

# Otyłość i nadwaga w populacji rozwojowej

## Obesity and overweight in the adolescent population

DARIA PRZYBYLSKA <sup>1/</sup>, MARIA KUROWSKA <sup>2/</sup>, PIOTR PRZYBYLSKI <sup>3/</sup>

<sup>1/</sup> Studenckie Koło Naukowe przy Klinice Endokrynologii, Uniwersytet Medyczny w Lublinie

<sup>2/</sup> Klinika Endokrynologii, Uniwersytet Medyczny w Lublinie

<sup>3/</sup> I Zakład Radiologii Lekarskiej z Pracownią Telemedycyny, Uniwersytet Medyczny w Lublinie

Otyłość i nadwaga stanowią globalny problem zdrowotny. Wyniki badań epidemiologicznych są alarmujące. W ciągu ostatnich trzech dziesięcioleci obserwuje się postępujące obniżanie się progu wiekowego osób z nadmierną masą ciała. Szczególnie niepokojący jest fakt wzrostu częstości występowania nadwagi i otyłości w populacji rozwojowej. Długofalowe skutki zdrowotne wczesnego występowania zwiększonej masy ciała prowadzą do rozwoju wielu innych chorób przewlekłych, obniżenia jakości życia oraz zmniejszonej wydolności organizmu w wieku dojrzałym. Obecnie, dzięki zastosowaniu nowoczesnych metod diagnostycznych, możliwe jest dokładne określenie ilości i lokalizacji tkanki tłuszczowej, co stanowi znaczną pomoc w ocenie ryzyka zapadalności na inne, związane z otyłością, choroby cywilizacyjne. W pracy przedstawiono fizjologię, epidemiologię, etiologię i postaci otyłości oraz dostępne i stosowane metody oceny masy tkanki tłuszczowej, a także następstwa i sposoby leczenia oraz profilaktyki występowania nadmiernej masy ciała w populacji rozwojowej. Wdrożenie programów profilaktyki i wczesnego leczenia nadwagi i otyłości w populacji dzieci i młodzieży powinno stać się priorytetem w walce z narastającą epidemią tych schorzeń w omawianej grupie wiekowej, a w konsekwencji także wśród osób dorosłych.

**Słowa kluczowe:** otyłość, nadwaga, populacja rozwojowa

Overweight and obesity are significant global public health problems. The results of epidemiologic studies are alarming. In the last three decades a progressive decline of age threshold of subjects with these disorders has been observed. The problem of excessive body mass increasingly involves the adolescent population. The childhood and adolescent overweight significantly increase the risk of obesity and other civilization disorders in adulthood, causing a decreased quality of life, lower productivity and disabilities. Current diagnostic tools are very helpful in localization and evaluation of fat tissue quantity, which is useful in determination of the civilization illnesses-related morbidity. This study presents all the newest aspects of obesity and overweight in the adolescent population (physiology, epidemiology, types of obesity, current methods of detection and prevention). The development and implementation of prevention, early detection and treatment programs in children and youth population should play a crucial role in the campaign against the outbreak of an epidemic overweight and obesity among the described population.

**Key words:** obesity, overweight, adolescent population

© Hygeia Public Health 2012, 47(1): 28-35

www.h-ph.pl

Nadestano: 06.07.2011

Zakwalifikowano do druku: 05.01.2012

**Adres do korespondencji / Address for correspondence**

Dr n med. Maria Kurowska  
Klinika Endokrynologii, Uniwersytet Medyczny  
ul. Dr K. Jaczewskiego 8, 20-954 Lublin  
e-mail: mariakurowska@op.pl

### Definicja otyłości i fizjologia rozmieszczenia tkanki tłuszczowej w okresie rozwojowym

Otyłość jest stanem patologicznego zwiększenia masy tkanki tłuszczowej, prowadzącym do upośledzenia czynności organizmu człowieka w wielu aspektach życia, a co za tym idzie do zwiększonego ryzyka chorobowości i śmiertelności. Otyłość jest szóstym co do ważności czynnikiem ryzyka, odpowiedzialnym za liczbę zgonów na świecie [1-5]. Zalicza się ją do najważniejszych przewlekłych chorób niezakaźnych, która w obecnej populacji, wg Światowej Organizacji Zdrowia (WHO), przybrała postać globalnej epidemii. WHO podaje, że w 2005 r. problem nadwagi dotyczył 1,6 mld a otyłość ponad 400 mln osób dorosłych na

świecie [1]. W niektórych krajach rozwiniętych jedynie jedna trzecia ludności ma prawidłową masę ciała. Należy podkreślić, że otyłość to nie tylko zwiększona masa tkanki tłuszczowej, ale także kumulacja lipidów w narządach, np. wątrobie, mięśniach, komórkach wysp trzustkowych [1, 6-10].

Tkanka tłuszczowa jest niezbędnym składnikiem ciała, koniecznym do prawidłowego funkcjonowania ustroju ludzkiego. W wielu badaniach potwierdzono znaczące różnice dotyczące roli jaką pełnią różne jej typy w metabolicznej homeostazie ogólnoustrojowej. Coraz częściej podkreśla się znaczenie nie tyle ogólnej zawartości tkanki tłuszczowej w organizmie, ale przede wszystkim jej postaci trzewnej i narządowej [3, 6-12].

Fizjologicznie, w okresie niemowlęcym i wczesnego dzieciństwa, dominuje obwodowy typ otłuszczenia, który wraz z wiekiem ulega stopniowej przemianie w kierunku typu centralnego. Dojrzewanie jest krytycznym okresem dla rozwoju otłuszczenia ogólnego i kształtowania się rozmieszczenia tkanki tłuszczowej w organizmie. Szybkość i sposób jej redystrybucji wykazują duże zróżnicowanie płciowe. U dziewcząt tkanka tłuszczowa rozmieszczona jest głównie w dolnej połowie ciała (biodra, pośladki) i jej masa rośnie z wiekiem aż do zakończenia okresu dojrzewania. Chłopców charakteryzuje bardziej centralny typ otłuszczenia (głównie górna połowa ciała: kark, ramiona, podbrzusze) [6, 7, 9-11, 13, 14].

W rozwoju otyłości w populacji rozwojowej istotną rolę odgrywa fakt zwiększania się liczby i rozmiarów adipocytów – występujący w sytuacji dodatniego bilansu energetycznego. Ostateczna liczba komórek tłuszczowych w ustroju stabilizuje się wraz z zakończeniem procesu dojrzewania. Nadmierny przyrost liczby adipocytów w okresie dzieciństwa może prowadzić do rozwoju otyłości już w okresie młodzieńczym a także w wieku dorosłym, gdyż jest to proces nieodwracalny [6, 7, 10, 14].

### Epidemiologia nadwagi i otyłości w populacji rozwojowej

W ciągu ostatnich 30 lat w większości krajów świata obserwuje się znaczny wzrost częstości występowania nadwagi i otyłości w populacji rozwojowej. Na podstawie badań przeprowadzonych w różnych regionach świata, ocenia się, że liczba osób otyłych w grupie wiekowej do 18 roku życia potroiła się w ostatniej dekadzie XX wieku [1, 6, 7, 10, 13, 15].

Według raportu *International Obesity Task Force* (IOTF) [16] na świecie 155 milionów dzieci w wieku szkolnym wykazuje nadwagę lub otyłość. Wśród nich 30-45 milionów stanowią otyłe dzieci i młodzież w wieku od 5 do 17 lat a 22 miliony – otyłe dzieci w wieku poniżej 5 lat.

Ocenia się, że w Europie co piąte dziecko ma nadmierną masę ciała. Spośród 74 mln Europejczyków w wieku między 4 a 18 lat, 16-22% (11,8-16,3 mln) ma nadwagę lub otyłość, a wśród nich 4-6%, tj. 2,9-4,4 mln jest otyłych. Roczny wzrost częstości otyłości w latach 70. XX wieku wynosił 0,2%, w latach 80. 0,6%, a w roku 2000 już 2%. Aktualnie, wśród dzieci i młodzieży rozpoznaje się około 400 tys. nowych przypadków nadwagi i otyłości rocznie [6, 16].

Podobnie jak w innych krajach, również i w Polsce obserwowana jest tendencja wzrostowa częstości występowania nadwagi i otyłości w populacji rozwojowej oraz lawinowo wzrasta liczba doniesień dotyczących problemu nadwagi i otyłości u dzieci i młodzieży

[6-9, 11, 13, 15, 17, 18-24]. Jak wykazały badania przeprowadzone przez Instytut Żywności i Żywienia w ramach projektu Narodowego Programu Zapobiegania i Leczenia Otyłości [25], problem nadwagi i otyłości dotyczy ok. 12-14% dzieci i wykazuje zróżnicowanie regionalne.

### Etiopatogeneza i podział otyłości

Na rozwój otyłości wpływa wiele czynników, w tym m.in. genetyczne, środowiskowe, socjoekonomiczne i psychologiczne [1, 3, 6-10, 14, 15, 17, 21, 26-30]. Uważa się, że czynniki genetyczne są odpowiedzialne za występowanie otyłości tylko w 25-45%. Dotychczas nie wykryto pojedynczego genu odpowiedzialnego za występowanie zwiększonej masy ciała. Jak wykazują badania, dziedziczenie tego schorzenia ma charakter wielogenowy [6-8, 15]. Niemniej jednak rola dziedziczenia skłonności do występowania nadmiernej masy ciała jest istotna. Wykazano, że otyłość występuje u 2/3 potomstwa, jeżeli otyli są oboje rodzice, u 50% – jeżeli otyłe jest jedno z rodziców i tylko u 9% dzieci osób szczupłych [6, 7, 15].

Najistotniejszy wpływ na rozwój otyłości wywierają jednak czynniki pozagenowe, w szczególności czynniki środowiskowe, takie jak: nieprawidłowe zwyczaje żywieniowe i brak aktywności fizycznej, które determinują rozwój patologicznego fenotypu, stając się jednocześnie celami terapii prewencyjnej [6, 7, 15, 17, 21-23, 26-30].

W doniesieniach z ostatniego dziesięciolecia podkreśla się rolę witaminy D3 w metabolizmie ustroju oraz wpływ jej niedoboru na rozwój nadwagi i otyłości w populacjach zarówno dzieci i młodzieży jak i osób dorosłych [31-38]. Wykazano, że aktywna postać witaminy D może wpływać na ekspresję ponad 200 genów [31]. Niedobór witaminy D3 może upośledzać działanie insuliny, wpływać niekorzystnie na metabolizm glukozy oraz inne procesy metaboliczne zarówno w tkance tłuszczowej jak i w pozostałych tkankach. U osób otyłych nadmierne gromadzenie i zatrzymywanie rozpuszczalnej w tłuszczach witaminy D3 w tkance tłuszczowej powoduje spadek jej stężenia w surowicy i zmniejsza jej dostępność biologiczną [31, 32]. McGill i wsp. [32] wykazali spadek stężenia witaminy D3 o 0,74 nmol/l na 1 kg/m<sup>2</sup> wzrostu wartości BMI oraz spadek stężenia D3 o 0,29 nmol/l na 1 cm zwiększonego obwodu pasa. Badacze norwescy [31], którzy oceniali zależność wskaźnika masy ciała (BMI) od spożycia wapnia i witaminy D u prawie 19 000 osób w wieku 25-69 lat, stwierdzili odwrotnie proporcjonalną zależność BMI od spożycia witaminy D. Niskie stężenie witaminy D we krwi było w tej populacji niezależnym czynnikiem ryzyka otyłości. Podobnie Gilbert-Diamond i wsp. [34] udowodnili odwrotną zależność między stężeniem witaminy D3 we krwi

a rozwojem otyłości u dzieci szkolnych. Rodriguez-Rodriguez i wsp. [35] wykazali, że niedobór witaminy D3 towarzyszył otyłości wisceralnej i wyższym wartościom BMI. Alemzadeh i wsp. [36] stwierdzili pozytywną zależność między niskim stężeniem witaminy D3 a insulinoopornością, dowodząc, że otyłe dzieci i młodzież z obniżonym stężeniem D3 charakteryzuje, niezależnie od wpływu nadmiaru tkanki tłuszczowej, zwiększone ryzyko rozwoju cukrzycy typu 2. Foss [37] sugeruje, że otyłość prosta i zespół metaboliczny mogą być skutkiem zaburzenia procesu zimowej adaptacji metabolizmu ustrojowego, którego mediatorem jest spadek krążącego we krwi kaliciolu. Fizjologiczne przełączenie metabolizmu na jego formę zimową prowadzi do zwiększenia gromadzenia zapasów energii w postaci tkanki tłuszczowej oraz wzrostu termogenezy. Autor sugeruje, że częstość otyłości wzrasta u osób, u których zimowa forma metabolizmu pojawia się przy wyższym poziomie witaminy D3, prowadząc u nich do nadmiernego gromadzenia tkanki tłuszczowej.

W praktyce klinicznej powszechnie stosowane są dwie klasyfikacje otyłości:

1. oparta na przyczynach jej powstawania
2. oparta na pomiarach antropometrycznych.

Ze względu na etiopatogenezę wyróżniamy:

1. Otyłość prostą (pierwotną, zwaną również alimentacyjną), spowodowaną dodatnim bilansem energetycznym, tj. nadmiarem dostarczanych kalorii w stosunku do wydatków na poszczególne rodzaje metabolizmu. Podłożem do powstania tego typu otyłości są przede wszystkim uwarunkowania środowiskowe – w postaci nadmiernego spożycia wysoko przetworzonej żywności o dużej zawartości tłuszczów zwierzęcych i węglowodanów prostych oraz ograniczenie aktywności fizycznej. Jest to najczęstsza postać obserwowana wśród populacji rozwojowej, stwierdzana u ponad 98% dzieci zgłaszających się do diagnostyki otyłości [10, 11, 15].
2. Otyłość wtórną, występującą w przebiegu endokrynopatii (np. niedoczynności tarczycy, choroby i zespołu Cushinga, niedoboru hormonu wzrostu, hipogonadyzmu); zespołów uwarunkowanych genetycznie (Pradera-Williego, Lawrence'a-Moona-Biedla, Turnera, Klinefeltera); uszkodzenia podwzgórza przez stany zapalne, choroby zwyrodnieniowe, guzy, wady rozwojowe, urazy ośrodkowego układu nerwowego oraz przewlekłego stosowania niektórych leków takich jak kortykosteroidy, pochodne fenotiazyny, leków przeciwdepresyjnych i przeciwpadaczkowych, insuliny, pochodnych sylfonylo-mocznika, beta-adrenolityków i innych [15].

Na podstawie badań antropometrycznych wyodrębniono dwa typy otyłości różniące się ryzykiem

rozwoju powikłań oraz zapadalnością na inne choroby cywilizacyjne.

1. Typ brzuszny (androidalny, centralny, typ „jabłko”) charakteryzujący się nagromadzeniem tkanki tłuszczowej głównie w okolicy zaotrzewnowej. Związany z większym ryzykiem rozwoju powikłań naczyniowo-sercowych oraz zespołu metabolicznego i niektórych nowotworów.
2. Typ pośladkowo-udowy (gynoidalny, obwodowy, typ „gruszka”) z lokalizacją tkanki tłuszczowej w okolicach bioder i pośladków. Rozwijający się najczęściej w populacji kobiecej już w okresie pokwitania.

Obecna diagnostyka otyłości w populacji rozwojowej ukierunkowana jest w szczególności na identyfikację osób z predyspozycją lub już rozwijającą się otyłością typu wisceralnego – ze względu na potencjalne ryzyko groźnych dla zdrowia powikłań w przyszłości [7, 8, 10, 15, 20-22, 26, 28, 39, 40].

### **Metody diagnostyczne stosowane w rozpoznawaniu otyłości**

W diagnostyce otyłości istotną rolę odgrywa określenie masy i lokalizacji tkanki tłuszczowej w organizmie [9, 10, 14, 18, 22, 24, 28, 41-44]. Stosowane w tym celu badania można podzielić na dwie zasadnicze grupy.

### **Badania służące do oceny składu ciała**

Do określenia zawartości tkanki tłuszczowej szczególnie w narządach i przestrzeni zaotrzewnowej znalazły zastosowanie [41, 43]:

1. Metody obrazowe: tomografia komputerowa (CT) i magnetyczny rezonans jądrowy (MRI) przy użyciu odpowiedniego oprogramowania.
2. Analiza impedancji bioelektrycznej (BIA) opierająca się na różnicy w przewodzeniu prądu elektrycznego w przedziale wodnym i tłuszczowym. Za jej pomocą mierzy się uwodnioną tkankę beztłuszczową. Ze względu na nieinwazyjność i łatwość obsługi aparatury metoda ta zyskuje coraz szersze zainteresowanie i zastosowanie w praktyce klinicznej.
3. Absorpcjometria promieniowania X o dwóch energiach (DEXA) wykorzystuje zjawisko osłabienia wiązki promieniowania jonizującego, przechodzącej przez różne tkanki.

Badania antropometryczne – wykorzystywane w badaniach populacyjnych (epidemiologicznych). Opierają się one na pomiarach wysokości ciała, masy ciała, obwodu pasa i bioder. Ich wartości, przy zastosowaniu odpowiednich wzorów, pozwalają wyliczyć wskaźniki antropometryczne, interpretowane w zależności od wieku i płci badanych.



Do najczęściej stosowanych należą [11, 13-15, 18, 22, 24, 41-45]:

1. Pomiar grubości fałdu skórniego utworzonego ze skóry i tkanki podskórnej oceniany w połowie długości mięśnia trójgłowego ramienia, nad grzbietem łopatki oraz w okolicy pępka.
2. Wskaźnik Cola (LMS – *Least Mean Square*) – stosowany u młodszych dzieci.  $LMS = (MR \times WS / WR \times MS) \times 100$  gdzie MR – rzeczywista masa ciała badanego dziecka, WS – średnia wysokość dla wieku i płci badanego dziecka, WR – rzeczywista wysokość badanego dziecka, MS – średnia masa ciała dla wieku i płci badanego. Otyłość LMS > 110.
3. BMI (*Body Mass Index*) wskaźnik masy ciała = masa ciała (kg) / wysokość ciała (m)<sup>2</sup>
4. WC (*Waist Circumference*) czyli obwód pasa. Mierzony na wysokości pępka w równej odległości od kołców biodrowych tylnych górnych.
5. WHR (*Waist to Hip Ratio*) = wskaźnik pas / biodra. Stosunek obwodu pasa (mierzzonego między dolnym brzegiem łuków żebrowych a talerzami biodrowymi) do obwodu bioder pomiaru dokonywanego w miejscu największego obwodu pośladków poniżej talerzy biodrowych.
6. WHtR (*Waist to Height Ratio*) stosunek obwodu pasa do wysokości ciała.

Najnowszym wskaźnikiem oceniającym odsetek tkanki tłuszczowej, zaproponowanym w marcu 2011 roku przez Bergmana i wsp., jest *Body Adiposity Index* (BAI) obliczany według wzoru: (obwód bioder / wysokość ciała<sup>1,5</sup>) - 18 [46]. Stanowi on alternatywę w stosunku do używanego od około 1840 roku BMI i dokładniej określa odsetek tkanki tłuszczowej. Ocena za pomocą BAI jest porównywalna z wynikami uzyskanymi z zastosowaniem „złotego standardu” oceny masy tkanki tłuszczowej czyli absorpcjometrii promieniowania X o dwóch energiach (DEXA). Wskaźnik wprowadzono w oparciu o badania populacji dorosłych Amerykanów pochodzenia meksykańskiego. Wymaga on dodatkowych badań dla oceny jego przydatności w innych grupach etnicznych oraz w populacji rozwojowej. Autorzy podkreślają łatwość obliczenia BAI przez personel medyczny – z użyciem kalkulatora lub programu komputerowego [46].

Zastosowanie metod antropometrycznych ma w badaniach populacji dzieci i młodzieży wiele ograniczeń. Podstawowym jest konieczność uwzględnienia dynamiki zmian mierzonych parametrów charakterystycznych dla płci i wieku badanych. Niesie to za sobą potrzebę stworzenia odrębnych systemów odniesienia w postaci skal i siatek centylowych. W dynamice rozwoju należy również uwzględnić różnice etniczne, które równie wyraźnie zaznaczają się w populacji rozwojowej jak i u ludzi dorosłych [1, 9-11, 13, 42-45, 47, 48].

Obecnie na świecie nie istnieją zunifikowane normy wskaźników antropometrycznych dla całej populacji w wieku do 18 roku życia. Duża liczba badań poświęcona została opracowaniu siatek centylowych dla dzieci i młodzieży [11, 13, 45]. Z powodu różnic w poszczególnych grupach etnicznych, nie udało się jak dotąd jednoznacznie określić wartości granicznych (tzw. punktów odcięcia – *cut-off points*) definiujących nadwagę i otyłość dla całej populacji światowej [6, 7, 10, 14, 42-44, 47, 48].

Wskaźnikiem wykazującym silną korelację z całkowitą zawartością tłuszczu w organizmie jest BMI. Dla definicji otyłości wśród dzieci i młodzieży – wg wytycznych WHO – przyjmuje się wartości >95 percentyla. W Polsce – na podstawie siatek centylowych opracowanych przez Instytut Matki i Dziecka – otyłość definiuje się wg kryteriów bazujących na 97 centylu rozkładu BMI [9, 13, 15, 19, 41]. Należy jednak zdawać sobie sprawę z pewnych ograniczeń stosowania BMI, jako markera otyłości. Podkreśla się głównie fakt nierozróżniania zawartości w organizmie tkanki tłuszczowej od tkanki mięśniowej oraz brak informacji dotyczących jej rozmieszczenia.

W praktyce, z uwagi na rolę trzewnej tkanki tłuszczowej w rozwoju powikłań otyłości, coraz większe uznanie zyskują WC oraz WHtR uważane za efektywne wskaźniki rozmieszczenia tkanki tłuszczowej, w szczególności w jej typie brzuszny. Wykazano jednocześnie, że obydwa parametry są lepszymi wskaźnikami ryzyka chorób układu krążenia (silniej WHtR) oraz zespołu metabolicznego zarówno w populacji dorosłych jak i dzieci [6, 7, 10, 11, 18]. Dla określenia otyłości proponuje się przyjęcie oznaczenia wartości granicznej WC równej połowie wysokości ciała (Ht/2) dziecka, WHtR ≥ 0,5. W tworzonych obecnie siatkach centylowych WHtR jako kryterium otyłości proponuje się wartości powyżej 95 centyla odpowiadającej 0,5 [9, 11].

Jak dotąd nie opracowano idealnej metody aparaturowej pozwalającej na pełną ocenę masy oraz dokładną lokalizację całej tkanki tłuszczowej. Dostępne dzisiaj badania pomiarowe znajdują zastosowanie głównie do celów naukowych. Powodem są wysokie koszty i utrudniony dostęp do aparatury. Natomiast pomiary antropometryczne zostały rozpowszechnione w codziennej praktyce medycznej na każdym etapie opieki pediatrycznej.

W ocenie osób otyłych należy również pamiętać o znaczącej roli wywiadu rodzinnego oraz badań parametrów laboratoryjnych takich jak poziom cholesterolu i jego frakcji, trójglicerydów, stężenia glukozy, itp. jako markerów predyspozycji do rozwoju chorób związanych z otyłością [15, 17, 22, 24, 50-54].

## Konsekwencje otyłości

Problem coraz częstszego występowania otyłości wiąże się ze wzrostem częstości występowania chorób z nią związanych, a także przesunięcia czasu ich pojawienia się na coraz młodsze grupy wiekowe [1, 5-8, 15, 17, 20, 23, 26]. Występowanie otyłości w wieku rozwojowym jest niepokojące – głównie ze względu na jej przenoszenie się z wszelkimi negatywnymi konsekwencjami na wiek dorosły [31, 32, 50-54]. Otyłość w wieku 6 lat zapowiada w około 25% otyłość w wieku dorosłym, otyłość w wieku 12 lat już w 75% [6-8, 15].

Szczególnie niebezpieczny dla zdrowia jest brzuszny typ otyłości. Gromadzenie centralne tłuszczu u dzieci i młodzieży wiąże się z niekorzystnym profilem lipidowym i stężeniem lipoprotein (aterogenna dyslipidemia, hiperlipidemia), wyższym ciśnieniem tętniczym, miażdżycą a także większą masą lewej komory [7, 8, 17, 20, 21]. Stwierdzono również, że istniejąca u dzieci predyspozycja do centralnego odkładania się tłuszczu, stanowi istotny czynnik sprzyjający inicjacji zespołu metabolicznego, jako głównego prekursora chorób układu krążenia [6-8, 15].

U 2/3 nastolatków z nadwagą lub otyłością stwierdza się przynajmniej jeden składnik zespołu metabolicznego, a u prawie 1/3 z nich można rozpoznać pełny zespół. Wśród dzieci z zespołem metabolicznym aż ok. 80% ma nadmierną masę ciała [4, 6, 9, 15]. Wczesne występowanie komponentów zespołu X, takich jak: hiperinsulinemia (z insulinoopornością) i hiperglikemia prowadzą w konsekwencji do rozwoju zaburzeń gospodarki węglowodanowej i cukrzycy typu drugiego. Jest to zjawisko coraz częściej zauważalne wśród dzieci [6, 7, 9, 15].

Otyłość niesie ze sobą również wzrost zachorowalności na choroby nowotworowe wśród dorosłych (u kobiet – raka trzonu i szyjki macicy, jajnika, pęcherzyka żółciowego, u mężczyzn – raka prostaty, jelita grubego) [7, 21, 55].

U dzieci zwiększona masa ciała wpływa negatywnie na prawidłowy rozwój układu kostno-stawowego przyczyniając się do powstawania wad postawy (skrzywienie kręgosłupa), płaskostopia, szpotawości lub koślawości kolan oraz aseptycznej martwicy stawu biodrowego [6-8, 20, 21].

U dziewcząt może spowodować zaburzenia miesiączkowania, a u chłopców zaburzenia dojrzewania płciowego i ginekomiastię [9, 10, 15, 21]. Predysponuje także do rozwoju stłuszczenia wątroby ze stanem zapalnym, będącego przyczyną nieodwracalnej niewydolności tego narządu w przyszłości [6, 8, 15]. Powikłaniem otyłości jest również niedomykalność zastawki płucnej, która może nawet spowodować

śmierć otyłego dziecka nieprawidłowo oddychającego podczas snu [6, 15, 21].

Otyłość prowadzi również do obniżenia jakości życia. Dzieci otyłe charakteryzują się często brakiem akceptacji własnego wyglądu, niską samooceną, czasami poczuciem izolacji oraz większą skłonnością do stanów depresyjnych [6, 15, 17, 56-59].

## Profilaktyka i leczenie nadwagi i otyłości

Nieprawidłowe wskaźniki masy ciała u dziecka nie oznaczają, że jest ono do końca życia skazane na nadwagę lub otyłość. Nadwaga lub otyłość powinny stanowić dla rodziny i środowiska sygnał do wdrożenia zapobiegania i leczenia. Najgorsze dla zdrowia dzieci jest postrzeganie otyłości jako zjawiska przejściowego i niegroźnego, które minie z czasem, bez żadnych konsekwencji [21].

Otyłość jest chorobą, którą łatwo się rozpoznać, ale trudniej leczyć. Pierwszoplanowe działania w populacji rozwojowej są skierowane na działania profilaktyczne.

Leczenie farmakologiczne ma niewielkie zastosowanie i ogranicza się głównie do leczenia powikłań takich jak: hiperlipidemia, nadciśnienie tętnicze i zaburzenia tolerancji glukozy. Wprowadzanie farmakoterapii w leczeniu dzieci i młodzieży z otyłością jest bardzo zindywidualizowane, gdyż obecnie żadne leki nie są rekomendowane w tym przedziale wiekowym [15, 21, 60-62].

Prewencja ma na celu ograniczenie zapadalności na otyłość (prewencja pierwotna) i zmniejszenie ryzyka powikłań (prewencja wtórna). Należy ją ukierunkować zarówno na całe społeczeństwo – prewencja populacyjna, jak i na jednostkę – prewencja indywidualna [15, 17, 21, 30, 60].

W profilaktyce indywidualnej, skierowanej do osób z obciążającym wywiadem rodzinnym i nadwagą, główne działania polegają na informowaniu o związanych z otyłością zagrożeniach oraz na modyfikacji kluczowych czynników środowiskowych, odpowiedzialnych za jej rozwój tj. głównie sposobu odżywiania i aktywności fizycznej [15, 17, 21, 29].

Terapia polega na ustaleniu optymalnej diety niskokalorycznej, bogatej w witaminy i minerały, a pozbawionej „pustych kalorii”. Konieczne jest dostosowanie ilości posiłków do zapotrzebowania, bez generowania nadwyżek energetycznych oraz położenie nacisku na kinezyterapię. Udowodniono, że ryzyko otyłości maleje o 10% z każdą godziną spędzoną na umiarkowanym wysiłku fizycznym, a wzrasta o 12% z każdą godziną spędzoną na oglądaniu telewizji [15, 17, 21, 30, 60].

Systematyczna redukcja nadmiernej masy ciała poprawia profil lipidowy, zmniejsza insulinooporność

(szczególnie w sytuacji, gdy spadek BMI wynosi przynajmniej 0,5 kg/m<sup>2</sup>/rok) oraz powoduje spadek ciśnienia tętniczego [6, 15]. W skrajnych przypadkach u osób z obciążającym wywiadem i brakiem redukcji masy ciała za pomocą leczenia zachowawczego stosuje się metody chirurgiczne (operacje bariatryczne), np. plastyka żołądka [15, 63].

Do zadań profilaktyki populacyjnej należy:

- promowanie zdrowego stylu życia,
- promowanie aktywności fizycznej,
- edukacja żywieniowa w szkołach,
- prawidłowa informacja na etykietach produktów spożywczych,
- odpowiednie reklamy produktów spożywczych, zwłaszcza dla dzieci,
- promowanie spędzania mniejszej liczby godzin przed komputerem lub telewizorem.

Zwalczanie nadwagi i otyłości na poziomie populacyjnym jest bardzo trudnym i skomplikowanym zadaniem, wymagającym systemowego podejścia i zaangażowania wielu sektorów życia publicznego, w tym środowiska naukowego, opieki zdrowotnej, promocji zdrowia oraz administracji rządowej.

Zwiększająca się częstość występowania nadwagi i otyłości jest niekorzystna również z ekonomicznego punktu widzenia. Szacuje się, że koszty opieki zdrowotnej osób z nadwagą i otyłością są o 44% wyższe niż osób z prawidłową masą ciała [6].

W Polsce w odpowiedzi na inicjatywę WHO wyrażoną w „Globalnej Strategii dotyczącej Żywienia, Aktywności Fizycznej i Zdrowia” przyjętej na 57. Światowym Zgromadzeniu Zdrowia (2004 r.), a następnie w Europejskiej Karcie Walki z Otyłością podpisanej w Stambule (2006 r.) powstał – zatwierdzony przez Ministerstwo Zdrowia – Narodowy Program Zapobiegania Nadwadze i Otyłości oraz Przewlekłym Chorobom Niezakaźnym Poprzez Poprawę Żywienia i Aktywności Fizycznej „POL-HEALTH” [25].

Głównymi założeniami Programu opracowanego przez Instytut Żywności i Żywienia są badania problemu otyłości oraz prowadzenie działań profilaktycznych. Podobne inicjatywy podejmowane są również w wielu innych krajach na świecie, gdzie otyłość jest coraz częstszym schorzeniem. Powstrzymanie epidemii otyłości wśród dzieci i młodzieży powinno stać się zadaniem priorytetowym w ogólnoswiatowej polityce zdrowotnej.

## Piśmiennictwo / References

1. Szymocha M, Bryła M, Maniecka-Bryła I. Epidemia otyłości w XXI wieku. [The obesity epidemic in 21th Century]. Zdr Publ 2009, 119: 207-212.
2. Flegal KM, Carroll MD, Ogden CL, Curtin LR. Prevalence and trends in obesity among US adults, 1999-2008. JAMA. 2010, 303(3): 235-241.
3. Ahima RS Digging deeper into obesity. J Clin Invest 2011, 1, 121(6): 2076-9. doi: 10.1172/JCI158719.
4. Yanovski SZ, Yanovski JA. Obesity prevalence in the United States – up, down, or sideways? N Engl J Med 2011, 364(11): 987-989.
5. Martinson ML, Teitler JO, Reichman NE. Health across the life span in the United States and England. Am J Epidemiol 2011, 173(8): 858-865.
6. Bryl W, Hoffman K, Miczke A, Pupek-Musialik D. Otyłość w młodym wieku – epidemiologia, konsekwencje zdrowotne, konieczność prewencji. Przew Lek 2006, 9: 91-95.
7. Obuchowicz A. Epidemiologia nadwagi i otyłości – narastającego problemu zdrowotnego w populacji dzieci i młodzieży. Endokrynologia, Otyłość Zaburzenia Przemiany Materii 2005, 1, 3: 9-12.
8. Zachurzok-Buczyńska A, Małecka-Tendera E. Zespół metaboliczny u dzieci i młodzieży. Endokrynologia, Otyłość Zaburzenia Przemiany Materii 2005, 1, 3: 13-20.
9. Nawarycz T, Ostrowska-Nawarycz L. Otyłość brzuszna u dzieci i młodzieży – doświadczenia łódzkie. Endokrynologia, Otyłość Zaburzenia Przemiany Materii 2007, 3: 1-8.
10. Sweeting H. Measurement and Definitions of Obesity In Childhood and Adolescence a field guide for the uninitiated. Nutritional J 2007, 9: 345-356.
11. Nawarycz T, Ostrowska-Nawarycz L: Rozkłady centylowe obwodu pasa u dzieci i młodzieży. Pediatr Pol 2007, 87(5-6): 418-424.
12. Galic S, Oakhill JS, Steinberg GR. Adipose tissue as an endocrine organ. Mol Cell Endocrinol 2010, 316(2): 129-139.
13. Nawarycz T, Ostrowska-Nawarycz L. Wskaźnik masy ciała u dzieci i młodzieży łódzkiej w wieku szkolnym. Pol. Merk. Lek. 2007, XXIII, 264-270.
14. Komiya H, Masubuchi Y et al. The validity of body mass index criteria in obese school-aged children. Tohoku J Exp Med 2008, 214: 27-37.
15. Szatkowska A, Bodalski J. Otyłość u dzieci i młodzieży. Przewodnik Lekarza Przew Lek 2003, 6, 9: 54-58.
16. 3 International Obesity Task Force. European Union Platform Briefing Paper. Brussels, 15 March 2005.
17. Otyłość u polskich nastolatków. Epidemiologia, styl życia, samopoczucie. Raport z badań uczniów gimnazjów w Polsce [Obesity among polish adolescent: epidemiology, heating behaviours, dieting, physical activity and well-being among overweight and obese adolescents]. Praca zbiorowa pod red. Oblacińskiej A, Jodkowskiej M. Warszawa 2007.
18. Przybylski P, Antonowicz D, Glazer M, Wiktor K, Kurowska M. Otyłość z prawidłową masą ciała wśród uczniów w wieku 16-18 lat. Probl Hig Epidemiol 2009, 90(2): 195-198.
19. Ostrowska-Nawarycz L, Nawarycz T. Prevalence of excessive body weight and high blood pressure in children and adolescents in the city of Łódź. Kardiol Pol 2007, 65(9): 1079-1089.



20. Fichna P, Skowrońska B. Powikłania otyłości u dzieci i młodzieży [Obesity related complications in children and adolescents]. *Endokrynologia, Diabetologia i Choroby Przemiany Materii Wieku Rozwojowego* 2006, 12, 3: 223-228.
21. Buczek S. Leczyć czy zapobiegać otyłości u dzieci?. *Medycyna Rodzinna* 1/2003, 35-37.
22. Głowińska B, Urban M, Koput A. [Correlation between body mass index, lipoprotein (a) level and positive family history of cardiovascular diseases in children and adolescents with obesity, hypertension and diabetes] *Pol Merkur Lekarski* 2002, 12(68): 108-114.
23. Starzyk J, Wójcik M, Nazim J. Czy istnieje zespół metaboliczny u dzieci i młodzieży? *Przegl Lekarski* 2009, 66: 90-95.
24. Przybylski P, Antonowicz D, Kurowska M, Kozłowska M. Zależności między ciśnieniem tętniczym a wybranymi parametrami antropometrycznymi u 16-18-latków z nadwagą lub otyłością i dodatnim lub ujemnym wywiadem rodzinnym dotyczącym czynników ryzyka zespołu metabolicznego – badania pilotażowe. *Probl Hig Epidemiol* 2010, 91(1): 28-33.
25. \*\*\*Narodowy program zapobiegania nadwadze i otyłości oraz przewlekłym chorobom niezakaźnym poprzez poprawę żywienia i aktywności fizycznej na lata 2007-2011. Ministerstwo Zdrowia, Departament Polityki Zdrowotnej 2007.
26. Beyerlein A, Toschke AM, Schaffrath Rosario A, von Kries R. Risk factors for obesity: further evidence for stronger effects on overweight children and adolescents compared to normal-weight subjects. *PLoS One* 2011, 6(1): e15739.
27. Harrell JS, Jessup A, Greene N. Changing our future: obesity and the metabolic syndrome in children and adolescents. *J Cardiovasc Nurs* 2006, 1(4): 322-330.
28. Lin KW, Lam C. Screening for obesity in children and adolescents. *Am Fam Physician* 2011, 83(6): 737-738.
29. Weker H. Simple obesity in children. A study on the role of nutritional factors. *Med Wieku Rozwoj* 2006, 10(1): 3-191.
30. Janssen I, Katzmarzyk PT, Boyce WF, Vereecken C, Mulvihill C, Roberts C, Currie C, Pickett W. Health Behaviour in School-Aged Children Obesity Working Group. Comparison of overweight and obesity prevalence in school-aged youth from 34 countries and their relationships with physical activity and dietary patterns. *Obes Rev* 2005, 6(2): 123-132.
31. Napiórkowska L, Franek E. Rola oznaczania witaminy D w praktyce klinicznej. *Choroby Serca Naczyń* 2009, 6(4): 203-210.
32. McGill AT, Stewart JM, Lithander FE, Strik CM, Poppitt SD. Relationships of low serum vitamin D3 with anthropometry and markers of the metabolic syndrome and diabetes in overweight and obesity. *Nutr J* 2008, 7: 4.
33. Kamycheva E, Joakimsen R.M, Jorde R. Intakes of calcium and vitamin D predict body mass index in the population of Northern Norway. *J Nutr* 2003, 133: 102-106.
34. Gilbert-Diamond D, Baylin A, Mora-Plazas M, Marin C, Arsenaault JE, Hughes MD, Willett WC, Villamor E. Vitamin D deficiency and anthropometric indicators of adiposity in school-age children: a prospective study. *Am J Clin Nutr* 2010, 92(6): 1446-1451.
35. Rodríguez-Rodríguez E, Navia-Lombán B, López-Sobaler AM, Ortega RM. Associations between abdominal fat and body mass index on vitamin D status in a group of Spanish schoolchildren. *Eur J Clin Nutr* 2010, 64(5): 461-7.
36. Alemzadeh R, Kichler J, Babar G, Calhoun M. Hypovitaminosis D in obese children and adolescents: relationship with adiposity, insulin sensitivity, ethnicity, and season. *Metabolism* 2008, 57(2): 183-191.
37. Foss YJ. Vitamin D deficiency is the cause of common obesity. *Med Hypotheses* 2009, 72(3): 314-321.
38. Lagunova Z, Porojnicu AC, Lindberg F, Hexeberg S, Moan J. The dependency of vitamin D status on body mass index, gender, age and season. *Anticancer Res* 2009, 29(9): 3713-3720.
39. Niemann B, Chen Y, Teschner M, Li L, Silber RE, Rohrbach S. Obesity induces signs of premature cardiac aging in younger patients: the role of mitochondria. *J Am Coll Cardiol* 2011, 57(5): 577-585.
40. Langdon KD, Clarke J, Corbett D. Long-term exposure to high fat diet is bad for your brain: exacerbation of focal ischemic brain injury. *Neuroscience* 2011, 182: 82-87.
41. Bolanowski M, Zadrożna-Śliwka B et al. Badanie składu ciała – metody i możliwości zastosowania w zaburzeniach hormonalnych. *Endokrynologia, Otyłość i Zaburzenia Przemiany Materii* 2005, 1(1): 920-925.
42. Majcher A, Pyrzak B, Czerwonogrodzka A, Kucharska A. Body fat percentage and anthropometric parameters in children with obesity. *Med Wieku Rozwoj* 2008, 12(1): 493-498.
43. Jakubowska-Pietkiewicz E, Prochowska A, Fendler W, Szadkowska A. Comparison of body fat measurement methods in children. *Pediatr Endocrinol Diabetes Metab* 2009, 15(4): 246-250.
44. Pyrzak B, Majcher A, Rumińska M, Janczarska D, Czerwonogrodzka A. Analiza częstości występowania zespołu metabolicznego z zastosowaniem kryteriów Cook'a, de Ferranti i IDF u dzieci z otyłością. *Pediatric Endocrinology* 2008, 7: 21-32.
45. Kułaga Z, Rózdżyńska A, Palczewska I, Grajda A, Gurzkowska B, Napieralska E, Litwin M. oraz Grupa Badaczy OLAF. Siatki centylowe wysokości, masy ciała i wskaźnika masy ciała dzieci i młodzieży w Polsce – wyniki badania OLAF. *Standardy Medyczne* 2010, 4.
46. Bergman RN, Stefanovski D, Buchanan TA, Sumner AE, Reynolds JC, Sebring NG, Xiang AH, Watanabe RM. A Better Index of Body Adiposity. *Obesity (Silver Spring)*. 2011, 19(5): 1083-1089.
47. Neovius M, Rasmussen F. Evaluation of BMI-based classification of adolescent overweight and obesity: choice of percentage body fat cutoffs exerts a large influence. The COMPASS study. *Eur J Clin Nutr* 2008, 62(10): 1201-1207.
48. Haas GM, Liepold E, Schwandt P. Percentile curves for fat patterning in German adolescents. *World J Pediatr* 2011, 7(1): 16-23.
49. Jung C, Fischer N, Fritzenwanger M, Thude H, Barz D, Figulla HR. Social and behavioral aspects and their consequences in obese teenagers: importance of family's history. *Nutr Hosp* 2009, 24: 693-700.
50. Spiotta RT, Luma GB. Evaluating obesity and cardiovascular risk factors in children and adolescents. *Am Fam Physician*. 2008, 78: 1052-1058.
51. Huang TT, Sun SS, Daniels SR. Understanding the nature of metabolic syndrome components in children and what they can and cannot do to predict adult disease. *J Pediatr* 2009, 155: e13-14.

52. Morrison JA, Friedman LA, Wang P, Glueck CJ. Metabolic syndrome in childhood predicts adult metabolic syndrome and type 2 diabetes mellitus 25 to 30 years later. *J Pediatr* 2008, 152(2): 201-206.
53. Mattsson N, Rönnekaa T, Juonala M, Viikari JS, Raitakari OT. Childhood predictors of the metabolic syndrome in adulthood. The Cardiovascular Risk in Young Finns Study. *Ann Med* 2008, 40(7): 542-552.
54. Joseph J, Svartberg J, Njølstad I, Schirmer H. Risk factors for type 2 diabetes in groups stratified according to metabolic syndrome: a 10-year follow-up of The Tromsø Study. *Eur J Epidemiol* 2011, 26: 117-124.
55. Pan SY, Des Meules M. Energy intake, physical activity, energy balance, and cancer: epidemiologic evidence. *Methods Mol Biol.* 2009, 472: 191-215.
56. Cornette R. The emotional impact of obesity on children. *Worldviews Evid Based Nurs.* 2008, 5(3): 136-141.
57. Goldfield G, Moore C, Henderson K, Buchholz A, Obeid N, Flament M. The relation between weight-based teasing and psychological adjustment in adolescents. *Paediatr Child Health* 2010, 15(5): 283-288.
58. Olszanecka-Glinianowicz M. Depresja – przyczyna czy skutek otyłości? *Endokrynologia, Otyłość i Zaburzenia Przemiany Materii* 2008, 4: 78-85.
59. Mond J, van den Berg P, Boutelle K, Hannan P, Neumark-Sztainer D. Obesity, body dissatisfaction, and emotional well-being in early and late adolescence: findings from the project EAT study. *J Adolesc Health* 2011, 48(4): 373-378.
60. Spruijt-Metz D. Etiology, Treatment and Prevention of Obesity in Childhood and Adolescence: A Decade in Review. *J Res Adolesc* 2011, 21(1):129-152.
61. Butryn ML, Wadden TA, Rukstalis MR, Bishop-Gilyard C, Xanthopoulos MS, Loudon D, Berkowitz RI. Maintenance of weight loss in adolescents: current status and future directions. *J Obes* 2010, 2010: 789280.
62. Kanekar A, Sharma M. Pharmacological approaches for management of child and adolescent obesity. *J Clin Med Res* 2010, 2(3): 105-111.
63. Keidar A, Hecht L, Weiss R. Bariatric surgery in obese adolescents. *Curr Opin Clin Nutr Metab Care* 2011, 14(3): 286-290.