

GRAŻYNA SIKORSKA-WIŚNIEWSKA

NADWAGA I OTYŁOŚĆ U DZIECI I MŁODZIEŻY

Streszczenie

Otyłość jest uznana za jedną z chronicznych chorób niezakaźnych, czyli tzw. chorobę cywilizacyjną i stanowi zagrożenie dla zdrowia ludzkości. Do oceny stopnia otyłości oraz przedstawienia rozkładu danych antropometrycznych wykorzystuje się: siatki centylowe, wskaźnik BMI, wskaźnik Cole'a, pomiary obwodu talii i bioder oraz fałdomierze.

Najczęściej rozpoznaje się otyłość prostą, znacznie rzadziej wtórną. Ze względu na rozmieszczenie tkanki tłuszczowej w ustroju wyróżnia się typ androidalny i gynoidalny otyłości. Typ androidalny stwarza znaczne ryzyko rozwoju zespołu metabolicznego. Do otyłości prostej prowadzi przedłużający się w czasie dodatni bilans energetyczny, któremu sprzyjają nieprawidłowe nawyki żywieniowe (słodkie napoje, żywność typu „fast food”, przekąski), mała aktywność fizyczna i problemy emocjonalne. Otyłość dziedziczna jest wielogenowa, a realizacja skłonności do nadmiaru masy ciała zależy od wpływów środowiska. Otyłość u dzieci i młodzieży stwarza ryzyko chorób układu oddechowego, endokrynologicznego, stłuszczenia wątroby, nieprawidłowości ortopedycznych i zaburzeń psychicznych, a w wieku późniejszym – schorzeń układu sercowo-naczyniowego i cukrzycy II typu. Leczenie ściśle zależy od wieku oraz stopnia nadwagi i otyłości; podstawowym celem terapii jest utrzymanie lub zmniejszenie masy ciała i zapobieganie skutkom otyłości.

Słowa kluczowe: nadwaga, otyłość, dzieci, powikłania, leczenie

Wprowadzenie

Problem otyłości u dorosłych znany jest od dawna. U dzieci narasta on od kilkunastu lat. Otyłość przez wielu rodziców nie jest uważana za chorobę. Często nie dostrzegają oni problemu, uważając nawet, że jeśli dziecko jest „pulchne”, to z pewnością jest zdrowe. Tymczasem nadwaga i otyłość znacznego stopnia stanowią zagrożenie dla zdrowia i należy je uważać za jedną z chronicznych chorób niezakaźnych, do niedawna nazywanych chorobami cywilizacyjnymi.

Nadwaga i otyłość

Nadwaga jest to różnica pomiędzy aktualną a należną masą ciała wyrażona w kilogramach lub procentach zgodnie ze wzorem:

$$\text{Nadwaga} = \frac{\text{masa ciała aktualna} - \text{masa ciała należna}}{\text{masa ciała należna}} \times 100 [\%]$$

Otyłość jest to patologiczne zwiększenie masy tkanki tłuszczowej w organizmie, co prowadzi do upośledzenia funkcji różnych narządów i w rezultacie do wzrostu ryzyka chorobowości. Zatem stan ten jest chorobą, a nie tylko defektem kosmetycznym. U dorosłych otyłość rozpoznaje się, gdy zawartość tkanki tłuszczowej jest większa niż 30% należnej masy ciała u kobiet i 25% u mężczyzn; u dzieci zawartość tkanki tłuszczowej w organizmie ściśle zależy od wieku i płci.

Do oceny stopnia otyłości oraz przedstawienia rozkładu danych antropometrycznych wykorzystuje się: siatki centylowe i tzw. wskaźnik masy ciała BMI. Pediatrzy rzadziej posługują się fałdomierzami, które służą do oceny grubości tkanki podskórnej.

Siatki centylowe (m.in. masy w stosunku do wieku, wzrostu w stosunku do wieku i masy w stosunku do wzrostu) umożliwiają graficzne przedstawienie pozycji danego parametru i porównanie go z normą.

Wskaźnik BMI (Body Mass Index) oblicza się według wzoru:

$$\text{BMI} = \frac{\text{masa rzeczywista [kg]}}{(\text{wzrost [m]})^2}$$

Wartości wskaźnika między 20 a 25 uznawane są za prawidłowe. Nadwagę rozpoznaje się, gdy BMI mieści się w granicach pomiędzy 25 a 30, a otyłość, gdy BMI przekracza 30. U dzieci wartość otrzymanego z obliczeń BMI porównuje się z danymi z siatki centylowej. Mimo, że ocena wskaźnika BMI przy użyciu siatek centylowych pozwala na odpowiednią ocenę stanu odżywienia dziecka i uważana jest za „złoty standard” w rozpoznawaniu otyłości, nie jest ona często stosowana przez pediatrów, którzy w swojej praktyce najczęściej posługują się siatkami masy ciała i proporcji.

U młodszych dzieci do oceny antropometrycznej stosuje się raczej wskaźnik Cole'a (LMS - Least Mean Square) [4].

$$\text{LMS} = \frac{\text{MR[kg]} \times \text{WS [m]}^2}{\text{MS [kg]} \times \text{WR [m]}^2} \times 100 [\%]$$

gdzie:MR – rzeczywista masa ciała badanego dziecka,

WS – standardowa wysokość dla wieku i płci badanego dziecka,

WR – rzeczywista wysokość badanego dziecka (50 centyl wzrostu dla dziecka w danym wieku),

MS – standardowa masa ciała dla wieku płci badanego dziecka (50 centyl masy ciała dla dziecka w danym wieku).

Wskaźnik Cole'a jest zatem ilorazem aktualnego i standardowego Wskaźnika Masy Ciała:

$$\text{LMS} = (\text{BMI akt.} / \text{BMI stand.}) \times 100 [\%]$$

Prawidłowy LMS występuje przy wartościach między 90–110%; nadwaga obejmuje wartości 111–120%, a otyłość – wartości >120%.

Występowanie otyłości

Nadmierna masa ciała jest problemem społecznym; w 1997 roku Światowa Organizacja Zdrowia (WHO) oficjalnie ogłosiła otyłość ogólnoswiatową epidemią obejmującą dzieci i dorosłych, uznając ją za jedno z największych zagrożeń dla zdrowia ludzkości. Liczba osób otyłych gwałtownie rośnie, co może dziwić wobec propagowanego w ostatnich kilkunastu latach wizerunku szczupłej aż do przesady sylwetki. Uważa się, że świat objęła obecnie pandemia otyłości, która dotyka zarówno kraje wysoko uprzemysłowione, jak i państwa o niskim dochodzie narodowym [6]. Z danych opublikowanych przez Haslama i Jamesa [8] w 2005 r. wynika, że około 10% światowej populacji do 18 roku życia ma nadwagę lub otyłość, a amerykańskie badania prowadzone na dużej grupie ponad 8 tysięcy dzieci i młodzieży, zakończone w 2002 r., wskazują na nadmiar masy ciała u około 30% z nich [9]. Według innych danych, nawet ponad połowa Amerykanów wykazuje nadmierną masę ciała [5]. Niepokojące są ogólnoswiatowe dane dotyczące małych dzieci – szacuje się, że ponad 22 miliony dzieci poniżej 5 roku życia jest otyłych [12]. Badacze europejscy uważają, że w Europie około 20% dzieci ma nadmiar masy ciała, z czego u około 5% stwierdza się otyłość [10]. Szacuje się, że do 2010 r. 26 milionów dzieci w Unii Europejskiej będzie miało nadmierną masę ciała, z czego 6,4 miliona będzie otyłych [12]. W Polsce częstość występowania otyłości waha się w różnych regionach od 2,5 do 12% dzieci i młodzieży. Wśród 3 tysięcy dzieci śląskich między 7 a 9 rokiem życia nadwagę rozpoznano u ponad 15%, a otyłość u prawie 4% [14].

Przyczyny i typy otyłości

Kontrolę nad ilością spożywanego pokarmu sprawują ośrodki głodu i sytości znajdujące się w ośrodkowym układzie nerwowym: w podwzgórzu, układzie limbicznym, węchomózgowiu i w korze mózgu. Główną strukturą tego systemu jest jądro łukowate, obejmujące zarówno neurony wytwarzające neuroprzekaźniki pobudzające (neuropeptyd Y, białko agouti), jak i hamujące apetyt, czyli substancje antyorekсыgenne (proopiomelanokortyna, transkrypty kokainy i amfetaminy).

Ośrodki pokarmowe otrzymują informacje natury chemicznej poprzez substraty energetyczne (glukoza, wolne kwasy tłuszczowe, aminokwasy) i poprzez neuroprzekaźniki (kwas gammaaminomasłowy GABA, acetylocholina, adrenalina, dopamina,

serotonina, endorfiny). Bodźce w sposób ciągły docierają do ośrodków regulacyjnych, które wpływają na zużycie glukozy, uwalnianie insuliny, termogenezę i pobór pożywienia. Na łaknienie mają największy wpływ neurotransmitery:

- pobudzające: noradrenalina (zwiększa apetyt na węglowodany),
- hamujące: serotonina (zmniejsza apetyt na węglowodany) i dopamina (hamująca spożywanie tłuszczów) [2].

W populacji dzieci i dorosłych najczęściej (w ponad 90% przypadków) rozpoznaje się otyłość prostą (samoistną, jednoobjawową, pierwotną), czyli taką, której nie towarzyszą inne objawy chorobowe; powstaje ona wskutek zaburzenia równowagi między ilością energii dostarczonej wraz z pożywieniem a wydatkowaną przez organizm. Ten typ otyłości jest często uwarunkowany genetycznie – u innych osób w rodzinie można stwierdzić nadmiar masy ciała, wynikający prawdopodobnie z małego tempa podstawowej przemiany materii. Istotną rolę w rozwoju otyłości prostej odgrywają czynniki środowiskowe: jedzenie bywa formą ucieczki od stresu (rozwód rodziców, nieszczęścia w rodzinie, wykorzystywanie seksualne, niepowodzenia szkolne), aktywność fizyczna jest bardzo ograniczona, w rodzinie panuje nieprawidłowy sposób odżywiania się. Do rozwoju otyłości prostej szczególnie predysponowane są dzieci z rodzin, których członkowie mają nadmiar masy ciała oraz młodzież w okresie pokwitania.

Otyłość młodzieńcza wynika ze zwolnienia szybkości wzrastania, co zmniejsza zapotrzebowanie energetyczne. Apetyt dziecka jest w tym czasie dość znaczny, zatem wyraźne bywa gromadzenie zapasów tkanki tłuszczowej, która stanie się źródłem energii w okresie znacznych wydatków metabolicznych w fazie dojrzewania.

Otyłość wtórna (patologiczna) wynika ze schorzeń endokrynologicznych, układu nerwowego, wad genetycznych lub jest skutkiem przewlekłego leczenia [13].

Przyczyny otyłości wtórnej:

- choroby układu wewnątrzwydzielniczego: choroba Cushinga, niedoczynność tarczycy, niedoczynność przynależnych, niedobór hormonu wzrostu, hyperinsulinizm, zaburzenia okresu pokwitania, przekwitania i ciąży;
- choroby układu nerwowego: mózgowo porażenie dziecięce (może przebiegać również z wyniszczeniem), rdzeniowy zanik mięśni, guzy ośrodkowego układu nerwowego, stan po zapaleniu opon mózgowych i mózgu, stan po urazach ośrodkowego układu nerwowego;
- zespoły genetyczne i chromosomalne: zespół Downa, zespół Turnera, zespół Klinefeltera, rzadkie zespoły genetyczne, choroby spichrzeniowe,
- przewlekłe stosowanie leków: steroidów, leków przeciwpadaczkowych, leków psychotropowych i uspokajających.

Podział patogenetyczny wyodrębnia otyłość regulacyjną, w której pod wpływem różnych czynników, np. psychicznych, hormonalnych, ekonomicznych, zostaje zabu-

rzony prawidłowy mechanizm głodu i sytości, a tym samym przyjmowania pokarmów. W otyłości metabolicznej podstawową przyczyną przyrostu tkanki tłuszczowej jest wrodzone lub nabyte zaburzenie przemian węglowodanów lub lipidów [17].

W zależności od rozmieszczenia tkanki podskórnej wyróżnia się typ otyłości:

- androidalny (brzuszny, trzewny, „jabłkowy”) charakterystyczny dla płci męskiej, w którym tłuszcz lokalizuje się głównie na brzuchu. W tym typie ryzyko towarzyszących zaburzeń metabolicznych, nadciśnienia tętniczego, cukrzycy i chorób układu krążenia jest szczególnie wysokie. Wynika to z faktu, że tkanka tłuszczowa obecna wewnątrz jamy brzusznej jest bardziej wrażliwa na działanie hormonów podwyższających stężenie tłuszczów we krwi niż tłuszcz w innej lokalizacji.
- gynoidalny (pośladkowo-udowy, „gruszkowy”), występujący głównie u płci żeńskiej, u której tkanka tłuszczowa lokalizuje się przede wszystkim na biodrach, pośladkach i udach.

Typy otyłości androidalnej i gynoidalnej różnią się pod względem metabolicznym. W przypadku typu brzusznego rozwija się zespół metaboliczny („zespół oporności na insulinę”), charakteryzujący się hyperinsulinemią, hyperurikemią i wysokim stężeniem fibrynogenu we krwi, a także niekorzystnym składem lipidów osocza (zwiększone stężenie triacylogliceroli, cholesterolu LDL wraz ze zmniejszeniem zawartości frakcji HDL). Zatem u osób tej grupy częściej niż z gynoidalnym typem otyłości stwierdza się nadciśnienie, cukrzycę II typu oraz różne postaci miażdżycy tętnic: chorobę wieńcową, udary, niedokrwienie kończyn, wzrasta również ryzyko choroby zatorowo-zakrzepowej. Skłonność do odkładania tłuszczu na brzuchu jest silnie zdeteminowana genetycznie i pojawia się głównie w wieku dojrzałym [2].

Przyczyny otyłości wtórnej, uwarunkowanej chorobami układu nerwowego, endokrynnego, lekami i zaburzeniami chromosomalnymi oraz genetycznymi zostały przedstawione przy omawianiu typów otyłości. Zdecydowanie najczęściej otyłość wynika z dodatniego bilansu energetycznego, spowodowanego nadmiarem energii z pokarmu w stosunku do wydatku na podstawową przemianę materii, ruch i termogenezę. Do najczęstszych przyczyn należą:

- nieprawidłowe nawyki żywieniowe: spożywanie zbyt dużych ilości żywności (przejadanie się), nieprawidłowy skład posiłków z dużą ilością cukrów prostych i tłuszczów. Szeroko propagowane w krajach uprzemysłowionych produkty gotowe do spożycia, mało wartościowe, ale kaloryczne, są w wielu rodzinach podstawą żywienia. Dzieci otrzymują do szkoły na drugie śniadanie batony, chipsy, ciastka i napoje typu cola, zamiast owoców i wody mineralnej lub dostają od rodziców pieniądze na zakup przekąsek, przy czym są to najczęściej, lubiane przez dzieci, produkty wysokokaloryczne. Młodzież często żywi się w barach szybkiej obsługi. Wysokoenergetyczna żywność typu „fast food” zwykle zawiera znaczne ilości tłuszczów nasyconych i izomerów *trans*, a jednocześnie niską – błonnika pokar-

mowego, pierwiastków śladowych i przeciwutleniaczy. Przyczynę większej częstości występowania otyłości u dzieci z biednych regionów przypisuje się nieprawidłowo zbilansowanej diecie, która obfituje w tańsze, bogato węglowodanowe i bogato tłuszczowe składniki oraz nieregularne spożywanie posiłków. Dzieci i młodzież z rodzin o niskich dochodach mają również ograniczony dostęp do obiektów sportowych;

- mała aktywność fizyczna („couch potato kid”) i nieprawidłowo ukształtowany styl życia rodziny, w której większość czasu spędza się przed telewizorem lub komputerem, przegryzając wysokokaloryczne przekąski, podczas gdy ruch na świeżym powietrzu ogranicza się do krótkiego spaceru w niedzielę;
- problemy emocjonalne, nieprawidłowe relacje rodzinne (rozwoły, separacje), wykorzystywanie seksualne, nieszczęścia, stresujący tryb życia z dużym obciążeniem psychicznym, np. wygórowane wymagania szkolne i rodzicielskie. Długotrwałe negatywne czynniki psychoemocjonalne kompensowane są przyjemnością, jaką jest jedzenie, jednocześnie mogą zaburzać prawidłowe funkcjonowanie ośrodków sytości i głodu w podwzgórzu i korze mózgowej, prowadząc do ciągłego objadania się;
- nieprawidłowe odżywianie się kobiety ciężarnej. Okres życia płodowego jest niezwykle istotny dla kształtowania masy ciała dziecka po porodzie i w wieku późniejszym. Wyniki badań wskazują, że nadwaga u matki i nadmierny dowóz energii w okresie prenatalnym sprzyjają otyłości dziecięcej [5], zwiększając ryzyko zespołu metabolicznego w związku z uszkodzeniem aparatu wyspowego trzustki, powstania insulinooporności, zmian w reaktywności naczyń i nadciśnienia tętniczego. Uważa się również, że wczesne wprowadzenie karmienia sztucznego sprzyja nadmiarowi masy ciała u niemowląt z racji zwiększonego w stosunku do niemowląt karmionych naturalnie, spożycia białka choć, dane autorów w tym względzie są niespójne [1].
- czynniki genetyczne – obserwacje kliniczne, wskazujące na częstsze występowanie otyłości u dzieci rodziców z nadwagą, aniżeli z prawidłową masą ciała, skłoniły badaczy do poszukiwania genów otyłości. Obecnie wiadomo, że prawidłowa masa ciała jest w dużej mierze uwarunkowana wielogenowo, a otyłość może być wynikiem zaburzenia funkcjonowania genów kontrolujących masę ciała poprzez wpływ na prawidłową termogenezę, gromadzenie i metabolizowanie tłuszczu, utrzymywanie odpowiedniej ilości komórek tłuszczowych itp. Realizacja genetycznie uwarunkowanej skłonności do otyłości zależy od wpływów środowiska – w warunkach łatwego dostępu do pokarmu i ograniczenia wysiłku fizycznego ekspresja genów warunkujących przyrost masy ciała doprowadza do otyłości. Wpływ środowiska prawdopodobnie jest najsilniejszy w okresie dzieciństwa, kiedy kształtują się nawyki żywieniowe, zazwyczaj zgodne z rodzicielskimi [13].

Obecnie wyizolowano kilkadziesiąt genów, które mogą mieć znaczenie w rozwoju otyłości. Odpowiadają one za syntezę białek uczestniczących w metabolizowaniu tłuszczów, hormonów, neuropeptydów i cytokin kontrolujących łaknienie. Najlepiej poznany jest gen *ob* znajdujący się na 7 chromosomie. Jego produktem jest białko leptyna, wytwarzane przez tkankę tłuszczową. Białko to dociera wraz z krwią do podwzgórza, gdzie łączy się z receptorem, w wyniku czego hamowana jest synteza i uwalnianie neuropeptydu Y, zwiększającego łaknienie i ograniczającego termogenezę. Leptyna zwiększa uczucie sytości, obniża apetyt, nasila termogenezę, zwiększając zużycie energii oraz zmniejsza stężenie insuliny i glukozy we krwi [19]. Ponieważ u osób otyłych stężenie leptyny we krwi jest zwykle wyższe aniżeli u osób z prawidłową masą ciała, uważa się, choć nie jest to do końca wyjaśnione, że istnieją u nich substancje działające antagonistycznie względem leptyny, powodujące leptynooporność. Wyniki badań wskazują na znaczne wahania ekspresji genu *ob* w czasie głodu i powrotu do normalnego odżywiania. W czasie głodzenia (np. u pacjentów z jadłowstrętem psychicznym) stężenie leptyny zmniejsza się do wartości nieoznaczalnych, a rośnie do bardzo wysokich wartości w okresie zwiększonego dowozu kalorycznego, co może powodować trudności z uzyskaniem normalnej masy ciała wobec zmniejszenia apetytu i zwiększenia wydatków energetycznych. Odwrotnie – u osób otyłych, stosujących restrykcje kaloryczne, obniża się poziom leptyny we krwi; zwiększa się zatem apetyt, zmniejsza termogeneza i wydatki energetyczne, a to może utrudniać utrzymanie uzyskanej z trudem obniżonej masy ciała [16].

Czynniki dziedziczne odgrywają istotną rolę w kształtowaniu konstrukcji psychofizycznej. Genetycznie uwarunkowana tendencja do nadmiaru masy ciała może być wynikiem znacznie zwiększonej podatności na bodźce środowiskowe sprzyjające tytciu.

Następstwa otyłości i jej leczenie

Następstwa otyłości mogą być:

- pulmonologiczne: astma oskrzelowa (ma przebieg cięższy niż u dzieci szczupłych), ograniczona tolerancja wysiłku, bezdechy w czasie snu,
- ortopedyczne: płaskostopie, koślawość kolan, wady postawy,
- endokrynologiczne: przedwczesne dojrzewanie, cukrzyca II typu, hypogonadyzm, zespół torbielowatych jajników. Cukrzyca jest skutkiem insulinooporności rozwijającej się wskutek długotrwałe utrzymującej się poposiłkowej hyperglikemii. Doprowadza ona do spadku ilości receptorów insulinowych lub zmiany ich struktury. W porównaniu z osobami szczupłymi, otyli mają 10-krotnie zwiększone ryzyko cukrzycy. W 1992 r. zaledwie 4% nowych rozpoznań cukrzycy u dzieci stanowił typ II choroby, a już 2 lata później odsetek ten zwiększył się 4-krotnie; ponadto

zauważono, że ponad 90% chorych dzieci miało BMI powyżej 90 percentyla charakterystycznego dla wieku [15];

- gastroenterologiczne: stłuszczenie wątroby, kamica żółciowa;
- krążeniowe: nadciśnienie, w wieku dojrzałym udary i miażdżyca naczyń;
- zaburzenia profilu lipidowego krwi: ↑LDL CHOL, ↑TAG, ↓HDL CHOL;
- zaburzenia emocjonalne i konsekwencje psychopoleczne.

Dzieci otyłe są dyskryminowane przez rówieśników, mają niską samoocenę, niekiedy objawy depresyjne, a depresja jest tym silniej wyrażana, im wyższy jest wskaźnik BMI [7]. Zaburzenia te sprzyjają powstawaniu jadłowstrętu psychicznego i bulimii [18].

Według zaleceń ekspertów leczeniem powinny być objęte dzieci z otyłością rozpoznaną na podstawie wskaźnika BMI, którego wartość przekracza 95 centyl. Skuteczna terapia, która u dzieci nie obejmuje postępowania farmakologicznego (skuteczność i bezpieczeństwo leków hamujących apetyt podawanych dzieciom nie są znane), powinna być prowadzona przez zespół specjalistów obejmujący lekarza pediatrę, endokrynologa, dietetyka, psychologa i rehabilitanta.

Podstawowe zasady postępowania terapeutycznego w otyłości prostej:

- znaczne ograniczenia kaloryczne nie powinny być stosowane u dzieci do 7 roku życia, a dieta powinna być dobierana indywidualnie i pokrywać zapotrzebowanie na wszystkie składniki odżywcze, zapewniając wzrost i prawidłowy rozwój dziecka;
- należy zmodyfikować nieprawidłowe nawyki żywieniowe: zwiększyć w codziennej diecie udział warzyw i owoców (banany, winogrona i owoce kandyzowane są wysokokaloryczne), ryb, kasz i razowego pieczywa kosztem nasyconych tłuszczów zwierzęcych; należy wyeliminować napoje o znacznej zawartości cukru, a korzystanie z barów szybkiej obsługi powinno być wyłącznie sporadyczne;
- warto zadbać, aby dziecko jadło regularnie i nie pojadało, zwłaszcza słodczy, chipsów i innych wysokokalorycznych produktów;
- trzeba zwiększyć wysiłek fizyczny (jazda na rowerze, gra w piłkę, taniec, pływanie przez przynajmniej pół godziny dziennie) kosztem ograniczenia czasu spędzanego przed telewizorem i komputerem;
- zaangażować dziecko w prowadzone leczenie i w samokontrolę prowadzoną w formie dzienniczka, zawierającego informacje o ilości i kaloryczności spożywanych posiłków;
- utrata masy ciała powinna być stopniowa, ale systematyczna, a efekty stosowanego leczenia należy utrzymywać w następnych latach.

Podsumowanie

Istnieje pilna potrzeba edukacji zdrowotnej dzieci i młodzieży, gdyż prawie 1/3 populacji młodzieży z nadmierną masą ciała ma cechy zespołu metabolicznego [11]. Zarówno rodzice, jak i lekarze, powinni zatem uświadamiać dzieciom i pacjentom konieczność stosowania prawidłowej, zbilansowanej diety, unikania sytuacji sprzyjających tyłoci, jak i propagowania aktywnego trybu życia. Adresatem tych zaleceń powinny być nie tylko osoby otyłe, ale i szczupłe, ponieważ prawidłowa masa ciała w czasie dzieciństwa, dojrzewania i młodości wcale nie chroni przed rozwojem nadwagi w późniejszym okresie.

Praca była prezentowana podczas VIII Konferencji Naukowej nt. „Żywność XXI wieku – Żywność a choroby cywilizacyjne”, Kraków, 21–22 czerwca 2007 r.

Literatura

- [1] Agras W.S., Kramer M.S.: Does a vigorous feeding style influence early development of adiposity. *J. Pediatr.* 1987, **110**, 799-804.
- [2] Baghi D., Preuss H.G.: *Obesity. Epidemiology, Pathophysiology, and Prevention. CRC Series in Modern Nutrition Science*, Boca Raton 2007.
- [3] Berkowitz RI, Stallings VA, Maislin G, Stunkard AJ.: Growth of children at high risk of obesity during the first 6 y of life: implications for prevention. *Am. J. Clin. Nutr.*, 2005, **81** (1), 140-146.
- [4] Cole TJ.: The LMS method for constructing normalized growth standards. *Eur. J. Clin. Nutr.*, 1990, **44**, 45-60.
- [5] Elliott M.A., Copperman N.M., Jacobson M.S.: Pediatric obesity prevention and management. *Minerva Pediatr.*, 2004, **56**, 265-276.
- [6] Galal O.M., Hulett J.: Obesity among schoolchildren in developing countries. *Food Nutr. Bull.*, 2005, **26** (Suppl 2), 261-266.
- [7] Goodman E, Whitaker R.C.: A prospective study of the role of depression in the development and persistence of adolescent obesity. *Pediatrics*, 2002, **110**, 912-921.
- [8] Haslam D.W., James W.P.: Obesity. *Lancet*, 2005, **366**, 1197-1209.
- [9] Hedley A.A, Ogden C.L., Johnson C.L.: Prevalence of overweight and obesity among US children, adolescents, and adults, 1999-2002. *JAMA*, 2004, **291**, 2847-2850.
- [10] International Obesity Task Force. *European Union Platform Briefing Paper*. Brussels, 15 March 2005.
- [11] Knerr I.: Obesity and the metabolic syndrome in children and adolescents. *MMW Fortschr Med.*, 2004, **146**, 41-43.
- [12] Kosti R.I., Panagiotakos D.B.: The epidemic of obesity in children and adolescents in the world. *Cent. Eur. J. Public Health*, 2006, **14**, 151-159.
- [13] Lange A., Starostecka A., Graliński S.G. Otyłość dziecięca. *Klin Ped.* 2001, **2**, 295-297.
- [14] Małecka-Tendera E., Klimek K, Matusik P.: Obesity and overweight prevalence in Polish 7- to 9-year-old children. *Obes. Res.*, 2005, **13**, 964-968.
- [15] Pinhas-Hamiel O., Dolan L.M., Daniels S.R., Standiford D., Khoury P.R., Zeitler P.: Increased incidence of non-insulin dependent diabetes mellitus among adolescents. *J Pediatr.*, 1996, **128**, 608-615.

- [16] Romer T.: Rola leptyny w stanie sytości i głodu. *Pediatrica Polska*, 1997, **9**, 783-786.
- [17] Stawiarska-Pięta B., Paszczela A., Szaflarska-Stojko E.: Patofizjologia otyłości – zaburzenia mechanizmów regulacji łaknienia w aspekcie otyłości. *Ann Acad Med. Siles*, 2007, **1**, 77-88.
- [18] Szajewska H. Otyłość u dzieci. *Nowa Pediatrya*, 2002, **3**, 209-211.
- [19] Tatoń J., Czech A., Bernas M.: Zaburzenia endokrynne tkanki tłuszczowej w patogenezie otyłości. W: *Otyłość. Zespół metaboliczny*. Wyd. Lek. PZWL, Warszawa 2007, s. 138-147.

OVERWEIGHT AND OBESITY IN CHILDREN AND YOUNG PEOPLE

S u m m a r y

Obesity is considered one of the chronic, non-contagious diseases, i.e. a civilization disease; it constitutes a threat to mankind's health. To assess the degree of obesity, as well as to present the distribution of anthropometrical data, the following is used: centile charts, body mass index (BMI), Cole's index, waist and hip size measurements, and skinfold calipers.

Most frequently, the simple (ordinary) obesity is diagnosed, and the secondary much more seldom. With regard to the fat tissue localization, two types of obesity are distinguished: android and gynoid. Android obesity creates a high risk that a metabolic syndrome can develop. A positive energy balance that continues over time leads to the simple (ordinary) obesity, that is also supported by improper nutrition habits (sweet beverages, "fast food", snacks), as do low physical activity and emotional problems. Obesity is multigene inherited, and the realization of tendency to excessive body mass depends on the impacts of environment. Obesity in children and young people generates a risk of the following diseases: respiratory system diseases, endocrine system diseases, fatty degeneration of the liver, orthopaedic malformations and psychiatric disorders, and later on: cardio-vascular diseases and type 2 diabetes. Treating obesity is closely related with the age and degree of overweight of obese patients. The basic purpose of therapy is to maintain or to reduce the patient's weight, and to prevent medical complications resulting from their obesity.

Key words: overweight, obesity, children, complications, treatment ☒