

mgr Agata Krasińska

**Wpływ aktywnego i intensywnego nadzoru dietetycznego
na przebieg otyłości u dzieci**

**Rozprawa na stopień naukowy
doktora nauk medycznych i nauk o zdrowiu
w dyscyplinie nauki medyczne**

Promotor: prof. dr hab. n. med. Piotr Fichna

Promotor pomocniczy: dr n. med. Bogda Skowrońska

Klinika Diabetologii i Otyłości Wieku Rozwojowego



Wydział Lekarski I

Uniwersytet Medyczny im. Karola Marcinkowskiego w Poznaniu

Poznań, 2019

*Składam serdeczne podziękowania
prof. dr hab. n. med. Piotrowi Fichnie
za opiekę promotorską, poświęcony czas,
cenne porady, drobiazgowo wskazówki
oraz ogromną wyrozumiałość,
bez których nie powstałaby niniejsza praca.*

*Pragnę także szczerze podziękować
dr n. med. Bogdzie Skowrońskiej,
za pełnienie funkcji Promotora Pomocniczego,
cenne porady merytoryczne i liczne uwagi,
które przyczyniły się do lepszego zrozumienia
istoty prowadzonej pracy badawczej.*

*Dziękuję także wszystkim pracownikom
Kliniki Diabetologii i Otyłości Wieku Rozwojowego
Uniwersytetu Medycznego w Poznaniu
za życzliwość, która spotykała mnie na każdym kroku
w tym miejscu, a także za okazane wsparcie.*

*Dziękując za pomoc, nie mogę pominąć
dr hab. n. med. Barbary Więckowskiej,
adiunkta w Katedrze i Zakładzie Informatyki i Statystyki
Uniwersytetu Medycznego w Poznaniu,
za możliwość konsultacji dotyczącej statystycznej analizy danych
podczas pisania rozprawy doktorskiej.*

*Dziękuję także wszystkim pracownikom
Biblioteki Głównej Uniwersytetu Medycznego w Poznaniu,
szczególnie **Pani mgr Monice Kaźmierczak**
oraz **Pani Katarzynie Pacholak.**
Bez Państwa życzliwej i przyjaznej atmosfery
oraz zapewnienia spokoju podczas pisania
niniejsza praca z pewnością by nie powstała.*

*Na końcu dziękuję **Partnerowi,**
Rodzicom, Siostrze oraz wszystkim bliskim
za ogromne wsparcie psychiczne
i głęboką wiarę w pozytywny rezultat moich starań.*

*Pracę dedykuję
Kacprowi Brzęckiemu.
Dziękuję za cierpliwość oraz wyrozumiałość,
tak potrzebne podczas pisania niniejszej pracy.*

Słowa kluczowe: dzieci, młodzież, nadwaga, otyłość, nawyki żywieniowe, styl życia, interdyscyplinarny zespół leczący, dietetyk, leczenie żywieniowe, dietoterapia, terapia behawioralna, terapia rodzinna

Key words: children, adolescents, overweight, obesity, dietary habits, lifestyle, interdisciplinary health team, dietitian, nutritional management, diet therapy, behavioral therapy, family-based therapy

Wykaz zastosowanych w pracy skrótów:

AAP (ang. *American Academy of Pediatrics*) – Amerykańska Akademia Pediatrii

AHA (ang. *American Heart Association*) – Amerykańskie Stowarzyszenie Kardiologiczne

ALT (ang. *alanine transaminase*) – aminotransferaza alaninowa

AST (ang. *aspartate transaminase*) – aminotransferaza asparaginianowa

AUC (ang. *area under the curve*) – pole pod krzywą

BIA (ang. *bioelectrical impedance analysis*) – analiza bioimpedancji elektrycznej

BMI (ang. *body mass index*) – wskaźnik masy ciała

BMI-SDS – wskaźnik odchylenia standardowego dla BMI

CDC (ang. *Centers for Disease Control and Prevention*) – Centrum Kontroli i Prewencji Chorób

CI (ang. *Cole Index*) – wskaźnik Cole'a

CPM – całkowita przemiana materii

CZD – Centrum Zdrowia Dziecka

DASH (ang. *dietary approach to stop hypertension*) – postępowanie żywieniowe w celu zatrzymania nadciśnienia tętniczego

DXA (ang. *dual-energy X-ray absorptiometry*) – dwuenergetyczna absorpcjometria rentgenowska

EHIS (ang. *European Health Interview Survey*) – Europejskie Ankietowe Badanie Zdrowia

ESPGHAN (ang. *The European Society for Paediatric Gastroenterology, Hepatology and Nutrition*) – Europejskie Towarzystwo Gastroenterologii, Hepatologii i Żywienia Dzieci

FBBT (ang. *family-based behavioural treatment*) – rodzinna terapia behawioralna

FFQ (ang. *food frequency questionnaire*) – kwestionariusz częstości spożycia produktów spożywczych

FTO (ang. *fat mass and obesity-associated gene*) – gen podatności na otyłość

HbA_{1c} (ang. *glycated hemoglobin*) – hemoglobina glikowana

HBSC (ang. *Health Behaviour in School-aged Children*) – Zachowania Zdrowotne Dzieci w Wiek Szkolnym

HEI (ang. *Healthy Eating Index*) – wskaźnik zdrowego odżywiania

HOMA-IR (ang. *homeostasis model assessment of insulin resistance*) – homeostatyczny model oceny insulinooporności

IARC (ang. *International Agency for Research on Cancer*) – Międzynarodowa Agencja Badań nad Rakiem

IDF (ang. *International Diabetes Federation*) – Międzynarodowa Federacja Diabetologiczna

IMiD – Instytut Matki i Dziecka

IOTF (ang. *International Obesity Task Force*) – Międzynarodowa Grupa ds. Otyłości

IUGR (ang. *intrauterine growth restriction*) – wewnątrzmaciczne zahamowanie wzrostu płodu

IŻŻ – Instytut Żywności i Żywienia

KOM – konwencjonalna opieka medyczna (także: grupa kontrolna)

max. – wartość maksymalna

MC4R (ang. *melanocortin-4 receptor gene*) – gen receptora melanokortyny-4

min. – wartość minimalna

NAFLD (ang. *non-alcoholic fatty liver disease*) – niealkoholowa stłuszczeniowa choroba wątroby

NCEP (ang. *National Cholesterol Education Program*) – Program Edukacji Cholesterolowej

ND – aktywny i intensywny nadzór dietetyczny (także: grupa badana)

NEAT (ang. *non-exercise associated thermogenesis*) – termogeneza nie związana z ćwiczeniami fizycznymi (także: spontaniczna aktywność fizyczna)

OFE (ang. *overnutrition fetal environment*) – środowisko wewnątrzmaciczne zbyt zasobne w składniki odżywcze

OGTT (ang. *oral glucose tolerance test*) – doustny test obciążenia glukozą

PAL (ang. *physical activity level*) – poziom aktywności fizycznej

PPM – podstawowa przemiana materii

SD (ang. *standard deviation*) – odchylenie standardowe

SDS (ang. *standard deviation score*) – wskaźnik odchylenia standardowego

USG – (badanie) ultrasonograficzne

VAS (ang. *visual-analog scale*) – skala wzrokowo-analogowa

VLCD (ang. *very low calorie diet*) – dieta bardzo niskokaloryczna

WC (ang. *waist circumference*) – obwód talii

WHO (ang. *World Health Organization*) – Światowa Organizacja Zdrowia

WHR (ang. *waist-hip ratio*) – wskaźnik talia-biodra

WHtR (ang. *waist-height ratio*) – wskaźnik talia-wzrost

x – średnia arytmetyczna

YHEI (ang. *Youth Healthy Eating Index*) – wskaźnik zdrowego odżywiania dzieci i młodzieży

Spis treści

I Wstęp	10
1. Epidemiologia otyłości	10
2. Przyczyny otyłości – czynniki środowiskowe, genetyczne i inne	11
2.1. Czynniki środowiskowe	12
2.1.1. Środowisko wewnątrzmaciczne oraz typ porodu	12
2.1.2. Sposób karmienia dziecka w pierwszych latach życia	14
2.1.3. Sposób karmienia oraz nawyki żywieniowe dziecka w kolejnych latach życia	16
2.2. Czynniki genetyczne	20
2.3. Inne przyczyny otyłości	21
3. Kryteria i diagnostyka nadmiernej masy ciała u dzieci i młodzieży	22
4. Leczenie otyłości dziecięcej	25
5. Etapy niefarmakologicznego leczenia nadmiernej masy ciała u dzieci i młodzieży	28
5.1. Planowanie leczenia w zależności od stopnia nasilenia otyłości u pacjenta	28
5.2. Ustalenie kaloryczności diety dla pacjenta	29
5.3. Zalecenia dotyczące makro- i mikroskładników w diecie redukcyjnej	33
5.4. Zalecenia dotyczące kompozycji diety w diecie redukcyjnej	35
5.5. Przegląd diet redukcyjnych dla dzieci i młodzieży z otyłością	39
5.6. Modyfikacja stylu życia u dzieci i młodzieży z nadmierną masą ciała	40
5.7. Terapia behawioralna w leczeniu otyłości	41
6. Wybrane powikłania otyłości w wieku rozwojowym oraz ich dietoterapia	42
6.1. Zaburzenia metabolizmu tłuszczów (dyslipidemia)	42
6.2. Niealkoholowa stłuszczeniowa choroba wątroby	44
6.3. Insulinooporność oraz zaburzenia metabolizmu węglowodanów	45
6.4. Nadciśnienie tętnicze	47
6.5. Zespół metaboliczny	49
II Założenia i cele pracy	51
III Pacjenci i metody	53
1. Pacjenci	53
2. Metody	54
2.1. Badanie podmiotowe	54
2.1.1. Wywiad lekarski	54
2.1.2. Wywiad żywieniowy	55
2.1.3. Ocena zdrowego stylu życia za pomocą wskaźników	55
2.1.4. Ocena motywacji oraz poziomu wiedzy	59

2.2. Badanie przedmiotowe _____	59
2.3. Metody oznaczeń laboratoryjnych _____	60
2.4. Dodatkowe wskaźniki zastosowane w pracy do oceny insulinowrażliwości oraz przemian węglowodanowych _____	62
2.5. Pomiar ciśnienia tętniczego krwi _____	62
2.6. Badanie ultrasonograficzne jamy brzusznej _____	62
3. Przebieg badania _____	62
4. Analiza statystyczna _____	66
IV Wyniki _____	68
1. Ogólna charakterystyka pacjentów zakwalifikowanych do badania _____	68
2. Podział pacjentów na grupę badaną i kontrolną oraz rozkład cech w grupach _____	71
3. Intensywny nadzór dietetyczny a stan odżywienia pacjentów _____	74
4. Jakość diety a stan odżywienia pacjentów _____	75
5. Czynniki pozażywieniowe a stan odżywienia pacjentów _____	78
6. Styl życia w modelu wielowymiarowym a stan odżywienia pacjentów _____	79
7. Wpływ nadzoru dietetycznego, stanu odżywienia oraz stylu życia na występowanie i/lub przebieg metabolicznych powikłań otyłości _____	80
V Omówienie wyników i dyskusja _____	91
1. Dobór metod służących do oceny stanu odżywienia pacjentów _____	91
2. Przyczyny otyłości w nawiązaniu do wywiadu rodzinnego, okołoporodowego i chorobowego badanych pacjentów _____	92
3. Idea aktywnego i intensywnego nadzoru dietetycznego w leczeniu otyłości dziecięcej _	94
4. Nadzór dietetyczny a przebieg otyłości u dzieci i młodzieży _____	97
5. Jakość diety a przebieg otyłości u dzieci i młodzieży _____	100
6. Czynniki pozażywieniowe a przebieg otyłości u dzieci i młodzieży _____	102
7. Skuteczność nadzoru dietetycznego w bliskiej i dalszej perspektywie _____	105
8. Nadzór dietetyczny i promocja zdrowego stylu życia a powikłania otyłości _____	107
9. Dobór metody i przebieg badania – mocne strony i ograniczenia _____	117
VI Wnioski _____	121
Streszczenie w języku polskim _____	122
Streszczenie w języku angielskim _____	124
Piśmiennictwo _____	126
Spis Rycin, Tabel i Wykresów _____	149

I Wstęp

Otyłość jest chorobą cywilizacyjną, która przybrała w ostatnich dekadach postać pandemii. Częstość jej występowania, w krajach zarówno rozwiniętych jak i rozwijających się, systematycznie wzrasta. Otyłość prosta, hiperalimentacyjna to choroba, której istotą jest nadmierna akumulacja tkanki tłuszczowej, wynikająca z dodatniego bilansu energetycznego organizmu – nadmiaru energii spożywanej wobec wydatkowanej, przy równoczesnym braku innych chorób prowadzących do jej rozwoju (1).

1. Epidemiologia otyłości

Według szacunków Światowej Organizacji Zdrowia (WHO, ang. *World Health Organization*), od 1975 r. potroiła się światowa populacja osób z nadmierną masą ciała (2). Aktualnie większość społeczeństw żyje w krajach, gdzie otyłość i jej powikłania przyczyniają się do śmierci większej ilości osób niż skutki niedożywienia (2). W 2016 r. prawie 2 miliardy dorosłych osób na całym świecie miało nadwagę, z czego 650 milionów otyłość, co oznacza, że 39% światowej populacji osób dorosłych zmaga się z nadwagą, a kolejne 13% z problemem otyłości (2). Występowanie nadmiernej masy ciała na kontynencie europejskim jest zróżnicowane i waha się pomiędzy 30-70% populacji poszczególnych państw (3). Według Europejskiego Ankietowego Badania Zdrowia (EHIS, ang. *European Health Interview Survey*), przeprowadzonego w 2014 r., Polska plasuje się nieco powyżej średniej dla Europy - 50% Polaków >15 r.ż., ma nadmierną masę ciała, a 17% badanej populacji spełnia kryteria otyłości (4).

Problem nadmiernej akumulacji tkanki tłuszczowej dotyczy także populacji wieku rozwojowego. W 2016 r. ok. 360 mln dzieci i młodzieży na świecie miało nadmierną masę ciała (2). Nadwaga i otyłość wieku rozwojowego to również ważny problem państw europejskich, w tym Polski. Chociaż polskie dane dotyczące nasilenia nadwagi i otyłości u dzieci są trudne do porównania (badano różne grupy pacjentów różnymi metodami), z szacunków wynika, że od lat 90. ubiegłego wieku odsetek najmłodszych pacjentów z nadmierną masą ciała systematycznie się zwiększa.

W latach 1994-1995 Instytut Matki i Dziecka (dalej IMiD) przeprowadził duże badanie dotyczące częstości występowania nadmiernej masy ciała u dzieci w Polsce. Podczas projektu posługiwano się siatkami skorelowanymi proporcji masy ciała do wzrostu, opracowanymi przez Instytut. Badanie wykazało, że rozpowszechnienie nadmiernej masy ciała wśród dzieci w wieku 7-17 lat wynosiło 8,7%, w tym otyłości 3,4% (5).

W 2000 r. Mazur i wsp. przeprowadzili kolejne badanie populacyjne oceniające występowanie nadwagi i otyłości u dzieci szkół podstawowych województwa podkarpackiego. Podczas analizy wyników, narzędziami do oceny stanu odżywienia w badanej populacji były siatki dla wskaźnika masy ciała (BMI, ang. *body mass index*) utworzone przez IMiD oraz kryteria IOTF (ang. *International Obesity Task Force*). W populacji chłopców 8% spełniało kryterium nadwagi, a 7% otyłości. U 10,5% dziewczynek rozpoznano nadwagę, a u 11% otyłość (6).

W 2007 r. Nawarycz i wsp. oceniali otyłość brzuszną u dzieci i młodzieży w wieku 7-19 lat za pomocą wskaźnika talia-wzrost (WHtR, ang. *waist-height ratio*). Częstość występowania otyłości brzusznej, według kryterium WHtR >0,5 stwierdzono wówczas u 7,6% chłopców oraz 6,8% dziewczynek. Efektem tego badania było także utworzenie polskich siatek centylowych dla tego wskaźnika (7).

Także w 2007 r. Centrum Zdrowia Dziecka zainicjowało projekty OLA oraz OLAF, dzięki którym opracowano normy ciśnienia tętniczego dla dzieci i młodzieży w Polsce. Efektem projektów było także opracowanie nowych siatek centylowych m.in. dla masy ciała, wzrostu i BMI, oraz kolejna ocena częstości występowania nadmiernej masy ciała w populacji dzieci w wieku szkolnym. Wyniki przeprowadzonych badań potwierdziły, że 18% chłopców oraz 14% dziewcząt cierpi na nadwagę lub otyłość (8).

Według wyników projektu HBSC (ang. *Health Behaviour in School-aged Children*), który zajmuje się badaniem nawyków żywieniowych młodzieży szkolnej, odsetek Polaków w wieku 11-15 lat z nadmierną masą ciała w 2010 r. wynosił ok. 17% (5,9). W ostatnim czasie zanotowano niewielką poprawę, gdyż wyniki z kolejnej edycji badań HBSC z 2013-2014 r. wykazały, że kryterium nadwagi lub otyłości w tej samej populacji spełniało tylko 15% badanych (9,10). Mimo tej nieznacznej poprawy, otyłość u dzieci i młodzieży to wciąż jedno z najczęściej rozpoznawanych zaburzeń okresu rozwojowego, a także ogromne wyzwanie dla służby zdrowia (11) oraz finansów publicznych zarówno teraz jak i w niedalekiej przyszłości (12).

2. Przyczyny otyłości – czynniki środowiskowe, genetyczne i inne

U podstaw rozwoju otyłości leży zaburzenie równowagi pomiędzy energią przyjmowaną a wydatkowaną (13). Rozwojowi otyłości mogą sprzyjać różnego rodzaju czynniki środowiskowe, takie jak środowisko wewnątrzmaciczne, sposób karmienia dziecka w pierwszych i w kolejnych latach życia, a także jego aktywność fizyczna. Dodatkowo w patogenezie otyłości prostej, hiperalimentacyjnej podkreśla się rolę czynników

genetycznych, socjoekonomicznych, psychologicznych, a w ostatnim czasie, także wpływ mikroflory jelitowej.

2.1. Czynniki środowiskowe

Choć otyłość jest chorobą o złożonej etiologii, wydaje się, że najważniejszą rolę odgrywają czynniki środowiskowe. Programowanie losu dziecka zaczyna się bardzo wcześnie, jeszcze w okresie płodowym, kiedy największe znaczenie ma zasobność środowiska wewnątrzmacicznego w składniki odżywcze, a następnie typ porodu. Innymi, środowiskowymi czynnikami mogą być niewłaściwy sposób żywienia i brak aktywności fizycznej, a wpływ kolejnych, niekorzystnych zjawisk sumuje się, zwiększając ryzyko rozwinięcia się w przyszłości nadmiernej masy ciała u dziecka.

2.1.1. Środowisko wewnątrzmaciczne oraz typ porodu

Epigenetyka – to nowa dziedzina nauki, która zajmuje się badaniem ekspresji genów, które nie są związane z modyfikacją sekwencji nukleotydów w DNA (14). Udowodniono, że podczas krytycznego okresu rozwoju dziecka pewne czynniki środowiskowe mogą wywierać wpływ na ekspresję genów oraz modulować funkcję i pracę narządów wewnętrznych (15). Koncepcja *programowania metabolicznego* odnosi się do pierwszych 1000 dni życia dziecka – okresu płodowego, a także pierwszych lat życia pacjenta (16). Jednym z najwcześniejszych czynników środowiskowych, które wpływają na rozwój dziecka jest środowisko wewnątrzmaciczne, a dokładniej dostęp płodu do składników odżywczych w łonie matki (15).

Początkowo, zwiększone ryzyko rozwoju otyłości i jej powikłań wiązano głównie z noworodkami hipotroficznymi - o niskiej masie urodzeniowej (poniżej 2500g) (17). Najczęstszą przyczyną hipotrofii noworodkowej jest wewnątrzmaciczne zahamowanie wzrostu płodu (IUGR, ang. *intrauterine growth restriction*). Do czynników ryzyka IUGR zalicza się m.in. niewydolność łożyska, choroby i wady genetyczne płodu, zakażenia wewnątrzmaciczne, a także zjawiska wynikające bezpośrednio z zachowania matki: odchudzanie się bądź niedożywienie w ciąży lub stosowanie używek takich jak nikotyna, alkohol czy narkotyki (18). W takiej sytuacji płód znajduje się w środowisku ubogim w składniki odżywcze. Ekspozycja płodu na sytuację globalnego deficytu składników odżywczych, w tym niedostatecznej ilości białka, zmniejsza pasaż aminokwasów przez łożysko prowadząc do niedożywienia i zahamowania wzrastania (15). Głównymi konsekwencjami jest nieprawidłowy wyrzut leptyny, rozwijająca się leptynooporność, zwiększone stężenie peptydów oreksygenicznych, co po porodzie skutkuje hiperfagią u dziecka (19). Według badań, dzieci narażone na IUGR mają

większa objętość tłuszczu trzewnego oraz nasiloną insulinooporność, w porównaniu do ich rówieśników w tym samym wieku i porównywalnym BMI, a także podwyższone ryzyko rozwoju otyłości i chorób metabolicznych w przyszłości (20).

Z drugiej strony, uwagę badaczy zwróciły noworodki makrosomiczne, z masą urodzeniową powyżej 4000g (21). Najczęstszą przyczyną hipertrofii płodu jest środowisko wewnątrzmaciczne zbyt zasobne w składniki odżywcze (OFE, ang. *overnutrition fetal environment*), np. z powodu narastającej otyłości lub niewyrównanej cukrzycy u matki (15,21,22). BMI matki przed zajściem w ciążę jest silnym predyktorem masy urodzeniowej dziecka, a otyłe kobiety częściej rodzą makrosomiczne noworodki, co predysponuje do otyłości w późniejszym wieku (23).

Istotny jest także przyrost masy ciała matki podczas ciąży – kobiety, które przybierają więcej mają zwiększone ryzyko posiadania potomstwa z otyłością. Wydaje się, że efekt niekorzystnego programowania metabolicznego, wynikającego z nadmiernego przybierania na masie matki podczas ciąży, zaczyna się od >20 kg, a nawet >16 kg (23–26).

Ważnym aspektem jest także dieta kobiety ciężarnej. Choć otyłość u matki zwiększa ryzyko rozwoju otyłości u potomstwa w wieku dorosłym, nadmierna masa ciała u kobiety nie jest konieczna aby osiągnąć efekt programowania otyłości. Wystarczy niewłaściwe żywienie, tzw. *dieta zachodnia* (bogata w tłuszcz, cukry proste i sól), podczas ciąży i karmienia piersią, aby programować zwiększoną masę ciała, objętość tkanki tłuszczowej i hipertrofię adipocytów u potomstwa (27,28).

Mechanizmy, które przyczyniają się do zwiększonej masy urodzeniowej, a następnie zwiększają ryzyko otyłości u dziecka, są złożone. Otyłość i dieta wysokotłuszczowa u matki stymulują pojawienie się stanu zapalnego i proces migracji makrofagów nie tylko do tkanki tłuszczowej, ale także do łożyska. Mediatory zapalne stymulują aktywność transporterów aminokwasów w komórkach trofoblastu, przyczyniając się do zwiększonego transportu składników odżywczych i stymulując wzrost płodu. Otyłość u matki koreluje ze zwiększonym stężeniem leptyny w surowicy krwi płodu i przyczynia się do rozwinięcia leptynooporności. Podobnie jak u dzieci z ciąż hipotroficznymi, zwiększa się produkcja peptydów oreksygenicznych, a po porodzie rozwija się nadmierny apetyt (19).

Choć mechanizm zmian, który dokonuje się w organizmie dzieci niedożywionych oraz przeżywionych wydaje się być różny, wiadomo, że niewłaściwe środowisko wewnątrzmaciczne może wpływać na późniejszą pracę i funkcję narządów wewnętrznych

u potomstwa. Dzieci z niską (<2500g) i wysoką (>4000g) masą urodzeniową mają podobnie wysokie ryzyko rozwoju chorób niezakaźnych w przyszłości (15). Badania epidemiologiczne wskazują na U-kształtną zależność pomiędzy masą urodzeniową a zwiększonym ryzykiem rozwoju otyłości, cukrzycy typu 2 oraz powikłań sercowo-naczyniowych w wieku dorosłym (19,29).

Typ porodu nie pozostaje bez znaczenia dla sytuacji zdrowotnej dziecka w przyszłości. Wiele badań sugeruje, że dzieci urodzone przez cesarskie cięcie są bardziej narażone na rozwój nadmiernej masy ciała w przyszłości niż ich rówieśnicy urodzeni w sposób naturalny (30). Autorzy publikacji potwierdzają związek cesarskiego cięcia z nadwagą i otyłością we wczesnym wieku dziecięcym, choć nie wszystkie badania dowodzą tej zależności w wieku późniejszym (30,31). Nie jest znana przyczyna tego zjawiska. Istnieją doniesienia, że matki rodzące poprzez cesarskie cięcie mają statystycznie: większą masę ciała, większy przyrost masy w ciąży, rodzą większe dzieci, a także krócej karmią wyłącznie piersią, co może wskazywać na mechanizm zaburzenia (31). Dodatkowo, podkreśla się rolę mikroflory jelitowej, która zdecydowanie różni się między grupami dzieci urodzonych w sposób naturalny i poprzez cesarskie cięcie, a także jej wpływ na pracę narządów wewnętrznych i ryzyko rozwoju nadmiernej masy ciała w przyszłości (30,31).

2.1.2. Sposób karmienia dziecka w pierwszych latach życia

Sposób karmienia dziecka po urodzeniu to jeden z czynników należących do programowania metabolicznego. WHO od lat promuje karmienie piersią – podkreśla, że taki sposób żywienia dziecka ma właściwości protekcyjne, przeciwdziałające m.in. rozwojowi nadmiernej masy ciała i zmniejszające ryzyko chorób niezakaźnych w późniejszym życiu (32). Korzyści płynące z karmienia piersią potwierdzają wyniki metaanalizy opublikowane w 2014 r., do których włączono dane od ponad 225 000 uczestników. Wyniki metaanalizy jasno wskazują, że karmienie piersią w okresie niemowlęcym chroni przed otyłością w późniejszym czasie. Dzieci karmione piersią mają 22% niższe ryzyko rozwoju otyłości niż ich rówieśnicy karmieni w inny sposób (33). Dodatkowe badania wyraźnie wskazują, że im dłużej dziecko karmione jest piersią, tym silniejsze działanie ochronne przed rozwojem nadmiernej masy ciała (34). Fakt karmienia piersią wydaje się korelować z niższą masą ciała nie tylko w dzieciństwie, ale także w okresie dojrzewania i być może dorosłości (35).

Jednym z interesujących aspektów programowania metabolicznego jest podaż białka w pierwszych miesiącach życia. Wysoka zawartość białka w diecie dziecka została zidentyfikowana jako czynnik sprawczy szybkiego przyrostu masy ciała w pierwszych

miesiącach życia, prowadzący do późniejszej otyłości. Źródłem nadmiaru białka w diecie jest z pewnością niewłaściwie skomponowane mleko modyfikowane. Najlepszym wyborem dla dziecka ze względu na unikalny, idealnie dopasowany skład jest mleko matki, jednak gdy nie ma możliwości karmienia dziecka piersią, należy promować formuły, które zawierają odpowiednio niskie ilości białka. Takie postępowanie zmniejsza ryzyko rozwoju nadmiernej masy ciała w przyszłości (36).

Bardzo ważnym czynnikiem, który sprzyja rozwinięciu się nadmiernej masy ciała w dzieciństwie jest szybki przyrost masy w okresie niemowlęcym. Badania potwierdzają tę zależność (37). Wykazano, że niemowlęta przybierające szybciej od urodzenia do 5. miesiąca życia były 4-krotnie bardziej narażone na nadwagę w wieku 4 lat w porównaniu do dzieci, których przyrost był wolniejszy (38). Również inne badania potwierdzają, że jednym z ważniejszych elementów pierwotnej profilaktyki otyłości u dzieci jest monitorowanie i zapewnienie optymalnego przyrostu masy ciała w pierwszych dwóch latach życia (39).

Istnieją badania, które łączą wczesne wprowadzanie pokarmów stałych i nadwagę u dzieci. Zauważono, że dzieci, którym podawano pokarmy stałe przed ukończeniem 4. miesiąca życia miały większe szanse mieć nadwagę w wieku lat 3 w porównaniu do ich rówieśników, którym wprowadzano pokarmy początkowe później (40). Inni badacze doszli do podobnych wniosków; ponadto ten niekorzystny efekt wzmacniało karmienie dzieci mlekiem modyfikowanym, a osłabiało karmienie piersią (41). Dodatkowo odkryto, że późniejsze wprowadzanie pokarmów stałych było związane z redukcją ryzyka rozwoju nadmiernej masy ciała w dzieciństwie (42). Ta hipoteza wymaga jednak potwierdzenia i dalszych badań, ponieważ niektóre badania nie wykazały takiej zależności (43).

Od 2010 r. IMiD we współpracy z Fundacją *Nutricia* prowadzi szeroko zakrojone badania dotyczące żywienia najmłodszych dzieci. Najświeższy raport, pochodzący z 2016 r., dotyczy badania *Kompleksowa ocena sposobu żywienia dzieci w wieku od 5. do 36. miesiąca życia*, które zostało przeprowadzone na reprezentatywnej grupie ponad 1000 rodziców dzieci z całej Polski (44). Wyniki ukazały braki w edukacji rodziców i opiekunów dzieci. Tylko 50% matek karmi piersią swoje potomstwo według zaleceń – przynajmniej do 6. miesiąca życia. Ponad 60% rodziców rozszerza dietę swoich dzieci niezgodnie z zaleceniami – przed 5. miesiącem życia. Dodatkowo większość badanych otrzymuje te same posiłki co reszta rodziny – bez ograniczeń w zakresie cukru, soli czy produktów niewskazanych. $\frac{1}{3}$ dzieci w wieku 5-36. miesięcy ma nieprawidłową masę ciała – spełnia kryterium nadwagi lub niedożywienia (45). Uzyskane wyniki świadczą o konieczności intensywnej edukacji rodziców i opiekunów dzieci,

zwłaszcza w zakresie karmienia piersią, rozszerzania diety oraz wprowadzania produktów dopasowanych do potrzeb rozwijającego się organizmu, szczególnie w kontekście metabolicznego programowania zdrowia.

2.1.3. Sposób karmienia oraz nawyki żywieniowe dziecka w kolejnych latach życia

Zaburzenie równowagi i bilansu energetycznego. Choć otyłość często uznaje się za skutek wyłącznie nadmiernej podaży pokarmu lub tylko niedostatecznej aktywności fizycznej, problem nadmiernej masy ciała powinien być zawsze rozpatrywany pod kątem bilansu energetycznego. Podstawowymi komponentami bilansu energetycznego są: pobór energii, wydatek energii oraz jej magazynowanie. Człowiek pobiera energię pochodzącą z makroskładników pożywienia: białka, tłuszczu i węglowodanów, a wydatkuje ją na: podstawową przemianę materii, termogeniczny efekt działania żywności, a także poprzez spontaniczny i zaplanowany wysiłek fizyczny. Gdy spożycie energii równa się wydatkowi energetycznemu, organizm jest w równowadze, a energia ciała (w tym wypadku masa ciała) jest stabilna. Gdy spożycie energii przekracza wydatek energetyczny, pojawia się stan dodatniego bilansu energetycznego, a konsekwencją jest przyrost masy ciała. Zatem otyłość nie jest chorobą spowodowana wyłącznie nadmierną podażą kalorii lub tylko niedostatkiem wysiłku, lecz zaburzoną homeostazą energetyczną organizmu prowadzącą do odkładania nadmiaru kalorii w postaci depozytów tłuszczu (46). Ponadto uważa się, że wszystkie czynniki genetyczne i środowiskowe, które wpływają na masę ciała, modulują jeden lub więcej składników bilansu energetycznego – przyczyniają się do zwiększonej podaży kalorii, wpływają negatywnie na wydatek energetyczny lub przyspieszają proces tworzenia się tkanki tłuszczowej (13,46).

Niewłaściwa ilość i jakość posiłków w ciągu dnia. Pomijanie posiłków, szczególnie śniadania, jest powszechne wśród dzieci i młodzieży. Według wyników przeglądu systematycznego, zawierającego wnioski z 13 badań, łącznie od 55 000 pacjentów, spożywanie śniadania wiąże się ze zmniejszeniem ryzyka rozwoju nadmiernej masy ciała, a także niższym wskaźnikiem BMI u dzieci i młodzieży w Europie (47). Wyniki badań łączą także liczbę posiłków z wskaźnikiem masy ciała w populacji osób dorosłych. Wiele badań potwierdza również istotne zmniejszenie ryzyka otyłości wraz ze wzrostem liczby posiłków w ciągu dnia u dzieci i młodzieży (48). Niektóre badania sugerują także, że do wystąpienia nadwagi i otyłości może przyczynić się kumulowanie energii w drugiej połowie dnia, szczególnie duże posiłki późnym wieczorem (49). Badania wykazały zależność pomiędzy ilością kalorii spożytą o poszczególnych porach dnia a całkowitym spożyciem kalorii w ciągu doby. Dowiedziono,

że ilość kalorii spożyta rano była odwrotnie skorelowana z całkowitym dziennym spożyciem energii. Przeciwnie, duże posiłki wieczorne sprzyjały większemu dobowemu spożyciu kalorii (50).

Przekąski i podjadanie. Częstym zachowaniem wśród dzieci i młodzieży jest podjadanie lub stosowanie przekąsek. Definicja podjadania jest dość trudna do ustalenia i ciężko postawić wyraźną granicę między przekąską a regularnym posiłkiem. Uważa się jednak, że za przekąszanie lub podjadanie można uznać sytuacje gdy pacjent spożywa jedzenie przypadkowo, a nie podczas zaplanowanego posiłku.

Wyniki badań wskazują, że częste podjadanie czy stosowanie przekąsek jest niezależnie powiązane z rozwojem nadwagi i otyłości u dzieci i młodzieży (51). Analizy wykazują także, że w ciągu ostatnich kilkudziesięciu lat istotnie zwiększyło się spożycie przekąsek o dużej gęstości energetycznej i równocześnie małej gęstości odżywczej. Częste podjadanie jest związane ze zwiększonym spożyciem energii ogółem, a także kalorii z cukrów prostych (52). Poza wybieraniem gęstych energetycznie przekąsek, dużym problemem u dzieci i młodzieży jest podjadanie przy braku głodu czy w odpowiedzi na bodźce нефизjologiczne. Dodatkowo, ważnym czynnikiem determinującym skutki odżywcze podjadania jest jedzenie w niekorzystnych okolicznościach (np. podczas oglądania telewizji), gdy nie przywiązuje się uwagi do aktu jedzenia (53).

Małe spożycie warzyw, owoców oraz błonnika. Większość interwencji żywieniowych skierowanych do dzieci i młodzieży z nadmierną masą ciała nie zaleca wyłącznie zwiększenia udziału warzyw i owoców w diecie, ale także stosowanie diety ubogokalorycznej oraz zwiększoną aktywność fizyczną. Takie założenia badań nie pozwalają stwierdzić czy niedostatek warzyw i owoców w diecie ma realny wpływ na rozwój nadmiernej masy ciała (54). Wiadomo jednak, że owoce i warzywa to produkty o korzystnych właściwościach, a ich zwiększone spożycie jest odwrotnie skorelowane z zachorowaniem na takie choroby jak otyłość, nadciśnienie czy choroby sercowo-naczyniowe (55). Warzywa i owoce odznaczają się dużą gęstością odżywczą i równocześnie niską gęstością energetyczną, co oznacza, że dostarczają dużej ilości cennych makro- i mikroskładników nie będąc równocześnie źródłem dużej ilości kalorii. Zawierają dużo wody i zajmują większą objętość w przewodzie pokarmowym w porównaniu do produktów o większej gęstości energetycznej. Mogą więc przyczyniać się do odczuwania sytości po przyjęciu relatywnie niewielkiej ilości kalorii. Błonnik pokarmowy znajdujący się w dużej ilości w warzywach i owocach działa korzystnie na pasaż treści pokarmowej w jelitach, przyczynia się do obniżenia indeksu glikemicznego

posiłku i daje dłuższe uczucie sytowania. Rozpuszczalne frakcje włókna roślinnego tworzą w jelicie cienkim substancję żelową, która ogranicza wchłanianie składników, ich biodostępność i skutkuje zmniejszonym ładunkiem energetycznym posiłku (56). Wydaje się więc, że rezygnacja z produktów takich jak warzywa i owoce może wiązać się ze zwiększeniem ilości kalorii przyjmowanych w danym posiłku i w ciągu całego dnia (57).

Nadmiar słodczy i słodkich napojów. Według rekomendacji WHO dotyczących odżywiania, zaleca się, aby wartość energetyczna pochodząca z cukrów prostych nie przekraczała 10% całkowitego dziennego spożycia energii, z dalszym ograniczeniem <5% (58). W jednym z badań, przeprowadzonym na grupie nastolatków z USA, energia ze słodkich napojów wynosiła ok. 16% dobowego zapotrzebowania energetycznego (59), a z polskiego badania pilotażowego, do którego zakwalifikowano ok. 300 osób wynika, że polscy uczniowie szkół ponadpodstawowych przyjmują z różnego rodzaju słodkich napojów ok. 11% dziennego zapotrzebowania na energię (60). Oznacza to, że zarówno amerykańscy jak i polscy nastolatki nie spełniają zaleceń WHO dotyczących spożycia cukrów prostych.

Choć istnieje przekonanie, że w diecie izokalorycznej energia z cukrów prostych nie powinna sprzyjać odkładaniu się dodatkowej tkanki tłuszczowej, badania dowodzą, że istnieje bezpośredni związek pomiędzy spożywaniem słodkich napojów a rozwojem nadmiernej masy ciała w grupie dzieci i młodzieży (61,62). Słodkie napoje, ze względu na formę płynną i brak błonnika, mogą promować wzrost masy ciała poprzez zwiększenie całkowitej ilości przyjmowanych kalorii. Dodatkowo, słodkie napoje są źródłem cukrów prostych, które w dużych ilościach mają niekorzystne działanie, a szczególne znaczenie ma nadmiar fruktozy (63). Nadmierne spożycie fruktozy jest wymieniane wśród czynników ryzyka rozwoju m.in. niealkoholowej stłuszczeniowej choroby wątroby, chorób układu krążenia i zespołu metabolicznego (60,64). W dużym, przekrojowym badaniu *HELENA*, gdzie analizowano dane z ośmiu europejskich państw wykazano, iż częstość spożycia słodkich napojów przez nastolatków korelowała z wartością wskaźnika insulinooporności HOMA-IR (ang. *homeostasis model assessment of insulin resistance*) (65). Warto przypominać rodzicom i opiekunom dzieci, że słodkie napoje to nie tylko takie produkty jak *Coca-Cola* czy polska oranżada, ale także wody smakowe, napoje, nektary oraz soki owocowe. Te produkty są szeroko reklamowane, często polecane w grupie najmłodszych i uznawane za zdrowy zamiennik słodkich napojów gazowanych. Niestety, podobnie jak wspomniane wcześniej napoje, są źródłem cukrów prostych, nie zawierają błonnika i w żadnym wypadku nie mogą się równać jedzeniu owoców w postaci stałej (60).

Aktywność fizyczna spontaniczna i zaplanowana. Moment wzrostu zachorowalności na otyłość (lata 80. XX. wieku) doskonale łączy zwiększenie dostępności produktów spożywczych ze spadkiem aktywności fizycznej społeczeństwa. 10 lat temu Pedersen zaproponowała termin *diseasome of physical inactivity*, który odnosi się do szeregu zaburzeń strukturalnych i metabolicznych wynikających ze skrajnego braku aktywności fizycznej. Według autorki brak ruchu oraz nadmierna akumulacja tkanki tłuszczowej, zwłaszcza w obrębie jamy brzusznej, prowadząc do stanu zapalnego o niskim nasileniu przyczynia się do *sieci* pozornie niepowiązanych ze sobą chorób: cukrzycy typu 2, chorób sercowo-naczyniowych, niektórych nowotworów, a także demencji oraz depresji (66).

Paradoksalnie, średnia ilość godzin w tygodniu, którą przeznaczają się na zaplanowaną aktywność fizyczną w czasie wolnym nie zmieniła się od dekad, zarówno w populacji osób dorosłych jak i dzieci (46). Zaobserwowano jednak, że postępująca urbanizacja, industrializacja i rozwój nowych technologii przyczyniły się do drastycznego spadku spontanicznej aktywności fizycznej, niezwiązanej ze sportem, w skrócie NEAT (ang. *non-exercise associated thermogenesis*). NEAT to pojęcie, które odnosi się do zwyczajowej aktywności dnia codziennego – przemieszczania się pomiędzy domem a szkołą czy pracą, wchodzenia po schodach, sprzątanía, gotowania itp. Postęp technologiczny umożliwił odciążenie człowieka z jego niegdyś podstawowych, codziennych obowiązków. Wiele prac, do tej pory wykonywanych fizycznie przez człowieka, zostało zmechanizowanych za pomocą nowoczesnych technologii. Każdego dnia, dzięki takim wynalazkom jak: samochody, winda, ruchome schody, robot kuchenny czy samobieżny odkurzacz oszczędza się nie tylko czas, ale także kalorie, które bez tych sprzętów zostałyby wydatkowane. Co więcej, technologie i nowoczesne maszyny oszczędzają ludziom czas, który coraz więcej pacjentów spędza w sposób bierny na tzw. *screen time* – przed ekranem telewizora, komputera, czy korzystając z coraz popularniejszych w ostatnich latach, szczególnie w gronie najmłodszych – tabletów i smartfonów (13). Trzeba jasno podkreślić, że taki sposób spędzania wolnego czasu nie różni się znacznie kosztem energetycznym od leżenia lub spania (67).

Podsumowując, można stwierdzić, że epidemia otyłości, także w grupie dzieci i młodzieży, to odpowiedź adaptacyjna organizmu na umieszczenie w środowisku zbyt zasobnym w składniki odżywcze, o równocześnie małej aktywności fizycznej zarówno spontanicznej jak i zaplanowanej (46,68). Aby przeciwdziałać temu zjawisku należy przywrócić równowagę energetyczną, a czasem nawet kreować ujemny bilans kaloryczny, poprzez modyfikację ilości zarówno kalorii przyjmowanych, jak i wydatkowanych.

2.2. Czynniki genetyczne

W drugiej połowie XX. wieku wzrosło zainteresowanie rodzinnym występowaniem otyłości i jego podłożem. W rodzinach, gdzie otyłość dotyczy obojga rodziców ryzyko rozwinięcia otyłości u dziecka sięga 80% (69) i jest 10-krotnie wyższe od populacyjnego (70). Przeciwnie, w rodzinach, w których dwójka rodziców jest szczupła ryzyko rozwoju nadmiernej masy ciała wynosi jedynie 14% (69). W patogenezie otyłości, poza czynnikami środowiskowymi, badacze podkreślają silny udział czynników genetycznych, gdyż BMI dzieci adoptowanych jest bardziej zbliżone do ich rodziców biologicznych aniżeli adopcyjnych (71). Badania genetyczne ostatnich dekad i lat doprowadziły do wielu odkryć dotyczących genów oraz ich polimorfizmów, które mogą mieć wpływ na rozwój nadmiernej masy ciała. Nie można jednak porównywać otyłości monogenowej, uwarunkowanej izolowaną mutacją pojedynczego genu lub otyłości w przebiegu zespołów uwarunkowanych genetycznie, do otyłości prostej, hiperalimentacyjnej, która ma podłoże wieloczynnikowe, z dużym udziałem czynników środowiskowych (70).

Grupa genów i ich polimorfizmów, a także regionów związanych z tendencją do rozwoju nadmiernej masy ciała, każdego roku się powiększa. Do 2015 r. zidentyfikowano ok. 100 genów oraz *loci* powiązanych ze zwiększonym ryzykiem rozwoju otyłości (72). Do najważniejszych z nich zalicza się gen podatności na otyłość (FTO, ang. *fat mass and obesity-associated gene*) (73) oraz gen receptora melanokortyny-4 (MC4R, ang. *melanocortin-4 receptor gene*) (72,74). Nie znaleziono jednego, konkretnego genu, który można by obarczyć odpowiedzialnością za rozwój otyłości prostej. Badacze podkreślają raczej znaczenie wielu zmian o niewielkim, aczkolwiek sumującym się charakterze. Otyłość pierwotna jest zatem dziedziczona wielogenowo, a z badań wynika również, że działanie odkrytych genów ma właściwości szerokie, plejotropowe – zwiększają one ryzyko nie tylko rozwoju nadmiernej masy ciała, ale również chorób metabolicznych związanych z otyłością, takich jak dyslipidemia czy cukrzyca typu 2 (70). W patogenezie otyłości prostej podkreśla się udział czynników genetycznych, jednak ekspresja związanych z nią genów podlega ścisłej modyfikacji środowiskowej (70).

Badanie Wang i wsp. opublikowane w 2018 r. potwierdza tezę, że czynniki środowiskowe są istotniejsze niż czynniki genetyczne w patogenezie otyłości prostej. Prospektywne badanie kohortowe, które trwało 20 lat (1986-2006) objęło łącznie 8828 kobiet oraz 5218 mężczyzn. Głównym celem badania była ocena, czy dieta i nawyki żywieniowe wchodzi w interakcje z genetyczną predyspozycją do otyłości i jak te czynniki wpływają na zmiany wskaźnika masy

ciała przez lata. Przez 20 lat obserwowano badanych i co 4 lata oceniano ich masę ciała, BMI oraz komponenty stylu życia. Dodatkowo oznaczono 77 polimorfizmów pojedynczego nukleotydu, które reprezentowały wszystkie *loci*, które w tamtym czasie były znane i wiązane z tendencją do rozwoju otyłości. Wyniki badania były dość zaskakujące. Poprawa nawyków żywieniowych wiązała się ze spadkiem masy ciała oraz BMI u pacjentów, niezależnie od obciążenia genetycznego. Oznacza to, że odpowiedni styl życia może znacząco osłabić wpływ obciążenia genetycznego na rozwój nadmiernej masy ciała. Co więcej, wprowadzenie diety i aktywności fizycznej dawało lepsze rezultaty u pacjentów z większym obciążeniem genetycznym otyłością, w porównaniu do pacjentów z niskim genetycznym ryzykiem rozwoju nadmiernej masy ciała. Autorzy, podsumowując badanie, stwierdzili, że *nie ma usprawiedliwienia w genach dla otyłości* (75).

2.3. Inne przyczyny otyłości

Sytuacja socjoekonomiczna pacjenta i jego rodziny może być kolejną z przyczyn nadmiernej masy ciała. W przeszłości ubóstwo oraz niska masa ciała często szły w parze – bieda była związana z głodem i szeroko rozumianym niedożywieniem. Rewolucja przemysłowa oraz rozwój branży technologii żywności przyczyniły się do ograniczenia głodu oraz łatwego dostępu do produktów spożywczych. Niestety, likwidacja jednego problemu utworzyła przestrzeń dla następnego – tania i ogólnodostępna żywność przyczyniła się do rozwoju epidemii otyłości. Od dłuższego czasu obserwujemy paradoksalne zjawisko, gdzie osoby z grupy niskiego statusu ekonomicznego mają największe ryzyko wystąpienia otyłości (76,77).

Kolejnym czynnikiem, który może sprzyjać rozwojowi otyłości są **zaburzenia natury psychicznej**. Akt spożywania pokarmu powinien służyć wyłącznie zaspokajaniu głodu, lecz zdarza się, że jedzenie pełni funkcję nagrody, jest formą okazywania miłości sobie i bliskim lub bywa narzędziem pomocnym w redukcji stresu. Takie błędne schematy i przekonania dotyczące jedzenia, a także inne problemy tj. zaburzenia procesów kontroli i samoregulacji, czy nieumiejętne radzenie sobie z emocjami, mogą przyczynić się do rozwoju nadmiernej masy ciała u pacjenta, niezależnie od czynników genetycznych czy środowiskowych (78).

Innym, rozległym zagadnieniem jest związek **bakteryjnej flory jelitowej** – mikrobioty – z rozwojem nadmiernej masy ciała. Podobnie jak w przypadku programowania metabolicznego zakłada się, że mikrobiota jelitowa wywiera wpływ na organizm człowieka począwszy od urodzenia, programując jego zdrowie w latach późniejszych. Koncepcja *programowania mikrobiotycznego* mogłaby odpowiadać na pytanie, dlaczego dzieci urodzone za pomocą cesarskiego cięcia, których przewód pokarmowy jest kolonizowany innymi szczepami bakterii,

niż u dzieci urodzonych siłami natury, mają zwiększone ryzyko otyłości i zespołu metabolicznego w przyszłości. Wpływ mikroflory jelitowej na rozwój chorób cywilizacyjnych np. otyłości, cukrzycy czy stłuszczenia wątroby jest potwierdzony i od dłuższego czasu stanowi przedmiot wielu badań (79).

3. Kryteria i diagnostyka nadmiernej masy ciała u dzieci i młodzieży

Najważniejszym narzędziem przydatnym do rozpoznania nadmiernej masy ciała w populacji osób dorosłych, a także do oceny stopnia jej nasilenia, jest wskaźnik masy ciała – BMI, który ocenia stosunek pomiędzy masą ciała a wzrostem (80).

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

U osób dorosłych, zakres wartości prawidłowych dla BMI wynosi 18,5-24,9 [kg/m²], BMI ≥ 25 [kg/m²] świadczy o nadwadze, a BMI ≥ 30 [kg/m²] pozwala rozpoznać otyłość (80).

Metody monitorowania stanu odżywienia u dzieci i młodzieży różnią się od tych stosowanych w populacji osób dorosłych. Ze względu na dynamiczny rozwój i różnice pomiędzy płcią, parametry takie jak wzrost, masa ciała czy BMI należy oceniać w odniesieniu do rówieśników. Narzędziem stworzonym do takiej oceny są siatki centylowe, które pozwalają odnieść badany parametr do wyników danej populacji. W Polsce, najczęściej do tej pory stosowane są siatki centylowe autorstwa Palczewskiej i Niedźwiedzkiej z 1999 r. (81). Dzięki opracowaniu danych z projektów OLA oraz OLAF przeprowadzonych w latach 2007-2012 opracowano nowe siatki centylowe m.in. wysokości, masy ciała i BMI dla populacji dzieci i młodzieży w wieku 3-18 lat (82,83). Dla dzieci w wieku poniżej 3 lat zalecane jest stosowanie międzynarodowych siatek centylowych opracowanych przez Światową Organizację Zdrowia (83,84). W 2015 r. Kułaga i wsp. zaprezentowali ujednocnione siatki centylowe, które łączą tabele WHO oraz wyniki badań OLA i OLAF (84).

Aby ocenić stopień odżywienia u dziecka należy obliczyć wskaźnik masy ciała BMI i odnieść go do siatek centylowych. Wartości BMI pomiędzy 5. a 84. centylem w odniesieniu do wieku i płci dziecka świadczą o prawidłowym odżywieniu. Przy BMI w zakresie pomiędzy 85. a 94. centylem diagnozuje się nadwagę. Jeżeli BMI pacjenta równa się lub przekracza 95. centyl stwierdza się otyłość (84,85).

BMI-SDS jest inną metodą oceny stanu odżywienia u dzieci. Polega na obliczeniu wskaźnika odchylenia standardowego (SDS, ang. *standard deviation score*) w celu porównania z danymi populacyjnymi, w tym wypadku średnim BMI (84).

$$\text{BMI-SDS} = \frac{\text{BMI pacjenta} - \text{BMI średnie}^*}{\text{SD średnie}^{**}}$$

* BMI średnie – średnia wartość BMI dla danej populacji, w odniesieniu do wieku i płci

** SD średnie – średnia wartość odchylenia standardowego dla danej populacji, w odniesieniu do wieku i płci

U dzieci młodszych, do 5 r.ż. wartości BMI-SDS ≤ 2 świadczą o prawidłowym stanie odżywienia, BMI-SDS > 2 o nadwadze, a BMI-SDS > 3 o otyłości. U pacjentów starszych, którzy ukończyli 5 r.ż. graniczna wartość BMI-SDS dla nadwagi to > 1 , a otyłości > 2 (84,86).

Kolejnym użytecznym narzędziem stosowanym do oceny stanu odżywienia w populacji wieku rozwojowego jest wskaźnik Cole'a (CI, ang. *Cole index*), nazywany również wskaźnikiem masy ciała w odniesieniu (RBMI, ang. *relative body mass index*). Wskaźnik Cole'a umożliwia ocenę BMI dziecka w odniesieniu do standardowej wartości tego parametru z 50. centyla.

$$\text{Wskaźnik Cole'a (CI)} = \frac{\text{BMI pacjenta}}{\text{BMI z 50.centyla}^*} * 100\%$$

* BMI z 50. centyla – wartość BMI z 50. centyla, w odniesieniu do wieku i płci

Wskaźnik Cole'a jest wyrażony w procentach i znalazł zastosowanie w badaniach klinicznych oraz epidemiologicznych. Za normę uznaje się wynik w zakresie 90-109%, wartości 110-119% świadczą o nadwadze, a wynik 120% lub powyżej interpretuje się jako otyłość (87–89).

Do niedawna u dzieci i młodzieży pojęcie otyłości znacznej lub olbrzymiej nie było stosowane. Obecnie, w obliczu narastającego problemu otyłości w populacji wieku rozwojowego, zasadnym wydaje się, podobnie jak u dorosłych, klasyfikować otyłość w zależności od stopnia jej nasilenia. Korzystając z nowych, polskich siatek centylowych, otyłość olbrzymią można stwierdzić gdy BMI dziecka jest równe lub przekracza 99. centyl (90). Podobnie w przypadku wskaźnika BMI-SDS – u dzieci, które ukończyły 5 r.ż. wynik powyżej 3,5 SD świadczy o otyłości znacznej (91). W 2013 r. Amerykańskie Stowarzyszenie Kardiologiczne (AHA, ang. *American Heart Association*) zaproponowało, aby przy rozpoznaniu stopnia otyłości kierować się procentową wartością BMI pacjenta w odniesieniu do wartości tego parametru z 95.centyla dla wieku i płci (92).

$$\% \text{ BMI z 95. centyla} = \frac{\text{BMI pacjenta}}{\text{BMI z 95.centyla*}} * 100\%$$

* BMI z 95. centyla – wartość BMI z 95. centyla, w odniesieniu do wieku i płci

Skinner i wsp. uzupełnili koncepcję AHA i zaproponowano rozpoznawanie:

- otyłości I° przy wartości BMI \geq 95.centyla oraz $<120\%$ 95.centyla BMI
- otyłości II° przy wartości BMI w zakresie $120\% - 139\%$ 95.centyla BMI
- otyłości III° przy wartości BMI $\geq 140\%$ 95.centyla BMI

w odniesieniu do wieku i płci (92,93).

Podział otyłości na stopnie w populacji wieku rozwojowego ma istotne znaczenie, ponieważ wraz ze wzrostem stopnia otyłości zwiększa się także ilość chorób współwystępujących i powikłań otyłości, w tym elementów zespołu metabolicznego, co Skinner i wsp. udowodnili w swojej kolejnej pracy (94).

Ważnym elementem oceny stanu odżywienia jest pomiar obwodu talii (WC, ang. *waist circumference*). Właściwy pomiar należy wykonać w połowie odległości pomiędzy dolnym łukiem żebrowym a górnym kolcem biodrowym (95). Zwiększony obwód talii jest głównym kryterium rozpoznania zespołu metabolicznego według Międzynarodowej Federacji Diabetologicznej (IDF, ang. *International Diabetes Federation*), zarówno u dorosłych jak i u dzieci (95,96). Dzięki pracy Nawarycz i wsp. (97) oraz wynikom badań OLA i OLAF (98) dostępne są aktualne siatki centylowe pomiaru obwodu talii dostosowane do populacji polskiej. U dzieci i młodzieży, obwód talii $>90.$ centyla w odniesieniu do wieku i płci świadczy o nadmiarze tkanki tłuszczowej w obrębie jamy brzusznej (96,98).

Poza obwodem talii, do oceny stanu odżywienia u dorosłych używa się także obwodu bioder. Pomiar antropometryczne umożliwiają obliczenie wskaźników talia–biodra (WHR, ang. *waist–hip ratio*) oraz talia–wzrost (WHtR, ang. *waist–height ratio*). W badaniach nie udowodniono przydatności wskaźnika WHR do oceny rozkładu tkanki tłuszczowej u dzieci (99). Bardziej obiecujące efekty przynosi pomiar wskaźnika WHtR, szczególnie w grupie dzieci starszych (7).

Kolejną metodą oceny nasilenia otyłości jest analiza składu masy ciała, ze szczególnym uwzględnieniem procentowej zawartości tkanki tłuszczowej. Przyrządy i metody do pomiaru tego parametru są różne; może być to plikometria (pomiar fałdomierzem) lub zastosowanie takich technologii jak dwuenergetyczna absorpcjometria rentgenowska (DXA, ang. *dual-energy X-ray absorptiometry*) czy analiza bioimpedancji elektrycznej (BIA, ang. *bioelectrical*

impedance analysis). W populacji osób dorosłych, przyjmuje się, że odsetek tkanki tłuszczowej >25% u mężczyzn oraz >32% u kobiet świadczy o otyłości, niezależnie od wskaźnika masy ciała (100). U dzieci i młodzieży objętość tkanki tłuszczowej zmienia się i jest uzależniona od płci, wieku i stopnia dojrzenia pacjenta. Interpretacja takiego wyniku wydaje się być trudna, niemniej jednak dzięki badaniom w populacji amerykańskiej utworzono siatki centylowe procentowej zawartości tkanki tłuszczowej dla dzieci i młodzieży, które można zastosować przy interpretacji wyniku (101,102).

4. Leczenie otyłości dziecięcej (103,104)

Prewencja i leczenie nadmiernej masy ciała w wieku rozwojowym skupia się na modyfikacji czynników środowiskowych, które prowadzą do zaburzonej równowagi pomiędzy energią przyjmowaną a wydatkowaną. Najważniejszymi elementami leczenia otyłości u dzieci i młodzieży są: zbilansowane żywienie, odpowiednie do wieku i potrzeb pacjenta, praca nad właściwymi wyborami żywieniowymi, zwiększenie aktywności fizycznej, a także ograniczenie czasu spędzanego biernie.

W 2007 r. Amerykańska Akademia Pediatrii (AAP, ang. *American Academy of Pediatrics*) wydała dokument zawierający rekomendacje dotyczące leczenia nadmiernej masy ciała u dzieci i młodzieży. Rekomendacje AAP zawierają 4 proponowane etapy opieki nad dzieckiem z otyłością, które dostosowane są do wieku, nasilenia otyłości i zaangażowania pacjenta oraz jego rodziny.

Etap I (*Prewencja Plus*) przeznaczony jest dla dzieci i młodzieży z nadwagą, niewymagających specjalistycznej opieki. Etap I to poszerzona prewencja otyłości polegająca na edukacji w zakresie zdrowego stylu życia. Dzieci i ich rodziny zachęca się do przestrzegania prostych zaleceń dotyczących zdrowego stylu życia: odpowiednich wyborów żywieniowych, ilości aktywności fizycznej oraz czasu spędzanego biernie. Zaletą tego etapu jest jego prostota, a także fakt, że nie wymaga specjalistycznego zespołu terapeutycznego, a więc może odbywać się na poziomie zespołu lekarza rodzinnego.

Etap II (*Planowane zarządzanie masą ciała*) jest przeznaczony dla dzieci i młodzieży z nadmierną masą ciała, u których Etap I nie przyniósł oczekiwanego rezultatu. Ten etap zawiera założenia Etapu I, a także oferuje dodatkowe wsparcie specjalistyczne w postaci opieki dietetycznej. Celem leczenia na tym etapie jest ustalenie indywidualnego planu żywienia (przez wykwalifikowanego dietetyka), wsparcie oraz dokładne poradnictwo w zakresie aktywności fizycznej oraz dalsza redukcja czasu spędzanego biernie. Zaleca się, aby zespół leczący

przeszedł szkolenie z zakresu elementów terapii behawioralnej np. dialogu motywującego w opiece zdrowotnej.

Etap III (*Kompleksowa opieka specjalistyczna*) przewidziany jest dla dzieci i młodzieży z postępującą otyłością, u których poprzednie etapy nie przyniosły zadowalającego efektu. Etap III przewiduje wzbogacenie Etapów I oraz II częstszymi spotkaniami, większym nadzorem nad dzieckiem i jego rodziną, a także intensywniejszymi technikami behawioralnymi oraz większą ilością specjalistów zaangażowanych w proces leczenia otyłości u dziecka. W tym celu pacjent powinien zostać skierowany do specjalistycznego ośrodka, który zajmuje się leczeniem otyłości dziecięcej. Ośrodek powinien zatrudniać multidyscyplinarny zespół terapeutyczny, w którego skład poza lekarzem specjalistą oraz dietetykiem powinni wchodzić także: terapeuta behawioralny oraz specjalista ds. wysiłku fizycznego. Wizyty kontrolne powinny odbywać się często, co tydzień, przez okres co najmniej 8-12 tygodni, następnie, przy zauważalnej poprawie zaleca się spotkania co najmniej raz w miesiącu.

Etap IV (*Trzeciorzędowa Interwencja Specjalistyczna*) to ostatnie, specjalistyczne stadium leczenia otyłości dziecięcej, według AAP. Autorzy rekomendacji proponują, aby na tym etapie pacjentów z otyłością włączać do programów specjalistycznych i interwencji badawczych w specjalistycznych ośrodkach opieki nad dziećmi, które zajmują się badaniem i nowatorskim bądź eksperymentalnym leczeniem otyłości u dzieci (np. w ramach prowadzonej pracy naukowej). Kandydaci do tego etapu powinni przejść długotrwałą próbę redukcji masy ciała podczas Etapów I-III, być dojrzałymi emocjonalnie i rozumieć możliwe powikłania proponowanych na tym etapie terapii. Powinni cechować się gotowością do zmiany oraz wyrazić zgodę na kontynuowanie terapii żywieniowej, psychologicznej i wysiłku fizycznego. Choć nie ma dowodów naukowych na zasadność takich rekomendacji, według AAP takie postępowanie może przynieść pomoc szczególnie tym pacjentom, którzy mają przewlekły problem z otyłością olbrzymią, a ich dalsze zdrowie i życie jest zagrożone powikłaniami metabolicznymi nadmiernej masy ciała.

AAP rekomenduje, aby w przypadku pacjentów z narastającą, powikłaną otyłością i przy braku poprawy sięgać po mniej konwencjonalne rozwiązania w populacji wieku rozwojowego. Należą do nich leczenie farmakologiczne, a także chirurgia bariatryczna. W Stanach Zjednoczonych do leczenia otyłości u pacjentów małoletnich aktualnie dopuszczona jest jedna substancja lecznicza: orlistat, długodziałający inhibitor lipaz, dla dzieci >12 r.ż. W Polsce żaden z leków stosowanych w leczeniu otyłości nie jest zarejestrowany dla pacjentów niepełnoletnich.

W USA leczenie bariatryczne w populacji wieku rozwojowego nie należy do rzadkości (105,106). W Polsce, operacje bariatryczne rekomenduje się głównie w grupie osób w wieku 18-65 lat. Według Polskich Rekomendacji w Zakresie Chirurgii Bariatrycznej i Metabolicznej (107) dopuszcza się operację u pacjentów <18 r.ż. przy BMI >40 kg/m² z jednym, łagodnym powikłaniem lub >35 kg/m² z poważną chorobą wikłającą otyłość. Do tego celu wymagana jest dojrzałość kostna (zazwyczaj >14 r.ż. u dziewczynek oraz >15 r.ż. chłopców), a także dojrzałość płciowa (4-5 stadium w skali Tannera). Dodatkowo pacjent musi cechować się dojrzałością emocjonalną, zrozumieniem rodzaju zabiegu i jego możliwych powikłań, a także udokumentowaną 6-miesięczną, nieskuteczną próbą leczenia zachowawczego. W Polsce istnieje kilkanaście ośrodków zajmujących się bariatrią dorosłych (108), jednak tylko dwa ośrodki zajmują się chirurgicznym leczeniem otyłości pacjentów małoletnich (Katowice, Warszawa). Nie można zapominać o fakcie, że nastolatki, którzy zostaną zoperowani wymagają kontynuacji terapii dietetycznej oraz psychologicznej, a także długotrwałej opieki specjalistycznej po zabiegu.

Wraz z diagnozą, potrzebami dziecka i jego rodziny, a także kolejnymi etapami leczenia otyłości u dzieci zwiększają się wymagania co do liczby i kwalifikacji członków zespołu terapeutycznego według AAP. W tym miejscu kluczowym wydaje się podkreślenie roli wielodyscyplinarnego zespołu terapeutycznego ds. leczenia otyłości. Wraz ze wzrostem intensywności leczenia zespół powinien wzbogacać się o kolejnych członków: lekarza specjalistę, dietetyka, terapeutę behawioralnego oraz specjalistę ds. aktywności fizycznej.

Zadaniami członków zespołu terapeutycznego są:

- a) dietetyka – ocena wzorców żywieniowych i preferencji, opracowanie i wdrożenie leczenia żywieniowego;
- b) terapeuty behawioralnego (np. psychologa) – ogólna opieka psychologiczna nad pacjentem i jego rodziną w zależności od potrzeb, ustalenie celu terapii behawioralnej, identyfikacja problemów natury psychologicznej zakłócających przebieg terapii;
- c) specjaliści ds. aktywności fizycznej (np. fizjoterapeuty, wykwalifikowanego trenera) – ocena aktywności fizycznej i aktualnej kondycji pacjenta, opracowanie i wdrożenie planu rehabilitacji i/lub aktywności fizycznej;
- d) lekarza – badanie przedmiotowe pacjenta, diagnostyka powikłań otyłości, a w razie ich wystąpienia kierowanie do dalszej opieki specjalistycznej, leczenie farmakologiczne, koordynacja pracy zespołu terapeutycznego.

5. Etapy nefarmakologicznego leczenia nadmiernej masy ciała u dzieci i młodzieży (109,110)

Celem nefarmakologicznego leczenia nadmiernej masy ciała w populacji wieku rozwojowego jest osiągnięcie takiej proporcji pomiędzy energią przyjmowaną a wydatkowaną, która prowadzi do normalizacji stanu odżywienia.

Leczenie polega na wprowadzeniu zmian w stylu życia pacjentów w zakresie:

- diety – modyfikacji w zakresie ilości i jakości przyjmowanych pokarmów (poprzez promocję zdrowych nawyków żywieniowych i/lub zbilansowany jadłospis dostosowany do potrzeb dziecka),
- pozażywniowych elementów stylu życia – modyfikacji w zakresie czasu spędzanego biernie, poświęcanego na aktywność fizyczną spontaniczną i zaplanowaną, odpowiedniej długości snu.

W leczenie nadmiernej masy ciała powinno zaangażować się najbliższe otoczenie pacjenta – rodzice, rodzeństwo, dziadkowie itd. W procesie leczenia wsparcie najbliższych jest kluczowe, zarówno ze względów psychologicznych jak i organizacyjnych. Terapia otyłości musi być nastawiona na osiągnięcie trwałych zmian, a nie chwilowej poprawy i czasami trwa latami.

5.1. Planowanie leczenia w zależności od stopnia nasilenia otyłości u pacjenta

Cel i plan leczenia nadmiernej masy ciała u dzieci i młodzieży zależy od wielu czynników i różni się postępowaniem w porównaniu do innych grup wiekowych.

W populacji osób dorosłych interwencja prowadząca do obniżenia BMI polega wyłącznie na redukcji masy ciała. Dzieci, szczególnie przed zakończeniem pokwitania, charakteryzuje dynamiczny wzrost, co prowadzi do zmniejszenia wartości wskaźnika BMI w czasie, zarówno przy redukcji masy ciała jak i jej stabilizacji.

Rekomendacje AAP dotyczące celu terapeutycznego w terapii nadmiernej masy ciała u dzieci i młodzieży w zależności od skali problemu oraz wieku i tempa wzrastania przedstawia Tabela 1. (103,104).

Tabela 1. Cele terapeutyczne leczenia nadmiernej masy ciała u dzieci i młodzieży w zależności od wieku i stopnia nasilenia nadwagi lub otyłości (103,104)

wiek	centyl BMI	cel
2-5 r.ż.	85.-94.	<ul style="list-style-type: none"> • stabilizacja masy ciała bądź spowolnienie jej przyrostu, do osiągnięcia BMI <85. centyla
	≥95.	<ul style="list-style-type: none"> • stabilizacja masy ciała, do osiągnięcia BMI <85. centyla • jeśli masa ciała redukuje się samoistnie dzięki zbilansowanej diecie, powinna być nie większa niż 0,5 kg/miesiąc*
	≥21 kg/m ² (rzadko)	<ul style="list-style-type: none"> • powolna redukcja masy ciała, nie większa niż 0,5 kg/miesiąc*
6-11 r.ż.	85.-94.	<ul style="list-style-type: none"> • stabilizacja masy ciała, bądź spowolnienie jej przyrostu, do osiągnięcia BMI <85. centyla
	95.-98.	<ul style="list-style-type: none"> • stabilizacja masy ciała, do osiągnięcia BMI <85. centyla lub • powolna redukcja masy ciała, nie większa niż 0,5 kg/miesiąc *
	≥99.	<ul style="list-style-type: none"> • redukcja masy ciała, nie większa niż 1kg/tydzień*
12-18 r.ż.	85.-94.	<ul style="list-style-type: none"> • stabilizacja masy ciała, do osiągnięcia BMI <85. centyla
	95.-98.	<ul style="list-style-type: none"> • redukcja masy ciała, do osiągnięcia BMI <85. centyla, nie większa niż 1kg/tydzień*
	≥99.	<ul style="list-style-type: none"> • redukcja masy ciała, jednak nie większa niż 1kg/tydzień*

**Youth Risk Behaviour Surveillance Survey* wskazuje, że 15% dzieci i młodzieży praktykuje niewłaściwe zachowania żywieniowe związane z redukcją masy ciała. Jeśli średni ubytek masy ciała wynosi >1kg na tydzień w jakiegokolwiek grupie wiekowej należy dokładnie przyjrzeć się jadłospisowi i stylowi życia dziecka oraz poszukiwać niewłaściwych, nadmiernych restrykcji w zakresie kaloryczności diety ze strony pacjenta lub członków rodziny takich jak: omijanie posiłków, wywoływanie biegunek, głodówka, nadmierne ćwiczenia fizyczne, stosowanie środków przeczyszczających w celu wywołania biegunek lub wymiotów lub suplementacja środków redukujących masę ciała.

5.2. Ustalenie kaloryczności diety dla pacjenta

Kluczem do ustalenia prawidłowej kaloryczności diety jest obliczenie całkowitej przemiany materii pacjenta (CPM), na którą składają się w głównej mierze: podstawowa przemiana materii oraz energia wydatkowana na aktywność fizyczną zarówno zaplanowaną jak i spontaniczną (111).

Podstawowa przemiana materii (PPM) to energia zużywana przez organizm w spoczynku na czczo, potrzebna m.in. do prawidłowej pracy narządów wewnętrznych oraz czynności fizjologicznych. Najlepszym sposobem do obliczenia PPM są metody: kalorymetrii pośredniej i podwójnie znakowanej wody, jednak wymagają one specjalistycznego sprzętu i wyszkolonego personelu (111). Z tego względu, do szacowania podstawowej przemiany materii stworzono wiele równań. W badaniach dzieci zdrowych najdokładniejszy wydaje się być wzór FAO/WHO/UNU (112). W populacji dzieci z otyłością porównanie rezultatów

kalorymetrii pośredniej z wynikami dostępnych wzorów wykazało, że najwierniej odzwierciedlającym rzeczywistość jest wzór Harrisa-Benedicta z 1918 r. (113). Poniżej znajduje się wzór Harrisa-Benedicta (114) w wersji:

a) dla kobiet; $PPM = 655,1 + (9,563 * \text{masa ciała[kg]}) + (1,85 * \text{wzrost[cm]}) - (4,676 * \text{wiek[lata]})$

b) dla mężczyzn; $PPM = 66,5 + (13,75 * \text{masa ciała[kg]}) + (5,003 * \text{wzrost[cm]}) - (6,775 * \text{wiek[lata]})$

Po obliczeniu wartości podstawowej przemiany materii, należy określić poziom aktywności fizycznej (PAL, ang. *physical activity level*). PAL to wielokrotność podstawowej przemiany materii świadcząca o trybie życia pacjenta – o tym, czy pacjent jest bierny i spędza większość dnia w pozycji siedzącej lub leżącej, jest mało, średnio czy bardzo aktywny w ciągu doby. Istnieje wiele sposobów na oszacowanie PAL. Najprostszym z nich jest posłużenie się tabelą, na podstawie której orientacyjnie określa się tryb życia pacjenta (Tabela 2.) (115).

Tabela 2. Klasyfikacja trybów życia w odniesieniu do poziomu aktywności fizycznej (115)

tryb życia	PAL
siedzący / mało aktywny (pacjent większość dnia spędza w pozycji siedzącej, nie jest zmuszony do spacerowania, przemieszcza się za pomocą samochodu bądź transportu publicznego, czas wolny spędza siedząc lub leżąc, sport uprawia okazjonalnie)	1,40-1,69
umiarkowanie aktywny (pacjent jest zatrudniony w miejscu, gdzie pracuje fizycznie, jednak ma do pomocy maszyny, które go odciążają; alternatywnie: główne zajęcie pacjenta jest siedzące, ale każdego dnia angażuje się on co najmniej przez 1 godzinę w aktywność fizyczną o średnio-wysokiej intensywności np. bieganie czy aerobik)	1,70-1,99
bardzo aktywny (pacjent jest zatrudniony w miejscu, gdzie pracuje fizycznie bez użycia maszyn; alternatywnie: główne zajęcie pacjenta jest siedzące, ale każdego dnia angażuje się on przez co najmniej 2 godziny w aktywność fizyczną o średnio-wysokiej intensywności np. bieganie czy aerobik)	2,00-2,40

Po ustaleniu wartości PPM oraz wartości PAL można przejść do oszacowania całkowitej przemiany materii. W tym celu stosuje się wzór (115):

$$CPM = PPM * PAL$$

Oczywiście istnieją inne metody na oszacowanie całkowitego zapotrzebowania na energię. Można np. skorzystać z gotowych tabel, w których znajdują się szacunkowe zapotrzebowanie energetyczne dla dzieci o określonym wieku, płci i wybranej aktywności fizycznej. Korzystać można z proponowanych rozwiązań lub (szczególnie jeśli dziecko ma nadmierną masę ciała) przeliczyć zapotrzebowanie kierując się ilością kcal/kg należnej masy ciała. W poniższych

Tabelach 3. oraz 4. znajduje się szacowane zapotrzebowanie energetyczne dla dziewcząt oraz chłopców pochodzące z obszernego raportu FAO/WHO/UNU z 2004 r. (116).

Tabela 3. Szacowane zapotrzebowanie energetyczne dla dziewcząt (w zależności od wieku, masy ciała oraz aktywności fizycznej) (116)

wiek	masa ciała	mało aktywny tryb życia			średnio aktywny tryb życia			bardzo aktywny tryb życia		
		kcal/dobę	kcal/kg m.c.	PAL (użyty do obliczeń)	kcal/dobę	kcal/kg m.c.	PAL (użyty do obliczeń)	kcal/dobę	kcal/kg m.c.	PAL (użyty do obliczeń)
1-2	10,8				850	80	1,40			
2-3	13				1050	81	1,40			
3-4	15,1				1150	77	1,45			
4-5	16,8				1250	74	1,50			
5-6	18,6				1325	72	1,55			
6-7	20,6	1225	62	1,30	1425	69	1,55	1650	80	1,80
7-8	23,3	1325	60	1,35	1550	67	1,60	1775	77	1,85
8-9	26,6	1450	59	1,40	1700	64	1,65	1950	73	1,90
9-10	30,5	1575	56	1,40	1850	61	1,65	2125	70	1,90
10-11	34,7	1700	55	1,45	2000	58	1,70	2300	66	1,95
11-12	39,2	1825	53	1,50	2150	55	1,75	2475	63	2,00
12-13	43,8	1925	51	1,50	2275	52	1,75	2625	60	2,00
13-14	48,3	2025	49	1,50	2375	49	1,75	2725	57	2,00
14-15	52,1	2075	48	1,50	2450	47	1,75	2825	54	2,00
15-16	55	2125	45	1,50	2500	45	1,75	2875	52	2,00
16-17	56,4	2125	44	1,50	2500	44	1,75	2875	51	2,00
17-18	56,7	2125	43	1,45	2500	44	1,70	2875	51	1,95

Tabela 4. Szacowane zapotrzebowanie energetyczne dla chłopców (w zależności od wieku, masy ciała oraz aktywności fizycznej) (116)

wiek	masa ciała	mało aktywny tryb życia			średnio aktywny tryb życia			bardzo aktywny tryb życia		
		kcal/dobę	kcal/kg m.c.	PAL (użyty do obliczeń)	kcal/dobę	kcal/kg m.c.	PAL (użyty do obliczeń)	kcal/dobę	kcal/kg m.c.	PAL (użyty do obliczeń)
1-2	11,5				950	82	1,45			
2-3	13,5				1125	84	1,45			
3-4	15,7				1250	80	1,45			
4-5	17,7				1350	77	1,50			
5-6	19,7				1475	74	1,55			
6-7	21,7	1350	62	1,30	1575	73	1,55	1800	84	1,80
7-8	24,0	1450	60	1,35	1700	71	1,60	1950	81	1,85
8-9	26,7	1550	59	1,40	1825	69	1,65	2100	79	1,90
9-10	29,7	1675	56	1,40	1975	67	1,65	2275	76	1,90
10-11	33,3	1825	55	1,45	2150	65	1,70	2475	74	1,95
11-12	37,7	2000	53	1,50	2350	62	1,75	2700	72	2,00
12-13	42,3	2175	51	1,55	2550	60	1,80	2925	69	2,05
13-14	47,8	2350	49	1,55	2775	58	1,80	3175	66	2,05
14-15	53,8	2550	48	1,60	3000	56	1,85	3450	65	2,15
15-16	59,5	2700	45	1,60	3175	53	1,85	3650	62	2,15
16-17	64,4	2825	44	1,55	3325	52	1,85	3825	59	2,15
17-18	67,8	2900	43	1,55	3400	50	1,85	3925	57	2,15

Po ustaleniu wartości całkowitej przemiany materii pacjenta można przejść do ustalania kaloryczności jego diety. Spośród dzieci z nadwagą i otyłością wyłonią się dwie grupy (104):

- A. pacjenci, którzy powinni stabilizować masę ciała (lub dozwolony jest niewielki przyrost)
- B. pacjenci, którzy powinni redukować masę ciała

Oczywiście ustalenie kaloryczności diety będzie zależne od strategii, którą założy zespół leczący. Dla pacjentów z grupy A, których masa ciała powinna być stabilna, należy ustalić dietę na poziomie całkowitej przemiany materii, bez zakładania deficytu energii. Dla pacjentów z grupy B, czyli takich, którzy ze względu na znaczną otyłość lub obecność powikłań związanych z nadmierną masą ciała muszą schudnąć, należy zaplanować taką kaloryczność, aby zrealizować zakładany cel – redukcję masy ciała (104). W tym przypadku konieczny jest ujemny bilans energetyczny. Według zasady Wishnofsky'ego, aby zredukować masę ciała o 1kg tkanki tłuszczowej, należy w określonym przedziale czasu uzyskać deficyt energetyczny na poziomie 7000 kcal (117). W teorii, zakładając kaloryczność diety na poziomie CPM-500 kcal każdego dnia, w ciągu tygodnia masa ciała powinna się zmniejszyć o ok. 0,5 kg, a w miesiącu o ok. 2 kg. Oczywiście zasada 7000 kcal to model teoretyczny, na którego działanie może mieć wpływ szereg różnych czynników np. wiek, płeć, wyjściowa masa ciała itp. U części pacjentów redukcja masy ciała będzie większa niż zakładano, u innych interwencja nie odniesie oczekiwanego skutku (104).

Choć w przypadku osób dorosłych najprostszym sposobem na osiągnięcie deficytu energetycznego wydaje się zmniejszenie kaloryczności diety o 250-500 kcal każdego dnia, w populacji wieku rozwojowego zasadniejszym wydaje się jednak dieta normokaloryczna i równoległa promocja wysiłku fizycznego (104). Po uwzględnieniu dodatkowej aktywności, kaloryczność diety mogłaby pozostać na regularnym poziomie, a codzienny, dodatkowy sport spełniałby rolę, niezbędnego do redukcji masy ciała, deficytu. W ten sposób można dostarczyć pacjentowi komplet niezbędnych makro- i mikrośladników, a równocześnie promować aktywność fizyczną, która jest niezbędna dla zdrowia oraz procesu normalizacji masy ciała.

Sposobów na zaplanowanie ilości kalorii w diecie jest wiele. Należy pamiętać jednak, że metody, którymi dysponujemy to metody pośrednie, często obciążone błędem i nie odzwierciedlające rzeczywistości w 100% (113). Najlepszą miarą tego, czy kaloryczność diety została dobrze zaplanowana jest efekt terapii. Oczekiwana stabilizacja bądź redukcja masy ciała utwierdza planującą terapię w przekonaniu, że założenia były słuszne. U pacjentów, u których mimo wprowadzonej diety nie obserwuje się efektów, należy przyjrzeć się całemu

bilansowi energetycznemu: zwiększyć ilość kalorii wydatkowanych (poprzez aktywność fizyczną) bądź zmniejszyć ilość kalorii przyjmowanych (poprzez reorganizację jadłospisu).

5.3. Zalecenia dotyczące makro- i mikrośkładników w diecie redukcyjnej

W dietoterapii wielu jednostek chorobowych, także w leczeniu osób dorosłych, modyfikują się procentową zawartość makroskładników diety czyli białka, tłuszczu i węglowodanów. Nie ma jednak wystarczającej ilości dowodów, które przemawiają za konkretnym rozkładem makroskładników diety (104). W długoterminowym ujęciu ważniejszy niż procentowy rozkład energii pochodzącej z białka, tłuszczu i węglowodanów wydaje się po prostu deficyt energetyczny (118). W dwuletnim eksperymencie przeprowadzonym na grupie ośmiuset osób dorosłych udowodniono, że nie ma jednej, dobrej diety, która byłaby odpowiednia dla każdego pacjenta. Tak długo, jak dieta powoduje deficyt kalorii przyjmowanych względem kalorii wydatkowanych, procentowy rozkład makroskładników diety nie ma znaczenia (119). Wybór diety w dużej mierze zależy od indywidualnych preferencji chorego. Według aktualnych doniesień, także w populacji wieku rozwojowego, poprawę stanu odżywienia można uzyskać na diecie normo- lub hipokalorycznej, bez względu na rozkład makroskładników (104,120). U dzieci i młodzieży, które wciąż się rozwijają i potrzebują wszystkich składników w odpowiednich ilościach, najbardziej zasadne wydaje się zatem wprowadzenie zbilansowanej diety redukcyjnej, czyli takiej, która dostarcza wszystkich makro- i mikrośkładników w odpowiednich ilościach, a charakteryzuje się wyłącznie obniżoną ilością kalorii względem dobowego wydatku energetycznego. Oznacza to dietę, która zawiera standardową ilość białka, tłuszczu, węglowodanów, błonnika a także wszystkich witamin i składników mineralnych (jak dla dziecka zdrowego), a jedyną modyfikacją jest dostosowanie kaloryczności powodującej stabilizację bądź redukcję masy ciała, według strategii przyjętej przez zespół leczący (104). Projektując wspomnianą dietę należy kierować się wytycznymi dla dzieci zdrowych i uwzględnić:

- a) zapotrzebowanie na **białko** – 1,05 g/kg m.c. w wieku 1-3 lat, 0,95 g/kg m.c. w wieku 4-13 lat oraz 0,85 g/kg m.c. w wieku 14-18 lat; zaleca się, aby energia z białka wynosiła do 15% CPM,
- b) zapotrzebowanie na **tłuszcz** – energia pochodząca z tłuszczu powinna wynosić 25-40% CPM; ograniczenie energii pochodzącej z tłuszczów nasyconych <10% CPM, w diecie promuje się tłuszcze wielonienasycone, z których energia powinna wynosić 5-15% CPM ze szczególnym uwzględnieniem odpowiedniej podaży kwasów omega-6

(3-13% CPM) oraz omega-3 (1-2% CPM), a także właściwego stosunku pomiędzy nimi (od 5:1 do 10:1); pozostały tłuszcz powinny stanowić kwasy jednonienasycone, bez szczególnych wytycznych co do ich ilości; zaleca się także, aby dobowy podaż cholesterolu pokarmowego u dzieci wynosiła <300 mg, a energia pochodząca z izomerów *trans* kwasów tłuszczowych była zredukowana do minimum, maks. 1-2% CPM,

- c) zapotrzebowanie na **węglowodany** – energia z węglowodanów powinna stanowić uzupełnienie całkowitego zapotrzebowania na energię, po uwzględnieniu odpowiedniej ilości białka i tłuszczu; rekomendacje wahają się w granicach 45-75%, w profilaktyce chorób cywilizacyjnych zaleca się zwiększone spożycie węglowodanów złożonych, o dużej zawartości błonnika, kosztem energii pochodzącej z kwasów tłuszczowych, z jednoczesnym ograniczeniem energii pochodzącej z cukrów prostych <10% CPM,
- d) odpowiednią ilość **błonnika pokarmowego** – według Instytutu Żywności i Żywienia odpowiednie spożycie błonnika w populacji wieku rozwojowego to 10 g w wieku 1-3 lat, 14 g w wieku 4-6 lat, 16 g w wieku 7-9 lat, 19 g w wieku 10-15 lat oraz 21 g w wieku 16-18 lat,
- e) odpowiednią ilość **witamin i składników mineralnych** – u dzieci z nadmierną masą ciała zalecana ilość witamin i składników mineralnych nie różni się od rekomendacji dla dzieci zdrowych; jedynym składnikiem żywieniowym, którego podaż zwiększa się w przypadku dzieci z nadmierną masą ciała jest witamina D, która ulega sekwestracji w tkance tłuszczowej, dlatego jej podaż należy dostosować do jej procentowej zawartości w składzie masy ciała; poza spożyciem witaminy D obecnej w pożywieniu, całej populacji polskiej zaleca się dodatkową suplementację w okresie od września do kwietnia, dla dzieci z nadwagą i otyłością 1200-2000 j.m./dobę w zależności od wieku i masy ciała (121),
- f) odpowiednią ilość **płynów** – wystarczające spożycie wody dla pacjentów o umiarkowanej aktywności fizycznej wynosi 1200-1750 ml dla dzieci w wieku 1-9 lat, 1900-2000 ml dla dziewcząt w wieku 10-18 lat oraz 2100-2500 ml dla chłopców w wieku 10-18 lat; ilości te dotyczą wody spożywanej w czystej postaci, a także w postaci innych napojów oraz wodę zwartą w pożywieniu; podane objętości należy zwiększyć w przypadku planowanej aktywności fizycznej oraz wzmożonej potliwości.

5.4. Zalecenia dotyczące kompozycji diety w diecie redukcyjnej (109,110,122,123)

Najważniejszym elementem leczenia nadmiernej masy ciała w grupie dzieci i młodzieży z nadmierną masą ciała jest promocja zdrowych nawyków żywieniowych. Najprostszą formą graficznego przedstawienia idei zdrowego, zbilansowanego żywienia jest Piramida Zdrowego Żywienia i Stylu Życia Dzieci i Młodzieży Instytutu Żywności i Żywienia (123) (Rycina 1.). Piramida w formie obrazkowej przedstawia prozdrowotne zachowania, grupy produktów spożywczych oraz proporcje, w jakich należy je spożywać. Im wyższe piętro piramidy, tym rzadziej powinno się spożywać produkty z przedstawionych grup.



Rycina 1. Piramida Zdrowego Żywienia i Stylu Życia Dzieci i Młodzieży opracowana przez Instytut Żywności i Żywienia pod kierunkiem prof. dr hab. n. med. M. Jarosza (123) (rycinę wykorzystano w pracy za zgodą oraz dzięki uprzejmości Instytutu Żywności i Żywienia, który w ramach Narodowego Centrum Edukacji Żywieniowej prowadzi działalność na rzecz edukacji żywieniowej Polaków jako elementu polityki prozdrowotnej, więcej informacji na stronach: www.ncez.pl oraz www.izz.waw.pl)

Żywnienie rekomendowane w przypadku nadmiernej masy ciała nie różni się od tego, co poleca się w grupie dzieci zdrowych. Ważnym elementem w żywieniu dzieci i młodzieży jest zwrócenie uwagi na jakość i ilość spożywanych pokarmów – należy dążyć do ograniczenia spożywania produktów o dużej gęstości energetycznej i małej gęstości odżywczej.

Warzywa i owoce to grupa produktów spożywczych, która znajduje się u dołu Piramidy Zdrowego Żywienia – są to pokarmy wyjątkowo odżywcze i z reguły o niskiej ilości kalorii, które powinno się spożywać jak najczęściej. W jadłospisie dziecka warzywa powinny pojawić się przynajmniej 3-5 razy każdego dnia. Połowa warzyw powinna być w stanie surowym. Owoce powinno się podawać w 3-5 porcjach, chociaż autorzy zaznaczają, że owoców powinno być w diecie mniej niż warzyw. Niemniej jednak zarówno owoce jak i warzywa to doskonałe źródło witamin, składników mineralnych i antyoksydantów, a ich regularne spożywanie zmniejsza ryzyko rozwoju chorób niezakaźnych, m.in. cukrzycy, nadciśnienia tętniczego czy niektórych nowotworów (55).

Produkty zbożowe powinny pojawiać się w większości posiłków. Dzieci i ich rodziny zachęca się do wybierania produktów pełnoziarnistych, czyli takich, które nie zostały oczyszczone z otrąb i innych, cennych elementów ziarna zbóż. Należą do nich m.in. razowe pieczywo, pełnoziarnisty makaron, kasze oraz brązowy ryż. Produkty zbożowe pełnoziarniste to dobre źródło błonnika pokarmowego, którego spożywanie przynosi wiele korzyści zdrowotnych. W diecie należy ograniczyć produkty zbożowe, które szybko podlegają procesom trawienia i wchłaniania, o tzw. wysokim indeksie glikemicznym, takie jak: jasne pieczywo, biały ryż, biały makaron, a także produkty z oczyszczonej maki pszennej (kluski, naleśniki, pierogi).

Nabiał jest najlepszym źródłem wapnia w diecie zarówno dzieci jak i dorosłych. Dodatkowo, odpowiednie spożycie wapnia wiąże się z mniejszą masą ciała, lepszą wrażliwością na insulinę i mniejszym ryzykiem rozwoju cukrzycy typu 2 w przyszłości (124). Należy jednak pamiętać, że pełnotłuste mleko i jego przetwory charakteryzują się także dużą zawartością tłuszczu, który jest najbardziej kalorycznym z makroskładników. Ponadto, tłusty nabiał jest źródłem nasyconych kwasów tłuszczowych, które jak wspomniano wcześniej należy ograniczać w diecie dzieci. Z tego względu, u dzieci po 2 r.ż., poleca się nabiał o naturalnie niskiej zawartości tłuszczu tj. mleko 2%, jogurt naturalny, kefir, maślanekę, twaróg lub serek wiejski. Należy ograniczyć pełnotłuste mleko oraz śmietanę, śmietankę, a także sery żółte, topione, pleśniowe.

Podobnie jak w przypadku nabiału, zachęca się do spożywania **mięsa** o naturalnie niskiej zawartości tłuszczu tzn. drobiu lub chudych ryb. Raz w tygodniu w jadłospisie powinna się

znaleźć porcja tłustej ryby morskiej, ze względu na zawartość kwasów omega-3. Tłuste mięsa, takie jak wieprzowina i wołowina, ze względu na kaloryczność oraz zawartość nasyconych kwasów tłuszczowych, powinno się spożywać rzadziej. Jeśli chodzi o przetwory mięsne, powinno się zredukować częstość spożycia takich produktów jak kielbasy, pasztety czy tłuste wędliny. Te zalecenia uwzględniają nie tylko kaloryczność tych produktów, ale także ich ogólny niekorzystny wpływ na zdrowie. W 2015 r. Międzynarodowa Agencja Badań nad Rakiem (IARC, ang. *International Agency for Research on Cancer*), agenda WHO, wydała obszerny raport dotyczący bezpieczeństwa spożycia mięsa i jego przetworów. Po przeanalizowaniu wyników badań naukowych, przetwory mięsne zostały zakwalifikowane do grupy 1, zawierającej substancje o udowodnionym działaniu rakotwórczym. W tym samym raporcie mięso czerwone (wołowina, wieprzowina, baranina oraz cielęcina) zakwalifikowano do grupy 2a – o prawdopodobnym działaniu rakotwórczym (125). Zasadnym wydaje się więc ograniczenie przetworów mięsnych do minimum, a mięso czerwone spożywać rzadziej niż białe (drób) (122,125).

W zakresie **tłuszczu**, w diecie promuje się roślinne źródła tego makroskładnika tj. orzechy, pestki czy nasiona, awokado, a także oleje roślinne: rzepakowy, rydzowy, oliwę z oliwek. Tłuszcz zwierzęcy np. masło czy smalec powinno się ograniczać, szczególnie ze względu na zawartość nasyconych kwasów tłuszczowych.

Należy także zwrócić uwagę na **sposób termicznej obróbki potraw**, która często wymaga dodatku tłuszczu w procesie przygotowania. Smażyć należy rzadko, częściej poleca się gotowanie, duszenie, grillowanie czy pieczenie pod przykryciem.

Najważniejszym i polecanym na każdym etapie życia płynem jest **woda**, którą należy wypijać w ilości co najmniej 5–6 szklanek dziennie. Dobrym źródłem płynów w diecie dziecka mogą być również: słabo zaparzona herbata czarna, zielona oraz herbaty ziołowe i owocowe bez cukru. Słodzone napoje oraz soki owocowe to produkty, które powinny znaleźć się w diecie dziecka w minimalnej ilości. Wprawdzie dopuszcza się naturalny, 100% sok owocowy w diecie dzieci w ilości 170 ml/dobę do lat 6 oraz 230 ml/dobę powyżej tego wieku, jednak jest to źródło kalorii, które powinno być uwzględnione w diecie. Soki owocowe, nawet naturalne, są źródłem pustych kalorii, gdyż poza cukrami prostymi pochodzącymi z owoców, zawierają znikomą ilość błonnika, w przeciwieństwie do owoców w formie stałej.





Słodycze to kolejne produkty, które należy ograniczyć w diecie dziecka, nie tylko z nadmierną masą ciała. Można je podawać w niewielkiej, kontrolowanej ilości 1-2 x w tygodniu, aby zapobiec niekontrolowanemu podjadaniu przez pacjenta, w tajemnicy przed opiekunami.

Należy jednak wybierać produkty o dobrym składzie, małej ilości tłuszczu, a jeszcze lepiej przygotować je samodzielnie w domu ze znanych składników. Poza tym, zamiast słodczy należy promować przekąski w formie warzyw i owoców, bakalie, a także różnego rodzaju koktajle na bazie chudego nabiału i owoców sezonowych.

Jedzenie typu *fast-food*, czyli produkty takie jak pizza, frytki lub hamburgery to grupa pokarmów absolutnie zbędnych w diecie każdego dziecka. Są źródłem głównie węglowodanów prostych i tłuszczów nasyconych, niosą ze sobą dużo kalorii oraz małą gęstość odżywczą. Należy szukać zamienników ulubionych produktów i starać się je zastąpić zdrowymi alternatywami wykorzystując mąkę razową, chudy nabiał i warzywa sezonowe.

Niezwykle ważna jest także **regularność w zakresie przyjmowania posiłków**. W trakcie dnia powinno się zjadać ok. pięciu posiłków: trzy większe i dwa mniejsze. Kluczowe jest rozpoczęcie dnia od śniadania, którego pomijanie to udowodniony czynnik ryzyka rozwoju nadmiernej masy ciała w wieku rozwojowym. Szczególnie poleca się śniadania o dużej zawartości węglowodanów złożonych i błonnika tj. kanapki z razowego pieczywa lub owsiankę. Do szkoły dziecko powinno zabrać drugie śniadanie w charakterze przekąski: kanapek, owoców lub nabiału. Obiad powinien być źródłem pełnoziarnistych produktów zbożowych, a także wartościowego białka pochodzenia zwierzęcego lub roślinnego. Podwieczorek to czas na uzupełnienie porcji owoców, warzyw i chudego nabiału w ciągu dnia. Kolacja nie powinna być obfita i jedzona bezpośrednio przed snem. Pomiędzy posiłkami przeciwwskazane jest podjadanie i stosowanie przekąsek. Dodatkowo, warto zwrócić uwagę w jakim środowisku jada się zaplanowane posiłki. Wykonywanie innych czynności podczas jedzenia np. oglądanie telewizji czy gra na komputerze sprawia, że dziecko nie skupia się na spożywanym posiłku i nie uczy się prawidłowo rozpoznawać uczucia głodu i sytości. Zaleca się jedzenie posiłków razem z rodziną, przy stole, o konkretnych porach i bez pośpiechu.

Interesującym sposobem na szybką i efektywną edukację wydaje się być także **reguła 5-2-1-0** promowana przez m.in. AAP oraz zdrowotną inicjatywę prewencji otyłości *Let's go!* (104,126). Zasada 5-2-1-0 skupia się na najważniejszych zaleceniach żywieniowych i pozażywniowych o udowodnionej efektywności w prewencji i leczeniu nadmiernej masy ciała u dzieci i młodzieży i oznacza:

-  – **pięć** porcji warzyw i owoców każdego dnia,
-  – maksymalnie **dwie** godziny dziennie spędzone przed ekranem,
-  – co najmniej **jedną** godzinę aktywności fizycznej każdego dnia,
-  – **zero** kalorii w napojach.

5.5. Przegląd diet redukcyjnych dla dzieci i młodzieży z otyłością

Brakuje dobrze zaplanowanych, randomizowanych badań klinicznych badających wpływ różnego rodzaju ustrukturyzowanych sposobów żywienia na nasilenie otyłości oraz skład masy ciała u dzieci i młodzieży. Te, które są dostępne, nie zawsze biorą pod uwagę czynniki wpływające na wynik badania tj. intensywność leczenia, czynniki środowiskowe lub poglądy i przekonania rodziny, w której wychowuje się pacjent. Część badań wykazała jednak istotne statystycznie efekty w leczeniu otyłości dziecięcej (103,127).

Interesującym podejściem żywieniowym w otyłości, które dało zadowalające rezultaty także w grupie dzieci i młodzieży jest dieta promująca produkty o niskiej gęstości energetycznej. Odpowiednią ilość kalorii w diecie osiąga się poprzez wybieranie produktów spożywczych z polecanych przez autorów kategorii (103,127,128). Ten rodzaj diety często przedstawiony jest w przystępnej dla najmłodszych formie *sygnalizacji świetlnej*, gdzie kolory czerwony, żółty i zielony oznaczają kolejno produkty: najmniej polecane, polecane rzadziej i zalecane jak najczęściej. W badaniach na grupie dzieci w wieku 8-12 lat udowodniono korzystny wpływ tego typu diety na stan odżywienia pacjentów (129).

Innym kierunkiem leczenia żywieniowego otyłości dziecięcej jest dieta niskiego indeksu i niskiego ładunku glikemicznego. Taki rodzaj diety bierze pod uwagę potencjalną odpowiedź glikemiczną organizmu, w odpowiedzi na spożycie konkretnych źródeł węglowodanów. Szczególnie obiecujące wyniki tego typu leczenia żywieniowego zaobserwowano w grupie dzieci młodszych, jednak wyniki pozostają niejednoznaczne (130–132).

Innym rodzajem leczenia żywieniowego dla dzieci z otyłością jest stosowanie diet bardzo niskokalorycznych (VLCD, ang. *very low calorie diet*), <800 kcal/dobę. Celem stosowania takiego sposobu żywienia jest szybka redukcja masy ciała, po której następuje mniej restrykcyjna zbilansowana dieta hipokaloryczna. Dietę tego typu poleca się wybranym pacjentom z otyłością olbrzymią, jednak może ona być stosowana wyłącznie pod nadzorem lekarskim, w specjalistycznych ośrodkach, nie dłużej niż 10 tygodni. Udowodniono, że jest to jedna z najbardziej efektywnych diet w kontekście redukcji masy ciała, jednak podkreśla się brak badań klinicznych potwierdzających jej bezpieczeństwo w grupie dzieci i młodzieży (127,133).

Ze względu na brak dowodów naukowych o dużej sile przemawiających za stosowaniem konkretnej, ustrukturyzowanej diety, zwraca się szczególną uwagę na właściwy, pod kątem ilościowym oraz jakościowym, sposób żywienia ogółem. Najważniejsze, według badaczy,

wydaje się skupienie na promowaniu właściwych nawyków żywieniowych oraz zdrowego sposobu żywienia odpowiedniego dla tej grupy wiekowej zamiast rekomendowania konkretnej diety (103,127). Dodatkowo, leczenie w formie promocji zdrowego stylu życia, w przeciwieństwie do trzymania się sztywnych reguł i restrykcyjnych jadłospisów, ma nie tylko korzystny wpływ na efekt leczenia, ale także zmniejsza ryzyko rozwinięcia zaburzeń odżywiania w populacji wieku rozwojowego (134).

5.6. Modyfikacja stylu życia u dzieci i młodzieży z nadmierną masą ciała (109,110,122)

Poza dietą, niezmiernie ważnym elementem leczenia nadmiernej masy ciała u dzieci i młodzieży jest modyfikacja pozażywnościowych elementów stylu życia.

Zarówno u dzieci zdrowych jak i tych z nadmierną masą ciała należy ściśle kontrolować **ilość czasu w ciągu dnia spędzanego biernie**, poświęcanego na oglądanie telewizji, grę na komputerze, używanie tabletu czy telefonu komórkowego (dalej w pracy *czas przed ekranem*). Zaleca się ograniczenie *czasu przed ekranem* do dwóch godzin w ciągu dnia. Każda inna czynność: gry i zabawy na świeżym powietrzu, wykonywanie obowiązków domowych czy spędzanie czasu z rówieśnikami na spacerach zużywa więcej kalorii i jest w wielu wymiarach korzystniejsza dla pacjenta.

Pewnego rodzaju przeciwieństwem czasu spędzanego biernie jest wspomniana wcześniej NEAT, czyli **spontaniczna aktywność fizyczna**. Jest to aktywność fizyczna, którą wykonuje się w sposób niezaplanowany, mimochodem, wybierając aktywne formy spędzania wolnego czasu. Poleca się wybieranie spaceru lub jazdy rowerem jako środka komunikacji zamiast podróży samochodem i autobusem, wybór schodów zamiast windy, a także angażowanie się w codzienne obowiązki tj. sprzątanie, gotowanie, praca w ogrodzie. Tak niepozorne czynności mają swój koszt energetyczny, który jest o wiele wyższy niż typowo bierne formy spędzania wolnego czasu i w kontekście całego dnia mogą generować nawet kilkaset wydatkowanych kalorii dodatkowo (46).

Poza spontaniczną aktywnością fizyczną niezwykle ważne jest **aktywne spędzanie czasu w sposób zaplanowany**. Organizacje prozdrowotne, które zajmują się zdrowiem dzieci tzn. WHO (119), CDC (135), AHA (136), AAP (137), IZŻ (122) mają wspólne stanowisko dotyczące sportu. Dzieci i młodzież do 18 r.ż. powinny angażować się każdego dnia w co najmniej 60 minut zaplanowanej aktywności fizycznej o średniej lub wysokiej intensywności. Większość zajęć sportowych powinna mieć charakter aerobowy, ale podkreśla się także konieczność wprowadzenia ćwiczeń w obciążeniu, które wzmacniają mięśnie oraz kości.

Na zakończenie rozważań dotyczących zdrowego stylu życia należy wspomnieć o **odpowiedniej długości snu**. Zbyt mała ilość snu uniemożliwia poprawną regenerację i w wielu badaniach jest powiązana ze zwiększoną śmiertelnością (138), a także ze zwiększonym ryzykiem rozwoju chorób niezakaźnych, w tym otyłości (139). Według polskich rekomendacji, dzieci w wieku 6-12 lat powinny spać przynajmniej 10 godzin każdej nocy (122). Rekomendowana przez *National Sleep Foundation* ilość snu w wieku rozwojowym to 11-14 godzin dla dzieci w wieku 1-2 lat, 10-13 godzin dla dzieci w wieku 3-5 lat, 9-11 godzin dla dzieci w wieku 6-13 lat oraz 8-10 godzin dla nastolatków w wieku 14-17 lat (140).

5.7. Terapia behawioralna w leczeniu otyłości (103,141,142)

Badacze podkreślają, że w populacji wieku rozwojowego, sama edukacja nt. powikłań otyłości, a także konieczności wprowadzenia diety i wysiłku fizycznego bywa niewystarczająca. Ponieważ angażowanie się w aktywność fizyczną i przestrzeganie zaleceń dietetycznych jest głównie uzależnione od nawyków i przyzwyczajeń pacjenta, praca właśnie nad tym obszarem wydaje się być kluczowa. Z tego powodu, coraz częściej podkreśla się rolę elementów terapii behawioralnej w leczeniu otyłości.

Kluczowymi koncepcjami, na których opiera się terapia behawioralna w otyłości to przekonanie o własnej skuteczności – głęboka wiara pacjenta w to, że sam jest odpowiedzialny za swój sukces terapeutyczny, a także gotowość do zmiany – chęć wprowadzenia w życie założonego planu.

Popularną techniką wykorzystywaną w terapii behawioralnej jest samoobserwacja i samokontrola. Pacjent, uzupełniając różnego rodzaju wywiady czy dzienniczki żywieniowe, jest w stanie niemal samodzielnie zidentyfikować niewłaściwe zachowania, które prowadzą do nasilenia problemu otyłości. Dzienniki i tabele często uzupełnia się o aktualne samopoczucie i emocje pacjenta np. poziom nudy, głodu czy frustracji, aby jeszcze dokładniej określić powody i sytuacje, dla których pacjenci ulegają niewłaściwym nawykom.

Jedną z najczęściej stosowanych technik terapii behawioralnej jest cykliczne wyznaczanie celów terapeutycznych. Wyznaczaniu celu służy akronim **SMART** (litery oznaczają przymiotniki opisujące, jaki powinien być rzeczony cel). Cel musi być **S**konkretyzowany - należy określić dokładnie to, co chcemy wraz z pacjentem osiągnąć. Realizacja celu musi być także **M**ierzalna np. za pomocą miary lub skali. Dodatkowo, cel musi być **A**trakcyjny dla pacjenta – wymagać od niego pewnego poświęcenia i nie być zbyt banalny. Należy także zachować zdrowy rozsądek i wyznaczyć cel **R**zeczywisty, możliwy do zrealizowania.

W końcu, wskazane jest określić konkretny Termin, podczas którego chcemy wyznaczone założenie zrealizować. Technikę SMART wykorzystuje się przede wszystkim do osiągnięcia celów krótkoterminowych, raczej dotyczących konkretnych nawyków czy zachowań, a nie np. masy ciała. W przypadku młodszych pacjentów bardzo ważnym elementem jest także ustalenie gratyfikacji za osiągnięty cel – dzieci przywiązują bardzo dużą wagę do wynagradzania za dobre zachowanie i czują wówczas zwiększoną motywację.

Ważnym elementem pracy z pacjentem jest także dialog motywujący, czyli styl rozmowy polegający na umiejętnym zadawaniu pytań pacjentowi, szczególnie dotyczących jego pobudek i motywacji do działania. Podczas rozmowy z pacjentem rozważa się wiele kwestii, poznając poglądy pacjenta, także jego główne cele i nadrzędne wartości w życiu. Dialog motywujący sprawia, że pacjent odpowiadając na pytania terapeuty motywuje się niejako sam, wypowiadając na głos swoje przekonania i pobudki do działania. Badania dowodzą, że dialog motywujący może być z powodzeniem wykorzystywany w terapii otyłości u dzieci. Jest to efektywny i prosty do opanowania sposób komunikacji z chorym, który powinni znać wszyscy pracownicy służby zdrowia współpracujący na co dzień z pacjentami z otyłością.

6. Wybrane powikłania otyłości w wieku rozwojowym oraz ich dietoterapia

Otyłość w wieku rozwojowym wiąże się ze zwiększonym ryzykiem rozwoju wielu chorób, jest powiązana z krótszą długością życia, a także z jego obniżoną jakością (143). W grupie dzieci z nadmierną masą ciała, w porównaniu do ich rówieśników z BMI w normie, częściej występują choroby niezakaźne (144). W niniejszym rozdziale omówiono wybrane powikłania otyłości, szczególnie te, które wymagają wsparcia żywieniowego.

6.1. Zaburzenia metabolizmu tłuszczów (dyslipidemia)

Dyslipidemia to zaburzenia gospodarki lipidowej, które powodują nieprawidłowości poszczególnych frakcji lipoprotein oraz triglicerydów w surowicy krwi. Choć nie ma konkretnych badań, które mówiłyby o nasileniu dyslipidemii u dzieci w Polsce, w Stanach Zjednoczonych ok. 20% populacji wieku rozwojowego ma nieprawidłowy poziom jednej lub więcej składowych profilu lipidowego (145). Częstość występowania zaburzeń lipidowych rośnie wraz z BMI populacji (146). U dzieci z otyłością najczęściej występujący profil dyslipidemii ma charakter mieszany, aterogenny. Składa się z podwyższonego stężenia triglicerydów, obniżonego stężenia HDL-cholesterolu i miernie lub znacznie podwyższonej frakcji LDL cholesterolu (147).

W 2008 r. zespół ekspertów, na podstawie danych z raportu Programu Edukacji

Cholesterolowej (NCEP, ang. *National Cholesterol Education Program*), utworzył siatki centylove dla wartości lipidogramu w populacji wieku rozwojowego (148). Prawidłowe (<75. centyla), graniczne (75.-95. centylem) oraz nieprawidłowe (\geq 95. centyla) wartości przedstawia Tabela 5. Poniższe kryteria są zgodne ze stanowiskiem polskiego Forum Ekspertów Lipidowych i zalecane w interpretacji wyników lipidogramu w populacji dzieci polskich (149).

Tabela 5. Prawidłowe, graniczne oraz nieprawidłowe wartości lipidogramu u dzieci i młodzieży (148,149)

wartości	cholesterol całkowity	frakcja LDL cholesterolu	frakcja HDL cholesterolu	triglicerydy \leq 9 r.ż.	triglicerydy $>$ 9 r.ż.
prawidłowe	< 170	<110	> 45	< 75	< 90
graniczne	170-199	110-129	35-45	75-99	90-129
nieprawidłowe	> 200	>130	< 35	> 100	> 130

Niefarmakologiczne leczenie dyslipidemii u dzieci z nadwagą i otyłością polega przede wszystkim na modyfikacji diety, zwiększeniu aktywności fizycznej oraz redukcji masy ciała. Wykazano, że nawet niewielkie, pozytywne zmiany w tych aspektach korzystnie wpływają na profil lipidowy (147).

Dietoterapia dyslipidemii skupia się przede wszystkim na leczeniu żywieniowym hipercholesterolemii, ponieważ to ona jest głównym czynnikiem ryzyka choroby sercowo-naczyniowej (150). Podstawowymi modyfikacjami dotyczącymi diety są: zmniejszenie spożycia tłuszczu ogółem, ograniczenie źródeł tłuszczów nasyconych oraz cholesterolu pokarmowego. Według AHA modyfikacje powinny być wprowadzane etapowo. Etap I, u dzieci, które nie prowadziły do tej pory zdrowego, zbilansowanego żywienia, polega na ograniczeniu energii pochodzącej z tłuszczu do 30% CPM, tłuszczów nasyconych do 7-10% CPM, a cholesterolu do 300 mg na dobę. Jeśli kontrolne parametry profilu lipidowego po 6-8 tygodniach wciąż są niezadowolające, wprowadza się dalsze ograniczenia. Etap II polega na zmniejszeniu procentowego udziału kalorii z tłuszczu w diecie do 25-30%, nasyconych kwasów tłuszczowych <7% oraz cholesterolu poniżej 200 mg na dobę (151). Badania potwierdzają, że dieta o niskiej zawartości tłuszczów nasyconych obniża poziom zarówno cholesterolu ogółem jak i jego frakcji LDL w populacji wieku rozwojowego (152).

Błonnik pokarmowy ma również działanie obniżające cholesterol – wiążąc się z kwasami żółciowymi zapobiega krążeniu wrotnemu cholesterolu (153). Nie zaleca się jednak podawania włókna roślinnego w postaci suplementów, a raczej zwiększenia w diecie naturalnych źródeł błonnika występującego m.in. w owocach, warzywach i produktach pełnoziarnistych (154).

Do innych metod niefarmakologicznego leczenia dyslipidemii u dzieci należy wysiłek fizyczny i redukcja masy ciała. Dowody naukowe wynikające z badań w grupie zarówno dzieci jak i dorosłych wykazują, że codzienna, intensywna aktywność fizyczna i ograniczenie czasu spędzanego biernie korelują z niższym ryzykiem sercowo-naczyniowym i lepszym profilem lipidowym (155,156). Dzieci z dyslipidemią powinny angażować się w co najmniej taką ilość aktywności fizycznej, jaką zaleca się dla populacji dzieci zdrowych – min. 60 minut każdego dnia. Ponadto, u otyłych dzieci z dyslipidemią, utrata masy ciała może spowodować znaczną poprawę lipidogramu (154).

6.2. Niealkoholowa stłuszczeniowa choroba wątroby

Niealkoholowa stłuszczeniowa choroba wątroby (NAFLD, ang. *non-alcoholic fatty liver disease*) to szerokie pojęcie obejmujące całe spektrum chorób wątroby związanych ze stłuszczeniem tego narządu i wynikającymi z tego konsekwencjami (157). NAFLD to makroskopowe stłuszczenie >5% hepatocytów, przy równoczesnym braku innych schorzeń prowadzących do stłuszczenia narządu (157). Mimo że zmiany histopatologiczne przypominają alkoholową chorobę wątroby, niealkoholowa stłuszczeniowa choroba wątroby jest przewlekłym i postępującym stanem chorobowym wątroby niezwiązanym ze spożyciem alkoholu (158). Stłuszczenie wątroby nie jest uznanym czynnikiem ryzyka choroby sercowo-naczyniowej, mimo to uważa się, że NAFLD to wątrobowa manifestacja zespołu metabolicznego (159). Zaburzenie to niejednokrotnie współwystępuje z insulinoopornością i/lub zaburzeniami gospodarki węglowodanowej, dyslipidemią oraz nadciśnieniem tętniczym (157). NAFLD może dotyczyć 3-10% całej populacji pediatrycznej i nawet 70-80% dzieci otyłych (160).

Złotym standardem diagnostycznym NAFLD jest badanie histologiczne wycinka wątroby, jednak jest to badanie rzadko wykonywane, gdyż wymaga nakładu czasu, finansów i obciążone jest dużym ryzykiem powikłań (157,160). W praktyce, Europejskie Towarzystwo Gastroenterologii, Hepatologii i Żywienia Dzieci (ESPGHAN, ang. *The European Society for Paediatric Gastroenterology Hepatology and Nutrition*) wskazuje, że NAFLD można rozpoznawać się w oparciu o cechy stłuszczenia wątroby w badaniu ultrasonograficznym, zwiększoną aktywność enzymów wątrobowych oraz wykluczenie innych przyczyn stłuszczenia i zapalenia wątroby (157,160,161).

Najlepszym i najbardziej znanym sposobem leczenia NAFLD jest redukcja masy ciała. Podczas redukcji nadmiaru tkanki tłuszczowej zmniejsza się ilość lipidów zlokalizowanych ekotopowo, także w hepatocytach (157,162). Utrata już 3-5% całkowitej masy ciała zmniejsza stłuszczenie

wątroby, choć w celu poprawy przebiegu zapalenia wątroby na tle stłuszczenia może być potrzebna utrata 10% lub więcej całkowitej masy ciała. Chudnięcie powinno postępować powoli, zazwyczaj 0,5 kg/tydzień, gdyż gwałtowne odchudzanie się może nasilić stłuszczenie wątroby (157).

Dieta w przebiegu NAFLD powinna być zdrowa, zbilansowana i prowadzić do redukcji masy ciała. Poleca się dużą ilość warzyw, owoców, produkty zbożowe niskoprzetworzone oraz chude nabiał i mięso. Należy zwrócić uwagę na prawidłową zawartość tłuszczu ogółem w diecie, a także odpowiednio niską ilość izomerów *trans* kwasów tłuszczowych, cholesterolu pokarmowego oraz cukrów prostych, w tym fruktozy (157,162). Na potrzeby dietoterapii niealkoholowej stłuszczeniowej choroby wątroby Mager i wsp. opracowali dietę *FRAGILE* – o niskiej zawartości cukrów prostych, w tym fruktozy, oraz niskim indeksie i ładunku glikemicznym (163).

Z dostępnych suplementów diety, badania naukowe wskazują na zasadność stosowania witaminy E w dawce 400-1200 IU/dobę (164). Badania u pacjentów dorosłych z NAFLD potwierdzają lecznicze działanie witaminy E, wpływające korzystnie zarówno na aktywność aminotransferaz wątrobowych jak i makroskopowy obraz wątroby (165,166).

6.3. Insulinooporność oraz zaburzenia metabolizmu węglowodanów

Zaburzenia metabolizmu węglowodanów u dzieci z otyłością wiążą się z insulinoopornością - opornością tkanek obwodowych na działanie insuliny. Nieleczona otyłość i narastająca insulinooporność mogą prowadzić do dalszych zaburzeń przemiany węglowodanów: początkowo do upośledzonej tolerancji glukozy, następnie do nieprawidłowej glikemii na czczo, i w końcu, bez odpowiedniego leczenia, do rozwinięcia się cukrzycy typu 2 (167). Częstość występowania wspomnianych zaburzeń w populacji wieku rozwojowego nie jest dokładnie znana. W badaniach chińskich częstość występowania insulinooporności jest różna i występuje u 44% dzieci z nadmierną masą ciała i u 61% dzieci z zespołem metabolicznym (168). Warto jednak wspomnieć, że insulinooporność ma niekiedy charakter fizjologiczny, w naturalnych okresach rozwoju, takich jak pokwitanie lub ciąża. W okresie dojrzewania następuje spadek wrażliwości na insulinę o ok. 25-50%, który po osiągnięciu dojrzałości płciowej całkowicie ustępuje (169,170).

Złotym standardem w diagnostyce insulinooporności jest hiperinsulinemiczna euglikemiczna klamra metaboliczna, która jest badaniem rzadko wykonywanym, gdyż jest czasochłonna, kosztowna i wymaga wyszkolonego personelu (171). Według wyników badań, metodą

najbardziej zbliżoną do klamry metabolicznej okazują się być pomiary insuliny podczas doustnego testu obciążenia glukozą (OGTT, ang. *oral glucose tolerance test*) (170). OGTT jest podstawowym testem zalecanym przez WHO w diagnostyce zaburzeń gospodarki węglowodanowej. Podczas tego testu oznacza się glikemię oraz insulinemię przed doustnym podaniem glukozy oraz przynajmniej w 120. min testu. Stężenie insuliny na czczo $>15\mu\text{U/ml}$, wartość insuliny w 120. min testu $>75\mu\text{U/ml}$ oraz $>150\mu\text{U/ml}$ w każdym innym punkcie testu przemawiają za insulinoopornością (172). Inna pośrednią metodą do oceny insulinooporności jest homeostatyczny model oceny insulinooporności – wskaźnik HOMA-IR (ang. *Homeostatic Model Assessment of Insulin Resistance*). Interpretując wynik wskaźnika HOMA-IR należy wziąć pod uwagę stopień dojrzewania pacjentów, gdyż ze względu na naturalnie występującą insulinooporność podczas pokwitania, wartości te są wyższe niż u osób dorosłych. Według Kurtoğlu i wsp. wartości wskaźnika świadczące o insulinooporności wynoszą przed rozpoczęciem dojrzewania 2,67 u chłopców i 2,22 u dziewcząt, a w okresie pokwitania 5,22 u chłopców i 3,82 u dziewcząt (172).

Do diagnostyki zaburzeń przemian węglowodanów wykorzystuje się stężenia glukozy w surowicy krwi na czczo oraz podczas OGTT. Wynik glikemii na czczo $<100\text{ mg/dl}$ uznaje się za prawidłowy, pomiar w granicach 100-125 mg/dl świadczy o nieprawidłowej glikemii na czczo, a przy dwukrotnym oznaczeniu $\geq 126\text{ mg/dl}$ można stwierdzić cukrzycę. Glikemię w 120. minucie OGTT $<140\text{ mg/dl}$ uznaje się za wynik prawidłowy, oznaczenie w granicach 140-199 świadczy o upośledzonej tolerancji glukozy, a przy wyniku $\geq 200\text{ mg/dl}$ stwierdza się cukrzycę. Nieprawidłową glikemię na czczo i/lub upośledzoną tolerancję glukozy określa się mianem *stanu przedcukrzycowego* (173).

Celem leczenia insulinooporności i zaburzeń przemiany węglowodanów jest poprawienie wrażliwości i wydzielania insuliny, a także osiągnięcie i/lub utrzymanie prawidłowej glikemii. Do leczenia niefarmakologicznego zalicza się modyfikację stylu życia: dietoterapię prowadzącą do redukcji masy ciała oraz wysiłek fizyczny (174,175).

Dietoterapia zaburzeń przemiany węglowodanów skupia się przede wszystkim na redukcji masy ciała, która ma udowodniony efekt poprawy kontroli glikemii. U otyłych dzieci bez cukrzycy zmniejszenie BMI już o $0,5\text{ kg/m}^2$ lub więcej prowadzi do zauważalnej poprawy wrażliwości na insulinę (176). U dzieci i młodzieży z rozwiniętą cukrzycą optymalnym celem jest zmniejszenie masy ciała o 7-10% lub BMI $<85.$ centyla w odniesieniu do wieku i płci (177).

Ważna jest także jakość diety. Zbyt duża podaż białka może przyczyniać się do rozwoju

oporności na insulinę oraz nasilać glukoneogenezę (178). Należy także zwrócić uwagę na odpowiednią zawartość tłuszczu w diecie – obserwuje się narastanie insulinooporności przy diecie bogatej w tłuszcz, lecz bez efektu odwrotnego – poprawy wrażliwości w odpowiedzi na dietę niskotłuszczową (170). Udowodnione działanie redukcyjne na masę ciała, a także efekt poprawy wrażliwości na insulinę w populacji osób dorosłych, ma dieta bogata w produkty zbożowe razowe, pełnoziarniste oraz ogółem dużą zawartość błonnika pokarmowego (170). Pacjentom zaleca się dietę o tzw. niskim indeksie oraz niskim ładunku glikemicznym. Choć takie postępowanie ma udowodnione, pozytywne działanie w populacji osób dorosłych, włączenie do diety dzieci z zaburzeniami węglowodanowymi surowych warzyw i owoców oraz produktów pełnoziarnistych jest również korzystne (170,179).

Zwiększona aktywność fizyczna, niezależnie od pozytywnego wpływu na redukcję masy ciała, poprawia wrażliwość na insulinę. Wyśiłek fizyczny poprawia poziom insuliny na czczo jeszcze przed zauważalną redukcją masy ciała (170,180). Wydaje się nawet, że aktywność fizyczna jest co najmniej tak samo ważna, jeśli nie ważniejsza, w procesie leczenia zaburzeń przemiany węglowodanów, jak redukcja masy ciała (170). Dzieci i młodzież z zaburzeniami węglowodanowymi należy zachęcać do angażowania się w aktywność fizyczną o umiarkowanej lub dużej intensywności przez co najmniej godzinę dziennie oraz zmniejszenia czasu przed ekranem (174,175). Niestety, należy mieć na uwadze, że gwałtowne zaprzestanie aktywności fizycznej sprawia, że insulinooporność wraca do poziomu sprzed ćwiczeń, a nawet można obserwować zjawisko narastania insulinooporności z odbicia (tzw. *rebound phenomenon*) (170,181).

6.4. Nadciśnienie tętnicze

Nadciśnienie tętnicze to choroba układu krążenia polegająca na czasowym lub stałym podwyższeniu ciśnienia tętniczego krwi, zarówno skurczowego jak i rozkurczowego. Według AAP może występować u 2-4% całej populacji pediatrycznej (182).

W 2015 r. Polskie Towarzystwo Nefrologii Dziecięcej opublikowało rekomendacje dotyczące diagnostyki oraz postępowania z pacjentem w wieku rozwojowym z podwyższonym ciśnieniem tętniczym (183). Prawidłowe wartości ciśnienia tętniczego zależą od wielu czynników, m.in. wzrostu, masy ciała i wieku dziecka, dlatego podczas interpretacji wyniku należy kierować się odpowiednimi wartościami referencyjnymi.

Dzięki projektom OLA i OLAF opracowano polskie siatki centylowe dla ciśnienia tętniczego krwi, które uwzględniają podział na wiek, płeć oraz wysokość ciała pacjentów (184). Wartości

skurczowego i rozkurczowego ciśnienia tętniczego <90. centyla w odniesieniu do płci, wieku oraz centyla wzrostu uznaje się za wartości prawidłowe (183).

U dzieci i młodzieży nadciśnienie tętnicze można rozpoznać na podstawie trzykrotnego potwierdzenia wartości ciśnienia tętniczego ≥ 95 . centyla normy dla płci, wieku oraz centyla wzrostu. Zaburzenie można stwierdzić gdy zarówno oba (skurczowe i rozkurczowe ciśnienie tętnicze) lub tylko jeden parametr przekraczają normę. W populacji wieku rozwojowego obowiązuje także podział nadciśnienia tętniczego w zależności od jego ciężkości. Wyróżnić można I° – gdy wartości ciśnienia tętniczego znajdują się w zakresie ≥ 95 . oraz <99. centyla dla płci, wieku i centyla wzrostu + 5 mmHg oraz II°, gdy pomiary ciśnienia tętniczego wynoszą ≥ 99 . centyla dla płci, wieku i centyla wzrostu + 5 mmHg (183). Ze względu na czasochłonność interpretacji wartości ciśnienia tętniczego u dzieci, dostępne są kalkulatory do automatycznego wyliczenia wartości centylowej danego pomiaru oraz tabele do ich wstępnej oceny (183).

Najważniejszym elementem leczenia niepowikłanego nadciśnienia tętniczego związanego z nadmierną masą ciała jest modyfikacja stylu życia: dietoterapia, redukcja masy ciała, regularne ćwiczenia fizyczne oraz ograniczenie czasu spędzanego biernie. Celem leczenia niefarmakologicznego jest usunięcie modyfikowalnych czynników wpływających na wzrost ciśnienia tętniczego lub ryzyko powikłań sercowo-naczyniowych (183).

Najważniejszą interwencją dietetyczną, w przebiegu nadciśnienia tętniczego, jest ograniczenie sodu w diecie pacjenta. W oparciu o dostępne dowody, od 2017 r. AAP zaleca, aby ograniczyć sód w diecie dzieci z nadciśnieniem tętniczym do <2300 mg/dobę, z dalszym ograniczeniem <1500 mg/dobę (185). Polskie rekomendacje są bardziej restrykcyjne i zalecają: 1200 mg/dobę u dzieci w wieku 4–8 lat oraz 1500 mg/dobę dla dzieci starszych (183). Zalecenia obejmują również ograniczenie spożycia lub całkowite zaprzestanie spożywania żywności przetworzonej, do której w procesie technologicznym używa się dużej ilości soli np. chipsów, paluszków czy produktów instant. Opiekunów zachęca się do czytania etykiet na opakowaniach w celu określenia zawartości sodu w produkcie i unikania spożywania żywności o wysokiej zawartości soli (183).

Dieta szczególnie rekomendowaną w przebiegu nadciśnienia tętniczego u dorosłych jest dieta DASH (ang. *dietary approach to stop hypertension*) (186). Dieta DASH jest modyfikacją diety śródziemnomorskiej, gdzie główne źródło kalorii stanowią świeże warzywa, owoce, produkty pełnoziarniste, nabiał o naturalnie niskiej zawartości tłuszczu oraz dobroczynne kwasy tłuszczowe, głównie pochodzenia roślinnego (187). Mimo że większość badań dotyczących

diety śródziemnomorskiej oraz diety DASH potwierdza jej korzystny wpływ w grupie dorosłych pacjentów z nadciśnieniem i innymi powikłaniami otyłości (188), przynosi ona również dużą korzyść w grupie dzieci i młodzieży (189).

Dietoterapia nadciśnienia tętniczego współwystępującego z otyłością powinna także przyczyniać się do normalizacji masy ciała. Badania naukowe w populacji wieku rozwojowego potwierdzają, że redukcja BMI o 10% może wpłynąć na obniżenie wartości ciśnienia tętniczego o 8-12 mmHg (183,190). Celem terapii u dzieci z otyłością powikłaną nadciśnieniem tętniczym jest redukcja BMI <85. centyla w odniesieniu do wieku i płci (183).

Z badań wynika także, że dobrze zaplanowana, regularna aktywność fizyczna obniża ciśnienie krwi. Wyniki badań przeprowadzonych na populacji osób dorosłych wykazały, że w ten sposób można obniżyć wartości ciśnienia tętniczego o 4–9 mmHg (183,191). Dzieci z rozpoznaniem: wysokiego prawidłowego ciśnienia tętniczego oraz dobrze kontrolowanego nadciśnienia tętniczego I° lub II° bez zmian narządowych nie mają przeciwwskazań do uprawiania sportu. Należy pamiętać jednak o indywidualizacji i unikaniu sportów o charakterze izometrycznym, beztlenowym (np. podnoszenie ciężarów). Według polskich rekomendacji, dzieciom z nadciśnieniem zaleca się 30-60 minut aktywności fizycznej przez większość dni w tygodniu (183). Jednak w przypadku braku przeciwwskazań do uprawiania sportu, a także zważywszy na towarzyszącą otyłość wydają się, że dzieci z nadciśnieniem tętniczym powinny angażować się w co najmniej taką ilość ćwiczeń, jaką rekomenduje się dla populacji zdrowej – min. 60 minut każdego dnia.

Dodatkowo, w prewencji oraz w leczeniu nadciśnienia tętniczego w grupie dzieci i młodzieży podkreśla się rolę edukacji, która ma na celu odwieśnienie pacjentów od spożywania alkoholu oraz palenia papierosów (183).

6.5. Zespół metaboliczny

Omawiane w podrozdziale zaburzenia: dyslipidemia, zaburzenia przemian węglowodanowych oraz nadciśnienie tętnicze prowadzą do rozwoju miażdżycy i zwiększają ryzyko wystąpienia incydentów sercowo-naczyniowych (192). Chociaż choroby układu krążenia objawiają się zwykle w wieku dorosłym, wiadomo, że proces miażdżycy może rozpocząć się wcześniej w dzieciństwie, co potwierdzają badania w tej grupie wiekowej (193). W przypadku większości dzieci, miażdżycowe zmiany naczyniowe są niewielkie i można im zapobiegać, a nawet je zminimalizować, przestrzegając zdrowego trybu życia (194). Dlatego tak ważne jest monitorowanie pacjentów z otyłością i leczenie zaburzeń z nią współwystępujących.

Z problemem otyłości oraz jej powikłań ściśle związane jest pojęcie *zespołu metabolicznego*. Zespół metaboliczny to zbiór powiązanych wzajemnie zaburzeń metabolicznych zwiększających ryzyko powikłań sercowo-naczyniowych (192). Do przełomu XX. i XXI. wieku uważano, że zespół metaboliczny to zaburzenie występujące wyłącznie u dorosłych, jednak w związku z gwałtownie rosnącą populacją dzieci otyłych oraz faktem, że wiele zaburzeń metabolicznych ma źródło w okresie dzieciństwa, w definicji zespołu metabolicznego uwzględniono możliwość występowania tego zaburzenia w populacji wieku rozwojowego. W 2005 r. IDF przedstawiła ujednolicone kryteria zespołu metabolicznego dla dorosłych (195), a następnie w 2007 r. uzupełniła je o informacje dotyczące dzieci i młodzieży (196). Do rozpoznania zespołu metabolicznego niezbędne jest potwierdzenie otyłości brzusznej (zwiększony obwód talii), a także spełnienie co najmniej dwóch z czterech pozostałych kryteriów dotyczących zaburzeń współwystępujących. Kryteria zespołu metabolicznego dla różnych grup wiekowych przedstawia Tabela 6. (195,196).

Tabela 6. Kryteria zespołu metabolicznego dla różnych grup wiekowych według IDF (195,196)

grupa wiekowa	otyłość brzuszna	triglicerydy	frakcja HDL cholesterolu	ciśnienie tętnicze krwi	glikemia na czczo
< 10 r.ż.	obwód talii ≥ 90 . centyla w odniesieniu do wieku i płci	nie można zdiagnozować zespołu metabolicznego, ale wskazana jest dalsza diagnostyka i obserwacja, szczególnie, jeśli wywiad rodzinny obciążony jest zespołem metabolicznym, cukrzycą typu 2, dyslipidemią, chorobami naczyniowo-sercowymi, nadciśnieniem tętniczym i/lub otyłością			
10 – 16 r.ż.	obwód talii ≥ 90 . centyla w odniesieniu do wieku i płci	≥ 150 mg/dl	< 40 mg/dl	skurczowe ≥ 130 mmHg i/lub rozkurczowe ≥ 85 mmHg	≥ 100 mg/dl lub rozpoznana cukrzyca typu 2
		lub leczenie tego zaburzenia		lub rozpoznane nadciśnienie tętnicze	
≥ 16 r.ż.	obwód talii ≥ 94 cm dla mężczyzn, ≥ 80 cm dla kobiet	≥ 150 mg/dl	< 40 mg/dl dla mężczyzn < 50 mg/dl dla kobiet	skurczowe ≥ 130 mmHg i/lub rozkurczowe ≥ 85 mmHg	≥ 100 mg/dl lub rozpoznana cukrzyca typu 2
		lub leczenie tego zaburzenia		lub rozpoznane nadciśnienie tętnicze	

II Założenia i cele pracy

Nadmierna masa ciała jest problemem, który obejmuje populacje na wszystkich kontynentach i we wszystkich grupach wiekowych. Problem ten dotyczy także populacji wieku rozwojowego - liczba otyłych dzieci i nastolatków narasta w szybkim tempie. Dotychczasowe obserwacje wskazują, że przedłużona w czasie otyłość prowadzi do rozwoju jej strukturalnych i metabolicznych powikłań. Otyłość oraz choroby z nią współwystępujące zwiększają ryzyko rozwoju zaburzeń sercowo-naczyniowych i są jedną z najczęstszych przyczyn zgonów na świecie. Zwiększająca się liczba pacjentów z otyłością jest problemem nie tylko zdrowotnym, ale także społecznym i ekonomicznym, zasadnym więc wydaje się ciągle poszukiwanie mechanizmów i okoliczności rozwoju nadmiernej masy ciała, a także optymalnego sposobu leczenia otyłości w wieku rozwojowym.

Znakomita większość przypadków nadwagi i otyłości wynika z długotrwanie utrzymującego się dodatniego bilansu energetycznego, dlatego podstawowym sposobem leczenia nadwagi i otyłości prostej, hiperalimentacyjnej jest modyfikacja szeroko rozumianego stylu życia. Według obecnego stanu wiedzy, opiekę na pacjentem z otyłością powinien sprawować multidyscyplinarny zespół terapeutyczny. W grupie profesjonalistów zajmujących się pacjentami z otyłością nie powinno zabraknąć specjalisty ds. żywienia – dietetyka, którego główną rolą jest edukacja nt. prawidłowego odżywiania się oraz promocja zdrowego stylu życia. Choć pozornie otyłość u dzieci nie różni się znacznie od otyłości u dorosłych, leczenie nadmiernej masy ciała w populacji wieku rozwojowego musi odbywać się z uwzględnieniem wielu aspektów, m.in. wieku, tempa wzrastania, stopnia dojrzewania czy innych jednostek chorobowych występujących u pacjenta. Dzieci i młodzież dynamicznie się rozwijają i potrzebują odpowiedniej ilości i jakości składników odżywczych do prawidłowego wzrastania i dojrzewania, dlatego dieta nie może być zbyt restrykcyjna. Z drugiej strony, normalizacja masy ciała nie zawsze musi się odbywać poprzez jej redukcję, ponieważ w niektórych grupach wiekowych, dzięki dynamicznemu wzrastaniu, poprawa stanu odżywienia może odbywać się przy stabilnej masie ciała. Należy również pamiętać, że wybory żywieniowe dziecka są często determinowane przez wybory żywieniowe jego otoczenia, dlatego kolejnym ważnym obszarem pracy z pacjentem w wieku rozwojowym jest edukacja nie tylko samego pacjenta, ale także członków jego rodziny czy środowiska szkolnego. Te i wiele innych aspektów pracy z pacjentem należy mieć na uwadze podejmując się opieki dietetycznej nad dzieckiem z nadmierną masą ciała i jego rodziną.

Opieka nad dzieckiem otyłym w Polsce, także w zakresie poradnictwa dietetycznego, jest niewystarczająca. Choć obecność dietetyka w zespole terapeutycznym ds. leczenia otyłości wydaje się konieczna i jest rekomendowana przez wiele światowych towarzystw naukowych – realny, bezpłatny dostęp do specjalisty ds. żywienia jest ograniczony. Brakuje specjalistycznych, wielodyscyplinarnych ośrodków, które kompleksowo zajęłyby się problemem, jakim jest otyłość wieku rozwojowego. Istotny jest także brak dostępu do powszechnej, bezpłatnej porady dietetycznej.

1. Założenia pracy

W pracy założono, że aktywny i intensywny nadzór dietetyczny nad dziećmi z nadmierną masą ciała ma wpływ na przebieg choroby podstawowej, a pacjenci pozostający pod opieką specjalisty ds. żywienia osiągają lepsze efekty niż ci, którzy po jednorazowej edukacji dietetycznej pozostają pod konwencjonalną opieką medyczną.

Ponadto założono, że dobrze zaplanowany nadzór dietetyczny wpływa nie tylko na przebieg otyłości, ale pośrednio, poprzez poprawę stanu odżywienia, zastosowaną dietę, zwiększenie aktywności fizycznej oraz ograniczenie czasu spędzanego biernie, także na poprawę przebiegu zaburzeń metabolicznych, które towarzyszą nadmiarowi masy ciała u pacjentów.

2. Cele pracy

Głównym celem pracy była ocena wpływu intensywnego i aktywnego nadzoru dietetycznego na przebieg otyłości u dzieci. Realizację celu nadrzędnego zaplanowano poprzez cele szczegółowe:

1. Poddanie badanej grupy pacjentów rocznemu aktywnemu i intensywnemu nadzorowi dietetycznemu oraz porównanie przebiegu ich otyłości z grupą kontrolną poddaną jednorazowej edukacji dietetycznej i pozostającą pod konwencjonalną opieką medyczną.
2. Ocena parametrów stylu życia (jakości diety, aktywności fizycznej oraz czasu przed ekranem) i analiza ich wpływu na przebieg otyłości celem poszukiwania efektywnych zaleceń promujących normalizację masy ciała.
3. Ocena występowania powikłań metabolicznych u badanych dzieci oraz wpływu aktywnego i intensywnego nadzoru dietetycznego, w tym promocji zdrowego stylu życia, na ich przebieg.

III Pacjenci i metody

Przed przystąpieniem do realizacji projektu badawczego, wniosek dotyczący prowadzenia badania naukowego zgłoszono do zaopiniowania przez Komisję Bioetyczną Uniwersytetu Medycznego im. K. Marcinkowskiego w Poznaniu uzyskując zgody: zasadniczą - uchwała nr 655/15 oraz dla kolejnych aneksów - uchwały nr 89/17 i 203/18 do projektu badawczego. Dokumenty stanowią załączniki do niniejszej pracy.

1. Pacjenci

Rodziny pacjentów z rozpoznaniem nadmiernej masy ciała zainteresowanych wzięciem udziału w badaniu rekrutowano spośród pacjentów Kliniki Diabetologii i Otyłości Wieku Rozwojowego Uniwersytetu Medycznego im. K. Marcinkowskiego w Poznaniu.

Stopniowe włączanie do badań oraz właściwa interwencja odbyły się w czasie od czerwca 2015 r. do czerwca 2018 r. Do projektu badawczego zakwalifikowano początkowo 88 pacjentów jednak 13 z nich (5 w grupie badanej oraz 8 w grupie kontrolnej) nie kontynuowało współpracy i zostało wyłączonych z dalszej obserwacji. Badanie ukończyło 75 pacjentów w wieku 7-17 lat – 25 w grupie badanej oraz 50 w grupie kontrolnej.

Kryteria włączenia do badań:

- wiek ≥ 7 lat oraz ≤ 17 lat,
- nadwaga lub otyłość (BMI $> 85.$ centyla w odniesieniu do wieku i płci),
- zgoda na wzięcie udziału w badaniu wyrażona przez rodziców/opiekunów oraz pacjenta ≥ 16 r.ż.

Kryteria wyłączenia z badań:

- wiek < 7 lat lub > 17 lat,
- prawidłowe odżywienie (BMI $< 85.$ centyla w odniesieniu do wieku i płci),
- nadmierna masa ciała wtórna do: zaburzeń hormonalnych (m.in. niedoczynności tarczycy, nadczynności kory nadnerczy, niedoczynności przysadki); zespołów uwarunkowanych genetycznie (m.in. trisomia 21, zespół Pradera-Williego, zespół Bardeta-Biedla) lub otyłość jatrogena, wtórna do stosowanych leków,
- brak zgody rodziców/opiekunów i/lub pacjenta na wzięcie udziału w badaniu.

Rodzice/opiekunowie prawni dzieci, a także pacjenci, którzy ukończyli 16 r.ż. po zapoznaniu się z rodzajem oraz przebiegiem interwencji wyrazili na nie pisemną zgodę. Podkreślono, że w każdym momencie badania, bez podania wyraźnej przyczyny, możliwa była rezygnacja

z dalszego udziału w projekcie badawczym, z czego w trakcie trwania projektu skorzystało 13 pacjentów. Pacjenci i ich opiekunowie wyrazili również zgodę na wykorzystanie wyników niniejszego badania w opracowaniach naukowych (z zachowaniem pełnej anonimowości).

2. Metody

Kwalifikacja do grupy badanej lub kontrolnej odbywała się podczas rutynowego pobytu pacjentów w oddziale Kliniki Diabetologii i Otyłości Wieku Rozwojowego Uniwersytetu Medycznego im. K. Marcinkowskiego w Poznaniu, związanego z diagnostyką nadmiernej masy ciała. Przeprowadzono u nich standardowe badania (badanie podmiotowe i przedmiotowe, pomiary antropometryczne, badania laboratoryjne i obrazowe). Dodatkowo, oceniono styl życia pacjentów za pomocą wywiadu żywieniowego oraz wskaźników, co zostało szczegółowo omówione w następnych podrozdziałach.

2.1. Badanie podmiotowe

2.1.1. Wywiad lekarski

U pacjentów i ich rodziców/opiekunów prawnych przeprowadzono wywiad medyczny, który zawierał:

- **wywiad okołoporodowy** – masę urodzeniową pacjenta, rodzaj porodu, ilość punktów w skali Apgar, przyrost masy ciała matki dziecka w ciąży, sposób karmienia oraz wprowadzania produktów uzupełniających,
- **wywiad rodzinny** – otyłość i choroby współwystępujące z otyłością u krewnych I° i II°: nadciśnienie, cukrzyca typu 2, dyslipidemia, choroby układu sercowo-naczyniowego, a także takie jednostki chorobowe jak choroby tarczycy czy zaburzenia psychiczne, które mogą rzutować na sposób leczenia i przeprowadzaną terapię,
- **wywiad dotyczący choroby podstawowej** – od jak dawna pacjent ma problem z nadmierną masą ciała z uwzględnieniem pierwszych lat życia, jaka (według opiekunów) jest tego przyczyna, czy rodzina jest pod opieką dietetyka, czy pacjent był poddany leczeniu żywieniowemu, z jakim efektem, czy dziecko jest pod opieką poradni specjalistycznej (jeśli tak, z jakiego powodu), czy dziecko ma dodatkowe zaburzenia, czy przyjmuje leki lub suplementy diety.

2.1.2. Wywiad żywieniowy

Dwukrotnie, na początku oraz na końcu projektu badawczego, z pacjentami i ich rodzinami, przeprowadzono wywiad dotyczący stylu życia, który zawierał:

- **wywiad żywieniowy** – przeanalizowano nawyki żywieniowe, m.in. częstość spożycia i typową wielkość porcji produktów spożywczych z danej grupy (np. warzywa, owoce, napoje, słodycze, produkty typu *fast-food*), rozkład i pory posiłków w ciągu dnia, sposób gotowania i obróbkę termiczną dań, zachowania mogące prowadzić do nadmiernej masy ciała (np. podjadanie, jedzenie pod wpływem emocji, spożywanie posiłków przed telewizorem),
- **wywiad dotyczący pozażywniowych elementów stylu życia** – zapytano o godziny wstawania, zasypiania oraz długość snu, ilość czasu dziennie spędzanego biernie, w tym *czas przed ekranem* (czas spędzany przed ekranem telewizora, komputera, telefonu komórkowego itp.), czas przeznaczony na zaplanowaną aktywność fizyczną w szkole i poza nią oraz spontaniczną aktywność ruchowa – czy pacjent wybiera aktywne formy spędzanie wolnego czasu czy raczej bierne,
- **dzienniczek żywienia i stylu życia**, które pacjent wraz z rodzicami/opiekunami przygotował przed przyjęciem na oddział – zawierał wszystkie potrawy i napoje spożywane w ciągu ostatnich kilku dni (3-7 dni), a także godziny wstawania i zasypiania, ilość aktywności fizycznej; dodatkowo, z pacjentem przeprowadzono wywiad 24-godzinny, który zawierał te same informacje, odnoszące się do ostatniej doby.

2.1.3. Ocena zdrowego stylu życia za pomocą wskaźników

Na potrzeby niniejszej pracy wybrano dwa wskaźniki do punktowej oceny zdrowego stylu życia: YHEI – oficjalny, używany wcześniej w pracach wskaźnik zdrowego odżywiania dzieci i młodzieży oraz autorski wskaźnik zdrowego stylu życia. Oceny dokonano dwukrotnie, na początku oraz na końcu projektu badawczego.

2.1.3.1. Wskaźnik zdrowego odżywiania dzieci i młodzieży (YHEI) (197)

Wskaźnik zdrowego odżywiania (HEI, ang. *Healthy Eating Index*), to narzędzie do punktowej oceny sposobu odżywiania pacjenta, w odniesieniu do aktualnych zaleceń żywieniowych dla populacji Stanów Zjednoczonych (198). Wskaźnik HEI został zaprojektowany i wprowadzony przez Kennedy'ego i wsp. w 1995 r. Na jego bazie, w 2004 r. powstał wskaźnik zdrowego odżywiania dzieci i młodzieży (YHEI, ang. *Youth Healthy Eating Index*) (197).

YHEI składa się z 13 kategorii: siedem z nich ocenia się w 10-punktowej skali, a sześć pozostałych kategorii w skali 5-punktowej. Maksymalna liczba punktów, którą można uzyskać stosując wskaźnik YHEI wynosi 100, minimalna 0.

Do uzyskania maksymalnej ilości punktów w kategorii produktów uznawanych za zdrowe pacjent musi się wykazać spożyciem co najmniej rekomendowanej ilości porcji dziennie. Zbyt małe spożycie produktów z tej kategorii jest oceniane proporcjonalnie – z minimalną punktacją 0 dla zerowego spożycia. Spożycie produktów uznawanych za niezdrowe jest punktowane odwrotnie: pacjent otrzymuje maksymalną ilość punktów w danej kategorii, gdy spożycie produktu jest poniżej ustalonego limitu, a minimalną ilość punktów, gdy jego spożycie przekracza dopuszczalny poziom spożycia według zaleceń.

Podczas oceny sposobu odżywiania pacjenta należy kierować się standardową wielkością porcji według amerykańskich zaleceń żywieniowych (199), która wynosi np.

- porcja produktów zbożowych: 1 kromka chleba, 30 g suchych produktów zbożowych, 120 ml objętości ugotowanego ryżu, makaronu lub innych ugotowanych produktów zbożowych,
- porcja warzyw: 240 ml surowych warzyw liściastych, 120 ml pokrojonych surowych lub ugotowanych warzyw, 120 ml soku warzywnego,
- porcja owoców: jeden średni owoc, 60 ml suszonych owoców, 120 ml świeżych, mrożonych lub puszkowanych owoców, 60 ml soku owocowego (sok liczy się tylko jako jedna porcja, niezależnie od ilości),
- porcja nabiału: 240 ml mleka lub jogurtu, 40-45 g chudego sera,
- porcja mięsa, ryb, jaj: 25-30 g ugotowanego mięsa lub ryby, 1 jajko,
- porcja tłuszczu: 1 łyżeczka margaryny, 1 łyżeczka oleju, 1 łyżka majonezu, 2 łyżki dressingu do sałatek,
- porcja słodyczy: 2 małe ciastka, 1 kawałek ciasta, 120 ml sorbetu lub galaretki, 240 ml lemoniady lub innego słodkiego napoju.

Żywnienie dzieci i młodzieży oceniano w odniesieniu do wskaźnika YHEI na podstawie: dzienniczków żywieniowych i/lub żywieniowego wywiadu 24-godzinnego, a także rozmowy z pacjentem i jego rodziną. Samodzielnych odpowiedzi na pytania poproszono pacjentów, którzy ukończyli 16 r.ż., a dzieci młodsze o odpowiedź z pomocą i pod nadzorem opiekunów.

Kategorie oraz kryterium punktacji wskaźnika YHEI znajdują się w Tabeli 7. (197).

Tabela 7. Kategorie oraz kryterium punktacji wskaźnika YHEI (197)

kategoria	liczba porcji potrzebna do uzyskania 10 punktów	liczba porcji potrzebna do uzyskania 0 punktów
produkty zbożowe razowe	≥2	0
warzywa	≥3	0
owoce	≥3	0
nabiał	≥3	0
proporcja mięsa*	≥2	0
niezdrowe przekąski**	0	≥3
słodkie napoje	0	≥3
	częstość potrzebna do uzyskania 5 punktów	częstość potrzebna do uzyskania 0 punktów
suplementacja***	codziennie	nigdy
margaryna i masło	nigdy	≥2 porcji
<i>fast-food</i>	nigdy	codziennie
usuwanie tłuszczu zwierzęcego****	zawsze	nigdy
jedzenie śniadania	≥5 razy/tydzień	nigdy
posiłki jedzone wspólnie	codziennie	nigdy

* liczba porcji drobiu, ryb, jajek, orzechów, pestek oraz warzyw strączkowych podzielona przez liczbę porcji mięsa czerwonego oraz podrobów/dzień

** zawierają zarówno słodkie (np. ciasta, ciastka, pieczywo cukiernicze, cukierki, czekoladę) oraz słone przekąski (np. chipsy, paluszki, popcorn)

*** dotyczy suplementacji wskazanych witamin i składników mineralnych dla danej populacji

**** dotyczy usuwania widocznych tłustych części mięs oraz przetworów mięsnych, a także skóry z drobiu

2.1.3.2. Autorski wskaźnik zdrowego stylu życia

Na potrzeby projektu opracowano także autorski wskaźnik do oceny zdrowego stylu życia. Pytania i punktacja bazują na zaleceniach dotyczących właściwego odżywiania się, aktywności fizycznej oraz snu dla polskiej populacji wieku rozwojowego (122).

Wskaźnik składa się z 15 prostych pytań, zasady punktacji są jasne. Jeżeli pacjent spełnia rekomendacje dotyczące danej kategorii otrzymuje 1 punkt. Minimalna liczba punktów, którą można uzyskać to 0 pkt., maksymalna 15 pkt. (Tabela 8.).

Tabela 8. Pytania oraz punktacja autorskiego wskaźnika zdrowego stylu życia

Lp.	treść pytania	Punktacja
1.	Czy jesz regularnie , 4-5 posiłków dziennie?	tak – 1 pkt., nie – 0 pkt.
2.	Czy każdego dnia zaczynasz dzień od śniadania , które spożywasz w ciągu godziny od przebudzenia?	tak – 1 pkt., nie – 0 pkt.
3.	Czy jedząc produkty zbożowe w co najmniej 75% przypadków wybierasz ich zdrowe, niskoprzetworzone wersje tj. razowy chleb, brązowy ryż, kasze, pełnoziarnisty makaron, płatki owsiane?	tak – 1 pkt., nie – 0 pkt.
4.	Czy każdego dnia spożywasz 2-3 porcje warzyw (porcja ok. 100 g)?	tak – 1 pkt., nie – 0 pkt.
5.	Czy każdego dnia spożywasz 1-2 porcje owoców (porcja ok. 100 g)?	tak – 1 pkt., nie – 0 pkt.
6.	Czy co najmniej raz w tygodniu spożywasz porcję (ok. 80-100 g) tlustej ryby morskiej (np. łosoś, tuńczyk itp.)?	tak – 1 pkt., nie – 0 pkt.
7.	Czy spożywasz więcej niż 50 g przetworzonych produktów mięsnych (szynka, kiełbasa, parówka) dziennie?	nie – 1 pkt., tak – 0 pkt.
8.	Czy każdego dnia zdarza Ci się zjeść porcję słodyczy (porcja - co najmniej 150 kcal np. 1 batonik, 3 ciastka, 2 rządki czekolady)?	nie – 1 pkt., tak – 0 pkt.
9.	Czy regularnie dosalasz potrawy na talerzu i/lub przynajmniej raz dziennie spożywasz słone przekąski (paluszki, krakersy, precle, solone orzeszki, chipsy itp.)?	nie – 1 pkt., tak – 0 pkt.
10.	Czy przygotowując posiłki, w co najmniej 75% przypadków wybierasz zdrowsze sposoby przygotowania dań np. gotowanie, parowanie, duszenie, pieczenie pod przykryciem, zamiast smażenia czy pieczenia bez przykrycia?	tak – 1 pkt., nie – 0 pkt.
11.	Czy Twoim głównym napojem w ciągu dnia jest woda ?	tak – 1 pkt., nie – 0 pkt.
12.	Czy każdego dnia zdarza Ci się wypić przynajmniej dwie szklanki słodkiego napoju (np. soki, słodkie napoje gazowane, słodka kawa lub herbata itp.)?	nie – 1 pkt., tak – 0 pkt.
13.	Czy każdego dnia angażujesz się w co najmniej 60 minut aktywności fizycznej ?	tak – 1 pkt., nie – 0 pkt.
14.	Czy spędzasz przed telewizorem, komputerem, tabletem, telefonem komórkowym więcej niż 2 godziny dziennie łącznie?	nie – 1 pkt., tak – 0 pkt.
15.	Czy każdej nocy przesypiasz taką ilość godzin, jaka jest rekomendowana dla osób w Twojej grupie wiekowej (6-12 r.ż. – 10-11 godzin, 13-17 r.ż. – 8-10 godzin)?	tak – 1 pkt., nie – 0 pkt.

Wskaźnik autorski został utworzony na bazie wywiadu 24-godzinnego, który jest metodą referencyjną i nie wymaga walidacji. Jednak podczas pobytu pacjentów na oddziale, po 24 godzinach od pierwszej oceny diety, przeprowadzono retest wskaźnika autorskiego uzyskując dużą zgodność ogólną (93%) i bardzo dobrą powtarzalność (statystyka *kappa* – 0,91) (200).

2.1.4. Ocena motywacji oraz poziomu wiedzy

Podczas rozmowy z pacjentem oraz jego rodziną, na początku oraz na końcu projektu badawczego, oceniono dwa dodatkowe parametry:

- **gotowość i zdeterminowanie pacjenta do wprowadzenia zmian** mających na celu poprawę stanu odżywienia – dalej w pracy nazywana krótko **motywacją** – zastosowano 10-punktową skalę wzrokowo-analogową (VAS, ang. *visual-analog scale*), gdzie 0 oznacza *wcale nie gotowa/y*, a 10 oznacza *absolutnie gotowa/y i zdeterminowana/y* do podjęcia zmian; oceny dokonywał pacjent z pomocą rodziny,
- **poziom wiedzy pacjenta i jego rodziny na temat zdrowego stylu życia** – dalej w pracy nazywany krótko **wiedzą** – zastosowano 10-punktową skalę VAS, gdzie 0 oznacza *brak elementarnej wiedzy*, a 10 oznacza *obszerna i kompletna wiedza* na temat zdrowego stylu życia; subiektywnej oceny dokonywała autorka pracy po pierwszej rozmowie z pacjentem i jego rodziną.

2.2. Badanie przedmiotowe

2.2.1. Rutynowe badanie przedmiotowe

Każdy pacjent został zbadany przedmiotowo przez lekarza w czasie pobytu na oddziale Kliniki. Celem badania przedmiotowego było m.in. poszukiwanie objawów, które mogłyby sugerować:

- otyłość wtórną do zaburzeń hormonalnych,
- otyłość będącą składową genetycznie uwarunkowanych zespołów chorobowych,
- powikłania metaboliczne otyłości hiperalimentacyjnej,
- przebieg dojrzewania płciowego (ocena dojrzewania w skali Tannera).

2.2.2. Pomiary antropometryczne oraz ocena stanu odżywienia

Do oceny stanu odżywienia pacjenta zbadano jego wysokość, masę ciała oraz obwód talii.

Do przeprowadzonych pomiarów użyto przyrządów:

- wysokość ciała – stadiometr – Holstein UK (Wielka Brytania), dokładność – 0,1 [cm]
- masa ciała – waga elektroniczna WPT 150, Radwag (Polska), dokładność – 0,1 [kg]
- obwód talii/bioder – medyczna taśma pomiarowa dla pomiaru obwodów ciała SECA 201 - Seca GmbH & Co. KG. (Niemcy), dokładność – 0,1 [cm]

Z uzyskanych danych (wysokość oraz masa ciała) obliczono wskaźnik BMI, który następnie odniesiono do siatek centylowych odpowiednich dla wieku i płci pacjenta. Wartości w zakresie pomiędzy 5. a 84. centylem uznano za świadczące o prawidłowym odżywieniu, w granicach 85.–94. o nadwadze, a wyniki $\geq 95.$ centyla w odniesieniu do wieku i płci o otyłości. Do określenia dokładnego centyla BMI użyto także kalkulatora on-line, który analizuje dane w odniesieniu do aktualnych siatek centylowych (201).

Do oceny stanu odżywienia pacjentów wybrano wskaźnik BMI-SDS. Wartości BMI-SDS ≤ 1 interpretowano jako prawidłowe odżywienie, wynik w granicach 1,01-2,00 jako nadwagę, a wartości >2 uznano za świadczące o otyłości.

Ostatnim elementem oceny stanu odżywienia była ocena stopnia otyłości w badanych grupach. W niniejszej pracy wybrano % dla wartości BMI z 95. centyla w odniesieniu do wieku i płci pacjenta. Wyniki BMI w odniesieniu do wieku i płci interpretowano w następujący sposób:

- $\geq 95.$ centyla oraz $<120\%$ 95. centyla BMI uznano za otyłość I^o,
- $\geq 120\%$ oraz $<140\%$ 95. centyla BMI uznano za otyłość II^o,
- $\geq 140\%$ 95. centyla BMI uznano za otyłość III^o.

W niniejszym badaniu, do oceny wysokości, masy ciała, obwodów talii, BMI oraz BMI-SDS korzystano z nowych siatek centylowych oraz tabel będących wynikiem projektu OLA oraz OLAF (82–84).

2.3. Metody oznaczeń laboratoryjnych

U pacjentów włączonych do badania, przeprowadzono standardową diagnostykę laboratoryjną dla otyłości, w skład której wchodzi m.in. ocena przemian węglowodanowych oraz lipidowych oraz ocena funkcji wątroby. Podczas diagnostyki wykluczono także wtórne przyczyny otyłości oraz jej powikłań.

Oznaczenia laboratoryjne zostały przeprowadzone przez akredytowane, szpitalne laboratorium, które posługuje się standardowymi metodami. Poniżej podano wykaz metod oznaczeń laboratoryjnych parametrów wykorzystywanych w niniejszej pracy.

Ocena parametrów przemian lipidowych

- cholesterol całkowity – oznaczono w surowicy krwi metodą kolorymetryczną z wykorzystaniem reakcji enzymatycznych, przy pomocy analizatora biochemicznego AU 690, Beckman Coulter (USA)

- HDL-cholesterol – oznaczono w surowicy krwi metodą kolorymetryczną z wykorzystaniem reakcji enzymatycznych, przy pomocy analizatora biochemicznego AU 690, Beckman Coulter (USA)
- triglicerydy – oznaczono w surowicy krwi metodą kolorymetryczną z wykorzystaniem reakcji enzymatycznych, przy pomocy analizatora biochemicznego AU 690, Beckman Coulter (USA)
- LDL-cholesterol – parametr wyliczono w oparciu o oznaczenia: cholesterolu całkowitego, HDL-cholesterolu oraz triglicerydów (przy oznaczeniach triglicerydów poniżej 400 mg/dl)

Ocena funkcji wątroby

- aminotransferaza alaninowa (dalej w pracy ALT) – oznaczono w surowicy krwi metodą kinetyczną w 37°C (IFCC), przy pomocy analizatora biochemicznego AU 680, Beckman Coulter (USA)
- aminotransferaza asparaginianowej (dalej w pracy AST) – oznaczono w surowicy krwi metodą kinetyczną w 37°C (IFCC), przy pomocy analizatora biochemicznego AU 680, Beckman Coulter (USA)
- kwas moczowy – oznaczono w surowicy krwi metodą kolorymetryczną z wykorzystaniem frakcji enzymatycznych, przy pomocy analizatora biochemicznego AU 680, Beckman Coulter (USA)

Ocena parametrów przemian węglowodanowych

- glukoza – oznaczono w surowicy krwi metodą enzymatyczną z heksokinazą, przy pomocy analizatora biochemicznego AU 680, Beckman Coulter (USA)
- insulina – oznaczono w surowicy krwi metodą immunochemiczną z użyciem mikrocząstek oraz znacznika chemiluminescencyjnego, przy użyciu analizatora Architect i1000SR, Abbott (USA)
- peptyd C – oznaczono w surowicy krwi za pomocą metody immunoradiometrycznej, przy pomocy licznika gamma Wizard 1470 HVD, PerkinElmer Inc. (USA)
- hemoglobina glikowana (dalej w pracy HbA_{1c}) – oznaczono w krwi pełnej metodą immunochemiczną z użyciem mikrocząstek oraz znacznika chemiluminescencyjnego, za pomocą analizatora Architect i1000SR, Abbott (USA)

2.4. Dodatkowe wskaźniki zastosowane w pracy do oceny insulinooporności oraz przemian węglowodanowych

W celu dokładnej oceny insulinooporności i metabolizmu węglowodanów interpretowano stężenia glukozy oraz insuliny na czczo oraz w 120. minucie doustnego testu obciążenia glukozą. Pod uwagę brano także maksymalny poziom glikemii oraz insulinemii podczas OGTT.

Dla dokładniejszej oceny w badanej populacji obliczono również pole pod krzywą (AUC, ang. *area under the curve*) dla glikemii oraz dla insulinemii podczas 6-punktowego testu OGTT (30. minutowe interwały).

W pracy użyto także wskaźnika HOMA-IR, który jest modelem matematycznym stosowanym do oceny insulinooporności. HOMA-IR obliczono z wyników na czczo, według wzoru:

$$\text{HOMA-IR} = \frac{\text{glikemia} \left[\frac{\text{mg}}{\text{dl}} \right] * \text{insulinemia} \left[\frac{\mu\text{U}}{\text{ml}} \right]}{405}$$

2.5. Pomiar ciśnienia tętniczego krwi

Do diagnostyki nadciśnienia tętniczego wykorzystano pomiary przeprowadzone za pomocą ciśnieniomierza Connex ProBP 3400 marki Welch Allyn ®, (USA) [dokładność 1 mmHg], przeprowadzone według standardowych warunków pomiaru z mankietem dostosowanym do obwodu ramienia. Podczas hospitalizacji przeprowadzono 3 niezależne pomiary, z których obliczono średnią arytmetyczną. Otrzymany wynik odniesiono do siatki centylowej dla wieku, płci i centyla wzrostu pacjenta.

2.6. Badanie ultrasonograficzne jamy brzusznej

U każdego pacjenta przeprowadzono badanie ultrasonograficzne (dalej w pracy USG) jamy brzusznej, podczas którego poszukiwano cech stłuszczenia narządów wewnętrznych, w tym wątroby. Rutynowe badania USG przeprowadzał radiolog szpitalnej pracowni ultrasonograficznej.

3. Przebieg badania

Po uzyskaniu zgody Komisji Bioetycznej Uniwersytetu Medycznego im. K. Marcinkowskiego w Poznaniu na przeprowadzenie badania, rozpoczęto kwalifikację pacjentów do projektu badawczego. Zakwalifikowane dzieci były pacjentami Kliniki Diabetologii i Otyłości Wieku Rozwojowego UMP. Rekrutacja odbywała się podczas ich pierwszorazowego pobytu w jednostce.

Przed rozpoczęciem badania u pacjentów przeprowadzono: pomiary antropometryczne oraz ocenę stanu odżywienia, wywiad lekarski, żywieniowy oraz dotyczący stylu życia, a także ocenę jakości diety za pomocą wskaźników YHEI oraz autorskiego. Dodatkowo, dzieciom przeprowadzono badania laboratoryjne oraz obrazowe, w celu oceny ryzyka i/lub przebiegu wybranych powikłań otyłości (dyslipidemii, niealkoholowej stłuszczeniowej choroby wątroby, insulinooporności, zaburzeń przemian węglowodanowych, nadciśnienia tętniczego).

Wszyscy pacjenci wraz z rodzicami/opiekunami zostali wyedukowani w zakresie zdrowego stylu życia. Została im udzielona porada dietetyczna dostosowana do ich wieku i płci uwzględniająca m.in. aktualne rekomendacje żywieniowe, zalecenia dotyczące aktywności fizycznej, czasu spędzanego biernie i długości snu. Pacjenci otrzymali materiały w formie drukowanej: zalecenia żywieniowe, zdrowe zamienniki niezdrowych produktów, przepisy na pełnowartościowe posiłki, a także przykładowy schemat żywienia, odpowiedni do ich zapotrzebowania kalorycznego. Pacjentom, którym podczas pobytu zdiagnozowano dodatkowe zaburzenia (np. dyslipidemię) udzielono dodatkowej porady ze szczególnym uwzględnieniem wpływu nadmiernej masy ciała, sposobu żywienia oraz aktywności fizycznej na przebieg i leczenie stwierdzonego zaburzenia.

Do projektu badawczego zakwalifikowano łącznie 88 pacjentów i ich rodzin. Ze względu na charakter projektu badawczego i kryteria kwalifikacji, pacjentów włączano do badania stopniowo: w pierwszej kolejności kwalifikowano do grupy badanej (włączono 30 pacjentów), następnie kontrolnej (włączono 58 pacjentów). Z tego powodu zrezygnowano z randomizacji, jednakże grupy dobierano w taki sposób, aby nie różniły się między sobą w sposób istotny statystycznie w zakresie żadnej z analizowanych cech, szczególnie motywacji do podjęcia leczenia.

Wszystkim pacjentom, z grupy badanej oraz kontrolnej, zapewniono konwencjonalną opiekę medyczną przeznaczoną dla pacjentów z otyłością w wieku rozwojowym. Po opuszczeniu Kliniki pacjentów skierowano do przyszpitalnej poradni diabetologicznej, gdzie mieli dostęp do wizyt ambulatoryjnych, podczas których uzyskiwali rutynową poradę dostosowaną do ich aktualnej sytuacji zdrowotnej. Standardowa wizyta pacjenta z otyłością w poradni diabetologicznej składa się m.in. oceny stanu odżywienia, monitorowania powikłań otyłości oraz edukacji nt. zdrowego stylu życia bez udziału dietetyka. Wizyty odbywały się zgodnie z możliwościami poradni w odstępnie 4-8 miesięcy i trwały ok. 15-20 minut.

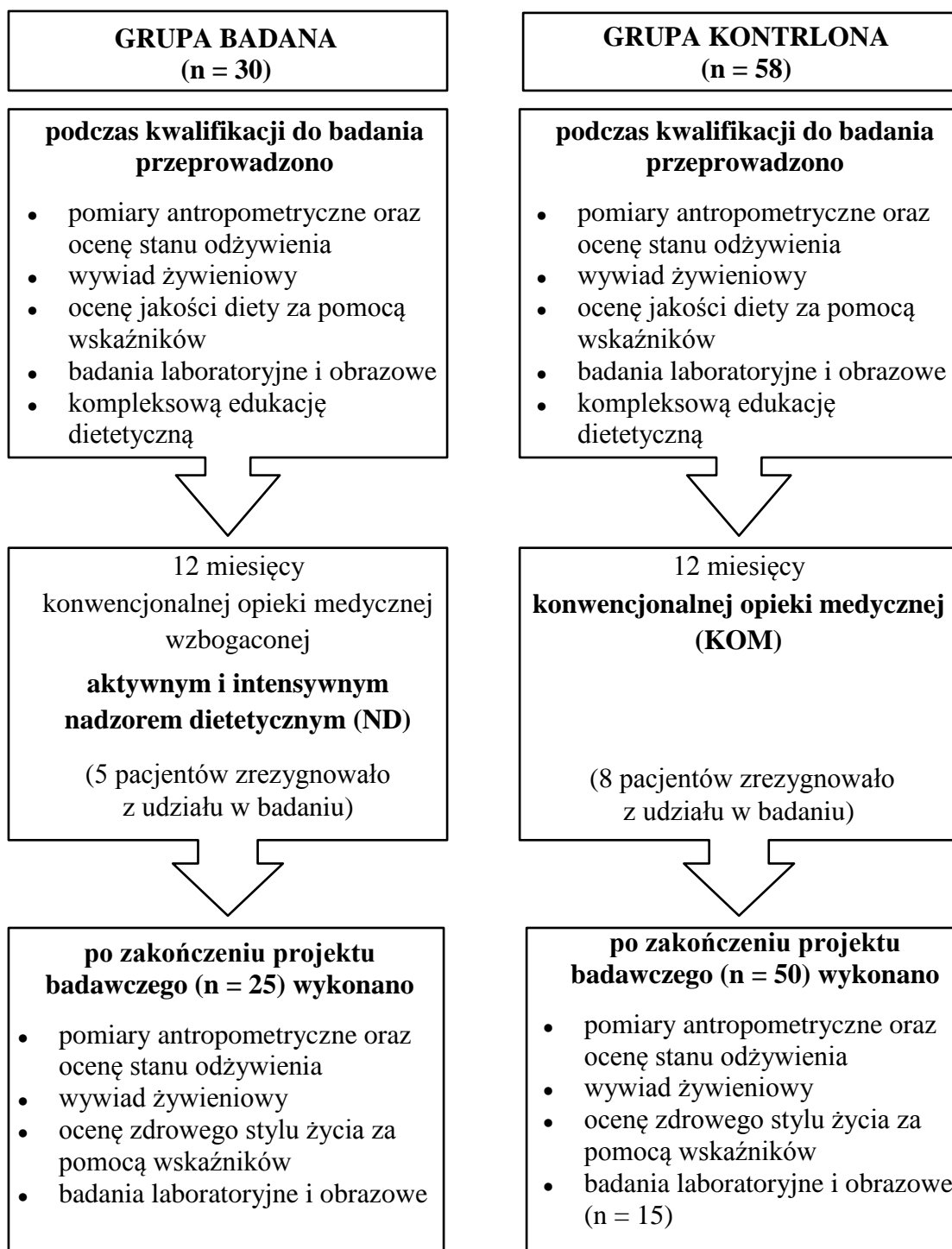
Podczas gdy pacjenci z grupy kontrolnej pozostali wyłącznie pod konwencjonalną opieką medyczną, pacjenci zakwalifikowani do grupy badanej zostali dodatkowo objęci nadzorem dietetycznym. Przez okres 12-miesięcy, co ok. 4-5 tygodni dzieci z otyłością i ich rodziny odbywały indywidualne wizyty kontrolne z dietetykiem – autorką pracy. Podczas spotkania, pacjentom przeprowadzano pomiary antropometryczne oraz ocenę stanu odżywiania. Pacjenci pomiędzy wizytami prowadzili dzienniki żywienia oraz aktywności fizycznej, które podczas wizyty były analizowane i omawiane, także w nawiązaniu do aktualnych pomiarów masy ciała, wzrostu oraz BMI odniesionych do siatek centylowych. Na wizycie kontrolnej analizowano dotychczasową dietę, korygowano błędy żywieniowe, a także zwracano uwagę na niewłaściwe zachowania związane z niedostatkami aktywności fizycznej czy snu.

Nadzór dietetyczny miał kilka cech. W pierwszej kolejności był nadzorem aktywnym - każdorazowo, podczas indywidualnych spotkań z pacjentem, w nawiązaniu do aktualnego nasilenia otyłości, szczegółowo omawiano dotychczasowe błędy żywieniowe i problemy związane z niewłaściwym stylem życia. Po drugie, opiekę dietetyczną cechowała intensywność – wizyty kontrolne następowały po sobie w max. odstępach 4-5 tygodniowych przez okres roku. Dodatkowo, o interwencji można powiedzieć, że miała charakter rodzinny – do zmiany nawyków żywieniowych zachęcano nie tylko samego pacjenta, ale także jego najbliższe otoczenie: rodziców/opiekunów oraz rodzeństwo. Celem aktywnego i intensywnego nadzoru dietetycznego była przede wszystkim promocja zdrowego stylu życia. Nie stosowano ustrukturyzowanego planu żywieniowego tzn. spersonalizowanych jadłospisów przewidujących dokładne posiłki wraz z gramaturą produktów. U pacjentów skupiono się przede wszystkim na promowaniu zdrowych nawyków żywieniowych oraz zachęcaniu do zwiększenia aktywności fizycznej i ograniczenia czasu spędzanego biernie.

Po 12 miesiącach obserwacji pacjentów zakończono projekt badawczy. Badanie ukończyło 75 pacjentów – 25 w grupie badanej oraz 50 w grupie kontrolnej. Z udziału w badaniu, na różnych etapach projektu badawczego, zrezygnowało łącznie 13 pacjentów oraz ich rodzin (5 w grupie badanej, 8 w grupie kontrolnej). Danych pacjentów i ich rodzin, którzy zrezygnowali z interwencji nie analizowano podczas opracowania wyników.

Po zakończeniu badania u pacjentów z grupy badanej oraz kontrolnej ponownie przeprowadzono: pomiary antropometryczne oraz ocenę stanu odżywiania, wywiad żywieniowy oraz dotyczący stylu życia, a także ocenę jakości diety za pomocą wskaźników YHEI oraz autorskiego. Dodatkowo, dzieciom przeprowadzono kontrolne badania laboratoryjne oraz obrazowe, w celu oceny ryzyka i/lub przebiegu wybranych powikłań

otyłości. Ze względu na trudności w przeprowadzeniu wszystkim pacjentom z grupy kontrolnej badań laboratoryjnych i obrazowych w warunkach szpitalnych, z grupy kontrolnej (n = 50) wydzielono reprezentatywną mniejszą grupę (n = 15), której podobnie jak w grupie badanej, przeprowadzono oznaczenia laboratoryjne oraz ocenę obrazową. (Rycina 2.)



Rycina 2. Przebieg badania w grupie badanej oraz kontrolnej

4. Analiza statystyczna

Wyniki eksperymentu poddano analizie statystycznej przy użyciu programu komputerowego *PQStat 1.6.6 (PQStat Software)*.

Do scharakteryzowania pacjentów, którzy wzięli udział w badaniu wyliczono podstawowe parametry: średnią arytmetyczną, odchylenie standardowe, wartości minimalną oraz maksymalną.

Grupy porównano między sobą w zakresie wybranych cech zarówno przed jak i po zakończeniu badania, przy użyciu testów statystycznych. Do określenia normalności rozkładu danych użyto testu Shapiro-Wilka. Dla danych wyrażonych w skali nominalnej, przy spełnionym warunku Cochran'a użyto testu χ^2 , a w przypadku jego niespełnienia – testu dokładnego Fischera. W przypadku analizy cech wyrażonych w skali porządkowej oraz interwałowej, przy braku normalnego rozkładu danych, posłużono się testem U Manna-Whitneya. Dla danych w skali interwałowej, przy normalnym rozkładzie danych, użyto testu t-Studenta dla grup niezależnych.

Celem oceny, czy mniejsza grupa kontrolna dobrze reprezentuje całą populację kontrolną w zależności od skali pomiarowej oraz rozkładu danych posługiwano się testem t-Studenta, testem Wilcoxon'a lub χ^2 dla pojedynczej próby.

W zależności od normalności rozkładu danych lub jego braku, do określenia stopnia korelacji użyto testu t do sprawdzenia istotności współczynnika korelacji liniowej Pearsona lub istotności współczynnika korelacji rangowej Spearmana.

Celem zachowania przejrzystości, w sekcji *Wyniki*, odstąpiono od każdorazowego podawania pełnej nazwy zastosowanego testu statystycznego. Zamiast tego zabiegu, każdemu testowi statystycznemu zastosowanemu podczas analizy przyporządkowano jeden z siedmiu symboli, które podano w nawiasach okrągłych przy wartości p . Symbole mają następującą interpretację:

- ([']) test χ^2 dla pojedynczej grupy
- (["]) test χ^2 dla grup niezależnych
- (^{'''}) test dokładny Fischera
- (^o) test Wilcoxon'a
- ([●]) test U Manna-Whitneya
- ([□]) test t-Studenta dla pojedynczej próby
- ([■]) test t-Studenta dla grup niezależnych

W przypadku korelacji, R_p odnosi się do korelacji liniowa Pearsona, R_s oznaczono korelację rangową Spearmana.

Do określenia wpływu wielu zmiennych na wynik użyto regresji wielorakiej. Symbol (*) przy wartości p oznacza istotność statystyczną korelacji dla analizowanej zmiennej, niezależną od innych czynników, w modelu wielowymiarowym.

Poziom istotności w przeprowadzonych testach ustalono na poziomie $\alpha = 0,05$.

IV Wyniki

1. Ogólna charakterystyka pacjentów zakwalifikowanych do badania

Do badania zakwalifikowano 88 pacjentów, jednak 13 dzieci i ich rodzin zrezygnowało z udziału w projekcie badawczym na różnych jego etapach. W związku z tym, pod uwagę brano dane pochodzące od 75 pacjentów, którzy w pełni ukończyli badanie. W Tabeli 9. znajduje się charakterystyka badanych pacjentów. Wybrane cechy (m.in. płeć, wiek, stadium dojrzewania, parametry służące do oceny stanu odżywienia, ocenę stylu życia) przedstawiono wraz ze średnią arytmetyczną, odchyleniem standardowym oraz wartościami maksymalną i minimalną.

Tabela 9. Średnia arytmetyczna (x), odchylenie standardowe (SD), wartości minimalne (min.) oraz maksymalne (max.) wybranych cech wszystkich pacjentów (n=75) przed rozpoczęciem badania.

analizowana cecha	x ± SD	min.	max.
płeć [dziewczęta/chłopcy]		35/40	
wiek [lata]	11,74 ± 2,89	7	17
stadium dojrzewania (skala Tannera)	2,61 ± 1,28	1	5
wzrost [cm]	157 ± 16	118	187
masa ciała [kg]	75,62 ± 22,46	38,7	134,6
BMI [kg/m ²]	29,76 ± 4,42	22,01	46,03
centyl BMI	98,46 ± 1,35	94	99,9
BMI-SDS	3,58 ± 1,24	1,57	7,98
% BMI z 95. centyla [%]	122 ± 16	95	175
obwód talii [cm]	95,08 ± 10,83	70	134
wskaźnik zdrowego odżywiania (YHEI)	56,21 ± 10,58	36	81,5
autorski wskaźnik zdrowego stylu życia	6,32 ± 2,15	2	11
aktywność fizyczna [godz./tydzień]	4,75 ± 2,7	0	15
czas przed ekranem [godz./dobę]	3,42 ± 1,43	1	7
długość snu [godz./dobę]	8,34 ± 1,07	6	11
wiedza	4,11 ± 1,62	0	8
motywacja	6,36 ± 1,67	2	10

Przed zastosowaniem podziału na grupy przeanalizowano wywiad rodzinny, okołoporodowy oraz chorobowy wszystkich pacjentów, którzy wzięli udział w badaniu. Rozmowa z dziećmi i ich opiekunami na temat występowania niektórych jednostek chorobowych w ich rodzinie ujawnia bardzo obciążony wywiad dotyczący składowych zespołu metabolicznego. Na szczególną uwagę zasługuje fakt, że niemal wszystkie dzieci, które wzięły udział w badaniu miały co najmniej jednego otyłego rodzica. Wybrane elementy wywiadu rodzinnego pacjentów przedstawia Tabela 10.

Tabela 10. Wywiad rodzinny badanych pacjentów (n = 75)

analizowana cecha	odsetek pacjentów z analizowaną cechą (n = 75)	
nadwaga lub otyłość u matki dziecka	62,6 %	(n = 47)
nadwaga lub otyłość u ojca dziecka	86,6 %	(n = 65)
nadwaga lub otyłość u jednego z rodziców	93,3 %	(n = 70)
nadwaga lub otyłość u obojga rodziców	56,1 %	(n = 42)
nadwaga lub otyłość u rodzeństwa pacjenta	38,6 %	(n = 29)
nadwaga lub otyłość u krewnego I° lub II°	97,3 %	(n = 73)
dyslipidemia u krewnego I° lub II°	58,6 %	(n = 44)
cukrzyca typu 2 u krewnego I° lub II°	33,3 %	(n = 50)
nadciśnienie tętnicze u krewnego I° lub II°	81,3 %	(n = 61)
choroba serca u krewnego I° lub II°	61,3 %	(n = 46)

Rozmowa z pacjentami i ich rodzinami na temat wywiadu okołoporodowego dziecka dała podobnie interesujące rezultaty. Szczególnie niepokojące okazały się: średni przyrost masy ciała matek podczas ciąży, odsetek matek rodzących za pomocą cesarskiego cięcia, a także czas karmienia dzieci piersią. Wybrane elementy wywiadu epigenetycznego przedstawia Tabela 11.

Tabela 11. Wywiad okołoporodowy badanych pacjentów (n = 75)

analizowana cecha	odsetek pacjentów z analizowaną cechą (n = 75)	
średni przyrost masy ciała u matki podczas ciąży [kg]	19,13 ± 9,19	
przyrost masy ciała u matki podczas ciąży >20 kg	46 %	(n = 35)
poród siłami natury	68 %	(n = 51)
poród za pomocą cesarskiego cięcia	32 %	(n=24)
średnia masa urodzeniowa [kg]	3,570 ± 0,570	
masa urodzeniowa <2,500 kg	5,3 %	(n = 4)
masa urodzeniowa >4,000 kg	22,5 %	(n = 17)
średnia ilość punktów w skali Apgar	9,17 ± 1,3	
średnia długość karmienia piersią [miesiące]	7,40 ± 6,95	
pacjenci karmieni piersią ≥1 mc.	82 %	(n = 62)
pacjenci karmieni piersią ≥6 mc.	46 %	(n = 35)
pacjenci karmieni piersią ≥12 mc.	22%	(n= 16)
pacjenci karmieni piersią ≥24 mc.	4%	(n = 3)
pacjenci karmieni wyłącznie mlekiem modyfik.	17,3%	(n = 13)

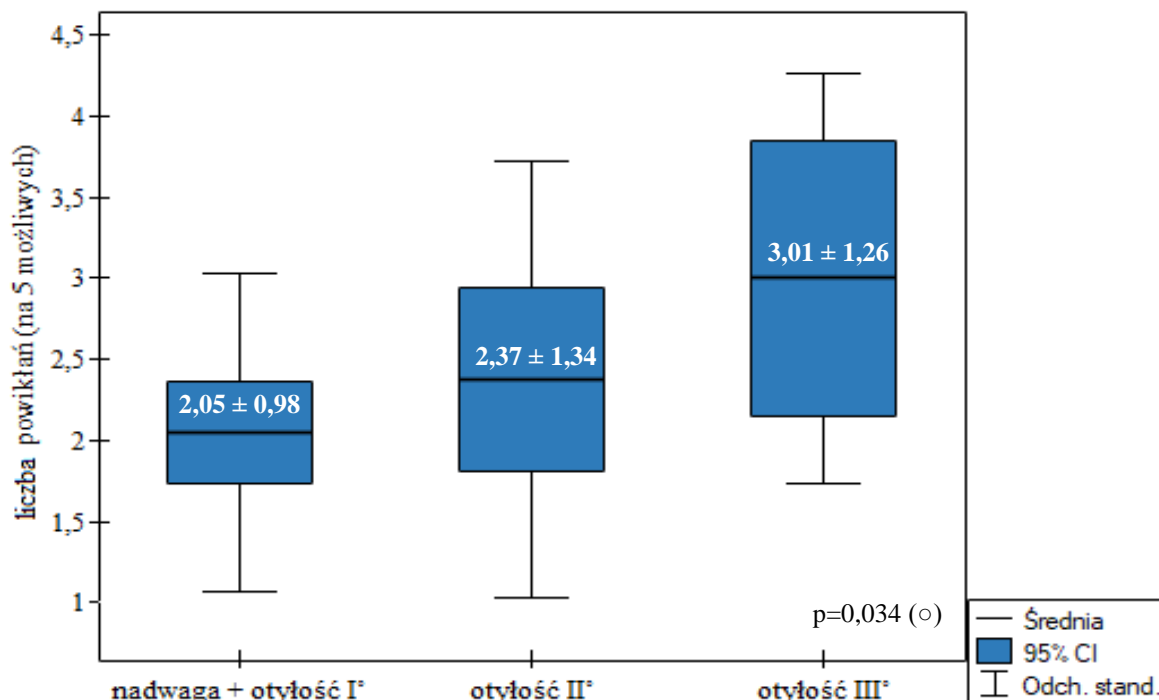
Przeanalizowano także wywiad dotyczący choroby podstawowej pacjentów, jaką jest nadmierna masa ciała. Pytano przede wszystkim o to, od jak dawna pacjent ma nadmierną masę ciała, w jakim wieku rozwinęła się nadwaga bądź otyłość, ze szczególnym uwzględnieniem pierwszych dwóch lat życia (Tabela 12).

Tabela 12. Wywiad dotyczący choroby podstawowej badanych pacjentów (n = 75)

analizowana cecha	odsetek pacjentów z analizowaną cechą (n = 75)
nadmierna masa ciała u pacjenta w 1 r.ż.	29,3 % (n = 22)
nadmierna masa ciała u pacjenta w 2 r.ż.	33,3 % (n = 25)
średni wiek początku nadwagi/otyłości	4,79 ± 2,98
średni czas chorowania na nadwagę/otyłość [lata]	7,54 ± 5,80

Posługując się wytycznymi, przy użyciu % BMI z 95. centyla w odniesieniu do wieku i płci podzielono pacjentów na dzieci z otyłością I°, II° oraz III°. Spośród wszystkich 75 pacjentów, którzy wzięli udział w badaniu 53,5% (n=40) dzieci spełniała kryterium otyłości I°, 32% (n=24) – otyłości II°, a 14,6% (n=11) pacjentów otyłości III°. Wraz ze wzrostem nasilenia nadmiernej masy ciała zaobserwowano wzrost częstości występowania powikłań otyłości u pacjentów (Wykres 1).

W grupie ocenianych zaburzeń znalazły się: dyslipidemia, niealkoholowa stłuszczeniowa choroba, insulinooporność, stan przedcukrzycowy i/lub cukrzyca typu 2, a także nadciśnienie tętnicze. W pracy zastosowano prostą, 5-punktową skalę powikłań otyłości, po jednym punkcie za każde zaburzenie towarzyszące nadmiernej masie ciała.



Wykres 1. Średnia liczba wybranych powikłań metabolicznych otyłości w zależności od stopnia otyłości w grupie badanych pacjentów przed rozpoczęciem badania (n = 75)

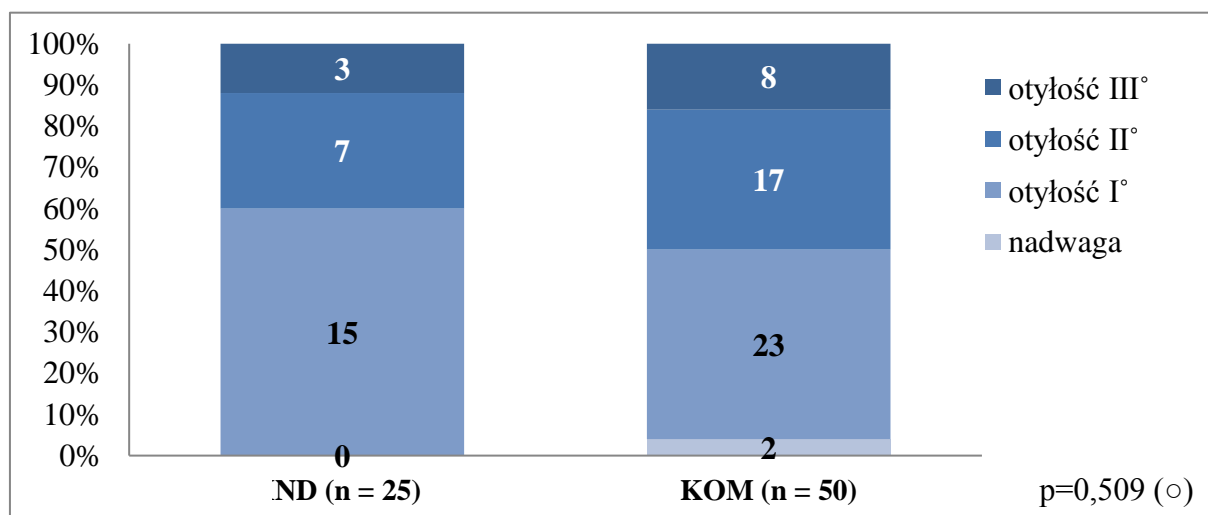
2. Podział pacjentów na grupę badaną i kontrolną oraz rozkład cech w grupach

Pacjentów biorących udział w badaniu podzielono na dwie grupy: grupę badaną, poddaną nadzorowi dietetycznemu (dalej **ND**) oraz grupę kontrolną, pozostającą pod konwencjonalną opieką medyczną (dalej **KOM**). W grupie badanej znalazło się 25 dzieci, w grupie kontrolnej 50. W Tabeli 13. przedstawiono charakterystykę grupy badanej oraz kontrolnej, a także średnią arytmetyczną wraz z odchyleniem standardowym w zakresie wybranych cech. Dodatkowo, przeanalizowano liczebność dzieci z poszczególnymi stopniami otyłości (Wykres 2.). Nie odnotowano różnic w rozkładzie cech pomiędzy grupą badaną oraz kontrolną.

Tabela 13. Porównanie wybranych cech w grupach badanej (ND) oraz kontrolnej (KOM) przed rozpoczęciem badania

analizowana cecha	ND (n = 25) x ± SD.	KOM (n = 50) x ± SD	p
płeć [dziewczęta/chłopcy]	13/12	22/28	0,510 (")
wiek [lata]	11,55 ± 2,81	11,83 ± 2,95	0,695 (□)
stadium dojrzewania (skala Tannera)	2,68 ± 1,35	2,58 ± 1,26	0,801 (○)
masa ciała [kg]	73,44 ± 21,86	76,71 ± 22,89	0,471 (○)
wzrost [cm]	1,58 ± 0,15	1,57 ± 0,17	0,956 (○)
BMI [kg/m ²]	28,97 ± 4,09	30,16 ± 4,56	0,108 (○)
BMI-SDS	3,42 ± 1,08	3,66 ± 1,32	0,457 (○)
% BMI z 95. centyla [%]	121 ± 14	123 ± 17	0,701 (○)
obwód talii [cm]	95,55 ± 11,87	94,85 ± 10,40	0,885 (○)
ocena zdrowego odżywiania (YHEI)	56,16 ± 11,48	56,23 ± 10,23	0,979 (○)
autorski wskaźnik zdrowego stylu życia	6,36 ± 2,34	6,30 ± 2,07	0,856 (□)
aktywność fizyczna [godz./tydzień]	4,72 ± 2,20	4,8 ± 1,66	0,556 (○)
czas przed ekranem [godz./dobę]	3,12 ± 1,35	3,47 ± 1,45	0,469 (○)
długość snu [godz./dobę]	8,4 ± 1,02	8,5 ± 1,03	0,762 (○)
wiedza	4,08 ± 2,20	4,12 ± 1,26	0,651 (○)
motywacja	6,32 ± 1,99	6,38 ± 1,51	0,961 (○)

wyjaśnienie symboli: (") test Chi² dla grup niezależnych, (○) test U Manna-Whitneya, (□) test t-Studenta dla grup niezależnych



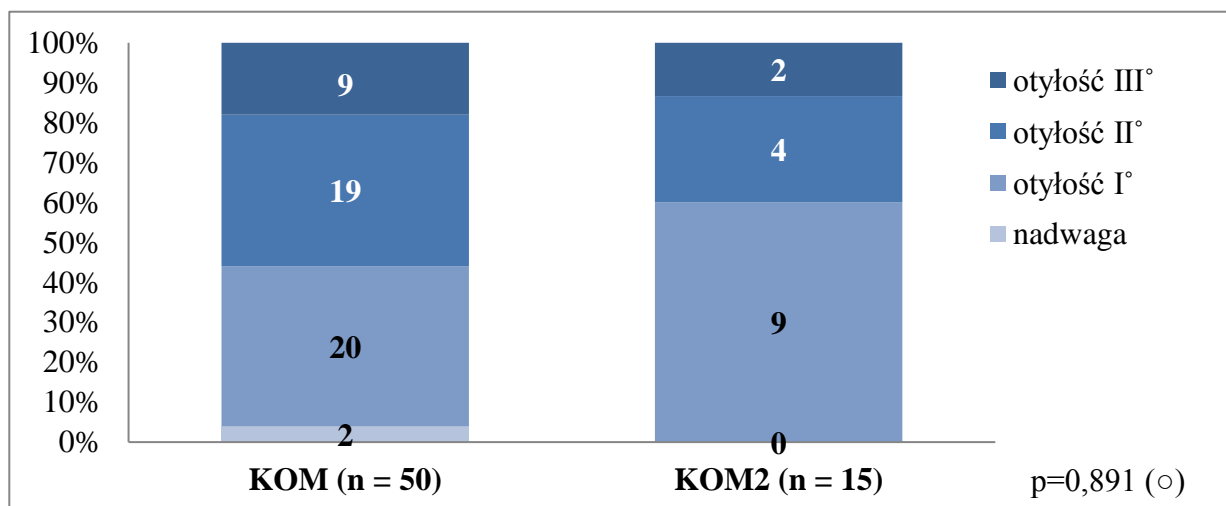
Wykres 2. Liczebność pacjentów z nadwagą, otyłością I°, II° oraz III° w grupach badanej (ND) oraz kontrolnej (KOM) przed rozpoczęciem badania

Po roku trwania projektu, części pacjentów z grupy kontrolnej zaplanowano powtórzenie badań laboratoryjnych oraz obrazowych, a następnie porównanie ich wyników z wynikami grupy badanej. W związku z tym, z populacji grupy kontrolnej (KOM, n=50) wyłoniono mniejszą grupę kontrolną (dalej KOM2, n=15). Porównano całą grupę kontrolną (KOM) z mniejszą grupą kontrolną (KOM2) w zakresie wybranych cech, celem sprawdzenia, czy nowopowstała grupa dobrze reprezentuje całą populację kontrolną (Tabela 14, Wykres 3). Grupy przeanalizowano także pod względem występowania kolejnych stopni nadmiernej masy ciała. Nie zaobserwowano istotnych statystycznie różnic w zakresie analizowanych cech.

Tabela 14. Porównanie wybranych cech w grupach kontrolnych (KOM, KOM2) przed rozpoczęciem badania

analizowana cecha	KOM (n = 50) x ± SD	KOM2 (n = 15) x ± SD	p
płeć (dziewczęta/chłopcy)	22/28	7/8	0,844 (°)
wiek	11,83 ± 2,95	11,83 ± 3,41	0,951 (●)
stadium dojrzewania (skala Tannera)	2,58 ± 1,26	2,73 ± 1,22	0,655 (●)
masa ciała [kg]	76,71 ± 22,89	79,75 ± 28,31	0,672 (■)
wzrost [cm]	1,57 ± 0,17	1,57 ± 0,15	0,956 (●)
BMI [kg/m ²]	30,16 ± 4,56	29,81 ± 5,39	0,689 (●)
BMI-SDS	3,66 ± 1,32	3,55 ± 1,40	0,568 (●)
% BMI z 95. centyla [%]	123 ± 17	122 ± 18	0,695 (●)
obwód talii [cm]	94,85 ± 10,40	95,47 ± 16,32	0,915 (●)
ocena zdrowego odżywiania (YHEI)	56,23 ± 10,23	56,00 ± 9,50	0,938 (■)
autorski wskaźnik zdrowego stylu życia	6,30 ± 2,07	6,33 ± 1,23	0,912 (●)
aktywność fizyczna [godz./tydzień]	4,8 ± 1,66	4,75 ± 1,52	0,901 (●)
czas przed ekranem [godz./dobę]	3,47 ± 1,45	3,39 ± 1,00	0,817 (●)
długość snu [godz./dobę]	8,5 ± 1,03	8,3 ± 1,01	0,541 (●)
wiedza	4,12 ± 1,26	4,07 ± 1,28	0,924 (●)
motywacja	6,38 ± 1,51	6,33 ± 1,63	0,871 (●)

wyjaśnienie symboli: (°) test Chi² dla pojedynczej grupy, (●) test Wilcoxon, (■) test t-Studenta pojedynczej grupy



Wykres 3. Liczebność pacjentów z nadwagą, otyłością I°, II° oraz III° w grupach kontrolnych (KOM, KOM2) przed rozpoczęciem badania

Mniejszą grupę kontrolną (KOM2) porównano także grupą badaną (ND) w zakresie analizowanych w pracy parametrów świadczących o metabolicznych powikłaniach otyłości. Nie zaobserwowano znamienych statystycznie różnic pomiędzy grupami (Tabela 15).

Tabela 15. Porównanie grupy badanej (ND) z mniejszą grupą kontrolną (KOM2) w zakresie parametrów świadczących o metabolicznych powikłaniach otyłości przed rozpoczęciem badania

analizowana cecha	ND (n = 25) x ± SD.	KOM2 (n = 15) x ± SD	p
cholesterol całkowity [mg/dl]	179,16 ± 33,5	184,53 ± 34,9	0,609 (○)
LDL-cholesterol [mg/dl]	109,00 ± 28,2	117,47 ± 23,5	0,335 (□)
HDL-cholesterol [mg/dl]	42,08 ± 7,43	41,53 ± 8,12	0,731 (○)
triglicerydy [mg/dl]	148,52 ± 85,2	141,00 ± 89,1	0,783 (○)
aminotransferaza alaninowa [IU/l]	32,00 ± 18,72	32,33 ± 14,7	0,668 (○)
aminotransferaza asparaginianowa [IU/l]	30,52 ± 8,77	29,27 ± 9,31	0,740 (○)
cechy stłuszczenia wątroby w USG [tak/nie]	14/11	7/8	0,567 (")
kwas moczowy (surowica krwi) [mg/dl]	6,45 ± 1,76	6,61 ± 1,22	0,766 (□)
insulinemia na czczo [μU/ml]	19,15 ± 10,44	18,45 ± 9,66	0,923 (○)
insulinemia w 120' OGTT [μU/ml]	81,81 ± 70,24	98,43 ± 88,91	0,679 (○)
maks. insulinemia w OGTT [μU/ml]	1,32 ± 0,48	157,13 ± 85,1	0,561 (○)
AUC dla insulinemii w OGTT	492,8 ± 318,2	543,5 ± 359,2	0,741 (○)
peptyd C na czczo [pmol/ml]	1,13 ± 0,46	1,19 ± 0,45	0,590 (○)
peptyd C w 120' OGTT [pmol/ml]	3,68 ± 1,43	3,65 ± 1,67	0,543 (○)
wskaźnik HOMA-IR	4,16 ± 2,32	4,18 ± 2,19	0,382 (○)
glikemia na czczo [mg/dl]	87,24 ± 6,20	91,67 ± 12,52	0,382 (○)
glikemia w 120' OGTT [mg/dl]	116,20 ± 18,3	118,7 ± 21,6	0,218 (□)
maks. glikemia w OGTT [mg/dl]	144,40 ± 15,9	155,27 ± 27,0	0,217 (□)
AUC dla glikemii w OGTT	699,72 ± 62,1	729 ± 106,1	0,199 (□)
HbA _{1c} [%]	5,08 ± 0,32	5,05 ± 0,48	0,769 (□)
ciśnienie skurczowe krwi [mmHg]	120,64 ± 13,6	117,33 ± 11,86	0,312 (○)
ciśnienie rozkurczowe krwi [mmHg]	72,80 ± 9,34	69,00 ± 10,22	0,227 (□)
centyl ciśnienia skurczowego krwi	87,14 ± 21,08	82,00 ± 25,60	0,611 (○)
centyl ciśnienia rozkurczowego krwi	82,54 ± 18,32	78,67 ± 18,50	0,198 (○)
liczba powikłań (na 5 możliwych)	2,72 ± 1,21	2,33 ± 1,11	0,290 (○)

wyjaśnienie symboli: (") test Chi² dla grup niezależnych, (○) test U Manna-Whitneya, (□) test t-Studenta dla grup niezależnych

Wspomniane grupy porównano także w zakresie występowania kolejnych stopni nadmiernej masy ciała - nie odnotowano różnic w rozkładzie cech pomiędzy porównywanymi grupami.

3. Intensywny nadzór dietetyczny a stan odżywienia pacjentów

Po roku obserwacji zakończono badanie i zaplanowano spotkanie końcowe celem oceny efektów interwencji w grupach: objętej nadzorem dietetycznym oraz pozostającej w konwencjonalnej opiece medycznej. W pierwszej kolejności przeanalizowano różnice w grupach badanej (ND) oraz kontrolnej (KOM) w zakresie parametrów świadczących o stanie odżywienia (BMI, BMI-SDS, % BMI z 95. centyla, obwód talii). Oceniono także różnice pomiędzy końcowymi (T_1) a początkowymi (T_0) pomiarami w obrębie badanych cech (oznaczone symbolem Δ).

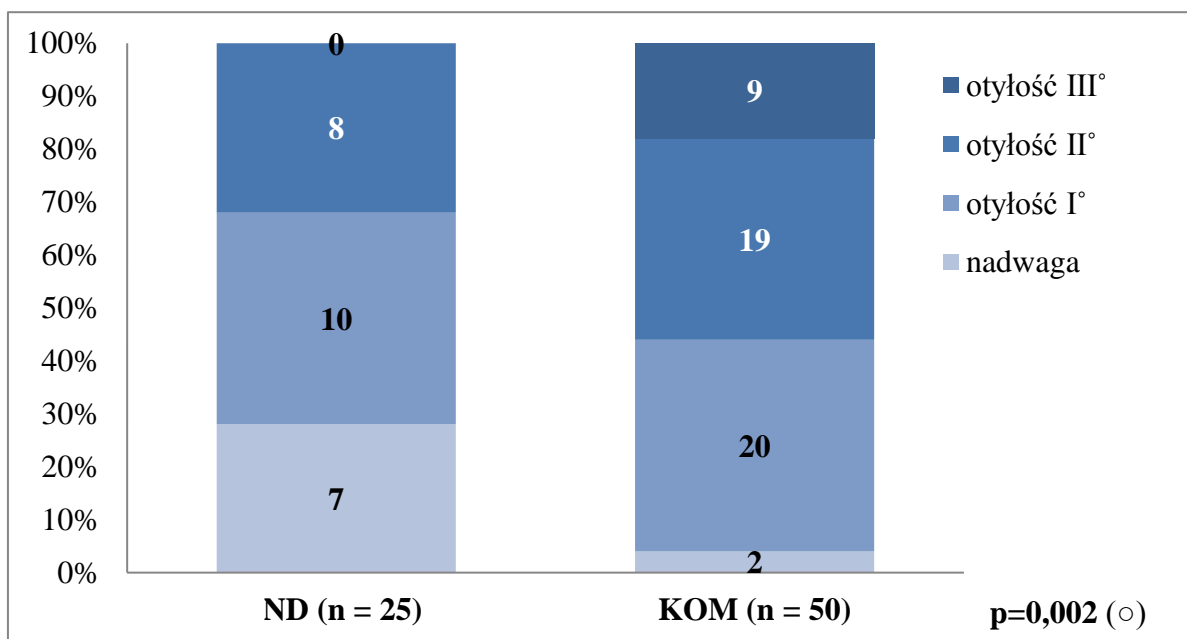
Zaobserwowano istotne statystycznie różnice pomiędzy analizowanymi grupami. Grupa badana, objęta nadzorem dietetycznym, miała mniejsze nasilenie otyłości mierzone za pomocą wszystkich użytych wskaźników (Tabela 16.).

Tabela 16. Porównanie grupy badanej (ND) oraz grupy kontrolnej (KOM) w zakresie parametrów świadczących o stanie odżywienia (BMI, BMI-SDS, % BMI z 95. centyla, obwód talii) oraz różnic w zakresie tych parametrów (Δ) po zakończeniu badania

analizowana cecha	ND (n = 25) $\bar{x} \pm SD$.	KOM (n = 50) $\bar{x} \pm SD$	<i>p</i>
BMI [kg/m²]	27,51 ± 3,77	31,48 ± 5,06	<0,001 (○)
Δ BMI [kg/m²]	-1,46 ± 2,11	1,31 ± 2,59	<0,001 (□)
BMI-SDS	2,73 ± 1,10	3,87 ± 1,57	0,002 (○)
Δ BMI-SDS	-0,69 ± 0,76	0,22 ± 0,94	<0,001 (□)
% BMI z 95. centyla [%]	111 ± 14	125 ± 19	<0,001 (○)
Δ % BMI z 95. centyla [%]	-10 ± 9	2 ± 10	<0,001 (□)
obwód talii [cm]	92,1 ± 11,1	101,8 ± 16,2	0,030 (□)
Δ obwód talii [cm]	-3,43 ± 5,92	6,37 ± 6,37	<0,001 (□)

wyjaśnienie symboli: (○) test U Manna-Whitneya, (□) test t-Studenta dla grup niezależnych

Dodatkowo, grupy porównano między sobą w zakresie liczebności dzieci z kolejnymi stopniami otyłości. Odnotowano istotne statystycznie różnice – grupa badana charakteryzowała się mniejszą liczbą dzieci z wyższymi stopniami otyłości (Wykres 5).



Wykres 4. Liczebność pacjentów z nadwagą, otyłością I°, II° oraz III° w grupach badanej (ND) oraz kontrolnej (KOM) po zakończeniu badania

4. Jakość diety a stan odżywienia pacjentów

Przeanalizowano żywienie w odniesieniu do aktualnych rekomendacji w grupach badanej oraz kontrolnej po zakończeniu badań. Do tego celu użyto wskaźnika zdrowego odżywiania dla dzieci i młodzieży (YHEI) oraz autorskiego wskaźnika zdrowego stylu życia. Zaobserwowano, że pacjenci z grupy objętej nadzorem dietetycznym (ND) osiągnęli istotnie statystycznie lepsze wyniki w punktowej ocenie jakości diety w porównaniu do grupy pozostającej pod konwencjonalną opieką medyczną (KOM) (Tabela 17.).

Tabela 17. Porównanie grupy badanej (ND) oraz kontrolnej (KOM) w zakresie jakości diety ocenianych za pomocą wskaźników oraz różnic w ich zakresie (Δ) po zakończeniu badania

analizowana cecha	ND (n = 25) x \pm SD.	KOM (n = 50) x \pm SD	p
wskaźnik zdrowego odżywiania (YHEI)	74,84 \pm 9,81	59,88 \pm 13,26	<0,001(□)
Δ wskaźnika zdrowego odżywiania (YHEI)	18,68 \pm 10,28	3,65 \pm 13,45	<0,001 (□)
autorski wskaźnik zdrowego stylu życia	11,56 \pm 2,00	7,26 \pm 2,75	<0,001(○)
Δ autorskiego wskaźnika zdrowego stylu życia	5,20 \pm 3,01	0,87 \pm 2,67	<0,001(□)

wyjaśnienie symboli: (○) test U Manna-Whitneya, (□) test t-Studenta dla grup niezależnych

Przeanalizowano również wywiad żywieniowy pacjentów (możliwe odpowiedzi: tak/nie). Odnotowano, że pacjenci z grupy badanej istotnie statycznie różnili się od grupy kontrolnej w zakresie przestrzegania konkretnych zaleceń żywieniowych. Różnic takich nie odnotowano podczas włączania do projektu badawczego. Dodatkowo, pacjenci objęci intensywnym nadzorem dietetycznym częściej niż pacjenci bez nadzoru deklarowali subiektywną poprawę odżywiania się w porównaniu do stanu sprzed roku (Tabela 18.).

Tabela 18. Porównanie grupy badanej (ND) oraz kontrolnej (KOM) w zakresie przestrzegania zaleceń żywieniowych po zakończeniu badania

analizowane pytanie	ND (n = 25) tak/nie	KOM (n = 50) tak/nie	p
Czy jadłaś/eś regularnie, 4-5 posiłków każdego dnia? (tak/nie)	25/0	29/21	<0,001 (")
Czy codziennie jadłaś/eś śniadanie? (tak/nie)	21/4	25/25	0,005 (")
Czy codziennie jadłaś/eś odpowiednią porcję warzyw? (tak/nie)	17/8	19/31	0,026 (")
Czy codziennie jadłaś/eś odpowiednią porcję owoców? (tak/nie)	18/7	28/22	0,215 (")
Czy stosowaliście razowe wersje produktów zbożowych? (tak/nie)	25/0	19/31	<0,001 (")
Czy spożywałaś/eś odpowiednią ilość mięsa i przetworów? (tak/nie)	15/10	37/13	0,278 (")
Czy jadłaś odpowiednią ilość ryby 1 x w tygodniu? (tak/nie)	15/10	14/36	0,023 (")
Czy wyeliminowałaś nadmiar soli i słonych przekąsek z diety? (tak/nie)	25/0	34/16	<0,001 (")
Czy wyeliminowałaś/eś słodczy z diety? (tak/nie)	17/8	12/38	<0,001 (")
Czy wyeliminowałaś/eś słodkie napoje z diety? (tak/nie)	23/2	32/18	0,012 (")
Czy Twoim głównym napojem była czysta woda? (tak/nie)	24/1	34/16	0,007 (")
Czy oceniasz swój sposób żywienia jako zdrowszy niż przed rokiem?	22/3	17/33	<0,001 (")

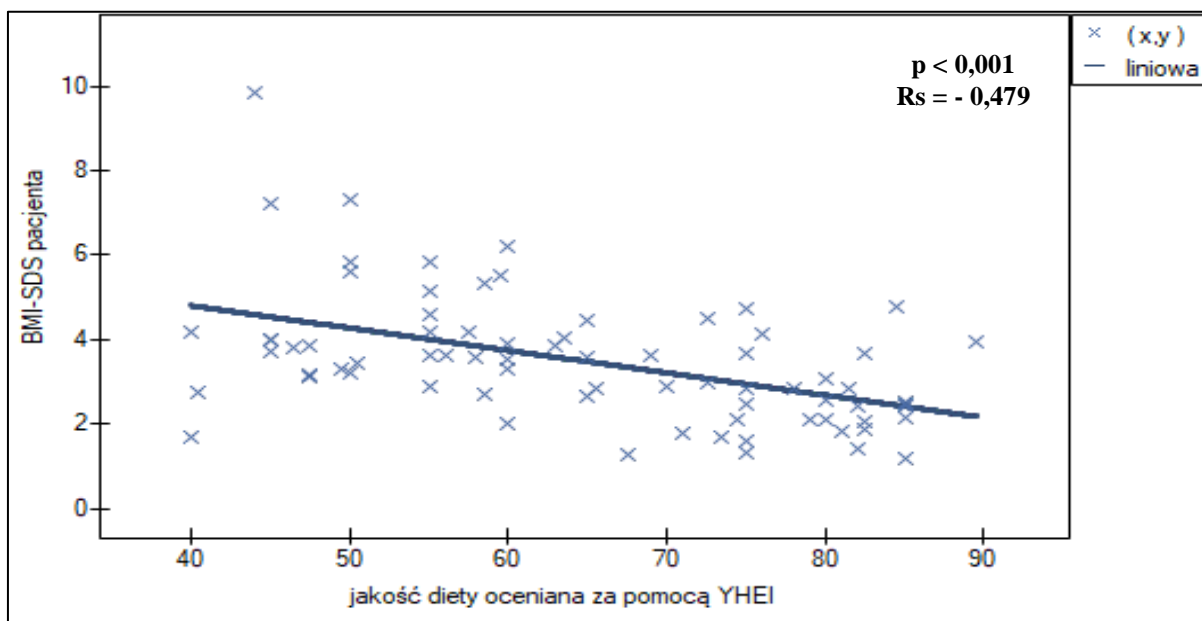
wyjaśnienie symboli: (") test Chi2 dla grup niezależnych, (") test dokładny Fischera

Dokonano również oceny korelacji pomiędzy jakością diety, ocenianą za pomocą wskaźników, i stanu odżywienia ocenianego za pomocą wybranych parametrów (BMI, BMI-SDS, % z 95. centyla dla BMI, obwód talii) w grupie wszystkich pacjentów. Odnotowano ujemne korelacje pomiędzy sposobem odżywiania się, w odniesieniu do aktualnych rekomendacji, a nasileniem otyłości (Tabela 19). Najważniejsze korelacje przedstawiono dodatkowo w formie wykresów (Wykres 6 oraz Wykres 7).

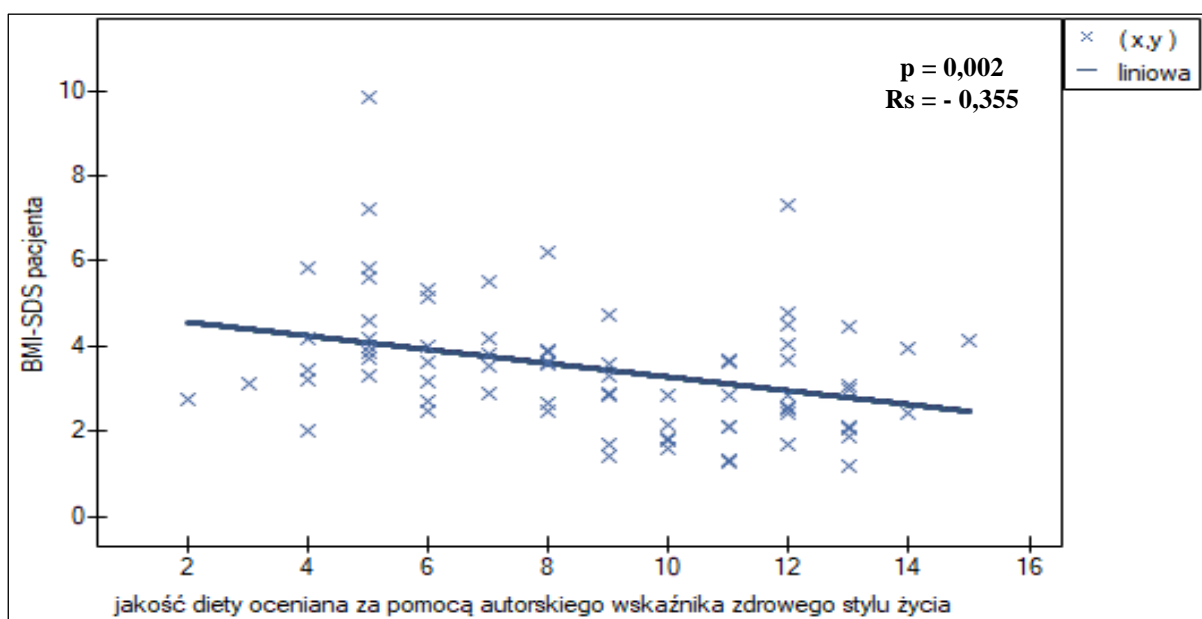
Tabela 19. Korelacje pomiędzy jakością diety ocenianą za pomocą wskaźników a wskaźnikami stanu odżywienia.

analizowana cecha	BMI	BMI-SDS	% BMI z 95. centyla	obwód talii
ocena zdrowego odżywiania (YHEI)	$p < 0,001$ $R_s = - 0,504$	$p < 0,001$ $R_s = - 0,497$	$p < 0,001$ $R_s = - 0,518$	$p = 0,013$ $R_s = - 0,388$
autorska ocena zdrowego stylu życia	$p < 0,001$ $R_s = - 0,381$	$p = 0,002$ $R_s = - 0,355$	$p < 0,001$ $R_s = - 0,152$	$p = 0,048$ $R_s = - 0,280$

wyjaśnienie symboli: R_s – współczynnik korelacji rangowej Spearmana



Wykres 5. Zależność monotoniczna pomiędzy realizacją założeń diety ocenianą za pomocą wskaźnika zdrowego odżywiania (YHEI) a BMI-SDS



Wykres 6. Zależność monotoniczna pomiędzy realizacją założeń diety ocenianą za pomocą autorskiego wskaźnika zdrowego stylu życia a BMI-SDS

5. Czynniki pozażywieniowe a stan odżywienia pacjentów

Przeanalizowano tzw. pozażywieniowe czynniki, które mogą wpływać na stan odżywienia pacjenta: aktywność fizyczną (deklarowana liczba godzin w tygodniu), czas spędzany przed ekranem (liczba godzin na dobę), długość snu (liczba godzin na dobę), a także subiektywny poziom motywacji pacjentów do wprowadzenia pozytywnych zmian w stylu życia oraz poziom wiedzy pacjentów nt. zdrowego odżywiania, po zakończeniu badania. Zaobserwowano istotne statystycznie różnice pomiędzy grupami w zakresie liczby godzin poświęconych na aktywność fizyczną w tygodniu, a także na sen w ciągu doby (Tabela 20).

Tabela 20. Porównanie grupy badanej (ND) oraz kontrolnej (KOM) w zakresie: aktywności fizycznej, czasu spędzanego przed ekranem, długości snu na dobę oraz oceny motywacji i wiedzy po zakończeniu badania

analizowana cecha	ND (n = 25) x ± SD.	KOM (n = 50) x ± SD	p
aktywność fizyczna [godz./tydzień]	6,58 + 3,58	4,33 ± 1,8	0,008 (○)
czas przed ekranem [godz./dobę]	2,94 + 1,22	3,50 ± 1,43	0,163 (○)
sen [godz./dobę]	8,54 + 1,05	7,80 ± 0,94	0,021 (○)
wiedza	6,58 ± 2,20	6,22 ± 2,26	0,651 (○)
motywacja	6,52 ± 2,12	6,46 ± 1,71	0,871 (○)

wyjaśnienie symboli: (○) test U Manna-Whitneya

Przeanalizowano także różnice w zakresie zaleceń dotyczących zdrowego stylu życia. Ponownie, zaobserwowano znamienne różnice pomiędzy grupami.

Tabela 21. Porównanie grupy badanej (ND) oraz kontrolnej (KOM) w zakresie przestrzegania zaleceń dotyczących stylu życia po zakończeniu badania

analizowane pytanie	ND (n = 25) tak/nie	KOM (n = 50) tak/nie	p
Czy brałaś/eś udział w lekcjach wychowania fizycznego ? (tak/nie)	23/2	42/8	0,480 (")
Czy brałaś/eś udział w dodatkowej aktywności fizycznej? (tak/nie)	19/6	18/32	0,001 (")
Czy spałaś/eś odpowiednią liczbę godzin? (tak/nie)	21/4	30/20	0,035 (")
Czy każdego dnia spędzałaś/eś mniej niż 2 godz. przed ekranem? (tak/nie)	11/14	14/36	0,165 (")

wyjaśnienie symboli: (") test Chi² dla grup niezależnych

Analizie poddano także korelacje pomiędzy czynnikami pozażywieniowymi a nasileniem otyłości w grupie wszystkich pacjentów. Odnotowano, że liczba godzin poświęconych na aktywność fizyczną w tygodniu ujemnie koreluje z parametrami stanu odżywienia; podobne obserwacje dotyczą długości snu (Tabela 22.).

Tabela 22. Korelacje pomiędzy realizacją zaleceń dotyczących zdrowego stylu życia a wskaźnikami stanu odżywienia w grupie wszystkich pacjentów po zakończeniu badania

analizowana cecha	BMI	BMI-SDS	% BMI z 95. centyla	obwód talii
aktywność fizyczna [godz./tydzień]	p = 0,050 R_s = - 0,311	p = 0,014 R_s = - 0,384	p = 0,004 R_s = - 0,439	p = 0,234
czas przed ekranem [godz./dobę]	p = 0,074	p = 0,589	p = 0,543	p = 0,040 R_s = 0,325
sen [godz./dobę]	p = 0,002* R_s = - 0,463	p = 0,373	p = 0,301	p < 0,001 R_s = - 0,551
wiedza	p = 0,572	p = 0,184	p = 0,134	p = 0,102
motywacja	p = 0,797	p = 0,184	p = 0,190	p = 0,613

wyjaśnienie symboli: R_s – współczynnik korelacji rangowej Spearmana

6. Styl życia w modelu wielowymiarowym a stan odżywienia pacjentów

Aby dokładniej przeanalizować złożony wpływ elementów stylu życia (jakość diety, aktywność fizyczna, *czas przed ekranem*, sen) na stan odżywienia pacjentów, zastosowano model regresji wielorakiej. Po skonstruowaniu modelu zawierającego analizowane zmienne odnotowano, że sposób żywienia (oceniany za pomocą YHEI lub wskaźnika autorskiego) wpływa na: BMI, BMI-SDS, % BMI z 95. centyla oraz obwód talii w sposób niezależny od: aktywności fizycznej, czasu spędzonego biernie przed ekranem oraz długości snu. Wspomniane pozażywieniowe elementy stylu życia korelują ze stanem odżywienia pacjentów w sposób prosty, jednak po skorygowaniu ich wpływu o jakość diety pacjentów przestają wykazywać się istotnością statystyczną. Zatem regresja wieloraka z zastosowaniem modelu zawierającego: dietę ocenianą za pomocą YHEI, aktywność fizyczną, czas przed ekranem oraz sen jest istotnie statystycznie powiązana z BMI-SDS pacjentów (p=0,007), jednak tylko sposób żywienia wpływa na badany parametr w sposób niezależny od pozostałych zmiennych (p=0,002). W podobny sposób przeanalizowano model zawierający identyczne zmienne, z zamianą YHEI na wskaźnik autorski. Ponownie odnotowano istotny statystycznie wpływ modelu na BMI-SDS pacjentów (p=0,022) i po raz kolejny zidentyfikowano sposób żywienia oceniany za pomocą wskaźnika autorskiego jako jedyną zmienną niezależną (p=0,011).

7. Wpływ nadzoru dietetycznego, stanu odżywienia oraz stylu życia na występowanie i/lub przebieg metabolicznych powikłań otyłości

W ostatniej sekcji wyników analizowano wybrane zaburzenia metaboliczne, współwystępujące z nadmierną masą ciała. Uwzględniając podział na grupy, oceniano zarówno końcowe wyniki jak i różnice (Δ) analizowanych parametrów, które świadczą o bezwzględnej poprawie w danym zakresie. W grupie wszystkich pacjentów korelowano końcowe wyniki parametrów laboratoryjnych z: nasileniem nadmiernej masy ciała, jakością diety, aktywnością fizyczną, *czasem przed ekranem* oraz długością snu. Elementy stylu życia wpływające na istotność korelacji w sposób niezależny od innych czynników w modelu wielowymiarowym oznaczono * przy wartości p . Dodatkowo, przeanalizowało wpływ dodatniego wywiadu rodzinnego na ujawnienie się wybranych zaburzeń metabolicznych.

a. Parametry przemian lipidowych

Najczęstszym zaburzeniem obserwowanym w niniejszym badaniu w obrębie profilu lipidowego była hipertriglicerydemia, którą w momencie kwalifikacji do badania prezentowało łącznie 42% spośród 75 badanych. Stosunkowo częstym zaburzeniem była także hipercholesterolemia objawiająca się: podwyższonym stężeniem cholesterolu całkowitego (21,3% dzieci) oraz podwyższonym stężeniem jego frakcji LDL (17% dzieci). Niewłaściwie niskie stężenie HDL-cholesterolu odnotowano u 9,3% badanych pacjentów. Po zakończeniu badania porównano parametry profilu lipidowego pomiędzy pacjentami w grupie badanej (ND) oraz mniejszej grupie kontrolnej (KOM2). Nie odnotowano znamienych różnic pomiędzy grupami zarówno w zakresie końcowych wyników, a także zmian (Δ) w ich zakresie (Tabela 23.).

Tabela 23. Różnice pomiędzy grupą badaną (ND) a kontrolną (KOM2) w zakresie stężeń składowych profilu lipidowego po zakończeniu badania

analizowana cecha	ND (n = 25) x \pm SD.	KOM2 (n = 15) x \pm SD	p
cholesterol całkowity [mg/dl]	168,12 \pm 31,79	179,47 \pm 28,30	0,263 (\square)
Δ cholesterol całkowity [mg/dl]	-11,04 \pm 26,13	-5,07 \pm 29,65	0,509 (\square)
LDL-cholesterol [mg/dl]	99,92 \pm 30,09	111,33 \pm 22,02	0,210 (\square)
Δ LDL-cholesterol [mg/dl]	-9,08 \pm 23,74	-6,12 \pm 28,16	0,724 (\square)
HDL-cholesterol [mg/dl]	44,56 \pm 9,66	40,53 \pm 5,28	0,147 (\square)
Δ HDL-cholesterol [mg/dl]	2,48 \pm 5,69	-1,00 \pm 7,69	0,109 (\square)
triglicerydy [mg/dl]	119,08 \pm 52,39	138,00 \pm 46,34	0,256 (\circ)
Δ triglicerydy [mg/dl]	-29,44 \pm 72,12	-3,00 \pm 67,94	0,201 (\circ)

wyjaśnienie symboli: (\circ) test U Manna-Whitneya, (\square) test t-Studenta dla grup niezależnych

Przeanalizowano korelacje pomiędzy stężeniami składowych profilu lipidowego a nasileniem otyłości. Dla stężeń cholesterolu całkowitego oraz jego frakcji LDL nie odnotowano żadnych istotnych statystycznie korelacji, jednak końcowe: BMI oraz obwód talii były znamienne powiązane ze stężeniami HDL-cholesterolu oraz triglicerydów (Tabela 24).

Tabela 24. Korelacje pomiędzy stężeniami składowych profilu lipidowego a wybranymi wskaźnikami stanu odżywienia w grupie wszystkich pacjentów po zakończeniu badania

	BMI	BMI-SDS	% BMI z 95. centyla	obwód talii
cholesterol całkowity [mg/dl]	p = 0,401	p = 0,621	p = 0,621	p = 0,571
LDL-cholesterol [mg/dl]	p = 0,326	p = 0,548	p = 0,547	p = 0,635
HDL-cholesterol [mg/dl]	p = 0,005 Rs= - 0,436	p = 0,178	p = 0,138	p = 0,003 Rs= - 0,462
triglicerydy [mg/dl]	p = 0,008 Rs= 0,410	p = 0,517	p = 0,545	p = 0,001 Rs= 0,509

wyjaśnienie symboli: Rs – współczynnik korelacji rangowej Spearmana

Podobną analizę przeprowadzono dla elementów stylu życia. Nie odnotowano istotnych statystycznie zależności, poza związkiem czasu spędzanego biernie przed ekranem a stężeniami HDL-cholesterolu oraz triglicerydów (Tabela 25).

Tabela 25. Korelacje pomiędzy stężeniami składowych profilu lipidowego, a wybranymi elementami stylu życia w grupie wszystkich pacjentów po zakończeniu badania

	YHEI	autorski wskaźnik zdrowego stylu życia	aktywność fizyczna [godz./tydz.]	czas przed ekranem [godz./dobę]	sen [godz./dobę]
cholesterol całkowity [mg/dl]	p = 0,151	p = 0,522	p = 0,377	p = 0,431	p = 0,854
LDL-cholesterol [mg/dl]	p = 0,078	p = 0,386	p = 0,305	p = 0,481	p = 0,691
HDL-cholesterol [mg/dl]	p = 0,329	p = 0,249	p = 0,137	p = 0,031 Rs = - 0,341	p = 0,105
triglicerydy [mg/dl]	p = 0,274	p = 0,237	p = 0,285	p = 0,002* Rs = 0,472	p = 0,121

wyjaśnienie symboli: Rs – współczynnik korelacji rangowej Spearmana * wpływa na wynik w sposób niezależny od innych czynników

Wyniki poddano także analizie w oparciu o wywiad rodzinny pacjentów. Zaobserwowano, że grupa dzieci z dodatnim wywiadem rodzinnym w kierunku dyslipidemii miała znamienne: wyższe stężenia cholesterolu całkowitego (181,21±19,11 mg/dl vs 161,15±21,28 mg/dl; p=0,039) oraz wyższe stężenia frakcji LDL-cholesterolu (113,11±9,99 mg/dl vs 93,45±10,01 mg/dl; p=0,021) w porównaniu z nieobciążonymi w wywiadzie pacjentami.

b. Parametry świadczące o funkcjonowaniu wątroby

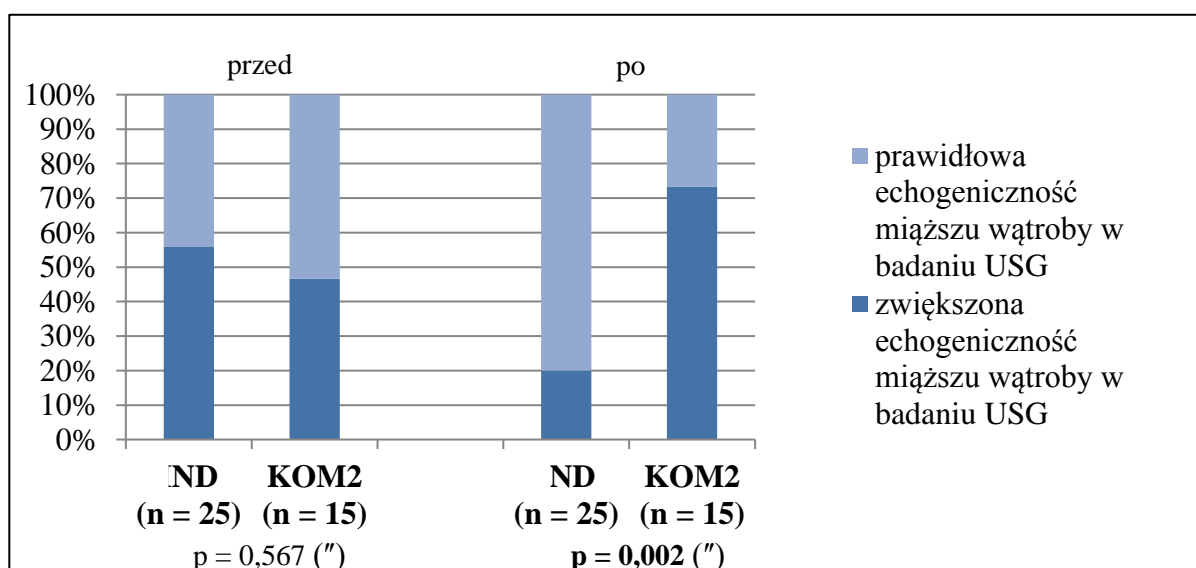
Najczęstszym zaburzeniem u zakwalifikowanych do badania pacjentów była zwiększona echogeniczność miąższu wątroby w badaniu ultrasonograficznym jamy brzusznej, którą odnotowano u 41% pacjentów. Zwiększoną aktywność aminotransferazy alaninowej oraz asparaginianowej odnotowano u kolejno 29,3% oraz 18,6% dzieci. Podwyższone stężenie kwasu moczowego w surowicy krwi stwierdzono u 30% pacjentów. Nie zaobserwowano istotnych statystycznie różnic pomiędzy wspomnianymi parametrami podczas kwalifikacji pacjentów do badania. Po zakończeniu projektu powtórzono oznaczenia aminotransferaz oraz kwasu moczowego w surowicy krwi pacjentów. Zaobserwowano istotne statystycznie różnice pomiędzy grupami w zakresie stężenia ALT – grupa objęta nadzorem wykazała się znamienne niższym stężeniem. Istotnej statystycznie różnicy nie udało się wykazać dla AST, jednak wartość p była bliska granicy ustalonej istotności statystycznej ($p=0,054$) (Tabela 26).

Tabela 26. Różnice pomiędzy grupą badaną (ND) a kontrolną (KOM2) w zakresie końcowych stężeń ALT, AST oraz kwasu moczowego w surowicy krwi

analizowana cecha	ND (n = 25) x ± SD.	KOM2 (n = 15) x ± SD	<i>p</i>
ALT [IU/l]	22,60 ± 14,82	37,93 ± 23,13	0,017 (○)
Δ ALT [IU/l]	9,40 + 17,17	-5,60 ± 25,65	0,029 (○)
AST [IU/l]	24,92 ± 6,22	29,80 ± 9,31	0,054 (□)
Δ AST [IU/l]	5,60 + 9,12	-0,53 ± 10,76	0,061 (□)
Kw. mocz. w sur. krwi [mg/dl]	6,10 ± 1,53	6,68 ± 1,17	0,212 (□)
Δ Kw. mocz. w sur. krwi [mg/dl]	0,36 + 0,86	-0,07 ± 1,11	0,177 (□)

wyjaśnienie symboli: (○) test u Manna-Whitneya, (□) test t-Studenta dla grup niezależnych

Zaobserwowano również, że w grupie badanej znamienne mniejsza liczba dzieci miała zwiększoną echogeniczność miąższu narządu, w porównaniu do grupy kontrolnej (Wykres 8.).



Wykres 7. Różnice w grupach w zakresie stanu wątroby przed badaniem oraz po zakończeniu badania

Przed rozpoczęciem badania, grupy nie różniły się w sposób istotny statystycznie między sobą w zakresie liczebności pacjentów z cechami stłuszczenia wątroby odnotowanymi w badaniu ultrasonograficznym jamy brzusznej. Natomiast po zakończeniu badania różnice pomiędzy grupami były znamienne ($p=0,002$). W grupie dzieci poddanej rocznemu nadzorowi dietetycznemu odsetek pacjentów ze stłuszczeniem zmniejszył się z 56% do 20% ($p=0,008$, w obrębie grupy), a w grupie kontrolnej zwiększył się z 46% do 73% ($p=0,136$, w obrębie grupy).

U pacjentów poziomy aminotransferazy alaninowej korelowały dodatnio z nasileniem otyłości mierzonym za pomocą wszystkich wskaźników. Stężenia aminotransferazy asparaginianowej powiązane były z BMI-SDS oraz % z 95. centyla BMI, a stężenia kwasu moczowego korelowały z BMI oraz obwodem talii (Tabela 27.).

Tabela 27. Korelacje pomiędzy końcowymi stężeniami ALT, AST oraz kwasu moczowego w surowicy krwi a wybranymi wskaźnikami stanu odżywienia w grupie wszystkich pacjentów po zakończeniu badania

	BMI	BMI-SDS	% BMI z 95. centyla	obwód talii
ALT [IU/l]	p = 0,004 R_s = 0,446	p = 0,008 R_s = 0,411	p = 0,009 R_s = 0,407	p = 0,014 R_s = 0,385
AST [IU/l]	p = 0,176	p = 0,024 R_s = 0,355	p = 0,041 R_s = 0,327	p = 0,233
kwas moczowy [mg/dl]	p < 0,001 R_s = 0,540	p = 0,261	p = 0,268	p < 0,001 R_s = 0,633

wyjaśnienie symboli: R_s – współczynnik korelacji rangowej Spearmana

Styl życia tzn. jakość diety, aktywność fizyczna oraz czas przed ekranem istotnie statystycznie korelowały ze stężeniami aminotransferazy alaninowej, niektóre z nich także ze stężeniami aminotransferazy asparaginianowej oraz kwasu moczowego w surowicy krwi (Tabela 28).

Tabela 28. Korelacje pomiędzy stężeniami ALT, AST oraz kwasu moczowego w surowicy krwi a wybranymi elementami stylu życia w grupie wszystkich pacjentów po zakończeniu badania

	YHEI	autorski wskaźnik zdrowego stylu życia	aktywność fizyczna [godz./tydz.]	czas przed ekranem [godz./dobę]	sen [godz./dobę]
ALT [IU/l]	p < 0,001* R_s = - 0,591	p = 0,006* R_s = - 0,422	p = 0,016 R_s = - 0,383	p = 0,022 R_s = 0,362	p = 0,484
AST [IU/l]	p = 0,014* R_s = - 0,392	p = 0,112	p = 0,171	p = 0,149	p = 0,422
kwas moczowy [mg/dl]	p = 0,106	p = 0,202	p = 0,133	p = 0,023 R_s = 0,357	p = 0,011 R_s = - 0,397

wyjaśnienie symboli: R_s – współczynnik korelacji rangowej Spearmana * wpływa na wynik w sposób niezależny od innych czynników

c. Wykładniki insulinooporności

Najczęstszym obserwowanym zaburzeniem związanym z insulinoopornością w analizowanej grupie badanych dzieci była nieprawidłowa insulinemia na czczo (48% pacjentów), a także nieprawidłowa insulinemia w 120' OGTT (40% pacjentów). Insulinemię przekraczającą 150 $\mu\text{U/ml}$ w dowolnym punkcie testu odnotowano u 37% dzieci, a podwyższony wskaźnik HOMA-IR (interpretowany w odniesieniu do stopnia dojrzewania) u 33% badanych pacjentów. Nie odnotowano różnic pomiędzy grupami w zakresie analizowanych parametrów przed rozpoczęciem badania. Po zakończeniu projektu badawczego porównano pacjentów z grupy badanej oraz mniejszej grupy kontrolnej w zakresie wykładników insulinooporności. W grupie badanej zaobserwowano istotnie niższe stężenia: insulinemii na czczo, odzwierciedlającego jej poziomu peptydu C na czczo, maksymalnej insulinemii w OGTT, AUC dla insulinemii w OGTT, HOMA-IR oraz różnic (Δ) w zakresie wspomnianych parametrów (Tabela 29.).

Tabela 29. Różnice pomiędzy grupą badaną (ND) a kontrolną (KOM2) w zakresie insulinemii na czczo, w wybranych punktach OGTT, peptydu C w 0' oraz 120' OGTT oraz wartości wskaźnika HOMA-IR po zakończeniu badania

analizowana cecha	ND (n = 25) x \pm SD.	KOM2 (n = 15) x \pm SD	p
insulinemia na czczo [$\mu\text{U/ml}$]	14,24 \pm 6,23	22,37 \pm 9,32	0,005 (○)
Δ insulinemia na czczo [$\mu\text{U/ml}$]	-4,91 \pm 9,78	3,92 \pm 10,68	0,031 (○)
inulinemia w 120' OGTT [$\mu\text{U/ml}$]	71,06 \pm 46,48	108,55 \pm 71,53	0,103 (○)
Δ inulinemia w 120' OGTT [$\mu\text{U/ml}$]	-10,75 \pm 69,29	10,11 \pm 112,73	0,125 (○)
maks. insulinemia w OGTT [$\mu\text{U/ml}$]	111,96 \pm 52,05	172,63 \pm 79,87	0,006 (□)
Δ maks. insulinemia w OGTT [$\mu\text{U/ml}$]	-29,65 \pm 74,97	15,50 \pm 91,55	0,097 (□)
AUC dla insulin. w OGTT	380,91 \pm 171,79	629,62 \pm 322,02	0,003 (□)
Δ AUC dla insulin. w OGTT	-111,95 \pm 288,36	86,09 \pm 380,19	0,060 (○)
peptyd C na czczo [ppmol/ml]	0,97 \pm 0,32	1,28 \pm 0,36	0,007 (□)
Δ peptyd C na czczo [ppmol/ml]	-0,16 \pm 0,38	0,08 \pm 0,37	0,027 (○)
peptyd C w 120' OGTT [ppmol/ml]	3,42 \pm 0,97	4,18 \pm 1,51	0,061 (□)
Δ peptyd C w 120' OGTT [ppmol/ml]	-0,26 \pm 1,52	0,53 \pm 1,86	0,152 (□)
HOMA-IR	3,11 \pm 1,41	5,09 \pm 2,52	0,010 (○)
Δ HOMA-IR	-1,05 \pm 2,16	0,92 \pm 2,67	0,028 (○)

wyjaśnienie symboli: (○) test U Manna-Whitneya, (□) test t-Studenta dla grup niezależnych

Przeanalizowano związek pomiędzy wykładnikami insulinooporności a nasileniem otyłości mierzonym za pomocą wybranych metod (Tabela 30.)

Dodatkowo, oceniono korelacje pomiędzy insulinemią, peptydem C oraz wskaźnikiem HOMA-IR a elementami stylu życia (jakość diety, aktywność fizyczna, czas przed ekranem, sen) (Tabela 31.).

Tabela 30. Korelacje pomiędzy inulinemią na czczo, w wybranych punktach OGTT, peptydem C w 0' oraz 120' OGTT, wartościami wskaźnika HOMA-IR a wybranymi wskaźnikami stanu odżywienia w grupie wszystkich pacjentów po zakończeniu badania

	BMI	BMI-SDS	% BMI z 95. centyla	obwód talii
insulinemia na czczo [μU/ml]	p = 0,002 R_s = 0,475	p = 0,001 R_s = 0,495	p = 0,001 R_s = 0,501	p = 0,002 R_s = 0,470
insulinemia w 120' OGTT [μU/ml]	p = 0,774	p = 0,224	p = 0,183	p = 0,988
maks. insulinemia w OGTT [μU/ml]	p = 0,009 R_s = 0,409	p = 0,011 R_s = 0,398	p = 0,009 R_s = 0,407	p = 0,015 R_s = 0,383
AUC dla insulinemii w OGTT [μU/ml]	p = 0,117	p = 0,085	p = 0,051	p = 0,176
peptyd C na czczo [pmol/ml]	p < 0,001 R_s = 0,547	p = 0,002 R_s = 0,480	p = 0,001 R_s = 0,489	p = 0,001 R_s = 0,518
peptyd C w 120' OGTT [pmol/ml]	p = 0,429	p = 0,374	p = 0,326	p = 0,563
wskaźnik HOMA-IR	p < 0,001 R_s = 0,534	p < 0,001 R_s = 0,537	p < 0,001 R_s = 0,549	p < 0,001 R_s = 0,531

wyjaśnienie symboli: R_s – współczynnik korelacji rangowej Spearmana

Tabela 31. Korelacje pomiędzy inulinemią na czczo, w wybranych punktach OGTT, peptydem C w 0' oraz 120' OGTT, wartościami wskaźnika HOMA-IR a wybranymi elementami stylu życia w grupie wszystkich pacjentów po zakończeniu badania

	autorski wskaźnik zdrowego stylu życia	YHEI	aktywność fizyczna [godz./tydz.]	czas przed ekranem [godz./dobę]	sen [godz./dobę]
insulinemia na czczo [μU/ml]	p = 0,005* R_s = - 0,431	p=0,010* R_s = - 0,401	p=0,016 R_s = - 0,375	p = 0,157	p = 0,026 R_s = - 0,351
insulinemia w 120' OGTT [μU/ml]	p = 0,105	p = 0,071	p = 0,095	p = 0,504	p = 0,837
maks. insulinemia w OGTT [μU/ml]	p = 0,005* R_s = - 0,444	p=0,005* R_s = - 0,443	p = 0,034 R_s = - 0,332	p = 0,532	p = 0,269
AUC dla insulin. w OGTT [μU/ml]	p = 0,001* R_s = - 0,492	p = 0,003* R_s = - 0,452	p = 0,006 R_s = - 0,422	p = 0,782	p = 0,111
peptyd C na czczo [pmol/ml]	p = 0,007* R_s = - 0,417	p = 0,004* R_s = - 0,443	p = 0,007 R_s = - 0,429	p = 0,094	p = 0,081
peptyd C w 120' OGTT [pmol/ml]	p = 0,202	p = 0,062	p = 0,142	p = 0,595	p = 0,851
wskaźnik HOMA-IR	p = 0,004* R_s = - 0,448	p = 0,004* R_s = - 0,453	p = 0,017 R_s = - 0,371	p = 0,127	p = 0,019 R_s = - 0,372

wyjaśnienie symboli: R_s – współczynnik korelacji rangowej Spearmana * wpływa na wynik w sposób niezależny od innych czynników

Insulinemia na czczo, peptyd C na czczo, maksymalna insulinemia w OGTT oraz parametr HOMA-IR korelowały dodatnio ze wszystkimi zastosowanymi w pracy wskaźnikami stanu odżywienia. Identyczne parametry, wraz z AUC dla insuliny w teście OGTT, korelowały ujemnie z parametrami stylu życia takimi jak jakość diety lub aktywność fizyczna. Oznacza to, że im pacjent bardziej przestrzegał diety lub angażował się w większą aktywność fizyczną tym końcowe wyniki wspomnianych parametrów były niższe. Nie odnotowano istotnych korelacji dla insulinemii w 120' OGTT oraz odzwierciedlającego jej stężenia peptydu C w tym samym momencie testu. Nie udało się także, w sposób znaczący, połączyć wykładników insulinooporności i ilości godzin spędzonych przed ekranem (Tabela 34).

d. Parametry przemian węglowodanów

Najczęstszym zaburzeniem, które obserwowano w grupie dzieci włączonych do badania była nieprawidłowa tolerancja glukozy, stwierdzana podczas OGTT. To zaburzenie zaobserwowano u 10,5% wszystkich badanych dzieci. Nieprawidłową glikemię na czczo odnotowano u 2,5% dzieci, a maksymalna glikemia podczas OGTT jednego dziecka przekroczyła 200 mg/dl (wskaźnik diagnostyczny dla cukrzycy). Alarmujący poziom HbA_{1c} stwierdzono u 4% badanych. Nie odnotowano różnic w grupach w zakresie wspomnianych parametrów przed rozpoczęciem badania.

Porównując wyniki grupy badanej oraz kontrolnej zaobserwowano istotne statystycznie różnice dla maksymalnej glikemii podczas OGTT (Tabela 29).

Tabela 32. Różnice pomiędzy grupą badaną (ND), a kontrolną (KOM2), w zakresie glikemii na czczo, w wybranych punktach OGTT oraz HbA_{1c} po zakończeniu badania

analizowana cecha	ND (n = 25) x ± SD.	KOM2 (n = 15) x ± SD	p
glikemia na czczo [mg/dl]	88,12 ± 6,60	90,87 ± 13,03	0,924 (○)
Δ glikemia na czczo [mg/dl]	-0,88 + 7,39	0,80 ± 3,73	0,418 (□)
glikemia w 120' OGTT [mg/dl]	109,00 ± 17,44	119,00 ± 25,19	0,360 (○)
Δ glikemia w 120' OGTT [mg/dl]	-0,80 + 16,82	-0,27 ± 26,54	0,938 (□)
maks. glikemia w OGTT [mg/dl]	136,64 ± 17,11	156,60 ± 21,21	0,002 (□)
Δ maks. glikemia w OGTT [mg/dl]	7,76 + 16,17	-1,33 ± 25,38	0,173 (□)
AUC dla glik. w OGTT	674,68 ± 71,14	740,13 ± 128,53	0,100 (□)
Δ AUC dla glik. w OGTT	15,04 + 62,62	-1,13 ± 126,81	0,592 (□)
HbA _{1c} [%]	4,98 ± 0,29	5,17 ± 0,44	0,223 (○)
Δ HbA _{1c} [%]	0,10 + 0,45	-0,13 ± 0,44	0,125 (□)

wyjaśnienie symboli: (○) test U Manna-Whitneya, (□) test t-Studenta dla grup niezależnych

Oceniono zależności pomiędzy analizowanymi w pracy parametrami przemian węglowodanowych, a nasileniem otyłości. Nie odnotowano istotnych statystycznie zależności (Tabela 33.).

Tabela 33. Korelacje pomiędzy stężeniami glikemii na czczo, w wybranych punktach OGTT oraz HbA_{1c} a wybranymi wskaźnikami stanu odżywienia w grupie wszystkich pacjentów po zakończeniu badania

	BMI	BMI-SDS	% BMI z 95. centyla	obwód talii
glikemia na czczo [mg/dl]	p = 0,081	p = 0,239	p = 0,158	p = 0,128
glikemia w 120' OGTT [mg/dl]	p = 0,651	p = 0,237	p = 0,229	p = 0,558
maks. glikemia w OGTT [mg/dl]	p = 0,157	p = 0,341	p = 0,238	p = 0,668
AUC dla glikemii w OGTT [mg/dl]	p = 0,676	p = 0,919	p = 0,726	p = 0,864
HbA _{1c} [%]	p = 0,718	p = 0,487	p = 0,471	p = 0,482

wyjaśnienie symboli: Rs – współczynnik korelacji rangowej Spearmana

Zaobserwowano natomiast istotne statystycznie korelacje pomiędzy maksymalną glikemią w OGTT i poziomem HbA_{1c} a jakością diety ocenianą za pomocą wskaźników, czy to przy pomocy YHEI czy autorskiego wskaźnika zdrowego stylu życia (Tabela 34.).

Tabela 34. Korelacje pomiędzy stężeniami glikemii na czczo, w wybranych punktach OGTT oraz HbA_{1c} a wybranymi elementami stylu życia w grupie wszystkich pacjentów po zakończeniu badania

	YHEI	autorski wskaźnik zdrowego stylu życia	aktywność fizyczna [godz./tydz.]	czas przed ekranem [godz./dobę]	sen [godz./dobę]
glikemia na czczo [mg/dl]	p = 0,063	p = 0,428	p = 0,993	p = 0,981	p = 0,316
glikemia w 120' OGTT [mg/dl]	p = 0,545	p = 0,634	p = 0,913	p = 0,649	p = 0,544
maks. glikemia w OGTT [mg/dl]	p = 0,008* Rs = - 0,411	p = 0,002* Rs = - 0,477	p = 0,011 Rs = - 0,401	p = 0,068	p = 0,413
AUC dla glikemii w OGTT [mg/dl]	p = 0,111	p = 0,066	p = 0,272	p = 0,317	p = 0,931
HbA_{1c} [%]	p = 0,006* Rs = - 0,427	p = 0,004* Rs = - 0,449	p = 0,204	p = 0,123	p = 0,604

wyjaśnienie symboli: Rs – współczynnik korelacji rangowej Spearmana * wpływa na wynik w sposób niezależny od innych czynników

W zakresie analizowanych parametrów nie uzyskano istotnych statystycznie różnic pomiędzy grupą pacjentów z dodatnim wywiadem rodzinnym w kierunku cukrzycy typu 2 a grupą pacjentów nieobciążonych w wywiadzie.

e. Ciśnienie tętnicze krwi

Kryterium stanu przednadciśnieniowego lub nadciśnienia tętniczego w odniesieniu do polskich siatek centylowych spełniało 42% spośród 75 pacjentów włączonych do badania.

W pracy analizowano: końcowe pomiary ciśnienia skurczowego oraz rozkurczowego krwi, centyle tych pomiarów, a także różnice (Δ) pomiarów oraz centyli. Nie zaobserwowano istotnych statystycznie różnic pomiędzy grupami. (Tabela 35).

Tabela 35. Różnice pomiędzy grupą badaną (ND) a kontrolną (KOM2) w zakresie końcowych pomiarów ciśnienia tętniczego krwi, ich centyli oraz różnic w ich zakresie (Δ) po zakończeniu badania

analizowana cecha	ND (n = 25) x \pm SD	KOM2 (n = 15) x \pm SD	p
ciśnienie skurczowe krwi [mmHg]	118,6 \pm 11,29	122,60 \pm 6,75	0,193 (○)
ciśnienie rozkurczowe krwi [mmHg]	74,48 \pm 8,48	77,40 \pm 7,04	0,286 (○)
Δ ciśnienie skurczowe krwi [mmHg]	-6,04 \pm 8,59	-4,66 \pm 11,34	0,912 (○)
Δ ciśnienie rozkurczowe krwi [mmHg]	-1,32 \pm 8,87	0,2 \pm 13,29	0,772 (○)
centyl ciśnienia skurczowego krwi	76,47 \pm 24,71	80,59 \pm 16,89	0,892 (○)
centyl ciśnienia rozkurczowego krwi	83,67 \pm 18,95	92,46 \pm 9,07	0,284 (○)
Δ centyla ciśnienia skurczowego krwi	-23,1 \pm 10,66	-5,5 \pm 28,27	0,533 (□)
Δ centyla ciśnienia rozkurczowego krwi	-3,86 \pm 21,82	7,35 \pm 21,1	0,216 (○)

wyjaśnienie symboli: (○) test u Manna-Whitneya, (□) test t-Studenta dla grup niezależnych

Zaobserwowano natomiast korelacje pomiędzy wartościami ciśnienia tętniczego krwi a wskaźnikami stanu odżywienia. Powiązania te szczególnie dotyczyły wartości ciśnienia skurczowego (Tabela 36.).

Tabela 36. Korelacje pomiędzy pomiarami ciśnienia tętniczego skurczowego i rozkurczowego a wybranymi wskaźnikami stanu odżywienia w grupie wszystkich pacjentów po zakończeniu badania

	BMI	BMI-SDS	% BMI z 95. centyla	obwód talii
ciśnienie skurczowe krwi [mmHg]	p = 0,001 Rs = 0,354	p = 0,039 Rs = 0,372	p = 0,048 Rs = 0,314	p = 0,004 Rs = 0,442
ciśnienie rozkurczowe krwi [mmHg]	p = 0,025 Rs = 0,503	p = 0,201	p = 0,176	p = 0,055
centyl ciśnienia skurczowego krwi	p = 0,283	p = 0,009 Rs = 0,406	p = 0,007 Rs = 0,418	p = 0,741
centyl ciśnienia rozkurczowego krwi	p = 0,290	p = 0,071	p = 0,065	p = 0,981

wyjaśnienie symboli: Rs – współczynnik korelacji rangowej Spearmana

Analizując styl życia pacjentów nie odnotowano znamienych korelacji pomiędzy wartościami ciśnienia tętniczego a jakością diety, aktywnością fizyczną czy czasem spędzonym biernie. Jedyne korelacje dotyczyły wartości ciśnienia tętniczego skurczowego oraz rozkurczowego i długości snu (Tabela 37.).

Tabela 37. Korelacje pomiędzy pomiarami ciśnienia tętniczego skurczowego i rozkurczowego, a wybranymi elementami stylu życia w grupie wszystkich pacjentów po zakończeniu badania

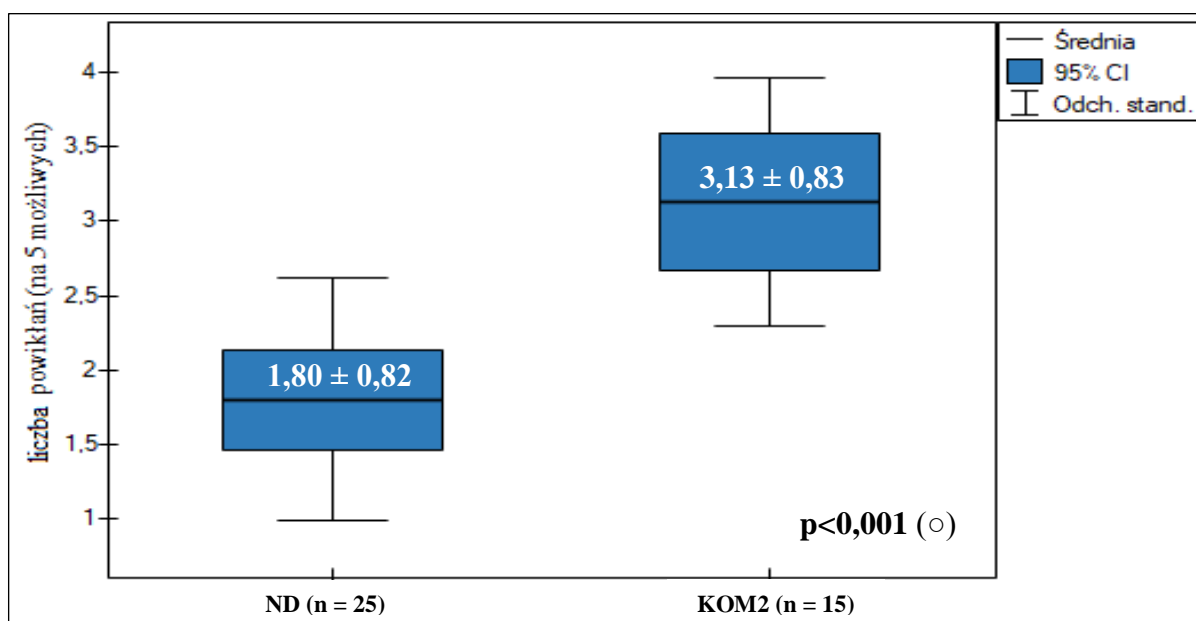
	YHEI	autorski wskaźnik zdrowego stylu życia	aktywność fizyczna [godz./tydz.]	czas przed ekranem [godz./dobę]	sen [godz./dobę]
ciśnienie skurczowe krwi [mmHg]	p = 0,066	p = 0,059	p = 0,446	p = 0,062	p = 0,006 Rs = - 0,431
ciśnienie rozkurczowe krwi [mmHg]	p = 0,171	p = 0,094	p = 0,416	p = 0,392	p = 0,015 Rs = - 0,382
centyl ciśnienia skurczowego krwi	p = 0,183	p = 0,206	p = 0,314	p = 0,491	p = 0,871
centyl ciśnienia rozkurczowego krwi	p = 0,347	p = 0,316	p = 0,895	p = 0,945	p = 0,817

wyjaśnienie symboli: Rs – współczynnik korelacji rangowej Spearmana * wpływa na wynik w sposób niezależny od innych czynników

Nie odnotowano istotnych statystycznie różnic w zakresie badanych parametrów w grupach obciążonych oraz nieobciążonych nadciśnieniem tętniczym w wywiadzie rodzinnym.

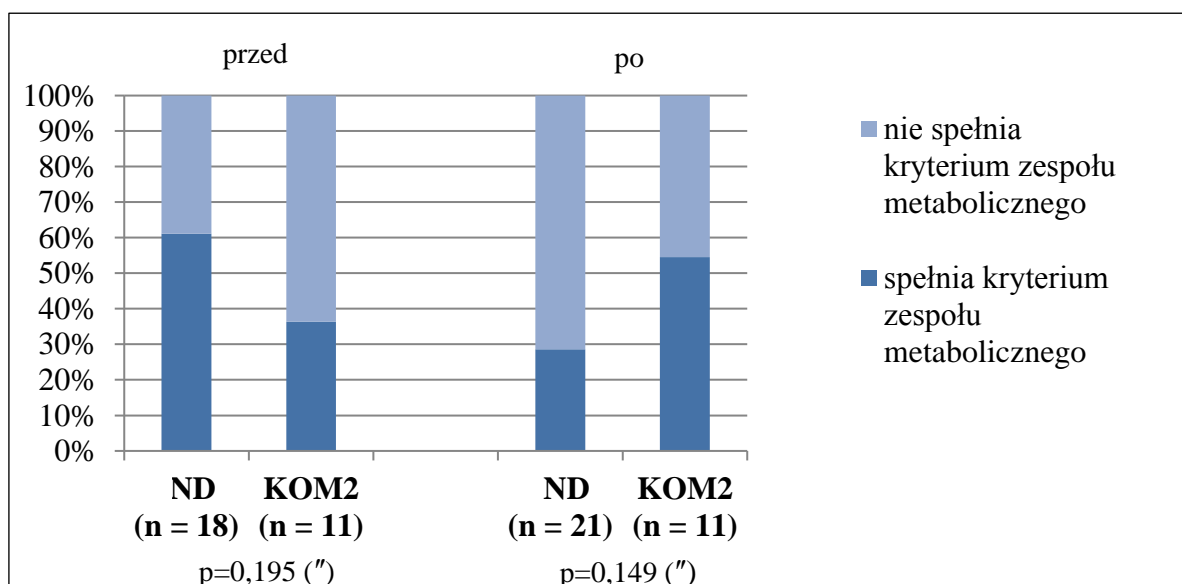
f. Liczba metabolicznych powikłań otyłości oraz zespół metaboliczny

Podobnie jak na początku projektu badawczego, przeanalizowano liczbę powikłań u pacjentów grupie badanej oraz kontrolnej w 5-punktowej skali, po jednym punkcie za każde metaboliczne powikłanie otyłości. Zaobserwowano, że grupa badana istotnie statystycznie różniła się od grupy kontrolnej w zakresie liczby powikłań (Wykres 8.). Przed rozpoczęciem projektu badawczego grupy były pod tym względem jednorodne.



Wykres 8. Średnia liczba powikłań w grupie badanej (ND) oraz kontrolnej (KOM) po zakończeniu badania

Przeanalizowano także liczebność dzieci spełniających kryteria zespołu metabolicznego. Nie zaobserwowano różnic w grupach zarówno przed włączeniem do projektu jak i po zakończeniu badania (Wykres 9).



Wykres 9. Różnice w grupach w zakresie występowania zespołu metabolicznego przed badaniem oraz po zakończeniu badania

V Omówienie wyników i dyskusja

1. Dobór metod służących do oceny stanu odżywienia pacjentów

Do badania zakwalifikowano dzieci i młodzież w wieku 7-17 lat z nadwagą i otyłością. Analiza masy ciała, czy to w przypadku dzieci, czy to w przypadku osób dorosłych, powinna być przeprowadzana w odniesieniu do wzrostu, dlatego najważniejszym narzędziem do oceny stanu odżywienia jest wskaźnik masy ciała – BMI (80). Jednak w związku z tym, że populacja wieku rozwojowego znacznie różni się od osób dorosłych, a dzieci i młodzież dynamicznie zmieniają masę ciała i wzrost, należy posłużyć się układem odniesienia dla tych parametrów – np. siatką centylową (81–84). W pracy, zgodnie z ogólnie przyjętymi standardami, nadwagę stwierdzano, gdy BMI pacjenta przekraczało ≥ 85 . centyl, a otyłość, gdy BMI wynosiło ≥ 95 . centyl w odniesieniu do wieku i płci (82,84). Nadrzędnym w pracy, wobec BMI, był wskaźnik BMI-SDS. BMI-SDS to wskaźnik, który opiera się o system odchyleń standardowych odniesionych do średniego BMI dla wieku i płci populacji dzieci i młodzieży (86). W pracy, źródłem zarówno siatek centylowych jak i wartości niezbędnych do obliczenia BMI-SDS były wyniki projektu naukowego OLA oraz OLAF (82,84). Do oceny nasilenia otyłości u pacjentów użyto także obwodu talii. W związku z tym, że obwód talii wszystkich pacjentów włączonych do badania był > 90 . centyla w odniesieniu do wieku i płci, zdecydowano o użyciu tego parametru w wartości bezwzględnej (wyrażonej w centymetrach). Podczas badania przedmiotowego pacjentom zmierzono także obwód bioder z myślą o zastosowaniu w badaniu wskaźnika talia-biodra (WHR). Jednak po analizie literatury uznano, że zarówno wskaźnik WHR, jak i WHtR, może nie mieć zastosowania w badaniu, przy tak dużej rozbieżności wiekowej pacjentów (7,99). Podobne wnioski wysnuto w odniesieniu do procentowej zawartości tkanki tłuszczowej w składzie masy ciała – ze względu na dużą rozbieżność wiekową, różny stopień nasilenia otyłości wśród pacjentów, a przede wszystkim brak polskiej normy odniesienia, zdecydowano o rezygnacji z użycia tego parametru w pracy (101,102). Do oceny nasilenia otyłości u pacjentów wybrano natomiast nowy wskaźnik, zaproponowany przez AHA w 2013 r. (92), a następnie uzupełniony przez Skinnera i wsp. (93) – % BMI z 95. centyla w odniesieniu do wieku i płci. Dodatkowo, wspomnianego wskaźnika użyto nie tylko do oceny stopnia nasilenia nadmiernej masy ciała u dzieci, ale także do analiz statystycznych, ponieważ, podobnie jak wskaźnik Cole'a (87–89), wyrażony jest w procentach i pozostaje w dobrej relacji do siatek centylowych. Do oceny stanu odżywienia badanych w pracy wybrano więc wskaźniki: BMI, BMI-SDS, % BMI z 95. centyla w odniesieniu do wieku i płci oraz obwód talii. W analizach

zastosowano także różnicę pomiędzy pomiarem końcowym (T_1), a początkowym (T_0) opisanych parametrów, oznaczoną w pracy jako *delta* (Δ).

2. Przyczyny otyłości w nawiązaniu do wywiadu rodzinnego, okołoporodowego i chorobowego badanych pacjentów

W diagnostyce nadmiernej masy ciała kluczowy jest nie tylko poprawny dobór narzędzi służących do oceny stanu odżywienia, ale także dokładnie przeprowadzone badanie podmiotowe.

Przeanalizowano wywiad rodzinny włączonych do badania dzieci. Zaobserwowano, że niemal wszyscy pacjenci (97,3%) mieli dodatni wywiad rodzinny dotyczący nadmiernej masy ciała u krewnych I° lub II°. 93,3% pacjentów miało co najmniej jednego rodzica z nadwagą lub otyłością, 56,1% oboje rodziców. W obserwacjach innych badaczy, do 60% dzieci otyłych miało co najmniej jednego otyłego rodzica (202). W rodzinach, gdzie oboje rodzice są otyli, ryzyko rozwoju nadmiernej masy ciała u potomstwa jest wielokrotnie wyższe od populacyjnego, a szanse te spadają wraz z BMI opiekunów (36). Wiele chorób, w tym otyłość i jej metaboliczne powikłania, występują rodzinnie, co jest związane częściowo z czynnikami genetycznymi, ale przede wszystkim z czynnikami środowiskowymi takimi jak: sposób żywienia lub spędzania wolnego czasu. Wzorce żywieniowe oraz przekonania dotyczące żywienia przekazywane są z pokolenia na pokolenie. Często, niemal od urodzenia, rodzice żywią swoje dzieci w identyczny sposób jak pozostałych członków rodziny, co udowodniono także w badaniach na populacji polskiej (45). Wyniki własne i innych badaczy przekonują, że leczenie otyłości w wieku rozwojowym nie powinno dotyczyć wyłącznie dziecka, a całej jego rodziny (203). Dodatkowo, podkreśla się, że dzieci z obciążonym wywiadem rodzinnym w kierunku powikłań otyłości (np. nadciśnienie, dyslipidemia, cukrzyca, choroby serca) powinny być poddawane częściej badaniom przesiewowym w kierunku tych chorób, niż ich rówieśnicy, nieobciążeni w wywiadzie (204).

Przeanalizowano także dokładnie wywiad okołoporodowy oraz wczesnodziecięcy pacjentów biorących udział w badaniu, jako ważnego elementu wczesnego programowania zdrowia. Z wytycznych wynika, że rekomendowany przyrost masy ciała matki podczas ciąży różni się w zależności od jej stanu odżywienia przed ciążą. Dla kobiet z niedowagą przed ciążą właściwy przyrost wagi waha się od 12-18 kg, a dla kobiet z otyłością do tylko 5-9 kg (205). Ponieważ w badaniu własnym większość matek dzieci włączonych do badania nie pamiętało swojej masy ciała przed zajściem w ciążę, ustalono 20 kg jako granicę dla nadmiernego przyrostu masy ciała w ciąży. Z niepokojem zaobserwowano średni przyrost masy ciała w ciąży wynoszący

19,13 ± 9,19 kg oraz fakt, że aż 46% matek (n=35) zwiększyło masę ciała podczas ciąży o co najmniej 20 kg. Z badań wynika, że dzieci, których matki przybrały więcej niż jest to zalecane, mają o 50% większe ryzyko otyłości niż dzieci matek o właściwej masie ciała podczas ciąży (23), a zwiększone ryzyko otyłości u potomstwa zaczyna się już od przyrostu masy ciała w ciąży >16 kg (24–26). Zwrócono uwagę także na sposób narodzin pacjentów, który jest kolejnym istotnym czynnikiem zwiększającym ryzyko rozwoju otyłości. Na całym świecie zwiększa się odsetek rozwiązań za pomocą cesarskiego cięcia. Mimo że według WHO cesarskie cięcie nie stanowi zagrożenia w kontekście śmiertelności noworodków oraz matek przy samym porodzie (206), cesarskie cięcie może stanowić zagrożenie w postaci zwiększonego ryzyka rozwoju nadmiernej masy ciała u potomstwa (207). Wśród badanych, 68% pacjentów urodziło się siłami natury, a 32% za pomocą cesarskiego cięcia. Podobnie wynika z ostatnich, globalnych badań: na całym świecie niemal 20% ciąż kończy się cesarskim cięciem, w Europie 25% (208). Silnie związana z ciążą i jej przebiegiem jest także masa urodzeniowa dziecka. W niniejszej pracy niską masą urodzeniową (<2500 g) charakteryzowało się 5,3% dzieci, a wysoką masą urodzeniową (>4000g) 22,5%, co w wielu badaniach zostało powiązane ze zwiększonym ryzykiem nadmiernej masy ciała w przyszłości (15,19). Pacjenci z obciążonym wywiadem okołoporodowym zagrożeni są rozwojem nadmiernej masy ciała w przyszłości, a z uzyskanych danych wynika, że w rodzinach dzieci z okołoporodowymi czynnikami ryzyka należałoby wprowadzić edukację w zakresie zdrowego stylu życia zaraz po porodzie (209).

Niestety, niepokojące wydają się także wyniki dotyczące sposobu karmienia pacjentów już w okresie niemowlęcym. Mimo iż karmienie piersią jest czynnikiem protekcyjnym, przeciwdziałającym otyłości w latach późniejszych (33), a większość rodziców jest zaznajomionych z koncepcją programowania metabolicznego (45), tylko 46% matek zdecydowało się na karmienie piersią przez rekomendowane 6 miesięcy. Obserwacje te są zgodne z wynikami badania prof. Haliny Weker i wsp., gdzie zaobserwowano, że ok. 50% dzieci jest karmionych piersią przez pierwsze pół roku życia (45). Z badań wiadomo, że im dłużej dziecko jest karmione piersią, tym silniejsze działanie protekcyjne, przeciwdziałające rozwojowi nadmiernej masy ciała (34,35). Ponadto, tylko 4% spośród badanych pacjentów było karmione piersią przez matki do 2 r.ż., zgodnie z rekomendacjami WHO (32,210).

Podczas diagnostyki nadmiernej masy ciała w wieku rozwojowym warto przeanalizować rozwój dziecka w pierwszych miesiącach oraz latach życia, ponieważ nadmierne przybieranie w tym okresie również zwiększa ryzyko rozwinięcia się otyłości w wieku późniejszym.

W badaniu zaobserwowano, że 29,3% pacjentów miało nadmierną masę ciała już przed ukończeniem 1 r.ż., a 33,3% przed ukończeniem 2 lat. Badania dowodzą, że dzieci przybierające nadmiernie masę ciała w pierwszym półroczu życia mają zwiększone ryzyko otyłości w wieku lat dwóch i w latach późniejszych (39,43,211,212). Szeroko dyskutowane jest także zjawisko *adiposity rebound* – drugi, skokowy wzrost BMI dziecka, który występuje pomiędzy 3. a 7. rokiem życia. Wiadomo, że wczesny wiek *odbicia* jest czynnikiem ryzyka rozwoju otyłości w wieku późniejszym, co odnotowano w wielu badaniach (213,214). W grupie badanych pacjentów (średni wiek 11,74 ± 2,89 lat) średni czas trwania otyłości w latach wynosił 7,54 ± 5,80. Oznacza to, że większość dzieci miała nadmierną masę ciała już w 4 r.ż. (wczesny *adiposity rebound*). Co ważne, czas trwania otyłości w latach może wpływać na ujawnienie się związanych z nią chorób niezakaźnych i śmiertelność w wieku dorosłym (215,216). Kluczowy w tym kontekście wydaje się być drobiazgowo przeprowadzony wywiad dotyczący choroby podstawowej, jaką jest nadmierna masa ciała. Moment ujawnienia się oraz czas trwania otyłości może mieć wpływ na jej dalszy przebieg i rozwój powikłań.

3. Idea aktywnego i intensywnego nadzoru dietetycznego w leczeniu otyłości dziecięcej

Wpływ aktywnego i intensywnego nadzoru dietetycznego na przebieg otyłości u dzieci to badanie zaprojektowane przede wszystkim w celu poszukiwania skutecznych sposobów leczenia nadmiernej masy ciała w populacji wieku rozwojowego.

Według obecnego stanu wiedzy, opiekę nad dzieckiem z nadmierną masą ciała powinien sprawować zespół terapeutyczny, w skład którego wchodzi różnego rodzaju specjaliści, w tym dietetyk (104). Rola dietetyka w leczeniu otyłości dziecięcej jest kluczowa i niezbywalna, co autorka chciała udowodnić w swojej pracy.

Analiza efektywnych terapii w leczeniu otyłości dziecięcej doprowadziła do powstania idei *nadzoru dietetycznego*. Celowo tak zaplanowanej opieki nie nazwano w pracy *dieta* bądź *dietoterapią*, a nadzorem, ponieważ na etapie projektowania badania zdecydowano, że pacjent nie będzie otrzymywał spersonalizowanych jadłospisów, które przewidują dokładny rodzaj i wagę posiłków. Z badań wiadomo, że takie interwencje cechują się słabą przestrzegalnością (ang. *adherence*), a ważniejsze od przestrzegania dokładnej listy i gramatury spożywanych produktów, w leczeniu otyłości w wieku rozwojowym, wydaje się przede wszystkim wypracowanie zdrowych nawyków żywieniowych, szczególnie przy pierwszej próbie leczenia choroby (104,143). Wprawdzie pacjenci otrzymali przykładowy schemat żywienia o kaloryczności dostosowanej do ich wieku, płci oraz BMI, ale zdecydowano, że roczna

opieka nad pacjentami w grupie badanej będzie miała charakter nadzoru i skupi się głównie na promocji zdrowych nawyków oraz eliminacji zachowań powiązanych ze zwiększonym ryzykiem rozwoju otyłości (129).

Zaplanowany nadzór dietetyczny miał kilka zasadniczych cech: *aktywność*, *intensywność* oraz *charakter rodzinny*.

Pod pojęciem *aktywność* kryje się wiele zagadnień związanych z ideą nadzoru dietetycznego zastosowanego w badaniu. Przede wszystkim to aktywne wsparcie pacjenta podczas każdej wizyty kontrolnej, a nie bierne przeprowadzanie pomiarów bez udzielania informacji zwrotnej dotyczącej postępów (217). Udowodniono, że w grupie dzieci sama edukacja dotycząca właściwej diety, sportu oraz powikłań wynikających z długotrwałej, nieleczonej otyłości nie wystarczy do osiągnięcia zadowalającego rezultatu (103). Do efektywnej współpracy z dzieckiem z otyłością warto włączyć elementy terapii behawioralnej, które w przeciwieństwie do terapii behawioralno-poznawczej prowadzonej przez wyspecjalizowanego psychologa, mogą być z powodzeniem stosowane przez wszystkich członków zespołu ds. leczenia otyłości, także lekarzy i dietetyków (103,104). Elementy terapii behawioralnej (od ang. *behaviour* – zachowanie, nawyk), które wykorzystuje się w leczeniu otyłości u dzieci i młodzieży to skuteczne narzędzia i techniki promujące zmianę niezdrowych nawyków (141,142). Wywiad motywujący, samokontrola, pozytywne wzmocnienie czy wyznaczanie celu należą do najbardziej efektywnych technik behawioralnych, a ich zastosowanie podczas pracy z pacjentami jest rekomendowane zarówno przez autorów prac badawczych jak i stowarzyszenia zajmujące się leczeniem otyłości u dzieci (103,141,142,218–220). *Aktywność* nadzoru dietetycznego polegała więc na regularnych wizytach kontrolnych, podczas których nie tylko przeprowadzano pomiary antropometryczne, ale także: zachęcano rodziców do ograniczenia sytuacji, w których dziecko nie przestrzega zaleceń lekarskich i dietetycznych, każdorazowym mobilizowaniu pacjentów do prowadzenia dzienników żywieniowych z wizyty na wizytę, które analizowano podczas spotkania udzielając informacji zwrotnej na temat ilości i jakości diety, chwalenie i nagradzanie za osiągnięte efekty oraz aktywna analiza nawyków żywieniowych wciąż wymagających poprawy i ustalanie szczegółowego celu z wizyty na wizytę. Taki rodzaj aktywnej współpracy z dziećmi z nadmierną masą ciała ma uzasadnienie w badaniach i określany jest jako jeden z najbardziej skutecznych (143,221).

Kolejną cechą nadzoru dietetycznego była jego *intensywność*. W obserwacjach innych autorów podkreśla się, że czas interwencji mierzony w godzinach poświęconych pacjentowi, podobnie jak całkowita długość interwencji mierzona w miesiącach, ma wpływ na wynik terapii. Z badań

wynika, że bardziej intensywne interwencje (>26 godzin poświęconych podczas terapii na pacjenta) przynoszą lepsze efekty niż interwencje krótsze (222). Interwencje różnią się także między sobą w zakresie czasu trwania całej terapii oraz częstości wizyt kontrolnych. W analizowanych pracach odnotowano terapie trwające od 3 miesięcy (223,224) do 2 lat (129). Przymiotnikiem *częste* lub *intensywne* określa się zazwyczaj wizyty kontrolne co tydzień (225). Intencją autorki było zastosowanie nadzoru dietetycznego, który pozostawałby w równowadze pomiędzy możliwościami jednostki, w której przeprowadzono badanie, oczekiwaniami oraz ograniczeniami organizacyjnymi włączonych do badania rodzin. W rezultacie zaplanowano roczny nadzór dietetyczny, w tym indywidualne wizyty kontrolne co 3-5 tygodni (nie rzadziej niż 1 x w miesiącu). Mimo iż z badań wynika, że częstsze wizyty kontrolne mogłyby przynieść większą korzyść, była to największa intensywność, jaką udało się wypracować z rodzinami, nie wpływając równocześnie na zwiększenie tzw. współczynnika rezygnacji (ang. *drop-out rate*). Do grupy badanej zakwalifikowano pacjentów z całego województwa, z miast często oddalonych >100 km od miejsca realizacji projektu. Dla części rodzin projekt ten, mimo że przyniósł wiele korzyści w kontekście zdrowia dziecka, był dużym wyzwaniem na poziomie organizacyjnym, często związanym z wykorzystywaniem dni urlopowych, aby móc kontynuować uczestnictwo w programie. Podczas wizyt kontrolnych, poświęcano pacjentowi i jego rodzinie odpowiednią ilość czasu, zazwyczaj co najmniej godzinę zegarową. Łącznie, podczas trwania terapii, jednej rodzinie poświęcono ok. 14-16 godzin nadzoru dietetycznego.

Zastosowany u pacjentów nadzór miał także **charakter rodzinny**. Najbliższe otoczenie dziecka, do którego należy przede wszystkim rodzina, ma duży wpływ zarówno na rozwój, jak i leczenie otyłości u pacjenta. Z jednej strony, nieprawidłowe nawyki żywieniowe rodziny przekładają się na złe dietetyczne wybory dziecka (226–228), z drugiej jednak strony dowiedziono, że leczenie otyłości skoncentrowane na jego otoczeniu jest jednym z najefektywniejszych kierunków terapii (143,219). Leczenie pacjenta, szczególnie małego, w oderwaniu od pozostałych członków rodziny nie przynosi efektów, co potwierdzają prace innych autorów (226). Zaangażowanie rodziców w leczenie otyłości u potomstwa jest kluczowe, ponieważ rodzina jest w stanie stworzyć w domu sprzyjające warunki do przestrzegania zasad zdrowego odżywiania, a dodatkowo opiekunowie pełnią funkcję wzorów do naśladowania i często nazywa się ich *agentami zmiany* (218,229). W rodzinnym leczeniu otyłości zachęca się całe najbliższe otoczenie pacjenta, a co najmniej jednego opiekuna, do zmiany stylu życia na zdrowszy. Te zalecenia zastosowano w grupie badanej – pacjenci stawiali się na wizyty kontrolne z co najmniej jednym z opiekunów. Postępy w diecie, a także oczekiwania, czyli

najbliższe cele omawiano w nawiązaniu do aktualnej sytuacji rodzinnej. Zachęcano rodziców do stosowania się do zdrowych zaleceń razem z dzieckiem, a ponieważ interwencja nie miała charakteru terapii z wykorzystaniem spersonalizowanych jadłospisów, tylko promocji zdrowych nawyków żywieniowych, nie było ryzyka, że taki sposób postępowania zaszkodziłby komukolwiek z członków rodziny. Dodatkowo zachęcano rodziców do aktywnego wsparcia dziecka w procesie normalizacji masy ciała m.in. poprzez stosowanie kontroli zewnętrznej czyli minimalizację bodźców prowadzących do nieprzestrzegania zaleceń (np. usunięcie słodczy z najbliższego otoczenia, ograniczenie w sposób czynny czasu spędzanego przed komputerem poprzez jego wyłączenie itd.).

Z przeprowadzonej analizy literatury wywnioskowano, że najlepszym rodzajem interwencji, będzie skoncentrowany na rodzinie, aktywny i intensywny nadzór dietetyczny, promujący zdrowe nawyki żywieniowe i pozażywieniowe, w literaturze najczęściej nazywany '*family-based behavioural treatment*' (143,219).

Ponadto, podczas sprawowania nadzoru dietetycznego, nie stosowano metod ani zachowań jednoznacznie opisywanych w literaturze jako nieskuteczne, bądź wręcz szkodliwe. Do takich psychologicznie niewłaściwych technik z pewnością można zaliczyć: negatywne wzmocnienie, stygmatyzowanie i wywoływanie poczucia wstydu. Taki rodzaj zachowania, często stosowany przez osoby z najbliższego otoczenia pacjenta z powodu bezradności lub braku odpowiedniego wykszolenia, jest stosunkowo popularny nawet w świecie medycyny. Niewłaściwy dobór narzędzi do motywowania pacjenta może przynieść skutek odwrotny od zamierzonego: powodować niewspółmierny samokrytycyzm, niską samoocenę, brak poczucia sprawczości i być przeszkodą do zainicjowania pozytywnej zmiany w stylu życia pacjentów (230–232).

4. Nadzór dietetyczny a przebieg otyłości u dzieci i młodzieży

Po przeprowadzeniu badania, tzn. zastosowaniu nadzoru dietetycznego w grupie badanej oraz opieki konwencjonalnej w grupie kontrolnej porównano rezultaty w zakresie stanu odżywienia pomiędzy grupami.

Grupa objęta nadzorem dietetycznym różniła się znamienne od grupy kontrolnej w zakresie wszystkich analizowanych w pracy parametrów stanu odżywienia: BMI ($p<0,001$), BMI-SDS ($p=0,002$), % BMI z 95. centyla ($p<0,001$) oraz obwodu talii ($p=0,03$). Istotnie statystycznie różnice odnotowano nie tylko dla końcowych pomiarów, ale także różnic (Δ) w zakresie tych parametrów ($p<0,001$). Dodatkowo, zaobserwowano, że grupa badana charakteryzowała się mniejszą liczebnością dzieci z wyższymi stopniami otyłości w porównaniu do grupy kontrolnej

($p=0,002$). Wyniki jednoznacznie wskazują, że pacjenci objęci nadzorem dietetycznym mogą osiągnąć lepsze efekty w leczeniu nadmiernej masy ciała, niż dzieci pozostające wyłącznie w konwencjonalnej opiece medycznej.

Analizując dostępną literaturę w zakresie zarówno pojedynczych badań oraz przeglądów systematycznych można stwierdzić, że podobnego rodzaju interwencje, wykazujące cechy aktywnego, intensywnego, rodzinnego nadzoru dietetycznego, promujące zdrowy styl życia wpływają korzystnie na przebieg otyłości u dzieci (143,221). Pojedyncze badania z zastosowaniem wspomnianego sposobu leczenia, nie przyniosły spodziewanego rezultatu (233,234), a w niektórych korzystny efekt zaobserwowano zarówno w grupie badanej jak i kontrolnej, bez spodziewanej różnicy pomiędzy grupami (235,236).

Jednak większość przytoczonych badań, pomimo podobnego rodzaju interwencji w grupie badanej różni się w sposób znaczący od niniejszej pracy, ponieważ grupy kontrolnej nie stanowiły dzieci objęte opieką podstawową, a innym rodzajem interwencji (lub jej całkowitym brakiem).

Na uwagę jednak zasługują trzy badania w dużym stopniu podobne do niniejszego projektu, które porównywały aktywny nadzór dietetyczny do standardowej opieki medycznej (223,237,238). Vos i wsp. przeprowadzili randomizowane badanie kliniczne, które trwało 3-miesiące i objęło 40 dzieci w grupie badanej (zastosowano aktywny, rodzinny nadzór dietetyczny) i 39 w grupie kontrolnej (duńska standardowa opieka medyczna). Po zakończeniu projektu najważniejsze różnice pomiędzy grupami dotyczyły nasilenia otyłości ocenionego za pomocą BMI-SDS na korzyść grupy pozostającej pod opieką dietetyczną, zarówno bezpośrednio po zakończeniu interwencji jak i 9 miesięcy później (223).

Innym, ważnym badaniem było randomizowane badanie kliniczne przeprowadzane przez Kalavainen i wsp. obejmujące 70 dzieci w wieku 7-9 lat. Grupie badanej zapewniono piętnaście 90-minutowych spotkań z dietetykiem w okresie pół roku, prowadzonych osobno dla rodziców oraz dzieci, skupiających się głównie na promowaniu zasad zdrowego stylu życia. Grupę kontrolną stanowiły dzieci objęte fińską standardową opieką medyczną, którym zapewniono dwa spotkania edukacyjne przeprowadzone przez pielęgniarkę. W grupie badanej zaobserwowano mniejsze nasilenie otyłości i korzystnie niski wskaźnik rezygnacji. Pół roku po zakończeniu interwencji trend dotyczący niższego BMI-SDS w grupie badanej wciąż się utrzymywał, jednak nie był istotny statystycznie (238).

Innym projektem, wprawdzie dotyczącym odrębnej grupy wiekowej, lecz bardzo istotnym są

badania Stark i wsp. Podczas projektu naukowego porównywano wpływ 6-miesięcznego aktywnego nadzoru dietetycznego na stan odżywienia otyłych przedszkolaków. Szkolenia dotyczące zdrowego stylu życia w głównej mierze dedykowane były rodzicom dzieci, których uczono, w jaki sposób stosować zdobytą wiedzę w domu. Grupę kontrolną stanowiły rodziny jednokrotnie wyedukowane w zakresie zdrowego żywienia przez lekarza rodzinnego. Dzieci z grupy badanej miały istotnie statystycznie niższy wskaźnik BMI-SDS, centyl BMI oraz przyrost masy ciała zarówno bezpośrednio po zakończeniu badania oraz 6 miesięcy później. Co ciekawe, odnotowano także zmniejszenie masy ciała u rodziców dzieci w grupie badanej (237).

Wydaje się, że leczenie otyłości w wieku rozwojowym polegające na promocii zdrowych nawyków żywieniowych, o intensywnym charakterze i z udziałem dietetyka są często bardziej skuteczne, niż przygodna edukacja wraz z dalszą opieką podstawową, o czym świadczy wiele badań włącznie z obecną pracą (223,237–240).

Z drugiej strony, nie można jednoznacznie stwierdzić, że konwencjonalna opieka medyczna nie przynosi żadnych efektów, a do osiągnięcia zadowalających rezultatów zawsze niezbędna jest opieka dietetyka. Choć w porównaniu z opieką lekarską czy pielęgniarską, aktywny nadzór dietetyczny wypada w wielu badaniach korzystniej, to jednak proste interwencje przeprowadzane w gabinetach lekarzy rodzinnych przez pielęgniarki lub lekarzy mogą również przynieść zamierzony skutek (240–243). Wydaje się jednak, że gabinety zarówno podstawowej opieki zdrowotnej jak i poradnie specjalistyczne zatrudniające wyłącznie personel lekarski mogą doświadczać wielu problemów organizacyjnych, stanowiących przeszkodę w skutecznym leczeniu nadmiernej masy ciała u dzieci i młodzieży. W Stanach Zjednoczonych przeprowadzono interesujące badanie, analizujące najczęstsze problemy z wdrażaniem terapii odchudzających u otyłych dzieci na poziomie gabinetu lekarza rodzinnego. Najpopularniejsze problemy deklarowane przez lekarzy to: brak odpowiedniego wykszolenia oraz wystarczającej pewności siebie potrzebnych do udzielania porad odnośnie zdrowego stylu życia, problemy systemowe takie jak niedostatek czasu oraz brak personelu, a także słaba motywacja, brak przekonania co do terapii lub problemy organizacyjne ze strony rodzin (uciążliwa odległość do placówki prowadzącej leczenie, brak środków na dojazd, brak ułatwień lub usług o charakterze sportowym w miejscu zamieszkania) (244).

5. Jakość diety a przebieg otyłości u dzieci i młodzieży

Badania epidemiologiczne zazwyczaj skupiają się na wpływie pojedynczych produktów lub grup spożywczych na zdrowie pacjentów. Takie podejście jest uzasadnione podczas próby poszukiwania potencjalnych mechanizmów biologicznych stojących za szkodliwym lub dobroczynnym wpływem konkretnego składnika żywieniowego. Jednakże na zdrowie jednostki ma wpływ nie jeden produkt, grupa spożywcza lub jeden nawyk żywieniowy lecz dieta w wielu jej aspektach, dlatego badanie tzw. wzorców żywieniowych lub ocena odżywiania, wydaje się być kolejnym, naturalnym krokiem w badaniach dotyczących wpływu sposobu żywienia na zdrowie człowieka (245).

Z tego powodu, w prezentowanych badaniach, zdecydowano się na użycie dwóch wskaźników służących do punktowej oceny jakości diety pacjentów.

Pierwszym ze wskaźników jest YHEI (ang. *Youth Healthy Eating Index*), który ocenia sposób odżywiania młodych pacjentów w odniesieniu do aktualnych zaleceń. YHEI był używany wcześniej w badaniach populacji wieku rozwojowego (197,246–249), a także adaptowany przez inne kraje na własne potrzeby (250,251). W pracy, do oceny sposobu żywienia, wybrano wskaźnik YHEI ze względu na jego prostotę i łatwość użycia. Inne skale służące do oceny sposobu odżywiania wymagają znajomości procentowej zawartości różnego rodzaju składników żywieniowych w diecie, co z kolei wymaga nakładu czasu i specjalistycznego programu do oceny dzienników żywieniowych, a także dyscypliny ze strony pacjentów. Analiza taka może być przedmiotem następnych badań. Ważnym aspektem omawianego badania był wybór wskaźnika, którego użycie jest szybkie i nie wymaga dużego nakładu pracy. Miało to szczególne znaczenie w ocenie żywienia grupy kontrolnej, którą przeprowadzano przy okazji wizyty w poradni, gdzie dużym ograniczeniem był czas wizyty. Dodatkowo, wskaźnik, który nie wymaga przygotowania się przez pacjenta daje większą kontrolę badaczowi i zmniejsza ryzyko rezygnacji z badania.

Wskaźnik YHEI, w opinii autorki, ma jedną wadę – odnosi się do zaleceń dla populacji amerykańskiej. Z jednej strony zdrowe żywienie na całym świecie ma wspólny mianownik, z drugiej strony są jednak pewne niuanse, które różnią zalecenia amerykańskie od polskich. Dotyczy to m.in. suplementacji preparatami multiwitaminowymi, które w USA polecane są wszystkim, a także zaleceń odnośnie zmniejszenia częstości jedzenia poza domem w restauracjach typu *fast-food*, co w Polsce jest jeszcze problemem nie tak powszechnym.

Koncepcja wskaźnika YHEI, oceniającego dietę pacjenta w odniesieniu do aktualnych zaleceń zrodziła pomysł utworzenia podobnego wskaźnika dla realiów polskich. Możliwe były dwie drogi: adaptacja wskaźnika YHEI lub HEI do lokalnych warunków, co zrobili w przeszłości np. badacze tajwańscy (250,251) czy kanadyjscy (252) lub stworzenie odrębnego narzędzia do oceny diety pacjentów, jakim stał się autorski wskaźnik zdrowego stylu życia.

Autorski wskaźnik zdrowego stylu życia został utworzony na bazie rekomendacji dla polskiej populacji wieku rozwojowego, a także refleksji dotyczących zaleceń amerykańskich i najnowszych doniesień naukowych. Umieszczono go w części wyników jako wskaźnik do oceny zdrowego żywienia, ponieważ większość z pytań (dwanaście spośród piętnastu) dotyczy zdrowego odżywiania, a trzy pozostałe dotyczą pozażywieniowych elementów stylu życia tzn. sportu, czasu spędzanego przed ekranem oraz snu. W momencie tworzenia wskaźnika, w Polsce uznawana była jeszcze Piramida Zdrowego Żywienia i Aktywności Fizycznej Dzieci i Młodzieży z 2016 r., jednak po jej aktualizacji w 2019 r. okazało się, że refleksje autorki odnośnie zaleceń amerykańskich są spójne z nową polityką Instytutu Żywności i Żywienia, w ramach której do Piramidy dodano zalecenia dotyczące długości snu oraz czasu spędzanego biernie przed ekranem (122,123). Wskaźnik autorski, podobnie jak YHEI, ma prostą formę, a jego ocena zajmuje kilka chwil, co było główną intencją jego wprowadzenia.

Po zakończeniu badania przeanalizowano jakość diety pacjentów w grupach w odniesieniu do wskaźników: YHEI oraz autorskiego. Dzieci z grupy objętej nadzorem dietetycznym znamienne różniły się od dzieci w grupie kontrolnej ($p < 0,001$): uzyskały lepsze wyniki w zakresie jakości diety, co oznacza, że ich sposób żywienia był zdrowszy i bardziej spełniał aktualne rekomendacje. Podobnych różnic pomiędzy grupami nie obserwowano przy ich włączaniu do programu badawczego. Oznacza to, że nadzór dietetyczny nie tylko przyczynia się do wyraźnej poprawy w zakresie stanu odżywienia w porównaniu do konwencjonalnej opieki medycznej, ale jest także skuteczny w zakresie promocji zdrowych nawyków żywieniowych.

Bardzo ważne w tej sekcji wydają się być korelacje pomiędzy jakością diety ocenianą za pomocą wskaźników, a stanem odżywienia u wszystkich badanych dzieci. Zarówno YHEI jak i wskaźnik autorski ujemnie korelowały z parametrami: BMI ($p < 0,001$), BMI-SDS (kolejno $p < 0,001$, $p = 0,002$), % BMI z 95. centyla ($p < 0,001$) oraz obwodem talii (kolejno $p = 0,013$, $p = 0,048$), co oznacza, że im zdrowszy sposób odżywiania, oceniany w odniesieniu do aktualnych rekomendacji, tym mniejsze nasilenie otyłości wśród pacjentów.

Podobne obserwacje poczynili autorzy prac, stosujący wskaźnik YHEI do oceny populacji wieku rozwojowego. Cespedes i wsp. analizując jakość diety zaobserwowali, że wynik YHEI koreluje odwrotnie z BMI zakwalifikowanych do badania pacjentów (249). Hurley i wsp. odnotowali podobne wyniki: wskaźnik HEI oraz YHEI korelowały ujemnie z parametrami oceniającymi nadwagę i otyłość w populacji uboższych warstw Afroamerykanów (246).

Aby nie mnożyć liczby tabel w części przedstawiającej wyniki badań, zdecydowano o selekcji prezentowanych danych. Warto jednak nadmienić, że podobne, istotne statystycznie korelacje odnotowano pomiędzy poprawą w jakości diety (Δ), a różnicą (Δ) w zakresie parametrów wybranych do oceny stanu odżywienia. Im większa poprawa sposobu żywienia w odniesieniu do użytych w pracy wskaźników, tym większa redukcja wskaźnika BMI i jego pochodnych.

W pracach nie badano do tej pory zależności pomiędzy wskaźnikiem YHEI i jego poprawą, a redukcją BMI, choć udało się zidentyfikować jedno badanie, w którym pierwowzór YHEI – HEI i jego poprawa łączy się z ubytkiem masy ciała w populacji dorosłych kobiet (253).

Poza poprawą jakości diety i sposobu odżywiania jako całości, istotne statystycznie różnice pomiędzy grupami zaobserwowano także dla pojedynczych nawyków żywieniowych: związanych z regularnością spożywania posiłków, czy odpowiedniej podaży produktów z konkretnych grup spożywczych. Zmian nie zaobserwowano dla spożycia owoców, ryb i spożycia mięsa oraz jego przetworów w diecie. Zebrana literatura świadczy o tym, że interwencje o charakterze aktywnej opieki dietetycznej mogą mieć pozytywny wpływ na przestrzeganie konkretnych nawyków. W istocie, w pracach (254–256) często zanim pojawi się efekt interwencji w odniesieniu do stanu odżywienia, zauważyć można znamienne poprawę w zakresie tzw. *zachowań zwiększających ryzyko rozwoju otyłości*, co odnotowano i w tym badaniu.

6. Czynniki pozażywieniowe a przebieg otyłości u dzieci i młodzieży

W leczeniu otyłości duże znaczenie, poza sposobem żywienia, przypisuje się czynnikom pozażywieniowym, takim jak: aktywność fizyczna, czas spędzony biernie przed ekranem oraz długość snu. W badaniu analizowano także dwa dodatkowe parametry: *wiedzę* oraz *motywację*.

W wynikach zaobserwowano, że po zakończeniu badania pacjenci z grupy badanej istotnie statystycznie różnili się od grupy kontrolnej w zakresie liczby godzin poświęconych na

aktywność fizyczną w tygodniu ($p=0,008$). Odnotowano także, że większy poziom aktywności fizycznej, w grupie wszystkich pacjentów, ujemnie koreluje z nasileniem otyłości.

Analizując wyniki dotyczące sposobu odżywiania się pacjentów i spędzania wolnego czasu trudno jednoznacznie stwierdzić, czy wpływ na przebieg otyłości ma głównie sposób żywienia, czy aktywność fizyczna. Większość pacjentów, którzy wprowadzają pozytywne zmiany w swoim stylu życia nie ograniczają się wyłącznie do modyfikacji diety czy izolowanego zwiększenia aktywności fizycznej. Z obserwacji wynika, że dzieci i ich rodziny podejmując próbę normalizacji masy ciała zmieniają zarówno swój sposób żywienia jak i spędzania wolnego czasu. Aby dokładniej przeanalizować wpływ diety oraz aktywności fizycznej na nasilenie otyłości zastosowano model regresji wielorakiej. Skorygowano wpływ aktywności fizycznej na stan odżywienia pacjentów o jakość diety (mierzonej za pomocą wskaźników) i po korekcji nie odnotowano istotnych statystycznie korelacji dla sportu. Oznacza to, że dieta wpływa na stan odżywienia pacjentów w sposób niezależny. Aktywność fizyczna, częściej podejmowana przez pacjentów zmieniających sposób odżywiania się na lepszy, jest ważnym elementem zdrowego stylu życia, ale nie wpływa na wynik leczenia w sposób odrębny.

Obserwacje własne są zgodne z wynikami innych badaczy w przytoczonej literaturze. Istnieją badania, które porównują przebieg otyłości u pacjentów w odniesieniu do zaleceń dietetycznych, zwiększonej aktywności fizycznej oraz terapii mieszanych. Najkorzystniejsze wydają się być interwencje łączone, zawierające promocję zarówno zdrowej diety jak i aktywności fizycznej (234,238,257–259) .

Dobrym przykładem na to, że dieta ma zasadnicze znaczenie w kontekście poprawy proporcji masy ciała do wzrostu jest badanie przeprowadzone przez Yackobovitch-Gavan i wsp. obejmujące łącznie 162 dzieci w wieku 6-11 lat. Pacjentów podzielono na trzy grupy: stosujących zdrową dietę, zwiększających aktywność fizyczną oraz grupę mieszaną, której zalecono oba rozwiązania. Najlepsze wyniki w zakresie poprawy stanu odżywienia osiągnęły dzieci z grupy mieszanej oraz stosujące wyłącznie dietę, a najslabsze wyniki, choć także znamienne statystycznie odnotowano u grupy stosującej wyłącznie sport jako formę odchudzania. Co ważne, jakość życia dzieci poprawiła się podobnie we wszystkich grupach, niezależnie od zastosowanej terapii (260).

Inną pracą, z której wynika, że izolowane zwiększenie aktywności fizycznej bywa niewystracające do osiągnięcia celu terapeutycznego jest badanie przeprowadzone przez Maddison i wsp. u 251 otyłych dzieci w wieku 9-12 lat, które przydzielono do jednej z dwóch

grup: badanej, zachęcanej do zwiększenia aktywności fizycznej i ograniczenia czasu spędzanego biernie oraz kontrolnej – bez interwencji. Po 20 tygodniach trwania projektu nie odnotowano różnic pomiędzy grupami w zakresie BMI i parametrów z nim związanych (261).

Kolejnym, analizowanym w obecnej pracy elementem stylu życia był czas spędzony biernie przed ekranem telewizora, komputera czy telefonu. W tym zakresie nie odnotowano różnic pomiędzy grupami, mimo że wskazywała na to analizowana literatura (259,262). Uczestnicy badania poprawili sposób odżywiania się i zwiększyli aktywność fizyczną, jednak nie byli w stanie zmniejszyć istotnie czasu spędzanego biernie przed telewizorem, komputerem czy smartfonem. Dowodzi to, że *czas przed ekranem* jest coraz istotniejszym, trudno modyfikowalnym elementem stylu życia dzieci i młodzieży we współczesnym świecie.

Nie wykazano także istotnych statystycznie korelacji pomiędzy *czasem przed ekranem* a nasileniem nadmiernej masy ciała. Jedyna zależność dotyczyła obwodu talii ($p=0,04$) i choć trudna do interpretacji w oderwaniu od innych parametrów stanu odżywienia, jest zgodna z wynikami badań innych autorów (263).

Innym, istotnym parametrem, który poddano analizie w pracy była długość snu mierzona w godzinach. Zaobserwowano, że grupa badana, w porównaniu do grupy kontrolnej, istotnie statystycznie więcej czasu poświęcała na sen każdej nocy. Odpowiednia długość snu na dobę to niedoceniany element zdrowego stylu życia. Niedostatek snu koreluje dodatnio w badaniach z BMI, a także powiązany jest ze zwiększonym ryzykiem sercowo-naczyniowym (264,265). Mimo iż bardziej logiczna wydaje się korelacja pomiędzy długością snu a BMI-SDS jako parametrem do oceny masy ciała odpowiednim dla dzieci, liczba godzin przespianych na dobę istotnie statystycznie korelowała z BMI pacjentów oraz obwodem talii, nawet po uwzględnieniu innych czynników w modelu regresji wielorakiej. W obserwacjach innych autorów długość snu odwrotnie koreluje z większością parametrów służących do oceny stanu odżywienia: BMI, BMI-SDS, procentowym odsetkiem tkanki tłuszczowej oraz obwodem talii (266–268).

Poziom *wiedzy* pacjentów i ich rodzin na temat zdrowego stylu życia nie różnił się w grupach zarówno przed jak i po zakończeniu badania. Wydaje się, że duży wpływ na uzyskany wynik miał fakt identycznej początkowej edukacji dietetycznej w grupie badanej oraz grupie kontrolnej. Z obserwacji własnych wynika, że większość pacjentów, którzy zostali przynajmniej raz poinformowani o zasadach zdrowego stylu życia zdaje sobie sprawę z tego, czym jest zdrowe odżywianie i jak powinna wyglądać dieta prowadząca do normalizacji masy ciała,

a problem polega na trudności realnego wprowadzenia zmian i kontynuacji przestrzegania wspomnianych zaleceń. Z badań wynika, że wiedza nt. zdrowego odżywiania jest ważna do podejmowania zdrowych wyborów żywieniowych (269), ale w wielu przypadkach nie wystarczy do osiągnięcia redukcji masy ciała (270), czym można tłumaczyć brak różnic w zakresie wiedzy pomiędzy grupami w badaniach własnych.

Innym, badanym w pracy zagadnieniem była **motywacja** pacjentów, rozumiana jako gotowość i zdeterminowanie pacjenta do wprowadzenia zmian mających na celu normalizację masy ciała. W tej kategorii nie odnotowano różnic pomiędzy grupami zarówno przed jak i po zakończeniu badania. Wydaje się, że w populacji wieku rozwojowego istotnym czynnikiem prowadzącym do normalizacji masy ciała jest przede wszystkim najbliższe otoczenie pacjenta. Szczególną rolę odgrywają tu rodzice/opiekunowie dziecka, gdyż ich własna motywacja, przekonania oraz gotowość do podjęcia zmian jest kluczowym czynnikiem prowadzącym do sukcesu terapeutycznego (271). Dodatkowo, z badań wynika, że motywacja u dzieci nie zawsze ma wyłącznie pozytywny wpływ na przebieg leczenia. Udowodniono, że zmotywowane do redukcji masy ciała dzieci podejmują różne próby normalizacji masy ciała, zarówno te uznawane za zdrowe (zwiększenie aktywności fizycznej, ograniczenie spożycia produktów wysokokalorycznych), ale także te, które są szkodliwe i mogą prowadzić do pogorszenia stanu zdrowia (opuszczanie posiłków, głodzenie się) (272).

7. Skuteczność nadzoru dietetycznego w bliskiej i dalszej perspektywie

Kończąc rozważania dotyczące wpływu nadzoru dietetycznego na przebieg otyłości u dzieci warto zwrócić uwagę na zjawisko jakim jest współczynnik utrzymania próby (ang. *retention rate*) – problem, z którym zmagają się wielu badaczy oraz terapeutów (273). Z 88 zakwalifikowanych do badania dzieci, projekt ukończyło 75 pacjentów, dając współczynnik utrzymania na poziomie 85%. Podczas pracy nad projektem grupę badaną opuściło pięciu pacjentów, grupę kontrolną – ośmiu. Powody rezygnacji w grupie badanej były różne: dwie rodziny zrezygnowały ze względu na niechęć do kontynuowania współpracy ze strony dziecka, kolejne dwie rodziny wykazywała brak przekonania co do zasadności terapii, jedna rodzina odnotowała duże problemy organizacyjne związane z dojazdem i stawianiem się na wizyty kontrolne (odległość do placówki, czas pracy rodziców). Rodziny w grupie kontrolnej z różnych względów przestały uczęszczać do poradni specjalistycznej: trójka rodzin zmieniła miejsce zamieszkania i tym samym rejon, z pozostałymi rodzinami kontakt telefoniczny był niemożliwy, ze względu na zmianę numeru telefonu.

W analizowanych badaniach obserwuje się współczynnik utrzymania na poziomie od 32-90%, co znaczy, że nawet $\frac{2}{3}$ pacjentów dobrowolnie przerywa terapię (274,275). W badaniach dotyczących współczynnika rezygnacji (ang. *drop out rate*) w leczeniu otyłości dziecięcej podkreśla się dużą rolę opiekunów dziecka. Z badań wynika, że najczęstsze powody niepodjęcia lub rezygnacji z terapii to: brak wiedzy na temat zdrowotnych powikłań otyłości, bagatelizowanie problemu nadmiernej masy ciała u dziecka, a także wrażenie, że pacjent *wyrośnie z nadwagi* (276). Dodatkowo rodzice, którzy sami mają problem z nadmierną masą ciała, ale nie podejmują leczenia, rzadziej angażują się w terapię na rzecz dzieci (271).

Wspomniane problemy to ważny element pracy z dziećmi z otyłością i ich rodzinami. W tym miejscu warto podkreślić rolę dobrej komunikacji z pacjentem ze strony zespołu terapeutycznego oraz fakt, że współpraca powinna być dostosowana do etapu gotowości do podjęcia zmiany, na jakim aktualnie znajduje się pacjent i jego rodzina. Rodziny nieświadomione o zaburzeniu u dziecka należy edukować, przygotowujące się do zmiany motywować, a wprowadzające zmianę w życie wspierać itd. Taki rodzaj współpracy z pacjentem i jego rodziną jest popularnym elementem terapii behawioralnej i wykorzystuje się go z powodzeniem w leczeniu wielu zaburzeń.

Ostatnią kwestią, którą warto poruszyć jest długotrwała skuteczność terapii odchudzających u dzieci. Część badaczy stosujących rodzinny, aktywny nadzór dietetyczny w terapii otyłości u dzieci zaplanowało badanie kontrolne w kilka miesięcy po zakończeniu właściwej interwencji (tzw. *follow-up*) (225,238,257–259). W części badań efekt terapii w grupie badanej wciąż był istotny statystycznie (257,259,277), w pozostałych odnotowano zauważalny trend, jednak bez znamienności statystycznej (225,238,258).

Poza skutecznością krótkotrwałą – badaną po kilku tygodniach lub miesiącach, ważne są efekty długotrwałe – mierzone po wielu latach. Odczuwalny jest niedostatek badań, które analizują wpływ nie tylko nadzoru dietetycznego, ale też innych rodzajów terapii odchudzających u dzieci na ich stan odżywienia po latach, ryzyko rozwoju metabolicznych powikłań otyłości czy śmiertelność (143,278).

W jednym z interesujących badań Reinehr i wsp. przeprowadzili analizę danych pochodzących z 229 ośrodków na terenie USA zajmujących się leczeniem otyłości u dzieci, kwalifikując do badania ponad 20.000 uczestników. Analizowano stan odżywienia pacjentów po dwóch latach od zakończenia terapii w ośrodku. Odnotowano, że 22% dzieci utrzymało poprawę po 6 miesiącach od zakończenia terapii, 12% zachowało efekt terapii po roku, a jedynie 7% po

dwóch latach. Jednocześnie autorzy podkreślają, że udało się uzyskać dane od jedynie 8% zakwalifikowanych do projektu pacjentów, co sprawia, że wyniki są niemal niemożliwe do interpretacji (279).

Z wielu badań oceniających skuteczność leczenia wynika, że nadzór dietetyczny należy do skutecznych terapii otyłości w wieku rozwojowym, jednak efekt leczenia utrzymuje się tak długo, jak długo leczenie jest stosowane. O tym fakcie zapominają zarówno pacjenci jak i ich rodziny, a także członkowie zespołów terapeutycznych. W tym kontekście, kluczowe w obliczu narastającego problemu otyłości w populacji wieku rozwojowego w Polsce, Europie i na całym świecie, wydaje się zapobieganie rozwojowi otyłości poprzez działania prewencyjne oraz edukację społeczeństwa, co jednak nie jest przedmiotem rozważań w niniejszej pracy.

8. Nadzór dietetyczny i promocja zdrowego stylu życia a metaboliczne powikłania otyłości

Nadzór dietetyczny może mieć korzystny wpływ nie tylko na stan odżywienia czy poprawę stylu życia pacjentów. Wydaje się również, że dobrze zaplanowany nadzór dietetyczny, poprzez poprawę stanu odżywienia, zmianę nawyków żywieniowych i pozażywniowych może mieć również wpływ na przebieg metabolicznych powikłań otyłości. W niniejszej pracy analizowano pięć najczęstszych zaburzeń, diagnozowanych u dzieci z nadmierną masą ciała. Analiza obejmowała: zaburzenia przemian lipidowych, zaburzenia funkcji wątroby, insuliooporność wraz z zaburzeniami gospodarki węglowodanowej oraz nadciśnienie tętnicze.

a) Nadzór dietetyczny a parametry przemian lipidowych

W pracy analizowano profil lipidowy pacjentów, zarówno przed jak i po zakończeniu badania - nie zaobserwowano istotnych statystycznie różnic pomiędzy grupami.

Podczas analizy stanu odżywienia zaobserwowano istotne korelacje pomiędzy wskaźnikiem BMI oraz obwodem talii a stężeniem frakcji HDL cholesterolu (odpowiednio $p=0,005$ oraz $p=0,003$) oraz triglicerydów (odpowiednio $p=0,008$ oraz $p=0,001$). Dodatkowo, po przeanalizowaniu zmian w zakresie wybranych cech przed i po zakończeniu projektu badawczego (Δ) zaobserwowano znamienne korelacje pomiędzy redukcją BMI-SDS oraz % BMI z 95. centyla a stężeniem cholesterolu całkowitego oraz jego frakcji HDL. Nie odnotowano istotnego związku pomiędzy stanem odżywienia a stężeniem frakcji LDL cholesterolu.

W badaniach wykorzystujących do terapii otyłości u dzieci aktywny nadzór dietetyczny odnotowano poprawę w zakresie profilu lipidowego, w zakresie zarówno cholesterolu całkowitego (277,280,281), jego frakcji LDL (280,282), HDL (281,283) oraz stężenia triglicerydów (277,283). Dodatkowo z analizowanych prac wynika, że nasilenie otyłości oraz redukcja masy ciała mają proporcjonalny wpływ na profil lipidowy. Poprawa stanu odżywienia szczególnie korzystnie wpływa na stężenie triglicerydów oraz frakcji HDL-cholesterolu (284–287), co potwierdzono również w przedstawionej pracy.

Nie zaobserwowano natomiast korelacji pomiędzy profilem lipidowym a jakością diety ocenianą za pomocą wskaźnika YHEI oraz wskaźnika autorskiego. Nie znaleziono również prac dotyczących badań profilu lipidowego w odniesieniu do wskaźnika YHEI. Z pojedynczych prac wiadomo natomiast, że osiągnięcie wyższego wyniku w pierwowzorze wskaźnika YHEI – HEI jest powiązane z niższymi stężeniami cholesterolu całkowitego oraz jego frakcji LDL zarówno w grupie osób dorosłych (288) jak i dzieci (289).

W pracy zaobserwowano zależność pomiędzy stężeniem triglicerydów oraz frakcji HDL cholesterolu a czasem spędzonym dziennie przed ekranem. Podobnej korelacji nie odnotowano dla aktywności fizycznej. Co ciekawe, czas spędzony biernie korelował z poziomem triglicerydów w sposób niezależny, nawet po uwzględnieniu wpływu diety i aktywności fizycznej w modelu regresji wielorakiej. Choć zwiększona ilość czasu przed ekranem została zidentyfikowana w pracach jako czynnik ryzyka rozwoju dyslipidemii (290), to jednak w badaniach częściej obserwuje się, że składowe profilu lipidowego korelują z czasem poświęcanym na aktywność fizyczną, a nie spędzonym biernie (291,292).

Przeanalizowano wywiad rodzinny włączonych do badania dzieci. Zaobserwowano, że grupa dzieci z rodzinnym obciążeniem dyslipidemią miała istotnie statystycznie wyższe stężenia cholesterolu całkowitego ($p=0,039$) oraz jego frakcji LDL ($p=0,021$) w porównaniu z nieobciążonymi w wywiadzie pacjentami. Wyniki te są zgodne z wnioskami badań innych autorów, którzy wskazują, że na profil lipidowy duży wpływ mają czynniki genetyczne (293–295). Obecnie w Polsce, według zaleceń Forum Ekspertów Lipidowych zaleca się badanie przesiewowe w kierunku rodzinnej hipercholesterolemii nie tylko u małoletnich pacjentów z czynnikami ryzyka (w tym otyłości), ale powszechnie u dzieci między 9. a 11. rokiem życia (296).

b) Nadzór dietetyczny a parametry świadczące o funkcjonowaniu wątroby

Dużym problemem w zakresie oceny funkcji wątroby jest brak szybkiego i bezpiecznego sposobu diagnostyki niealkoholowej stłuszczeniowej choroby wątroby u pacjentów (161). Z badań wynika, że badanie ultrasonograficzne jamy brzusznej w poszukiwaniu cech stłuszczenia miększu wątroby nie jest odpowiednio czułą metodą diagnostyczną (161). Obserwowana w badaniu zwiększona echogeniczność miększu narządu cechuje się czułością na poziomie 100% dopiero przy 20% stłuszczeniu hepatocytów. Przy stłuszczeniu <20% masy wątroby czułość badania ultrasonograficznego jamy brzusznej spada (297,298). Z kolei podwyższone stężenia enzymów wątrobowych nie są ani czułą ani swoistą metodą diagnostyczną. Z jednej strony wielu pacjentów z potwierdzoną biopsją stłuszczeniem wątroby ma enzymy wątrobowe w normie (299,300), z drugiej strony ich zwiększone stężenia obserwuje się w wielu stanach chorobowych, nie tylko w przypadku prostego stłuszczenia wątroby (161). *Złotym standardem* diagnostycznym w ocenie stłuszczenia wątroby jest biopsja narządu, pozostaje jednak procedurą rzadko wykonywaną, szczególnie wśród pacjentów wieku rozwojowego, ze względu na inwazyjność i ryzyko powikłań (161). Aktualnie trwają poszukiwania innych markerów prawidłowej funkcji wątroby, które jednoznacznie świadczyłyby o jej stanie, co w pracach często określa się mianem *płynnej biopsji* (ang. *liquid biopsy*) (301).

Niemniej, w niniejszej pracy zgodnie z sugestiami ESPGHAN jako kryterium niealkoholowej stłuszczeniowej choroby wątroby przyjęto zwiększone stężenie aminotransferaz alaninowej i/lub asparaginianowej oraz cechy stłuszczenia tego narządu w badaniu ultrasonograficznym jamy brzusznej, po wykluczeniu innych przyczyn stłuszczenia wątroby (161).

Najważniejsze różnice pomiędzy grupami odnotowane po zakończeniu badania dotyczyły stężenia aminotransferazy alaninowej ($p=0,017$) oraz zmian (Δ) w zakresie tego parametru ($p=0,029$) na korzyść grupy objętej nadzorem dietetycznym. Podobną tendencję do różnicy pomiędzy grupami zaobserwowano dla stężeń aminotransferazy asparaginianowej, jednak na granicy istotności statystycznej ($p=0,054$).

Istotnym wynikiem były cechy stłuszczenia wątroby odnotowane w badaniu ultrasonograficznym jamy brzusznej. Przed rozpoczęciem badania, grupy nie różniły się w sposób istotny statystycznie między sobą w zakresie liczebności pacjentów z tym rozpoznaniem. W grupie dzieci poddanej rocznemu nadzorowi dietetycznemu odsetek pacjentów ze stłuszczeniem zmniejszył się z 56% do 20%, a po zakończeniu badania

zaobserwowano znamienne różnice pomiędzy grupami w zakresie stłuszczenia narządu, na korzyść grupy badanej ($p=0,002$).

Zaobserwowano dodatnie korelacje pomiędzy nasileniem nadmiernej masy ciała, a stężeniami transaminaz, szczególnie aminotransferazy alaninowej. Im większe nasilenie otyłości wśród analizowanych pacjentów, tym wyższe stężenia transaminaz. Dodatkowo, im większa poprawa (Δ) w zakresie parametrów oceny stanu odżywienia wśród pacjentów w ciągu roku, tym niższe stężenia analizowanych parametrów na zakończenie badania.

Mimo iż najważniejsza w kontekście zdrowia wątroby wydaje się być prawidłowa masa ciała, w badaniu zaobserwowano także, że jakość diety oceniana za pomocą wskaźników w sposób niezależny od innych elementów stylu życia korelowała ze stężeniem aminotransferaz wątrobowych w grupie wszystkich pacjentów. Odnotowano także powiązania pomiędzy ALT a czasem spędzonym aktywnie oraz biernie, jednak w sposób zależny od sposobu żywienia w modelu wielowymiarowym.

Obserwacje własne mają odzwierciedlenie w wynikach badań innych autorów. Warto podkreślić, że interwencje o charakterze aktywnego, skoncentrowanego na rodzinie nadzoru dietetycznego są wymieniane jako skuteczne terapie w leczeniu niealkoholowej stłuszczeniowej choroby wątroby w grupie dzieci i młodzieży (302). Z prac innych autorów wynika, że najsilniejszą determinantą funkcji wątroby jest stan odżywienia pacjenta. Wraz ze wzrastającym nasileniem otyłości, wśród pacjentów wzrasta odsetek osób ze stłuszczeniem wątroby i zwiększoną aktywnością transaminaz w surowicy, przy czym bardziej ze stłuszczeniem wątroby na tle nadmiernej masy ciała powiązane są podwyższone aktywności aminotransferazy alaninowej niż asparaginianowej (161,302–304). Uznany sposób poprawy funkcji wątroby zarówno w zakresie makroskopowego obrazu, jak i poziomów transaminaz jest poprawa proporcji masy ciała do wzrostu (162,302,305), co potwierdziły również badania autorki.

Redukcja BMI jest metodą terapii NAFLD polecaną zarówno przez autorów prac naukowych, jak i stowarzyszenia zajmujące się tą problematyką (157,161,162,302). Wiele badań potwierdziło, że poprawa stanu odżywienia poprzez odpowiednią dietę oraz aktywność fizyczną przyczynia się zarówno do poprawy obrazu histologicznego wątroby jak i aktywności aminotransferaz wątrobowych w grupie otyłych dzieci poddanych leczeniu niefarmakologicznemu (306–310).

W części opisującej wyniki oznaczeń laboratoryjnych dotyczących funkcji wątroby ujęto także stężenia kwasu moczowego w surowicy krwi, ponieważ niektóre zaburzenia związane z pracą wątroby znajdują odzwierciedlenie w jego stężeniach.

Choć podwyższone stężenie kwasu moczowego w surowicy krwi nie figuruje obecnie w żadnej z definicji zespołu metabolicznego, hiperurykemia była łączona z cukrzycą już od XIX. wieku (311,312). W wielu badaniach powiązana jest z metabolicznymi powikłaniami otyłości np. stłuszczeniem wątroby (313), nadciśnieniem (314) czy dyslipidemią (315).

W badaniu nie odnotowano różnic pomiędzy grupami w zakresie stężeń kwasu moczowego w surowicy krwi. Co interesujące, podczas analizy nasilenia otyłości wśród pacjentów zaobserwowano, że stężenie kwasu moczowego korelowało z BMI oraz obwodem talii, a nie, tak jak się spodziewano, bardziej dostosowanymi do populacji wieku rozwojowego wskaźnikami stanu odżywienia (BMI-SDS oraz % 95. centyla BMI). W dalszych analizach odnotowano dodatnią korelację pomiędzy stężeniem kwasu moczowego a wiekiem badanych pacjentów ($R_s = 0,652$; $p < 0,001$). Wydaje się więc, że hiperurykemia częściej dotyczy dzieci starszych, z wyższymi bezwzględными wartościami obwodu talii, niekoniecznie o bardziej nasilonej otyłości, ale dłużej trwającej, co odnotowano też w badaniach innych autorów (316).

Dodatkowo, odnotowano znamienne korelacje dotyczące stężenia kwasu moczowego: dodatnią, związaną z *czasem przed ekranem* oraz ujemną, związaną z ilością snu na dobę, jednak powiązania te były zależne od innych parametrów w modelu regresji wielorakiej.

W literaturze opisuje się, że wraz z nasileniem otyłości u dzieci rośnie stężenie kwasu moczowego w surowicy krwi (286). Podwyższone stężenie kwasu moczowego może być wynikiem niewłaściwej kompozycji diety, często związanej z nadmiarem puryn, a przede wszystkim ze zbyt dużą ilością przyjmowanej fruktozy, pochodzącej ze słodkich napojów oraz słodyczy (317).

W wielu badaniach ze zmniejszonymi stężeniami kwasu moczowego w surowicy krwi powiązane są redukcja masy ciała (318,319), dieta o odpowiednio niskiej podaży czerwonego mięsa, alkoholu oraz źródeł fruktozy (320) oraz aktywność fizyczna (318), czego nie udało się udowodnić w niniejszej pracy, co może wynikać z niskiej średniej wieku uczestników badania.

c) Nadzór dietetyczny a insulinooporność i parametry przemian węglowodanowych

Wyniki dotyczące insulinooporności oraz gospodarki węglowodanowej pacjentów omówiono wspólnie, ponieważ zaburzenia te są ściśle powiązane, a prace wielu autorów często oceniają zaburzenia razem, podczas jednego badania.

Do oceny insulinooporności oraz przemian węglowodanowych w pracy wykorzystano dane z testu doustnego obciążenia glukozą: pomiary insulinemii oraz glikemii na czczo, w 120. minucie testu, maksymalne stężenie w teście, a także *pole pod krzywą* dla wszystkich wyników glikemii i insulinemii podczas testu. Dodatkowo, oznaczono także peptyd C na czczo i w 120. minucie OGTT oraz hemoglobinę glikowaną. Do oceny insulinooporności wykorzystano wskaźnik HOMA-IR.

Istotne różnice między grupami dotyczyły insulinemii na czczo ($p=0,005$), stężenia peptydu C na czczo ($p=0,007$), maksymalnej insulinemii ($p=0,006$) oraz AUC dla insulinemii w OGTT ($p=0,006$), które były znamienne niższe w grupie poddanej interwencji dietetycznej. Dodatkowo, różnice zaobserwowano dla wskaźnika insulinooporności – HOMA-IR, który był istotnie niższy w grupie objętej nadzorem dietetycznym ($p=0,01$).

Podobne wyniki obserwuje się w pracach innych autorów. Dzieci poddane aktywnemu nadzorowi dietetycznemu mają mniejsze nasilenie insulinooporności w porównaniu do pacjentów pozostających w grupie kontrolnej. Ten efekt szczególnie dotyczy niższych stężeń insuliny na czczo (277,286) oraz niższej wartości wskaźnika HOMA-IR (283–286).

Dodatkowo, parametry, dla których wykazano różnice pomiędzy grupami, odwrotnie korelowały ze wskaźnikami masy ciała. Im mniejsze nasilenie otyłości, tym znamienne niższe stężenia insuliny na czczo, peptydu C na czczo, maksymalnej insulinemii w OGTT oraz wskaźnika HOMA-IR w grupie analizowanych pacjentów. Dodatkowo, czego nie przedstawiono w części poświęconej wynikom, odnotowano odwrotne korelacje pomiędzy poprawą stanu odżywienia (Δ), a wspomnianymi parametrami. Im większa poprawa w zakresie: BMI, BMI-SDS, % 95. centyla BMI oraz obwodu talii, tym mniejsza insulinooporność wśród badanych dzieci.

Podobne wnioski przedstawił Reinehr i wsp. w swoich pracach. Redukcja BMI-SDS była wprost proporcjonalna do poprawy w zakresie insulinooporności mierzonej za pomocą wskaźnika HOMA-IR (284,285). W innych badaniach, wyraźnie zaznaczony jest wpływ terapii żywieniowej na zmniejszenie się insulinooporności wśród otyłych dzieci, której efekt jest wprost proporcjonalny do redukcji BMI (176,286).

Podczas analizy wyników zwrócono uwagę na istotne korelacje pomiędzy użytymi w pracy wykładnikami insulinooporności a jakością diety. Wskaźniki YHEI oraz autorski korelowały odwrotnie z niemal wszystkimi wykładnikami insulinooporności, co oznaczało, że im bardziej pacjent przestrzegał zaleceń diety, tym lepsza cechowała go wrażliwość na insulinę. Choć nie

zidentyfikowano badań z użyciem YHEI równocześnie oceniających insulinooporność u pacjentów, w badaniu Dugas i wsp. zaobserwowano, że dzieci w wywiadzie z cukrzycą ciążową u matki, które cechowały się lepszą jakością diety mierzoną za pomocą kanadyjskiej wersji wskaźnika HEI, miały istotnie statystycznie mniejsze nasilenie insulinooporności mierzone za pomocą wskaźnika HOMA-IR (252). Dodatkowo, w badaniach tureckich, lepsza jakość diety mierzona za pomocą podobnego narzędzia – wskaźnika zdrowego stylu życia i diety (HLD, ang. *healthy lifestyle-diet index*) była powiązana z niższą masą ciała jak i mniejszym ryzykiem insulinooporności w grupie otyłych dzieci (321).

Podobne powiązania, choć zależne od sposobu żywienia (według oceny w modelu wielowymiarowym), odnotowano dla aktywności fizycznej. W przytoczonych pracach silnie podkreśla się znaczenie aktywności fizycznej dla poprawienia insulinooporności pacjenta. W wielu badaniach odpowiednia ilość sportu w grupie otyłych dzieci skutkowałą zmniejszoną insulinoopornością (180,181,322). Według niektórych autorów, aktywność fizyczna i ogólne *wytrenowanie*, są silniejszą determinantą insulinooporności niż stan odżywienia wśród otyłych dzieci (323), czego nie udało się udowodnić w sposób niezależny od innych czynników w badaniach własnych.

Nie odnotowano w pracy znamiennej korelacji pomiędzy wykładnikami insulinooporności a *czasem przed ekranem* lub ilością godzin poświęconych na sen na dobę. W pracach innych autorów można taką zależność zauważyć (324–326), jednak w analizowanych badaniach grupy były liczniejsze, a średnia wieku wyższa.

W zakresie ocenianych w pracy glikemii w różnych punktach OGTT oraz hemoglobiny glikowanej odnotowano mniej różnic pomiędzy grupami, niż w przypadku insulinemii. Jedyną, istotną statystycznie różnicą pomiędzy grupami – badaną oraz kontrolną – była maksymalna glikemia w OGTT ($p=0,002$), która była znamiennej niższa w grupie objętej nadzorem dietetycznym. W przytoczonych pracach nie odnotowano, aby autorzy analizowali wpływ interwencji dietetycznej na maksymalne stężenie glikemii w OGTT. Z badań wynika natomiast, że aktywny nadzór dietetyczny może mieć pozytywny wpływ na glikemię w 120. minucie OGTT (309) prowadząc do jej niższych stężeń, natomiast w żadnym z dostępnych badań, podobnie jak w niniejszej pracy, nie udało się podobnych różnic udowodnić dla glikemii na czczo w grupie dzieci (285,286,309).

U dorosłych, nieprawidłowa glikemia na czczo jest skutkiem zaawansowanej insulinooporności wątrobowej, będącej najczęściej efektem nasilenia stłuszczenia wątroby (327). W badanej

grupie, w porównaniu z dorosłymi, zaburzenia związane z otyłością trwały stosunkowo krótko, stąd nie stwierdzono różnic w zakresie nieprawidłowej glikemii na czczo. Z kolei, do wystąpienia nieprawidłowej tolerancji glukozy niezbędna jest dysfunkcja komórek β trzustki, polegająca na zaburzeniach wczesnej fazy poposiłkowego wydzielania insuliny. Upośledzenie I. fazy wydzielania insuliny u dzieci z otyłością i stanem przedcukrzycowym stwierdziła Skowrońska i wsp. (328). Wyższe, maksymalne glikemie w OGTT w grupie kontrolnej przedstawionych badań mogą być wynikiem rozpoczynających się zaburzeń funkcji wydzielniczej komórek β trzustki.

W dalszych analizach zaobserwowano znamienne korelacje pomiędzy maksymalną glikemią w OGTT oraz hemoglobina glikowaną a różnicą (Δ) w zakresie parametrów wykorzystanych w pracy do oceny stanu odżywienia. Oznacza to, że im mniejsze nasilenie otyłości u dzieci tym niższa maksymalna glikemia w OGTT oraz HbA_{1c}. W pracach innych autorów (309) podobną zależność zidentyfikowano dla glikemii w 120. minucie OGTT – poprawa w zakresie tego parametru była wprost proporcjonalna do redukcji BMI-SDS w grupie otyłych dzieci. Redukcja BMI w odniesieniu do siatek centylowych w grupie otyłych dzieci to uznana metoda leczenia zaburzeń węglowodanowych (175,176,329).

Dalsze, istotne korelacje, uwzględniające parametry stylu życia, dotyczyły wyłącznie maksymalnej glikemii w OGTT oraz HbA_{1c}.

Nie odnotowano badań z użyciem wskaźnika YHEI a parametrami przemian węglowodanowych, wiadomo jednak, że odpowiedni sposób żywienia jest kluczowym elementem leczenia wspomnianych zaburzeń (174,330). Ważna jest kompozycja diety, szczególnie uwzględnienie węglowodanów złożonych o niskim indeksie glikemicznym, a także odpowiednia ilość białka i tłuszczu w jadłospisie, ponieważ nadmiar cukrów prostych i wspomnianych makroskładników może nasilać zaburzenia gospodarki węglowodanowej u dzieci (331–333).

Istotne i powtarzające się korelacje maksymalnej glikemii w OGTT oraz HbA_{1c}, przy braku korelacji dla glikemii na czczo, sugerują, jak wcześniej wspomniano, początkową dysfunkcję komórek β trzustki, a więc sygnalizują ryzyko rozwoju cukrzycy typu 2.

W redukcji BMI, leczeniu insulinooporności oraz zaburzeń węglowodanowych w grupie dzieci i młodzieży z otyłością podkreśla się duży udział najbliższego otoczenia pacjenta. Do zmiany nawyków na zdrowsze zachęca się całą rodzinę pacjenta, a autorzy zaleceń po raz kolejny podkreślają kluczową rolę rodzinnego leczenia otyłości i jej metabolicznych powikłań

w populacji wieku rozwojowego (174,330,334). Dodatkowo, przed podjęciem leczenia żywieniowego poleca się konsultację z dietetykiem (174,175,330). Badania własne w pełni potwierdzają takie zalecenia.

d) Nadzór dietetyczny a ciśnienie tętnicze

Ciśnienie tętnicze u badanych pacjentów oceniano w sposób bezpośredni (pomiar w mmHg) oraz w odniesieniu do siatek centylowych. Do tego celu skorzystano ze specjalnego kalkulatora online (201) wykorzystującego siatki centylowe dla populacji polskiej (184), który umożliwił dokładną ocenę centyla ciśnienia tętniczego.

W pracy nie zaobserwowano różnic pomiędzy grupami w zakresie ciśnienia tętniczego skurczowego oraz rozkurczowego. Z obserwacji innych autorów wykorzystujących podobny rodzaj interwencji wynika, że aktywny nadzór dietetyczny może być skuteczną metodą, pomocną w obniżeniu ciśnienia tętniczego w grupie dzieci z nadmierną masą ciała (277,284–286,309).

W grupie analizowanych pacjentów zaobserwowano natomiast, że im większe nasilenie nadmiernej masy ciała tym wyższe ciśnienie tętnicze. Ta zależność szczególnie dotyczyła ciśnienia skurczowego, wyrażonego zarówno w mmHg jak i w odniesieniu do siatek centylowych. Dodatkowe analizy wykazały ścisłą zależność pomiędzy poprawą stanu odżywienia (Δ), mierzoną za pomocą wszystkich metod, a niższym ciśnieniem tętniczym. W pracach innych autorów można zaobserwować podobną zależność: obniżenie ciśnienia tętniczego krwi wprost proporcjonalne do redukcji BMI-SDS w grupie badanych pacjentów (285,309).

Związek nadmiernej masy ciała i nadciśnienia tętniczego jest złożony i wiadomo, że otyłość zwiększa ryzyko rozwoju nadciśnienia zarówno w populacji osób dorosłych (335), jak i w wieku rozwojowym (336). Stwierdzono, że nasilenie nadmiernej masy ciała mierzone za pomocą BMI czy obwodu talii dodatnio koreluje z ciśnieniem tętniczym w grupie otyłych dzieci (336). Z tego względu jednym z najważniejszych elementów nefarmakologicznego leczenia nadciśnienia tętniczego w grupie dzieci i młodzieży jest redukcja BMI w odniesieniu do siatek centylowych. W wynikach przytoczonych badań zaobserwowano spadek ciśnienia tętniczego odpowiedni do redukcji masy ciała w grupie otyłych dzieci i młodzieży (285,309,337).

Podczas analizy elementów stylu życia zaobserwowano pewne powiązanie pomiędzy jakością diety ocenianą za pomocą wskaźników a skurczowym ciśnieniem tętniczym, jednak nie

przekroczyły granicy istotności statystycznej (dla YHEI $p=0,066$; dla wskaźnika autorskiego $p=0,059$).

Z prac innych autorów wiadomo, że właściwa dieta może skutecznie wpływać na ciśnienie tętnicze. Szczególnie właściwość ta dotyczy diety śródziemnomorskiej oraz jej modyfikacji dedykowanej pacjentom z nadciśnieniem tętniczym – diety DASH (338). Prawidłowo stosowana dieta DASH ma udowodnione działanie hipotensyjne, zarówno w grupie dorosłych (338), jak i dzieci (189,339), a jej właściwości nie ograniczają się wyłącznie do wpływu na ciśnienie tętnicze. Wiele badań potwierdza korzystny wpływ diet śródziemnomorskiej oraz DASH na przebieg otyłości i jej powikłań: cukrzycy, stłuszczenia wątroby (188,340–342).

Poza tymi zależnościami, nie udało się udowodnić związku pomiędzy ciśnieniem tętniczym a aktywnością fizyczną ani czasem spędzonym biernie w niniejszym badaniu, mimo że w analizowanej literaturze obserwuje się takie korelacje (343–345).

Interesującą, znamioną korelację odnotowano pomiędzy wartościami ciśnienia tętniczego a liczbą godzin poświęcaną dziennie na sen.

Długość snu została powiązana z nadciśnieniem tętniczym w wielu pracach, szczególnie w populacji osób dorosłych (346). Zaobserwowano U-kształtną zależność pomiędzy liczbą godzin poświęconych na sen a ciśnieniem tętniczym. Zbyt długi czas snu oraz deprivacja snu są związane z wyższym ciśnieniem tętniczym u osób dorosłych, szczególnie u kobiet (346). Podobne obserwacje poczyniono dla dzieci i młodzieży (345,347). Bał i wsp. zaobserwowali, że czas snu, poniżej 8 godzin na dobę, jest niezależnym czynnikiem ryzyka stanu przednadcisnieniowego oraz nadciśnienia tętniczego w grupie tureckiej młodzieży (347).

e) Nadzór dietetyczny a liczba powikłań otyłości u pacjentów oraz zespół metaboliczny

W pracy, poza szczegółową analizą pojedynczych zaburzeń metabolicznych oszacowano całkowitą liczbę powikłań otyłości u pacjentów. Do tego celu utworzono 5-punktową skalę, po jednym punkcie za każde analizowane w pracy metaboliczne powikłanie otyłości.

Co ważne, mniejsze nasilenie otyłości w grupach było powiązane z mniejszą ilością powikłań. Z tego powodu warto diagnozować otyłość w zależności od stopnia jej nasilenia, ponieważ udowodniono, że z każdym kolejnym stopniem otyłości zwiększa się liczba jej metabolicznych powikłań (93,94). Opisali to Skinner i wsp. w swojej publikacji (94), ale podobne, znamienne zależności można odnotować w niniejszej pracy. Dzieci z wyższymi stopniami otyłości miały większą liczbę zaburzeń z nią powiązanych ($p=0,034$).

Podczas kwalifikacji do projektu grupy nie różniły się między sobą w sposób statystycznie istotny w zakresie liczby powikłań. Po zakończeniu badania odnotowano, że grupa objęta nadzorem dietetycznym różni się od grupy kontrolnej nie tylko w zakresie pojedynczych zaburzeń, co przedstawiono powyżej, ale także w zakresie całkowitej liczby komplikacji – w grupie badanej odnotowano znamienne mniejszą liczbę zaburzeń powiązanych z otyłością ($p < 0,001$).

Podobne obserwacje dotyczyły zespołu metabolicznego wśród badanych pacjentów. W grupie poddanej nadzorowi dietetycznemu odnotowano zmniejszenie odsetka dzieci, które spełniały kryterium zespołu metabolicznego (przed włączeniem do projektu 61%, po zakończeniu projektu 29%), natomiast w grupie kontrolnej ilość dzieci z zespołem zwiększyła się (z 36% przed badaniem do 54% po zakończeniu badania). Jednak mimo zauważalnego trendu różnica pomiędzy grupami nie była istotna statystycznie. Należy wspomnieć, że różnice w liczebności dzieci włączonych do analizy przed oraz po zakończeniu badania wynikały z faktu, że część dzieci nie spełniała kryterium wieku (>10 lat) umożliwiającego diagnozę zespołu metabolicznego.

Analizując zebrane wyniki, wydaje się, że nadzór dietetyczny i powiązana z nim promocja zdrowego stylu życia może wpływać nie tylko na stan odżywienia pacjentów czy ich nawyki, ale także na przebieg zaburzeń metabolicznych towarzyszących otyłości oraz występowanie zespołu metabolicznego. Te obserwacje są zgodne z pracami innych autorów, gdzie wykorzystując aktywny nadzór dietetyczny w terapii otyłości u dzieci, odnotowano ograniczenie przebiegu powikłań (277,280,283–286,309) oraz mniejszy odsetek dzieci spełniających kryterium zespołu metabolicznego (277,309).

9. Dobór metody i przebieg badania – mocne strony i ograniczenia

Dysponując dokładnym przebiegiem i wynikami badania po jego zakończeniu, można dostrzec mocne strony i ograniczenia pracy.

Do mocnych stron przedstawionego tu badania należy czas trwania i jego intensywność. 12 miesięcy interwencji w grupie badanej i obserwacji w grupie kontrolnej, to w opinii autorki, wystarczająco długi okres potrzebny do zmian w zakresie nasilenia otyłości oraz rzetelnej oceny parametrów stylu życia czy przebiegu zaburzeń towarzyszących otyłości. Krótsze interwencje, często spotykane w innych badaniach: 3-, 6-miesięczne wydają się niewystarczająco długie, aby uzyskać zmiany oraz zaobserwować statystycznie istotne różnice w zakresie badanych parametrów, czego doświadczyło wielu autorów prac. Równocześnie,

w badaniu własnym wizyta kontrolna 1 x miesiącu wydawała się zadowalającym kompromisem pomiędzy możliwościami jednostki, w której przeprowadzano projekt badawczy, spodziewanym efektem, a ograniczeniami rodzin włączonych do badań. Wydaje się, że taka intensywność spotkań może mieć praktyczne zastosowanie w dalszej pracy z pacjentem, ponieważ uzyskano efekt, nie zniechęcając pacjentów do dalszego uczestnictwa w programie. W grupie badanej uzyskano zadowalający wskaźnik utrzymania próby (83,3%), który nie zaburza istotności uzyskanych wyników.

Inną zaletą pracy jest użycie autorskiego wskaźnika do oceny jakości diety. Wskaźnik autorski korelował w większości analiz niemal z identyczną siłą oraz istotnością jak zaprojektowany wcześniej, walidowany i użyty w wielu badaniach w populacji wieku rozwojowego wskaźnik YHEI. Mimo odrębnej punktacji i innych kryteriów oceny, wskaźnik autorski wydaje się mieć zastosowanie w niniejszym badaniu i być może w dalszej pracy naukowej.

Inną, mocną stroną niniejszego projektu jest badanie wykładników zaburzeń metabolicznych towarzyszących otyłości. Choć diagnostyka i leczenie zaburzeń metabolicznych nie jest domeną dietetyka, nie można ignorować faktu, że modyfikacja stylu życia, w tym diety, stanowi główny sposób zapobiegania, a nawet leczenia większości powikłań otyłości, szczególnie w ich początkowym stadium i krótkim czasie trwania. W opisywanych badaniach, autorzy innych prac skupiali się na ocenie nasilenia otyłości, jakości diety, aktywności fizycznej lub na pojedynczych zaburzeniach. Zidentyfikowano niewiele prac, które analizowałyby dodatkowo metaboliczne zaburzenia towarzyszące otyłości i wpływ aktywnego nadzoru dietetycznego na ich przebieg. W badaniach własnych analiza danych pacjenta jest obszerna: dotyczy jego stanu odżywienia za pomocą czterech metod, jakości diety za pomocą dwóch wskaźników, aktywności fizycznej, czasu spędzanego biernie, długości snu oraz pięciu najczęstszych metabolicznych powikłań otyłości w populacji wieku rozwojowego. Analizując literaturę, nie zidentyfikowano podobnego badania, oceniającego tak obszernie wpływ nadzoru dietetycznego na przebieg otyłości, parametry stylu życia oraz zaburzenia towarzyszące chorobie podstawowej.

Nie można jednak pominąć spostrzeżeń dotyczących ograniczeń projektu badawczego. Niestety, wiele refleksji odnośnie słabych stron pracy przychodzi w trakcie trwania badania lub po jego zakończeniu. Części z nich można było uniknąć a na część, z różnych względów, nie można było wpłynąć.

Praca badawcza z pewnością zyskałaby przy większej ilości pacjentów zakwalifikowanych, zwłaszcza do grupy badanej. Dodatkowo, można by było ograniczyć się do węższej grupy wiekowej lub uzyskać na tyle duże grupy, aby zastosować podział wiekowy np. <12 r.ż. oraz ≥ 12 r.ż. Praca z pacjentem w wieku 7-12 lat, gdzie największe znaczenie dla sukcesu terapeutycznego ma najbliższe otoczenie – rodzina – różni się od pracy z pacjentem nastoletnim, który ukończył np. 13 r.ż., który w dużej mierze jest osobą samodzielną, często przygotowującą sobie posiłki. Dodatkowo, pacjenci przed pokwitaniem oraz ci, którzy są w trakcie dojrzewania płciowego różnią w zakresie niektórych parametrów np. insulinooporności. Większa jednorodność grupy badanej mogłaby przyczynić się do większej liczby istotnych ustaleń i być może bardziej szczegółowych wniosków.

Podobne ograniczenia dotyczyły grupy kontrolnej, która mimo 50 zakwalifikowanych pacjentów na początku badania zmniejszyła się w sposób znaczny w zakresie badań laboratoryjnych i obrazowych na zakończenie badań. Podobnie jak w przypadku grupy objętej nadzorem, praca skorzystałaby na większej liczebności oraz jednorodności grupy kontrolnej.

Mimo tych wątpliwości, pozostaje przekonanie, że badanie zostało dobrze zaplanowane i przeprowadzone: grupy wobec siebie były homogeniczne, nie różniły się w sposób istotny statystycznie w zakresie żadnej z analizowanych cech przed rozpoczęciem badania, a najważniejsze różnice oraz korelacje odnotowane w pracy cechowały się istotnością statystyczną.

Na końcu, należałoby poruszyć kwestię jaką jest *follow-up*. Część badaczy, stosująca nadzór dietetyczny i porównująca jego efekty do efektów w grupie kontrolnej stosuje badanie kontrolne, w kilka miesięcy lub lat po zakończeniu właściwej interwencji. W ten sposób można ocenić długofalowy efekt terapii w kontekście stanu odżywienia, a także nawyków pacjenta i uzyskać odpowiedź na pytanie, czy nadzór dietetyczny jest skuteczny i wpływa na pacjenta także po zakończeniu współpracy z zespołem terapeutycznym. Interesujące byłoby sprawdzić, jaki stan odżywienia oraz styl życia mają pacjenci 2, 3 lub 5 lat po zakończeniu uczestnictwa w przedstawionym projekcie naukowym. Autorka bierze pod uwagę możliwość kontynuacji badań.

Podsumowując, należy podkreślić, jak wiele analizowanych parametrów uległo istotnej poprawie w ramach prowadzonego projektu. Dowodzi to jego dobrego zaplanowania i pozytywnych efektów, często przekraczających oczekiwania autorki. W tym kontekście wydaje się, że włączenie dietetyka do zespołu terapeutycznego poradni zajmujących się

leczeniem otyłości dziecięcej może mieć kluczowe znaczenie dla wyników terapii. Jednocześnie należy zwrócić uwagę, że w ten sposób zwiększyłaby się dostępność regularnych porad dietetycznych dla dzieci z rodzin o niższym statusie socjoekonomicznym. W kontekście kosztów leczenia powikłań otyłości u dorosłych, wydaje się to rozwiązaniem uzasadnionym również ekonomicznie. Dodatkowo, istotne jest również, aby wszystkie te działania podejmować u dzieci z nadmierną masą ciała jak najwcześniej, ponieważ rozwój otyłości we wczesnym dzieciństwie, utrzymującej się podczas pokwitania, zwiększa istotnie ryzyko rozwoju jej metabolicznych powikłań (348).

VI Wnioski

Wyniki badań własnych, dotyczących zastosowania aktywnego i intensywnego nadzoru dietetycznego, pozwoliły na sformułowanie następujących wniosków:

1. Aktywny i intensywny nadzór dietetyczny ma korzystniejszy wpływ na przebieg leczenia otyłości u dzieci, niż jednorazowe poradnictwo dietetyczne w powiązaniu z konwencjonalną opieką medyczną.
2. Poprawa jakości diety i zwiększenie aktywności fizycznej, jako elementy aktywnego i intensywnego nadzoru dietetycznego, są kluczowymi dla leczenia otyłości w wieku rozwojowym, przy czym jedynie sposób żywienia wywiera zasadniczy i niezależny wpływ na efekt terapii.
3. Aktywny i intensywny nadzór dietetyczny, poprzez poprawę stanu odżywienia, promocję zdrowych nawyków żywieniowych oraz aktywnego stylu życia, ma wpływ na zmniejszenie ryzyka i/lub przebieg metabolicznych powikłań otyłości u dzieci.

Streszczenie w języku polskim

Wpływ aktywnego i intensywnego nadzoru dietetycznego na przebieg otyłości u dzieci

Wstęp

Otyłość jest chorobą cywilizacyjną, która przybrała w ostatnich dekadach postać pandemii. Problem ten dotyczy nie tylko dorosłych, ale również populacji wieku rozwojowego - liczba otyłych dzieci i nastolatków narasta w szybkim tempie, także w Polsce. Dotychczasowe obserwacje wskazują, że przedłużona w czasie otyłość prowadzi do rozwoju jej strukturalnych i metabolicznych powikłań, zwiększa ryzyko sercowo-naczyniowe i skraca szacowaną długość życia. Zasadnym więc wydaje się ciągle poszukiwanie mechanizmów i okoliczności rozwoju nadmiernej masy ciała, a także optymalnego sposobu leczenia otyłości w wieku rozwojowym.

Cel pracy

Głównym celem pracy była ocena wpływu aktywnego i intensywnego nadzoru dietetycznego na przebieg otyłości u dzieci. Zaplanowano cele szczegółowe: 1. Poddanie badanej grupy pacjentów rocznemu aktywnemu i intensywnemu nadzorowi dietetycznemu oraz porównanie przebiegu ich otyłości z grupą kontrolną poddaną jednorazowej edukacji dietetycznej i pozostającą pod konwencjonalną opieką medyczną. 2. Ocena parametrów stylu życia (jakości diety, aktywności fizycznej, czasu przed ekranem oraz długości snu) i analiza ich wpływu na przebieg otyłości celem poszukiwania efektywnych zaleceń promujących normalizację masy ciała. 3. Ocena występowania powikłań metabolicznych u badanych dzieci oraz wpływu aktywnego i intensywnego nadzoru dietetycznego, w tym promocji zdrowego stylu życia, na ich przebieg.

Metody

Do projektu badawczego kwalifikowano pacjentów w wieku 7-17 z nadmierną masą ciała. U pacjentów oceniono stan odżywienia za pomocą wskaźników: BMI, BMI-SDS, % BMI z 95. centyla (dla wieku i płci) oraz obwodu talii. Przeprowadzono ocenę jakości diety za pomocą wskaźnika zdrowego żywienia dzieci i młodzieży (YHEI) oraz autorskiego wskaźnika zdrowego stylu życia. Oceniono aktywność fizyczną (godz./tydzień), czas spędzany dziennie przed ekranem (godz./dobę) oraz długość snu (godz./dobę). Dodatkowo, u pacjentów oceniono ryzyko i przebieg najczęstszych powikłań otyłości: dyslipidemii, niealkoholowej stłuszczeniowej choroby wątroby, insulinooporności, zaburzeń przemiany węglowodanowej oraz nadciśnienia tętniczego. Dzieci i ich rodziny wyedukowano w zakresie zdrowego żywienia i stylu życia. Pacjentów podzielono na dwie grupy: grupę badaną, którą objęto przez rok aktywnym i intensywnym nadzorem dietetycznym i grupę kontrolną, która pozostawała w tym czasie w konwencjonalnej opiece medycznej.

Wyniki

Badanie ukończyło 75 dzieci – 25 w grupie objętej nadzorem dietetycznym, 50 w grupie pozostającej w konwencjonalnej opiece medycznej. Na początku projektu badawczego grupy nie różniły się pomiędzy sobą istotnie w zakresie żadnej z analizowanych w pracy cech. Po roku zakończono badania, porównano grupy pomiędzy sobą w zakresie stanu odżywienia,

jakości diety i stylu życia oraz przebiegu zaburzeń towarzyszących. Grupa objęta nadzorem dietetycznym miała znamienne niższe nasilenie otyłości w porównaniu do grupy kontrolnej, a różnice te dotyczyły: BMI ($p < 0,001$), BMI-SDS ($p = 0,002$), % BMI z 95. centyla ($p < 0,001$) oraz obwodu talii ($p = 0,03$). Dzieci objęte opieką dietetyka cechowały się także lepszą jakością diety badaną za pomocą wskaźnika YHEI ($p < 0,001$) oraz autorskiego ($p < 0,001$). Znamienne różnice odnotowano także dla elementów stylu życia: dzieci z grupy badanej częściej podejmowały aktywność fizyczną ($p = 0,008$) oraz wydłużyły czas snu ($p = 0,021$). Odnotowano odwrotną korelację pomiędzy nasileniem otyłości a jakością diety (mierzoną za pomocą wskaźników) oraz aktywnością fizyczną. Zaobserwowano, że sposób żywienia, w przeciwieństwie do aktywności fizycznej, wpływa na stan odżywienia w sposób niezależny od innych czynników w analizie regresji wielorakiej. W zakresie zaburzeń współwystępujących z otyłością nie odnotowano różnic pomiędzy grupami dotyczących parametrów przemian lipidowych oraz wartości ciśnienia tętniczego. Najważniejsze różnice pomiędzy grupami, gdzie zaobserwowano znamienne niższe stężenia w grupie objętej nadzorem dietetycznym, dotyczyły: aktywności ALT, insulinemii oraz peptydu C na czczo, maksymalnej insulinemii w OGTT, AUC dla insulinemii w OGTT, wskaźnika HOMA-IR oraz maksymalnej glikemii w OGTT. Grupa objęta nadzorem dietetycznym cechowała się także mniejszą liczbą dzieci z cechami stłuszczenia wątroby w badaniu USG jamy brzusznej w porównaniu do grupy pozostającej w konwencjonalnej opiece medycznej. Zaobserwowano, że nasilenie otyłości, redukcja BMI, jakość diety, aktywność fizyczna oraz długość snu mogą wpływać na przebieg metabolicznych powikłań otyłości.

Wnioski

1. Aktywny i intensywny nadzór dietetyczny ma korzystniejszy wpływ na przebieg leczenia otyłości u dzieci, niż jednorazowe poradnictwo dietetyczne w powiązaniu z konwencjonalną opieką medyczną. 2. Poprawa jakości diety i zwiększenie aktywności fizycznej jako elementy aktywnego i intensywnego nadzoru dietetycznego są kluczowymi dla leczenia otyłości w wieku rozwojowym, przy czym jedynie sposób żywienia wywiera zasadniczy i niezależny wpływ na efekt terapii. 3. Aktywny i intensywny nadzór dietetyczny poprzez poprawę stanu odżywienia, promocję zdrowych nawyków żywieniowych oraz aktywnego stylu życia ma wpływ na zmniejszenie ryzyka i/lub przebieg metabolicznych powikłań otyłości u dzieci.

Streszczenie w języku angielskim

Effectiveness of an active and intensive dietary counseling in treating obese children

Background

Obesity is a civilization disease and the percentage of obese people has been systematically increasing in recent decades. This problem concerns not only adults, but also minors - the number of obese children and teenagers is growing rapidly, also in Poland. Prolonged obesity is a risk factor for several metabolic complications, increases cardiovascular risk and reduces life expectancy. Therefore, it seems reasonable to constantly search for the causes and mechanisms of excessive body weight development as well as the optimal way of treating obesity in developmental age.

Aim/objective:

The main aim of the study was to assess the impact of intensive and active dietary counseling on the course of children obesity. A set of specific objectives has been defined: 1. Providing a group of patients a year of an active and intensive dietary counseling and comparing the improvement in the course of their obesity with a control group subjected to one-off diet education remaining under conventional medical care. 2. Assessment of lifestyle factors (diet quality, physical activity, screen time and sleep duration) and analysis of their impact on obesity in order to search for recommendations contributing to weight normalization. 3. Evaluation of occurrence of obesity complications in children and assessment of the impact of active and intensive dietary counseling on their course.

Methods

The study encompassed children and adolescents aged 7-17 years with excessive body mass. Patient's nutritional status was assessed using: BMI, BMI-SDS, BMI percentage of the 95th percentile (for age and sex) and waist circumference. The quality of the diet was assessed using youth healthy eating index (YHEI) and author's healthy lifestyle index. Physical activity (hour / week), screen time (hour / day) and sleep duration (hour / day) have been evaluated. The risk and presence of the most common complications of obesity have been assessed: dyslipidemia, non-alcoholic fatty liver disease, insulin resistance, carbohydrate metabolism disorders and hypertension. Children and their families were presented with the principles of healthy nutrition and lifestyle. Patients were divided into two groups: the study group, which was put under an active and intensive dietary surveillance for one year and a control group, which remained at that time under conventional medical care

Results

The study was completed by 75 children - 25 in the study group, which was included in an active and intensive dietary counseling for one year, 50 in the group remaining under a conventional medical care. At the beginning, the groups did not differ significantly in any of the parameters measured. After research was completed, groups were compared in terms of nutritional status, quality of diet, lifestyle and the presence of obesity complications. The group subjected to dietary counseling had a significantly lower level of obesity compared to the control group, in terms of: BMI ($p < 0.001$), BMI-SDS ($p = 0.002$), BMI percentage of the 95th

percentile ($p < 0.001$) and waist circumference ($p = 0.03$). Children under the care of a nutritionist were also characterized by a better diet quality assessed with YHEI ($p < 0.001$) and author's healthy lifestyle index ($p < 0.001$). Significant differences were also noted for lifestyle parameters: children from the study group more often undertook physical activity ($p = 0.008$) and slept longer ($p = 0.021$). There was an inverse correlation between the severity of obesity and the quality of the diet measured by chosen indexes as well as physical activity. It was observed that the diet quality, in contrast to physical activity, influences the nutritional status independently of other factors in the multiple regression model. In terms of obesity complications: there were no differences between the groups in the field of lipid metabolism and blood pressure. In the group submitted to dietary counseling significant lower concentrations were observed for: ALT activity, fasting insulin level, fasting peptide C levels, maximum insulin level during OGTT, insulin AUC during OGTT, HOMA-IR model and maximum glucose level OGTT. The group under the care of a nutritionist was also characterized by a smaller number of children with fatty liver diagnosed by ultrasound imaging compared to the group remaining under conventional medical care. It has been observed that the severity of obesity, BMI normalization, diet quality, physical activity and sleep duration may influence the risk and course of obesity comorbidities.

Conclusions

1. An active and intensive dietary counseling has a more beneficial effect on the course of obesity treatment in children compared to one-off dietary advice in conjunction with conventional medical care.
2. Improving the quality of the diet and increasing physical activity, both elements of an active and intensive dietary counseling, are crucial for the obesity treatment in developmental age, while the diet has a fundamental and independent influence on the effect of therapy.
3. An active and intensive dietary counseling, through normalization of body weight, promotion of healthy eating habits and increase in physical activity, has a limiting effect on the risk and / or course of obesity complications.

Piśmiennictwo

1. Arroyo-Johnson C, Mincey KD. *Obesity Epidemiology Worldwide*. Gastroenterol Clin North Am. 2016;45(4):571-579.
2. World Health Organization (WHO). *Obesity and overweight Fact Sheet*. źródło: <https://www.who.int/news-room/fact-sheets/detail/obesity-and-overweight> [dostęp: 18 maja 2019 r.]
3. World Health Organization (WHO). Regional Office for Europe. *Obesity - Data and statistics*. źródło: <http://www.euro.who.int/en/health-topics/noncommunicable-diseases/obesity/data-and-statistics> [dostęp: 18 maja 2019 r.]
4. Główny Urząd Statystyczny. *Zdrowie i zachowania zdrowotne mieszkańców Polski w świetle badania EHIS 2014*. źródło: <https://stat.gov.pl/obszary-tematyczne/zdrowie/zdrowie/zdrowie-i-zachowania-zdrowotne-mieszkancow-polski-w-swietle-badania-ehis-2014,10,1.html> [dostęp: 18 maja 2019 r.]
5. Oblacińska A, Wrocławska M, Woynarowska B. *Częstość występowania nadwagi i otyłości w populacji w wieku szkolnym w Polsce oraz opieka zdrowotna nad uczniami z tymi zaburzeniami*. Pediatr Pol. 1997;72:241-245.
6. Mazur A, Małecka-Tendera E, Lewin-Kowalik J. *Nadwaga i otyłość u dzieci szkół podstawowych województwa podkarpackiego*. Pediatr Pol. 2001;76:734-748.
7. Nawarycz T, Ostrowska-Nawarycz L. *Otyłość brzuszna u dzieci i młodzieży — doświadczenia łódzkie*. Endokrynol Otył Zab Przem Mat. 2007;3(1):1-9.
8. Kułaga Z, Litwin M, Tkaczyk M, Palczewska I, Zajączkowska M, Zwolińska D, et al. *Polish 2010 growth references for school-aged children and adolescents*. Eur J Pediatr. 2011;170(5):599–609.
9. Mazur J. (ed.) *Zdrowie i zachowania zdrowotne młodzieży szkolnej w Polsce na tle wybranych uwarunkowań socjodemograficznych. Wyniki badań HBSC 2014*. Instytut Matki i Dziecka, Warszawa 2015.
10. Currie C, et al. (eds.) *Social determinants of health and well-being among young people. Health Behaviour in School-aged Children (HBSC) study: international report from the 2009/2010 survey*. Copenhagen: World Health Organization (WHO). Regional Office for Europe; 2012.
11. Zgliczyński WS. *Nadwaga i otyłość w Polsce*. INFOS Zagadnienia społeczno-gospodarcze. 2017;4(227):1-4.
12. Tremmel M, Gerdttham UG, Nilsson PM, Saha S. *Economic Burden of Obesity: A Systematic Literature Review*. Int J Environ Res Public Health. 2017;14(4):435.
13. Hill JO, Wyatt HR, Peters JC. *Energy balance and obesity*. Circulation. 2012;126(1):126-132.
14. Smith D. Epigenetics. In: Kreutzer J (ed.) *Encyclopedia od Clinical Neuropsychology*. New York: Springer; 2017.
15. Sookoian S, Gianotti TF, Burgueño AL, Pirola CJ. *Fetal metabolic programming and epigenetic modifications: a systems biology approach*. Pediatr Res. 2013;73(2–4):531-542.
16. Koletzko B, Brands B, Poston L, Godfrey K, Demmelmair H, *Early Nutrition Project. Early nutrition programming of long-term health*. Proc Nutr Soc. 2012;71(3):371–378.

17. Hediger ML, Overpeck MD, Kuczmarski RJ, McGlynn A, Maurer KR, Davis WW. *Muscularity and Fatness of Infants and Young Children Born Small- or Large-for-Gestational-Age*. Pediatrics. 1998;102(5):60.
18. Sharma D, Shastri S, Sharma P. *Intrauterine Growth Restriction: Antenatal and Postnatal Aspects*. Clin Med Insights Pediatr. 2016;10:67-83.
19. Parlee SD, MacDougald OA. *Maternal nutrition and risk of obesity in offspring: the Trojan horse of developmental plasticity*. Biochim Biophys Acta. 2014;1842(3):495-506.
20. Crume TL, Scherzinger A, Stamm E, McDuffie R, Bischoff KJ, Hamman RF, i wsp. *The long-term impact of intrauterine growth restriction in a diverse U.S. cohort of children: the EPOCH study*. Obesity (Silver Spring). 2014;22(2):608-615.
21. Boney CM, Verma A, Tucker R, Vohr BR. *Metabolic Syndrome in Childhood: Association With Birth Weight, Maternal Obesity, and Gestational Diabetes Mellitus*. Pediatrics. 2005;115(3):290-296.
22. Neri C, Edlow AG. *Effects of Maternal Obesity on Fetal Programming: Molecular Approaches*. Cold Spring Harb Perspect Med. 2015;6(2):a026591.
23. Ohlendorf JM, Robinson K, Garnier-Villarreal M. *The impact of maternal BMI, gestational weight gain, and breastfeeding on early childhood weight: Analysis of a statewide WIC dataset*. Prev Med (Baltim). 2019;118:210-215.
24. Moreira P, Padez C, Mourão-Carvalho I, Rosado V. *Maternal weigh gain during pregnancy and overweight in Portuguese children*. Int J Obes. 2007;31(4):608-614.
25. Schack-Nielsen L, Michaelsen KF, Gamborg M, Mortensen EL, Sørensen TIA. *Gestational weight gain in relation to offspring body mass index and obesity from infancy through adulthood*. Int J Obes. 2010;34(1):67-74.
26. Lau EY, Liu J, Archer E, McDonald SM, Liu J. *Maternal Weight Gain in Pregnancy and Risk of Obesity among Offspring: A Systematic Review*. J Obes. 2014;2014:1–16.
27. Desai M, Ross MG. *Fetal programming of adipose tissue: effects of intrauterine growth restriction and maternal obesity/high-fat diet*. Semin Reprod Med. 2011;29(3):237-245.
28. Jiang X, Ma H, Wang Y, Liu Y. *Early life factors and type 2 diabetes mellitus*. J Diabetes Res. 2013;2013:485082.
29. Zimmermann E, Gamborg M, Sørensen TIA, Baker JL. *Sex Differences in the Association Between Birth Weight and Adult Type 2 Diabetes*. Diabetes. 2015;64(12):4220-4225.
30. Huh SY, Rifas-Shiman SL, Zera CA, Edwards JWR, Oken E, Weiss ST, et al. *Delivery by caesarean section and risk of obesity in preschool age children: a prospective cohort study*. Arch Dis Child. 2012;97(7):610-616.
31. Pei Z, Heinrich J, Fuertes E, Flexeder C, Hoffmann B, Lehmann I, et al. *Cesarean Delivery and Risk of Childhood Obesity*. J Pediatr. 2014;164(5):1068-1073.
32. World Health Organization (WHO). *10 facts on breastfeeding*. źródło: <https://www.who.int/features/factfiles/breastfeeding/en> [dostęp: 20 maja 2019 r.]
33. Yan J, Liu L, Zhu Y, Huang G, Wang PP. *The association between breastfeeding and childhood obesity: a meta-analysis*. BMC Public Health. 2014;14(1):1267.

34. Stolzer JM, Stolzer JM. *Breastfeeding and obesity: a meta-analysis*. *Open J Prev Med*. 2011;01(03):88-93.
35. Papatesta E-M, Iacovidou N. *Breastfeeding reduces the risk of obesity in childhood and adolescence*. *J Pediatr Neonatal Individ Med*. 2013;2(2):e020206.
36. Lifschitz C. *Early Life Factors Influencing the Risk of Obesity*. *Pediatr Gastroenterol Hepatol Nutr*. 2015;18(4):217-223.
37. Weng SF, Redsell SA, Swift JA, Yang M, Glazebrook CP. *Systematic review and meta-analyses of risk factors for childhood overweight identifiable during infancy*. *Arch Dis Child*. 2012;97(12):1019-1026.
38. Dubois L, Girard M. *Early determinants of overweight at 4.5 years in a population-based longitudinal study*. *Int J Obes*. 2006;30(4):610-617.
39. Wang G, Johnson S, Gong Y, Polk S, Divall S, Radovick S, i wsp. *Weight Gain in Infancy and Overweight or Obesity in Childhood across the Gestational Spectrum: a Prospective Birth Cohort Study*. *Sci Rep*. 2016;6:29867.
40. Hawkins SS, Cole TJ, Law C, Millennium Cohort Study Child Health Group and the MCSCHE. *An ecological systems approach to examining risk factors for early childhood overweight: findings from the UK Millennium Cohort Study*. *J Epidemiol Community Health*. 2009;63(2):147-155.
41. Huh SY, Rifas-Shiman SL, Taveras EM, Oken E, Gillman MW. *Timing of solid food introduction and risk of obesity in preschool-aged children*. *Pediatrics*. 2011;127(3):544-551.
42. Seach KA, Dharmage SC, Lowe AJ, Dixon JB. *Delayed introduction of solid feeding reduces child overweight and obesity at 10 years*. *Int J Obes*. 2010;34(10):1475-9.
43. Borges Neutzling M, Curi Hallal PR, Pavin Araújo CL, Lessa Horta B, Alves Vieira M de F, Baptista Menezes AM, i wsp. *Infant feeding and obesity at 11 years: Prospective birth cohort study*. *Int J Pediatr Obes*. 2009;4(3):143-149.
44. Weker H, Barańska M. (red). *Kompleksowa ocena sposobu żywienia dzieci w wieku 13-36 miesięcy w polsce. Wyniki badań 2010-2011*. Warszawa: Instytut Matki i Dziecka; 2011.
45. Weker H, Socha P, Szajewska H. *Comprehensive Evaluation Of Feeding Practices In Children Aged 5 To 36 Months - Polish Nationwide Study 2016 PITNUTS 2016*. Warszawa: Instytut Matki i Dziecka; 2017.
46. Hand GA, Blair SN. *Energy Flux and its Role in Obesity and Metabolic Disease*. *Eur Endocrinol*. 2014;10(2):131-135.
47. Szajewska H, Ruszczyński M. *Systematic Review Demonstrating that Breakfast Consumption Influences Body Weight Outcomes in Children and Adolescents in Europe*. *Crit Rev Food Sci Nutr*. 2010;50(2):113-119.
48. Koletzko B, Toschke AM. *Meal Patterns and Frequencies: Do They Affect Body Weight in Children and Adolescents?* *Crit Rev Food Sci Nutr*. 2010;50(2):100-105.
49. Eng S, Wagstaff DA, Kranz S. *Eating late in the evening is associated with childhood obesity in some age groups but not in all children: the relationship between time of consumption and body weight status in U.S. children*. *Int J Behav Nutr Phys Act*. 2009;6(1):27

50. de Castro JM. *The Time of Day of Food Intake Influences Overall Intake in Humans*. J Nutr. 2004;134(1):104-111.
51. Bo S, De Carli L, Venco E, Fanzola I, Maiandi M, De Michieli F, et al. *Impact of Snacking Pattern on Overweight and Obesity Risk in a Cohort of 11- to 13-Year-Old Adolescents*. J Pediatr Gastroenterol Nutr. 2014;59(4):465-471.
52. Larson N, Story M. *A Review of Snacking Patterns among Children and Adolescents: What Are the Implications of Snacking for Weight Status?* Child Obes. 2013;9(2):104-115.
53. Bellisle F. *Meals and snacking, diet quality and energy balance*. Physiol Behav. 2014;134:38-43.
54. Ledoux TA, Hingle MD, Baranowski T. *Relationship of fruit and vegetable intake with adiposity: a systematic review*. Obes Rev. 2011;12(5):e143-50.
55. Aune D, Giovannucci E, Boffetta P, Fadnes LT, Keum N, Norat T, et al. *Fruit and vegetable intake and the risk of cardiovascular disease, total cancer and all-cause mortality-a systematic review and dose-response meta-analysis of prospective studies*. Int J Epidemiol. 2017;46(3):1029-1056.
56. Alinia S, Hels O, Tetens I. *The potential association between fruit intake and body weight - a review*. Obes Rev. 2009;10(6):639-647.
57. Boeing H, Bechthold A, Bub A, Ellinger S, Haller D, Kroke A, et al. *Critical review: vegetables and fruit in the prevention of chronic diseases*. Eur J Nutr. 2012;51(6):637-663.
58. World Health Organization (WHO). *Guideline: Sugars intake for adults and children*. 2015. źródło: https://apps.who.int/iris/bitstream/handle/10665/149782/9789241549028_eng.pdf;jsessionid=BC71535395E6C544B2103E54AFEA4253?sequence=1 [dostęp: 19 maja 2019 r.]
59. Bailey RL, Fulgoni VL, Cowan AE, Gaine PC, Gaine PC. *Sources of Added Sugars in Young Children, Adolescents, and Adults with Low and High Intakes of Added Sugars*. Nutrients. 2018;10(1):102
60. Kowalska A, Sińska B, Kucharska A, Piechowiak K, Dąbrowa K, Paskal W, et al. *Spożycie napojów słodkich wśród młodzieży polskiej – badanie pilotażowe*. Endokrynol Ped . 2015;14(3(52)):25-24.
61. Della Torre SB, Keller A, Depeyre JL, Kruseman M. *Sugar-Sweetened Beverages and Obesity Risk in Children and Adolescents: A Systematic Analysis on How Methodological Quality May Influence Conclusions*. J Acad Nutr Diet. 2016;116(4):638-659.
62. Keller A, Della Torre SB. *Sugar-Sweetened Beverages and Obesity among Children and Adolescents: A Review of Systematic Literature Reviews*. Child Obes. 2015;11(4):338-346.
63. Malik VS, Schulze MB, Hu FB. *Intake of sugar-sweetened beverages and weight gain: a systematic review*. Am J Clin Nutr. 2006;84(2):274-288.
64. Hu FB. *Resolved: there is sufficient scientific evidence that decreasing sugar-sweetened beverage consumption will reduce the prevalence of obesity and obesity-related diseases*. Obes Rev. 2013;14(8):606-619.

65. Kondaki K, Grammatikaki E, Jiménez-Pavón D, De Henauw S, González-Gross M, Sjöström M, et al. *Daily sugar-sweetened beverage consumption and insulin resistance in European adolescents: the HELENA (Healthy Lifestyle in Europe by Nutrition in Adolescence) Study*. Public Health Nutr. 2013;16(3):479-486.
66. Pedersen BK. *The diseasome of physical inactivity - and the role of myokines in muscle-fat cross talk*. J Physiol. 2009;587(23):5559-5568.
67. Food and Agriculture Organization of the United Nations (FAO), United Nations University (UNU), World Health Organization (WHO). *Human energy requirements: report of a Joint FAO-WHO-UNU Expert Consultation*: 2004.
68. Xu S, Xue Y. *Pediatric obesity: Causes, symptoms, prevention and treatment*. Exp Ther Med. 2016;11(1):15-20.
69. Lifshitz F. *Obesity in children*. J Clin Res Pediatr Endocrinol. 2008;1(2):53-60.
70. Barczyk A, Kutkowska-Kaźmierczak A, Castañeda J, Obersztyn E. *Genetyka otyłości - patogeneza, aspekty kliniczne i diagnostyczne*. Dev Period Med. 2017;31(3):186-202.
71. Silventoinen K, Rokholm B, Kaprio J, Sørensen TIA. *The genetic and environmental influences on childhood obesity: a systematic review of twin and adoption studies*. Int J Obes. 2010;34(1):29-40.
72. Locke AE, Kahali B, Berndt SI, Justice AE, Pers TH, Day FR, et al. *Genetic studies of body mass index yield new insights for obesity biology*. Nature. 2015;518(7538):197-206
73. Livingstone KM, Celis-Morales C, Papandonatos GD, Erar B, Florez JC, Jablonski KA, et al. *FTO genotype and weight loss: systematic review and meta-analysis of 9563 individual participant data from eight randomised controlled trials*. BMJ. 2016;354:i4707
74. Qi L, Kraft P, Hunter DJ, Hu FB. *The common obesity variant near MC4R gene is associated with higher intakes of total energy and dietary fat, weight change and diabetes risk in women*. Hum Mol Genet. 2008;17(22):3502-3508.
75. Wang T, Heianza Y, Sun D, Huang T, Ma W, Rimm EB, et al. *Improving adherence to healthy dietary patterns, genetic risk, and long term weight gain: gene-diet interaction analysis in two prospective cohort studies*. BMJ. 2018;360;j5644.
76. Jurek Ł. *Otyłość jako wyzwanie dla polityki społecznej w XXI wieku*. Społeczeństwo i Ekonomia. 2014;1(1):59-69.
77. Kilicarslan A, Isildak M, Guven GS, Oz SG, Tannover MD, Duman AE, et al. *Demographic, socioeconomic and educational aspects of obesity in an adult population*. J Natl Med Assoc. 2006;98(8):1313-1317.
78. Juruć A, Bogdański P. *Osobowość w rozmiarze XXL. Psychologiczne czynniki ryzyka otyłości*. Forum Zaburzeń Metab. 2011;2(1):34-42.
79. Cukrowska B, Klewicka E. *Programowanie mikrobiotyczne-homeostaza mikrobioty jelitowej a ryzyko chorób cywilizacyjnych*. Stand Med. 2014 ;11:913-22.
80. Nuttall FQ. *Body Mass Index: Obesity, BMI, and Health: A Critical Review*. Nutr Today. 2015;50(3):117.
81. Paleczwska I, Niedźwiedzka Z. *Siatki centylowe do oceny rozwoju somatycznego dzieci i młodzieży*. Zakład Rozwoju Dzieci i Młodzieży Instytut Matki i Dziecka. Warszawa: Instytut Matki i Dziecka; 1999.

82. Kułaga Z, Rózdżyńska A, Palczewska I, Grajda A, Gurzkowska B, Napieralska E, et al. *Siatki centylowe wysokości, masy ciała i wskaźnika masy ciała dzieci i młodzieży w Polsce-wyniki badania OLAF*. Stand Med, Pediatr. 2010;7:690-700.
83. Rózdżyńska-Świątkowska A, Kułaga Z, Grajda A, Gurzkowska B, Gózdź M, Wojtyło M, et al. *Wartości referencyjne wysokości, masy ciała i wskaźnika masy ciała dla oceny wzrastania i stanu odżywienia dzieci i młodzieży w wieku 3-18 lat*. Stand Med, Pediatr. 2013;1:11–21.
84. Kułaga Z, Rózdżyńska-Świątkowska A, Grajda A, Gurzkowska B, Wojtyło M, Gózdź M, et al. *Siatki centylowe dla oceny wzrastania i stanu odżywienia polskich dzieci i młodzieży od urodzenia do 18 roku życia*. Stand Med, Pediatr. 2015;12:119-135.
85. Barlow SE, Dietz WH. *Obesity Evaluation and Treatment: Expert Committee Recommendations*. Pediatrics. 1998;102(3):e29–e29.
86. de Onis M, Lobstein T. *Defining obesity risk status in the general childhood population: Which cut-offs should we use?* Int J Pediatr Obes. 2010;5(6):458-460.
87. Socha J. Choroby przewodu pokarmowego, wątroby i trzustki. In: Kubicka K, Kawalec W. (eds.) *Pediatrics*. Warszawa:PZWL; 1999. p. 362–400.
88. Fichna P, Skowrońska B. *Otyłość oraz zespół metaboliczny u dzieci i młodzieży*. Fam Med Primare Care Rev. 2008;10(2):269-278.
89. Velasquez-Mieyer P, Perez-Faustinelli S, Cowan PA. *Identifying Children at Risk for Obesity, Type 2 Diabetes, and Cardiovascular Disease*. Diabetes Spectr. 2005;18(4):213–20
90. Barlow SE, Expert Committee. *Expert Committee Recommendations Regarding the Prevention, Assessment, and Treatment of Child and Adolescent Overweight and Obesity: Summary Report*. Pediatrics. 2007; 120(Suppl 4):164-192.
91. Viner RM, White B, Barrett T, Candy DCA, Gibson P, Gregory JW, et al. *Assessment of childhood obesity in secondary care: OSCA consensus statement*. Arch Dis Child - Educ Pract Ed. 2012;97(3):98-105.
92. Kelly AS, Barlow SE, Rao G, Inge TH, Hayman LL, Steinberger J, et al. *Severe Obesity in Children and Adolescents: Identification, Associated Health Risks, and Treatment Approaches*. Circulation. 2013;128(15):1689-1712.
93. Skinner AC, Skelton JA. *Prevalence and Trends in Obesity and Severe Obesity Among Children in the United States, 1999-2012*. JAMA Pediatr. 2014;168(6):561.
94. Skinner AC, Perrin EM, Moss LA, Skelton JA. *Cardiometabolic Risks and Severity of Obesity in Children and Young Adults*. N Engl J Med. 2015;373(14):1307-1317.
95. Alberti KGMM, Zimmet P, Shaw J. *Metabolic syndrome-a new world-wide definition. A Consensus Statement from the International Diabetes Federation*. Diabet Med. 2006;23(5):469-480.
96. Zimmet P, Alberti KGM, Kaufman F, Tajima N, Silink M, Arslanian S, et al. *The metabolic syndrome in children and adolescents - an IDF consensus report*. Pediatr Diabetes. 2007;8(5):299-306.
97. Nawarycz T, Ostrowska-Nawarycz L. *Rozkłady centylowe obwodu pasa u dzieci i młodzieży*. Pediatr Pol. 2007;82(5–6):418-414.

98. Świąder-Leśniak A, Kułaga Z, Grajda A, Gurzkowska B, Gózdź M, Wojtyło M, et al. *Wartości referencyjne obwodu talii i bioder polskich dzieci i młodzieży w wieku 3-18 lat.* Stand Med, Pediatr. 2015;12:137-150.
99. Majcher A, Rogozińska I, Rymkiewicz-Kluczyńska B. *Wskaźnik talia-biodra (WHR) u dzieci z niedoborem masy ciała, prawidłową masą ciała i otyłością.* Endokrynol Pediatryczna. 2004;3(3).
100. Seger JC, Horn DB, Westman EC, Lindquist R, Scinta W, Richardson LA, et al. *American Society of Bariatric Physicians Obesity Algorithm: Adult Adiposity Evaluation and Treatment.* źródło: <http://www.obesityalgorithm.org>. [dostęp: 19 maja 2019 r.]
101. Marques-Vidal P, Marcelino G, Ravasco P, Ermelinda Camilo M, Miguel Oliveira J. *Body fat levels in children and adolescents: Effects on the prevalence of obesity.* J Clin Nutr Metab. 2008;3:321-327.
102. Laurson KR, Eisenmann JC, Welk GJ. *Body Fat Percentile Curves for U.S. Children and Adolescents.* Am J Prev Med. 2011;41(4):87392.
103. Ross MM, Kolbash S, Cohen GM, Skelton JA. *Multidisciplinary Treatment of Pediatric Obesity: Nutrition Evaluation and Management.* Nutr Clin Pract. 2010;25(4):327-334.
104. Spear BA, Barlow SE, Ervin C, Ludwig DS, Saelens BE, Schetzina KE, et al. *Recommendations for Treatment of Child and Adolescent Overweight and Obesity.* Pediatrics. 2007;120(Suppl 4):254-288.
105. Schilling PL, Davis MM, Albanese CT, Dutta S, Morton J. *National Trends in Adolescent Bariatric Surgical Procedures and Implications for Surgical Centers of Excellence.* J Am Coll Surg. 2008;206(1):1-12.
106. Reames BN, Finks JF, Bacal D, Carlin AM, Dimick JB. *Changes in bariatric surgery procedure use in Michigan, 2006-2013.* JAMA. 2014;312(9):959-961
107. Budzyński A, Major P, Głuszek S, Kaseja K, Koszutski T, Lesniak S, et al. *Polskie rekomendacje w zakresie chirurgii bariatrycznej i metabolicznej.* Med Prakt - Chir. 2016;6:13-25.
108. Medycyna Praktyczna. *Placówki zajmujące się chirurgicznym leczeniem otyłości.* źródło: <https://www.mp.pl/pacjent/dieta/odchudzanie/leczeniechirurgiczne/131234,placowki-zajmujace-sie-chirurgicznym-leczeniem-otylosci> [dostęp: 20 maja 2019 r.]
109. Domin A, Tabarkiewicz J, Mazur A. Diagnostyka i leczenie otyłości. In: Pyrzak B, Walczak M, (eds.) *Endokrynologia wieku rozwojowego.* Warszawa: PZWL; 2018. p. 706-26.
110. Zachurzok A, Małecka-Tendera E. Nadwaga i otyłość. In: Szajewska H, Horvath A, (eds.) *Żywienie i leczenie żywieniowe dzieci i młodzieży.* Kraków: Medycyna Praktyczna; 2017. p. 248-56.
111. Hills AP, Mokhtar N, Byrne NM. *Assessment of physical activity and energy expenditure: an overview of objective measures.* Front Nutr. 2014;1:5.
112. Carpenter A, Pencharz P, Mouzaki M. *Accurate Estimation of Energy Requirements of Young Patients.* J Pediatr Gastroenterol Nutr. 2015;60(1):4-10.
113. Henes ST, Cummings DM, Hickner RC, Houmard JA, Kolasa KM, Lazorick S, et al. *Comparison of Predictive Equations and Measured Resting Energy Expenditure Among Obese Youth Attending a Pediatric Healthy Weight Clinic.* Nutr Clin Pract. 2013;28(5):617-624.

114. Harris JA, Benedict FG. *A Biometric Study of Human Basal Metabolism*. Proc Natl Acad Sci U S A. 1918;4(12):370-373.
115. Food and Agriculture Organization of the United Nations (FAO). *Human energy requirements: Energy Requirement of Adults*. Report of a Joint FAO/WHO/UNU Expert Consultation, 2004.
116. Food and Agriculture Organization of the United Nations (FAO). *Human energy requirements: Energy requirements of children and adolescents*. Report of a Joint FAO/WHO/UNU Expert Consultation, 2004.
117. Wishnofsky M. *Caloric Equivalents of Gained or Lost Weight*. Am J Clin Nutr. 1958;6(5):542-6.
118. Butryn ML, Wadden TA, Rukstalis MR, Bishop-Gilyard C, Xanthopoulos MS, Loudon D, et al. *Maintenance of Weight Loss in Adolescents: Current Status and Future Directions*. J Obes . 2010;2010:1-12.
119. Sacks FM, Bray GA, Carey VJ, Smith SR, Ryan DH, Anton SD, et al. *Comparison of Weight-Loss Diets with Different Compositions of Fat, Protein, and Carbohydrates*. N Engl J Med. 2009;360(9):859-873.
120. Gow ML, Ho M, Burrows TL, Baur LA, Stewart L, Hutchesson MJ, et al. *Impact of dietary macronutrient distribution on BMI and cardiometabolic outcomes in overweight and obese children and adolescents: a systematic review*. Nutr Rev. 2014 ;72(7):453-470
121. Krasieńska A, Skowrońska B. *Znaczenie witaminy D u pacjentów z nadmierną masą ciała — nowe zasady suplementacji*. Forum Zaburzeń Metab. 2014;5(2):63-70.
122. Jarosz M. *Piramida Zdrowego Żywienia i Stylu Życia Dzieci i Młodzieży. Zasady i komentarze*. Narodowe Centrum Edukacji Instytutu Żywności i Żywienia, 2019.
123. Jarosz M. (red.) *Piramida Zdrowego Żywienia i Stylu Życia Dzieci i Młodzieży*. Instytut Żywności i Żywienia, 2019.
124. Wang X, Chen H, Ouyang Y, Liu J, Zhao G, Bao W, et al. *Dietary calcium intake and mortality risk from cardiovascular disease and all causes: a meta-analysis of prospective cohort studies*. BMC Med. 2014;12:158.
125. International Agency for Research on Cancer. *IARC Monographs evaluate consumption of red meat and processed meat*. World Health Organization (WHO), 2015.
126. The Harvard Pilgrim Health Care Foundation, Maine Health. *Let's Go!*. źródło: <https://mainehealth.org> [dostęp: 12 czerwca 2019 r.]
127. Valerio G, Maffei C, Saggese G, Ambruzzi MA, Balsamo A, Bellone S, et al. *Diagnosis, treatment and prevention of pediatric obesity: consensus position statement of the Italian Society for Pediatric Endocrinology and Diabetology and the Italian Society of Pediatrics*. Ital J Pediatr. 2018;44(1):88.
128. Epstein LH, Squires S. *The stoplight diet for children: an eight week program for parents and children*. Boston: Little Brown & Co; 1988.
129. Epstein LH, Paluch RA, Beecher MD, Roemmich JN. *Increasing Healthy Eating vs. Reducing High Energy-dense Foods to Treat Pediatric Obesity*. Obesity. 2008;16(2):318–26.

130. Esfahani A, Wong JM, Mirrahimi A, Villa CR, Kendall CW. *The application of the glycemic index and glycemic load in weight loss: A review of the clinical evidence.* IUBMB Life. 2011;63(1):7-13.
131. Kirk S, Brehm B, Saelens BE, Woo JG, Kissel E, D'Alessio D, et al. *Role of Carbohydrate Modification in Weight Management among Obese Children: A Randomized Clinical Trial.* J Pediatr. 2012;161(2):320-327.
132. Mirza NM, Palmer MG, Sinclair KB, McCarter R, He J, Ebbeling CB, et al. *Effects of a low glycemic load or a low-fat dietary intervention on body weight in obese Hispanic American children and adolescents: a randomized controlled trial.* Am J Clin Nutr. 2013;97(2):276-285.
133. Sothorn, Udall JN, Suskind RM, Vargas A, Blecker U. *Weight loss and growth velocity in obese children after very low calorie diet, exercise, and behavior modification.* Acta Paediatr. 2000;89(9):1036-1043.
134. Golden NH, Schneider M, Wood C, AAP COMMITTEE ON NUTRITION. *Preventing Obesity and Eating Disorders in Adolescents.* Pediatrics . 2016;138(3):e20161649.
135. US Department of Health and Human Services. *Physical Activity Guidelines for Americans, 2nd edition.* źródło: <https://www.cdc.gov/healthyschools/physicalactivity/guidelines.htm> [dostęp: 27 maja 2019 r.]
136. American Heart Association. *American Heart Association Recommendations for Physical Activity in Adults and Kids.* źródło: <https://www.heart.org/en/healthy-living/fitness/fitness-basics/aha-recs-for-physical-activity-in-adults> [dostęp: 27 maja 2019 r.]
137. American Academy of Pediatrics (AAP). *Energy Out: Daily Physical Activity Recommendations.* źródło: <https://www.healthychildren.org/English/healthy-living/fitness/Pages/Energy-Out-Daily-Physical-Activity-Recommendations.aspx> [dostęp: 27 maja 2019 r.]
138. Cappuccio FP, D'Elia L, Strazzullo P, Miller MA. *Sleep duration and all-cause mortality: a systematic review and meta-analysis of prospective studies.* Sleep. 2010;33(5):585-592.
139. Cappuccio FP, Taggart FM, Kandala N-B, Currie A, Peile E, Stranges S, et al. *Meta-analysis of short sleep duration and obesity in children and adults.* Sleep. 2008;31(5):619-626.
140. Hirshkowitz M, Whiton K, Albert SM, Alessi C, Bruni O, DonCarlos L, et al. *National Sleep Foundation's updated sleep duration recommendations: final report.* Sleep Heal. 2015;1(4):233-243.
141. Robinson TN. *Behavioural treatment of childhood and adolescent obesity.* Int J Obes Relat Metab Disord. 1999;Suppl 2:52-57.
142. De Santis-Moniaci D, Altshuler L. *Comprehensive behavioral treatment of overweight and the pediatric practice.* Pediatr Ann. 2007;36(2):102-108.
143. Kelishadi R, Azizi-Soleiman F. *Controlling childhood obesity: A systematic review on strategies and challenges.* J Res Med Sci. 2014;19(10):993-1008.
144. Barton M. *Childhood obesity: a life-long health risk.* Acta Pharmacol Sin. 2012;33(2):189-193.

145. Kit BK, Kuklina E, Carroll MD, Ostchega Y, Freedman DS, Ogden CL. *Prevalence of and trends in dyslipidemia and blood pressure among US children and adolescents, 1999-2012*. JAMA Pediatr. 2015;169(3):272-279.
146. Centers for Disease Control and Prevention (CDC). *Prevalence of abnormal lipid levels among youths --- United States, 1999-2006*. MMWR Morb Mortal Wkly Rep. 2010;59(2):29-33.
147. Cook S, Kavey RE. *Dyslipidemia and pediatric obesity*. Pediatr Clin North Am. 2011;58(6):1363-1373.
148. Kwiterovich PO. *Recognition and Management of Dyslipidemia in Children and Adolescents*. J Clin Endocrinol Metab. 2008;93(11):4200-4209.
149. Myśliwiec M, Walczak M, Małecka-Tendera E, Dobrzańska A, Cybulska B, Filipiak K, et al. *Management of familial hypercholesterolemia in children and adolescents. Position paper of the Polish Lipid Expert Forum*. J Clin Lipidol. 2014;8(2):173-180.
150. Nelson RH. *Hyperlipidemia as a risk factor for cardiovascular disease*. Prim Care. 2013;40(1):195-211.
151. Gidding SS, Dennison BA, Birch LL, Daniels SR, Gilman MW, Lichtenstein AH, et al. *Dietary recommendations for children and adolescents: a guide for practitioners: consensus statement from the American Heart Association*. Circulation. 2005;112(13):2061-2075.
152. Nupponen M, Pahkala K, Juonala M, Magnussen CG, Niinikoski H, Rönnemaa T, et al. *Metabolic syndrome from adolescence to early adulthood: effect of infancy-onset dietary counseling of low saturated fat: the Special Turku Coronary Risk Factor Intervention Project (STRIP)*. Circulation. 2015;131(7):605-613.
153. Brown L, Rosner B, Willett WW, Sacks FM. *Cholesterol-lowering effects of dietary fiber: a meta-analysis*. Am J Clin Nutr. 1999;69(1):30-42.
154. Williams LA, Wilson DP. *Nutritional Management of Pediatric Dyslipidemia*. In: Feingold KR, Anawalt B, Boyce A, et al., (eds.) Endotext [Internet]. South Dartmouth (MA):MDText.com, Inc.; 2000-. źródło: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK395582/> [dostęp: 19 maja 2019 r.]
155. LeBlanc AG, Janssen I. *Dose-response relationship between physical activity and dyslipidemia in youth*. Can J Cardiol. 2010;26(6):201-205.
156. Wang Y, Xu D. *Effects of aerobic exercise on lipids and lipoproteins*. Lipids Health Dis. 2017;16(1):132.
157. Vos MB, Abrams SH, Barlow SE, Caprio S, Daniels SR, Kohli R, et al. *NASPGHAN Clinical Practice Guideline for the Diagnosis and Treatment of Nonalcoholic Fatty Liver Disease in Children: Recommendations from the Expert Committee on NAFLD (ECON) and the North American Society of Pediatric Gastroenterology, Hepatology and Nutrition (NASPGHAN)*. J Pediatr Gastroenterol Nutr. 2017;64(2):319-334.
158. Mitchel EB, Lavine JE. *Review article: the management of paediatric nonalcoholic fatty liver disease*. Aliment Pharmacol Ther. 2014;40(10):1155-1170.
159. Paschos P, Paletas K. *Non alcoholic fatty liver disease and metabolic syndrome*. Hippokratia. 2009;13(1):9-19.
160. Berardis S, Sokal E. *Pediatric non-alcoholic fatty liver disease: an increasing public health issue*. Eur J Pediatr. 2014;173(2):131-139.

161. Vajro P, Lenta S, Socha P, Dhawan A, Mckiernan P, Baumann U, et al. *Diagnosis of Nonalcoholic Fatty Liver Disease in Children and Adolescents: Position Paper of the ESPGHAN Hepatology Committee*. J Pediatr Gastroenterol Nutr. 2012;54(5):700-713.
162. Chalasani N, Younossi Z, Lavine JE, Charlton M, Cusi K, Rinella M, et al. *The diagnosis and management of nonalcoholic fatty liver disease: Practice guidance from the American Association for the Study of Liver Diseases*. Hepatology. 2018;67(1):328-357.
163. Mager DR, Iñiguez IR, Gilmour S, Yap J. *The Effect of a Low Fructose and Low Glycemic Index/Load (FRAGILE) Dietary Intervention on Indices of Liver Function, Cardiometabolic Risk Factors, and Body Composition in Children and Adolescents With Nonalcoholic Fatty Liver Disease (NAFLD)*. J Parenter Enter Nutr. 2015;39(1):73-84.
164. Lavine JE. *Vitamin E treatment of nonalcoholic steatohepatitis in children: a pilot study*. J Pediatr. 2000;136(6):734-738.
165. Perumpail BJ, Li AA, John N, Sallam S, Shah ND, Kwong W, et al. *The Role of Vitamin E in the Treatment of NAFLD*. Diseases. 2018;6(4):86.
166. Fukui A, Kawabe N, Hashimoto S, Murao M, Nakano T, Shimazaki H, et al. *Vitamin E reduces liver stiffness in nonalcoholic fatty liver disease*. World J Hepatol. 2015;7(27):2749-2756.
167. Goran MI, Ball GDC, Cruz ML. *Obesity and Risk of Type 2 Diabetes and Cardiovascular Disease in Children and Adolescents*. J Clin Endocrinol Metab. 2003;88(4):1417-1427.
168. Yin J, Li M, Xu L, Wang Y, Cheng H, Zhao X, et al. *Insulin resistance determined by Homeostasis Model Assessment (HOMA) and associations with metabolic syndrome among Chinese children and teenagers*. Diabetol Metab Syndr. 2013;5(1):71.
169. Kelsey MM, Zeitler PS. *Insulin Resistance of Puberty*. Curr Diab Rep. 2016;16(7):64.
170. Levy-Marchal C, Arslanian S, Cutfield W, Sinaiko A, Druet C, Marcovecchio ML, et al. *Insulin resistance in children: consensus, perspective, and future directions*. J Clin Endocrinol Metab. 2010;95(12):5189-5198.
171. Kim JK. *Hyperinsulinemic–Euglycemic Clamp to Assess Insulin Sensitivity In Vivo*. Methods Mol Biol. 2009;560:221-238.
172. Kurtoğlu S, Hatipoğlu N, Mazıcıoğlu M, Kendirici M, Keskin M, Kondolot M. *Insulin resistance in obese children and adolescents: HOMA-IR cut-off levels in the prepubertal and pubertal periods*. J Clin Res Pediatr Endocrinol. 2010;2(3):100-106.
173. American Diabetes Association (ADA). *Diagnosis and classification of diabetes mellitus*. Diabetes Care. 2009;32(Suppl 1):62-67.
174. Copeland KC, Silverstein J, Moore KR, Prazar GE, Raymer T, Shiffman RN, et al. *Management of Newly Diagnosed Type 2 Diabetes Mellitus (T2DM) in Children and Adolescents*. Pediatrics. 2013;131(2):364-382.
175. American Diabetes Association (ADA). *12. Children and Adolescents: Standards of Medical Care in Diabetes-2018*. Diabetes Care. 2018;41(Suppl 1):126-136.
176. Reinehr T, Kiess W, Kapellen T, Andler W. *Insulin sensitivity among obese children and adolescents, according to degree of weight loss*. Pediatrics. 2004;114(6):1569-1573.

177. Nadeau KJ, Anderson BJ, Berg EG, Chiang JL, Chou H, Copeland KC, et al. *Youth-Onset Type 2 Diabetes Consensus Report: Current Status, Challenges, and Priorities*. *Diabetes Care*. 2016;39(9):1635-1642.
178. Tremblay F, Lavigne C, Jacques H, Marette A. *Role of Dietary Proteins and Amino Acids in the Pathogenesis of Insulin Resistance*. *Annu Rev Nutr*. 2007;27(1):293–310.
179. Thomas D, Elliott EJ, Baur L. *Low glycaemic index or low glycaemic load diets for overweight and obesity*. *Cochrane Database Syst Rev*. 2007;(3):CD005105.
180. Carrel AL, Clark RR, Peterson SE, Nemeth BA, Sullivan J, Allen DB. *Improvement of Fitness, Body Composition, and Insulin Sensitivity in Overweight Children in a School-Based Exercise Program*. *Arch Pediatr Adolesc Med*. 2005;159(10):963.
181. Ferguson MA, Gutin B, Le NA, Karp W, Litaker M, Humphries M, et al. *Effects of exercise training and its cessation on components of the insulin resistance syndrome in obese children*. *Int J Obes Relat Metab Disord*. 1999;23(8):889-895.
182. Bell CS, Samuel JP, Samuels JA. *Prevalence of Hypertension in Children*. *Hypertens*. 2019;73(1):148-152.
183. Żurowska A, Zwolińska D, Roszkowska-Blaim M, Drożdż D, Antoniewicz J, Czarniak P. *Rekomendacje Polskiego Towarzystwa Nefrologii Dziecięcej (PTNFD) dotyczące postępowania z dzieckiem z podwyższonym ciśnieniem tętniczym*. *Forum Med Rodz*. 2015;9(5):349-375.
184. Kułaga Z, Litwin M, Grajda A, Gurzkowska B, Napieralska E, Kułaga K, et al. *Rozkłady wartości ciśnienia krwi w populacji referencyjnej dzieci i młodzieży w wieku szkolnym*. *Stand Med*. 2010;7:100-111.
185. Brady TM. *Obesity-Related Hypertension in Children*. *Front Pediatr*. 2017;5:197.
186. Svetkey LP, Sacks FM, Obarzanek E, Vollmer WM, Appel LJ, Lin PH, et al. *The DASH Diet, Sodium Intake and Blood Pressure Trial (DASH-sodium): rationale and design*. *DASH-Sodium Collaborative Research Group*. *J Am Diet Assoc*. 1999;99(Suppl 8):96-104.
187. Challa HJ, Tadi P, Uppaluri KR. *DASH Diet (Dietary Approaches to Stop Hypertension)*. In: StatPearls [Internet] Treasure Island (FL): StatPearls Publishing. źródło: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK482514> [dostęp: 13 kwietnia 2019 r.]
188. Soltani S, Shirani F, Chitsazi MJ, Salehi-Abargouei A. *The effect of dietary approaches to stop hypertension (DASH) diet on weight and body composition in adults: a systematic review and meta-analysis of randomized controlled clinical trials*. *Obes Rev*. 2016;17(5):442-454.
189. Saneei P, Hashemipour M, Kelishadi R, Rajaei S, Esmailzadeh A. *Effects of recommendations to follow the Dietary Approaches to Stop Hypertension (DASH) diet v. usual dietary advice on childhood metabolic syndrome: a randomised cross-over clinical trial*. *Br J Nutr*. 2013;110(12):2250-2259.
190. Rosner B, Prineas R, Daniels SR, Loggie J. *Blood Pressure Differences between Blacks and Whites in Relation to Body Size among US Children and Adolescents*. *Am J Epidemiol*. 2000;151(10):1007-1019.
191. He FJ, MacGregor GA. *Importance of Salt in Determining Blood Pressure in Children*. *Hypertension*. 2006;48(5):861-869.

192. Moller DE, Kaufman KD. *Metabolic Syndrome: A Clinical and Molecular Perspective*. *Annu Rev Med*. 2005;56(1):45–62.
193. McGill HC, McMahan CA, Herderick EE, Malcom GT, Tracy RE, Strong JP. *Origin of atherosclerosis in childhood and adolescence*. *Am J Clin Nutr*. 2000;72(5):1307-1315.
194. Hong YM. *Atherosclerotic cardiovascular disease beginning in childhood*. *Korean Circ J*. 2010;40(1):1–9.
195. International Diabetes Federation (IDF). *The IDF consensus worldwide definition of the metabolic syndrome*. 2005.
196. International Diabetes Federation (IDF). *The IDF consensus definition of the metabolic syndrome in children and adolescents*. 2007.
197. Feskanich D, Rockett HRH, Colditz GA. *Modifying the healthy eating index to assess diet quality in children and adolescents*. *J Am Diet Assoc*. 2004;104(9):1375-1383.
198. Kennedy ET, Ohls J, Carlson S, Fleming K. *The Healthy Eating Index*. *J Am Diet Assoc*. 1995;95(10):1103-1108.
199. The Office of Disease Prevention and Health Promotion. *Dietary Guidelines For Americans 2015-2020, 8th Edition*. źródło: <http://health.gov/dietaryguidelines/2015/guidelines> [dostęp: 3 czerwca 2019 r.]
200. Wądołowska L. Walidacja metod i mierniki statystyczne w badaniach sposobu żywienia. In: Gronowska-Senger A. (ed.) *Przewodnik metodyczny badań sposobu żywienia*. Warszawa: Komitet Nauki o Żywieniu Człowieka Polskiej Akademii Nauk; 2013. p. 17-34.
201. Manerowska A. *Kalkulator centyli: ciśnienia tętniczego, wysokości ciała, masy ciała, wskaźnika masy ciała (BMI) w zakresie wieku 6,5-18,5 lat (opracowane na podstawie projektu OLAF)*. Instytut “Pomnik Centrum Zdrowia Dziecka”. źródło: http://olaf.czd.pl/index.php?option=com_content&view=article&id=103:kalkulator [dostęp: 3 czerwca 2019 r.]
202. McLoone P, Morrison DS. *Risk of child obesity from parental obesity: analysis of repeat national cross-sectional surveys*. *Eur J Public Health*. 2014;24(2):186-190.
203. Bahreynian M, Qorbani M, Khaniabadi BM, Motlagh ME, Safari O, Asayesh H, et al. *Association between Obesity and Parental Weight Status in Children and Adolescents*. *J Clin Res Pediatr Endocrinol*. 2017 ;9(2):111-117.
204. Bloetzer C, Bovet P, Suris J-C, Simeoni U, Paradis G, Chiolerio A. *Screening for cardiovascular disease risk factors beginning in childhood*. *Public Health Rev*. 2015;36:9.
205. American College of Obstetricians and Gynecologists. *ACOG Committee opinion no. 548: weight gain during pregnancy*. *Obstet Gynecol*. 2013;121(1):210-212.
206. World Health Organization (WHO). *WHO Statement on Caesarean Section Rates*. źródło: https://www.who.int/reproductivehealth/publications/maternal_perinatal_health/cs-statement/en/ [dostęp: 3 czerwca 2019 r.]
207. Yuan C, Gaskins AJ, Blaine AI, Zhang C, Gillman MW, Missmer SA, et al. *Association Between Cesarean Birth and Risk of Obesity in Offspring in Childhood, Adolescence, and Early Adulthood*. *JAMA Pediatr*. 2016;170(11):e162385.

208. Betrán AP, Ye J, Moller A-B, Zhang J, Gülmezoglu AM, Torloni MR. *The Increasing Trend in Caesarean Section Rates: Global, Regional and National Estimates: 1990-2014*. PLoS One. 2016;11(2):e0148343.
209. Weihrauch-Blüher S, Kromeyer-Hauschild K, Graf C, Widhalm K, Korsten-Reck U, Jödicke B, et al. *Current Guidelines for Obesity Prevention in Childhood and Adolescence*. Obes Facts. 2018;11(3):263-276.
210. World Health Organization (WHO). *Nutrition. Breastfeeding*. źródło: https://www.who.int/nutrition/topics/exclusive_breastfeeding/en/ [dostęp: 20 czerwca 2019 r.]
211. Taveras EM, Rifas-Shiman SL, Belfort MB, Kleinman KP, Oken E, Gillman MW. *Weight Status in the First 6 Months of Life and Obesity at 3 Years of Age*. Pediatrics. 2009;123(4):1177-1183.
212. Gillman MW. *Early Infancy as a Critical Period for Development of Obesity and Related Conditions*. Nestle Nutr Workshop Ser Pediatr Program. 2010;65:13-20
213. Cole TJ. *Children grow and horses race: is the adiposity rebound a critical period for later obesity?* BMC Pediatr. 2004;4:6.
214. Kang MJ. *The adiposity rebound in the 21st century children: meaning for what?* Korean J Pediatr. 2018;61(12):375-380.
215. Hu Y, Bhupathiraju SN, de Koning L, Hu FB. *Duration of obesity and overweight and risk of type 2 diabetes among US women*. Obesity. 2014;22(10):2267-2273.
216. Abdullah A, Wolfe R, Stoelwinder JU, de Courten M, Stevenson C, Walls HL, et al. *The number of years lived with obesity and the risk of all-cause and cause-specific mortality*. Int J Epidemiol. 2011;40(4):985-996.
217. Raatz SK, Wimmer JK, Kwong CA, Sibley SD. *Intensive Diet Instruction by Registered Dietitians Improves Weight-Loss Success*. J Am Diet Assoc. 2008;108(1):110-113.
218. Faith MS, Van Horn L, Appel LJ, Burke LE, Carson JAS, Franch HA, et al. *Evaluating Parents and Adult Caregivers as “Agents of Change” for Treating Obese Children: Evidence for Parent Behavior Change Strategies and Research Gaps*. Circulation. 2012;125(9):1186-1207.
219. Epstein LH, Valoski A, Wing RR, McCurley J. *Ten-year outcomes of behavioral family-based treatment for childhood obesity*. Health Psychol. 1994;13(5):373-383.
220. Daniels SR, Hassink SG, COMMITTEE ON NUTRITION. *The Role of the Pediatrician in Primary Prevention of Obesity*. Pediatrics. 2015;136(1):275-292.
221. Shariff M, Hamid A, Ghazali S, Id S. *Interventions for obesity among schoolchildren: A systematic review and meta-analyses*. PLoS ONE. 2019;14(1):e0209746.
222. Coppock JH, Ridolfi DR, Hayes JF, Paul MS, Wilfley DE. *Current Approaches to the Management of Pediatric Overweight and Obesity*. Curr Treat Options Cardiovasc Med. 2014;16(11):343.
223. Vos RC, Huisman SD, Houdijk ECAM, Pijl H, Wit JM. *The effect of family-based multidisciplinary cognitive behavioral treatment on health-related quality of life in childhood obesity*. Qual Life Res. 2012;21(9):1587-1594.

224. Danielsen YS, Nordhus IH, Júlíusson PB, Mæhle M, Pallesen S. *Effect of a family-based cognitive behavioural intervention on body mass index, self-esteem and symptoms of depression in children with obesity (aged 7–13): A randomised waiting list controlled trial.* *Obes Res Clin Pract.* 2013;7(2):116-128.
225. Golley RK, Magarey AM, Baur LA, Steinbeck KS, Daniels LA. *Twelve-Month Effectiveness of a Parent-led, Family-Focused Weight-Management Program for Prepubertal Children: A Randomized, Controlled Trial.* *Pediatrics.* 2007;119(3):517-525.
226. Gruber KJ, Haldeman LA. *Using the family to combat childhood and adult obesity.* *Prev Chronic Dis.* 2009;6(3):A106.
227. Benton D. *Role of parents in the determination of the food preferences of children and the development of obesity.* *Int J Obes.* 2004;28(7):858-869.
228. Contento IR, Williams SS, Michela JL, Franklin AB. *Understanding the food choice process of adolescents in the context of family and friends.* *J Adolesc Heal.* 2006;38(5):575-582.
229. Wen LM, Simpson JM, Baur LA, Rissel C, Flood VM. *Family Functioning and Obesity Risk Behaviors: Implications for Early Obesity Intervention.* *Obesity.* 2011;19(6):1252-1258.
230. Pont SJ, Puhl R, Cook SR, Slusser W, SECTION ON OBESITY, OBESITY SOCIETY. *Stigma Experienced by Children and Adolescents With Obesity.* *Pediatrics.* 2017;140(6):e20173034.
231. Howard JB, Skinner AC, Ravanbakht SN, Brown JD, Perrin AJ, Steiner MJ, et al. *Obesogenic Behavior and Weight-Based Stigma in Popular Children's Movies, 2012 to 2015.* *Pediatrics.* 2017;140(6):e20172126.
232. Puhl RM, Heuer CA. *Obesity Stigma: Important Considerations for Public Health.* *Am J Public Health.* 2010;100(6):1019.
233. Gentile N1*, Kaufman TK, Maxson J, Klein DM, Merten S, Price M, et al. *The Effectiveness of a Family-Centered Childhood Obesity Intervention at the YMCA: A Pilot Study.* *J Community Med Health Educ.* 2018;08(01).
234. Wafa SW, Talib RA, Hamzaid NH, McColl JH, Rajikan R, Ng LO, et al. *Randomized controlled trial of a good practice approach to treatment of childhood obesity in Malaysia: Malaysian Childhood Obesity Treatment Trial (MASCOT).* *Int J Pediatr Obes.* 2011;6(2–2):62-69.
235. Croker H, Viner RM, Nicholls D, Haroun D, Chadwick P, Edwards C, et al. *Family-based behavioural treatment of childhood obesity in a UK national health service setting: randomized controlled trial.* *Int J Obes.* 2012;36(1):16-26.
236. Hughes AR, Stewart L, Chapple J, McColl JH, Donaldson MDC, Kelnar CJH, et al. *Randomized, Controlled Trial of a Best-Practice Individualized Behavioral Program for Treatment of Childhood Overweight: Scottish Childhood Overweight Treatment Trial (SCOTT).* *Pediatrics.* 2008;121(3):539-546.
237. Stark LJ, Spear S, Boles R, Kuhl E, Ratcliff M, Scharf C, et al. *A Pilot Randomized Controlled Trial of a Clinic and Home-Based Behavioral Intervention to Decrease Obesity in Preschoolers.* *Obesity.* 2011;19(1):134-141.

238. Kalavainen MP, Korppi MO, Nuutinen OM. *Clinical efficacy of group-based treatment for childhood obesity compared with routinely given individual counseling*. Int J Obes. 2007;31(10):1500-1508.
239. Resnicow K, McMaster F, Bocian A, Harris D, Zhou Y, Snetselaar L, et al. *Motivational interviewing and dietary counseling for obesity in primary care: an RCT*. Pediatrics. 2015;135(4):649-657.
240. Pbert L, Druker S, Gapinski MA, Gellar L, Magner R, Reed G, et al. *A School Nurse-Delivered Intervention for Overweight and Obese Adolescents*. J Sch Health. 2013;83(3):182-193.
241. Fleischman A, Hourigan SE, Lyon HN, Landry MG, Reynolds J, Steltz SK, et al. *Creating an integrated care model for childhood obesity: a randomized pilot study utilizing telehealth in a community primary care setting*. Clin Obes. 2016;6(6):380-388.
242. Melin A, Lenner RA. *Prevention of further weight gain in overweight school children, a pilot study*. Scand J Caring Sci. 2009;23(3):498-505.
243. Kelishadi R, Malekahmadi M, Hashemipour M, Soghrati M, Soghrati M, Mirmoghtadaee P, et al. *Can a Trial of Motivational Lifestyle Counseling be Effective for Controlling Childhood Obesity and the Associated Cardiometabolic Risk Factors?* Pediatr Neonatol. 2012;53(2):90-97.
244. Rhee KE, Kessler S, Lindback S, Littman M, El-Kareh RE. *Provider views on childhood obesity management in primary care settings: a mixed methods analysis*. BMC Health Serv Res. 2018;18(1):55.
245. Hu FB. *Dietary pattern analysis: a new direction in nutritional epidemiology*. Curr Opin Lipidol. 2002;13(1):3-9.
246. Hurley KM, Oberlander SE, Merry BC, Wroblewski MM, Klassen AC, Black MM. *The Healthy Eating Index and Youth Healthy Eating Index Are Unique, Nonredundant Measures of Diet Quality among Low-Income, African American Adolescents*. J Nutr. 2009;139(2):359.
247. Protudjer JLP, Sevenhuysen GP, Ramsey CD, Kozyrskyj AL, Becker AB. *Low vegetable intake is associated with allergic asthma and moderate-to-severe airway hyperresponsiveness*. Pediatr Pulmonol. 2012;47(12):1159-1169.
248. Vitale E, Jirillo E, Magrone T. *Correlations between the Youth Healthy Eating Index, body mass index and the salivary nitric oxide concentration in overweight/obese children*. Endocr Metab Immune Disord Drug Targets. 2014;14(2):93-101.
249. Cespedes EM, Hu FB, Redline S, Rosner B, Gillman MW, Rifas-Shiman SL, et al. *Chronic insufficient sleep and diet quality: Contributors to childhood obesity*. Obesity. 2016;24(1):184-90.
250. Wahlqvist ML, Huang L-Y, Lee M-S, Chiang P-H, Chang Y-H, Tsao AP. *Dietary Quality of Elders and Children Is Interdependent in Taiwanese Communities: A NAHSIT Mapping Study*. Ecol Food Nutr. 2014;53(1):81-97.
251. Huang L-Y, Wahlqvist ML, Lee M-S, Chiang P-H. *Dietary quality linkage to overall competence at school and emotional disturbance in representative Taiwanese young adolescents: dependence on gender, parental characteristics and personal behaviors*. Nutr J. 2018;17(1):29.

252. Dugas C, Bélanger M, Perron J, Weisnagel SJ, Tchernof A, Marc I, et al. *Is A Healthy Diet Associated with Lower Anthropometric and Glycemic Alterations in Predisposed Children Born from Mothers with Gestational Diabetes Mellitus?* *Nutrients*. 2019; 11(3).
253. Anderson C, Harrigan M, George SM, Ferrucci LM, Sanft T, Irwin ML, et al. *Changes in diet quality in a randomized weight loss trial in breast cancer survivors: the lifestyle, exercise, and nutrition (LEAN) study*. *NPJ Breast Cancer*. 2016;2(1):16026.
254. Taveras EM, Gortmaker SL, Hohman KH, Horan CM, Kleinman KP, Mitchell K, et al. *Randomized Controlled Trial to Improve Primary Care to Prevent and Manage Childhood Obesity*. *Arch Pediatr Adolesc Med*. 2011;165(8):714.
255. Looney SM, Raynor HA. *Are Changes in Consumption of “Healthy” Foods Related to Changes in Consumption of “Unhealthy” Foods During Pediatric Obesity Treatment?* *Int J Environ Res Public Health*. 2012;9(4):1368-1378.
256. Waling M, Lind T, Hernell O, Larsson C. *A One-Year Intervention Has Modest Effects on Energy and Macronutrient Intakes of Overweight and Obese Swedish Children*. *J Nutr*. 2010;140(10):1793-1798.
257. Boutelle KN, Norman GJ, Rock CL, Rhee KE, Crow SJ. *Guided Self-Help for the Treatment of Pediatric Obesity*. *Pediatrics*. 2013;131(5):1435-1442.
258. Kalarchian MA, Levine MD, Arslanian SA, Ewing LJ, Houck PR, Cheng Y, et al. *Family-Based Treatment of Severe Pediatric Obesity: Randomized, Controlled Trial*. *Pediatrics*. 2009;124(4):1060-1068.
259. Sacher PM, Kolotourou M, Chadwick PM, Cole TJ, Lawson MS, Lucas A, et al. *Randomized Controlled Trial of the MEND Program: A Family-based Community Intervention for Childhood Obesity*. *Obesity (Silver Spring)*. 2010;18 (Suppl 1):62-68.
260. Yackobovitch-Gavan M, Nagelberg N, Phillip M, Ashkenazi-Hoffnung L, HersHKovitz E, Shalitin S. *The influence of diet and/or exercise and parental compliance on health-related quality of life in obese children*. *Nutr Res*. 2009;29(6):397-404.
261. Maddison R, Marsh S, Foley L, Epstein LH, Olds T, Dewes O, et al. *Screen-Time Weight-loss Intervention Targeting Children at Home (SWITCH): a randomized controlled trial*. *Int J Behav Nutr Phys Act*. 2014;11(1):111.
262. Nemet D, Barzilay-Teeni N, Eliakim A. *Treatment of childhood obesity in obese families*. *J Pediatr Endocrinol Metab*. 2008;21(5):461-467.
263. Hume C, Singh A, Brug J, Mechelen W van, Chinapaw M. *Dose-response associations between screen time and overweight among youth*. *Int J Pediatr Obes*. 2009;4(1):61-64.
264. Chattu VK, Manzar MD, Kumary S, Burman D, Spence DW, Pandi-Perumal SR. *The Global Problem of Insufficient Sleep and Its Serious Public Health Implications*. *Healthcare (Basel)*. 2018;7(1):1.
265. Chattu VK, Sakhamuri SM, Kumar R, Spence DW, BaHammam AS, Pandi-Perumal SR. *Insufficient Sleep Syndrome: Is it time to classify it as a major noncommunicable disease?* *Sleep Sci*. 2018;11(2):56-64.
266. Ekstedt M, Nyberg G, Ingre M, Ekblom Ö, Marcus C. *Sleep, physical activity and BMI in six to ten-year-old children measured by accelerometry: a cross-sectional study*. *Int J Behav Nutr Phys Act*. 2013;10(1):82.
267. Hart CN, Cairns A, Jelalian E. *Sleep and obesity in children and adolescents*. *Pediatr Clin North Am*. 2011;58(3):715-733.

268. Collings PJ, Ball HL, Santorelli G, West J, Barber SE, McEachan RR, et al. *Sleep Duration and Adiposity in Early Childhood: Evidence for Bidirectional Associations from the Born in Bradford Study*. *Sleep*. 2017;40(2).
269. Asakura K, Todoriki H, Sasaki S. *Relationship between nutrition knowledge and dietary intake among primary school children in Japan: Combined effect of children's and their guardians' knowledge*. *J Epidemiol*. 2017;27(10):483-491.
270. Worsley A. *Nutrition knowledge and food consumption: can nutrition knowledge change food behaviour?* *Asia Pac J Clin Nutr*. 2002;11(Suppl 3):579-585.
271. Rhee KE, McEachern R, Jelalian E. *Parent Readiness to Change Differs for Overweight Child Dietary and Physical Activity Behaviors*. *J Acad Nutr Diet*. 2014;114(10):1601-1610.
272. Brown CL, Skelton JA, Perrin EM, Skinner AC. *Behaviors and motivations for weight loss in children and adolescents*. *Obesity*. 2016;24(2):446-452.
273. Seburg EM, Olson-Bullis BA, Bredeson DM, Hayes MG, Sherwood NE. *A Review of Primary Care-Based Childhood Obesity Prevention and Treatment Interventions*. *Curr Obes Rep*. 2015;4(2):157-173.
274. Skelton JA, Goff DC, Ip E, Beech BM, Beech BM. *Attrition in a Multidisciplinary Pediatric Weight Management Clinic*. *Child Obes*. 2011;7(3):185-193.
275. Cui Z, Seburg EM, Sherwood NE, Faith MS, Ward DS. *Recruitment and retention in obesity prevention and treatment trials targeting minority or low-income children: a review of the clinical trials registration database*. *Trials*. 2015;16:564.
276. Davidson K, Vidgen H. *Why do parents enrol in a childhood obesity management program?: a qualitative study with parents of overweight and obese children*. *BMC Public Health*. 2017;17(1):159.
277. Gunnarsdottir T, Einarsson SM, Njardvik U, Olafsdottir AS, Gunnarsdottir AB, Helgason T, et al. *Family-based behavioral treatment for obese children - results and two year follow up*. *Laeknabladid*. 2014;100(3):139-145.
278. Rank M, Siegrist M, Wilks DC, Haller B, Wolfarth B, Langhof H, et al. *Long-term effects of an inpatient weight-loss program in obese children and the role of genetic predisposition-rationale and design of the LOGIC-trial*. *BMC Pediatr*. 2012;12:30.
279. Reinehr T, Widhalm K, l'Allemand D, Wiegand S, Wabitsch M, Holl RW, et al. *Two-year Follow-up in 21,784 Overweight Children and Adolescents With Lifestyle Intervention*. *Obesity*. 2009;17(6):1196-1199.
280. Nemet D, Barkan S, Epstein Y, Friedland O, Kowen G, Eliakim A. *Short- and Long-Term Beneficial Effects of a Combined Dietary-Behavioral-Physical Activity Intervention for the Treatment of Childhood Obesity*. *Pediatrics*. 2005;115(4):443-449.
281. Niinikoski H, Lagström H, Jokinen E, Siltala M, Rönnemaa T, Viikari J, et al. *Impact of Repeated Dietary Counseling Between Infancy and 14 Years of Age on Dietary Intakes and Serum Lipids and Lipoproteins*. *Circulation*. 2007;116(9):1032-1040.
282. Niinikoski H, Pahkala K, Ala-Korpela M, Viikari J, Ronnemaa T, Lagstrom H, et al. *Effect of Repeated Dietary Counseling on Serum Lipoproteins From Infancy to Adulthood*. *Pediatrics*. 2012;129(3):704-713.

283. Verduci E, Lassandro C, Giaccherio R, Miniello V, Banderali G, Radaelli G. *Change in Metabolic Profile after 1-Year Nutritional-Behavioral Intervention in Obese Children*. *Nutrients*. 2015;7(12):10089-10099.
284. Reinehr T, Andler W. *Changes in the atherogenic risk factor profile according to degree of weight loss*. *Arch Dis Child*. 2004;89(5):419-422.
285. Reinehr T, Lass N, Toschke C, Rothermel J, Lanzinger S, Holl RW. *Which Amount of BMI-SDS Reduction Is Necessary to Improve Cardiovascular Risk Factors in Overweight Children?* *J Clin Endocrinol Metab*. 2016;101(8):3171-3179.
286. de Onis M, Martínez-Costa C, Núñez F, Nguetack-Tsague G, Montal A, Brines J. *Association between WHO cut-offs for childhood overweight and obesity and cardiometabolic risk*. *Public Health Nutr*. 2013;16(4):625-630.
287. Reinehr T, Kleber M, Toschke AM. *Lifestyle intervention in obese children is associated with a decrease of the metabolic syndrome prevalence*. *Atherosclerosis*. 2009;207(1):174-180.
288. Shah BS, Freeland-Graves JH, Cahill JM, Lu H, Graves GR. *Diet Quality as Measured by the Healthy Eating Index and the Association with Lipid Profile in Low-Income Women in Early Postpartum*. *J Am Diet Assoc*. 2010;110(2):274-279.
289. Royo-Bordonada MA, Garcés C, Gorgojo L, Martín-Moreno JM, Lasunción MA, Rodríguez-Artalejo F, et al. *Saturated fat in the diet of Spanish children: relationship with anthropometric, alimentary, nutritional and lipid profiles*. *Public Health Nutr*. 2006;9(4):429-435.
290. Zheng W, Chen Y, Zhao A, Xue Y, Zheng Y, Mu Z, et al. *Associations of sedentary behavior and physical activity with physical measurements and dyslipidemia in school-age children: a cross-sectional study*. *BMC Public Health*. 2016;16(1):1186.
291. Kelley GA, Kelley KS. *Aerobic exercise and lipids and lipoproteins in children and adolescents: A meta-analysis of randomized controlled trials*. *Atherosclerosis*. 2007;191(2):447.
292. Baran J, Weres A, Czenczek-Lewandowska E, Wszyńska J, Łuszczki E, Dereń K, et al. *Blood lipid profile and body composition in a pediatric population with different levels of physical activity*. *Lipids Health Dis*. 2018;17:171.
293. Ordovas JM. *Genetic influences on blood lipids and cardiovascular disease risk: tools for primary prevention*. *Am J Clin Nutr*. 2009;89(5):1509-1517.
294. Weiss LA, Pan L, Abney M, Ober C. *The sex-specific genetic architecture of quantitative traits in humans*. *Nat Genet*. 2006;38(2):218-222.
295. Paththinige CS, Sirisena ND, Dissanayake V. *Genetic determinants of inherited susceptibility to hypercholesterolemia - a comprehensive literature review*. *Lipids Health Dis*. 2017;16(1):103.
296. Myśliwiec M, Walczak M, Małecka-Tendera E, Dobrzańska A, Cybulska B, Filipiak KJ, et al. *Postępowanie w rodzinnej hipercholesterolemii u dzieci i młodzieży. Stanowisko Forum Ekspertów Lipidowych*. *Kardiologia Pol*. 2013;71(10):1099-1105.
297. Joseph AE, Savarymuttu SH, al-Sam S, Cook MG, Maxwell JD. *Comparison of liver histology with ultrasonography in assessing diffuse parenchymal liver disease*. *Clin Radiol*. 1991;43(1):26-31.

298. Dasarathy S, Dasarathy J, Khiyami A, Joseph R, Lopez R, McCullough AJ. *Validity of real time ultrasound in the diagnosis of hepatic steatosis: A prospective study.* J Hepatol. 2009;51(6):1061-1067.
299. Manco M, Alisi A, Nobili V. *Risk of severe liver disease in NAFLD with normal ALT levels: A pediatric report.* Hepatology. 2008;48(6):2087-2088.
300. Burgert TS, Taksali SE, Dziura J, Goodman TR, Yeckel CW, Papademetris X, et al. *Alanine Aminotransferase Levels and Fatty Liver in Childhood Obesity: Associations with Insulin Resistance, Adiponectin, and Visceral Fat.* J Clin Endocrinol Metab. 2006;91(11):4287-4294.
301. Mann J, Reeves HL, Feldstein AE. *Liquid biopsy for liver diseases.* Gut. 2018;67(12):2204-2212.
302. Feldstein AE, Patton-Ku D, Boutelle KN. *Obesity, nutrition, and liver disease in children.* Clin Liver Dis. 2014;18(1):219-231.
303. Jain V, Jana M, Upadhyay B, Ahmad N, Jain O, Upadhyay AD, et al. *Prevalence, clinical & biochemical correlates of non-alcoholic fatty liver disease in overweight adolescents.* Indian J Med Res. 2018;148(3):291–301.
304. Loomis AK, Kabadi S, Preiss D, Hyde C, Bonato V, St Louis M, et al. *Body Mass Index and Risk of Nonalcoholic Fatty Liver Disease: Two Electronic Health Record Prospective Studies.* J Clin Endocrinol Metab. 2016;101(3):945-952.
305. St. George A, Bauman A, Johnston A, Farrell G, Chey T, George J. *Effect of a lifestyle intervention in patients with abnormal liver enzymes and metabolic risk factors.* J Gastroenterol Hepatol. 2009;24(3):399-407.
306. Huang JS, Barlow SE, Quiros-Tejeira RE, Scheimann A, Skelton J, Suskind D, et al. *Childhood obesity for pediatric gastroenterologists.* J Pediatr Gastroenterol Nutr. 2013;56(1):99-109.
307. Franzese A, Vajro P, Argenziano A, Puzziello A, Iannucci MP, Saviano MC, et al. *Liver involvement in obese children. Ultrasonography and liver enzyme levels at diagnosis and during follow-up in an Italian population.* Dig Dis Sci. 1997;42(7):1428-1432.
308. Huang MA, Greenson JK, Chao C, Anderson L, Peterman D, Jacobson J, et al. *One-Year Intense Nutritional Counseling Results in Histological Improvement in Patients with Nonalcoholic Steatohepatitis: A Pilot Study.* Am J Gastroenterol. 2005;100(5):1072-1081.
309. Reinehr T, Schmidt C, Toschke AM, Andler W. *Lifestyle intervention in obese children with non-alcoholic fatty liver disease: 2-year follow-up study.* Arch Dis Child. 2009;94(6):437-442.
310. Pozzato C, Verduci E, Scaglioni S, Radaelli G, Salvioni M, Rovere A, et al. *Liver Fat Change in Obese Children After a 1-year Nutrition-behavior Intervention.* J Pediatr Gastroenterol Nutr. 2010;51(3):331-335.
311. Duckworth D. *A treatise on gout.* London: C Griffin & Co; 1889. p. 476.
312. Sharaf El Din UAA, Salem MM, Abdulazim DO. *Uric acid in the pathogenesis of metabolic, renal, and cardiovascular diseases: A review.* J Adv Res. 2017;8(5):537-548.
313. Jensen T, Niwa K, Hisatome I, Kanbay M, Andres-Hernando A, Roncal-Jimenez CA, et al. *Increased Serum Uric Acid over five years is a Risk Factor for Developing Fatty Liver.* Sci Rep. 2018;8(1):11735.

314. Orlando A, Cazzaniga E, Giussani M, Palestini P, Genovesi S. *Hypertension in Children: Role of Obesity, Simple Carbohydrates, and Uric Acid*. *Front Public Heal*. 2018;6:129.
315. Denzer C, Muche R, Mayer H, Heinze E, Debatin K-M, Wabitsch M. *Serum uric acid levels in obese children and adolescents: linkage to testosterone levels and pre-metabolic syndrome*. *J Pediatr Endocrinol Metab*. 2003;16(9):1225-1232.
316. Tang L, Kubota M, Nagai A, Mamemoto K, Tokuda M. *Hyperuricemia in obese children and adolescents: the relationship with metabolic syndrome*. *Pediatr Rep*. 2010;2(1):12.
317. Caliceti C, Calabria D, Roda A, Cicero AFG. *Fructose Intake, Serum Uric Acid, and Cardiometabolic Disorders: A Critical Review*. *Nutrients*. 2017;9(4).
318. Zhou J, Wang Y, Lian F, Chen D, Qiu Q, Xu H, et al. *Physical exercises and weight loss in obese patients help to improve uric acid*. *Oncotarget*. 2017;8(55):94893-94899.
319. Tanaka K, Ogata S, Tanaka H, Omura K, Honda C, Osaka Twin Research Group OTR, et al. *The relationship between body mass index and uric acid: a study on Japanese adult twins*. *Environ Health Prev Med*. 2015;20(5):347-353.
320. Álvarez-Lario B, Alonso-Valdivielso JL. *Hyperuricemia and gout; the role of diet*. *Nutr Hosp*. 2014;29(4):760-770.
321. Ertaş Öztürk Y, Bozbulut R, Döğer E, Bideci A, Köksal E. *The relationship between diet quality and insulin resistance in obese children: adaptation of the Healthy Lifestyle-Diet Index in Turkey*. *J Pediatr Endocrinol Metab*. 2018;31(4):391-398.
322. Nassis GP, Papantakou K, Skenderi K, Triandafilopoulou M, Kavouras SA, Yannakoulia M, et al. *Aerobic exercise training improves insulin sensitivity without changes in body weight, body fat, adiponectin, and inflammatory markers in overweight and obese girls*. *Metabolism*. 2005;54(11):1472-1479.
323. Allen DB, Nemeth BA, Clark RR, Peterson SE, Eickhoff J, Carrel AL. *Fitness is a Stronger Predictor of Fasting Insulin Levels than Fatness in Overweight Male Middle-School Children*. *J Pediatr*. 2007;150(4):383-387.
324. Nightingale CM, Rudnicka AR, Donin AS, Sattar N, Cook DG, Whincup PH, et al. *Screen time is associated with adiposity and insulin resistance in children*. *Arch Dis Child*. 2017;102(7):612-616.
325. Matthews KA, Dahl RE, Owens JF, Lee L, Hall M. *Sleep duration and insulin resistance in healthy black and white adolescents*. *Sleep*. 2012;35(10):1353-1358.
326. Dutil C, Chaput J-P. *Inadequate sleep as a contributor to type 2 diabetes in children and adolescents*. *Nutr Diabetes*. 2017;7(5):266.
327. Czupryniak L. *Stan przedcukrzycowy — czas na niefarmakologiczną i farmakologiczną prewencję cukrzycy*. *Clin Diabetol*. 2013;2(4):144-149.
328. Skowrońska B, Fichna P, Majewska K, Stankiewicz W. *Ocena czynności sekrecyjnej komórek b wysp trzustkowych u dzieci z otyłością*. *Endokrynol Pediatryczna*. 2007;6(6).
329. Willi SM, Martin K, Datko FM, Brant BP. *Treatment of type 2 diabetes in childhood using a very-low-calorie diet*. *Diabetes Care*. 2004;27(2):348-353.
330. Springer SC, Silverstein J, Copeland K, Moore KR, Prazar GE, Raymer T, et al. *Management of Type 2 Diabetes Mellitus in Children and Adolescents*. *Pediatrics*. 2013;131(2):648-664.

331. Steffen LM, Jacobs DR, Murtaugh MA, Moran A, Steinberger J, Hong C-P, et al. *Whole Grain Intake Is Associated with Lower Body Mass and Greater Insulin Sensitivity among Adolescents*. Am J Epidemiol. 2003;158(3):243-250.
332. Ebbeling CB, Leidig MM, Sinclair KB, Hangen JP, Ludwig DS. *A Reduced-Glycemic Load Diet in the Treatment of Adolescent Obesity*. Arch Pediatr Adolesc Med. 2003;157(8):773.
333. Sunehag AL, Toffolo G, Treuth MS, Butte NF, Cobelli C, Bier DM, et al. *Effects of Dietary Macronutrient Content on Glucose Metabolism in Children*. J Clin Endocrinol Metab. 2002;87(11):5168-5178.
334. Academy of Nutrition and Dietetics. *Pediatric Weight Management Guideline (2015)*. źródło: <https://www.andeal.org/topic.cfm?menu=5296&cat=5632> [dostęp: 20 czerwca 2019 r.]
335. Aronow WS. *Association of obesity with hypertension*. Ann Transl Med. 2017;5(17):350.
336. Zhao Y, Wang L, Xue B, Wang Y. *Associations between general and central obesity and hypertension among children: The Childhood Obesity Study in China Mega-Cities*. Sci Rep. 2017;7(1):16895.
337. Cai L, Wu Y, Wilson RF, Segal JB, Kim MT, Wang Y. *Effect of Childhood Obesity Prevention Programs on Blood Pressure*. Circulation. 2014;129(18):1832-1839.
338. Schwingshackl L, Chaimani A, Schwedhelm C, Toledo E, Püsch M, Hoffmann G, et al. *Comparative effects of different dietary approaches on blood pressure in hypertensive and pre-hypertensive patients: A systematic review and network meta-analysis*. Crit Rev Food Sci Nutr. 2018;1-14.
339. Paula Bricarello L, Poltronieri F, Fernandes R, Retondario A, de Moraes Trindade EBS, de Vasconcelos F de AG. *Effects of the Dietary Approach to Stop Hypertension (DASH) diet on blood pressure, overweight and obesity in adolescents: A systematic review*. Clin Nutr ESPEN. 2018;28:1-11.
340. Della Corte C, Mosca A, Vania A, Alterio A, Iasevoli S, Nobili V. *Good adherence to the Mediterranean diet reduces the risk for NASH and diabetes in pediatric patients with obesity: The results of an Italian Study*. Nutrition. 2017;39-40:8-14.
341. Bacopoulou F, Landis G, Rentoumis A, Tsitsika A, Efthymiou V. *Mediterranean diet decreases adolescent waist circumference*. Eur J Clin Invest. 2017;47(6):447-455.
342. Golpour-Hamedani S, Mohammadifard N, Khosravi A, Feizi A, Safavi SM. *Dietary approaches to stop hypertension diet and obesity: A cross-sectional study of Iranian children and adolescents*. ARYA Atheroscler. 2017;13(1):7-13.
343. Torrance B, McGuire KA, Lewanczuk R, McGavock J. *Overweight, physical activity and high blood pressure in children: a review of the literature*. Vasc Health Risk Manag. 2007;3(1):139-149.
344. Martinez-Gomez D, Tucker J, Heelan KA, Welk GJ, Eisenmann JC. *Associations Between Sedentary Behavior and Blood Pressure in Young Children*. Arch Pediatr Adolesc Med. 2009;163(8):724-730.
345. Wells JCK, Hallal PC, Reichert FF, Menezes AMB, Araújo CLP, Victora CG. *Sleep patterns and television viewing in relation to obesity and blood pressure: evidence from an adolescent Brazilian birth cohort*. Int J Obes. 2008;32(7):1042-1049.

346. Wang Y, Mei H, Jiang Y-R, Sun W-Q, Song Y-J, Liu S-J, et al. *Relationship between Duration of Sleep and Hypertension in Adults: A Meta-Analysis*. J Clin Sleep Med. 2015;11(9):1047-1056.
347. Bal C, Öztürk A, Çiçek B, Özdemir A, Zararsız G, Ünalın D, et al. *The Relationship Between Blood Pressure and Sleep Duration in Turkish Children: A Cross-Sectional Study*. J Clin Res Pediatr Endocrinol. 2018;10(1):51-58.
348. Bjerregaard LG, Jensen BW, Ängquist L, Osler M, Sørensen TIA, Baker JL. *Change in Overweight from Childhood to Early Adulthood and Risk of Type 2 Diabetes*. N Engl J Med. 2018;378(14):1302-1312.

Spis Rycin, Tabel i Wykresów

Spis Rycin

- Rycina 1.** Piramida Zdrowego Żywienia i Stylu Życia Dzieci i Młodzieży (opracowana przez Instytut Żywności i Żywienia pod kierunkiem prof. dr hab. n. med. M. Jarosza)_ 35
- Rycina 2.** Przebieg badania w grupie badanej oraz kontrolnej _____ 65

Spis Tabel

- Tabela 1.** Cele terapeutyczne leczenia nadmiernej masy ciała u dzieci i młodzieży w zależności od wieku i stopnia nasilenia nadwagi lub otyłości _____ 29
- Tabela 2.** Klasyfikacja trybów życia w odniesieniu do poziomu aktywności fizycznej __ 30
- Tabela 3.** Szacowane zapotrzebowanie energetyczne dla dziewcząt _____ 31
- Tabela 4.** Szacowane zapotrzebowanie energetyczne dla chłopców _____ 31
- Tabela 5.** Prawidłowe, graniczne oraz nieprawidłowe wartości lipidogramu u dzieci ____ 43
- Tabela 6.** Kryteria zespołu metabolicznego dla różnych grup wiekowych w/g IDF _____ 50
- Tabela 7.** Kategorie oraz kryterium punktacji wskaźnika YHEI _____ 57
- Tabela 8.** Pytania oraz punktacja autorskiego wskaźnika zdrowego stylu życia _____ 58
- Tabela 9.** Średnia arytmetyczna, odchylenie standardowe, wartości minimalne oraz maksymalne wybranych cech pacjentów przed rozpoczęciem badania _____ 68
- Tabela 10.** Wywiad rodzinny badanych pacjentów _____ 69
- Tabela 11.** Wywiad okołoporodowy badanych pacjentów _____ 69
- Tabela 12.** Wywiad dotyczący choroby podstawowej badanych pacjentów _____ 70
- Tabela 13.** Porównanie wybranych cech w grupach badanej (ND) oraz kontrolnej (KOM) przed rozpoczęciem badania _____ 71
- Tabela 14.** Porównanie wybranych cech w grupach kontrolnych (KOM, KOM2) przed _____ rozpoczęciem badania _____ 72
- Tabela 15.** Porównanie grupy badanej (ND) z mniejszą grupą kontrolną (KOM2) w zakresie analizowanych w pracy parametrów świadczących o metabolicznych powikłaniach otyłości przed rozpoczęciem badania _____ 73
- Tabela 16.** Porównanie grupy badanej (ND) oraz grupy kontrolnej (KOM) w zakresie parametrów świadczących o stanie odżywienia (BMI, BMI-SDS, % BMI z 95. centyla, obwód talii) oraz różnic w zakresie tych parametrów (Δ) po zakończeniu badania _____ 74
- Tabela 17.** Porównanie grupy badanej (ND) oraz kontrolnej (KOM) w zakresie jakości diety ocenianych za pomocą wskaźników oraz różnic w ich zakresie (Δ) po zakończeniu badania _____ 75

- Tabela 18.** Porównanie grupy badanej (ND) oraz kontrolnej (KOM) w zakresie przestrzegania zaleceń żywieniowych po zakończeniu badania _____ 76
- Tabela 19.** Korelacje pomiędzy realizacją założeń diety ocenianą za pomocą wskaźników punktowych oraz ich delt, a wskaźnikami stanu odżywienia. _____ 77
- Tabela 20.** Porównanie grupy badanej (ND) oraz kontrolnej (KOM) w zakresie: aktywności fizycznej, czasu spędzanego przed ekranem, długości snu na dobę oraz oceny motywacji i wiedzy po zakończeniu badania _____ 78
- Tabela 21.** Porównanie grupy badanej (ND) oraz kontrolnej (KOM) w zakresie przestrzegania konkretnych zaleceń dotyczących stylu życia po zakończeniu badania _____ 78
- Tabela 22.** Korelacje pomiędzy realizacją zaleceń dotyczących zdrowego stylu życia a wskaźnikami stanu odżywienia w grupie wszystkich pacjentów po zakończeniu badania _____ 79
- Tabela 23.** Różnice pomiędzy grupą badaną (ND), a kontrolną (KOM2), w zakresie stężeń składowych profilu lipidowego po zakończeniu badania _____ 80
- Tabela 24.** Korelacje pomiędzy stężeniami składowych profilu lipidowego, a wybranymi wskaźnikami stanu odżywienia w grupie wszystkich pacjentów po zakończeniu badania _____ 81
- Tabela 25.** Korelacje pomiędzy stężeniami składowych profilu lipidowego a elementami stylu życia w grupie wszystkich pacjentów po zakończeniu badania _____ 81
- Tabela 26.** Różnice pomiędzy grupą badaną (ND) a kontrolną (KOM2) w zakresie końcowych stężeń ALT, AST oraz kwasu moczowego w surowicy krwi _____ 82
- Tabela 27.** Korelacje pomiędzy końcowymi stężeniami ALT, AST oraz kwasu moczowego w surowicy krwi, a wybranymi wskaźnikami stanu odżywienia w grupie wszystkich pacjentów po zakończeniu badania _____ 83
- Tabela 28.** Korelacje pomiędzy stężeniami ALT, AST oraz kwasu moczowego w surowicy krwi a wybranymi elementami stylu życia w grupie wszystkich pacjentów po zakończeniu badania _____ 83
- Tabela 29.** Różnice pomiędzy grupą badaną (ND) a kontrolną (KOM2) w zakresie inuslinemii na czczo, w wybranych punktach OGTT, peptydu C w 0' oraz 120' OGTT oraz wartości wskaźnika HOMA-IR po zakończeniu badania _____ 84
- Tabela 30.** Korelacje pomiędzy inuslinemią na czczo, w wybranych punktach OGTT, peptydem C w 0' oraz 120' OGTT, wartościami wskaźnika HOMA-IR a wybranymi wskaźnikami stanu odżywienia w grupie wszystkich pacjentów po zakończeniu badania _____ 85
- Tabela 31.** Korelacje pomiędzy inuslinemią na czczo, w wybranych punktach OGTT, peptydem C w 0' oraz 120' OGTT, wartościami wskaźnika HOMA-IR a wybranymi elementami stylu życia w grupie wszystkich pacjentów po zakończeniu badania _____ 85
- Tabela 32.** Różnice pomiędzy grupą badaną (ND), a kontrolną (KOM2), w zakresie glikemii na czczo, w wybranych punktach OGTT oraz HbA_{1c} po zakończeniu badania 86

- Tabela 33.** Korelacje pomiędzy stężeniami glikemii na czczo, w wybranych punktach OGTT oraz HbA_{1c} a wybranymi wskaźnikami stanu odżywienia w grupie wszystkich pacjentów po zakończeniu badania _____ 87
- Tabela 34.** Korelacje pomiędzy stężeniami glikemii na czczo, w wybranych punktach OGTT oraz HbA_{1c} a wybranymi elementami stylu życia w grupie wszystkich pacjentów po zakończeniu badania _____ 87
- Tabela 35.** Różnice pomiędzy grupą badaną (ND) a kontrolną (KOM2) w zakresie końcowych pomiarów ciśnienia tętniczego krwi, ich centyli oraz różnic w ich zakresie (Δ) po zakończeniu badania _____ 88
- Tabela 36.** Korelacje pomiędzy pomiarami ciśnienia tętniczego skurczowego i rozkurczowego a wybranymi wskaźnikami stanu odżywienia w grupie wszystkich pacjentów po zakończeniu badania _____ 89
- Tabela 37.** Korelacje pomiędzy pomiarami ciśnienia tętniczego skurczowego i rozkurczowego, a wybranymi elementami stylu życia w grupie wszystkich pacjentów po zakończeniu badania _____ 89

Spis Wykresów

- Wykres 1.** Średnia liczba wybranych powikłań metabolicznych otyłości w zależności od stopnia otyłości w grupie badanych pacjentów przed rozpoczęciem badania __ 70
- Wykres 2.** Liczebność pacjentów z nadwagą, otyłością I°, II° oraz III° w grupach badanej (ND) oraz kontrolnej (KOM) przed rozpoczęciem badania _____ 71
- Wykres 3.** Liczebność pacjentów z nadwagą, otyłością I°, II° oraz III° w grupach kontrolnej (KOM) oraz mniejszej grupie kontrolnej (KOM2) przed rozpoczęciem badania 72
- Wykres 4.** Liczebność pacjentów z nadwagą, otyłością I°, II° oraz III° w grupach badanej (ND) oraz kontrolnej (KOM) po zakończeniu badania _____ 75
- Wykres 5.** Zależność monotoniczna pomiędzy realizacją założeń diety ocenianą za skali zdrowego odżywiania (YHEI), a BMI-SDS _____ 77
- Wykres 6.** Zależność monotoniczna pomiędzy realizacją założeń diety ocenianą za pomocą autorskiego wskaźnika zdrowego stylu życia, a BMI-SDS _____ 77
- Wykres 7.** Różnice w grupach w zakresie stanu wątroby przed badaniem oraz po zakończeniu badania _____ 82
- Wykres 8.** Średnia liczba powikłań w grupie badanej (ND) oraz kontrolnej (KOM) po zakończeniu badania _____ 90
- Wykres 9.** Różnice w grupach w zakresie występowania zespołu metabolicznego przed badaniem oraz po zakończeniu badania _____ 90