

Przyczyny otyłości prostej u dzieci i młodzieży

Causes of obesity in children and adolescents

STRESZCZENIE

Na narastający problem epidemii XXI wieku, jakim jest otyłość u dzieci i młodzieży, mają wpływ niekorzystne zmiany stylu życia i zachowaniach zdrowotnych. Dotyczy to sposobu odżywiania i aktywności fizycznej oraz czynników zewnętrznych (ekonomiczno-społecznych, kulturowych, reklamy). Notuje się szczególnie duże prawdopodobieństwo wystąpienia późnych powikłań typowych dla otyłości dorosłych, tj. chorób układu krążenia, cukrzycy typu 2, utrwalonego nadciśnienia tętniczego, niektórych postaci nowotworów. Jednocześnie obserwuje się niektóre z powikłań już u otyłych dzieci i młodzieży. Wymienia się: zaburzenia psychoemocjonalne, nadciśnienie tętnicze, zaburzenia narządu ruchu czy zespół metaboliczny. (*Forum Zaburzeń Metabolicznych* 2013 tom 4, nr 1, 29–36)

Słowa kluczowe: otyłość, dzieci i młodzież, przyczyny otyłości

ABSTRACT

Obesity in children and adolescents is epidemic problem in XXI century. Obesity is affected by unfavourable changes in lifestyle and health-related behaviors such as: nutrition, physical activity, and also economic, social, cultural factors. The risk of obesity related diseases (cardiovascular disease, type 2 diabetes, hypertension, some forms of cancer) are specially high in adult obese since childhood.

However, in obese children and adolescents can be observed typical complication of obesity like: metabolic syndrome, hypertension, psychoemotional disorders and musculoskeletal disorders. (*Forum Zaburzeń Metabolicznych* 2013, vol. 4, nr 1, 29–36)

Key words: obesity, children and adolescents, the causes of obesity

WSTĘP

Definicja otyłości u dzieci

Światowa Organizacja Zdrowia definiuje otyłość jako nieprawidłowe lub nadmierne

nagromadzenie tłuszczu w tkance tłuszczowej, które prowadzi do pogorszenia stanu zdrowia. Definicja ta nie podaje jednak progę, po przekroczeniu którego osoba zostaje uznana za otyłą. W praktyce stosuje się więc

**Agata Maślanek,
Magdalena Pieszko,
Sylwia Małgorzewicz**

Zakład Żywnienia Klinicznego i Dietetyki,
Gdański Uniwersytet Medyczny

Adres do korespondencji:

Dr n. med. Magdalena Pieszko
Katedra Żywnienia Klinicznego i Dietetyki,
Gdański Uniwersytet Medyczny
ul. Dębinki 7, 80–210 Gdańsk
tel.: 58 349 27 24; faks: 58 349 27 23
e-mail: magdapieszko@gumed.edu.pl

Copyright © 2013 Via Medica
ISSN 2081–2450

» W ramach projektu OLAF w 2010 roku opublikowano nowe siatki centylowe, które zawierają aktualne normy wzrostu, masy ciała, wskaźnika BMI oraz ciśnienia tętniczego dla polskich dzieci w wieku od 7 do 18 lat [3] «

wskaźnik Queteleta II, bardziej znany jako BMI (*body mass index*). Oblicza się go jako stosunek rzeczywistej masy ciała wyrażonej w kilogramach do rzeczywistego wzrostu w metrach podniesionego do kwadratu. Dla dorosłych przyjmuje się, że BMI większe od 25 świadczy o nadwadze, a większe od 30 o otyłości. U dzieci i młodzieży wskaźnik BMI bardzo dynamicznie zmienia się w zależności od wieku i wzrostu. Zmienia się bowiem nie tylko wysokość i masa ciała, ale także ich wzajemne proporcje. Dlatego też dla tej grupy konieczne jest zastosowanie odpowiednich siatek centylowych dla BMI. W Polsce stosuje się siatki centylowe BMI opracowane przez Palczewską i Niedźwiecką. Jeśli uzyskany wynik przekracza 90 centyl, dziecko ma nadwagę, natomiast wynik powyżej 97 centyla świadczy o otyłości [1, 2].

W ramach projektu OLAF w 2010 roku opublikowano nowe siatki centylowe, które zawierają aktualne normy wzrostu, masy ciała, wskaźnika BMI oraz ciśnienia tętniczego dla polskich dzieci w wieku od 7 do 18 lat [3].

Związek płci z nadwagą/otyłością oraz składem ciała

Już od najmłodszych lat uwidaczniają się różnice w obrazie klinicznym otyłości u dziewcząt i chłopców, co jest związane z zachowaniem się przemian metabolicznych w tkance tłuszczowej. Niezależnie od wieku, płeć żeńska posiada większą ilość tłuszczu. W pierwszym roku życia różnice w zawartości tłuszczu u obu płci są znikome i wynoszą 1%, podczas gdy w okresie pokwitania wzrastają do 50%. Od 2. roku życia zapotrzebowanie energetyczne chłopców jest wyższe ze względu na większą aktywność fizyczną i wzrost masy mięśniowej. U dziewcząt zwiększa się głównie masa tłuszczowa. Tendencje te utrzymują się, aż do okresu dojrzewania. U chłopców hormony androgenne powodują, że procesy metaboliczne są pobudzone, w związku z czym następuje zwiększenie spalania tłuszczu i wzrost syntezy białek.

U dziewcząt zaś wzrost aktywności estrogenów sprzyja gromadzeniu wody i odkładaniu tkanki tłuszczowej. Wolniej spalane są zapasy tłuszczu, co prawdopodobnie ma związek z ochroną rozwijających się narządów rodnych. W okresie młodzieńczym uwidacznia się dymorfizm płciowy w rozmieszczeniu tkanki tłuszczowej w obrębie tułowia i kończyn. U dziewcząt przeważa tkanka tłuszczowa bioder i ud, podczas gdy u chłopców zlokalizowana jest ona głównie w obrębie tułowia [4–6].

Rozpoznawanie otyłości u dzieci i młodzieży

Otyłość u dzieci i młodzieży można rozpoznawać za pomocą różnych metod. Jedną z nich jest wspomniany wcześniej wskaźnik BMI, który porównuje się z odpowiednimi siatkami centylowymi. W badaniach klinicznych i patofizjologicznych stosuje się pomiar ilości tkanki tłuszczowej metodą absorpcjometrii podwójnej energii promieniowania rentgenowskiego (*DEXA, dual energy X-ray absorptometry*), rezonansu magnetycznego, bioimpedancji lub zmierzenie całkowitej ilości wody w ustroju z wykorzystaniem tomodensytometrii. Badania te są jednak kosztowne i pracochłonne, dlatego w praktyce stosuje się je rzadko. Do badań epidemiologicznych wykorzystuje się na przykład wskaźnik talia–biodra WHR (*waist-to-hip-ratio*) — często stosowany u dorosłych. U dzieci częściej stosuje się pomiar obwodu talii (tab. 1) [7]. Określono bowiem graniczne wartości, powyżej których ilość tkanki tłuszczowej uznawana jest za nadmierną [8].

Występowanie nadwagi i otyłości

Niemal na całym świecie — zarówno w krajach rozwiniętych, jak i rozwijających się obserwuje się wzrost liczby osób z nadwagą i otyłością. W krajach takich jak: Kanada, Brazylia, Stany Zjednoczone, Australia, Japonia i Chile od lat siedemdziesiątych do dziewięćdziesiątych XX wieku liczba dzieci

Tabela 1

Obwód talii u dziewcząt i chłopców [7]

Wiek (lata)	Dziewczęta [cm]	Chłopcy [cm]
3	53,1	50,3
4	55,6	53,3
5	58,0	56,3
6	60,4	59,2
7	62,9	62,0
8	65,3	64,7
9	67,7	67,3
10	70,1	69,6
11	72,4	71,8
12	74,7	73,8
13	76,9	75,6
14	79,0	77,0
15	81,1	78,3
16	83,1	79,1
17	84,9	79,8
18	86,7	80,1
19	88,4	80,1

z nadwagą i otyłością podwoiła się bądź nawet potroiła. Według danych z lat 2003–2004 aż 17,1% dzieci i młodzieży mieszkających w Stanach Zjednoczonych jest otyłych. Amerykanizacja stylu życia w krajach europejskich powoduje, że na tym kontynencie co roku przybywa około 400 000 dzieci i młodzieży z nadwagą i około 85 000 z otyłością. W Polsce, podobnie jak w innych krajach, otyłość stanowi poważny problem. Według badań przeprowadzonych przez Instytut Matki i Dziecka w Warszawie w latach 1994–1995, odsetek dzieci z nadmierną masą ciała i otyłością wzrastał wraz z wiekiem — u chłopców w wieku 7–8 lat wyniósł 6,1%, podczas gdy u 16–17-latków 14,8%, u dziewcząt natomiast — 7,9% w wieku 7–8 lat i 13,7% w wieku 16–17. Wyniki badań przeprowadzonych przez Instytut Matki i Dziecka w Warszawie z 2007 roku wykazały, że u młodzieży w wieku 13–15 lat, mieszkającej w różnych województwach, otyłość występowała u 2,9–3,6% chłopców i u 5,2–6,2% dziewcząt. W osobnym badaniu uwzględnio-

no dzieci w wieku przedszkolnym. Otyłość stwierdzono u 8,4% chłopców i 7,2% dziewczynek. Jak widać, niekiedy wyniki badań różnią się od siebie. Bez wątplenia jednak wykazują, że otyłość u dzieci i młodzieży to poważny problem zdrowia publicznego, którego rozprzestrzenianiu można zapobiec dzięki odpowiedniej profilaktyce [9, 10].

Przyczyny otyłości prostej u dzieci i młodzieży

Otyłość prosta jest zaburzeniem pierwotnym. Na jej rozwój ma wpływ wiele współdziałających czynników: środowisko, styl życia, nawyki żywieniowe oraz czynniki genetyczne. Istnieje teoria, że otyłość rozwija się w dwóch fazach — dynamicznej i statycznej. W pierwszej fazie — dynamicznej — następuje gromadzenie nadmiaru tkanki tłuszczowej. W statycznej natomiast, magazynowane uprzednio zapasy utrzymywane są na stałym poziomie i bardzo trudno jest ją przerwać. Wynika to z istnienia ponderostatu — wewnętrznego układu regulacji, na który składają się mechanizmy neurohormonalne, metaboliczne i behawioralne (których działanie nie jest jeszcze do końca poznane). Układ ten dąży do zapewnienia równowagi bilansu energetycznego, co u osób otyłych oznacza utrzymywanie większej masy ciała [11].

CZYNNIKI GENETYCZNE I ŚRODOWISKOWE

Rola czynników genetycznych w powstawaniu otyłości jest inna u każdego człowieka i najczęściej nierozzerwalnie wiąże się z czynnikami środowiskowymi. Przyjmowane leki, tryb życia czy stres oddziałują na „zaprogramowaną” genetycznie otyłość pozwalając jej się rozwinąć i odwrotnie — aby w danym środowisku rozwinęła się otyłość, muszą istnieć genetyczne predyspozycje, które pozwalają czynnikom zewnętrznym zmienić bilans energetyczny. Istnieje wiele genetycznych cech związanych z otyłością. Można wśród nich wyróżnić zmniejszoną podstawową

► Istnieje teoria, że otyłość rozwija się w dwóch fazach — dynamicznej i statycznej ◀◀

Tabela 2

Wybrane geny związane z otyłością u ludzi [13]

Gen	Fenotyp
CPE Karbopeptydaza E	Otyłość
LEP Leptyna	Otyłość
LEPR Receptor leptyny	Otyłość
UCP1 Białko rozprzegające 1	Równowaga energetyczna
UPC2, UPC3 Białko rozprzegające 2,3	Równowaga energetyczna
POMC Proopiomelanokortyna	Poziom leptyny
NPYR5 Receptor neuropeptydu Y	Regulacja apetytu
MSTN Miostatyna, czynnik wzrostowy 8	Regulacja przyrostu mięśni szkieletowych
CCKAR Receptor cholecystokininy A	Uczucie sytości
TNFA Czynniki nekrozy nowotworów	Otyłość
ADRB3 i ADRB2 Receptor β 3 i 2-adrenergiczny	Różnicowanie adipocytów, otyłość
TUB Białko sygnałowe insuliny	Otyłość
MC4R Receptor melanokortyny	Zachowanie związane z odżywianiem, otyłość
PCSKI Konwertaza białkowa	Otyłość

przemianę materii, nasilone różnicowanie preadypocytów w komórki tłuszczowe, zwiększoną wrażliwość na odżywianie wysokotłuszczowe czy wrażliwość na insulinę. Dotychczas udało się zlokalizować kilkanaście miejsc w ludzkim DNA powiązanych z masą ciała oraz typem rozmieszczenia tkanki tłuszczowej, aczkolwiek występującej w ostatnich czasach epidemii otyłości nie można wytłumaczyć jedynie czynnikami genetycznymi (tab. 2) [12, 13].

Styl życia

Do rozpowszechnienia otyłości bez wątpienia przyczynia się siedzący tryb życia, który jest konsekwencją postępu technicznego. Dostępność i niska cena pożywienia wysokokalorycznego, rozwój środków transportu, wzrost liczby programów telewizyjnych powodują, że aktywność dzieci znacząco maleje. Bardzo często jedyną formą ruchu są zajęcia wychowania fizycznego w szkole i sporadyczne zrywy aktywności na przykład podczas zabawy z rówieśnikami. Zachwiany jest także rytm posiłków oraz bilans energetyczny, wyrażony równaniem: „energia zgromadzona = energia przyjęta – energia spożyta”

„krowana”. Stanowi to poważny problem, ponieważ styl życia i poziom aktywności fizycznej, wyuczone w dzieciństwie, zazwyczaj są powielane w życiu dorosłym [14, 15].

Nawyki żywieniowe

Predyspozycje do otyłości kształtują się już prawdopodobnie w okresie prenatalnym. Niedożywienie kobiety ciężarnej w pierwszych dwóch trymestrach ciąży powoduje, że u płodu rozwijają się systemy dążące do zapewnienia dodatniego bilansu energetycznego. Powoduje to powstanie otyłości w średnim wieku [16]. Istnieje także teoria, że u 5–6-letnich dzieci podwaja się prawdopodobieństwo wystąpienia otyłości, jeśli ich matki, będąc w ciąży, paliły papierosy [17]. Zauważono również skłonność do powstawania otyłości u dzieci otyłych matek lub takich, które w okresie ciąży spożywały dużą ilość produktów wysokotłuszczowych i wysokocukrowych [18]. Zjawisko to tłumaczy się nieodwracalnym rozrostem tkanki tłuszczowej. Należy jednak nadmienić, że ryzyko znacząco wzrasta u noworodków z dużą masą urodzeniową (> 4 kg). Wykazano, że karmienie piersią w okresie niemowlęcym

▶▶ Zachwiany jest także rytm posiłków oraz bilans energetyczny, wyrażony równaniem: „energia zgromadzona = energia przyjęta – energia spożyta” ◀◀

może chronić przed otyłością lub nadwagą w późniejszych okresach życia. Do tej pory nie poznano jednak przyczyn ochronnego działania karmienia naturalnego. Z pewnością jedną z głównych przyczyn otyłości u dzieci i młodzieży są nieprawidłowe nawyki żywieniowe. Szczególną uwagę należy zwrócić na żywienie dzieci w wieku 1–3 lat. W tym okresie dieta dziecka zaczyna stopniowo upodabniać się do diety dorosłego. Najczęściej popełniane błędy, które mogą zwiększać ryzyko wystąpienia nadwagi w późniejszym okresie to: zmuszanie dziecka do jedzenia, rezygnacja z potraw, których jedzenia dziecko wcześniej odmówiło, podawanie jedzenia ‘w biegu’, niewłaściwa liczba posiłków w ciągu dnia, zbyt duża energetyczność posiłków. U dzieci w wieku szkolnym błędem jest także nieprawidłowy dobór produktów w diecie. Nawyki nabyte w okresie wczesnego dzieciństwa oraz brak kontroli nad tym, co dziecko spożywa poza domem, powodują, że często sięga ono po produkty bogate w tłuszcz i sól, napoje gazowane, słodyczne, a także nierzadko żywność typu *fast food* i *junk food* [19, 20].

WSPÓŁCZYNNIK ŻYWIENIOWY

Coraz częściej mówi się o znaczeniu bilansu pokarmów energetycznych i współczynnika żywieniowego w powstawaniu otyłości. Współczynnik żywieniowy to stosunek węglowodanów do tłuszczów w przyjmowanych pokarmach. Oba te składniki są głównym źródłem energii i ich zapasy podlegają całkowicie innym przemianom w organizmie. Rezerwy węglowodanów są niewielkie i wynoszą około 0,5 kg, stanowiąc pierwsze źródło energii. Zwiększenie ich spożycia powoduje, że gromadzone są w postaci glikogenu i spalane niezależnie od spożywanego tłuszczu. Zbyt duża podaż tłuszczów prowadzi natomiast do gromadzenia zapasów w postaci tkanki tłuszczowej (zazwyczaj jest to 15–20 kg). Dzieje się tak, ponieważ równowaga tłuszczowa nie jest metabolicznym priory-

tetem ustroju. Można więc przyjąć, że dieta bogata w lipidy i uboga w węglowodany bardziej usposabia do tycia niż dieta o tej samej kaloryczności, lecz z większą zawartością węglowodanów i mniejszą tłuszczów [21].

Czynniki stymulujące i hamujące apetyt

W ostatnich latach odkryto substancje regulujące łaknienie. Wzajemny stosunek czynników oryksogennych (stymulujących apetyt) i anoreksygennych (hamujących apetyt) wpływa na bilans energetyczny, co powoduje spadek lub wzrost masy ciała. Najważniejsze hormony wpływające na regulację łaknienia to leptyna (LPT), grelina i insulina. Leptyna jest białkiem powstającym w dojrzałych adipocytach. Ma działanie anoreksygenne i bywa nazywana hormonem przeciwdziałającym otyłości — *anti-obesity*. Jej stężenie w surowicy zależy wprost proporcjonalnie od ilości tkanki tłuszczowej. Leptyna łączy się w podwzgórzu ze swoim receptorem (Lepr) i hamuje syntezę neuropeptydu Y (NPY) — hormonu pobudzającego łaknienie. Zastosowanie diety o obniżonej zawartości kalorii zmniejsza stężenie leptyny w surowicy krwi. U kobiet stężenie LPT jest wyższe ze względu na większą niż u mężczyzn zawartość tkanki tłuszczowej. Podobnie wyższe stężenia leptyny obserwuje się u osób otyłych — jednak w tej grupie nie stwierdza się zmniejszenia apetytu mimo hiperleptynemii — co jest związane ze zjawiskiem oporności na działanie leptyny [22]. Grelinę wydzielają komórki żołądka, a jej działanie jest antagonistyczne w stosunku do leptyny, działa więc pobudzająco na apetyt poprzez aktywację receptorów dla neuropeptydu Y. U człowieka wydzielanie greliny zwiększa się na czczo, a hamowane jest przez posiłek. Insulina podobnie jak leptyna — działając ośrodkowo, zmniejsza apetyt, aczkolwiek jej działanie anoreksogenne nie jest tak silne. Receptory dla insuliny obecne są w obrębie komórek centralnego układu nerwowego wrażliwych również na leptynę, co

▶▶ Dieta bogata w lipidy i uboga w węglowodany bardziej usposabia do tycia niż dieta o tej samej kaloryczności, lecz z większą zawartością węglowodanów i mniejszą tłuszczów ◀◀

▶▶ Współczynnik żywieniowy to stosunek węglowodanów do tłuszczów w przyjmowanych pokarmach ◀◀

pośrednio może świadczyć o współdziałaniu tych hormonów. Na łaknienie wpływają także neuroprzekazniki monoaminowe — noradrenalina, dopamina i serotonina — jednak ich funkcje są złożone, a mechanizmy regulacji słabo poznane.

Konsekwencje zdrowotne otyłości u dzieci i młodzieży

U otyłych konsekwencjami nadmiernej masy ciała są liczne zaburzenia — od hormonalnych poprzez zaburzenia metabolizmu glukozy aż do chorób układu sercowo-naczyniowego [23].

Zaburzenia hormonalne

Zaobserwowano, że otyłe dzieci rosną i powstają szybciej niż ich rówieśnicy o prawidłowej masie ciała. Jest to związane z hiperinsulinizmem, który powoduje zwiększenie stężenia wolnego insulinopodobny czynnik wzrostu (IGF-1, *insulin-like growth factor*). Mimo że wyrzut hormonu wzrostu u dzieci i młodzieży z otyłością jest niższy niż u osób zdrowych, to większa biodostępność i ilość IGF-1 może przyspieszać tempo wzrostu. U otyłych można także odnotować podwyższone stężenie hormonu tyreotropowego (TSH, *thyroid-stimulating hormone*), chociaż u większości pacjentów funkcja tarczycy jest prawidłowa lub zaburzona w małym stopniu. U dojrzewających dziewcząt z nadmierną masą ciała częściej niż u szczupłych występują zaburzenia miesiączkowania, hipersutyzm lub nawet niepłodność. Charakterystyczne dla otyłych dzieci są również zaburzenia gospodarki wapniowo-fosforanowej w postaci wtórnej nadczynności przytarczyc [24].

Problemy natury psychologiczno-społecznej

Istotnym aspektem otyłości u dzieci i młodzieży są problemy natury psychologiczno-społecznej. Często występuje brak akceptacji ze strony rówieśników, nauczycieli, a przede wszystkim brak akceptacji własne-

go ciała. Jest to szczególnie niebezpieczne w okresie dojrzewania, kiedy młody człowiek jest bardzo krytyczny wobec samego siebie. Porównywanie się do rówieśników oraz wzorców piękna kreowanych przez media może prowadzić do konfliktów z otoczeniem, agresji, depresji, a nawet prób samobójczych. Dziecko zamknięte w sobie najczęściej rekompensuje sobie jedzeniem brak wiary w siebie, co powoduje, że jeszcze bardziej przybiera na wadze — w ten sposób tworzy się błędne koło, które jest niezwykle trudno przerwać. U otyłej młodzieży zaobserwowano także obniżoną chęć kształcenia się i osiągnięcia zawodowych sukcesów. Zdarza się również, że chęć zmiany swojego wyglądu prowadzi do zaburzeń odżywiania takich jak anoreksja czy bulimia.

Zaburzenia gospodarki węglowodanowej

Bardzo poważnym powikłaniem otyłości jest zaburzenie metabolizmu glukozy, które może przejawiać się jako insulinooporność, nieprawidłowa tolerancja glukozy oraz cukrzyca typu 2. Insulinooporność dotyka około połowy dzieci otyłych i stanowi czynnik ryzyka rozwoju cukrzycy typu 2. Głównym zadaniem insuliny wydzielanej przez komórki beta trzustki jest pobudzenie transportu glukozy z krwi do komórek. W stanie insulinooporności, mimo wysokiego stężenia tego hormonu, transport glukozy jest zmniejszony. Prowadzi to do zwiększenia produkcji insuliny przez trzustkę. Jeśli taki stan utrzymuje się przez dłuższy czas, komórki beta trzustki ulegają uszkodzeniu, co prowadzi do zaburzeń gospodarki węglowodanowej. Stwierdza się je na podstawie badania krwi na czczo (nieprawidłowa glukoza na czczo) lub po spożyciu posiłku (nieprawidłowa tolerancja glukozy). Obie nieprawidłowości są uznawane za stan przedcukrzycowy i, jeśli się ich odpowiednio wcześniej nie wykryje i nie zacznie leczyć, prowadzą do rozwoju cukrzycy typu

▶▶ Insulinooporność dotyka około połowy otyłych dzieci i stanowi czynnik ryzyka rozwoju cukrzycy typu 2 ◀◀

▶▶ U dojrzewających dziewcząt z nadmierną masą ciała częściej niż u szczupłych występują zaburzenia miesiączkowania, hipersutyzm lub nawet niepłodność ◀◀

2. Niestety, zaburzenia gospodarki węglowodanowej bardzo długo nie dają żadnych dolegliwości. Hiperinsulinemia może powodować pojawienie się rogowacenia ciemnego, czyli powstawania ciemnych przebarwień na skórze karku, pod pachami, zgięciach łokciowych i podkolanowych oraz w pachwinach. U otyłego dziecka z cukrzycą typu 2 może wystąpić nefropatia, retinopatia, nadciśnienie tętnicze, zaburzenia gospodarki lipidowej oraz niealkoholowe stłuszczenie wątroby [25, 26].

Choroby układu sercowo-naczyniowego, zaburzenia metabolizmu tłuszczów i inne

Uważa się, że otyłość i nadwaga to główne czynniki występowania nadciśnienia tętniczego pierwotnego u dzieci. Szczególnie w przypadku otyłości brzusznej zwiększa się ryzyko poważnych powikłań związanych z chorobą nadciśnieniową, która z kolei może prowadzić do przerostu lewej komory serca i uszkodzenia tętnic. Otyłości towarzyszą także zaburzenia metabolizmu tłuszczów. Najczęściej jest to hipo-HDL-cholesterolemia. Jednym z objawów zaburzeń metabolicznych towarzyszących otyłości jest stłuszczenie wątroby, które po wyeliminowaniu przyczyny, którą jest otyłość, jest całkowicie odwracalne. Niestety, w wyniku niealkoholowego stłuszczeniowego zapalenia wątroby (NAFLD, *non-alkoholic fatty liver disease*) może dojść do zapalenia wątroby, które prowadzi do włóknienia — marskości, co jest równoznaczne z niewydolnością tego narządu. Do poważnych powikłań otyłości można zaliczyć także choroby układu kostnego, takie jak: kolano koślawe, złuszczenie nasady kości udowej, piszczel szpotawa, skrzywienie kręgosłupa, choroby układu oddechowego: astma oskrzelowa, zespół bezdechu śródsewnego, powikłania skórne: rozstęp, nadmierne pocenie się i grzybica w fałdach skórnych oraz nowotwory przewodu pokarmowego, najczęściej jelita grubego.

Zapobieganie i leczenie

Zapobieganie otyłości u dzieci polega na utrzymywaniu w równowadze bilansu energetycznego. Profilaktykę należy rozpocząć w okresie noworodkowym i niemowlęcym poprzez karmienie piersią przez pierwszych sześć miesięcy życia. Uczy to rozpoznawania sygnałów głodu i sytości oraz pierwszych smaków, które przedostają się do mleka z pokarmu spożywanego przez matkę. Ważne jest, aby nie zmuszać dziecka do wypicia całej zawartości butelki, jeśli wyraźnie nie ma na to ochoty. To samo dotyczy dzieci starszych. Nie powinno się ich nagradzać za zjedzenie wszystkiego, co zostało im podane, gdyż może to prowadzić do nawyku jedzenia mimo braku odczuwania głodu. Należy kontrolować ilość pokarmów zjadanych przez dzieci oraz ich jakość — należy unikać wysokokalorycznych i wysokotłuszczowych przekąsek i słodzonych napojów. Wprowadzane pokarmy stałe powinny mieć dużą wartość odżywczą, prawidłową zawartość wapnia, witamin oraz błonnika. Istotne jest także przestrzeganie określonych pór posiłków tak, aby dziecko nie podjadało między nimi. Należy kształtować smaki dziecka poprzez proponowanie mu nowych potraw — często zmiana formy i podania powoduje, że wcześniej „nie-lubiany” produkt staje się smakołykiem. Zapobieganiu otyłości u dzieci sprzyja także wysiłek fizyczny i ograniczenie czasu spędzane go biernie [27–29].

Terapia otyłości u dzieci i młodzieży powinna być oparta przede wszystkim na leczeniu dietetycznym, a dieta — odpowiednio dobrana i zbilansowana w taki sposób, aby dostarczyć wszystkich niezbędnych składników pokarmowych. Nie należy stosować diet o bardzo niskiej wartości kalorycznej. Leczeniu dietetycznemu powinna towarzyszyć zwiększona aktywność fizyczna oraz edukacja żywieniowa.

PODSUMOWANIE

Zachowania prozdrowotne powinny być kształtowane w każdym okresie życia czło-

►► Zapobieganie otyłości u dzieci polega na utrzymywaniu w równowadze bilansu energetycznego ◀◀

►► Otyłości towarzyszą także zaburzenia metabolizmu tłuszczów. Najczęściej jest to hipo-HDL-cholesterolemia ◀◀

wieka. Niewłaściwy styl życia, w tym nieprawidłowe nawyki żywieniowe, oraz mała aktywność fizyczna mogą prowadzić w wieku dojrzłym do pojawienia się takich schorzeń jak: nadciśnienie tętnicze, hiperlipidemia, otyłość i cukrzyca.

PIŚMIENNICTWO

1. Malecka-Tendera E., Socha P. Otyłość u dzieci i młodzieży. Wydawnictwo Lekarskie PZWL, Warszawa 2011.
2. Palczewska I., Niedźwiecka Z. Wskaźniki rozwoju somatycznego dzieci i młodzieży warszawskich. *Medycyna Wieku Rozwojowego* 2001; (supl. 1): 18–118.
3. Kułaga Z., Rózdżyńska A., Palczewska I. i wsp. Siatki centylowe wysokości, masy ciała i wskaźnika masy ciała dzieci i młodzieży w Polsce — wyniki badania OLAF. *Standardy medyczne* 2010; 7: 690–700.
4. Report of WHO Consultation of Obesity. *Obesity. Preventing and Managing the Global Epidemic*. Geneva, 3–5 June 1997/WHO/NUT/NCD 1998.
5. Tounian P. Otyłość u dzieci. Wydawnictwo Lekarskie PZWL, Warszawa 2008.
6. Baird J., Fischer D., Lucas P. i wsp. Law Being big or growing fast: systematic review of size and growth in infancy and later obesity. *BMJ* 2005; 331: 929.
7. Taylor R.W., Jones I.E., Williams S.M. i wsp. Evaluation of waist circumference, waist-to-height ratio, and the conicity index as screening for high trunk fat mass, as measured by dual — energy X-ray absorptiometry, in children aged 3–19 y. *Am. J. Clin. Nutr.* 2000; 72: 490–495.
8. Cole T.J., Bellizzi M.C., Flegal K.M. i wsp. Establishing a standard definition for child overweight and obesity worldwide: international survey. *BMJ* 2000; 320.
9. Chivers P., Hands B., Parker H. i wsp. Body mass index adiposity rebound and early feeding in a longitudinal cohort (Raine Study). *International Journal of Obesity* 2010; 34 (7): 1169–1176.
10. Stankiewicz M., Pieszko M., Śliwińska A. i wsp. Występowanie nadwagi i otyłości oraz wiedza i zachowania zdrowotne dzieci i młodzieży małych miast i wsi — wyniki badania Polskiego Projektu 400 Miast. *Endokrynologia, Otyłość i Zaburzenia Przemiany Materii*, 2010; 6: 2.
11. Alemany M. Steroid hormones interrelationships in the metabolic syndrome: An introduction to the ponderostat hypothesis. *Hormones* 2012; 11 (3): 272–289.
12. Tounian P., Frelut M.L., Parlier G. i wsp. Weight loss and changes in energy metabolism in massively obese adolescents. *International Journal of Obesity* 1999; 23: 830–837.
13. Żekanowski C. W poszukiwaniu genetycznych przyczyn otyłości. *Medycyna Wieku Rozwojowego* 2001; 1: 6–15.
14. Oblacińska A., Weker H. Profilaktyka otyłości u dzieci i młodzieży. Od urodzenia do dorosłości. Wydawnictwo Help-Med, Wydanie I. Kraków 2008.
15. Harton A., Bawa S., Weker H. Przyczyny nadwagi i otyłości prostej u młodzieży w wieku 13–15 lat — aspekt żywieniowy. *Żyw. Człow. Metab.* XXIX, 2002:226-229.
16. Koletzko B., Kries R., Closa R. i wsp. Can infant feeding choices modulate later obesity risk? *The American Journal of Clinical Nutrition* 2009; 89.
17. Kries von R., Toshke A.M., Koletzko B. i wsp. Maternal smoking during pregnancy and childhood obesity. *American Journal of Epidemiology* 2002; 156: 954–961.
18. Arenz S., Ruckerl R., Koletzko B. i wsp. Breast-feeding and childhood obesity. *International Journal of Obesity* 2004; 28: 1247–1256.
19. Woś H., Staszewska-Kwak A. Żywnienie dzieci. Wydawnictwo Lekarskie PZWL, Warszawa 2008.
20. Ailhaud G., Guesnet P. Fatty acid composition of fats is an early determinant of childhood obesity: a short review and an opinion. *Obesity Reviews* 2004; 5: 21–26.
21. Weker H. Simple obesity in children. A study of the role of nutritional factors. *Medycyna Wieku Rozwojowego* 2006; 10.
22. Whitaker R.C., Wright J. A., Pepe M.S. i wsp. Predicting obesity in young adulthood from childhood and parental obesity. *The New England Journal of Medicine* 1997; 13: 337.
23. Rolland-Cachera M.E., Deheeger M., Akrouf M. i wsp. Influence of macronutrients on adiposity development: a follow up study of nutrition and growth from ten months to eight years of age. *International Journal of Obesity and Related Metabolic Disorders*, 1995; 19.
24. Pietrzyk J. Wybrane zagadnienia z pediatrii. Choroby układu wydzielania wewnętrznego, choroby i wady serca. Wydawnictwo Uniwersytetu Jagiellońskiego, Tom 4, Warszawa 2005.
25. Hill J.O., Prentice A.M. Sugar and body weight regulation. *The American Journal of Clinical Nutrition* 1995; 62.
26. Ludwig D.S., Peterson K.E., Gortmaker S.L. Relation between consumption of sugar-sweetened drinks and childhood obesity: a prospective, observational analysis. *The Lancet* 2001; 357.
27. Robinson T. N. Reducing children's television viewing to prevent obesity: a randomized controlled trial. *The Journal of the American Medical Association* 1999; 282.
28. O'Connor T.M., Yang S.J., Nicklas T.A. Beverage intake among preschool children and its effect on weight status. *Pediatrics* 2006; 118.
29. Latzer Y., Edmunds L., Fenig S. i wsp. Managing childhood overweight: behavior, family, pharmacology and bariatric surgery interventions. *Obesity* 2009; 17: 411–423.