

Artur Mazur¹, Katarzyna Klimek², Ewa Małecka-Tendera³

¹Wydział Medyczny Uniwersytetu Rzeszowskiego

²Katedra i Zakład Analizy Instrumentalnej Wydziału Farmaceutycznego z Oddziałem Diagnostyki Laboratoryjnej Śląskiego Uniwersytetu Medycznego w Katowicach

³Katedra i Klinika Pediatrii, Endokrynologii i Diabetologii Dziecięcej Wydziału Lekarskiego Śląskiego Uniwersytetu Medycznego w Katowicach

Czynniki ryzyka występowania otyłości u dzieci szkolnych w województwie podkarpackim

Risk factors of obesity in school children from Podkarpatian Region

STRESZCZENIE

WSTĘP. Celem pracy było określenie zależności między występowaniem otyłości u dzieci szkolnych w województwie podkarpackim a wybranymi czynnikami biologicznymi oraz ustalenie wpływu wybranych czynników socjalnych na ryzyko rozwoju otyłości.

MATERIAŁ I METODY. U 2412 dzieci szkolnych w średnim wieku $10,5 \pm 2,4$ roku dokonano pomiarów wzrostu i masy ciała oraz obliczono wskaźnik masy ciała (BMI). Otyłość określano na podstawie kryteriów podanych przez *International Obesity Task Force* (IOTF). Na podstawie ankiety wypełnianej przez rodziców uzyskano dane odnośnie do masy ciała i wzrostu rodziców, wieku matki przy porodzie i masy urodzeniowej dziecka, liczby dzieci w rodzinie oraz warunków socjalnych rodziny. W celu określenia wpływu czynników ryzyka na występowanie otyłości obliczono iloraz szans (OR) dla każdego z badanych czynników.

WYNIKI. Stwierdzono, że otyłość jednego bądź obojga rodziców oraz zarówno zbyt niska, jak i nadmiernie wysoka urodzeniowa masa ciała istotnie zwiększają ryzyko powstania otyłości u dzieci. Badane czynniki socjalne nie zwiększały istotnie tego ryzyka.

WNIOSKI. Ustalenie społeczno-ekonomicznych czynników ryzyka podkreśla znaczenie szczegółowych badań epidemiologicznych. Definiowanie czynników ryzyka w konkretnym regionie do-

starcza informacji przydatnych do opracowania specjalnych strategii zapobiegawczych.

Słowa kluczowe: otyłość, dzieci, czynniki ryzyka

Endokrynologia, Otyłość i Zaburzenia Przemiany Materii 2011, tom 7, nr 3, 157–166

ABSTRACT

INTRODUCTION. The aim of the study was to establish the influence of selected biological and social factors on the risk of the development of obesity in school children from Podkarpatian region.

MATERIAL AND METHODS. In 2412 children in the mean age of 10.5 ± 2.4 years weight and height were measured and BMI was calculated. Obesity was established according to International Obesity Task Force (IOTF) criteria. Parents were asked to fill the questionnaire regarding their own weight and height, offspring's birthweight, number of siblings and family social status. Odds ratio was estimated for each factor to examine the influence of the risk factor on the prevalence of obesity.

RESULTS. The study results indicate that obesity of one or both parents and too large as well as too small birthweight increase the risk of obesity in children from Podkarpatian region. Social factors were not statistically significant risk factors of childhood obesity.

CONCLUSIONS. A distinct pattern of socio-economic risk factors underlines the importance of population specific epidemiological studies. Defining risk factors in a specific region provides information to design specific preventive strategies.

Key words: obesity, children, risk factors

Endocrinology, Obesity and Metabolic Disorders 2011, vol. 7, No 3, 157–166

Adres do korespondencji: dr hab. n. med. Artur Mazur

Wydział Medyczny, Uniwersytet Rzeszowski

ul. Warszawska 26a, 35-205 Rzeszów

tel.: 17 872 19 20, faks: 17 872 19 30

e-mail: drmazur@poczta.onet.pl

Copyright © 2011 Via Medica

Nadesłano: 14.07.2011 Przyjęto do druku: 14.09.2011

Wprowadzenie

Otyłość jest wynikiem długotrwałego zaburzenia równowagi między ilością dostarczonej energii a jej wydatkowaniem. Regulacja energetyczna organizmu podlega zarówno czynnikom genetycznym, jak i środowiskowym [1]. Wprawdzie z roku na rok przybywa informacji o roli podłoża genetycznego w powstawaniu otyłości [2], to jednak dynamiczne zwiększanie się odsetka osób otyłych w krajach wysoko uprzemysłowionych wskazuje na istotną rolę czynników środowiskowych [3]. Jednocześnie czynniki środowiskowe, oddziałujące zarówno w okresie prenatalnym, jak i po urodzeniu dziecka, mogą się nakładać na ryzyko uwarunkowane genetycznie [2, 3].

W kilku ostatnich dekadach dokonały się istotne zmiany w zachowaniach zdrowotnych dzieci szkolnych, polegające na zmniejszaniu się ich aktywności fizycznej na rzecz siedzącego trybu życia. Obserwuje się także zmiany nawyków żywieniowych na rzecz zwiększonego poboru kalorii, konsumowania większych porcji posiłków, wzrostu spożycia słodkich napojów oraz posiłków z barów szybkiej obsługi, nawyku częstego podjadania, a także zmniejszenia w diecie ilości warzyw i owoców [3].

Cel pracy

Celem niniejszej pracy było określenie wpływu wybranych czynników środowiskowych i socjalnych na występowanie otyłości u dzieci szkolnych z województwa podkarpackiego.

Materiał i metody

Badaniem, przeprowadzonym w 2008 roku, objęto dzieci ze szkół podstawowych województwa podkarpackiego. W wybranych losowo szkołach wśród rodziców uczniów rozprowadzono ankietę zawierającą pytania odnośnie do występowania w rodzinie dziecka określonych czynników ryzyka występowania otyłości. Ankieta zawierała informacje dotyczące celu prowadzenia badań oraz prośbę o wyrażenie zgody na przeprowadzenie badania dziecka. Łącznie ankietę objęto 3864 dzieci. Na podstawie zgody uzyskanej od rodziców zbadano 2412 dzieci, w tym 1184 chłopców i 1228 dziewcząt. Wiek dziewcząt wynosił średnio $10,5 \pm 2,4$ roku, a chłopców — $10,5 \pm 2,3$ roku. Różnica w wieku badanych chłopców i dziewcząt była nieistotna statystycznie. Z badania wykluczono 9 dzieci z przewlekłymi chorobami, które mogą wpływać na rozwój dziecka, lub

przyjmujących długotrwanie leki, zwłaszcza z grupy steroidów. Na badanie dzieci nie wyraziło zgody 146 rodziców; 25 ankiet było niekompletnie wypełnionych.

U dzieci dokonywano 3-krotnego pomiaru masy ciała na wagach lekarskich z dokładnością do ± 100 g oraz wzrostu z dokładnością do ± 1 cm na przyrządzie pomiarowym dołączonym do wagi. Dzieci ważono i mierzone bez obuwia, w bieliźnie osobistej, w gabinetach higienistek szkolnych. Wszystkie wagi tarowano za pomocą standaryzowanego odważnika 1-kilogramowego. Z uzyskanych 3 pomiarów obliczano średnie wartości wzrostu i masy ciała, na podstawie których wyliczano wskaźnik masy ciała (BMI, *body mass index*) według wzoru:

$$\text{BMI} = \text{masa ciała [w kg]} / \text{wzrost [w m]}^2$$

Otyłość określano na podstawie kryteriów opracowanych przez *International Obesity Task Force* (IOTF) [4]. Dzieci kwalifikowano do grupy otyłych, jeżeli ich BMI mieściło się powyżej „ekwiwalentu BMI 30 u dorosłych” na siatkach IOTF. Wskaźnik masy ciała rodziców określano na podstawie danych o ich masie ciała i wzroście uzyskanych z ankiet. Otyłość u rodziców stwierdzano, gdy wartość ich BMI przekraczała 30 kg/m². Na podstawie kryteriów Frye i wsp. [5] dokonano podziału wartości uzyskanych danych na temat urodzeniowej masy ciała dziewcząt i chłopców na następujące cztery grupy: poniżej 2500 g, 2500 g lub więcej i mniej niż 3500 g, 3500 g lub więcej i mniej niż 4000 g oraz 4000 g lub więcej. Na podstawie danych z piśmiennictwa jako graniczny wiek matki w chwili urodzenia dziecka przyjęto 30. rok życia [6]. Użyte w badaniu przedziały określania sytuacji materialnej rodzin ustalono na podstawie obowiązujących w czasie badania ustaw o pomocy społecznej [7]. W celu zbadania wpływu czynników ryzyka na występowanie otyłości obliczano iloraz szans (OR, *odds ratio*) dla każdego z czynników osobno, przyjmując istotność różnic na poziomie p poniżej 0,05. Wskaźnik OR wskazuje, ile razy wyższe jest ryzyko wystąpienia otyłości w grupie badanych osób obarczonych danym czynnikiem ryzyka w stosunku do grupy osób niezagrożonej tym samym czynnikiem [8]. Analizę statystyczną przeprowadzono, korzystając z profesjonalnego oprogramowania STATISTICA v. 5.0 oraz, pomocniczo, z arkusza kalkulacyjnego Excel. Iloraz szans obliczano według wzoru:

$$\text{OR} = \text{ad/bc}$$

przyjmując, że symbole literowe (a, b, c d) odpowiadają klasom typowej tabeli kontyngencji 2×2 . Dziesięćdziesięciopięć-procentowe przedziały ufności wyznaczono, posługując się wzorem:

$$\text{Exp} \left[\ln \text{OR} \pm 1,96 \sqrt{\frac{1}{a} + \frac{1}{b} + \frac{1}{c} + \frac{1}{d}} \right]$$

Za pomocą testu χ^2 weryfikowano różnice w zakresie ryzyka wystąpienia otyłości w grupie badanych osób obciążonych danym czynnikiem ryzyka w stosunku do grupy osób nim nieobciążonych.

Wyniki

W tabeli 1 przedstawiono analizę statystyczną biologicznych czynników ryzyka powstawania otyłości wśród dziewcząt, a w tabeli 2 — analogiczne dane do-

tyczące chłopców. Masa urodzeniowa poniżej 2500 g u dziewcząt była czynnikiem znamienne zwiększającym ryzyko otyłości u dziewcząt w wieku szkolnym, aczkolwiek nie we wszystkich przedziałach porównawczych. Również wysoka urodzeniowa masa ciała (> 4000 g) istotnie statystycznie zwiększała ryzyko otyłości u dziewcząt. Iloraz szans wystąpienia otyłości u dziewcząt związany z tym czynnikiem ryzyka wynosił 1,90–4,82. Podobnie jak u dziewcząt, urodzeniowa masa ciała poniżej 2500 g była czynnikiem ryzyka otyłości u chłopców. Iloraz szans wystąpienia otyłości zwią-

Tabela 1. Biologiczne czynniki ryzyka otyłości u dziewcząt

	OR	95% CI	p
Urodzeniowa masa ciała < 2500 g v.:			
• ≥ 2500 g i < 3500 g	5,24	2,36–11,63	< 0,001
• ≥ 3500 g i < 4000 g	2,07	0,95–4,50	< 0,05
• > 4000 g	1,27	0,53–3,02	NS
Urodzeniowa masa ciała > 4000 g v.:			
• ≥ 2500 g i < 3500 g	4,82	2,61–8,91	< 0,001
• ≥ 3500 g i < 4000 g	1,90	1,05–3,42	< 0,05
Wiek matki w chwili urodzenia dziecka > 30 lat/< 30 lat	0,99	0,96–1,04	NS
Otyły ojciec/nieotyły ojciec	3,33	0,99–11,13	< 0,001
Otyła matka/nieotyła matka	11,79	7,29–19,07	< 0,001
Otyłość obojga rodziców v.:			
• otyły ojciec, matka nieotyła	8,04	3,21–20,17	< 0,001
• nieotyły ojciec, matka otyła	1,89	0,80–4,47	NS
• nieotyli ojciec i matka	21,63	9,98–46,90	< 0,001

OR (*odds ratio*) — iloraz szans; CI (*confidence interval*) — przedział ufności; p — poziom istotności; NS — nieznamienne statystycznie

Tabela 2. Biologiczne czynniki ryzyka otyłości u chłopców

	OR	95% CI	p
Urodzeniowa masa ciała < 2500 g v.:			
• ≥ 2500 g i < 3500 g	2,63	1,08–6,41	< 0,05
• ≥ 3500 g i < 4000 g	2,44	0,98–6,10	NS
• > 4000 g	1,51	0,58–3,98	NS
Urodzeniowa masa ciała > 4000 g v.:			
• ≥ 2500 g i < 3500 g	1,86	0,98–3,53	< 0,05
• ≥ 3500 g i < 4000 g	1,71	0,87–3,34	NS
Wiek matki w chwili urodzenia dziecka > 30 lat/< 30 lat	1,03	0,97–1,07	NS
Otyły ojciec/nieotyły ojciec	5,98	3,61–9,89	< 0,001
Otyła matka/nieotyła matka	11,32	6,36–20,14	< 0,001
Otyłość obojga rodziców v.:			
• otyły ojciec, matka nieotyła	8,16	3,09–21,53	< 0,001
• nieotyły ojciec, matka otyła	4,35	1,45–13,03	< 0,05
• nieotyli ojciec i matka	34,9	14,62–83,27	< 0,001

OR (*odds ratio*) — iloraz szans; CI (*confidence interval*) — przedział ufności; p — poziom istotności; NS — nieznamienne statystycznie

zany z tym czynnikiem ryzyka u chłopców wynosił 1,51–2,63, choć nie we wszystkich grupach porównawczych. Wysoka urodzeniowa masa ciała (> 4000 g) istotnie zwiększała ryzyko wystąpienia otyłości u chłopców, jednak nie we wszystkich grupach porównawczych. Iloraz szans wystąpienia otyłości u chłopców związany z tym czynnikiem ryzyka wynosił 1,71–1,86.

Wiek matki w chwili urodzenia dziecka nie wpływał istotnie na powstanie późniejszej otyłości w żadnej z analizowanych grup dziewcząt i chłopców. Zarówno otyłość matki czy ojca, jak i obojga rodziców była w wysoce znamienne sposób ($p < 0,001$) skojarzona z występowaniem otyłości zarówno u dziewcząt, jak i u chłopców. Najwyższym ryzykiem otyłości były obarczone dzieci, których oboje rodzice byli otyli. Większy wpływ nadmiernej masy ciała obojga rodziców na wystąpienie późniejszej otyłości u potomstwa obserwowano u chłopców niż u dziewcząt.

Otyłość matki miała większy wpływ niż otyłość ojca na wystąpienie późniejszej otyłości u ich dzieci. Otyłość ojców istotnie zwiększała ryzyko otyłości u potomstwa, jednak w mniejszym stopniu niż otyłość matek. Analizę społecznych czynników ryzyka otyłości u dziewcząt przedstawiono w tabeli 3, a analogiczne dane dotyczące chłopców — w tabeli 4.

Żaden z analizowanych czynników socjalnych nie zwiększał istotnie ryzyka wystąpienia otyłości zarówno u dziewcząt, jak i u chłopców.

Dyskusja

Wzrastającej częstości występowania otyłości u dzieci i dorosłych w ostatnich latach nie można tłumaczyć zmianami genetycznymi. Wskazuje to na istotną rolę czynników środowiskowych w powstawaniu tej dolegliwości. W doniesieniach z piśmiennictwa podkreśla się związek między urodzeniową masą ciała a otyłością występującą zarówno w wieku dziecięcym, jak i u dorosłych. Wpływ środowiska płodowego na rozwój prenatalny potwierdzono w badaniach u bliźniąt jednojajowych, których masa urodzeniowa, mimo identycznego potencjału genetycznego, może się znacznie różnić [9].

Goran i wsp. [10] wykazali istotną zależność między masą urodzeniową a insulinoopornością występującą w późniejszym wieku. Była ona szczególnie istotna u dzieci rasy kaukaskiej w odróżnieniu od dzieci rasy czarnej lub dzieci Indian Pima, co może sugerować dodatkowy wpływ czynnika genetycznego. Singh i wsp. [11] obserwowali najniższe ryzyko wystąpienia otyłości i cukrzycy typu 2 u dzieci urodzonych z masą poniżej 2500 g i ponad 4000 g. W badaniu autorów niniejszej pracy istotny wpływ urodzeniowej masy ciała poniżej 2500 g oraz powyżej 4000 g stwierdzono tylko w niektórych grupach porównawczych. Doniesienia dotyczące tego związku przyczynowo-skutkowe-

Tabela 3. Analiza społecznych czynników ryzyka otyłości u dziewcząt

	OR	95% CI	p
Wielkość rodziny:			NS
• 1–2 dzieci/3–4 dzieci	1,15	0,73–1,81	NS
• 1–2 dzieci/≥ 5 dzieci	1,30	0,62–2,74	NS
Zła sytuacja materialna v.:			NS
• średnia	0,75	0,49–1,17	NS
• dobra	0,84	0,48–1,45	NS
Wykształcenie ojca:			NS
• podstawowe/zawodowe	0,71	0,35–1,42	NS
• podstawowe/średnie	0,51	0,11–2,27	NS
• podstawowe/wyższe	0,45	0,02–12,83	NS
Wykształcenie matki:			NS
• podstawowe/zawodowe	0,74	0,19–2,75	NS
• podstawowe/średnie	0,99	0,54–1,82	NS
• podstawowe/wyższe	1,08	0,31–3,78	NS
Praca matki poza domem:			NS
• nie pracuje/pracuje w pełnym wymiarze godzin	1,00	0,85–1,18	NS

OR (*odds ratio*) — iloraz szans; CI (*confidence interval*) — przedział ufności; p — poziom istotności; NS — nieznamienne statystycznie

Tabela 4. Analiza społecznych czynników ryzyka otyłości u chłopców

	OR	95% CI	p
Wielkość rodziny:			
• 1–2 dzieci/3–4 dzieci	1,56	0,90–2,70	NS
• 1–2 dzieci/≥ 5 dzieci	0,92	0,32–2,62	NS
Zła sytuacja materialna v.:			
• średnia	1,32	0,82–2,13	NS
• dobra	0,81	0,48–1,38	NS
Wykształcenie ojca:			
• podstawowe/zawodowe	0,93	0,57–1,52	NS
• podstawowe/średnie	1,01	0,39–2,61	NS
• podstawowe/wyższe	0,94	0,22–4,04	NS
Wykształcenie matki:			
• podstawowe/zawodowe	0,52	0,11–2,30	NS
• podstawowe/średnie	1,21	0,65–2,28	NS
• podstawowe/wyższe	1,24	0,34–4,56	NS
Praca matki poza domem:			
• nie pracuje/pracuje w pełnym wymiarze godzin	1,46	0,89–2,40	NS

OR (*odds ratio*) — iloraz szans; CI (*confidence interval*) — przedział ufności; p — poziom istotności; NS — nieznamienne statystycznie

go są niejednoznaczne. Esposito-del Puente i wsp. [12] nie potwierdzali znaczącego wpływu wysokiej urodzeniowej masy ciała na ryzyko powstania otyłości w późniejszym życiu. Z kolei o wyraźnej korelacji między wysoką urodzeniową masą ciała a późniejszą otyłością u dzieci donosili Duran-Taullera i wsp. [13]. Seidman i wsp. [14], analizując korelacje masy urodzeniowej 33 413 noworodków z nadwagą i otyłością w 17. roku życia, również wykazali wyraźny związek między wysoką masą urodzeniową a późniejszą otyłością (OR = 2,95–4,39), jednakże w wykonanej dodatkowo analizie wieloczynnikowej siłę tego związku określili jako słabą.

W przeprowadzonym przez autorów tej pracy badaniu ryzyko wystąpienia otyłości w korelacji z urodzeniową masą ciała było wyższe u dziewcząt niż chłopców. Uzyskane wyniki są zgodne z rezultatami badań Maffeisa i wsp. [15], jak również Guillaume i wsp. [16], w których stwierdzono wyraźniejszy związek między wysoką masą urodzeniową a późniejszym występowaniem otyłości wśród dziewcząt. Parsons i wsp. [17] w dużej grupie badanych osób obserwowali słabą, ale pozytywną korelację między urodzeniową masą ciała a BMI w wieku 33 lat. Jednocześnie stwierdzili, że matki z większym BMI rodziły dzieci z większą urodzeniową masą ciała i dzieci te częściej były obciążone wysokim BMI w wieku dorosłym. Równocześnie masa ciała ojców, wiek ciążowy, wiek matki w chwili porodu, sytu-

acja materialna oraz palenie tytoniu w ciąży nie wpływały na związek urodzeniowej masy ciała z BMI u osób dorosłych w wieku 33 lat. Według Singh i wsp. [11] u dzieci matek chorujących na cukrzycę ciążową, które mają zwykle wysoką masę urodzeniową, występuje zwiększone prawdopodobieństwo wystąpienia otyłości, upośledzonej tolerancji glukozy i cukrzycy typu 2, ponieważ obciążenie płodu glukozą pobudza trzustkę do zwiększonego wydzielania insuliny, która w życiu płodowym jest silnym stymulatorem wzrostu. Silvermann i wsp. [18] obserwowali, że masa ciała 50% nowo narodzonych dzieci matek chorych na cukrzycę przekraczała 90. percentyl w stosunku do wieku ciążowego. Ta nieprawidłowa masa ciała utrzymywała się w 5. i 8. roku życia dzieci, a więc w okresie wysokiego ryzyka wystąpienia tak zwanej otyłości z odbicia. Część autorów postuluje istnienie programowania zmian metabolicznych w okresach prenatalnym i wczesnego dzieciństwa [19, 20]. Nadmiar określonych hormonów, występujących w stężeniach znacznie przekraczających stężenia fizjologiczne w krytycznym okresie życia organizmu, może odgrywać rolę „endogennych teratogenów”. Badania dzieci matek chorujących na cukrzycę zdają się potwierdzać tę hipotezę.

Hiperinsulinizm może wystąpić także wskutek przekarmiania we wczesnym okresie niemowlęcym, co prowadzi z kolei do „przeprogramowania” mechanizmów regulacji neuroendokrynnej i późniejszej predyspozy-

cji do otyłości i cukrzycy. Podobne „przeprogramowanie” może być efektem okoloporodowego nadmiernie podwyższonego stężenia kortyzolu lub leptyny [20]. W związku z powyższym niektórzy badacze przestrzegają przed stosowaniem diety bogatokalorycznej u noworodków urodzonych z niską masą ciała, gdyż w następstwie wyżej wymienionych mechanizmów prowadzi to do zwiększenia ryzyka wystąpienia otyłości i cukrzycy typu 2. Według Barkera i wsp. [21] niedobór glukozy w życiu płodowym powoduje wzrost oporności mięśni szkieletowych na insulinę w celu zmniejszenia poboru glukozy w tym narządzie, co prowadzi do lepszego zaopatrzenia w glukozę mózgu i serca. W opinii Nesterenko i wsp. [22] insulinooporność utrwalona w okresie postnatalnym, w warunkach dostatecznego lub nadmiernego zaopatrzenia w energię, przestaje być pożądanym zjawiskiem adaptacyjnym, a zaczyna być podłożem rozwoju zaburzeń metabolicznych.

Barker [21] sugeruje istnienie okresów szczególnej wrażliwości na indukowanie zmian epigenetycznych. U człowieka jest to prawdopodobnie okres rozwoju płodowego, szczególnie gametogenezy, oraz pierwsze lata po urodzeniu. W trakcie płodowego różnicowania płci dochodzi do demetylacji, a następnie remetylacji genomu pierwotnych komórek płciowych — spermatocytów i oocytów. Jest to okres, w którym wpływ czynników epigenetycznych może być największy [20, 21]. Część autorów wskazuje, że potencjalny związek między masą urodzeniową a późniejszą skłonnością do otyłości może wynikać z nieprawidłowej kontroli apetytu przez ośrodkowy układ nerwowy lub ze zmian w strukturze i funkcji komórek b trzustki powstałych w życiu płodowym [22, 23].

W badanej grupie dzieci autorzy niniejszego artykułu stwierdzili istotnie statystyczny związek ($p < 0,001$) między występowaniem otyłości u dzieci a BMI ojca, matki oraz obojga rodziców. Wysokie wartości OR dowodzą znaczącego związku między otyłością rodziców i ich potomstwa. Tym niemniej w obu badanych grupach można zauważyć pewne różnice. Szansa wystąpienia otyłości u dzieci w skojarzeniu z otyłością ojca była zbliżona we wszystkich badanych grupach i wynosiła 3,33–5,98. Ryzyko wystąpienia otyłości u dzieci najbardziej wzrastało w przypadku otyłości obojga rodziców.

Wpływ otyłości obojga lub jednego z rodziców na rozwój otyłości dziecka potwierdzili Semmler i wsp. [24]. Znacznie wyższe wartości OR wystąpienia otyłości w skojarzeniu z otyłością jednego lub obojga rodziców w porównaniu z pracą autorów uzyskały w swoich badaniach Nordyńska-Sobczak i wsp. [25]. Badały one jednak wyłącznie dzieci w okresie pokwitania — okresie, w którym ryzyko powstawania otyłości jest najwięk-

sze. Duże ryzyko wystąpienia otyłości między 1. a 5. rokiem życia u dzieci, których oboje rodzice byli otyli, wykazali również Whitaker i wsp. [26]. Wartości OR mieściły się w przedziale ufności między 3,7 a 50,4 w przypadku dzieci między 1. i 2. rokiem życia oraz między 5,7 a 41,3 w przypadku dzieci między 3. i 5. rokiem życia. Lake i wsp. [27] stwierdzili zależność między otyłością u dzieci a otyłością ich rodziców oraz badali, czy stopień nasilenia otyłości od okresu dzieciństwa do wieku dorosłego zmienia się zależnie od stanu otluszczenia rodziców. Stwierdzili, że średnie wartości BMI u dzieci zwiększały się z wiekiem, zbliżając się do BMI rodziców. Największe przyrosty BMI w kolejnych badaniach obserwowano u dzieci dwojga otyłych rodziców.

Li i wsp. [28] zaobserwowali interesujący związek między otyłością występującą w dzieciństwie u rodziców a wartościami BMI ich dzieci. Zwiększony przyrost masy ciała w okresie dzieciństwa lub w wieku dojrzewania u rodziców był związany z wysokimi wartościami BMI i ryzykiem wystąpienia otyłości u ich potomstwa. Carnell i wsp. [29] badali ryzyko wystąpienia nadwagi wśród bliźniąt wychowanych w rodzinach „otyłościogennych”, czyli takich, w których jedno lub oboje rodzice byli otyli w porównaniu z rodzinami z prawidłową masą ciała ojca i matki. W toku 7-letniej obserwacji występowanie nadwagi u dzieci wychowywanych w rodzinach „otyłościogennych” podwoiło się, natomiast w grupie kontrolnej stwierdzono zmniejszenie jej występowania.

W opinii Wardle i wsp. [30] dzieci rodziców otyłych bądź z nadwagą preferują siedzący tryb życia, częściej spożywają pokarmy wysokokaloryczne oraz spędzają więcej czasu przed telewizorem. Co więcej, te niezdrowe nawyki są przekazywane z pokolenia na pokolenie. Davison i wsp. [31] wykazali, że w rodzinach „otyłościogennych” poziom spożycia pokarmów wysokoenergetycznych był znacznie większy niż w rodzinach, w których rodzice mieli prawidłową masę ciała. Równocześnie stwierdzili oni znacznie mniejszą aktywność fizyczną u otyłych rodziców i ich potomstwa niż w rodzinach z grupy kontrolnej. Może to wskazywać na nakładanie się wpływu predyspozycji genetycznej i czynników środowiskowych na ryzyko wystąpienia otyłości u dzieci i dorosłych.

Dzieci przejmują od rodziców również wzorce i nawyki żywieniowe. Spożywanie owoców i warzyw przez dzieci było znamienne skorelowane z poziomem ich spożycia przez rodziców [32]. Rozin i wsp. [33] stwierdzili z kolei, że dzieci meksykańskie jadły znacznie częściej i chętniej ostre i pikantne potrawy, jeśli spożywali je starsi członkowie rodziny. Równocześnie Birch i Davison [34] obserwowali, że dzieci chętniej próbowa-

ty nowego i nieznanego im produktu spożywczego, jeśli widzieli, że spożywa go również któryś z rodziców.

Duże znaczenie w rozwoju i utrzymaniu otyłości u dzieci w rodzinach obarczonych otyłością „pokoleniową” przypisuje się również relacjom rodzice–dziecko. Według Kinston i wsp. [35] rodziny otyłe charakteryzują się dbałością głównie o zewnętrzną, „fasadową” stronę życia rodzinnego. Cechuje je oporność na wszelkie zmiany, zwłaszcza jeśli musiałoby temu towarzyszyć uzewnętrznienie swych negatywnych uczuć. W takiej rodzinie jej członkowie mają silne uczucie więzi międzypokoleniowej i wzajemnej lojalności, która może się nawet wyrażać w podobnym stylu życia i odżywiania się. Często są także brak umiejętności radzenia sobie ze stresem oraz przyjęcie „wycofanej” postawy wobec trudności życiowych. Jedzenie stanowi rodzaj katalizatora tłumionych negatywnych emocji i umożliwia ich skuteczne rozładowanie [35].

W piśmiennictwie zwraca się ponadto uwagę na negatywne emocje, które są związane z postrzeganiem osób otyłych. Strauss i wsp. [36] wskazywali na fakt łatwiejszej asymilacji w środowisku rówieśników dzieci z wrodzonym lub nabytym kalectwem niż dzieci otyłych. Małecka-Tendera i wsp. [37] stwierdzili, że dzieci ze znaczną nadwagą są często dyskryminowane w środowisku rówieśniczym i że sytuacja ta może się stać źródłem zaburzeń emocjonalnych wymagających działania psychoterapeutycznego.

Wszystko to dowodzi istnienia pewnej stygmatyzacji otyłych rodzin i może prowadzić do ich zamknięcia się w środowisku domowym, co dodatkowo sprzyja poczuciu odmienności i odrzucenia oraz rozładowywaniu stresu nadmiernym jedzeniem [35].

Długotrwała praca rodziców poza domem prawdopodobnie także może wpływać na wybór i dobór pokarmów przez dzieci. Według Taveras i wsp. [38] częstotliwość spożywania rodzinnych posiłków jest odwrotnie proporcjonalna do występowania nadwagi. Z kolei Eisenberg i wsp. [39] sugerują, że częstość spożywania posiłków wspólnie z rodziną wpływa pozytywnie również na zachowania socjalne dzieci i młodzieży.

Postępująca aktywizacja zawodowa kobiet, podyktowana przyczynami ekonomicznymi, zwiększyła niezależność kobiet i wymusiła konieczność współpracy obojga rodziców w zakresie działań wychowawczych i prac domowych. Wszystkie te czynniki ograniczyły czas wspólnego przebywania rodziców i dzieci, a zatem również czas, w którym rodzice mogliby wpływać na kształtowanie się zachowań żywieniowych i prozdrowotnych swoich dzieci.

Wpływ na rozwój nadwagi i otyłości potomstwa mają też zwykle inne czynniki, takie jak czas spędzany

przed telewizorem i przy komputerze, spożywanie posiłków w czasie oglądania telewizji, czas i rodzaj aktywności fizycznej rodzin, nieregularność posiłków i niespożywanie śniadań [36–39]. Czynniki te nie były analizowane w badaniu autorów tej pracy. Stanowi to jego ograniczenie, a jednocześnie przyczynek do podjęcia kolejnych badań nad występowaniem nadwagi i otyłości u dzieci w województwie podkarpackim.

W badaniu autorów ryzyko wystąpienia otyłości u dziewcząt i chłopców było wyższe w skojarzeniu z otyłością matki niż w skojarzeniu z otyłością ojców. Większy wpływ otyłości matek na wystąpienie otyłości u dzieci może wynikać z faktu lepszego poznania przez nie środowiska domowego, częstszego i dłuższego przebywania w domu i kontaktowania się z dziećmi oraz przyrządzania posiłków w domu, a co za tym idzie — wpływania na nawyki żywieniowe swoich rodzin.

Sorenson i wsp. [40] stwierdzili istotne korelacje BMI adoptowanych dzieci z BMI ich adoptowanych matek, natomiast nie wykazali takiej zależności z BMI ojców. Israel [41] sugeruje, że matki otyłych dzieci są skoncentrowane głównie na rodzinie, sprawują nad dziećmi nadmierną kontrolę, są w stosunku do nich nadopiekuńcze, ograniczają dziecku dostęp do doświadczeń społecznych i słabo tolerują konflikty oraz stosują nieadekwatne sposoby ich rozwiązywania. Często mechanizmem rozwiązywania tych konfliktów było karmienie dzieci. Wiedzę na temat posiłków dzieci czerpią z domu i wierzą, że domowe jedzenie jest zdrowe. Największy wpływ na dobór pokarmów w domowej diecie mają matki i są one dla dzieci źródłem podstawowych informacji o żywieniu. W badaniach Nicklasa i wsp. [42] zakres kontroli nad żywieniem dzieci zależał od tego, jak matka kontrolowała własną masę ciała i dietę.

Parizkova [43] stwierdziła mniejsze występowanie nadwagi i otyłości u dzieci, których rodzice byli wykształceni. W jej opinii wyższy poziom wykształcenia rodziców wpływał na lepszy i zdrowszy dobór pokarmów w diecie oraz prozdrowotne zachowania związane z większą aktywnością fizyczną w rodzinie. W piśmiennictwie podkreśla się, że wraz ze wzrostem poziomu wykształcenia poszerzała się wiedza o racjonalnym odżywianiu [44]. W badaniu autorów w żadnej z analizowanych grup nie stwierdzono znamiennej statystycznej wpływu wykształcenia matek na ryzyko wystąpienia otyłości u ich potomstwa. W systematycznym przeglądzie piśmiennictwa z lat 1990–2005, dotyczącym wpływu czynników socjoekonomicznych na rozwój otyłości u dzieci, przeprowadzonym przez Shrewsbury i Wardle [45], wpływ poziomu wykształcenia matki na rozwój otyłości u dzieci nie był jednoznacz-

ny. W części analizowanych prac potwierdzono korzystny wpływ lepszego wykształcenia matek na prewencję otyłości u dzieci; wyniki innych były z kolei zgodne z rezultatami uzyskanymi przez autorów niniejszego artykułu. W doniesieniach z piśmiennictwa podkreśla się możliwość istnienia wpływu pracy zawodowej matki poza domem na wystąpienie nadwagi i otyłości u dzieci. Zarówno stałe przebywanie matki w domu (gdymatka nie pracuje zawodowo), jak i praca w pełnym wymiarze godzin mogą wpływać na wystąpienie otyłości u synów i córek, zwłaszcza jeśli kobiety te również są otyłe. Stałe przebywanie z dziećmi matki niepracującej zawodowo poza domem może sprzyjać powstaniu otyłości wśród dzieci [45].

W badaniu autorów — zarówno w grupie dziewcząt, jak i chłopców — praca zawodowa matek zwiększała ryzyko wystąpienia otyłości u ich potomstwa w porównaniu z grupą matek niepracujących zawodowo, jednakże różnice te nie były znamienne statystycznie. Z jednej strony, Anderson i wsp. [46] stwierdzili największy niekorzystny wpływ zatrudnienia matek poza domem na rozwój nadwagi i otyłości u dzieci w rodzinach o najlepszej sytuacji materialnej. Może to wskazywać, że długi czas spędzany poza domem i brak dostatecznej kontroli nad nawykami żywieniowymi i aktywnością fizyczną swoich dzieci, a nie brak pieniędzy, są czynnikami zwiększającymi ryzyko wystąpienia otyłości w tych rodzinach. Z drugiej strony, Certain i Kahn [47] wykazali, że dzieci w wieku przedszkolnym częściej i dłużej oglądają telewizję, jeśli matka nie pracuje zawodowo.

Otyłość ojców, chociaż z mniejszą siłą niż matek, również w wysoce znamienny sposób była we wszystkich analizowanych grupach powiązana z otyłością dzieci. W piśmiennictwie w większości wypadków większy OR wystąpienia otyłości u potomstwa stwierdzano w powiązaniu z otyłością matek niż ojców [45]. Istnieją jednak badania wykazujące odwrotną zależność. Olszanecka-Glinianowicz i wsp. [48], analizując czynniki ryzyka wystąpienia otyłości u dzieci śląskich w wieku 7–9 lat, stwierdzili fakt większego zagrożenia wystąpienia otyłości u dzieci w skojarzeniu z otyłością ojców. Autorzy ci tłumaczyli uzyskane wyniki uwarunkowaniami kulturowymi i rolą ojca w śląskiej rodzinie. Według danych z piśmiennictwa rola ojca w powstawaniu otyłości u dzieci może polegać na sposobie organizacji spędzania wolnego czasu przez rodziny i wpływanie na aktywność fizyczną potomstwa. Zbyt surowe wychowywanie może mieć znaczenie w rozwijaniu się otyłości w mechanizmie kompensacyjnym, wreszcie — na traktowaniu przez ojców jedzenia jako środka wychowawczego [35, 45, 48]. W doniesieniu Locard i wsp.

[49] otyłość rodziców wpływała na występowanie otyłości u dzieci dopiero w związku z kilkoma innymi czynnikami środowiskowymi, takimi jak ograniczenie wysiłku fizycznego i długotrwałe oglądanie programów telewizyjnych z jednoczesnym spożywaniem wysokokalorycznych przekąsek. W opinii tych samych autorów otyłość występująca rodzinnie wiązała się również ze złą sytuacją materialną rodziny oraz niskim wykształceniem rodziców. W Polsce niskie wykształcenie rodziców było czynnikiem sprzyjającym otyłości u dzieci w badaniu przeprowadzonym przez Weker [50] w Instytucie Matki i Dziecka w Warszawie. W żadnej z badanych przez autorów niniejszej pracy grup dziewcząt i chłopców wykształcenie ojców nie zwiększało znamienne statystycznie ryzyka wystąpienia otyłości.

W opinii De Spiegelaere i wsp. [51] dzieci żyjące w biedniejszych regionach mają kilkakrotnie większą szansę na otyłość niż dzieci z rodzin lepiej sytuowanych. W obserwacji autorów sytuacja materialna nie zwiększała istotnie ryzyka wystąpienia otyłości wśród dziewcząt i chłopców w wieku szkolnym. We wspomnianym wcześniej systematycznym przeglądzie piśmiennictwa z lat 1990–2005, dotyczącym czynników socjoekonomicznych mających wpływ na rozwój otyłości u dzieci, w poszczególnych publikacjach czynnik ten różnie wpływał na rozwój otyłości u dzieci. Tym niemniej podkreślano, że ze względu na obserwowany wzrost częstości występowania otyłości u dzieci z rodzin gorzej sytuowanych, szczególne działania profilaktyczne i lecznicze powinny być skierowane do tej grupy [45].

Voss i wsp. [52] stwierdzili słabszy dostęp dzieci pochodzących z rodzin gorzej sytuowanych do infrastruktury sportowej, co może mieć wpływ na ich aktywność fizyczną. Jednak, badając poziom aktywności fizycznej dzieci z rodzin gorzej sytuowanych oraz będących w lepszym położeniu materialnym, nie stwierdzili znamienne statystycznych różnic. Brak istotnego wpływu sytuacji materialnej na rozwój otyłości u dzieci w badaniu autorów może wynikać z zachodzących przemian socjoekonomicznych w Polsce. Z uwagi na zmniejszenie się bezrobocia oraz liczby osób o najniższym poziomie wykształcenia sytuacja materialna rodzin w analizowanym okresie poprawiła się. Dlatego także różnice w poziomie wiedzy na temat zdrowego odżywiania oraz zdrowego stylu życia uległy zmniejszeniu.

Oprócz pozycji społeczno-zawodowej rodziców za kryterium oceny warunków społeczno-bytowych rodziny dziecka uważa się także liczbę jego rodzeństwa. W badaniu autorów mała liczebność rodziny nie zwiększała ryzyka wystąpienia otyłości u dziewcząt i chłopców.

Duran-Tauleria i wsp. [13] stwierdzili, że starszy wiek matki w czasie ciąży może wpływać na grubość fa-

dów tłuszczowych u ich dzieci w okresie przedpokwitaniowym. Nie stwierdzili podobnej korelacji, badając stopień otluszczenia dzieci za pomocą wskaźnika wagowo-wzrostowego. Gura [6] badał związek między występowaniem otyłości u dzieci a wiekiem rodziców, sugerując, że dzieci otyłe znacznie częściej pochodzą z rodzin, w których matki w chwili urodzenia dziecka miały więcej niż 30 lat. Tłumaczył występowanie tego zjawiska nadmierną troską i zaangażowaniem uczuciowym rodziców w starszym wieku, ich mniejszą aktywnością fizyczną w porównaniu z osobami młodszymi oraz częstszym występowaniem otyłości w grupie kobiet powyżej 30. roku życia. Badacz ten nie przeprowadził jednak analizy statystycznej wyników swoich badań. Autorzy niniejszego artykułu w żadnej z opisywanych grup nie stwierdzili statystycznie znamiennej zależności między wystąpieniem otyłości u dzieci a wiekiem matki w chwili urodzenia dziecka. Uzyskane rezultaty są zgodne zarówno z wynikami badań prowadzonych przez Nordyńską-Sobczak i wsp. [25], jak i Maffeisa i wsp. [15].

Wnioski

Analizując rezultaty opisanego badania, można stwierdzić, że mimo wiedzy na temat warunków życia sprzyjających nadwadze i otyłości trudno przeciwdziałać obecnym trendom i związanym z nimi problemom zdrowotnym. Ponieważ łatwiej jest zapobiegać niż leczyć, to większość działań i środków powinna być skierowana na profilaktykę. Głównymi jej zadaniami powinno być opracowanie programu edukacji zdrowotnej, zwłaszcza w zakresie racjonalnego żywienia w przedszkolach i szkołach oraz zwiększenie aktywności fizycznej dzieci i ich rodzin, a także wspieranie ruchów i organizacji w szkołach i placówkach oświatowych promujących zdrowie. Szczególną uwagę należy zwrócić na profilaktykę otyłości u dzieci otyłych rodziców. Być może wczesna edukacja matek, rozpoczynana przez ginekologów już w trakcie prowadzenia ciąży, a kontynuowana przez pediatrów i lekarzy rodzinnych, może korzystnie wpłynąć na zmianę stylu życia całej rodziny.

Piśmiennictwo

1. Woods S.C., D'Alessio D.A.: Central control of body weight and appetite. *J. Clin. Endocrinol. Metab.* 2008; 93: 37–50.
2. Yang X., Deignan J.L., Qi H. i wsp.: Validation of candidate causal genes for obesity that affect shared metabolic pathways and networks. *Nat. Genet.* 2009; 41: 415–423.
3. Monteiro P.O., Victora C.G.: Rapid growth in infancy and childhood and obesity in later life — a systematic review. *Obes. Rev.* 2005; 6: 143–154.
4. Cole T.J., Flegal K.M., Nicholls D. i wsp.: Body mass index cut offs to define thinness in children and adolescents: international survey. *Br. Med. J.* 2007; 335: 194–199.
5. Frye C., Heinrich J.: Trends and predictors of overweight and obesity in East German children. *Int. J. Obes. Relat. Metab. Disord.* 2003; 27: 963–969.
6. Gura C.: Środowisko a otyłość prosta u dzieci. Otyłość u dzieci i młodzieży. Lubuskie Towarzystwo Naukowe, Zielona Góra 1980: 29–33.
7. Ustawa z 12 marca 2004 roku o pomocy społecznej. *DzU z 2004 r.*, nr 64, poz. 593.
8. Chap T.L., Boen J.R.: Health and numbers. *Basic biostatistical methods.* Wiley-Liss, New York 1995: 18–22, 118–120.
9. Segal N.L., Allison D.B.: Twins and virtual twins: bases of relative body weight revisited. *Int. J. Obes. Relat. Metab. Disord.* 2002; 26: 437–441.
10. Goran M.I., Bergman R.N., Avila Q. i wsp.: Impaired glucose tolerance and reduced beta-cell function in overweight Latino children with a positive family history for type 2 diabetes. *J. Clin. Endocrinol. Metab.* 2004; 89: 207–212.
11. Singh R., Shaw J., Zimmet P.: Epidemiology of childhood type 2 diabetes in the developing world. *Pediatr. Diabetes* 2004; 5: 154–168.
12. Esposito-Del Puente A., De Filippo E., Caldara A. i wsp.: Determinants of body fat in prepubertal age. *Minerva Pediatr.* 1993; 45: 383–388.
13. Duran-Tauleria E., Rona R.J., Chinn S.: Factors associated with weight for height and skinfold thickness in British children. *J. Epidemiol. Commun. Health* 1995; 49: 466–473.
14. Seidman D.S., Laor A., Gale R. i wsp.: A longitudinal study of birth weight and being overweight in late adolescence. *Am. J. Dis. Child.* 1991; 145: 782–785.
15. Maffeis C., Micciolo R., Must A. i wsp.: Parental and perinatal factors associated with childhood obesity in north-east Italy. *Int. J. Obes. Relat. Metab. Disord.* 1994; 18: 301–305.
16. Guillaume M., Lapidus L., Beckers F. i wsp.: Familial trends of obesity through three generations: the Belgian-Luxembourg child study. *Int. J. Obes. Relat. Metab. Disord.* 1995; 19 (supl. 3): S5–S9.
17. Parsons T.J., Power C., Manor O.: Fetal and early life growth and body mass index from birth to early adulthood in 1958 British cohort: longitudinal study. *Br. Med. J.* 2001; 323: 1331–1335.
18. Silverman B.L., Rizzo T., Green O.C.: Long-term prospective evaluation of offspring of diabetic mothers. *Diabetes* 1991; 40 (supl. 2): 121–125.
19. Singha A., Fewtrell M., Cole T.J. i wsp.: Low nutrient intake and early growth for later insulin resistance in adolescents born preterm. *Lancet* 2003; 361: 1089–1097.
20. Cottrell E.C., Ozanne S.E.: Early life programming of obesity and metabolic disease. *Physiol. Behav.* 2008; 94: 17–28.
21. Barker D.J., Gluckman P.D., Godfrey K.M. i wsp.: Fetal nutrition and cardiovascular disease in adult life. *Lancet* 1993; 341: 938–941.
22. Nesterenko T.H., Aly H.: Fetal and neonatal programming: evidence and clinical implications. *Am. J. Perinatol.* 2009; 26: 191–198.
23. Uthaya S., Thomas E.L., Hamilton G. i wsp.: Altered adiposity after extremely preterm birth. *Pediatr. Res.* 2005; 57: 211–215.
24. Semmler C., Ashcroft J., van Jaarsveld C.H. i wsp.: Development of overweight in children in relation to parental weight and socioeconomic status. *Obesity* 2009; 17: 814–820.
25. Nordyńska-Sobczak M., Malecka-Tendera E., Klimek K.: Czynniki ryzyka otyłości u dzieci w wieku pokwitaniowym. *Ped. Pol.* 1999; 74: 791–798.
26. Whitaker R.C., Wright J.A., Pepe M.S. i wsp.: Predicting obesity in young adulthood from childhood and parental obesity. *N. Engl. J. Med.* 1997; 337: 869–873.
27. Lake J.K., Power C., Cole T.J.: Child to adult body mass index in the 1958 British birth cohort: associations with parental obesity. *Arch. Dis. Child.* 1997; 77: 376–381.
28. Li C., Goran M.I., Kaur H. i wsp.: Developmental trajectories of overweight during childhood: role of early life factors. *Obesity* 2007; 15: 760–771.
29. Camell S., Haworth C.M., Plomin R. i wsp.: Genetic influence on appetite in children. *Int. J. Obes.* 2008; 32: 1468–1473.

30. Wardle J., Carnell S.: Parental feeding practices and children's weight. *Acta Paediatr. Suppl.* 2007; 96: 5–11.
31. Davison K.K., Lipps Birch L.: Obesogenic families: parents' physical activity and dietary intake patterns predict girls' risk of overweight. *Int. J. Obes. Relat. Metab. Disord.* 2002; 26: 1186–1193.
32. Krebs-Smith S.M., Cook A., Subar A.F. i wsp.: Fruit and vegetable intakes of children and adolescents in the United States. *Arch. Pediatr. Adolesc. Med.* 1996; 150: 81–86.
33. Rozin P., Fischler C., Imada S. i wsp.: Attitudes to food and the role of food in life in the USA, Japan, Flemish, Belgium and France: possible implications for the diet-health debate. *Appetite* 1999; 33: 163–180.
34. Birch L.L., Davison K.K.: Family environmental factors influencing the developing behavioral controls of food intake and childhood overweight. *Pediatr. Clin. North Am.* 2001; 48: 893–907.
35. Kinston W., Miller L., Loader P. i wsp.: Revealing sex differences in childhood obesity by using a family systems approach. *Fam. Syst. Med.* 1990; 8: 371–386.
36. Strauss R.S., Pollack H.A.: Social marginalization of overweight children. *Arch. Pediatr. Adolesc. Med.* 2003; 157: 746–752.
37. Małecka-Tendera E., Koehler B., Ramos A. i wsp.: Wpływ otyłości znacznego stopnia na stan emocjonalny dziecka. *Wiad. Lek.* 1989; 42: 234–237.
38. Taveras E.M., Rifas-Shiman S.L., Berkel C.S.: Family dinner and adolescent overweight. *Obes. Res.* 2005; 13: 900–906.
39. Eisenberg M.E., Olson R.E., Neumark-Sztainer D. i wsp.: Correlations between family meals and psychosocial well-being among adolescents. *Arch. Pediatr. Adolesc. Med.* 2004; 158: 792–796.
40. Sorenson T.I., Stunkard A.J.: Childhood body mass index-genetic and familial environmental influences assessed in a longitudinal adoption study. *Int. J. Obes. Relat. Metab. Disord.* 1992; 16: 705–714.
41. Israel A.C.: Childhood obesity. W: Bellack A.S., Hersen M., Kazdin A.E. (red.): *International handbook of behavior modification and therapy*. Plenum, New York 1990: 819–830.
42. Nicklas T.A., Demory-Luce D., Yang S. i wsp.: Children's food consumption patterns have changed over two decades (1973–1994): the Bogalusa Heart Study. *J. Am. Diet. Assoc.* 2004; 104: 1127–1140.
43. Parizkova J.: Impact of education on food behaviour, body composition and physical fitness in children. *Br. J. Nutr.* 2008; 99 (supl. 1): S26–S32.
44. Hindin T.J., Contento I.R., Gussow J.D.: A media literacy nutrition education curriculum for head start parents about the effects of television advertising on their children's food requests. *J. Am. Diet. Assoc.* 2004; 104: 192–198.
45. Shrewsbury V., Wardle J.: Socioeconomic status and adiposity in childhood: a systematic review of cross-sectional studies 1990–2005. *Obesity* 2008; 16: 275–284.
46. Anderson P.M., Butcher K.F., Levine P.B.: Maternal employment and overweight children. *J. Health Econ.* 2003; 22: 477–504.
47. Certain L.K., Kahn R.S.: Prevalence, correlates, and trajectory of television viewing among infants and toddlers. *Pediatrics* 2002; 109: 634–642.
48. Olszanecka-Glinianowicz M., Małecka-Tendera E., Klimek K. i wsp.: Czynniki ryzyka otyłości prostej u dzieci śląskich w wieku 7–9 lat. *Endokrynol. Pediatr.* 2006; 2: 31–38.
49. Locard E., Mamelle N., Billette A. i wsp.: Risk factors of obesity in a five year old population. Parental versus environmental factors. *Int. J. Obes. Relat. Metab. Disord.* 1992; 16: 721–729.
50. Weker H.: Simple obesity in children. A study on the role of nutritional factors. *Med. Wieku. Rozwoj.* 2006; 10: 3–191.
51. De Spiegelaere M., Dramaix M., Henart P.: The influence of socioeconomic status on the incidence and evolution of obesity during early adolescence. *Int. J. Obes.* 1998; 22: 268–274.
52. Voss L.D., Hosking J., Metcalf B.S. i wsp.: Children from low-income families have less access to sports facilities, but are no less physically active: cross-sectional study (EarlyBird 35). *Child Care Health Dev.* 2008; 34: 470–474.