

Aneta Gawlik, Agnieszka Zachurzok-Buczyńska, Ewa Małecka-Tendera

Klinika Pediatrii, Endokrynologii i Diabetologii Dziecięcej Śląskiego Uniwersytetu Medycznego w Katowicach

Powikłania otyłości u dzieci i młodzieży

Complications of obesity in children and adolescents

STRESZCZENIE

W ciągu ostatnich kilkudziesięciu lat częstość otyłości dziecięcej gwałtownie wzrosła. Szacuje się, że na świecie aktualnie około 110 milionów dzieci ma nadwagę lub otyłość. Epidemia otyłości dziecięcej stała się jednym z poważniejszych wyzwań dla współczesnego społeczeństwa, przede wszystkim z powodu jej klinicznych i społecznych konsekwencji. Czasy, kiedy otyłe dziecko postrzegano jako zdrowe, są już historią. Celem niniejszej pracy było wskazanie najczęstszych powikłań otyłości u dzieci i młodzieży. Skoncentrowano się na ich dwóch kategoriach. Do pierwszej zaliczono powikłania występujące już w okresie dzieciństwa, takie jak zaburzenia psychologiczne, powikłania ze strony układu krążenia, zaburzenia metaboliczne i powikłania ze strony układu oddechowego. Do drugiej włączono powikłania występujące u dorosłych, u których otyłość trwa od wczesnego dzieciństwa lub od okresu dojrzewania. Zwrócono uwagę na zwiększone ryzyko chorób układu sercowo-naczyniowego, przedwczesne zgony, zmniejszenie płodności oraz konsekwencje socjalno-ekonomiczne.

Słowa kluczowe: otyłość, powikłania, dzieci

Endokrynologia, Otyłość i Zaburzenia Przemiany Materii 2009, tom 5, nr 1, 19–27

ABSTRACT

During the past decades the prevalence of childhood obesity increased worldwide. About 110 million children are now classified as overweight or obese. The recent epidemic of childhood obesity

is one of the most serious problems of modern society mainly because of the clinical and public health consequences. Historically a fat child meant a healthy child. The aim of the present review was to demonstrate the consequences of obesity in children and adolescents. We focused on two major categories — co-morbidities of obesity in childhood such as psychological burden, increased cardiovascular risk factors, metabolic disturbances and sleep apnea and consequences for the adult who was obese as a child or adolescent. In the latter increased cardiovascular risk factors, premature mortality, decreased fertility and negative socioeconomic effects were discussed.

Key words: obesity, complications, children

Endocrinology, Obesity and Metabolic Disorders 2009, vol. 5, No 1, 19–27

Wstęp

Postrzeganie dziecka z otyłością wyraźnie zmieniło się na przestrzeni lat. Początkowo otyłość była symbolem prawidłowego odżywiania i dobrego statusu materialnego. Jeszcze do niedawna otyłość dziecięcą powszechnie traktowano jako problem kosmetyczny i zakładano, że dziecko otyłe jest dzieckiem zdrowym. Aktualnie walka z nadwagą i otyłością u dzieci i młodzieży stała się jednym z największych globalnych wyzwań XXI wieku. Według Falkner i wsp. [1] około 1/3 populacji dziecięcej ma nadmierną masę ciała. Od kilku lat, opierając się na danych epidemiologicznych pochodzących z krajów wysoko rozwiniętych, mówi się o „epidemii otyłości”. Dane statystyczne są alarmujące. Częstość otyłości w grupie wiekowej 6–19 lat wzrosła wielokrotnie w porównaniu z danymi z lat 1963–1970 i 1999–2000 [2]. Równie niepokojące są wyniki analiz

Adres do korespondencji: dr med. Aneta Gawlik
Klinika Pediatrii, Endokrynologii i Diabetologii Dziecięcej ŚUM
ul. Medyków 16, 40–752 Katowice
tel.: (0 32) 202 37 62
faks: (0 32) 207 16 53
e-mail: agawlik@mp.pl
Copyright © 2009 Via Medica
Nadesłano: 14.01.2009 Przyjęto do druku: 25.01.2009

przeprowadzonych u młodszych dzieci. Częstość otyłości w latach 70. wzrosła z 7,2% do 11,6% w grupie wiekowej do 2. roku życia, a u dzieci w wieku 2–5 lat z 5% do 13,9% [3]. Ogden i wsp. [4] na podstawie danych z 2003–2004 roku szacują, że w Stanach Zjednoczonych jest aż 17,1% otyłych dzieci i młodzieży. Otyłość ze skrajnie wysokim wskaźnikiem masy ciała (BMI, *body mass index* [kg/m²]), to znaczy ≥ 99 percentyla (wg siatek centylowych dla płci i wieku), stwierdza się aktualnie u około 4% amerykańskich dzieci [5]. Dane szacunkowe w poszczególnych krajach różnią się w zależności od rasy, grupy etnicznej, czy stopnia rozwoju cywilizacyjnego kraju.

Czasy bezkrytycznego spojrzenia na dziecko z otyłością prostą minęły bezpowrotnie. W miarę narastania częstości i stopnia ciężkości otyłości środowisko medyczne zdało sobie sprawę z jej powikłań, do których dochodzi już w okresie dzieciństwa.

Celem niniejszego opracowania jest omówienie potencjalnych zagrożeń dla zdrowia związanych z nadwagą i otyłością wieku rozwojowego. W tabeli 1 przedstawiono potencjalne powikłania związane z otyłością u dzieci i młodzieży. Autorzy, przygotowując tę pracę, korzystali z danych opublikowanych w latach 1989–2008 [1–65].

Wczesne powikłania otyłości wieku rozwojowego

Nadciśnienie tętnicze

Podobnie jak u dorosłych, również u dzieci wykazano ścisły związek otyłości z nadciśnieniem tętniczym. W 1995 roku Chen i wsp. [6] zaprezentowali wyniki swoich badań, które potwierdziły, że nadwaga u dzieci wpływa na wartość skurczowego ciśnienia tętniczego. Autorzy ci wykazali dodatkowo, że związek ten jest nawet silniejszy u dzieci niż u ludzi dorosłych. Jak wynika z badań Lurbe i wsp. [7], skurczowe ciśnienie tętnicze u dzieci i młodzieży jest istotnie skorelowane z BMI oraz grubością fałdu skórniego i wskaźnikiem talia–biodra (WHR, *waist to hip ratio*).

Wyniki badań przeprowadzonych w ponad 18-tyśięcnej populacji dzieci i młodzieży w wieku 2–19 lat wskazują, że u 6,6% chłopców z nadwagą nadciśnienie stwierdza się już w wieku 2–5 lat. Natomiast między 16. a 19. rokiem życia aż u 13,3% chłopców z nadwagą wartość ciśnienia tętniczego przekracza 95 percentyla. U dziewcząt ocenianych w takich samych grupach wiekowych częstość nadciśnienia tętniczego wynosi odpowiednio 4,4% i 16,3% [8]. Sorof i wsp. [9], badając ponad 5 000 dzieci, wykazali, że częstość nadciśnienia tętniczego wzrasta z 2% w populacji dzieci

z BMI ≥ 5 percentyla do 11% u dzieci z BMI ≥ 95 percentyla. Według ich obliczeń ryzyko względne wystąpienia nadciśnienia tętniczego u otyłych dzieci wynosi 3,26 [9].

Na podstawie badań echokardiograficznych zaobserwowano również, że nadwaga w wieku rozwojowym przyczynia się do zwiększenia masy lewej komory serca. Potwierdza to niekorzystny wpływ otyłości na układ krążenia już w młodym wieku [10].

Zaburzenia gospodarki węglowodanowej

Jednocześnie ze wzrostem częstości występowania otyłości u dzieci i młodzieży zwiększyła się częstość zaburzeń gospodarki węglowodanowej [11]. Najczęściej dochodzi do zaburzeń biochemicznych mogących wyprzedzać wystąpienie cukrzycy typu 2, takich jak insulinooporność z towarzyszącym hiperinsulinizmem oraz nieprawidłowa krzywa glikemii w teście doustnego obciążenia glukozą (OGTT, *oral glucose tolerance test*) [12]. U około 46–52% młodzieży z BMI ≥ 95 percentyla stwierdza się insulinooporność. Przy nadwadze częstość insulinooporności szacuje się na 11–16%, a przy BMI < 85 percentyla na 4% [13]. W badaniach Sinha i wsp. [11] upośledzoną tolerancję glukozy stwierdzono u 21% populacji 11–18-latków z otyłością i 25% otyłych dzieci w wieku 4–10 lat.

Jednym z objawów insulinooporności jest rogowacenie czarne stwierdzone u 51% otyłych Afroamerykanów i u 8% otyłych rasy kaukaskiej [14].

Do niedawna cukrzycę typu 2 rozpoznawano wyłącznie u dorosłych pacjentów. Pinhas-Hamiel i wsp. [15] wskazali na coraz częstsze występowanie tego typu cukrzycy wśród dzieci i młodzieży. Według aktualnych danych cukrzyca typu 2 stanowi około 20% przypadków cukrzycy rozpoznawanej między 10. a 19. rokiem życia [16].

Zaburzenia gospodarki lipidowej

Pacjenci z nadwagą lub otyłością są obciążeni podwyższonym ryzykiem wystąpienia dyslipidemii. Według danych z piśmiennictwa zaburzenia lipidowe stwierdza się u 12–17% dzieci z nadmierną masą ciała. W badaniach Jago i wsp. [17] u dzieci z nadwagą i otyłością istotnie częściej stwierdzano niskie stężenia cholesterolu frakcji HDL oraz wyższe wartości triglicerydów. Szczególnie niekorzystny profil lipidowy obserwuje się u młodzieży z otyłością brzuszną [18].

Zespół metaboliczny

Do rozpoznania zespołu metabolicznego upoważnia współistnienie czynników ryzyka sercowo-naczyniowego, takich jak: otyłość brzuszna oraz zaburzenia lipidowe (głównie podwyższone stężenie triglicerydów i obniżone stężenie cholesterolu frakcji HDL), podwyż-

szone stężenie glukozy i nadciśnienie tętnicze. W zależności od zastosowanych kryteriów diagnostycznych zespół metaboliczny rozpoznaje się u 10–67% dzieci z otyłością [19]. Według najnowszych kryteriów *International Diabetes Federation* (IDF) z 2007 roku zespół metaboliczny można rozpoznać dopiero po 10. roku życia. U młodszych dzieci, u których stwierdza się klasyczne czynniki ryzyka sercowo-naczyniowego, obowiązuje dalsza obserwacja, zwłaszcza w przypadku współistnienia dodatniego wywiadu rodzinnego w kierunku zespołu metabolicznego, cukrzycy typu 2, dyslipidemii, choroby niedokrwiennej serca, nadciśnienia tętniczego i otyłości. Między 10. a 16. rokiem życia podstawą do jego rozpoznania jest przede wszystkim obwód talii ≥ 90 percentyla oraz jednocześnie stwierdzenie dwóch spośród następujących kryteriów: stężenie triglicerydów ≥ 150 mg/dl, cholesterolu frakcji HDL < 40 mg/dl, skurczowe ciśnienie tętnicze ≥ 130 mm Hg lub rozkurczowe ≥ 85 mm Hg, glikemia na czczo ≥ 100 mg/dl lub cukrzyca typu 2. Dla populacji powyżej 16. roku życia obowiązują kryteria takie, jak dla dorosłych [20].

W badaniach *Bogalusa Heart Study* z 2007 roku u 19% dzieci z nadwagą stwierdzono obecność co najmniej dwóch czynników ryzyka chorób układu krążenia, a u 5% badanych co najmniej trzech. Kiedy oceniano grupę dzieci z BMI ≥ 95 percentyla, 39% miało dwa i więcej czynników ryzyka, a 18% co najmniej trzy. Skrajnie wysokiemu BMI (≥ 99 pc) towarzyszyły przynajmniej dwa czynniki ryzyka sercowo-naczyniowego u 59% badanych i co najmniej trzy czynniki u 33% badanych [5].

W badaniach przeprowadzonych przez Cook i wsp. [21] konstelacja powyższych zaburzeń dała podstawę do postawienia rozpoznania zespołu metabolicznego u 4,2% populacji amerykańskiej w wieku 12–19 lat. Jak wykazał Weiss i wsp. [22] ryzyko wystąpienia zespołu metabolicznego zagroża nawet połowie młodzieży z BMI $\geq 40,6$ kg/m².

Jak wcześniej wspomniano, rozpoznanie zespołu metabolicznego jest uzależnione od stosowanych różnych kryteriów diagnostycznych, których w piśmiennictwie podaje się co najmniej sześć. To może stać się przyczyną nadrozpoznowalności bądź nierozpoznowania choroby, co może prowadzić u chorych do zaniechania leczenia. Konieczne wydaje się leczenie każdej składowej zespołu metabolicznego. Natomiast ujawnienie co najmniej jednej składowej tego zespołu, często przypadkowe, powinno skłaniać lekarza do poszukiwania innych składowych zespołu metabolicznego.

Niealkoholowa choroba stłuszczeniowa wątroby

Ocenia się, że 10–20% otyłych dzieci ma podwyższone aktywności aminotransferaz, przede wszystkim aminotransferazy alaninowej. Na podstawie obrazu ultrasonograficznego cechy stłuszczenia wątroby stwier-

dza się u ponad połowy populacji dziecięcej z BMI > 95 percentyla. W badaniu autopsyjnym przeprowadzonym przez Schwimmer i wsp. [23] stłuszczenie wątroby stwierdzono u 38% otyłych w wieku 2–19 lat. Udowodniono, że redukcja masy ciała jest skuteczną metodą leczenia niealkoholowej choroby stłuszczeniowej wątroby (NAFLD, *non-alkoholic fatty liver disease*) [24]. Dla NAFLD charakterystyczny jest łagodny przebieg, niemniej jednak ważne jest poinformowanie pacjenta o ryzyku włóknienia czy nawet marskości wątroby na jej podłożu.

Kamica pęcherzykowa

Otyłość jest znanym czynnikiem ryzyka kamicy pęcherzyka żółciowego. Jej częstość w populacji dziecięcej z prawidłową masą ciała określa się na 0,6%. Wzrasta ona do 2% u dzieci z BMI > 30 kg/m² [25]. Rozwojowi kamicy pęcherzykowej sprzyjają te czynniki, które są jednocześnie powikłaniami otyłości: hiperinsulinemia oraz zespół metaboliczny. Zbyt gwałtowny spadek masy ciała w trakcie odchudzania również może być czynnikiem ryzyka kamicy żółciowej [26].

Szkliwienie kłębuszków nerkowych

Udokumentowano aż 10-krotnie zwiększoną częstość występowania szkliwienia kłębuszków nerkowych u dorosłych otyłych w porównaniu z osobami szczupłymi [27]. Adelman i wsp. [28] stwierdzili, że również w grupie młodzieży z otyłością występuje częściej białkomocz i cechy segmentowego ogniskowego szkliwienia (FSGS, *focal segmental glomerulosclerosis*). Mogą one ulec progresji, osiągając krańcowe stadium zaawansowania choroby, bądź cofnąć się po zredukowaniu masy ciała.

Obturacyjny bezdech senny

Z badań przeprowadzonych przez Younga i wsp. [29, 30] wiadomo, że otyłość wieku rozwojowego predysponuje do obturacyjnego bezdechu sennego (OSA, *obstructive sleep apnea*). U dzieci otyłych rozpoznawano OSA aż 6-krotnie częściej niż u szczupłych. Należy podkreślić, że wystąpienie OSA może być jednocześnie czynnikiem ryzyka powikłań sercowo-naczyniowych i nadciśnienia tętniczego oraz przyczyną zaburzeń zachowania, trudności w nauce i ogólnego pogorszenia jakości życia.

Astma oskrzelowa

Zauważono, że wzrost częstości występowania astmy oskrzelowej i otyłości ma podobne tendencje. Wprawdzie nie znaleziono wspólnych czynników genetycznych sprzyjających jednocześnie rozwojowi atopii i otyłości [31], można jednak podejrzewać, że istnieje wspólne ogniwo patogenetyczne w rozwoju obu

tych jednostek chorobowych. Poszukuje się dowodów, które jednoznacznie wskazywałyby, czy otyłość jest czynnikiem ryzyka astmy oskrzelowej, czy raczej zmniejszona aktywność fizyczna dzieci chorujących na astmę wynikająca z nadopiekuńczości rodziców sprzyja powstawaniu nadwagi. Wyniki metaanalizy Flahermama i Rutherforda [32] potwierdziły, że poza wysoką masą urodzeniową, również wysoka wartość BMI w okresie dzieciństwa może predysponować do rozwoju astmy oskrzelowej. Castro-Rodriguez i wsp. [31] wykazali, że u otyłych dziewczynek w wieku 6–11 lat znacznie częściej rozwijały się objawy astmy oskrzelowej w porównaniu z tymi, które miały prawidłową masę ciała. Mamun i wsp. [33], analizując wpływ wartości BMI na występowanie objawów astmy, stwierdzili, że zarówno wartość Z-score (liczba odchyłeń standardowych [SD, *standard deviation*] powyżej lub poniżej średniej dla dzieci zdrowych) BMI w 14. roku życia, jak i wzrost Z-score BMI między 5. a 14. rokiem życia istotnie pozytywnie korelowały ze wzrostem ryzyka wystąpienia astmy. Zależności takiej nie potwierdzili u dzieci młodszych [33]. Jednak u dzieci z nadwagą w pierwszych dwóch latach życia obserwowano zwiększoną częstość występowania chorób układu oddechowego [34].

Choroby układu kostno-stawowego

U dzieci z nadwagą i otyłością zdecydowanie częściej dochodzi do powikłań ze strony układu kostno-stawowego. Do najczęściej wymienianych należą: koślawość kolan, choroba Blounta (szpotawość piszczeli), złuszczenie głowy kości udowej, płaskostopie, skolioza, bóle kręgosłupa, zapalenie kości i stawów [35].

Zaburzenia emocjonalne

Poza somatycznymi powikłaniami nadmiernej masy ciała, zwraca się uwagę na jej poważne konsekwencje natury socjalnej i psychologicznej. Jak wykazały wyniki badań przeprowadzonych w grupie dzieci w wieku 4–11 lat, już w tak wczesnym wieku zauważa się negatywny stosunek do otyłych rówieśników. Dziecko z nadmierną masą ciała, poza tym, że nierzadko staje się obiektem złośliwych żartów, ma niewielu przyjaciół, postrzegane jest także częściej o kłamstwa, niższą inteligencję i lenistwo. To wszystko powoduje, że otyli są niechętnie akceptowani jako partnerzy do zabaw czy spotkań towarzyskich [36, 37]. Dodatkowo dzieci otyłe, zwłaszcza dziewczęta znacznie częściej cechują się ostrzejszą samokrytyką i niską samooceną [38]. Nie wykazano natomiast predyspozycji do częstszego występowania objawów depresji u otyłych nastolatków [39].

Wczesne dojrzewanie płciowe i hiperandrogenizm

Wyniki badania Kaplowitza i wsp. [40] oraz Wanga [41] potwierdziły związek wcześniejszego pokwitania,

głównie przedwczesnego rozwoju gruczołów piersiowych i owłosienia łonowego, z wyższymi wartościami BMI. Insulinooporność w połączeniu z nadmierną masą ciała i aktywacją osi podwzgórze–przysadka, być może w związku z wysokimi stężeniami leptyny we krwi, w konsekwencji mogą prowadzić do podwyższonych stężeń estrogenów i stymulacji rozwoju gruczołów piersiowych. Nie do końca wiadomo, czy otyłość może być przyczyną przedwczesnej miesiączki [42].

W badaniach nad zależnością wieku dojrzewania od wartości przedpokwitaniowego BMI u chłopców stwierdzono natomiast odwrotną zależność. Przy każdym wzroście wartości standaryzowanej przedpokwitaniowego BMI o jeden początek dojrzewania obniżał się u nich o 0,31 roku [43]. Zależności te potwierdziły badania oparte na *National Health and Nutrition Examination Survey III* (NHANES III) [41].

Polemizują z nimi badacze niemieccy, według których, o ile rzeczywiście u otyłych dziewcząt dochodzi do przyspieszenia rozwoju gruczołów piersiowych, to nie obserwuje się u nich przyspieszenia rozwoju owłosienia łonowego. Otyli niemieccy chłopcy mieli prawidłowe objawy dojrzewania płciowego zarówno w zakresie rozwoju zewnętrznych narządów płciowych, jak i owłosienia łonowego. Zaobserwowano natomiast, że mimo przyspieszenia wzrastania i wzrostu stężenia siarcznanu dehydroepiandrosteronu (DHEAS, *dehydroepiandrosterone sulfate*) we krwi u chłopców z nadwagą nie dochodziło do jednoczesnego dojrzewania gonad i zwiększania stężenia testosteronu we krwi. Autorzy sugerują, że u otyłych dzieci obu płci podwyższone stężenie DHEAS może wiązać się z przyspieszeniem wieku kostnego i w konsekwencji ograniczeniem wzrostu końcowego, jak również z nasileniem czynników ryzyka incydentów sercowo-naczyniowych [44].

Poza hiperinsulinizmem u otyłych dziewcząt stwierdza się również podwyższone stężenie wolnego testosteronu we krwi. Taka konstelacja objawów klinicznych i biochemicznych teoretycznie potęguje u nich ryzyko wystąpienia zespołu policystycznych jajników (PCOS, *polycystic ovary syndrome*), choć nie potwierdziły tego wyniki badań w populacji dorosłych pacjentek [45].

Powikłania otyłości dziecięcej w wieku dorosłym

Wszystkie omówione wcześniej powikłania otyłości wieku rozwojowego mogą się ujawnić już w okresie dzieciństwa, dlatego można je nazwać wczesnymi. Nader i wsp. [46] udokumentowali istotny wzrost ryzyka wystąpienia nadwagi u młodzieży w przypadku wartości BMI > 85 percentyla stwierdzonej we wczes-

snym dzieciństwie. Johannsson i wsp. [47] potwierdzili, że 51% 6-latków z nadmierną masą ciała miała nadal problem z nadwagą po okresie dojrzewania. Jednak w kontekście analizy powikłań odległych, istotna wydaje się odpowiedź na pytanie, jaki odsetek otyłych dzieci będzie w przyszłości osobami dorosłymi z nadmierną masą ciała. Po uwzględnieniu otyłości rodziców, iloraz szans osiągnięcia w wieku 21–29 lat BMI > 27,8 u mężczyzn i > 27,3 u kobiet wzrastał z 1,3 w przypadku 1–2-latków ze stwierdzoną nadwagą (czy otyłością) do 17,5 w przypadku 15–17-latków z BMI > 85 percentyla [48]. W badaniach Freedman i wsp. [49] (*Bogalusa Heart Study*) stwierdzono, że 53–90% dzieci z otyłością stawało się dorosłymi z nadmierną masą ciała, ale tylko 20% takich dorosłych było w przeszłości dziećmi z BMI > 85 percentyla. Odsetek ten istotnie wzrastał w przypadku dorosłych z BMI \geq 40. W grupie 114 osób aż 46% było otyłymi dziećmi [49]. Podobne wnioski wyciągają również inni badacze. Williams [50] potwierdza, że wysokie wartości BMI w dzieciństwie są czynnikiem predykcyjnym nadmiernej masy ciała u 21-latków. Jednocześnie podkreśla, że wielu z tych młodych dorosłych z nadwagą jako dzieci czy nastolatki miało BMI < 75 percentyla. Według Kvaavik i wsp. [51] istnieje silny związek BMI w 15. roku życia z BMI w 33. roku życia. Stwierdzają oni, że BMI nastolatka łącznie z ojcowskim BMI, stopniem aktywności fizycznej, paleniem tytoniu i aktywnością seksualną wyjaśniają 44% zmienności BMI w dorosłym życiu. Podobnie jak Kvaavik [51] i Whitaker i wsp. [48], również Wright i wsp. [52] wykazali istotny związek otyłości dorosłych z otyłością 13-latków i jednocześnie brak takiej zależności z nadwagą u dzieci i młodzieży. Viner i Cole [53] po analizie danych ponad 4 tysięcy osób ocenili, że 60,7% otyłych 16-latków stawało się otyłymi 30-latkami.

Jedną z pierwszych analiz oceniających wpływ nadwagi w okresie dojrzewania na śmiertelność wśród dorosłych przeprowadził Must i wsp. [54]. Wśród najczęstszych przyczyn zgonów w badanej grupie obok udaru mózgu i raka jelita grubego wymieniali oni chorobę niedokrwienną serca. U mężczyzn ryzyko względne zgonu z innych przyczyn wynosiło średnio 1,8, a zgonu z powodu choroby niedokrwiennej serca średnio 2,3. Ryzyko wystąpienia choroby niedokrwiennej serca i miażdżycy było większe u tych kobiet i mężczyzn, którzy mieli nadwagę w okresie dojrzewania.

Wraz ze zwiększaniem się BMI wzrasta częstość występowania czynników ryzyka chorób sercowo-naczyniowych, do których zalicza się: hipertriglicydemię, wysokie stężenie cholesterolu frakcji LDL, niskie stężenie cholesterolu frakcji HDL, hiperinsulinizm i nadciśnienie tętnicze. We wcześniejszych publikowanych wynikach badania *Bogalusa Heart Study* stwierdzono, że otyłość

w dzieciństwie wpływa niekorzystnie na nasilenie czynników ryzyka choroby niedokrwiennej serca u dorosłych, lecz jednocześnie podkreślano, że związek przyczynowy jest słaby (wskaźnik korelacji = r szacuje się na 0,1–0,3) [55].

Zaskakujące, w kontekście wpływu otyłości w dzieciństwie na stan zdrowia w wieku dojrzałym, były prezentowane w 2001 roku wyniki badania kohortowego przeprowadzonego przez wyżej już cytowaną grupę Wright i wsp. [52]. Nie potwierdzały one negatywnego wpływu otyłości w dzieciństwie na nasilenie czynników ryzyka chorób sercowo-naczyniowych, a nawet wskazywały na korzystny wpływ zwiększonego BMI w 9. roku życia na parametry gospodarki lipidowej i węglowodanowej. Co więcej, niska masa ciała w dzieciństwie nie zmniejszała ryzyka otyłości w wieku dojrzałym.

W ostatnio opublikowanym badaniu duńskim, w którym analizowano dane ponad 270 000 osób obserwowanych od 7.–13. do 25.–60. roku życia, u ponad 10 000 kobiet i u ponad 4 tysięcy mężczyzn wystąpił incydent sercowo-naczyniowy, w części przypadków śmiertelny. Ryzyko tego zdarzenia wśród dorosłych pacjentów pozytywnie korelowało z BMI w 7.–13. roku życia u chłopców i 10.–13. roku życia u dziewcząt. Co więcej ryzyko wzrastało w całym przedziale wartości BMI. Wynik tego badania wskazuje na możliwą skuteczność prewencji nadwagi i otyłości w wieku między 7. a 13. rokiem życia w ograniczaniu ryzyka sercowo-naczyniowego [56]. Bardzo podobnych obserwacji dokonali amerykańscy badacze z *National Heart, Lung, and Blood Institute Growth and Health Study* (NGHS). Przeanalizowali dane 1166 dziewcząt rasy kaukaskiej i 1213 Afroamerykanek. Poza tym, że zdecydowanie częściej rozpoznawali nadwagę u tych ostatnich (odpowiednio 7–10% i 17–24%), stwierdzili również, że jej częstość jest 1,7-krotnie wyższa między 9. a 12. rokiem życia niż w okresie młodzieńczym. Dziewczęta z nadmierną masą ciała w porównaniu z rówieśniczkami z prawidłowym BMI 11–30-krotnie częściej stawały się otyłymi kobietami. Istotnie częściej stwierdzano u nich również występowanie czynników ryzyka chorób układu krążenia: podwyższone skurczowe i rozkurczowe ciśnienie tętnicze, niższe stężenie cholesterolu frakcji HDL i podwyższone stężenie triglicerydów [57].

Dobrze udokumentowano związek między przerostem lewej komory, niezależnym czynnikiem predykcyjnym zgonów sercowo-naczyniowych a występowaniem czynników ryzyka chorób układu krążenia u dzieci i dorosłych. Na podstawie danych pozyskanych od 467 osób w wieku 20–38 lat obserwowanych od okresu dzieciństwa (przeciętnie ponad 20 lat) stwierdzono, że otyłość mająca początek w wieku dziecięcym miała istotny wpływ na rozwój przerostu lewej komory [58]. Hanevold i wsp. [59], badając grupę 129 pacjentów

Tabela 1. Powikłania związane z otyłością u dzieci i młodzieży

	Częstość występowania (%)
POWIKŁANIA WCZESNE	
Nadciśnienie tętnicze:	
dzieci 2–5 lat	4,4–6,6% [8]
dzieci 16–19 lat	13,3–16,3% [8]
Insulinooporność	46–52% [13]
Cukrzyca typu 2	ok. 20% wśród wszystkich postaci cukrzycy [16]
Dyslipidemia	12–17% [17]
Zespół metaboliczny	10–67% [19]
NAFLD	38 ≥ 50% [23]
Hipertransaminazemia (głównie ALAT)	10–20% [23, 65]
Kamica pęcherzykowa	2% [25]
Szklwienie kłębuszków nerkowych	nieokreślona
OSA	6-krotnie częściej niż u szczupłych [29, 30]
Astma oskrzelowa	nieokreślona
Choroby układu kostno-stawowego*	nieokreślona
Zaburzenia emocjonalne (niska samoocena) (K > M)	nieokreślona
Wczesne dojrzewanie płciowe (głównie K)	nieokreślona
Hiperandrogenizm, PCOS (K)	nieokreślona
POWIKŁANIA W ŻYCIU DOROSŁYM	
Otyłość w wieku dojrzałym	53–90% [49]
Wystąpienie czynników ryzyka sercowo-naczyniowego**	nieokreślona
Incydenty sercowo-naczyniowe***	nieokreślona
Przerost lewej komory serca	nieokreślona
Skrócenie długości życia	nieokreślona

NAFLD (*non-alkoholic fatty liver disease*) — niealkoholowa choroba stłuszczeniowa wątroby; ALAT — aminotransferaza alaminowa; OSA (*obstructive sleep apnea*) — obturacyjny bezdech senny; PCOS (*polycystic ovary syndrome*) — zespół policystycznych jajników

*kościawość kolan, choroba Blounta, złuszczenie głowy kości udowej, płaskostopie, skolioza, bóle kręgosłupa, zapalenie kości i stawów

**dane niejednoznaczne (dotyczy: hipertriglicerydemii, wysokiego stężenia cholesterolu frakcji LDL, niskiego stężenia cholesterolu frakcji HDL, hiperinsulinizmu, nadciśnienia tętniczego)

***udokumentowany związek z nadmierną masą ciała między 7. a 13. roku życia

z nadciśnieniem tętniczym, również wykazali istotną zależność przerostu lewej komory od zwiększonego BMI.

Poza stwierdzeniem, że otyłość jest czynnikiem ryzyka chorób układu krążenia, ważne jest również określenie, czy typ otyłości może być dodatkowym czynnikiem obciążającym. W wielośrodkowym badaniu, którego wyniki opublikowano na łamach czasopisma „The Lancet” w 2005 roku, wskaźnik talia–biodra (WHR, *wais to hip ratio*) u dorosłych wykazywał najsilniejszy związek z ryzykiem zawału serca. Wskaźnik talia–biodra był jego najistotniejszym antropometrycznym predyktorem bez względu na płeć, pochodzenie etniczne, palenie tytoniu, obecność zaburzeń gospodarki lipidowej i węglowodanowej czy stwierdzenie nadciśnienia tętniczego. W tej samej pracy autorzy podkreślali, że związek BMI z zawałem serca jest słaby [60].

Powikłania otyłości są niepokojące również z ekonomicznego punktu widzenia. Roczne koszty opieki medycznej nad osobami otyłymi w Stanach Zjednoczonych pod koniec lat 90. XX w. wynosiły 70–100 miliardów dolarów [61, 62].

Dodatkowo z analizy Olshansky i wsp. [63] wynika, że globalnie otyłość może być przyczyną skracania się długości życia u ludzi i tym samym może przyczynić się do zmniejszenia trendu wydłużania się długości życia, obserwowanego w ciągu ostatnich dwóch wieków. Do podobnych wniosków doszli Bibbins-Domingo i wsp. [64]. Autorzy, kierując się trendami historycznymi i aktualną tendencją wzrostową występowania nadmiernej masy ciała u młodzieży i otyłości w życiu dorosłym oraz wzrostu jej powikłań, przeprowadzili analizę, z której wynikało, że nadwaga u nastolatków zwiększy częstość otyłości u 35-latków w 2020 roku do 30–37% u mężczyzn i 34–44% u kobiet. Konsekwencją tego będzie wzrost częstości zachorowań na chorobę wieńcową oraz zgonów w jej wyniku do 5–16% w 2035 roku.

Reasumując, otyłość u dzieci i młodzieży może przekładać się na stan zdrowia dorosłych. Należy podkreślić, że najlepiej udokumentowano wpływ otyłości u nastolatków na otyłość w życiu dorosłym. Konieczne są natomiast dalsze badania prospektywne w celu

Tabela 2. Badania przesiewowe w celu rozpoznania powikłań nadwagi i otyłości u dzieci [13, 66]

Powikłania	Proponowane badanie przesiewowe (wartości nieprawidłowe)
Insulinooporność	Insulina na czczo (> 2 SD), wyliczenie wskaźnika HOMA-IR (> 4,39)
Prediabetes:	
nieprawidłowa glikemia na czczo	Glukoza w surowicy krwi na czczo (> 100 mg/dl)
upośledzona tolerancja glukozy	Glikemia w 2-godzinnym teście OGTT (> 140 mg/dl, lecz < 200 mg/dl)
Cukrzyca	Glikemia na czczo (> 126 mg/dl), glikemia przygodna lub w 2h OGTT (> 200 mg/dl)
Dyslipidemia	Lipidy na czczo — po 12–14 godz. od ostatniego posiłku Triglicerydy (> 110 mg/dl, 75 pc; ≥ 160 mg/dl, 90 pc) Cholesterol frakcji LDL (≥ 110 mg/dl, 75 pc; ≥ 130 mg/dl, 90 pc) Cholesterol całkowity (≥ 180 mg/dl, 75 pc; ≥ 200 mg/dl, 90 pc) Cholesterol frakcji HDL (≤ 35 mg/dl, 10 pc; ≤ 40 mg/dl, 25 pc)
Nadciśnienie tętnicze	Ciśnienie tętnicze (> 90 pc, odpowiednio dla płci, wieku i wzrostu)
NAFLD	Aktywność ALAT (> 2 SD)

SD (*standard deviation*) — odchylenie standardowe; HOMA-IR (*homeostasis model assessment insulin resistance*) — wskaźnik insulinooporności (= insulina na czczo [μ U/ml] x glukoza na czczo [mmol/l]/22,5); OGTT (*oral glucose tolerance test*) — doustny test obciążenia glukozą; LDL (*low density lipoproteins*) — lipoproteiny o niskiej gęstości; HDL (*high density lipoproteins*) — lipoproteiny o wysokiej gęstości; NAFLD (*non-alcoholic fatty liver disease*) — niealkoholowa choroba stłuszczeniowa wątroby; ALAT — aminotransferaza alaninowa

ustalenia wpływu otyłości wieku rozwojowego na występowanie czynników ryzyka sercowo-naczyniowego u dorosłych.

Diagnozowanie powikłań nadwagi i otyłości

Według aktualnych zaleceń każde dziecko z BMI \geq 85 percentyla powinno być monitorowane pod względem powikłań współistniejących z nadmierną masą ciała [65]. Pod uwagę powinny być brane zarówno dane z wywiadu, jak i badanie fizykalne oraz wyniki badań dodatkowych. Klasycznym przykładem wykrywania powikłań otyłości jest stwierdzenie w wywiadzie charakterystycznych objawów cukrzycy (poliuria, poli-dypsja, spadek masy ciała), a w badaniu przedmiotowym i podmiotowym oraz w badaniach dodatkowych cech PCOS (zaburzenia miesiączkowania, trądzik, hirsutyzm, podwyższone stężenie testosteronu we krwi). Najistotniejsze badania laboratoryjne stosowane jako badania przesiewowe w celu rozpoznania powikłań nadwagi i otyłości przedstawiono w tabeli 2.

Profilaktyka nadmiernej masy ciała i jej powikłań

Mając na uwadze konsekwencje i powikłania otyłości dziecięcej, należy ją traktować jak chorobę wieloukładową.

Amerykańskie Towarzystwo Endokrynologiczne w 2008 roku opublikowało wytyczne dotyczące prewencji i leczenia otyłości wieku rozwojowego. Podkreśla się w nich przede wszystkim znaczenie działań profilaktycznych w grupie dzieci z BMI \geq 85 percentyla. Zalicza się do nich: karmienie piersią przynajmniej do 6. miesiąca życia, zobowiązanie szkół do organizowania codziennych godzinnych ćwiczeń fizycznych we wszystkich grupach wiekowych, informowanie o zasadach diety optymalnej i korzyściach wynikających ze zwiększenia aktywności fizycznej, propagowanie ograniczenia spożycia niezdrowej żywności i zakazu jej reklamy, jak również stwarzanie możliwości bezpiecznego pieszego lub rowerowego dotarcia do szkoły [65]. Czas pokaże, czy proponowana profilaktyka okaże się wystarczająco skuteczna.

Piśmiennictwo

- Falkner B., Gidding S.S., Ramirez-Garcia G., Wiltrout S.A., West D., Rappaport E.B.: The relationship of body mass index and blood pressure in primary care pediatric patients. *J. Pediatr.* 2006; 148: 195–200.
- NCHS 2005. Prevalence of overweight among children and adolescents: United States, 1999–2002. National Center for Health Statistics: <http://www.cdc.gov/nchs/products/pubs/pubd/hestats/overwght99.htm>
- Hedley A.A., Ogden C.L., Johnson C.L., Carroll M.D., Curtin L.R., Flegal K.M.: Prevalence of overweight and obesity among US children, adolescents, and adults, 1999–2002. *JAMA* 2004; 291: 2847–2850.
- Ogden C.L., Carroll M.D., Curtin L.R., McDowell M.A., Tabak C.J., Flegal K.M.: Prevalence of overweight and obesity in the United States, 1999–2004. *JAMA* 2006; 295: 1549–1555.
- Freedman D.S., Mei Z., Srinivasan S.R., Berenson G.S., Dietz W.H.: Cardiovascular risk factors and excess adiposity among overweight children and adolescents: The Bogalusa Heart Study. *J. Pediatr.* 2007; 150: 12–17.
- Chen Y., Rennie D.C., Reeder B.A.: Age-related associated between body mass index and blood pressure: The Humboldt Study. *Int. J. Obes.* 1995; 19: 825–831.
- Lurbe E., Alvarez V., Redon J.: Obesity, body fat distribution, and ambulatory blood pressure in children and adolescents. *J. Clin. Hypertens. (Greenwich)* 2001; 3: 362–367.
- Falkner B., Gidding S.S., Ramirez-Garcia G., Wiltrout S.A., West D., Rappaport E.B.: The relationship of body mass index and blood pressure in primary care pediatric patients. *J. Pediatr.* 2006; 148: 195–200.
- Sorof J.M., Lai D., Turner J., Poffenbarger T., Portman R.J.: Overweight, ethnicity, and the prevalence of hypertension in school-aged children. *Pediatrics* 2004; 113: 475–482.
- Koehler B., Małeczka-Tendera E., Drzewiecka B., Gašior Z., Ramos A.: Evaluation of the cardiovascular system in children with simple obesity. Part II. Echocardiographic assessment. *Mat. Med. Pol.* 1989; 2: 131–133.
- Sinha R., Fisch G., Teague B. i wsp.: Prevalence of impaired glucose tolerance among children and adolescents with marked obesity. *N. Engl. J. Med.* 2002; 346: 802–810.
- Zannolli R., Rebegiani A., Chiarelli F., Morgese G.: Hiperinsulinizm as a marker in obese children. *AJDC* 1993; 147: 837–841.
- Lee J.M., Okumura M.J., Davis M.M., Herman W.H., Gurney J.G.: Prevalence and determinants of insulin resistance among U.S. adolescents: a population-based study. *Diabetes Care* 2006; 29: 2427–2432.
- Nguyen T.T., Keil M.F., Russell D.L. i wsp.: Relation of acanthosis nigricans to hyperinsulinemia and insulin sensitivity in overweight African American and white children. *J. Pediatr.* 2001; 138: 474–480.
- Pinhas-Hamiel O., Dolan L.M., Daniels S.R., Standiford D., Khoury P.R., Zetter P.: Increased incidence of non-insulin dependent diabetes mellitus among adolescents. *J. Pediatr.* 1996; 128: 608–615.
- Liese A.D., D'Agostino R.B. Jr, Hamman R.F. i wsp.: The burden of diabetes mellitus among US youth: prevalence estimates from the SEARCH for Diabetes in Youth Study. *Pediatrics* 2006; 118: 1510–1518.
- Jago R., Harrell J.S., McMurray R.G., Edelstein S., El Ghormli L., Bassin S.: Prevalence of abnormal lipid and blood pressure values among an ethnically diverse population of eighth-grade adolescents and screening implications. *Pediatrics* 2006; 117: 2065–2073.
- Wabitsch M., Hauner H., Heinze E. i wsp.: Body-fat distribution and changes in the atherogenic risk-factor profile in obese adolescent girls during weight reduction. *Am. J. Clin. Nutr.* 1994; 60: 54–60.
- Zachurzok-Buczyńska A., Małeczka-Tendera E.: Zespół metaboliczny u dzieci i młodzieży. *Endo., Otyl. i Zab. Przem. Mat.* 2005; 1: 13–20.
- Zimmet P., Alberti K.G.M.M., Kaufman F. i wsp.: IDF Consensus Group. The metabolic syndromes in children and adolescents — an IDF consensus report. *Pediatric Diabetes* 2007; 8: 299–306.
- Cook S., Weitzman M., Auinger P., Nguyen M., Dietz W.H.: Prevalence of a metabolic syndrome phenotype in adolescents: findings from the third National Health and Nutrition Examination Survey, 1988–1994. *Arch. Pediatr. Adolesc. Med.* 2003; 157: 821–827.
- Weiss R., Dziura J., Burgert T.S. i wsp.: Obesity and the metabolic syndrome in children and adolescents. *N. Engl. J. Med.* 2004; 350: 2362–2374.
- Schwimmer J.B., Deutsch R., Kahen T., Lavine J.E., Stanley C., Behling C.: Prevalence of fatty liver in children and adolescents. *Pediatrics* 2006; 118: 1388–1393.
- Alfire M.E., Treem W.R.: Nonalcoholic fatty liver disease. *Pediatr. Ann.* 2006; 35: 290–294, 297–299.
- Kaechele V., Wabitsch M., Thiere D. i wsp.: Prevalence of gallbladder stone disease in obese children and adolescents: influence of the degree of obesity, sex, and pubertal development. *J. Pediatr. Gastroenterol. Nutr.* 2006; 42: 66–70.
- Boland L.L., Folsom A.R., Rosamond W.D.: Hyperinsulinemia, dyslipidemia, and obesity as risk factors for hospitalized gallbladder disease. A prospective study. *Ann. Epidemiol.* 2002; 12: 131–140.
- Kambham N., Markowitz G.S., Valeri A.M., Lin J., D'Agati V.D.: Obesity-related glomerulopathy: an emerging epidemic. *Kidney Int.* 2001; 59: 1498–1509.
- Adelman R.D., Restaino I.G., Alon U.S., Blowey D.L.: Proteinuria and focal segmental glomerulosclerosis in severely obese adolescents. *J. Pediatr.* 2001; 138: 481–485.
- Young T., Peppard P.E., Gottlieb D.J.: Epidemiology of obstructive sleep apnea: a population health perspective. *Am. J. Respir. Crit. Care Med.* 2002; 165: 1217–1239.
- Young T., Skatrud J., Peppard P.E.: Risk factors for obstructive sleep apnea in adults. *JAMA* 2004; 291: 2013–2016.
- Castro-Rodriguez J.A., Holberg C.J., Morgan W.J., Wright A.L., Martinez F.D.: Increased incidence of asthma like symptoms in girls who become overweight or obese during the school years. *Am. J. Respir. Crit. Care Med.* 2001; 163: 1344–1348.
- Flaherman V., Rutherford W.G.: A meta-analysis of the effect of high weight on asthma. *Arch. Dis. Child.* 2006; 91: 334–339.
- Mamun A.A., Lawlor D.A., Alati R., O'Callaghan M.J., Williams G.M., Najman J.M.: Increasing body mass index from age 5 to 14 years predicting asthma among adolescents: evidence from a birth cohort study. *Int. J. Obes.* 2007; 31: 578–583.
- Shibli R., Rubin L., Akons H., Shaoul R.: Morbidity of overweight (? 85th percentile) in the first 2 years of life. *Pediatrics* 2008; 122: 267–272.
- Yanovski J.A.: Pediatric obesity. *Rev. Endocr. Metab. Disord.* 2001; 2: 371–383.
- Wardle J., Volz C., Golding C.: Social variation in attitudes to obesity in children. *Int. J. Obes.* 1995; 19: 562–569.
- Sobal J., Nicolopoulos V., Lee J.: Attitudes about overweight and dating among secondary school students. *Int. J. Obes.* 1995; 19: 376–381.
- Franklin J., Denyer G., Steinbeck K.S., Caterson I.D., Hill A.J.: Obesity and risk of low self-esteem: a statewide survey of Australian children. *Pediatrics* 2006; 118: 2481–2487.
- Wardle J., Williamson S., Johnson F., Edwards C.: Depression in adolescent obesity: cultural moderators of the association between obesity and depressive symptoms. *Int. J. Obes.* 2006; 30: 634–643.
- Kaplowitz P.B., Slora E.J., Wasserman R.C., Pedlow S.E., Herman-Giddens M.E.: Earlier onset of puberty in girls: relation to increased body mass index and race. *Pediatrics* 2001; 108: 347–353.
- Wang Y.: Is obesity associated with early sexual maturation? A comparison of the association in American boys versus girls. *Pediatrics* 2002; 110: 903–910.
- Jasik C.B., Lustig R.H.: Adolescent obesity and puberty: the “perfect storm”. *Ann NY Acad. Sci.* 2008; 1135: 265–279.
- Sandhu J., Ben-Shlomo Y., Cole T.J., Holly J., Smith G.D.: The impact of childhood body mass index on timing of puberty, adult stature and obesity: a follow-up study based on adolescent anthropometry recorded at Christ's Hospital (1936–1964). *Int. J. Obes.* 2006; 30: 14–22.
- Dezner C., Weibel A., Muche R., Karges B., Sorgo W., Wabitsch M.: Puber-

- tal development in obese children and adolescents. *Int. J. Obes.* 2007; 31: 1509–1519.
45. Yildiz B.O., Knochenhauer E.S., Azziz R.: Impact of Obesity on the Risk for Polycystic Ovary Syndrome. *J. Clin. Endocrinol. Metab.* 2008; 93: 162–168.
 46. Nader P.R., O'Brien M., Houts R. i wsp.: Identifying risk for obesity in early childhood. *Pediatrics* 2006; 118: 594–601.
 47. Johannsson E., Arngrimsson S.A., Thorsdottir I., Sveinsson T.: Tracking of overweight from early childhood to adolescence in cohorts born 1988 and 1994: overweight in a high birth weight population. *Int. J. Obes.* 2006; 30: 1265–1271.
 48. Whitaker R.C., Wright J.A., Pepe M.S., Seidel K.D., Dietz W.H.: Predicting obesity in young adulthood from childhood and parental obesity. *N. Engl. J. Med.* 1997; 337: 869–873.
 49. Freedman D.S., Khan L.K., Serdula M.K., Dietz W.H., Srinivasan S.R., Berenson G.: The relation of childhood BMI to adult adiposity: The Bogalusa Heart Study. *Pediatrics* 2005; 115: 22–27.
 50. Williams S.: Overweight at age 21: the association with body mass index in childhood and adolescence and parents' body mass index. A cohort study of new Zealanders born in 1972–1973. *Int. J. Obes.* 2001; 25: 158–163.
 51. Kvaavik E., Tell G.S., Klepp K.I.: Predictors and tracking of body mass index from adolescence into adulthood. Follow-up of 18–20 years in the Oslo Youth Study. *Arch. Pediatr. Adolesc. Med.* 2003; 157: 1212–1218.
 52. Wright C.M., Parker L., Lamont D., Craft A.W.: Implications of childhood obesity for adult health: findings from thousand families cohort study. *BMJ* 2001; 323: 1280–1284.
 53. Viner R.M., Cole T.J.: Who changes body mass between adolescence and adulthood? Factors predicting change in BMI between 16 year and 30 year in the 1970 British Birth Cohort. *Int. J. Obes.* 2006; 30: 1368–1374.
 54. Must A., Jacques P.F., Dallal G.E., Bajema C.J., Dietz W.: Long-term morbidity and mortality of overweight adolescents. A follow-up of the Harvard Growth Study of 1922 to 1935. *N. Engl. J. Med.* 1992; 327: 1350–1355.
 55. Freedman D.S., Khan L.K., Dietz W.H., Srinivasan S.R., Berenson G.S.: Relationship of childhood obesity to coronary heart disease risk factors in adulthood: The Bogalusa Heart Study. *Pediatrics* 2001; 108: 712–718.
 56. Baker J.L., Olsen L.W., Sorensen T.: Childhood body mass index and the risk of coronary heart disease in adulthood. *N. Engl. J. Med.* 2007; 357: 2329–2337.
 57. Thompson D.R., Obarzanek E., Franko D.L. i wsp.: Childhood overweight and cardiovascular disease risk factors: The National Heart, Lung, and Blood Institute Growth and Health Study. *J. Pediatr.* 2007; 150: 18–25.
 58. Li X., Li S., Ulusoy E., Chen W., Srinivasan S.R., Berenson G.S.: Childhood adiposity as a predictor of cardiac mass in adulthood. The Bogalusa Heart Study. *Circulation* 2004; 110: 3488–3492.
 59. Hanevold C., Waller J., Daniels S., Portman R., Sorof J.: The effects of obesity, gender and ethnic group on left ventricular hypertrophy and geometry in hypertensive children: a collaborative study of the International Pediatric Hypertension Association. *Pediatrics* 2004; 113: 328–333.
 60. Yusuf S., Hawken S., Ounpuu S. i wsp.: Obesity and the risk of myocardial infarction in 27 000 participants from 52 countries: a case-control study. *Lancet* 2005; 366: 1640–1649.
 61. Wolf A.M., Colditz G.A.: Current estimates of the economic cost of obesity in the United States. *Obes. Res.* 1998; 6: 97–106.
 62. Allison D.B., Zannolli R., Narayan K.M.: The direct health care costs of obesity in the United States. *Am. J. Public Health* 1999; 89: 1194–1199.
 63. Olshansky S.J., Passaro D.J., Hershow R.C. i wsp.: A potential decline in life expectancy in the United States in the 21st century. *N. Engl. J. Med.* 2005; 352: 1138–1145.
 64. Bibbins-Domingo K., Coxson P., Pletcher M.J., Lightwood J., Goldman L.: Adolescent overweight and future adult coronary heart disease. *N. Eng. J. Med.* 2007; 357: 2371–2379.
 65. August G.P., Caprio S., Fennoy I. i wsp.: Prevention and treatment of pediatric obesity: an Endocrine Society Clinical Practice Guideline based on Expert Opinion. *J. Clin. Endocrin. Metab.* 2008; 93: 4576–4599.