

Otyłość u dzieci i młodzieży z upośledzeniem umysłowym

Obesity among children and youth with mental retardation

STRESZCZENIE

Badania dotyczące otyłości u dzieci, w tym u dzieci upośledzonych umysłowo, wskazują na szeroką skalę zjawiska. U podstaw nasilającego się problemu otyłości w tej grupie osób leży wiele różnych uwarunkowań, w tym społeczne i socjalne. Powyższe aspekty niejednokrotnie warunkują pogłębianie się patologii i są trudne do leczenia i rehabilitacji. Celem niniejszej pracy jest przedstawienie relacji pomiędzy otyłością a upośledzeniem umysłowym w populacji dzieci i młodzieży. W pracy przedstawiono definicję i klasyfikację upośledzenia umysłowego, a także wybrane zespoły genetyczne, które towarzyszą otyłości. Omówiono także aspekty warunkujące współistnienie nadmiernej masy ciała z upośledzeniem umysłowym w populacji wieku rozwojowego. (*Forum Zaburzeń Metabolicznych* 2010, tom 1, nr 1, 55–62)

słowa kluczowe: dzieci, młodzież, otyłość, upośledzenie umysłowe

ABSTRACT

Research concerning obesity among children, including mentally handicapped children, indicate a large scale of phenomena. Many different factors, including public and social ones, may have influence on the growing problem of obesity in this group of people. The above aspects quite often condition advancing pathology and they are difficult to treat and rehabilitate. The aim of this paper is to present relationship between obesity and mental retardation in the population of children and youth. Both definition and classification of mental retardation, and selected genetic syndromes coursing with obesity are presented. Moreover, the paper discusses the factors conditioning coexistence of excessive body weight with mental retardation in developmental age population. (*Forum Zaburzeń Metabolicznych* 2010, vol. 1, no 1, 55–62)

key words: children, youth, obesity, mental retardation

Katarzyna Matuszak,
Wiesław Bryl,
Danuta Pupek-Musialik

Katedra i Klinika Chorób Wewnętrznych,
Zaburzeń Metabolicznych i Nadciśnienia
Tętniczego Uniwersytetu Medycznego
w Poznaniu

Adres do korespondencji:

dr hab. n. med. Wiesław Bryl
Katedra i Klinika Chorób Wewnętrznych,
Zaburzeń Metabolicznych i Nadciśnienia
Tętniczego Uniwersytetu Medycznego
w Poznaniu
ul. Szamarzewskiego 84, 60–569 Poznań
tel.: (61) 854 93 77
e-mail: wieslawbryl@wp.pl

Copyright © 2010 Via Medica
ISSN 2081–2450

WSTĘP

Nadmierna masa ciała, a w tym otyłość, to ważny i coraz częściej omawiany problem zdrowotny dzisiejszych czasów. Epidemia otyłości dotyczy, choć z różnym natężeniem, obu płci, wszystkich przedziałów wiekowych, grup społecznych, zarówno osób w pełni sprawnych umysłowo, jak i upośledzonych.

Problem otyłości dostrzegany jest w krajach wysoko uprzemysłowionych, choć coraz częściej pojawia się również w krajach biedniejszych. Rozwój cywilizacji przyniósł wiele udogodnień, ale też niebezpieczeństw, które często drastycznie wpływają na życie codzienne i zdrowie. Otyłość wraz z innymi chorobami, takimi jak choroby nowotworowe, układu sercowo-naczyniowego czy urazy, należą do najczęstszych chorób naszych czasów. Według ekspertów Światowej Organizacji Zdrowia (WHO, *World Health Organization*) obecnie na świecie więcej jest ludzi otyłych niż ludzi głodujących, a częstość występowania nadmiernej masy ciała osiągnęła zatrważający poziom — ponad 1 miliard ludzi z nadwagą, w tym przynajmniej 300 milionów otyłych [1, 2]. Na coraz większą liczbę osób (w tym również dzieci upośledzonych umysłowo), z dużą nadwagą lub otyłością, wpływ ma zmiana trybu życia, którą obserwuje się na przełomie ostatnich 30 lat. Zmiana nawyków żywieniowych oraz brak ruchu w połączeniu z istniejącymi predyspozycjami do otyłości u dzieci z upośledzeniem umysłowym skutkują zaburzeniami przemiany materii, a w tym niebezpieczną i trudną do zwalczenia otyłością.

Osoby niepełnosprawne intelektualnie są znacznie częściej narażone na różnego typu zaburzenia zdrowotne w porównaniu z osobami w pełni sprawnymi. Jednym z takich zaburzeń jest częste występowanie otyłości u osób z upośledzeniem umysłowym. Czynniki, które prawdopodobnie mogą wpływać na tego rodzaju zaburzenia, to zarówno uwarunkowania genetyczne, jak i te, które wynikają z braku umiejętności prawidłowego

diagnozowania i artykułowania swoich potrzeb żywieniowych. Badania dążące do wyjaśnienia relacji zachodzących pomiędzy występowaniem nadwagi i otyłości wśród osób upośledzonych umysłowo rozszerzono o kolejną grupę — dzieci i młodzież. Tego typu badania wymagają odpowiedniej współpracy profesjonalistów zajmujących się zarówno sferą niepełnosprawności intelektualnej, jak i zaburzeniami przemiany materii [3].

NIEPEŁNOSPRAWNOŚĆ INTELEKTUALNA — DEFINICJA, KLASYFIKACJA

Według szacunków WHO na świecie żyje 500 milionów osób niepełnosprawnych, a niepełnosprawność intelektualna dotyczy 60–70% ogółu osób niepełnosprawnych [4]. Definicje niepełnosprawności intelektualnej radykalnie się zmieniały na przestrzeni wieków, przybierając różne nazwy: upośledzenie umysłowe, niedorozwój umysłowy, oligofrenia, niska lub obniżona sprawność umysłowa, dzieci specjalnej troski (w odniesieniu do dzieci), opóźnienie w rozwoju umysłowym itp. Niektóre z tych pojęć mają nawet negatywny konotacje, co może potencjalnie warunkować stygmatyzację osób i tłumaczyć poszukiwania wciąż nowych określeń. W literaturze przedmiotu brak konsekwencji i jednoznaczności w definiowaniu tego złożonego terminu, dlatego pojawiają się liczne próby zdefiniowania niepełnosprawności intelektualnej. Kostrzewski ogranicza pojęcie upośledzenia umysłowego od niedorozwoju umysłowego. Terminem „upośledzenie umysłowe” określa „istotnie niższy od przeciętnego ogólny poziom funkcjonowania intelektualnego, występujący łącznie z upośledzeniem w zakresie przystosowania się do zmian w ośrodkowym układzie nerwowym. Termin niedorozwój umysłowy, inaczej oligofrenia, oznacza te przypadki upośledzenia umysłowego, które powstały w okresie rozwojowym (w okresie okołoporodowym lub później) [5]. Więk-

▶▶ Niedorozwój umysłowy, inaczej oligofrenia, oznacza te przypadki upośledzenia umysłowego, które powstały w okresie rozwojowym ◀◀

szość aktów prawnych, klasyfikacji i kryteriów posługuje się pojęciem „upośledzenie”, tak więc warto dokonać wnikliwszej analizy tego pojęcia oraz spróbować zestawić jego mnogie definicje.

„Termin upośledzenie (*handicap*) określa utratę lub ograniczenie możliwości pełnego uczestniczenia danej osoby w życiu społecznym. Pojęcie to wskazuje na określony rodzaj relacji, jaki powstaje między osobą niepełnosprawną a jej środowiskiem” [6].

Spośród wielu definicji upośledzenia umysłowego na uwagę zasługuje powszechnie przyjęta i stosowana w Polsce od 1997 roku zawarta w Międzynarodowej Klasyfikacji Uszkodzeń, Niepełnosprawności i Upośledzeń (ICD-10). Według ICD-10 „upośledzenie ujmowane jest jako zahamowanie lub niepełny rozwój umysłowy, wyrażający się przede wszystkim w upośledzeniu umiejętności, które ujawniają się w okresie rozwojowym i stanowią o ogólnym poziomie inteligencji, to znaczy zdolności poznawczych, mowy, motorycznych i umiejętności społecznych. Może występować samodzielnie lub z innymi zaburzeniami psychicznymi i fizycznymi” [7].

Tradycyjne podejście do upośledzenia polegało na zdiagnozowaniu stopnia odchylenia od normy, głównie w zakresie funkcjonowania intelektualnego oraz przystosowania społecznego. W myśl tej definicji niepełnosprawności intelektualnej nie traktuje się jako choroby, lecz jako skutek działania różnych czynników patogennych, co skutkuje nieodwracalnym stanem, o charakterze kalectwa trwającego całe życie [8]. Kościelak definiuje upośledzenie umysłowe jako „istotnie niższy od przeciętnego, co najmniej o 2 odchylenia standardowe, poziom funkcjonowania intelektualnego o charakterze globalnym wraz z zaburzeniami w zakresie dojrzwania, uczenia się i przystosowania społecznego, spowodowany przez czynniki genetyczne i egzogenne na podłożu względnie trwałych zmian w ośrodkowym układzie

nerwowym” [9]. Równoległe z dużą liczbą definicji upośledzenia umysłowego istnieje wiele klasyfikacji, opierających się na różnych kryteriach i uwarunkowaniach. Do najczęściej wymienianych uwarunkowań należą: pedagogiczne, psychologiczne, medyczne, ewolucyjne oraz społeczne. Wśród wielu klasyfikacji wiodącą rolę odgrywa klasyfikacja psychologiczna, której wyznacznikiem jest iloraz inteligencji.

Zainicjowanie badań w zakresie pomiarów inteligencji przypisuje się angielskiemu przyrodnikowi Galtonowi. W 1880 roku wprowadził on koncepcję wykorzystania metod analizy statystycznej do badania prostych funkcji psychologicznych. Mimo że intelekt należy do pojęć czysto abstrakcyjnych, w 1905 roku francuski psycholog Binet przy współpracy z Simonem podjął próbę stworzenia pierwszej skali pomiaru inteligencji (skala Bineta-Simona), która była przeznaczona dla dzieci w wieku 3–13 lat i miała służyć jako narzędzie selekcji dzieci niepełnosprawnych umysłowo ze szkół masowych w celu objęcia ich nauczaniem specjalnym. W 1912 roku Stern wprowadził pojęcie ilorazu inteligencji, przy czym samą inteligencję definiował jako ogólną zdolność adaptacji do nowych warunków i wykonywania nowych zadań. W przypadku dzieci iloraz inteligencji (IQ, *intelligence quotient*) jest rozumiany jako iloraz wieku umysłowego dziecka do wieku życia pomnożony przez 100. Za wiek umysłowy przyjmuje się poziom rozwoju intelektualnego konkretnego dziecka, odpowiadający przeciętnemu wiekowi, w którym dzieci zazwyczaj osiągną dany poziom rozwoju.

Zgromadzenie Ogólne WHO w 1968 roku uchwaliło obowiązującą we wszystkich krajach klasyfikację upośledzenia umysłowego zaproponowaną przez Amerykańskie Towarzystwo do Spraw Upośledzeń Umysłowych. Wyróżnia ona 4 stopnie, które przedstawiono w tabeli 1.

►► W przypadku dzieci iloraz inteligencji (IQ) jest rozumiany jako iloraz wieku umysłowego dziecka do wieku życia pomnożony przez 100 ◀◀

Tabela 1

Stopień upośledzenia i odpowiadający przedział ilorazu inteligencji [10]

Stopień upośledzenia	Iloraz inteligencji
Pogranicze upośledzenia umysłowego	68–83
1. Upośledzenie umysłowe lekkie	52–67
2. Upośledzenie umysłowe umiarkowane	36–51
3. Upośledzenie umysłowe znaczne	20–35
4. Upośledzenie umysłowe głębokie	0–19

**OTYŁOŚĆ U DZIECI
UPOŚLEDZONYCH UMYSŁOWO**

Naukowcy badający problem nadmiernej masy ciała określają ją jako nadmiar tkanki tłuszczowej w organizmie w stosunku do beztłuszczowej masy ciała występujący w stopniu umiarkowanym (nadwaga) lub zaawansowanym (otyłość). Powszechnie stosowane pomiary masy ciała wagą lekarską nad wagą określają nadmiar masy ciała wynoszący około 10–25% dla danego wzrostu i płci, a otyłością — gdy masa ciała przekracza normę o ponad 25%. Jednakże zgodnie z wytycznymi WHO w celu oceny nadmiernej masy ciała stosuje się najczęściej wskaźnik masy ciała (BMI, *body mass index*) [11, 12]. Wskaźnik ten określa stopień nadmiaru tkanki tłuszczowej, nie wskazując na jej rozmieszczenie w organizmie. Wskaźnik ten oblicza się według wzoru: $BMI = \text{waga ciała (kg)} / \text{wzrost}^2 \text{ (m}^2\text{)}$.

▶▶ BMI = waga ciała (kg) / wzrost² (m²) ◀◀

▶▶ Otyłość częściej obserwuje się u uczniów z upośledzeniem umysłowym niż u ich rówieśników bez jakichkolwiek zaburzeń intelektualnych ◀◀

Takeuchi z Uniwersytetu Kochi w Japonii badał częstość występowania otyłości u dzieci i młodzieży z upośledzeniem umysłowym. Wśród 20 031 uczniów szkół specjalnych otyłość częściej występowała u dziewcząt niż chłopców, częściej też problem dotyczył uczniów starszych klas (w przedziale 12.–17. rż.) niż ich młodszych kolegów (6.–11. rż.). Ponadto badanie to dowiodło, że otyłość częściej obserwuje się u uczniów z upośledzeniem umysłowym niż u ich rówieśników bez jakichkolwiek zaburzeń intelektualnych [13].

Ocena otyłości wśród dzieci i młodzieży niepełnosprawnej intelektualnie w Tajwanie

dała bardzo podobne rezultaty — odsetek otyłych badanych z niepełnosprawnością intelektualną był wyższy od odsetka dzieci i młodzieży sprawnych intelektualnie. Dane te oparto na badaniach ankietowych, w których brało udział 279 osób (176 chłopców i 103 dziewczęta) w większości lekko lub umiarkowanie niepełnosprawnych intelektualnie, w wieku 4–18 lat, z których 64% miało dodatkowe dysfunkcje fizyczne, a 40% wymagało szczególnej opieki zdrowotnej. Wskaźnik BMI był również warunkowany wiekiem badanych, nie wzięto jednak pod uwagę współistnienia innych jednostek chorobowych czy też długotrwałej terapii lekami. Największy odsetek otyłych dzieci był w przedziale 7–12 lat i wynosił 22% [14].

W badaniu przeprowadzonym w Norwegii wykazano, że skłonność do nadwagi u osób niepełnosprawnych intelektualnie nie zwiększa się wprost proporcjonalnie do stopnia ich upośledzenia. Badaniem objęto grupę 282 osób o różnym stopniu upośledzenia umysłowego. W wynikach stwierdzono, że osoby o poważnym stopniu upośledzenia mają znacznie częściej niedowagę, podczas gdy osoby z lekkim upośledzeniem umysłowym mają większą tendencję do nadwagi i otyłości. W porównaniu z grupą kontrolną osób pełnosprawnych umysłowo osoby niepełnosprawne intelektualnie rzadziej znajdowały się w normie wagowej. Autorzy badań tłumaczą ten stan rzeczy brakiem kontroli nawyków żywieniowych przez osoby niepełnosprawne: w przypadku niedożywie-

nia i niedowagi — brakiem łaknienia, natomiast w przypadku nadwagi i otyłości — brakiem umiaru w liczbie spożywanych posiłków, złą przemianą materii, brakiem ruchu wynikającym także z niepełnosprawności fizycznej, która często współistnieje z niepełnosprawnością intelektualną [15].

W literaturze przedmiotu opisującej przypadki nadwagi i otyłości wśród dzieci i młodzieży wymienia się wiele czynników warunkujących epidemiologię tego zjawiska. Do tych czynników należą: płeć, wiek, miejsce zamieszkania, narodowość i etniczna konstytucja fizyczna, sprawność intelektualna i stopień upośledzenia umysłowego, warunki życia, dieta, nawyki żywieniowe i wiedza o odżywianiu, aktywność fizyczna, zażywanie leków, czynniki społeczne i uwarunkowania genetyczne często występujące razem z niepełnosprawnością [3, 16, 17].

OTYŁOŚĆ U DZIECI W WYBRANYCH ZESPOŁACH GENETYCZNYCH

Aby pełniej zaprezentować omawiane zagadnienie, należy wspomnieć także o występujących zespołach uwarunkowanych genetycznie, które klinicznie manifestują się także występowaniem otyłości. Wśród wybranych zespołów genetycznych występują takie, w których otyłość jest jednym z głównych objawów klinicznych bądź też stanowi ona objaw niespecyficzny. W innych przypadkach otyłość jest objawem wiodącym i stale występującym. U dzieci zespoły genetyczne, którym towarzyszy otyłość, i w większości z istniejącym upośledzeniem to: zespoły Prader-Willi, Bardet-Biedl, Borjeson-Forssman-Lehmann, Carpenter, Cohen, Downa czy Alstrom (ten ostatni bez upośledzenia umysłowego). W genetycznych zespołach z otyłością najczęściej występuje zaburzenie wzrastania, występowanie anomalii fenotypowych, deficytów wzrokowych i słuchowych, a także opóźnienie rozwoju psychoruchowego i/lub różnego stopnia

upośledzenie umysłowe [18, 19]. Częstość występowania zespołu **Bardet-Biedl** szacuje się na 1 przypadek na 175 000 osób w krajach Europy Zachodniej [20]. Zespół ten częściej występuje w niektórych bardziej izolowanych populacjach, takich jak izraelscy Beduinowie czy mieszkańcy Puerto Rico — 1/100 000 osób [21, 22].

W zespole Bardet-Biedl otyłość należy do stałych objawów. Pojawia się ona już we wczesnym dzieciństwie, gdy następuje zaburzenie wzrastania. Otyłość w przebiegu tego zespołu jest trudna do leczenia, a dieta mało skuteczna. Zespołowi Bardet-Biedl często towarzyszą: spowolnienie procesów myślowych, trudności w uczeniu się, integracji społecznej oraz opóźnienie rozwoju psychicznego, choć zdarzają się pacjenci z prawidłowym poziomem intelektualnym. Do objawów tego zespołu należą również: dystrofia czopkowo-pręcikowa, polidaktylia, hipogonadyzm u mężczyzn oraz wady nerek, a także zaburzenia mowy, zez, zaćma, astygmatyzm, brachydaktylia, syndaktylia, poliuria, polidypsja (nerkowa moczówka prosta), ataksja, niezborność ruchów, łagodna spastyczność (zwłaszcza kończyn dolnych), cukrzyca, zaburzenia rozwoju zębów (stłoczenie zębów, hipodoncja, słabe wykształcenie korzeni), wysokie podniebienie, przerost lewej komory serca, wrodzone wady serca i zwłóknienie wątroby [23, 24].

Innym zespołem, któremu towarzyszy otyłość, jest **zespół Cohen**. Dzieci z tym zespołem charakteryzuje dysmorfia twarzy, niedociśnienie w okresie niemowlęcym, nadmierna wiotkość stawów, wada wzroku, opóźnienie rozwoju psychicznego i otyłość we wczesnym dzieciństwie, którą u większości chorych obserwuje się od około 8.–10. roku życia. Tkanka tłuszczowa osadza się głównie na tułowie, brzuchu i twarzy dziecka [25, 26]. Kolejną chorobą genetyczną, która u dzieci przebiega z otyłością jest **zespół Alstrom**, w którego obrazie nie obser-

» Osoby o głębokim stopniu upośledzenia mają znacznie częściej niedowagę, natomiast osoby z lekkim upośledzeniem umysłowym mają większą tendencję do nadwagi i otyłości ◀◀

►► Zespół Prader-Williego określa się jako najczęstszą genetycznie uwarunkowaną przyczynę otyłości◀◀

wuje się upośledzenia umysłowego. Najczęstszym (1/25 000–1/10 000 urodzeń) i najbardziej powszechnym zaburzeniem genetycznym, któremu towarzyszy otyłość, jest zespół **Prader-Williego**. Zespół ten określa się jako najczęstszą genetycznie uwarunkowaną przyczynę otyłości. Jest to zespół wad wrodzonych spowodowany aberracją chromosomalną — najczęściej częściową utratą (delecją) długiego ramienia chromosomu 15 pochodzącego od ojca. Otyłość, która pojawia się najczęściej w 2. roku życia i pogłębia się z wiekiem, występuje u około 90% chorych. Do objawów tego zespołu zalicza się otyłość spowodowaną nadmiernym łaknieniem, która jest odporna na terapię dietetyczną i farmakologiczną. Obniżone poczucie sytości i niewłaściwe nawyki żywieniowe, a także obsesyjna potrzeba konsumpcji prowadzą chorych do zaawansowanej otyłości [19, 27–29]. Mniejsze niż u zdrowych ludzi zapotrzebowanie energetyczne przy jednoczesnym ciągłym, niepohamowanym uczuciu głodu prowadzi do zaawansowanej otyłości. Inne objawy to: zbyt małe napięcie mięśni, niski wzrost, cechy dysmorficzne twarzy, wnetrostwo, niedorozwój narządów płciowych (hipogonadyzm), a także opóźnienie rozwoju umysłowego [30]. Obraz kliniczny prawdopodobnie nie zależy od uwarunkowań etnicznych, jednak wykazano, że fenotyp zespołu u Afroamerykanów może być mniej charakterystyczny: dysmorfia twarzy jest łagodniejsza, stopy i dłonie prawidłowej wielkości, a wzrost mniej obniżony [31]. Do genetycznych przyczyn upośledzenia umysłowego z często towarzyszącą otyłością zaliczyć można także **zespół Downa**, którego częstość występowania szacuje się na 1 przypadek na 800–1000 żywych urodzeń. Dzieci z zespołem Downa wykazują mniejsze zdolności poznawcze w porównaniu ze średnią w zdrowej populacji. Osoby te należą do grupy lekkiego lub umiarkowanego upośledzenia umysłowego i tylko spo-

radycznie wykazują one głębokie upośledzenie umysłowe. Charakterystyczne cechy to między innymi niski wzrost, mała głowa, pojedyncza bruzda dłoniowa, migdałowaty kształt oczu spowodowany fałdem nad powieką, osłabione napięcie mięśniowe. U osób z zespołem Downa istnieje zwiększone ryzyko wystąpienia wrodzonych wad serca, refluksu żołądkowo-przełykowego, nawracających infekcji ucha środkowego, zespołu bezdechu śródśennego i chorób gruczołu tarczowego. Dzieci z zespołem Downa rodzą się z mniejszą masą urodzeniową, natomiast nadwagę obserwuje się u nich już około 3.–4. roku życia. Skłonność do nadwagi jest dość częsta — w wieku 18 lat występuje u 31% chorych płci męskiej i u 36% chorych płci żeńskiej [32, 33]. To tylko kilka zespołów chorobowych, w których nadmierna masa ciała wykazuje koincydencję z upośledzeniem umysłowym.

PODSUMOWANIE

Nadmierna masa ciała dzieci upośledzonych umysłowo może być wynikiem wielu schorzeń metabolicznych, hormonalnych czy zespołów genetycznych. Nieobojętny jest także stopień upośledzenia, w zależności od którego dzieci upośledzone umysłowo mogą wykazywać większe lub mniejsze tendencje do nadwagi i otyłości. Jednakże obok tych czynników, które nie zależą od osoby otyłej lub środowiska w którym żyje, pojawia się wiele czynników środowiskowych i społecznych, które mogą w bezpośredni czy pośredni sposób wpływać na otyłość dziecka upośledzonego umysłowo. Biorąc pod uwagę między innymi konieczność specjalistycznego leczenia i rehabilitacji, częste problemy z poruszaniem się i trudności edukacyjne dziecka z upośledzeniem umysłowym, potrzeby materialne rodzin opiekujących się takim dzieckiem są niejednokrotnie większe niż w rodzinach wychowujących dziecko pełnosprawnych intelektualnie. Te potencjalnie duże potrzeby często spotykają się

z trudną sytuacją rodzin o niskim statusie materialnym lub rodzin patologicznych. Otyłość oraz inne problemy zdrowotne mogą zatem nasilać się również na skutek braku środków materialnych na prawidłową dietę, nieodpowiedniego stylu życia czy braku świadomości zagrożeń złego odżywiania się i jego konsekwencji. Podjęta próba rozpoznania problemu otyłości wśród dzieci i młodzieży niepełnosprawnej intelektualnie wykazuje konieczność analizy tego zjawiska na szerszą skalę jako poważnego zagadnienia systemu opieki zdrowotnej, prewencji oraz pomocy dzieciom upośledzonym umysłowo, a także rodzinom, w których się wychowują.

PIŚMIENNICTWO

- Ramirez A., Carroquino M.J., Kim R. i wsp. Development of the Indicator 'Policies to Prevent Childhood Obesity' to Monitor Children's Health. *Epidemiology* 2006; 17: 180–181.
- Puska P., Nishida C., Porter D. World Health Organization. Global Strategy on Diet, Physical Activity and Health. Obesity and Overweight. Geneva 2009.
- Melville C.A., Hamilton S., Hankey C.R., Miller S., Boyle S. The prevalence and determinants of obesity in adults with intellectual disabilities. *Obes. Rev.* 2007; 8: 223–230.
- Gaston H., Phyllis G. World Health Organization. Mental Health and Work: Impact, Issues and Good Practices. Geneva 2000.
- Kostrzewski J., Wald I. Podstawowe wiadomości o upośledzeniu umysłowym. W: Kirejczyk K. (red.). Upośledzenie umysłowe — pedagogika. PWN, Warszawa 1981: 52–65.
- Dykcik W. Pedagogika Specjalna. Wyd. UAM, Poznań 2001.
- World Health Organization. International Statistical Classification of Diseases and Related Health Problems. 10th revision. WHO, Geneva 2007.
- Bogdanowicz M. Psychologia kliniczna dziecka w wieku przedszkolnym. Wydawnictwa Szkolne i Pedagogiczne, Warszawa 1991.
- Kościelak R. Psychologiczne podstawy rewalidacji upośledzonych umysłowo. PWN, Warszawa 1989.
- World Health Organization. International Classification of Diseases. 8th revision. WHO, Geneva 1968.
- Sękowska Z. Pedagogika specjalna. PWN, Warszawa 1985.
- World Health Organization. Nutrition and food security. Body Mass Index. Artykuł dostępny na stronie internetowej: http://www.euro.who.int/nutrition/20030507_1.
- Takeuchi E. Incidence of obesity among children with mental retardation in Japan. *Am. J. Ment. Retard.* 1994; 99: 283–288.
- Jin-Ding L., Chia-Feng Y., Chi-Wei L., Jia-Ling W. Patterns of Obesity among Children and Adolescents with Intellectual Disabilities in Taiwan. *J. Appl. Res. Intellect. Disabil.* 2005; 18: 123–129.
- Hove O. Weight survey on adult persons with mental retardation living in the community. *Res. Dev. Disabil.* 2004; 25: 9–17.
- Oblacińska A., Jodkowska M. Otyłość u polskich nastolatków. Epidemiologia, styl życia, samopoczucie. Instytut Matki i Dziecka, Warszawa 2007.
- Frey B., Rimmer J.H. Comparison of body composition between German and American adults with mental retardation. *Med. Sci. Sports Exerc.* 1995; 27: 1439–1443.
- Ziora K.T., Kardas K., Kubica M., Ziora K.N. Zespoły genetyczne u dzieci przebiegające z otyłością. *Endokrynologia, Otyłość i Zaburzenia Przemiany Materii* 2007; 3: 19–28.
- Bonneau D., Mencla A., Amati P., Poles C., Lacombe D. Les syndromes genetiques avec obesity. *Mt. Endocrinol.* 2000; 2: 56–63.
- Klein D., Amman F. The syndrome of Laurence-Moon-Biedl and allied diseases in Switzerland: clinical, genetic and epidemiological studies. *J. Neurol. Sci.* 1969; 9: 479–513.
- Farag T.I., Teebi A.S. High incidence of Bardet-Biedl syndrome among the Bedouin. *Clin. Genet.* 1989; 36: 463–465.
- Sheffield V.C. Use of isolated populations in the study of a human obesity syndrome, the Bardet-Biedl syndrome. *Pediatr. Res.* 2004; 55: 908–911.
- Beales P.L., Elcioglu N., Woolf A.S., Parker D., Flinter F.A. New criteria for improved diagnosis of Bardet-Biedl syndrome: results of a population survey. *J. Med. Genet.* 1999; 36: 437–446.
- Hamel C.P. Cone rod dystrophies. *Orphanet. J. Rare Dis.* 2007; 1: 2–7.
- Kolehmainen J., Wilkinson R., Lehesjoki E. i wsp. Delineation of Cohen syndrome following a large-scale genotype-phenotype screen. *Am. J. Hum. Genet.* 2004; 75: 122–127.
- Goecke T., Majewski F., Kauther K.D., Sterzel U. Mental retardation, hypotonia, obesity, ocular, facial, dental, and limb abnormalities (Cohen syndrome). Report of three patients. *Eur. J. Pediatr.* 1982; 138: 338–340.
- Wattendorf D.J., Usaf M.M., Muenke M. Prader-Willi syndrome. *Am. Fam. Physician.* 2005; 72: 827–830.
- Gunay-Aygun M., Schwartz S., Heeger S., O'Riordan M.A., Cassidy S.B. The changing purpose of Prader-Willi syndrome clinical diagnostic criteria and proposed revised criteria. *Pediatrics* 2001; 108: 92–103.

29. Lindgren A.C., Barkeling B., Hagg A., Ritzen E.M., Marcus C., Rossner S. Eating behavior in Prader-Willi syndrome, normal weight, and obese control groups. *J. Pediatr.* 2000; 137: 50–55.
30. Prader A., Labahrt A., Willi H. Ein syndrome von adipositas, kleinwuchs, kryptokidismus und oligophrenie nach myotonieartigem zustand im neugeborenenalter. *Schweiz. Med. Wochenschr.* 1956; 186: 1260–1261.
31. Hudgins L., Geer J.S., Cassidy S.B. Phenotypic differences in African Americans with Prader-Willi syndrome. *Genet. Med.* 1998; 1: 49–51.
32. Barg E., Chącka D., Komar A. Zaburzenia endokrynologiczne u dzieci z zespołem Downa. *Pediatr. Pol.* 2006; 11: 844.
33. Korniszewski L. Dziecko z zespołem wad wrodzonych. *Diagnostyka dysmorfologiczna.* Wydawnictwo Lekarskie PZWL, Warszawa 2005.