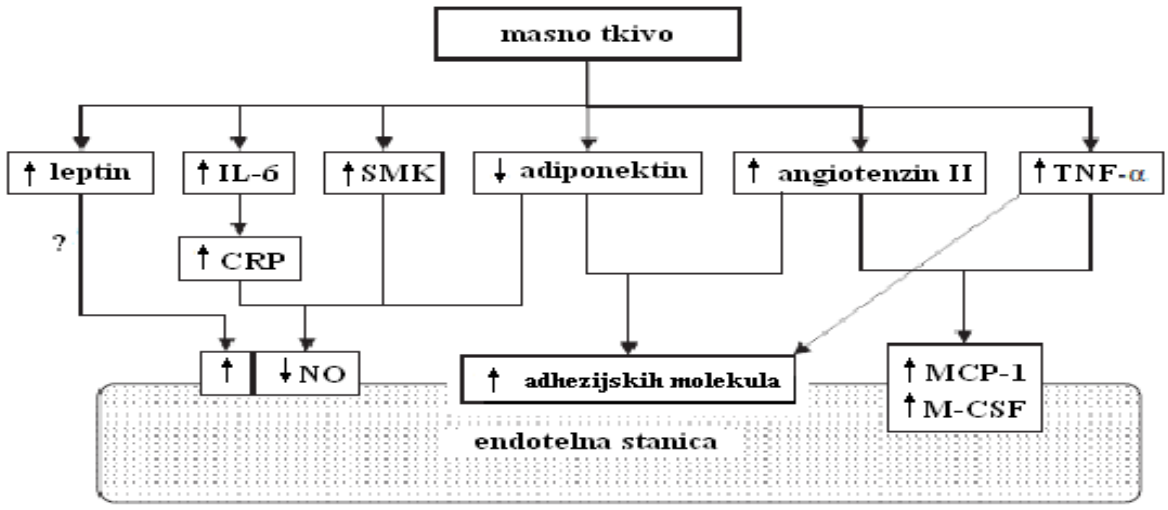
Rizik od pretilosti vezan je za razvoj kroničnih bolesti, ponajprije krvožilnih poremećaja, dijabetesa i dislipidemije (15, 16).

Uz to, povećana količina masnog tkiva povezuje se s razvojem mišićno-koštanih poremećaja (17), karcinoma endometrija, dojke i kolona (18), estetskih problema (19) i nekolicine drugih (20, 21).

Nakupljeno visceralno masno tkivo pojačano otpušta leptin (zbog periferne rezistencije na leptin), angiotenzin II, SMK, interleukin-6 (IL-6), C-reaktivni protein (CRP), inhibitor

aktivatora plazminogena 1 (engl. *plasminogen activator inhibitor 1*, PAI-1), čimbenik nekroze tumora α (engl. *tumor necrosis factor α,* TNF-α), a smanjuje otpuštanje zaštitnog adiponektina (Slika 1). Pretpostavlja se da navedeni faktori uzrokuju poremećaj funkcije endotelnih stanica, što rezultira smanjenjem proizvodnje i bioraspoloživosti dušikovog II oksida (engl. *nitric oxide,* NO) i posljedičnoj vazokonstrikciji. Uz to, dolazi do poremećaja funkcije i migracije monocita/makrofaga u stjenku krvne žile zbog poticanja proizvodnje čimbenika kemotaksije monocita (engl. *monocyte chemotactic protein-1,* MCP-1) i čimbenika stimulacije monocitnih kolonija (engl. *monocyte colony-stimulating factor,* M-CSF). Zatim, povećava se agregacija trombocita, a poremećen je i metabolizam lipida u lipoproteinima te dolazi do njihovog povećanog odlaganja u stjenku (22, 23).

Svi navedeni mehanizmi preko kojih djeluje visceralno masno tkivo u konačnici dovode do funkcionalnog i strukturnog oštećenja arterijske stjenke, koje se očituje smanjenjem elastičnosti. Nasuprot tome, za potkožno masno tkivo je pokazano da ima aktivniju lipoprotein lipazu te da još nedovoljno poznatim mehanizmima smanjuje perifernu rezistenciju na inzulin, čime ima učinke suprotne od visceralnog masnog tkiva (24).



Slika 1. Prikaz jednog od predloženih mehanizama kojima masno tkivo dovodi do endotelne disfunkcije

(Izvor: Chudek J, Wiecek A. Adipose tissue, inflammation and endothelial dysfunction. Pharmacol Rep 2006;58:S81-S88.)

1.4. DIJAGNOSTIKA PRETILOSTI

Količina masnog tkiva u organizmu se može procijeniti na dva osnovna načina. Prvi način je procjenjivanje količine i/ili raspodjele masti u tijelu tehnikama poput podvodnog vaganja, bioelektrične impendancije (BIA), kompjuterizirane tomografije (CT), magnetske rezonance (MR), dvoenergetske rendgenske (engl. X - ray) apsorpciometrije (DEXA). Drugi način je uporaba antropometrijskih metoda poput indeksa tjelesne mase (ITM) (10).

U kliničkoj praksi se najšire upotrebljavaju antropometrijska mjerenja. Antropometrija (grč. *antropos* = čovjek; *metrein* = mjeriti) je po definiciji metoda antropologije kojom se vrše mjerenja ljudskog tijela, njegovih dijelova i funkcionalnih sposobnosti. Za procjenu masnog tkiva mjere se tjelesna visina, tjelesna masa, različiti opsezi i debljina kožnih nabora. Antropometrijske mjere predstavljaju praktičan, jednostavan, jeftin i siguran način, a pokazala su dobru korelaciju s preciznijim tehnikama (25, 26).

Za procjenu stanja uhranjenosti, odnosno pretilosti, primjenjuje se percentilna vrijednost ITM-a za dob i spol, standardna devijacija (SD) i z-vrijednost, a u starijim istraživanjima tjelesna masa za dob, tjelesna masa za visinu/duljinu i relativna tjelesna masa (27).

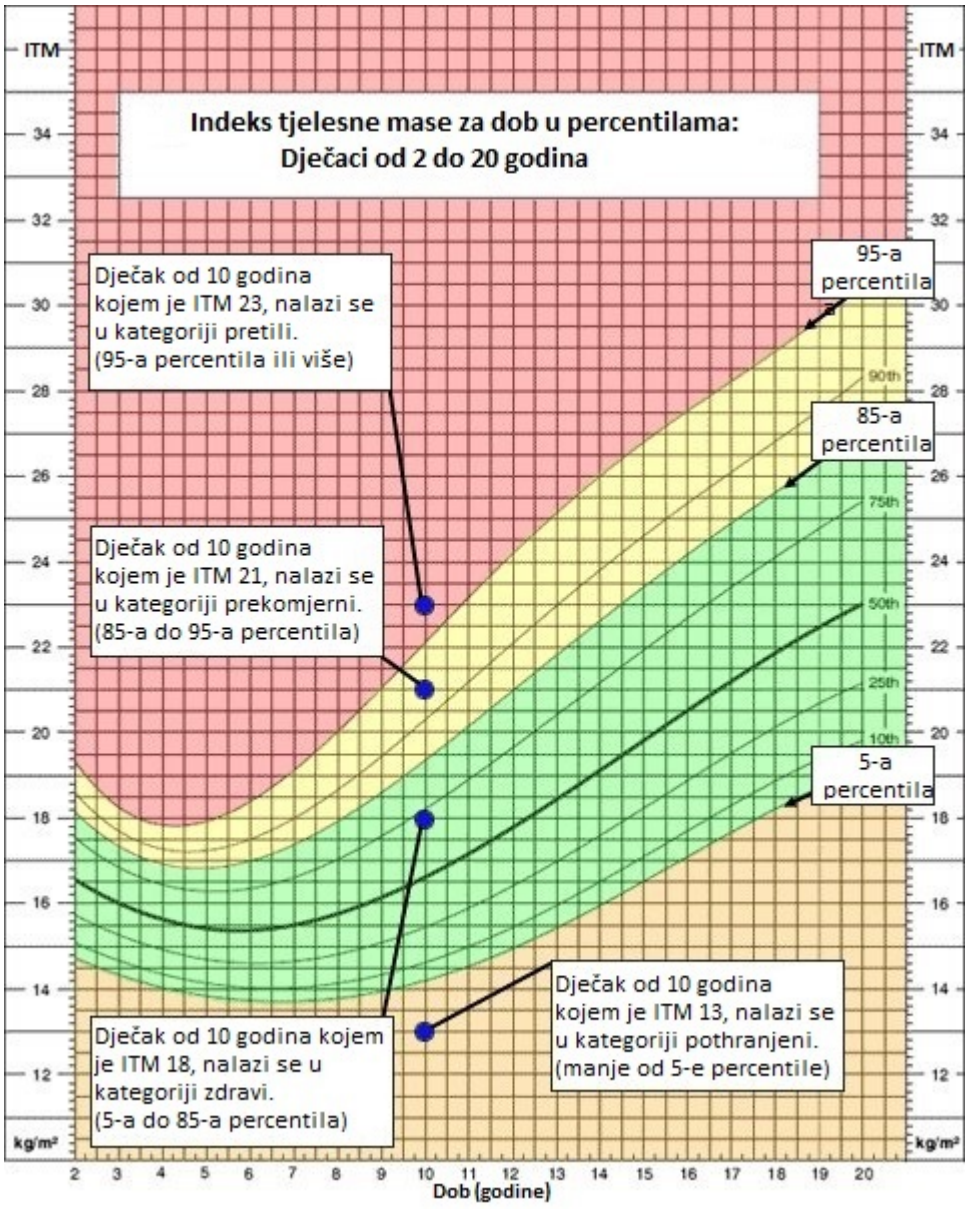
Indeks tjelesne mase – ITM (engl. *Body mass indeks - BMI*) za dob i spol antropometrijski je indeks koji opisuje omjer tjelesne mase izražene u kilogramima i tjelesne visine izražene u metrima na kvadrat:

ITM = težina (kg) / visina (m) x visina (m) (kg/m^2)

Vrijednost indeksa tjelesne mase upotrebljava se za klasifikaciju djece i adolescenata za neishranjenost, pretilost i rizik za razvoj pretilosti.

z-vrijednost je broj standardnih devijacija udaljenih od medijana populacije normalne distribucije.

Percentili su najčešće korišteni klinički pokazatelj za procjenu veličine i rasta pojedinog djeteta. Percentil smješta pojedinca ukazujući u kojem postotku će on biti jednak ili različit od referentne populacije (Slika 2).



Slika 2. Dijagram tjelesne mase za dob (dječaci)

(izvor: www.cdc.gov Centers for Disease Control and Prevention – tekst u slobodnom prijevodu)

ITM-za-dob klasificira kategorije koje stavlja u odnos sa odgovarajućim percentilama na temelju stručne preporuke, a prikazani su u Tablici 1.

Prema kriterijima SZO za odrasle, osobe s ITM između 25 kg/m^2 i 29.9 kg/m^2 su u kategoriji prekomjerne tjelesne težine, a osobe s ITM većim od 30 kg/m^2 su u kategoriji pretilih (28). Za pedijatrijsku populaciju koriste se percentilne krivulje u odnosu za dob i spol (29, 30, 31). Djecu s ITM iznad 95. percentile za dob i spol definiramo kao pretile. Djeca kojoj je ITM između 85. i 95. percentile imaju povećani rizik za pretilost (32).

Tablica1. Kategorija procjene stanja uhranjenosti po percentilama

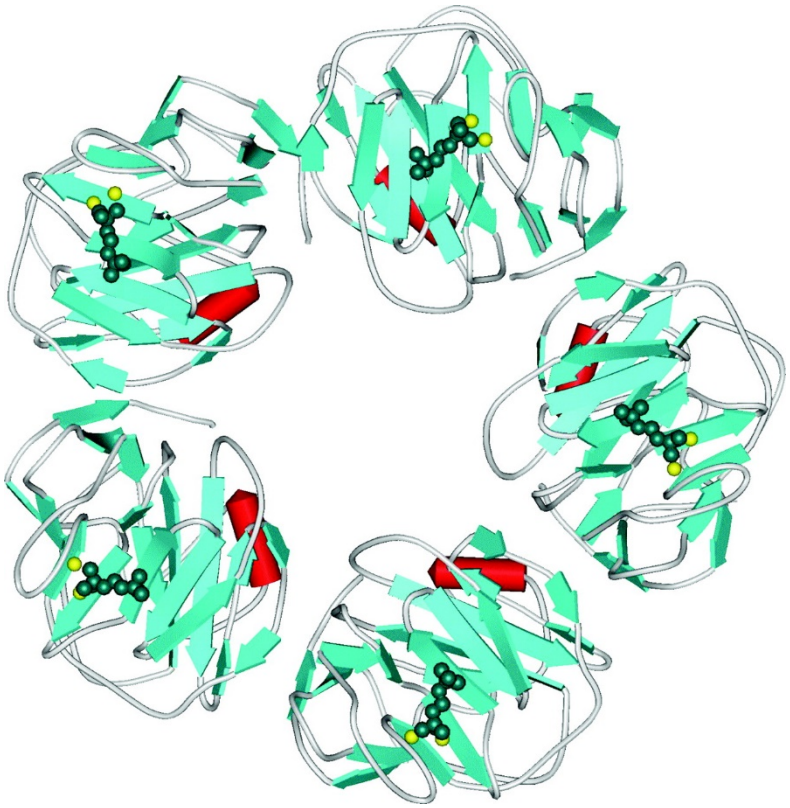
Kategorija	**Percentilni rang**
Pothranjeni	Manje od 5-te percentile
Normalni ili zdravi	Od 5-te percentile do 85-te percentile
Prekomjerni	Od 85-te do 95-te percentile
Pretili	Jednako ili veće od 95-te percentile

1.5. CRP

C-reaktivni protein (CRP) je filogenetski dobro očuvan protein plazme koji sudjeluje u sistemskom odgovoru organizma na upalu kod kralježnjaka i beskralježnjaka (33).
CRP su otkrili 1930. godine William Tillett i Thomas Francis u serumu pacijenta oboljelog od pneumonije, a CRP je izoliran 1941. godine (34). Naziv C-reaktivni protein dodjeljen je zbog njegove sposobnosti reagiranja sa C-polisaharidom izoliranim iz stanične stjenke *Pneumoccoca* (34). Prve laboratorijske metode određivanja CRP-a su bile kvalitativne i primjenjivale su se do 1970. godine kada je dostupnost metode za izolaciju i identifikaciju CRP-a omogućila širu primjenu kvantitativnog mjerenja koncentracije CRP-a (35). Značajno povećanje vrijednosti CRP-a u krvi, kod akutne upale uočava se u roku 6-12 sati, a vrijednosti mogu biti povećane do 2000 puta (36, 37).

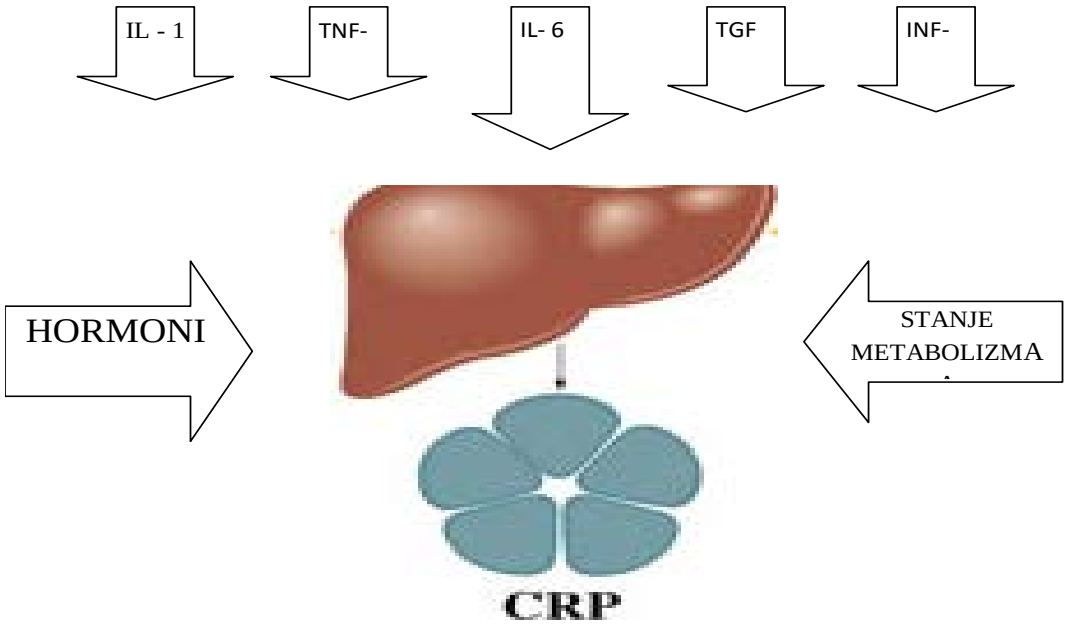
OSOBITOSTI DJELOVANJA C- REAKTIVNOG PROTEINA

CRP je građen je od 5 identičnih, neglikoziliranih podjedinica sastavljenih od jedinstvenog polipeptidnog lanca od 206 aminokiselina (Slika 3.) (36).
Molekularna masa CRP-a je 118 kDa. Sintetizira se u jetri (u normalnim fiziološkim uvjetima 1-10 mg/dan, a u akutnoj fazi upale >1 g/dan) nakon indukcije citokina, te interleukina 6 (IL 6) (Slika 4.).



Slika 3. Kristalografska struktura kompleksa C-reaktivnog proteina (izvor: http://www.jbc.org/content/279/47/48487/F1.expansion)

Nedavna istraživanja su pokazala da se CRP može sintetizirati i u nehepatičnom tkivu. Dva provedena istraživanja su pokazala da se CRP sintetizira u epitelnim stanicama respiratornog trakta, te u stanicama bubrežnog epitela. Neuralne stanice također imaju sposobnost sinteze CRP-a u patološkim neurodegenerativnim promjenama, kao što je Alzheimerova bolest (34).



Slika 4. Utjecaj citokina na sintezu CRP-a

U odsutnosti IL-6 sinteza CRP-a se smanjuje na fiziološku vrijednost za 2-4 sata. Koncentracija IL-6 je povećana u plazmi u upali (36).

CRP djeluje u neadaptacijskom obrambenom mehanizmu, opsonizacijom napada mikroorganizme i potpomaže fagocitozu. U prisutnosti kalcijevih iona CRP može vezati polisaharide iz većine bakterija, gljivica i parazita kao i raspadne produkte nekrotiziranih stanica. Veže se za fosforilkolin i fosforiletanolamin te polisaharide bakterija iz oštećenog tkiva, aktivira klasični put komplementa koji počinje sa C1q komponentom komplementa. Veže se na receptore limfocita. U organizmu ga na mjestu upale razgrađuju proteaze. Biološki je poluvijek 19 sati, ali nakon vezanja s ligandom može biti i kraći (35).

2. CILJ RADA

Temeljem dosadašnjih znanstvenih saznanja i pretraživanja dostupne literature o pretilosti i njenim posljedicama u odraslih, može se zaključiti postojanje uzročno-posljedične veze između količine masnog tkiva i koncentracije adipokina u organizmu. Navedena uzročno-posljedična veza nije u potpunosti ispitana u djece i adolescenata.

Cilj ovog rada je analizirati povezanost antropometrijskih (opseg struka i bokova, tjelesna visina i masa, ITM, sistolički i dijastolički arterijski tlak) i metaboličkih parametara (glukoza, inzulin, kolesterol, trigliceridi, HDL i LDL) te koncentracije upalnog biljega CRP-a u pretile djece u usporedbi s djecom koja su primjereno uhranjena za svoju dob i spol.

Za pretpostaviti je da je u pretilih odraslih, ali i u pretile djece i adolescenata koncentracija CRP-a u krvi povećana, zbog endokrine funkcije adipoznog tkiva koje luči citokine, a samim time i CRP.

Hipoteza je da je koncentracija CRP-a povećana kod pretile djece u odnosu na djecu koja su primjereno uhranjena za svoju dob i spol.

3. MATERIJALI I METODE

3.1. ISPITANICI

Ova studija predstavlja presječno istraživanje koncentracija leptina i adiponektina te polimorfizama gena za adiponektin i leptinski receptor kod ispitanika (pretile djece i adolescenata) i kontrolne skupine (normalno uhranjena djeca i adolescenti) odobreno na sjednici Etičkog povjerenstva KBC Split. Roditelji svih maloljetnih sudionika su potpisali informirani pristanak za sudjelovanje, dok su sami sudionici bili upoznati s protokolom studije.

Ispitanici su djeca i adolescenti u dobi 10-17 godina (N=30), koji se liječe na Klinici za dječje bolesti KBC Split zbog prekomjerne težine i/ili pretilosti, a udovoljavaju slijedećim uvjetima: ITM iznad 90. percentile za dob i spol po smjernicama Hrvatskog pedijatrijskog društva te ne boluju od drugih kroničnih bolesti (poput dijabetesa, primarnog hipotiroidizma) ili je njihova pretilost sindromska kao kod Downovog ili Prader-Willijevog sindroma.

Kontrolnu skupinu čine djeca i adolescenti u dobi 10-17 godina, približno jednako raspodijeljeni po spolu kao i u ispitivanoj skupini, koji ne boluju od nikakvih endokrinih, kardiovaskularnih, gastrointestinalnih i renalnih kroničnih bolesti te imaju ITM između 5. i 90. percentile za dob i spol po smjernicama Hrvatskog pedijatrijskog društva.

3.2. METODE

3.2.1. ANTROPOMETRIJA

Prije antropometrijskih mjerenja i venepunkcije, izvršen je fizikalni pregled ispitanika i uzeta detaljna osobna i obiteljska anamneza. Potom se ispitanicima izmjerila visina na Harpenden stadiometru, a kao konačna vrijednost uzeta je aritmetička sredina triju mjerenja u razmaku od po pet minuta. Vrijednosti tjelesne mase dobivene su u laganoj odjeći i bez obuće na analognoj vagi preciznosti 0.1 kg. Indeks tjelesne mase izračunat je po standardnoj formuli omjera tjelesne težine u kilogramima i visine u metrima na kvadrat te u percentilima i korigiran z-vrijednošću. Obujam struka i bokova izmjeren je neelastičnom metarskom vrpcom neposredno iznad gornje ilijačne kriste i pubične simfize. Sistolički i dijastolički krvni tlak prikazani su kao srednja vrijednost triju uzastopnih mjerenja u trima položajima: ležećem, sjedećem i stojećem. Sva mjerenja izvršena su na Klinici za dječje bolesti KBC Split.

3.2.2. LABORATORIJSKI TESTOVI

Laboratorijski testovi provedeni su na Zavodu za medicinsko laboratorijsku dijagnostiku KBC-a Split.

Venepunkcijom su nakon noćnog gladovanja uzeti uzorci krvi za analizu ispitivanih parametara. Odmah po prikupljanju, uzorci su centrifugirani. Zatim je iz njih izdvojen serum u kojem su određene koncentracije: glukoze natašte, ukupnog kolesterola, LDL- a, HDL- a i triglicerida. Za određivanje spomenutih analita korištene su preporučene metode prema dokumentu „Harmonizacija laboratorijskih nalaza u području opće, specijalne i visokodiferentne medicinske biokemije“ (Dokument izdala Hrvatska komora medicinskih biokemičara, Medicinska naklada, Zagreb 2007).

METODE ODREĐIVANJA POJEDINIH ANALITA:

Glukoza – fotometrija UV s heksokinazom
Kolesterol – fotometrija s kolesterol-oksidazom
HDL – homogena enzimska metoda s modificiranim polietilenglikolom (PEG) i alfa-ciklodekstran-sulfatom.
LDL – računski prema Friedewaldu ako je koncentracija triglicerida manja od 4,6 mmol/L i ako nisu prisutni hilomikroni: LDL = kolesterol – trigliceridi / 2,2 – HDL
Trigliceridi – fotometrija UV
Inzulin natašte mjeren je elektokemiluminescentnom imunometodom „ECLIA“ (*Elecsys Insulin MCE on Elecsys 6000 analyzers, Roche, Germany*; linearnosti 0.200 mU / L).

HOMA indeks

Procjena inzulinske rezistencije određena je homeostatskim modelom procjene (HOMA-IR) koji je izračunat kao umnožak plazmatske koncentracije inzulina natašte (mU/L) i plazmatske koncentracije glukoze natašte (mmol/L), te podijeljen s 22,5 (38).

PRINCIP ODREĐIVANJA KONCENTRACIJE C-reaktivnog proteina (CRP)

Za određivanje koncentracije CRP-a korišten je MULTIGENT CRP Vario test na analizatoru Architect ci 16200, metodologijom imunoturbidimetrije.
MULTIGENT CRP Vario je imunološki lateks-test za precizno i ponovljivo mjerenje koncentracija CRP-a u serumu i plazmi. Kao posljedica reakcije antigen-protutijelo između CRP-a u uzorku i CRP protutijela, vezanog na lateks čestice nastaje aglutinacija. Aglutinacija se manifestira kao promjena apsorbancije (572 nm), pri čemu je razina promjene proporcionalna količini CRP-a u uzorku. Postoje 3 različite metode koje pokrivaju

široki raspon mjerenja (High Sensitivity CRP-16 – metoda visoke osjetljivosti, Standard CRP32, i Wide Range CRP48 – metoda širokog raspona).
U našem slučaju mjerenje se izvodilo metodom visoke osjetljivosti - High Sensitivity CRP-16, uz svakodnevno kontroliranje reagensa i analizatora kontrolama u dvije razine.
U slučaju neadekvatnih vrijednosti kontrola pristupa se postupku kalibracije s komercijalno dostupnim standardima točno poznatih koncentracija.

3.2.3. STATISTIČKA OBRADA REZULTATA

Statističke analize provedene su koristeći statistički paket MedCalc za Windows, verzija 11.5.1.0 (MedCalc Software, Mariakerke, Belgija). Kontinuirani podatci prikazani su kao srednja vrijednost±standardna devijacija, dok su kategorijske varijable prikazane kao cijeli brojevi i postotci. Za procjenu distribucije podataka korišten je Kolmogorov-Smirnovljev test. Za analizu između ispitivane i kontrolne skupine korišten je Studentov t-test. Statistička značajnost postavljena je pri $P<0.05$.

4. REZULTATI

Tablica 2. Antropometrijska obilježja ispitivane pretile djece i kontrolne skupine (N=30)

Varijabla	Ispitivana skupina (N=30)	Kontrolna skupina (N=30)	*P**
Dob (god/dec)‡	13.04±2.14	13.09±2.21	0.968
ITM§ **(kg/m^2)**‡	30.5±5.1	19.9±3.1	<0.001
ITM§ **(percentile)**‡	97±2.1	59±25.1	<0.001
ITM§ **(z-vrijednost)**‡	2.1±0.5	0.21±0.6	<0.001
Opseg struka (cm)‡	98.1±11.1	70.1±8.1	<0.001
Opseg bokova (cm)‡	108.4±11.24	87.14±9.71	<0.001
Opseg struk / Opseg bok	0.89±0.08	0.81±0.05	<0.001
Tjelesna masa (kg) ‡	83.2±17.4	54.2±15.1	<0.001
Tjelesna visina (cm) ‡	167.1±11.9	165.2±15.1	0.498
Sistolički arterijski tlak (mmHg)‡	120.4±12.9	107.1±8.8	<0.001
Dijastolički arterijski tlak (mmHg)‡	70.2±8.8	70.1±12.4	0.914
Spol (m/ž)‖	15/15	15/15	1.000

**P*<0.05 se smatra statistički značajno.

‡ Rezultati su prikazani kao srednja vrijednost ± standardna devijacija.

§ ITM – indeks tjelesne mase

‖ Rezultati su prikazani kao apsolutna brojčana vrijednost

U ispitivanoj i kontrolnoj skupini odnos muških i ženskih ispitanika je 50:50 što ukazuje na ravnopravnu raspodjelu među ispitanicima i kontrolama po spolu (P=1.000).
Dob ispitanika je 13.04±2.14 godina zbog čega je i dob sudionika u kontrolnoj skupini sukladna i iznosi 13.09±2.21 te ne pokazuje statistički značajnu razliku (P=0.968). Vrijednosti koje također ne pokazuju statistički značajnu razliku su: dijastolički arterijski tlak u mmHg (P=0.914) i tjelesna visina (P=0.498).

Antropometrijske mjere (ITM u kg/m^2, percentilima i z-vrijednosti, opseg struka i bokova u centimetrima i sistolički arterijski tlak u mmHg) ispitivane grupe djece i adolescenata pokazuju statistički značajnu razliku u usporedbi s djecom i adolescentima kontrolne skupine (P<0.001).

Tablica 3. Rezultati analize metabolizma glukoze i lipidograma ispitivane pretile djece i kontrolne skupine (N=30)

Varijabla	Ispitivana skupina (N=30)	Kontrolna skupina (N=30)	*P**
Glukoza natašte (mmol/L)ǂ	4.86±0.63	4.93±0.71	0.756
Inzulin natašte (mU/L)ǂ	21.1±10.9	9.86±4.1	<0.001
HOMA§-IRǂ	4.55±2.7	2.16±.-08	<0.001
Ukupni kolesterol (mmol/L)ǂ	4.25±0.93	4.1±0.76	0.559
LDL (mmol/L)ǂ**	2.31±0.51	2.2±0.81	0.657
HDL†† (mmol/L)ǂ	1.14±0.36	1.5±0.44	<0.001
Trigliceridi (mmol/L)ǂ	1.2±0.62	0.71±0.33	<0.001

**P*<0.05 se smatra statistički značajno.

ǂ Rezultati su prikazani kao srednja vrijednost ± standardna devijacija

§ HOMA indeks, model procjene inzulinske rezistencije

** LDL, lipoprotein niske gustoće

†† HDL, lipoprotein visoke gustoće

U Tablici 3. prikazani su rezultati analize metabolizma glukoze i lipidograma ispitivane pretile djece i kontrolne skupine.

Koncentracije inzulina natašte u mU/L, HOMA indeks, HDL i triglicerida u mmol/L, pokazuju statistički značajnu razliku među skupinama (*P*<0.001), dok glukoza natašte, ukupni kolesterol i LDL u mmol/L, nisu pokazali statistički značajne razlike (*P*=0.756, *P*=0.559, *P*=0.657).

Tablica 4. Rezultati analize koncentracije hs CRP-a ispitivane skupine pretile djece i kontrolne skupine (N=30)

Varijabla	**Ispitivana skupina (N=30)**	**Kontrolna skupina (N=30)**	***P****
hs CRP (mg/L)ǂ	2.96±2.71	0.69±0.82	<0.001

**P*<0.05 se smatra statistički značajno.

ǂ Rezultati su prikazani kao srednja vrijednost ± standardna devijacija.

Koncentracija CRP-a pokazuje statistički značajnu razliku među skupinama (*P*<0.001)

5. RASPRAVA

Iz naših rezultata moglo bi se zaključiti da su hiperinzulinemija, inzulinska rezistencija, dislipidemija, arterijska hipertenzija i povećana koncentracija upalnih biljega vrlo česti u pretile djece kako u svijetu tako i u Hrvatskoj.

U svjetlu činjenice da je pretilost sve češći problem u pedijatrijskoj populaciji te da su ovi patološki procesi usko vezani uz razvoj aterosklerotske kardiovaskularne bolesti, što predisponira sve ranije nastanak kardiovaskularnih incidenata, ističemo metaboličke i upalne abnormalnosti u pretile djece kao važan javno-zdravstveni problem.

Zabrinjava i podatak dobiven istraživanjem iz 2005. godine gdje je pretilih bilo 7.2% djece (6).

Danas je zasigurno taj postotak i veći jer je prevalencija pretilosti sve veća u ranijoj životnoj dobi.

Između ostalog problem je i u nerazumijevanju od strane odgovornih iz zdravstvenog sustava u provođenju mjera sprječavanja pretilosti kao javno-zdravstvenog problema. Primjerice, već postoje prijedlozi za smanjenjem broja sati tjelesne kulture u tijeku školovanja s 2 na 1 sat tjedno.

Naglašavamo i nužnost velike populacijske studije za utvrđivanje stvarne prevalencije pretilosti u djece u Hrvatskoj te donošenje jedinstvenih mjera promjene načina života i terapijskih mjera kako bi ih „spasili“ da ne postanu pretili odrasli.

Zbog ograničenog broja uzoraka na temelju dobivenih rezultata ovog rada nemoguće je točno definirati čimbenike predispozicije nastanka kardiovaskularnih incidenata i upalnih abnormalnosti.

Limit ove studije je mali broj uzoraka koji samo može pokazivati trend i potrebno ga je potvrditi na većem populacijskom istraživanju.

6. ZAKLJUČCI

1. Potvrđena je hipoteza da je kod pretile djece koncentracija CRP-a povećana u odnosu na kontrolnu skupinu.
2. Metoda turbidimetrije za analizu uzorka seruma u pretile djece dovoljno je osjetljiva i specifična.
3. Dobiveni rezultati upućuju na veću moguću zaštitnu ulogu HDL kolesterola.
4. Iako je potvrđena hipoteza, poznato je da je patogeneza pretilosti kompleksna, te je zbog toga potrebno provoditi dodatne studije s većim brojem ispitanika uključenih u ispitivanu i kontrolnu skupinu.

7. LITERATURA

1. Poirier P, Cornier MA, Mazzone T i sur. Bariatric surgery and cardiovascular risk factors: A scientific statement from The American Heart Association. Circulation 2011;123:1683-701.
2. Maes HH, Neale MC, Eaves LJ. Genetic and environmental factors in relative body weight and human adiposity. Behav Genet 1997;27:325-51.
3. Matsuzawa Y, Shimomura I, Nakamura T, Keno Y, Kotani K, Tokunaga K. Pathophysiology and pathogenesis of visceral fat obesity. Obes Res 1995;3(Supl. 2):187-94.
4. World Health Organization. Global database on Body Mass Indeks [Internet]. Geneva (CH): WHO; c2006 [updated 2012 Apr; cited 2012 Mar 25]. Available at: http://apps.who.int/bmi/index.jsp
5. Bralić J. Pretilost djece-novo područje multidisciplinarnog preventivnog programa
6. Hrvatski zdravstveno statistički ljetopis za 2006.godinu Zagreb, HZJZ 2007;296-7
7. Berenson GS. Association between multiple cardiovascular risk factor and atherosclerosis in children and young adults. N Engl J Med 1998; 338:1650-1656 June 4, 1998 DOI: 10.1056/NEJM199806043382302.
8. Cinti S. The adipose organ: morphological perspectives of adipose tissues. Proc Nutr Soc 2001;60(3):319-328.
9. Frayn KN, Karpe F, Fielding BA, Macdonald IA, Coppack SW. Integrative physiology of human adipose tissue. Int J Obes Relat Metab Disord 2003;27(8):875-888.
10. Cornier MA, Despres JP, Davis N, Grossniklaus DA, Klein S, Lamarche B, et al. Assessing adiposity: a scientific statement from the american heart association. Circulation 2011;124(18):1996-2019.
11. Rosen ED, Spiegelman BM. Adipocytes as regulators of energy balance and glucose homeostasis. Nature. 2006;444(7121):847-53.
12. Mlinar B, Marc J, Pfeifer M. Molekularni mehanizmi inzulinske rezistencije, pretilosti i metaboličkog sindroma. Biochemia Medica 2006;16:8-24.

13. Münzberg H, Björnholm M, Bates HS, Myers Jr MG. Leptin receptor action and mechanisms of leptin resistance. CMLS Cell Mol Life Sci 2005;62:642–52.
14. Monteleone P, Maj M. Dysfunctions of leptin, ghrelin, BDNF and endocannabinoids in eating disorders: beyond the homeostatic control of food intake. Psychoneuroendocrinology. 2013;38(3):312-30.
15. Lavie CJ, Milani RV, Ventura HO. Obesity and cardiovascular disease: risk factor, paradox, and impact of weight loss. J Am Coll Cardiol 2009;53(21):1925-1932.
16. Lazar MA. How obesity causes diabetes: not a tall tale. Science 2005;307(5708):373-375.
17. Wearing SC, Hennig EM, Byrne NM, Steele JR, Hills AP. Musculoskeletal disorders associated with obesity: a biomechanical perspective. Obes Rev 2006;7(3):239-250.
18. Brawer R, Brisbon N, Plumb J. Obesity and cancer. Prim Care 2009;36(3):509-531.
19. Schelbert KB. Comorbidities of obesity. Prim Care 2009;36(2):271-285.
20. Murugan AT, Sharma G. Obesity and respiratory diseases. Chron Respir Dis 2008;5(4):233-242.
21. Devlin MJ, Yanovski SZ, Wilson GT. Obesity: what mental health professionals need to know. Am J Psychiatry 2000;157(6):854-866.
22. Lau DC, Dhillon B, Yan H, Szmitko PE, Verma S. Adipokines: molecular links between obesity and atheroslcerosis. Am J Physiol Heart Circ Physiol 2005;288(5):H2031-2041.
23. Avogaro A, de Kreutzenberg SV. Mechanisms of endothelial dysfunction in obesity. Clin Chim Acta 2005;360(1-2):9-26.
24. Tanko LB, Bagger YZ, Alexandersen P, Larsen PJ, Christiansen C. Peripheral adiposity exhibits an independent dominant antiatherogenic effect in elderly women. Circulation 2003;107(12):1626-1631.
25. Kamimura MA, Jose Dos Santos NS, Avesani CM, Fernandes Canziani ME, Draibe SA, Cuppari L. Comparison of three methods for the determination of body fat in patients on long-term hemodialysis therapy. J Am Diet Assoc 2003;103(2):195-9.

26. Oka R, Miura K, Sakurai M, Nakamura K, Yagi K, Miyamoto S, et al. Comparison of waist circumference with body mass index for predicting abdominal adipose tissue. Diabetes Res Clin Pract 2009;83(1):100-105.
27. Bralić I, Jovančević M, Predavec S, Grgurić J, Pretilost djece – novo područje multidiscipinarnog preventivnog programa. Pediatr Croat Vol. 54, No 1, siječanj - ožujak 2010.
28. Zdravković D. Gojaznost i metabolički sindrom kod djece i adolescenata. Pedijatrija danas. 2009;5(2):132-141.
29. Ille J. Metabolički sindrom u djece i adolescenata. Pediatr Croat. 2008;52(supl 1):52/6.
30. Dietz WH, Robinson TN. Use of body mass index as a measure of overweight in children and adolescents. J Pediatr 1998;132:191.7.
31. James PT, Leach R, Kalamara E et al. The worldwide obesity epidemic. Obes Res. 2001; 9:228-33.
32. Barloe SE, Dietz WH. Obesity evaluation and treatment: expert committee recommsndations. Pediatrics. 1998;102-29.
33. Black S, Kushnert I, Samolst D. C-reactive Protein. The Journal of Biological Chemist 2004;47(279):48487-90. doi:10.1074/jbc.R400025200
34. Yeh E. T.H . A New Perspective on the Biology of C-Reactive Protein. American Hearth Association 2005; 97 : 609-611DOI:10.1161/01.RES.0000186188.38344.13. http://circres.ahajournals.org/content/97/7/609.full.html
35. Husain T.M ,Kim D.H . C-Reactive Protein and Erythrocyte Sedimentation Rate in Orthopaedics. The University of Pennsylvania Orthopaedic Journal 15:13–16, 2002. http://www2.aaos.org/shoulder/OC/Mart/MartLinks/ESR%20in%20Orthopaedics.pdf
36. Čvorišćec D, Čepelak I. ur. .Štrausova medicinska biokemija. Medicinska naklada Zagreb, 2009.
37. Pai R. K , Philippides G. C- reactive protein. WebMD, 2014 Mar 12. http://www.webmd.com/a-to-z-guides/c-reactive-protein-crp

38. Matthews DR, Hosker JP, Rudenski AS, Naylor BA, Treacher DF, Turner RC. Homeostasis model assessment: insulin resistance and beta-cell function from fasting plasma glucose and insulin concentrations in man. Diabetologia 1985;28:412-9.

8. SAŽETCI

8.1. SAŽETAK

CILJ: Ispitati uzročno-posljedičnu vezu količine masnog tkiva i koncentracije adipokina u organizmu. Analizirati povezanost antropometrijskih (opseg struka i bokova, tjelesna visina i masa, ITM, sistolički i dijastolički arterijski tlak) i metaboličkih parametara (glukoza, inzulin, kolesterol, trigliceridi, HDL i LDL) te koncentracije upalnog biljega CRP-a u pretile djece u usporedbi s djecom koja su primjereno uhranjena za svoju dob i spol.

MATERIJALI I METODE: Studija predstavlja presječno istraživanje slučajeva i kontrola usporedbom ispitivane grupe od 30 pretile djece i adoloscenata (13.04±2.14) s kontrolnom skupinom od 30 djece normalne težine usklađene dobi (13.09±2.21). Odnos muških i ženskih ispitanika i u kontrolnoj i u ispitivanoj skupini je 50:50. U obje skupine izmjeren je indeks tjelesne mase (ITM) i opseg struka i bokova te sistolički i dijastolički krvni tlak. Izmjereni su i standardni metabolički parametri (glukoza natašte, ukupni kolesterol, HDL, LDL i trigliceridi) standardiziranim metodama. Koncentracija inzulina natašte mjerena je elektrokemiluminiscentnim imunoesejeM "ECLIA", a koncentracija CRP-a imunoturbidimetrijski.

REZULTATI: Antropometrijske mjere (ITM u kg/m², percentilima, z-vrijednost, opseg struka i bokova u centimetrima i sistolički arterijski tlak u u mmHg) ispitivane grupe i adoloscenata pokazuju statistički značajnu razliku u usporedbi s djecom i adoloscentima kontrolne grupe ($P< 0.001$).
Koncentracija inzulina natašte u mU/L, HOMA indeka, HDL i triglicerida u mmol/L, pokazuju statistički značajnu razliku među skupinama ($P< 0.001$), dok glukoza natašte, ukupni kolesterol i LDL u mmol/L, nisu pokazali statistički značajne razlike ($P=0.756$, $P=0.559$, $P=0.657$).

Serumska koncentracija CRP-a ispitivane skupine (2.96±2,71 mg/L) i kontrolne skupine (0,69±0.82 mg/L) pokazuje statistički značajnu razliku među skupinama (P<0.001).

ZAKLJUČCI: Potvrđena je hipoteza da je kod pretile djece koncentracija CRP-a povećana. Metoda turbidimetrije za analizu uzorka seruma u pretile djece dovoljno je osjetljiva i specifična. Dobiveni rezultati upućuju na veću moguću zaštitnu ulogu HDL kolesterola. Iako smo dobili potvrdne rezultate naše hipoteze, znamo da je patogeneza pretilosti kompleksna, te je zbog toga potrebno provoditi dodatne studije s većim brojem ispitanika uključenih u ispitivanu i kontrolnu skupinu.

8.2. SUMMARY

OBJECTIVE: To examine the causal connection between the amount of body fat and the concentration of adipokines in the body. To analyze the relationship between anthropometric (waist and hips circumferences, body height and weight, BMI, systolic and diastolic arterial blood pressure) and metabolic parameters (glucose, insulin, cholesterol, triglycerides, HDL and LDL) and the concentration of inflammatory marker CRP in obese childern, in comparison with children who are adequately nourished for their age and gender.

MATERIALS AND METHODS: The study represents a cross-sectional investigation of cases and controls by comparing the test group of 30 obese children and adolescents (13.04±2.14) with the control group of 30 children with normal weight, and with matched age (13.09±2.21). The ratio of male and female subjects in both the control and the investigated group was 50:50. Body mass index (BMI), waist and hip circumferences, and systolic and diastolic blood pressure were measured in both groups. Standard metabolic parameters (fasting plasma glucose, total cholesterol, HDL, LDL, and triglycerides) were also measured by standardized methods. Fasting inzulin concentration was measured by the electrochemiluminescent immuno-method „ECLIA“, and the concentration of CRP was measured immunoturbidimetric.

RESULTS: Anthropometric measures (BMI in kg / m^2, percentiles, z- values, waist and hips circumferences in centimetres, and arterial blood pressure in mmHg) of the investigated group and the adolescents, show a statistically significant difference when compared with children and adolescents of the control group ($P < 0.001$).

The concentration of fasting insulin in mU/L, HOMA index, HDL and triglycerides in mmol/L show a statistically significant difference between groups ($P < 0.001$), while fasting glucose, total cholesterol and LDL in mmol/L did not show statistically significant differences ($P=0.756$, $P=0.559$, $P=0.657$).

Serum concentration of CRP of the investigated group (2.96±2,71 mg/L) and the control group (0,69±0.82 mg/L) shows a statistically significant difference between groups ($P<0.001$).

CONCLUSIONS: The hypothesis was confirmed that in obese children the concentration of CRP was increased. Turbidimetry method for analysing serum samples of obese children is sufficiently precise and specific. The given results indicate a greater potential protective role of HDL cholesterol. Although the results of the hypothesis were affirming, it is known that pathogenesis of obesity is complex, and therefore it is necessary to conduct further studies that would include larger number of subjects both in the investigated and the control group.

9. ŽIVOTOPIS

Opći podaci:

Ime i prezime: Milena Nadrčić

Datum rođenja: 23. kolovoza 1975. godine

Mjesto rođenja: Split

Adresa stanovanja: Grge Novaka 18, 21000 Split, Hrvatska

Broj mobitela: +385 99 787 11 73

E-mail: milenanadrcic@gmail.com

Obrazovanje:

09/1982 – 06/1990	Osnovna škola“Dobri” (prije: Nanad Ravlić), Kliška 25, Split
09/1990 – 06/1994	Srednja zdravstvena škola, smjer: laboratorijski tehničar, Vukovarska 44, Split
09/2005 – 12/2005	web kreator Kartelo ustanova za obrazovanje u području informatike i stranih jezika
02/2011 – 05/2011	A1 razina francuskog jezika Alliance française de Split, škola francuskog jezika, Marmontova 3, Split
10/2012 – 09/2016	Prvostupnik medicinsko laboratorijske dijagnostike Sveučilište u Splitu, Sveučilišni odjel zdravstvenih studija, Split

Jezici: Engleski u govoru i pismu – razumijevanje

Francuski u govoru i pismu – početnik

Računalne vještine: Aktivno korištenje računala u Windows okruženju, Microsoft Office tools – Word, Excel, PowerPoint, osnove HTML-a i CSS-a. Korištenje baza podataka PubMed, Cochrane Database.

Vozačka dozvola: B kategorije

Radno iskustvo:

01/1995 – 01/1996	Klinički bolnički centar Split
	Laboratorijski tehničar – pripravnik
Šk. god 98/99, 99/00	Gradsko kazalište lutaka Split
	Hostesa, animator
09/2000 – 02/2001	Microshop d.o.o., Split
	Prodaja ženske i muške odjeće
07/2001 – 12/2005	Toni trgovina d.o.o., Split
	Prodaja dječje odjeće i obuće
02/2006 – 10/2007	Willevolve d.o.o., Zagreb
	Administrativni poslovi, Voditelj multimedijskih projekata
10/2007 – 02/2009	Europapress holding d.o.o., Zagreb
	Asistent na projektima, Voditelj internet odjela
02/2009 – 05/2010	Willevolve d.o.o., Zagreb
	Voditelj poslova / menadžer
02/2011 – danas	Klinički bolnički centar Split
	Zdravstveni djelatnik – laboratorijski tehničar

Aktivnosti i vještine: Dosadašnje radno iskustvo sam stekla u različitim područjima (zdravstvo, trgovina, informatika i marketing) zbog čega sam bila u prilici stalnog učenja te prilagođavanju novim i drugačijim zahtjevima pojedine struke. Dobre komunikacijske vještine sam stekla u poslovima trgovine i marketinga, a smisao za organizaciju i rukovođenje kroz voditeljske poslove u informatičkoj tvrtki. Posao laboratorijskog tehničara radim sabrano, odgovorno, uredno i precizno. Naviknuta sam na timski rad u kojem dobro funkcioniram, ali se odlično snalazim i u samostalnom radu. Slobodno vrijeme rado provodim u prirodi.