

CZY WSKAŹNIK BMI W DZIECIŃSTWIE MA WPŁYW NA ROZWÓJ OTYŁOŚCI I CUKRZYCY W ŻYCIU DOROSŁYM?

Opracowanie:

prof. dr hab. med. Paweł Bogdański

Katedra Leczenia Otyłości, Zaburzeń Metabolicznych i Dietetyki Klinicznej
Uniwersytetu Medycznego w Poznaniu; Polskie Towarzystwo Leczenia Otyłości

MERCK
DiabNewsletter

Wstęp

Problem nadmiernej masy ciała dotyczy już ponad 18% dzieci i młodzieży na całym Świecie a jego skala dramatycznie rośnie [1]. Jak wskazuje najnowszy raport Światowej Organizacji Zdrowia (WHO) w Europie blisko 8% dzieci do 5 roku życia i aż 30% dzieci w wieku szkolnym ma nadwagę lub choruje na otyłość [2]. Sytuacja w Polsce jest równie niepokojąca. Dane epidemiologiczne zebrane przez Narodowy Fundusz Zdrowia (NFZ) w 2018 roku podają, że nadmierną masę ciała w naszym kraju posiada aż 31% chłopców i 20% dziewczynek, w tym odpowiednio 13% i 5% stanowią chłopcy i dziewczynki chorujące na otyłość [3]. Warto podkreślić, iż tempo wzrostu masy ciała Polskich dzieci jest najszybsze w całej Europie. Analizując częstość występowania nadwagi i otyłości w poszczególnych grupach wiekowych, obserwuje się, że niemal 10% dzieci w wieku 1-3 lat posiada nadmierną masę ciała (badanie PINTUS, 2016 rok) a wśród 8-latków nieprawidłowa masa ciała notowana jest prawie u co trzeciego dziecka (badanie *Childhood Obesity Surveillance Initiative* – COSI, 2016 rok) i 22% dzieci w wieku szkolnym (dane IŻŻ) [3-5]. Z kolei przeprowadzone w 2018 roku badanie HBSC którym objęto młodzież w wieku 11-15 lat wskazało na występowanie nadmiernej masy ciała u blisko 30% chłopców i 14% dziewcząt [6]. Istotnym głosem w sprawie nakreślenia skali problemu nieprawidłowej masy ciała wśród dzieci w Polsce może być raport Naczelnej Izby Kontroli (NIK), opublikowany na podstawie danych zebranych z wybranych 24 placówek Podstawowej Opieki Zdrowotnej (POZ) i 8 placówek Ambulatoryjnej Opieki Specjalistycznej (AOS) [7]. Raport ten zwraca uwagę, iż w rzeczywistości statystyki występowania nadwagi i otyłości mogą być wyższe, a sama skuteczność normalizacji masy ciała u pacjentów do 18 roku życia jest wysoce niezadawalająca. Za główną przyczynę takiego stanu rzeczy odpowiada według NIK brak dostępności do specjalistycznego, nowoczesnego leczenia oraz zaniedbania profilaktyki nadwagi i otyłości (m.in. w latach 2018-2019 obowiązkowym bilansem objęto tylko 60% dzieci i młodzieży).

Istnieje szereg czynników, które predysponują do rozwoju nadwagi i otyłości na poszczególnych etapach życia człowieka (Ryc. 1). Do najważniejszych należą: czynniki śro-

dowiskowe szeroko rozumiane jako środowisko obesitogenne, zaburzenia endokrynologiczne (np. niedoczynność tarczycy, zespół Cushinga, niedobór hormonu wzrostu), konieczność stosowania niektórych środków farmakologicznych (np. leków przeciwpadaczkowych, hormonów steroidowych) oraz predyspozycje i choroby genetyczne (mutacje genu leptyny lub genu receptora typu 4 melanokortyny, zespół Pradera-Williego, zespół Cohena i inne) [8]. Co ciekawe, coraz więcej danych naukowych koncentruje się na pokazaniu wpływu okresu prenatalnego (m.in. matczynej masy ciała w okresie przedkoncepcyjnym, ciążowego przyrostu masy ciała matki, zmian zachodzących w składzie mikrobiomu kobiety ciężarnej, przebiegu ciąży i porodu: długość ciąży, narażenie na antybiotyki, powikłania ciąży, rodzaj porodu, urodzeniowa waga dziecka) w implikowaniu przyszłej masy ciała dziecka [9,10]. Niezwykle istotny jest również czas pierwszych 1000 dni życia dziecka, czyli czas tzw. programowania metabolicznego człowieka. Podkreśla się, że karmienie piersią (minimum 6 miesięcy), prawidłowo prowadzone rozszerzanie diety dziecka, harmonijny przyrost masy ciała w pierwszych 2 latach życia, świadome kształtowanie zdrowych nawyków żywieniowych oraz zachęcanie dzieci do ruchu zmniejsza ryzyko nieprawidłowej masy ciała w przyszłości [11].

Otyłość to choroba przewlekła obarczona szeregiem poważnych powikłań zdrowotnych, do których należą m.in. cukrzyca typu 2 (T2DM, *type 2 diabetes mellitus*), zaburzenia gospodarki lipidowej, niealkoholowe stłuszczenie wątroby, bezdech senny, zwiększone ryzyko rozwoju chorób sercowo-naczyniowych, układu kostno-stawowego a nawet nowotworów. Dodatkowo, wśród konsekwencji nadmiernej masy ciała u dzieci wymienić należy zaburzenia natury psychologicznej (np. zwiększone ryzyko rozwoju depresji, trudności w nauce, zaburzone poczucie własnej wartości) oraz socjologicznej (trudność w nawiązywaniu kontaktów z rówieśnikami, stygmatyzacja społeczna). Podkreśla się również fakt, iż dzieci z nadmierną masą ciała mają istotnie wyższe ryzyko rozwoju nadwagi i/lub otyłości w życiu dorosłym [12,13]. Co więcej, nawet jeśli ich wskaźnik masy ciała ulegnie zmniejszeniu, ryzyko rozwoju wielu chorób cywilizacyjnych pozostanie podwyższone [14]. Przewiduje się również, że średni czas życia aktualnego pokolenia dzieci i młodzieży obniży się.

Nadmierna masa ciała, wskaźnik BMI a ryzyko rozwoju otyłości w życiu dorosłym

Jednym z najprostszych narzędzi służących ocenie prawidłowej masy ciała jest wskaźnik BMI obliczany jako iloraz masy ciała wyrażonej w kilogramach i kwadratu wzrostu wyrażonego w metrach. W przypadku dzieci, wskaźnik ten porównuje się do siatek centylowych odpowiednich co do wieku i płci. Kiedy BMI mieści się w zakresie 90-97 centyla rozpoznaje się nadwagę, jeśli przekracza 97 centyl – otyłość. Do oceny występowania nadmiernej ilości tkanki tłuszczowej zastosować można także siatkę centylową obwodu talii – jeśli wspomniany obwód przekracza 90 centyl dla danego wieku i płci dziecka, można rozpoznać otyłość brzuszna. Dotychczasowe badania pokazują, że nadmierna masa ciała dziecka, wyrażona podwyższonym wskaźnikiem BMI jest istotnym predykatorem rozwoju otyłości w okresie dojrzewania i dorosłości. W jednym z badań przeprowadzonych w Stanach Zjednoczonych zaobserwowano, że ryzyko rozwoju otyłości w wieku dorosłym jest od 1,3 do 17,5 razy wyższe w populacji dzieci i młodzieży chorujących na otyłość (odpowiednio w grupie 1-2 latków i 15-17 latków), w porównaniu z rówieśnikami o prawidłowej masie. Co więcej, badanie pokazało, że jeśli problem otyłości dotyczył również rodziców badanych dzieci, to niezależnie od posiadanej masy ciała ich ryzyko rozwoju nadmiernej masy ciała w dorosłości uległo podwojeniu [15]. Podobny, ponad 16-krotny wzrost prawdopodobieństwa wystąpienia otyłości w dorosłości u dzieci z zaawansowaną otyłością zanotowano w badaniu Engelanda i wsp. [16] oraz badaniu The i wsp. [17]. Ciekawe dane prognostyczne przedstawiono w 2017 roku na łamach *New England Journal of Medicine*. Na podstawie wyników 5 dużych badań kohortowych (obserwacja ponad 42 000 dzieci w wieku 2-19 lat) przeprowadzonych w USA, badacze dokonali symulacji pokazującej długoterminowe trendy przyrostu masy ciała i oszacowali, że tylko dzieci z prawidłową masą ciała, mają mniej niż 50% szans na rozwój otyłości w dorosłości [18]. Co więcej, symulacja wskazała, że znaczenie może odgrywać również wiek w którym rozwinęła się nadmierna masa ciała u dziecka i stopień otyłości. Nieco korzystniejsze, lecz wciąż niepokojące są również wnioski płynące z pracy Simmondsa i wsp w 2016 roku [12]. W przeprowadzonej metaanalizie danych zebranych z 15 prospektywnych badań kohortowych (n – 200 777 dzieci) zaobserwowano, że dzieci posiadające BMI > 97 centyla, w porównaniu do dzieci z prawidłową wagą, aż 5 razy bardziej narażone były na występowanie otyłości w wieku dorosłym. Co więcej, analiza ta oszacowała, że ok. 55% dzieci z otyłością będzie chorowało na otyłość w wieku dojrzewania, ok. 80% otyłych nastolatków wejdzie w dorosłość z nadmierną masą ciała, a ok. 70% pozostanie otyła w wieku powyżej 30 roku życia [12].

Nadmierna masa ciała, wskaźnik BMI a ryzyko rozwoju cukrzycy w życiu dorosłym

Zależność nadmiernej masy ciała i zwiększonego ryzyka rozwoju cukrzycy typu 2 była przedmiotem kilku wcześniejszych badań epidemiologicznych [19]. One również potwierdziły, że niezależnie od innych wykładników zespołu metabolicznego, podwyższony wskaźnik BMI w okresie dzieciństwa może stanowić prosty i użyteczny marker predykcyjny rozwoju zaburzeń gospodarki węglowodanowej w dorosłości [20]. W obserwacji przeprowadzonej wśród Izraelskiej młodzieży (n – 1 460 000) wykazano, że ryzyko rozwoju T2DM w 28 roku życia wynosiło 57% dla nastolatków z nadmierną masą ciała płci męskiej i 61% dla płci żeńskiej. Prawdopodobieństwo to było odpowiednio 6-26 i 10-44-razy wyższe (w zależności od skali nadmiernej masy ciała: od nadwagi po otyłość olbrzymią) niż wśród nastolatków z prawidłową masą ciała [21]. W innym badaniu oszacowano, że otyłość u dzieci zwiększa szansę na wczesne wystąpienie cukrzycy aż o 3,4-8,3 razy [22].

Zgodnie z wynikami badań Twig'a i wsp. [21] relacja BMI i T2DM ma charakter liniowy. Zwiększenie wskaźnika BMI o 1 kg/m² przekłada się na 10,6% wzrost ryzyka rozwoju T2DM [21]. Co więcej, dane naukowe podkreślają, iż wyższe BMI przekłada się na wcześniejszy wiek wystąpienia T2DM [23,24]. Wyższe ryzyko rozwoju wczesnych zaburzeń gospodarki węglowodanowej oraz cukrzycy będące następstwem otyłości dziecięcej zostało także potwierdzone w badaniu Tanamas'a i wsp [25] i badaniu Zimmermana i wsp. [26]. Druga ze wspomnianych prac podkreśliła, że wzrost ryzyka rozwoju T2DM – 2-3 krotny w porównaniu z populacją o prawidłowej wadze – jest w większym stopniu obserwowany w populacji żeńskiej aniżeli męskiej.

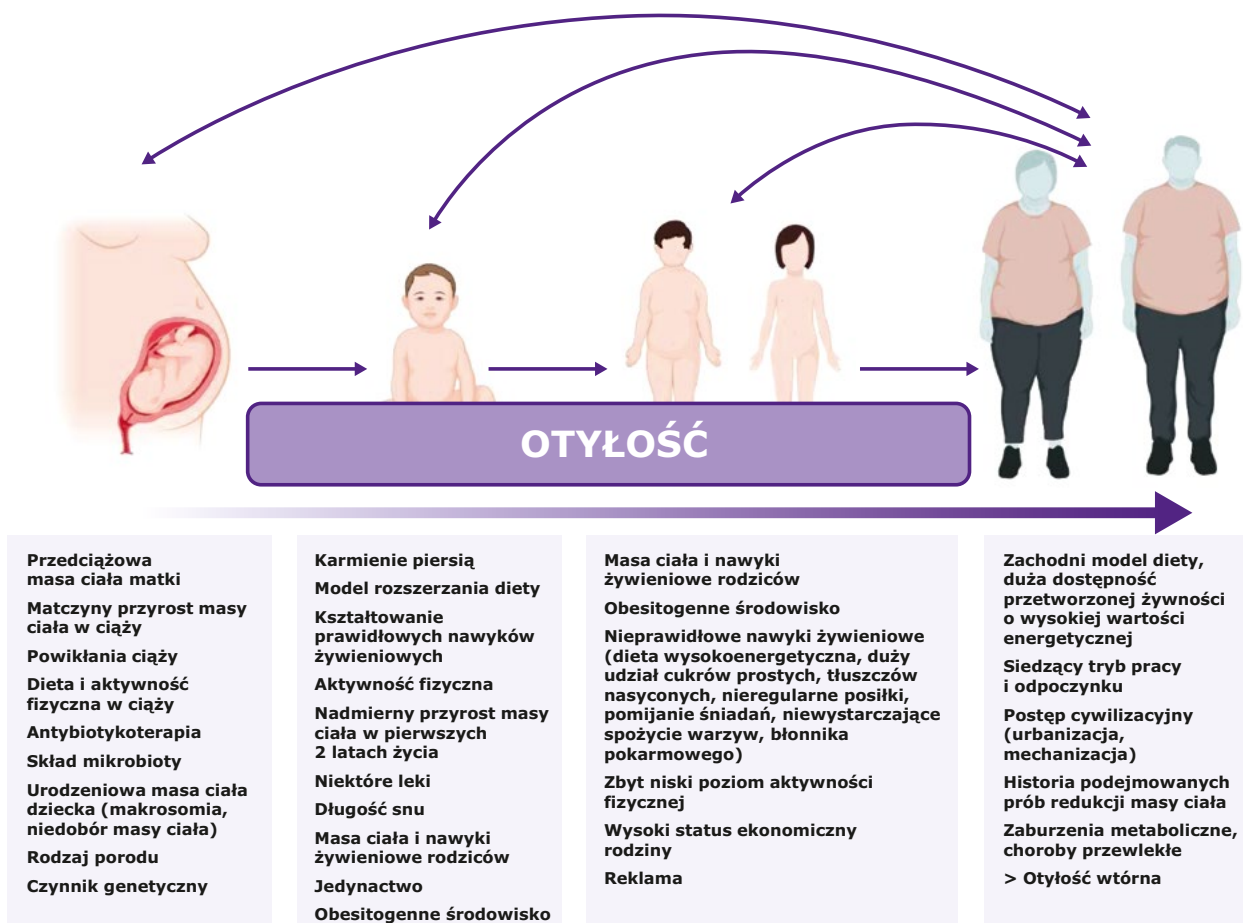
Za główną przyczynę rozwoju cukrzycy, jako pokłosa podwyższonej masy ciała w okresie dzieciństwa przyjąć należy wspomniane już wcześniej wysokie ryzyko występowania otyłości, szczególnie nagromadzenia tkanki tłuszczowej w obrębie jamy brzusznej (VAT, *visceral adipose tissue*). Większa predyspozycja do rozwoju nadmiernej masy ciała w dorosłości może wynikać z różnych mechanizmów, w tym z faktu, iż w otyłości wieku dziecięcego dochodzi nie tylko do zwiększenia rozmiarów adipocytów, ale również znacznego wzrostu ich ilości. Ilość ta pozostaje stała w ciągu całego dorosłego życia człowieka. Zjawisko nadmiernego różnicowania i rozwoju adipocytów u dzieci z nadmierną masą ciała następuje bardzo dynamicznie i ma miejsce we wcześniejszych latach życia [27]. Nadmierna ilość VAT wiąże się z zaburzeniem funkcji tkanki tłuszczowej i w konsekwencji wywiera trwałe, negatywny wpływ na regulację ważnych szlaków metabolicznych jak przemiany energetyczne, kontrola głodu i sytości, regulacja lipolizy i lipogenezy, funkcje immunologiczne czy pro-

cesy zapalne. Tkanka tłuszczowa stanowi bowiem aktywny narząd endokrynnny, który w sytuacji patologicznego przerostu, poprzez produkcję adipokin i cytokin zapalnych zmienia metabolizm gospodarki węglowodanowej. Nadmiar krążących w organizmie wolnych kwasów tłuszczowych, mający miejsce w przypadku otyłości brzusznej, upośledza wrażliwość receptorów na insulinę prowadząc do insulinooporności i hiperglikemii. Dodatkowo, wydzielane przez dysfunkcyjną tkankę tłuszczową cytokiny, nie tylko prowadzą co przewlekłego stanu zapalnego, ale również nasilają oporność komórek na działanie insuliny i stymulują przemiany białkowej i beżowej tkanki tłuszczowej w kierunku białej tkanki tłuszczowej [28]. Ponadto, patologicznie nagromadzona tkanka tłuszczowa poprzez wydzielane adipokin zaburza kontrolę łaknienia, co bez odpowiedniego leczenia otyłości wieku rozwojowego, może powodować trudności z długofalowym przestrzeganiem założeń zdrowej diety. Podkreślić należy, iż zarówno nadmierna masa ciała jak i T2DM wynikają z tych samych, często powielanych przez lata błędnych wzorców żywieniowych oraz braku aktywności fizycznej.

Podsumowanie

Przytoczone dane epidemiologiczne wyraźnie pokazują, że nadmierna masa ciała w okresie dzieciństwa istotnie przekłada się na wzrost ryzyka rozwoju otyłości i cukrzycy w wieku dorosłym. Dowodzą, że otyłość to poważna choroba przewlekła, która nie ustępuje samoistnie, a jednocześnie ma tendencję do nawrotów. To choroba, z której wiele dzieci „nie wyrasta”. Dlatego jej wczesne wykrywanie, a następnie holistyczne leczenie w oparciu o najnowsze standardy i z wykorzystaniem wszystkich możliwych metod, podobnie jak i podejmowanie działań profilaktycznych musi stanowić priorytet zarówno dla rodziców/opiekunów jak i całego systemu opieki zdrowotnej. Podkreślić należy, iż głównym celem leczenia nadmiernej masy ciała powinna być nie tylko długofalowa normalizacja wskaźnika BMI, ale przede wszystkim istotne zmniejszenie ryzyka rozwoju poważnych chorób przewlekłych w przyszłości.

Rycina 1.: Czynniki ryzyka rozwoju otyłości



Bibliografia

1. Obesity and overweight n.d. <https://www.who.int/news-room/fact-sheets/detail/obesity-and-overweight> (accessed November 8, 2020)
2. Kluge HHP, Weltgesundheitsorganisation R f?r E. WHO European regional obesity report 2022. 2022
3. Weker H, Barańska M, Riahi A, Strucińska M, Więch M, Rowicka G, et al. Nutrition of infants and young children in Poland – Pitnuts 2016. *Dev Period Med* 2017; 21:13-28
4. Fijałkowska A, Oblacińska A, Stalmach M. Nadwaga i otyłość u polskich 8-latków w świetle uwarunkowań biologicznych, behawioralnych i społecznych Raport z międzynarodowych badań WHO European Childhood Obesity Surveillance Initiative (COSI). Instytut Matki i Dziecka, Warszawa, 2017
5. www.ideo.pl ideo-. Prezentacja raportu „Cukier, otyłość – konsekwencje”. Nar Fundusz Zdrowia NFZ – Finans Zdr Polaków n.d. <https://www.nfz.gov.pl/aktualnosci/aktualnosci-centrali/prezentacja-raportu-cukier-otylosc-konsekwencje,7296.html> (accessed April 28, 2022)
6. Mazur J, Małkowska-Szkućnik A. Zdrowie uczniów w 2018 roku na tle nowego modelu badań HBSC. Instytut Matki i Dziecka, Warszawa, 2018
7. Otyłość i nadwaga u dzieci - coraz większy problem, coraz mniej skuteczne działania - Najwyższa Izba Kontroli n.d. <https://www.nik.gov.pl/aktualnosci/otylosc-i-nadwaga-u-dzieci-coraz-wiekszy-problem-coraz-mniej-skuteczne-dzialania.html> (accessed July 28, 2022)
8. Bogdański P, Filipiak KJ, Kowalska I, Lew-Starowicz M, Madej P, Mamcarz A, et al. Interdyscyplinarne stanowisko w sprawie rozpoznawania i leczenia otyłości. *Forum Zaburzeń Metab* 2020; 11:47-54
9. Koleva PT, Bridgman SL, Kozyrskyj AL. The Infant Gut Microbiome: Evidence for Obesity Risk and Dietary Intervention. *Nutrients* 2015; 7:223-60. <https://doi.org/10.3390/nu7042237>
10. Bider-Canfield Z, Martinez MP, Wang X, Yu W, Bautista MP, Brookey J, et al. Maternal obesity, gestational diabetes, breastfeeding and childhood overweight at age 2 years. *Pediatr Obes* 2017; 12:171-8 <https://doi.org/10.1111/ijpo.12125>
11. Kozyrskyj AL, Kalu R, Koleva PT, Bridgman SL. Fetal programming of overweight through the microbiome: boys are disproportionately affected. *J Dev Orig Health Dis* 2016; 7:25-34 <https://doi.org/10.1017/S2040174415001269>
12. Simmonds M, Llewellyn A, Owen CG, Woolacott N. Predicting adult obesity from childhood obesity: a systematic review and meta-analysis. *Obes Rev Off J Int Assoc Study Obes* 2016; 17:95-107 <https://doi.org/10.1111/obr.12334>
13. Negrea MO, Neamtu B, Dobrotă I, Sofariu CR, Crisan RM, Ciprian BI, et al. Causative Mechanisms of Childhood and Adolescent Obesity Leading to Adult Cardiometabolic Disease: A Literature Review. *Appl Sci* 2021; 11:11565. <https://doi.org/10.3390/app112311565>
14. Nicolucci A, Maffei C. The adolescent with obesity: what perspectives for treatment? *Ital J Pediatr* 2022; 48:9 <https://doi.org/10.1186/s13052-022-01205-w>
15. Whitaker RC, Wright JA, Pepe MS, Seidel KD, Dietz WH. Predicting Obesity in Young Adulthood from Childhood and Parental Obesity. *N Engl J Med* 1997; 337:869-73 <https://doi.org/10.1056/NEJM199709253371301>
16. Engeland A, Bjørge T, Tverdal A, Sjøgaard AJ. Obesity in adolescence and adulthood and the risk of adult mortality. *Epidemiol Camb Mass* 2004; 15:79-85 <https://doi.org/10.1097/01.ede.0000100148.40711.59>
17. The NS, Suchindran C, North KE, Popkin BM, Gordon-Larsen P. Association of adolescent obesity with risk of severe obesity in adulthood. *JAMA* 2010; 304:2042-7 <https://doi.org/10.1001/jama.2010.1635>
18. Ward ZJ, Long MW, Resch SC, Giles CM, Craddock AL, Gortmaker SL. Simulation of Growth Trajectories of Childhood Obesity into Adulthood. *N Engl J Med* 2017; 377:2145-53 <https://doi.org/10.1056/NEJMoa1703860>
19. Horesh A, Tsur AM, Bardugo A, Twig G. Adolescent and Childhood Obesity and Excess Morbidity and Mortality in Young Adulthood – a Systematic Review. *Curr Obes Rep* 2021; 10:301-10 <https://doi.org/10.1007/s13679-021-00439-9>
20. Magnussen CG, Koskinen J, Chen W, Thomson R, Schmidt MD, Srinivasan SR, et al. Pediatric metabolic syndrome predicts adulthood metabolic syndrome, subclinical atherosclerosis, and type 2 diabetes mellitus but is no better than body mass index alone: the Bogalusa Heart Study and the Cardiovascular Risk in Young Finns Study. *Circulation* 2010; 122:1604-11 <https://doi.org/10.1161/CIRCULATIONAHA.110.940809>
21. Twig G, Zucker I, Afek A, Cukierman-Yaffe T, Bendor CD, Derazne E, et al. Adolescent Obesity and Early-Onset Type 2 Diabetes. *Diabetes Care* 2020; 43:1487-95 <https://doi.org/10.2337/dc19-1988>
22. Tirosh A, Shai I, Tekes-Manova D, Israeli E, Pereg D, Shochat T, et al. Normal fasting plasma glucose levels and type 2 diabetes in young men. *N Engl J Med* 2005; 353:1454-62 <https://doi.org/10.1056/NEJMoa050080>
23. Hillier TA, Pedula KL. Characteristics of an adult population with newly diagnosed type 2 diabetes: the relation of obesity and age of onset. *Diabetes Care* 2001; 24:1522-7 <https://doi.org/10.2337/diacare.24.9.1522>
24. Skinner AC, Perrin EM, Moss LA, Skelton JA. Cardiometabolic Risks and Severity of Obesity in Children and Young Adults. *N Engl J Med* 2015; 373:1307-17. <https://doi.org/10.1056/NEJMoa1502821>
25. Tanamas SK, Reddy SP, Chambers MA, Clark EJ, Dunnigan DL, Hanson RL, et al. Effect of severe obesity in childhood and adolescence on risk of type 2 diabetes in youth and early adulthood in an American Indian population. *Pediatr Diabetes* 2018; 19:622-9 <https://doi.org/10.1111/pedi.12627>
26. Zimmermann E, Bjerregaard LG, Gamborg M, Vaag AA, Sørensen TIA, Baker JL. Childhood body mass index and development of type 2 diabetes throughout adult life-A large-scale danish cohort study. *Obes Silver Spring Md* 2017; 25:965-71 <https://doi.org/10.1002/oby.21820>
27. Adipocyte numbers are set during childhood and tightly regulated in adults. *Nat Clin Pract Gastroenterol Hepatol* 2008; 5:410-410 <https://doi.org/10.1038/ncpgasthep1189>
28. Dai W, Liu X, Su H, Li X, Xu Y, Yu Y. Influence of adipose tissue immune dysfunction on childhood obesity. *Cytokine Growth Factor Rev* 2022; 65:27-38. <https://doi.org/10.1016/j.cytogr.2022.04.008>