

Ryzyko wystąpienia zespołu metabolicznego u dzieci w wieku 1–7 lat z otyłością prostą

Risk of metabolic syndrome in children 1–7 years with simple obesity

¹Beata Pyrzak, ²Aneta Czerwonogrodzka-Senczyna, ¹Anna Majcher, ¹Danuta Janczarska, ¹Maria Krajewska, ¹Monika Krawczyk

¹Katedra i Klinika Pediatrii i Endokrynologii Warszawskiego Uniwersytetu Medycznego

²Zakład Żywienia Człowieka Warszawskiego Uniwersytetu Medycznego

Adres do korespondencji: Beata Pyrzak, Klinika Pediatrii i Endokrynologii, Warszawski Uniwersytet Medyczny
ul. Marszałkowska 24, 00-576 Warszawa, e-mail: beata.pyrzak@wum.edu.pl, tel. 22 52 27 360

Słowa kluczowe: otyłość, zespół metaboliczny, okres wczesnodziecięcy

Key words: obesity, metabolic syndrome, infantile period

STRESZCZENIE/ABSTRACT

Wstęp. Otyłość we wczesnym dzieciństwie prowadzi do występowania otyłości w wieku późniejszym i powikłań z nią związanych, w tym zespołu metabolicznego (MetS). Według kryteriów IDF zespół metaboliczny nie może być zdiagnozowany w najmłodszej grupie dzieci do 10 roku życia, ale konieczna jest obserwacja w grupach ryzyka. **Cel pracy.** Analiza parametrów nadwagi i otyłości oraz czynników ryzyka wystąpienia zespołu metabolicznego w grupie dzieci w wieku 1–7 lat. **Material i metody.** Badaniami objęto 80 (35 chłopców i 45 dziewcząt) otyłych dzieci w wieku 1–7 lat. Wykonano pomiary: wysokości, masy ciała, obwodu talii, bioder, wyliczono wskaźnik masy ciała (BMI), wskaźniki talia/biodra (WHR) i obwód talii/wysokość ciała (WHtR), procentową zawartość tłuszczu. BMI wystandaryzowano według średniej (\bar{x}) i odchylenia standardowego (SD) – SDS BMI. Za nadwagę przyjęto BMI < 2 SDS, za otyłość I° BMI \geq 2 SDS, za otyłość II° BMI \geq 3 SDS, za otyłość brzuszną WHtR > 0,5. U 75% dzieci oceniono glikemię, insulinemię i stężenie cholesterolu całkowitego (TC), triglicerydów (TG), lipoprotein HDL i LDL cholesterolu (HDL-Ch, LDL-Ch). Zmierzone ciśnienie tętnicze krwi. **Wyniki.** Średni BMI w grupie badanej wyniósł $25,58 \pm 3,76$ kg/m², SDS BMI $+ 4,20 \pm 2,41$. U 92,5% dzieci stwierdzono otyłość, a sześcioro miało nadwagę. U wszystkich dzieci WHtR był $\geq 0,5$. Stwierdzono nadmierny udział tkanki tłuszczowej w ciele w całej badanej grupie. U żadnego dziecka nie stwierdzono nieprawidłowej glikemii na czczo, średnia insulinemia: $11,6 \pm 6,7$ μ IU/ml. U 33,4% dzieci stwierdzono stężenie HDL-Ch poniżej 40 mg/dl, u 19,5% TG > 150 mg/dl. U żadnego pacjenta nie stwierdzono podwyższonych wartości ciśnienia tętniczego (RR). **Wnioski.** W otyłości wczesnodziecięcej i okresu przedpokwitaniowego występują składowe zespołu metabolicznego, podobnie jak u dzieci starszych i u osób dorosłych z otyłością. Konieczne wydają się obserwacja i interwencja już w wieku poniemowlęcym. Endokrynol. Ped. 11/2012;1(38):61-70.

Introduction. Excessive body weight in early childhood causes increase in risk of development of obesity and metabolic syndrome (MetS). According the IDF consensus worldwide definition of the metabolic syndrome, it can not be defined in children up to 10 y.o., but the children should be observed in risk group. **The aim of this study.** Analysis

of aukologic parameters and factors of MetS in children aged 1-7 y.o. **Material and methods.** The study included 80 (35 boys and 45 girls) obese children aged 1-7 y.o. The: height, body weight, waist, hips were measured. The: body mass index (BMI), waist to hip ratios (WHR), waist circumference to body height (WHtR) were calculated. The percentage of fat BMI standardized according to the average (x) and standard deviation (SD) - BMI SDS. Overweight was defined as a BMI < 2 SDS, obesity I degree as BMI ≥ 2 SDS, obesity II degree as BMI ≥ 3 SDS, abdominal obesity as WHtR higher than 0.5. The: glucose, insulin and total cholesterol (TC), triglycerides (TG), HDL and LDL lipoprotein cholesterol (HDL-Ch, LDL-Ch) concentration in the blood were performed. The blood pressure was measured. **Results.** The average BMI in the study group was 25.58 ± 3.76 kg/m², BMI SDS 4.20 ± 2.41 . In 92.5% of children were obese, and 6 were overweight. In all children WHtR was higher than 0.5. The excessive fat tissue in the study group was found. 33.4% of children had HDL-Ch concentration less than 40 mg/dl, and 19.5% of children had level of TG higher than 150 mg/dl. All the patients has normal tension of blood pressure (RR). **Conclusion.** Obesity in early childhood and in prepubertal age is associated with prevalence of factors of MetS, like in children in pubertal age and in adolescents. Dietetic intervention because of consciousness of complications in future, should be started from the early stage of life. *Pediatr. Endocrinol.* 11/2012;1(38):61-70.

Wstęp

Częstość występowania otyłości we wczesnym dzieciństwie na całym świecie rośnie w szybkim tempie. Według raportu Światowej Organizacji Zdrowia (WHO, *World Health Organization*) otyłych jest 22 mln dzieci poniżej piątego roku życia [1]. Uważa się, że znaczna część dzieci z nadmiarem masy ciała pozostanie otyłymi w wieku dorosłym. Podobnie jak u dorosłych, otyłość u dzieci jest główną przyczyną m.in. insulinooporności, zaburzeń gospodarki lipidowej i nadciśnienia tętniczego (RR), prowadzących do rozwoju zespołu metabolicznego (MetS) [2–4]. Mimo istnienia szeregu definicji i kryteriów MetS u dorosłych (WHO, NCEP – *National Cholesterol Education Program*, ATP III – *Adult Treatment Panel III*, IDF – *International Diabetes Federation*) nie opracowano dotychczas jednolitych wytycznych jego rozpoznania w populacji dziecięcej. Dlatego też istnieje wiele rozbieżności w ocenie częstości jego występowania u dzieci. Posługując się wytycznymi dla dorosłych, w badaniach NHANES III (*National Health And Nutrition Examination Survey III*) częstość występowania MetS u amerykańskich dzieci z nadmiarem masy ciała w wieku 10–14 lat wynosiła 4,3% [5]. W badaniach europejskich zespół metaboliczny stwierdza się u 4% dzieci fińskich w wieku 6–18 lat [6] oraz u 8,9% otyłych Węgrów w wieku 8–18 lat [7]. W Polsce w nielicznych badaniach z zastosowaniem różnych kryteriów rozpoznania częstość MetS stwierdzana jest u 14–20% dzieci w różnych grupach wiekowych [8, 9].

W wielu pracach proponuje się różne czynniki i punkty odcięcia rozpoznania MetS również w populacji wieku rozwojowego [5, 10–12]. Kryteria IDF (2007) nie uwzględniają dzieci poniżej 6 lat

ze względu na brak dostatecznej ilości badań w tej grupie wiekowej. Sugeruje się, że wśród dzieci poniżej 10 roku życia (r.ż.) zespół metaboliczny nie powinien być rozpoznawany. Zaleca się jednak prowadzenie obserwacji poszczególnych składowych MetS, jeśli istnieją rodzinne czynniki ryzyka rozwoju chorób sercowo-naczyniowych [13]. Pomimo istniejących kontrowersji co do celowości oznaczania poszczególnych parametrów zespołu metabolicznego u małych dzieci Zespół Ekspertów Narodowego Edukacyjnego Programu Cholesterolowego dla Dzieci i Młodzieży (NCEP-Peds, *National Cholesterol Education Program-Peds*) oraz Amerykańska Akademia Pediatryczna (AAP, *American Academy of Pediatrics*) zalecają wykonywanie selektywnego skriningu już u dzieci poniżej 2 r.ż., należących do rodzin z grupy ryzyka (zawał, choroba naczyń wieńcowych lub obwodowych, nagły zgon, stężenie cholesterolu > 240 mg/dl lub inne poważne czynniki: otyłość, nieprawidłowe nawyki żywieniowe, niska aktywność fizyczna, cukrzyca, nadciśnienie tętnicze u rodziców lub dziadków przed 55 r.ż.). Coraz częściej uważa się również, że już u dzieci poniżej pięciu lat należy systematycznie kontrolować ciśnienie tętnicze i stężenie cholesterolu we krwi [14, 15].

Cel pracy

Analiza parametrów antropometrycznych oraz czynników ryzyka wystąpienia zespołu metabolicznego w grupie dzieci w wieku 1–7 lat z otyłością prostą.

Materiał i metody

Do badania zakwalifikowano 80 dzieci (35 chłopców i 45 dziewcząt) w wieku 1–7 lat (śred-

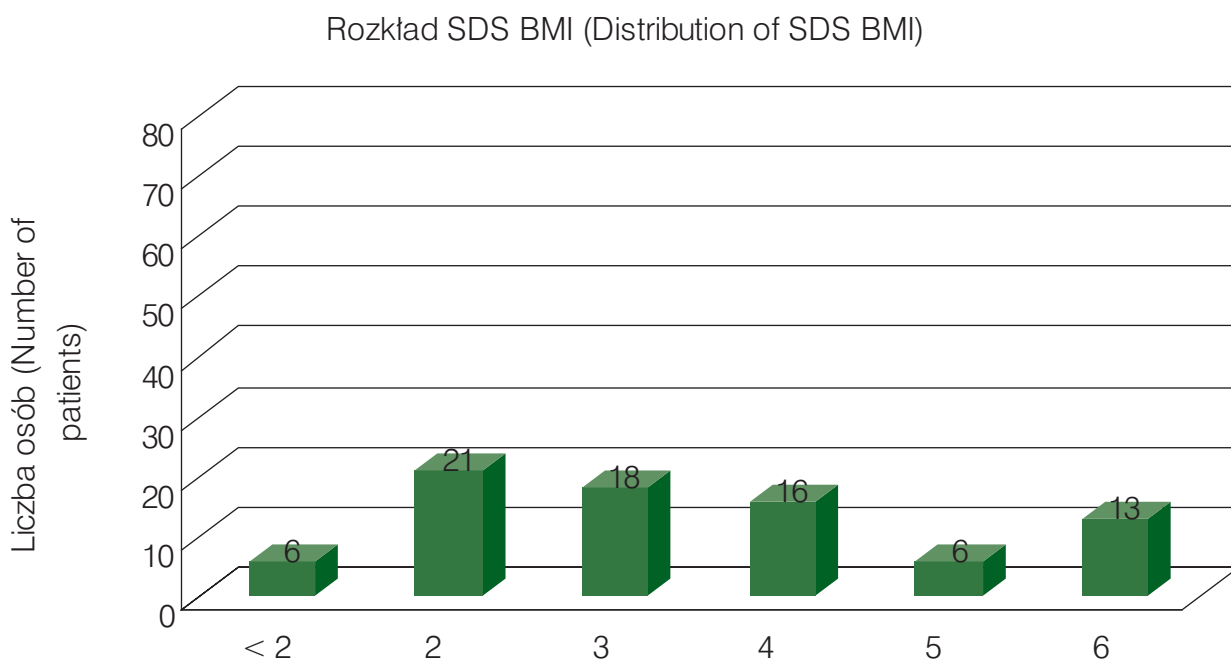
nia wieku kalendarzowego: $4,87 \pm 1,63$ lat) z otyłością prostą – pacjentów Kliniki Pediatrii i Endokrynologii Warszawskiego Uniwersytetu Medycznego. U każdego pacjenta wykonano pomiary antropometryczne: wysokości i masy ciała, obwodu talii oraz bioder (według zaleceń WHO). Wyliczono procentową zawartość tłuszczu całkowitego w ciele metodą impedancji bioelektrycznej (BIA, *Bioimpedance Analysis*) oraz poprzez ocenę grubości dwóch fałdów skórno-tłuszczowych (na podstawie równania Slaughter) [16]. Opierając się na uzyskanych danych obliczono wskaźnik masy ciała BMI (*Body Mass Index*). Uzyskane wartości odniesiono do siatek centylowych IMiDz (2001) i WHO (2007) [17, 18]. Wartości masy i wysokości ciała oraz wskaźnik BMI wystandaryzowano według średniej i odchylenia standardowego (SD) dla populacji dzieci warszawskich, uzyskując dane znormalizowane (w SDS) [17]. Za nadwagę przyjęto $< 2,0$ SDS, za otyłość I° BMI ≥ 2 SDS, za otyłość II° BMI ≥ 3 SDS. U dzieci, których wartość znormalizowana dla wysokość ciała przekraczała + 1, zastosowano kryterium wieku wzrostowego. Wyliczono także wskaźniki dystrybucji tkanki tłuszczowej: obwód talii / wysokość ciała (WHtR, *Waist to Height Ratio*) oraz obwód talii / obwód bioder (WHR, *Waist- Hip Ratio*). Za otyłość brzuszną uznano WHtR $> 0,5$. Pomiary masy i wysokości ciała wykonano również u rodziców większości dzieci.

U 56 dzieci włączonych do grupy badanej wykonano badania biochemiczne krwi. Oceniono gospodarki węglowodanową, poprzez pomiar glikemii i insulinemii na czczo, oraz lipidową (stężenie cholesterolu całkowitego – TC; lipoprotein HDL – HDL-Ch i triglicerydów – TG) metodą radioimmunologiczną (RIA, *Radioimmunoassay*). Badania wykonano w przyklinicznym laboratorium biochemicznym z zastosowaniem standardowych procedur analitycznych w ramach typowej diagnostyki otyłego dziecka. U wszystkich pacjentów przeprowadzono analizę pomiarów ciśnienia tętniczego (RR). Uzyskane wartości interpretowano zgodnie z wytycznymi *International Diabetes Federation* (IDF, 2007) [13].

Dane analizowano z użyciem arkusza kalkulacyjnego MS Excel 2010 oraz pakietu Statistica 9,0. Za poziom istotności statystycznej przyjęto wartość wskaźnika p – Value $< 0,05$.

Wyniki

Średni wskaźnik masy ciała (*Body Mass Index*, BMI) w grupie badanej wynosił $25,58 \pm 3,76$ kg/m², a SDS dla BMI $+4,20 \pm 2,41$. U 92,5% dzieci stwierdzono otyłość, a u 6 pacjentów nadwagę. U 21 dzieci stwierdzono SDS BMI ≥ 2 (I° otyłości), a otyłość II° (SDS BMI ≥ 3) u 53 pacjentów (65,4%). Aż u 16% dzieci BMI przekraczał + 6 SDS (ryc. 1).



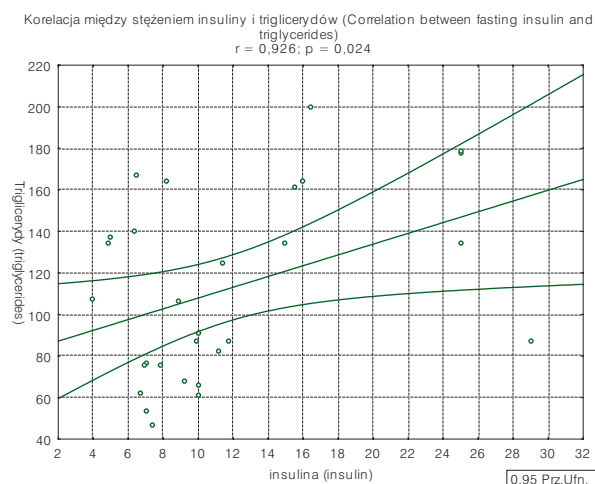
Ryc. 1. Liczba badanych w zależności od stopnia otyłości
Fig. 1. Number of subjects depending on the degree of obesity

Nie stwierdzono istotnych zależności między wskaźnikiem WHR a analizowanymi parametrami antropometrycznymi i biochemicznymi. U wszystkich dzieci wartości WHtR były $\geq 0,5$. Stwierdzono wysoki procentowy udział tkanki tłuszczowej w ciele ($30,61 \pm 6,96\%$) w całej badanej grupie. U żadnego pacjenta nie stwierdzono nieprawidłowej glikemii na czczo (średnia $77,9 \pm 9$ mg/dl). Średnia insulinemia wynosiła $11,6 \pm 6,7$ μ IU/ml. U czworga (13%) dzieci zaobserwowano wysokie (> 25 μ IU/ml) stężenie insuliny na czczo. U 33,4% dzieci wartości lipoprotein HDL cholesterolu były poniżej 40 mg/dl. Stężenie triglicerydów powyżej wartości granicznych (150 mg/dl) charakteryzowało 19,5% dzieci. U żadnego pacjenta nie stwierdzono podwyższonych wartości ciśnienia tętniczego. Większość rodziców (69%) wykazywała się wskaźnikiem masy ciała > 25 kg/m². Wśród nich ponad połowa miała otyłość (BMI > 30 kg/m²) (tabela I).

Nie stwierdzono różnic statystycznie istotnych w wartościach większości analizowanych parametrów między grupą dziewczynek i chłopców. Jedyne zawartość tkanki tłuszczowej była istotnie wyższa u chłopców (tabela II).

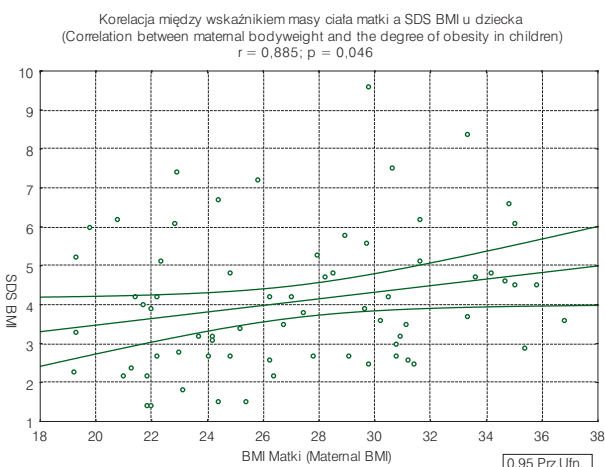
Stwierdzono dodatnią ($r = 0,926$) istotną statystycznie ($p = 0,024$) zależność między stężeniem insuliny i triglicerydów w osoczu krwi na czczo w całej badanej grupie (ryc. 2).

Masa ciała i BMI matki istotnie dodatnio wpływały na stopień otyłości u badanych dzieci (ryc. 3).



Ryc. 2. Zależność między stężeniem insuliny i triglicerydów na czczo w całej badanej grupie

Fig. 2. Correlation between fasting insulin and triglycerides in the study group



Ryc. 3. Zależność między masą ciała matki a stopniem otyłości u badanych dzieci

Fig. 3. Correlation between maternal body weight and the degree of obesity in the study group

Omówienie

Częstość występowania zespołu metabolicznego rośnie wraz ze wzrostem częstości występowania otyłości. Choć wyniki badań Starka i wsp. [19] sugerują, że otyłość znacznego stopnia występująca we wczesnym dzieciństwie nie musi prowadzić do otyłości w wieku dorosłym, to autorzy przyznają, że zawsze jest ona czynnikiem obciążającym. Szacuje się, że 10–15% dzieci otyłych w 6. r.ż. ma nadwagę w wieku 26 lat. Inni badacze wskazują na silniejszy związek między otyłością dziecięcą a nadmiarem masy ciała u dorosłych. Stwierdzono, że większość otyłych niemowląt traci nadmiar tkanki tłuszczowej zwykle ok. 2. r.ż., gdy ich aktywność ruchowa jest większa, w kolejnych latach dochodzi jednak do ponownego przyrostu masy ciała (*adiposity rebound*) [20], a ryzyko otyłości w wieku dorosłym wzrasta tym bardziej, im wcześniej wystąpiło zjawisko *adiposity rebound* [21]. W badaniach Majcher i wsp. [22] wykazano, że 85% nastolatków z otyłością II^o miało nadwagę lub otyłość w wieku 6 lat, a częstość występowania nadmiernej masy ciała zwiększała się począwszy od pierwszego badania w wieku dwu lat. Autorzy kanadyjscy stwierdzili, że 68,2% dzieci z BMI w przedszkolu $> 85c$ w klasie III miało wskaźnik masy ciała $> 95c$, a częstość występowania nadwagi w tym czasie wzrosła u nich z 9,9% do 15,2% [23]. W badaniu własnym otyłość stwierdzono u 92,5% dzieci, ponad połowa z nich wykazywała znaczny stopień otyłości (SDS BMI ≥ 3), a aż 13 pacjentów miało wskaźnik SDS BMI ≥ 6 . W populacji pediatrycznej jawne klinicznie powikłania otyłości są rzadko spotykane. Przez wiele lat uważano,

Tabela I. Wartości analizowanych cech w całej badanej grupie
Table I. Anthropometric and metabolic parameters in the study group

Cecha (Parameters)	Średnia (Average)	SD*	Zakres (Reference)
Wiek kalendarzowy (lata) Calendar years (years)	4,87	1,63	1,5 - 7
Wysokość ciała (cm) Body height (cm)	116,55	13,57	84 - 145,3
SDS wys.c. Body height in SDS	1,6	0,98	(-0,6) – (+4,2)
Wiek wzrostowy (lata) Height age (years)	6,01	2,07	1,75 - 10,92
Masa ciała (kg) Body weight (kg)	32,2	8,9	16,5 - 57
SDS m.c. Body height in SDS	2,86	1,34	0,8 - 7,4
BMI (kg/m ²) Body mass index (kg/m ²)	23,3	2,88	18,4 - 32,2
SDS BMI BMI in SDS	4,04	1,91	1,3 - 11,7
Obwód talii (cm) Waist circumference (cm)	70,1	7,41	58 - 87
Obwód bioder (cm) Hip circumference (cm)	76,4	7,32	59 - 93
WHR Waist to hip ratio	0,91	0,04	0,83 - 1
%FAT (BIA) % Body fat (BIA)	30,61	6,96	14,8 - 40,5
%Fat (fałdy) % body fat in skinfolds	29,75	3,28	18 - 38,1
WHtR Waist to height ratio	0,59	0,05	0,504 - 0,741
Glukoza (mg/dl) Fasting glucose (mg/dl)	77,9	9,04	59 - 96
Insulina (μIU/ml) Fasting insulin (μIU/ml)	11,6	6,73	3,9 - 29
TC (mg/dl) Total cholesterol (mg/dl)	169,9	24,3	117 - 214
HDL (mg/dl) HDL cholesterol (mg/dl)	42,4	8,7	20 - 61
TG (mg/dl) Triglycerides (mg/dl)	106,7	43,95	47 - 200
BMI matki (kg/m ²) Maternal body mass index (kg/m ²)	27,14	4,83	19,2 - 36,8
BMI ojca (kg/m ²) Paternal body mass index (kg/m ²)	28,71	4,4	19,7 - 39,7

Tabela II. Różnice wartości badanych cech między grupą dziewczynek i chłopców
Table II. Differences in analyzed parameters between girls and boys

Cecha (Parameters)	Dziewczynki (Girls) x ± SD	Chłopcy (Boys) x ± SD	p - Value	Liczebność dziewczynek (Number of girls)	Liczebność chłopców (Number of boys)
Wiek kalendarzowy (lata) Calendar years (years)	4,92 ± 1,52	4,84 ± 1,73	n.s	35	45
Wysokość ciała (cm) Body height (cm)	117,46 ± 11,94	115,84 ± 14,81	n.s	35	45
SDS wys.c. Body height in SDS	1,62 ± 1,1	1,58 ± 0,89	n.s	35	45
Wiek wzrostowy (lata) Height age (years)	6,05 ± 1,9	5,97 ± 2,21	n.s	35	45
Masa ciała (kg) Body weight (kg)	32,72 ± 8,34	31,81 ± 9,42	n.s	35	45
SDS m.c. Body height in SDS	2,86 ± 1,39	2,87 ± 1,31	n.s	35	45
BMI (kg/m ²) Body mass index (kg/m ²)	23,44 ± 3,05	23,21 ± 2,77	n.s	35	45
SDS BMI BMI in SDS	4,03 ± 1,93	4,04 ± 1,91	n.s	35	45
Obwód talii (cm) Waist circumference (cm)	70,86 ± 7,6	69,45 ± 7,27	n.s	33	41
Obwód bioder (cm) Hip circumference (cm)	76,46 ± 7,52	76,38 ± 7,25	n.s	32	41
WHR Waist to hip ratio	0,93 ± 0,04	0,91 ± 0,04	0,0656	32	41
%FAT (BIA) % Body fat (BIA)	28,42 ± 7,86	32,61 ± 5,67	n.s	10	11
%Fat (fałdy) % body fat in skinfolds	28,37 ± 4,03	30,82 ± 2,02	0,0006	35	45
WHTR Waist to height ratio	0,59 ± 0,05	0,59 ± 0,05	n.s	33	41
Glukoza (mg/dl) Fasting glucose (mg/dl)	80,0 ± 9,03	76,62 ± 9,01	n.s	13	21
Insulina (μIU/ml) Fasting insulin (μIU/ml)	9,16 ± 3,71	13,11 ± 7,76	n.s	11	18
TC (mg/dl) Total cholesterol (mg/dl)	171,64 ± 24,78	168,86 ± 24,46	n.s	14	22
HDL (mg/dl) HDL cholesterol (mg/dl)	43,07 ± 8,13	41,95 ± 9,29	n.s	14	21
TG (mg/dl) Triglycerides (mg/dl)	103,43 ± 50,87	108,77 ± 40,07	n.s	14	22
BMI matki (kg/m ²) Maternal body mass index (kg/m ²)	28,1 ± 4,38	26,25 ± 5,11	n.s	33	36
BMI ojca (kg/m ²) Paternal body mass index (kg/m ²)	29,35 ± 4,62	27,96 ± 4,14	n.s	20	17

że problem wczesnej diagnostyki i leczenia, a nawet prewencji chorób cywilizacyjnych, w tym zespołu metabolicznego, nie dotyczy dzieci i młodzieży. Dopiero hipoteza wysunięta przez Bakera o perinatalnych uwarunkowaniach chorób sercowo-naczyniowych i nadciśnienia tętniczego pierwotnego zwróciła uwagę na to zagadnienie [9]. Obecnie powszechnie uznaje się, że schorzenia cywilizacyjne, w tym otyłość, nie tylko mają swój początek w dzieciństwie, ale są programowane w okresie perinatalnym. Z uwagi na to niezmiernie ważne wydaje się określenie czynników ryzyka powstawania otyłości we wczesnym dzieciństwie oraz monitorowanie parametrów zespołu metabolicznego.

W populacji wieku rozwojowego stosuje się różne kryteria diagnostyczne zespołu metabolicznego. Najnowsze wytyczne utworzone przez IDF (2007) sugerują, aby u dzieci poniżej 10 r.ż. nie rozpoznawać zespołu metabolicznego, jednak wskazuje się na konieczność obserwacji, jeśli istnieją rodzinne czynniki rozwoju chorób sercowo-naczyniowych oraz według NCEP-Peds i AAP, otyłość, nieprawidłowe nawyki żywieniowe, niska aktywność fizyczna, cukrzyca, nadciśnienie tętnicze u rodziców lub dziadków, występujące przed 55 r.ż. [13–15]. Większość rodziców pacjentów włączonych do badania charakteryzował wskaźnik masy ciała $> 25 \text{ kg/m}^2$, a połowa z nich była otyła. Dodatkowo wykazano istotną pozytywną zależność między stopniem otyłości matki a występowaniem otyłości u dziecka. Może to sugerować, że dzieci otyłych rodziców znajdują się w grupie ryzyka wystąpienia MetS w wieku późniejszym.

W wielu badaniach prowadzonych wśród dzieci wykazano wpływ nadmiaru wisceralnej tkanki tłuszczowej na rozwój zespołu metabolicznego [24–26]. W niniejszej pracy u wszystkich dzieci stwierdzono nadmiar tkanki tłuszczowej, a większość z nich charakteryzowało jej centralne rozmieszczenie ($\text{WHtR} = 0,59 \pm 0,05$).

Przyczyną zespołu metabolicznego jest współistnienie predyspozycji czynników genetycznych i środowiskowych, które prowadzą do rozwoju insulinooporności, a w dalszej konsekwencji do wystąpienia zaburzeń gospodarki węglowodanowej, lipidowej i nadciśnienia tętniczego. Wysokie stężenie insuliny i insulinooporność zależne są m.in. od nadmiernego spożycia tłuszczów i niskiej aktywności ruchowej [27]. Hiperinsulinemia kojarzona jest także zazwyczaj ze zwiększoną ilością obwodowo rozmieszczonej tkanki tłuszczowej, co często jest obserwowane u otyłych dzieci [28]. W badaniu wła-

snym chłopcy cechowali się statystycznie istotnie większą zawartością tkanki tłuszczowej, mierzonej grubością fałdów skórno-tłuszczowych, przy jednoczesnym wyższym stężeniu insuliny na czczo, niż dziewczynki.

Niektóre badania retrospektywne wykazują zwiększoną częstość występowania zespołu metabolicznego u dorosłych, u których zaburzenia lipidowe, nadciśnienie tętnicze i podwyższone stężenie insuliny na czczo występowały już w dzieciństwie [29, 30]. Na podstawie analizy uzyskanych wyników u 13% pacjentów zaobserwowano wysokie stężenie insuliny na czczo w warunkach normoglikemii, u 19% z nich stwierdzono hipertriglicerydemię. Dodatkowo stężenie insuliny na czczo było dodatkowo statystycznie istotnie zależne od stężenia triglicerydów. Sytuacja taka może dowodzić, że w badanej grupie dzieci z otyłością występowała wysoka sekrecja insuliny celem utrzymania normoglikemii, co przekładało się na narastanie zaburzeń lipidowych, w tym głównie stężenie TG.

Długofalowe badania wskazują na istotne znaczenie obniżonych wartości stężeń lipoprotein HDL cholesterolu jako czynnika prognostycznego rozwoju zespołu metabolicznego [31]. Wykazano, że wśród badanych dzieci z otyłością 33,4% miało obniżone stężenie HDL-Ch. Zaburzony profil lipidowy może pogłębiać się z wiekiem, a u osób dorosłych stężenie niekorzystnych jego składowych jest wprost proporcjonalne nie tylko do istniejącego nadmiaru masy ciała, ale także do wyjściowych wartości stężeń z okresu dzieciństwa [32]. Niestety brakuje długoterminowych badań oceniających ten problem u najmłodszych dzieci z otyłością, dlatego wydaje się, że nieprawidłowości w gospodarce lipidowej i węglowodanowej, szczególnie w tej grupie wiekowej, należy traktować jako istotny czynnik zagrożenia wystąpienia MetS w przyszłości.

W zespole metabolicznym obserwuje się występowanie nadciśnienia tętniczego. W badaniach *The Bogalusa Heart Study* stwierdzono, że u dzieci z otyłością nadciśnienie tętnicze skurczowe występuje 4,5, a rozkurczowe 2,4 razy częściej niż u ich szczupłych rówieśników [33]. W naszej pracy u żadnego pacjenta nie stwierdzono podwyższonych wartości ciśnienia tętniczego. Jednakże hiperinsulinemia, którą stwierdzono niemal u $\frac{1}{4}$ badanych, może wpływać na rozwój nadciśnienia, m.in. poprzez zwiększenie retencji sodu przez nerki, zaburzenia transportu kationów przez błony komórkowe, stymulację układu współczulnego, układu renina-angiotensyna-aldosteron oraz pobudzenie

prolifracji komórek mięśni gładkich naczyń [34]. W związku z tym konieczny wydaje się stały i systematyczny monitoring RR już od najmłodszych lat.

W świetle licznych doniesień i publikacji dotyczących zespołu metabolicznego w populacji wieku rozwojowego nasuwa się potrzeba opracowania jasnych wytycznych i kryteriów diagnostycznych. Trudności w dojściu do konsensusu wynikają z braku odpowiednich punktów odcięcia poszczególnych składowych oraz słabszej ekspresji zaburzeń metabolicznych u dzieci w porównaniu z dorosłymi. W trakcie opracowywania są wyniki badań polskich, umożliwiające zastosowanie kryteriów IDF w naszym kraju. Populacja dzieci najmłodszych, szczególnie z nadmiarem masy ciała, wymaga bardziej szczegółowej obserwacji, z dokładnym wywiadem

rodzinnym i częstszym wykonywaniem podstawowych badań diagnostycznych w kierunku MetS. Pomoże to we wczesnym wykrywaniu objawów zespołu metabolicznego i objęciu takich pacjentów wysokospecjalistyczną opieką.

Wnioski

1. W otyłości wczesnodziecięcej i okresu przedpokwitaniowego występują składowe zespoły metabolicznego, podobnie jak u dzieci starszych i u osób dorosłych z otyłością.

2. Wczesna interwencja dietetyczna, wynikająca ze świadomości powikłań otyłości w wieku późniejszym, powinna być podjęta już w wieku poniemowlęcym.

PIŚMIENNICTWO/REFERENCES

- [1] Jańczyk W., Litwin M., Socha P.: Aktualne spojrzenie na zespół metaboliczny u dzieci i młodzieży. *Standardy Med.*, 2009;2, 222-228.
- [2] Must A., Jacques P.F., Dallas G.E. et al.: Long term morbidity and mortality of overweight adolescents: a follow-up of the Harvard Growth Study of 1922- to 1935. *N. Eng. J. Med.*, 1992;327, 1350-1355.
- [3] Berenson G.S., Srinivasan S.R., Bao W. et al.: Association between multiple cardiovascular risk factors and atherosclerosis in children and young adults. *N. Eng. J. Med.*, 1998;338, 1650-1656.
- [4] Weiss R., Dziura J., Burgert T. et al.: Obesity and the metabolic syndrome in children and adolescents. *N. J. Eng. Med.*, 2004;350, 2362-2374.
- [5] Cook S., Weitzman M., Auinger P. et al.: Prevalence of metabolic syndrome phenotype in adolescents. *Arch. Pediatr. Med.*, 2003;157, 821-827.
- [6] Raitakari O.T., Poręka K.V., Ronnema T. et al.: The role of insulin in clustering of serum lipids and blood pressure in children and adolescents. *The Cardiovascular Risk in Young Finns Study. Diabetology*, 1995;38, 1042-1050.
- [7] Bloomgarden Z.T.: Adiposity and diabetes. *Diabetes Care*, 2002;25, 2342-2349.
- [8] Zachurzok-Buczyńska A., Małecka-Tendera E.: Zespół metaboliczny u dzieci i młodzieży. *Endokrynologia, Otyłość i Choroby Przemiany Materii*, 2005;1, 13-21.
- [9] Litwin M.: Zespół metaboliczny u dzieci. *Standardy Med.*, 2007;4, 235-240.
- [10] Ferranti A., Gauvreau K., Ludwig D. et al.: Prevalence of metabolic syndrome in American adolescents. Findings from the third National Health and Nutrition Examination Survey. *Circulation*, 2004;110, 2494-2497.
- [11] Csabi S., Torok K., Jeges S. et al.: Presence of metabolic cardiovascular syndrome in obese children. *Eur. J. Pediatr.*, 2000;159, 91-94.
- [12] Lambert M., Paradis G., O'Loughlin J. et al.: Insuline resistance syndrom in a representative sample of children and adolescents from Quebec, Canada. *Int. J. Obes. Relat. Metab. Disord.*, 2004;28, 833-841.
- [13] Zimmet P., Alberti K. G., Kaufman F. et al.: The metabolic syndrome in children and adolescents- an IDF consensus report. *Pediatr. Diabetes*, 2007, 299-306.
- [14] Hopkins T.J.: Children should have blood pressure and cholesterol checked by age of 5. *Br. Med. J.*, 2002;325, 8-15.
- [15] American Academy of Pediatric: Committee of Nutrition. Statement on cholesterol. *Pediatrics*, 1992;90, 469-473.
- [16] Slaughter M.H., Lohman T.G., Boileau R.A. et al.: Skinfold equations for estimation of body fitness in children and youth. *Hum. Biol.*, 1988;60, 709-723.
- [17] Palczewska I., Niedźwiecka Z.: Wskaźniki rozwoju somatycznego dzieci i młodzieży warszawskiej. *Med. Wieku Rozw.*, 2001;5, 2, Supplement 1.
- [18] World Health Organization: <http://www.who.int/childgrowth/standards/en> [cytowaneo: 10.05.2011].
- [19] Stark O., Atkins E., Wolff O.H. et al.: Longitudinal study of obesity in the National Survey of Health and Development. *Br. Med. J.*, 1981, 13-17.
- [20] Rolland-Cachera M.F., Deheeger M., Bellisle F. et al.: Adiposity rebound in children a simple indicator for predicting obesity. *Am. J. Clin. Nutr.*, 1984;39, 129-135.

-
- [21] Eriksson J., Forsen T., Osmond C. et al.: Obesity from cradle to grave. *Int. J. Obes. Relat. Metab. Disord.*, 2003;27, 722-727.
- [22] Majcher A., Czerwonogrodzka-Senczyna A., Bielecka-Jasiocha J. et al.: Rozwój otyłości we wczesnym dzieciństwie – obserwacje własne. *Prob. Hig. Epidemiol.*, 2011;92, 241-246.
- [23] Evers S., Arnold R., Hamilton T. et al.: Persistence of overweight among young children living in low income communities in Ontario. *J. Am. Coll. Nutr.*, 2007;26, 219-224.
- [24] Goran M.I., Gower B.A.: Relation between visceral fat and disease risk in children. *Am. J. Clin. Nutr.*, 1999;79, 149S-156S.
- [25] Goran M.I., Bergman R.N., Gower B.A.: Influence of total vs. visceral fat on insulin action and secretion in African American and white children. *Obes. Res.*, 2001;9, 423-431.
- [26] Huang T.K., Johnson M.S., Gower B.A. et al.: Effect of changes in fat distribution on the rates of change of insulin response in children. *Obes. Res.*, 2001;10, 978-984.
- [27] Pyrżak B., Majcher A., Rumińska M. et al.: Analiza częstości występowania zespołu metabolicznego z zastosowaniem kryteriów Cook'a, de Ferranti i IDF u dzieci z otyłością. *Endokrynol. Ped.*, 2008;7, 21-32.
- [28] Arslanian S., Suprasongsin C.: Insulin sensitivity, lipids and body composition in childhood, is "syndrome X" present? *J. Clin. Endocrinol. Metab.*, 1996;81, 1058.
- [29] Kannel W.B., Brand N., Skinner J.J. et al.: The relation of adiposity to blood pressure and development of hypertension. The Framingham Study. *Ann. Intern. Med.*, 1967;67, 48-59.
- [30] Freedman D.S., Dietz W.H., Srinivasan S.R. et al.: The relation of overweight to cardiovascular risk factors among children and adolescents: The Bogalusa Heart Study. *Pediatrics*, 1999;103, 1175-1182.
- [31] Srinivasan S.R., Maria G., Frontini M.G. et al.: Utility of childhood non-high-density lipoprotein cholesterol levels in predicting adult dyslipidemia and other cardiovascular risks: The Bogalusa Heart Study. *Pediatrics*, 2006;118, 201-206.
- [32] Radomska B.: Badania przesiewowe populacji wieku rozwojowego w kierunku hiperlipidemii w aspekcie profilaktyki miażdżycowej. *Med. Wieku Rozw.*, 2001;5, 27-34.
- [33] Berenson G.S., Wattigney W.A., Bao W.: Epidemiology of Early hypertension and implications for prevention. The Bogalusa Heart Study. *J. Hum. Hypertens*, 1994;4, 303-311.
- [34] Raitakari O.T., Poreka K.V., Viikari J.S. et al.: Clustering of risk for coronary heart disease in children and adolescents: the Cardiovascular Risk In Young Finn Study. *Acta. Paediatr.*, 1994;83, 935-940.