

KSZTAŁCENIE USTAWICZNE CONTINUOUS MEDICAL EDUCATION (CME)

Otyłość oraz zespół metaboliczny u dzieci i młodzieży

Obesity and metabolic syndrome in children and youth

PIOTR FICHNA^{A, B, D, E, G}, BOGDA SKOWROŃSKA^{A, B, D, E, G}

Klinika Endokrynologii i Diabetologii Wieku Rozwojowego, II Katedra Pediatrii,
Uniwersytet Medyczny w Poznaniu

A – przygotowanie projektu badania, **B** – zbieranie danych, **C** – analiza statystyczna, **D** – interpretacja danych,
E – przygotowanie maszynopisu, **F** – opracowanie piśmiennictwa, **G** – pozyskanie funduszy

PL ISSN 1734-3402

Streszczenie Szczególnie w ostatnich dwóch dekadach zauważono, że nadwaga i otyłość wśród dzieci jest równoległa do otyłości u dorosłych oraz że jej występowanie nieustannie wzrasta w różnych społecznościach na świecie, włączając w to Polskę. Genetyczne podłoże choroby jest względnie stabilne, chociaż tzw. oszczędny genotyp mógł być w przeszłości preferowany w ubogich społeczeństwach. Stąd różnorodne geny podatności na otyłość muszą ulegać wpływowi czynników środowiskowych, aby doszło do ekspresji choroby. Nawet prosta otyłość alimentacyjna może zmieniać dokrewną czynność tkanki tłuszczowej. Zwiększona sekrecja leptyny i rezystyny, jak również tzw. zapalnych cytokin oraz zmniejszone wydzielanie adiponektyny prowadzą do insulinooporności wraz z jej metabolicznymi następstwami. Dochodzi kolejno do klasycznych etapów awansowania się choroby: a) nadwaga, b) otyłość prosta, c) otyłość z insulinoopornością, d) i z upośledzoną tolerancją glukozy, e) zespół metaboliczny, f) cukrzyca typu 2. Każde stadium może zapoczątkować rozwój komplikacji, które są znajdowane w różnych układach organizmu. Częściowy bądź całkowity zespół metaboliczny jest często identyfikowany u dzieci otyłych, jeżeli ich dane antropometryczne i laboratoryjne są oceniane według właściwych dla płci i wieku siatek centylowych. Skuteczne badania przesiewowe, prewencja oraz leczenie zespołu metabolicznego wśród dzieci z otyłością są pilną potrzebą we wszystkich grupach wiekowych.

Słowa kluczowe: otyłość u dzieci, komplikacje otyłości, zespół metaboliczny.

Summary It was mentioned especially for the last two decades that increasing number of overweight and obese children was parallel to the prevalence of obesity among adults and was still growing in different societies over the world, including Poland. Genetic background of obesity seems to be relatively stable, however thrifty genotype could be preferred in poor societies in the past. So, variety of genes susceptible to promote obesity must meet environmental factors which let to express this disease. Even simple alimentary overweight can change endocrine function of adipose tissue. Increased secretion of leptin and resistin as well as so called inflammatory cytokines and decreased adiponektine release lead to insulin resistance with its metabolic consequences. There is the classic sequence of disease progress, what is easy to observe in childhood and adolescent obesity: a) overweight, b) simple obesity, c) obesity and insulin resistance, d) and impaired glucose tolerance, e) metabolic syndrome, f) type 2 diabetes. Every stage of the disease may start the development of complications which are found in different systems of obese body. Partial or full metabolic syndrome in obese children is identified frequently. Its anthropometric and laboratory findings should be evaluated with age and gender adjusted percentile values. Efficient screening, prevention and treatment of metabolic syndrome among obese children is urgent need in all age compartments.

Key words: childhood obesity, obesity complications, metabolic syndrome.

Epidemiologia otyłości na świecie i w Polsce

Co druga osoba na naszej planecie ma zbyt dużą masę ciała, a 300 mln ludzi jest otyłych (BMI ≥ 30) [1]. W 1998 r. Światowa Organizacja Zdrowia (World Health Organization – WHO) oficjalnie ogłosiła otyłość ogólnoswiatową epidemią, która obejmuje dorosłych i dzieci. W XXI

wieku otyłość wyprzedza już AIDS i niedożywienie jako główny problem zdrowotny na świecie [2]. Najbardziej alarmujące dane płynęły do tej pory ze Stanów Zjednoczonych. W badaniu NHANES IV (National Health and Nutrition Examination Survey IV, 1999–2000) stwierdzono występowanie nadwagi u ponad 33%, a otyłość (BMI ≥ 30) u 31% dorosłej populacji. Pomiędzy latami 1976–1980 a 1999–2000 nastąpił wzrost

o 36% liczby osób z BMI ≥ 25 [3]. Częstość występowania tego zaburzenia u dzieci i młodzieży wzrasta w podobnym tempie, jak w populacji osób dorosłych. Według raportu Międzynarodowej Grupy ds. Otyłości (International Obesity Task Force – IOTF) z 2004 r. 155 mln dzieci na świecie będących w wieku szkolnym wykazuje nadwagę lub otyłość. Wśród nich 30–45 mln to otyłe dzieci w wieku 6–17 lat oraz 22 mln – to otyłe dzieci poniżej 5 lat [4, 5]! W Stanach Zjednoczonych najbardziej aktualne dane na temat częstości występowania otyłości wśród dzieci pochodzą ze wspomnianego już badania NHANES IV. W badaniu tym wykazano, że nadwaga występuje u 10,2% dzieci w wieku 2–5 lat, u 15,0% w wieku 6–11 lat oraz 14,9% wśród młodzieży (12–19 lat), natomiast otyłość wśród amerykańskich dzieci w wieku 0–23 miesiące, 2–5 lat, 6–11 lat i młodzieży wynosiła odpowiednio 11,4, 10,4, 15,3 i 15,5% [6].

W Europie Północnej, według przytaczanego raportu IOTF, nadwagę stwierdzono u 10–20% dzieci, a w Europie Południowej u 20–35% dzieci [5]. Niepokojący jest fakt, że nadmierna masa ciała staje się problemem coraz młodszych dzieci. W Wielkiej Brytanii w populacji dzieci poniżej 4 roku życia 14,7% miało nadwagę lub otyłość w 1989 r. w porównaniu z 23,6% w 1998 r. W tym samym badaniu wśród angielskich 6-latków nadmierną masę ciała miało 22%, w tym otyłość 10% dzieci [7].

Problem narastania otyłości dotyczy również polskich dzieci, bowiem w ciągu ostatnich kilkunastu lat w naszym kraju dokonały się zasadnicze zmiany w sposobie żywienia i trybie życia młodego pokolenia (preferowanie potraw wysokokalorycznych, brak dyscypliny w żywieniu, siedzący sposób spędzania wolnego czasu) [8].

W 2000 r. Mazur i wsp. na terenie województwa podkarpackiego zdiagnozowali otyłość u 7% chłopców i 10% dziewcząt w wieku szkolnym [9]. Smorzewska-Czupryńska i wsp. stwierdzili w 2000 r. 12,3% otyłych dziewcząt i 8,2% chłopców w wieku 14 lat zamieszkałych w mieście (Białystok) i 2% otyłych dzieci w badanym przedziale wiekowym, zamieszkałych na wsiach w okolicach Białegostoku [10]. Małecka-Tendera i wsp. w 2001 r. na podstawie badania wielośrodkowego w grupie dzieci 7–9-letnich zdiagnozowali otyłość u 2,8% dziewczynek oraz u 3,1% chłopców, a nadwagę odpowiednio u 8,4 i 6,6% [11]. Wszystkie przytoczone badania trudno porównywać ze względu na przyjęte różne kryteria oceny stanu odżywienia dzieci, ale z pewnością można na ich podstawie stwierdzić, że w Polsce wzrasta liczba dzieci z nadmierną masą ciała i że szczególnie zagrożone są dzieci w okresie pokwitania oraz mieszkające w miastach. Problem nadwagi będzie narastać także

w młodszych grupach wiekowych i to bez względu na miejsce zamieszkania.

Przyczyny otyłości

Otyłość jest przewlekłą chorobą o złożonym genetyczno-środowiskowym podłożu, uwarunkowaną nadmiernym rozwojem tkanki tłuszczowej w ustroju i zwiększeniem masy ciała powyżej normy. Jest najczęstszym zaburzeniem w rozwoju fizycznym dzieci i młodzieży [12].

Pierwotnym procesem prowadzącym do rozwoju otyłości jest nadmierne spożycie pokarmów (otyłość alimentacyjna, czyli otyłość prosta), która prowadzi do kumulacji nadmiaru energii w postaci lipidów w zwiększonej masie tkanki tłuszczowej. W minionej dekadzie tkanka tłuszczowa ostatecznie przestała być traktowana wyłącznie jako rezerwuar substratu energetycznego, a została rozpoznana jako ważny element układu dokrewnego oraz jako źródło wielu hormonów i cytokin [13]. Tkanka tłuszczowa zwiększając masę zmienia też swoją czynność endokrynną: zwiększa wydzielanie leptyny i rezystyny, zmniejsza wydzielanie adiponektyny. Adipocyty stają się źródłem jeszcze innych, biologicznie aktywnych substancji (np. TNF- α , IL-6), które kojarzone są z przewlekłym stanem zapalnym, jednak uczestniczą także w ważnych procesach metabolicznych. Tkanka tłuszczowa trzewna charakteryzuje się dużą aktywnością lipolityczną i jest źródłem wolnych kwasów tłuszczowych (WKT). WKT powodują zmniejszoną wrażliwość na insulinę tkanek docelowych, m.in. mięśni, stymulują glukoneogenezę i produkcję lipoprotein o bardzo małej gęstości (VLDL) w wątrobie oraz zmieniają stymulowaną glukozą sekrecję insuliny (lipotoksyczność) [14]. Zjawiska te prowadzą do rozwoju insulinooporności i kompensacyjnej hiperinsulinemii, stąd to one właśnie zdają się być chronologicznie pierwszymi powikłaniami otyłości. Predyspozycja do zwiększonego gromadzenia tkanki tłuszczowej uwarunkowana jest nie tylko czynnikami środowiskowymi, lecz także genetycznymi. Ocenia się, że czynniki genetyczne w około 40–70% uczestniczą w patogenezie otyłości – w jednych przypadkach całkowicie determinując jej rozwój, w innych – istotnie współgrając z wpływami środowiska. Istnieje wiele genów odpowiedzialnych za wrażliwość na insulinę, aktywność enzymów regulujących metabolizm tłuszczów, ich utlenianie, wpływających na preferencje smakowe i utrzymywanie stabilnego poziomu masy ciała [15, 16]. O aspekcie genetycznym należy pamiętać, aby zrozumieć trudności w odchudzaniu się dzieci otyłych z rodzin o zwiększonej predyspozycji do gromadzenia tłuszczów w odpowiedzi na dodatni bilans energetyczny.

Wybrane antropometryczne metody oceny otyłości u dzieci i młodzieży

Lekarze pediatrzy powinni dysponować praktycznymi sposobami oceny nasilenia nadwagi u dzieci i młodzieży. Masę ciała i wzrost dzieci należy analizować w odniesieniu do norm wiekowych zawartych w siatkach centylowych dla danej populacji, porównując wartość centylową dla wzrostu z centylem masy ciała. W ocenie proporcji masy ciała przydatne są wskaźniki wago-wzrostowe. Nadal powszechnie uważa się, że miarodajnym pośrednim wskaźnikiem zawartości tkanki tłuszczowej w organizmie jest BMI (Body Mass Index) [17]. Wskaźnik masy ciała BMI oblicza się według znanego wzoru:

$$\text{BMI} = (\text{masa ciała w kg})/(\text{wzrost w metrach})^2.$$

Interpretacja wartości BMI skutecznie jest stosowana dla osób dorosłych:

- BMI = 18,5–24,9 – norma,
- BMI = 25,0–29,9 – nadwaga,
- BMI = 30,0–34,9 – otyłość I stopnia,
- BMI = 35,0–39,9 – otyłość II stopnia,
- BMI = 40 i więcej – otyłość III stopnia.

Wartości BMI w populacji wieku rozwojowego interpretujemy w inny sposób, gdyż porównujemy je z siatkami centylowymi BMI dla chłopców i dziewcząt. Wartości progowe BMI u dzieci zmieniają się wraz z wiekiem, rosnąc stopniowo aż do osiągnięcia wartości charakteryzujących dorosłych, w wieku około 18 lat [17]. Ocenę wartości BMI należy odnieść również do wartości średniej BMI i wielokrotności odchylenia standardowego (Standard Deviation Score – SDS) właściwego dla danej populacji. Wartość wskaźnika BMI powyżej dwóch odchyżeń standardowych w kategoriach wieku i płci przyjmuje się jako granicę progową dla otyłości [18].

Międzynarodowa grupa badaczy zajmujących się otyłością (International Obesity Task Force – IOTF) opracowała kryteria rozpoznania nadwagi i otyłości u dzieci oparte o właściwe dla wieku i płci wartości BMI odpowiadające stwierdzanym u dorosłych BMI = 25 i BMI = 30. Powstały one na podstawie danych z 6 różnych krajów (Wielka Brytania, Brazylia, Holandia, Hongkong, Singapur, USA) [19]. Są one przydatne w porównywaniu danych epidemiologicznych z różnych części świata [20], mniej jednak dla oceny lokalnych populacji lub stopnia nasilenia otyłości u indywidualnych pacjentów.

Klinicznym parametrem umożliwiającym procentową ocenę nadwagi w stosunku do idealnego BMI równego 50 centylowi jest wskaźnik Cole'a (Cole Index – CI), określane również jako RBMI (Relative Body Mass Index, względny BMI). RBMI oblicza się według wzoru [17]:

$$\text{RBMI} = (\text{BMI pacjenta}/\text{BMI standardowego}) \times 100,$$

gdzie: BMI standardowe – średnia wartość BMI (zwykle odpowiada jej 50 centyl) dla danej populacji w odniesieniu do wieku i płci badanego.

Wskaźnik Cole'a wyrażony w procentach pozwala na następującą klasyfikację stanu odżywienia dzieci [21]:

- CI < 75% – wyniszczenie,
- CI = 75–89% – niedożywienie,
- CI = 90–109% – norma,
- CI = 110–119% – nadwaga,
- CI ≥ 120% – otyłość.

Zarówno BMI, jak i RBMI wykazują korelację z zaburzeniami metabolizmu glukozy, z nasileniem insulinooporności oraz z czynnikami ryzyka rozwoju powikłań sercowo-naczyniowych w dalszym życiu. Ponadto obliczanie RBMI umożliwia pediatrom obiektywną i praktyczną ocenę wielkości i postępu (lub zmniejszania się) nadwagi w czasie kolejnych wizyt pacjenta, który jednocześnie podlega naturalnej zmienności wynikającej z jego/jej rozwoju [17].

Pomocnicze znaczenie w ocenie rozwoju lub regresji otyłości mogą mieć powtarzane u tych samych pacjentów i w tych samych warunkach badania bioimpedancji elektrycznej, które pozwalają w znaczącym przybliżeniu oceniać skład masy ciała z rozróżnieniem udziału w niej tkanki tłuszczowej i mięśniowej oraz wody. Największym problemem są w tej metodzie braki norm populacyjnych i konieczność utrzymania powtarzalnych warunków pomiaru, jednak mimo wszystko dobrze udaje się ujawniać dynamikę zmian u tych samych chorych lub porównywać odmienne grupy, np. szczupłych i z nadwagą lub otyłością.

Zdrowotne znaczenie problemu nadwagi i otyłości

U dzieci i młodzieży początki otyłości łatwiej uchwycić w formie nadwagi, a jeżeli dochodzi już do pełnego rozwoju tej choroby, to czas jej trwania jest jeszcze wciąż krótki w porównaniu z osobami dorosłymi. Dotychczasowe obserwacje własne są zbieżne z uwagami niektórych autorów i wskazują na postępujące po sobie etapy rozwoju otyłości oraz jej komplikacji: a) nadwaga, b) otyłość prosta, c) otyłość z insulinoopornością, d) otyłość z insulinoopornością i upośledzoną tolerancją glukozy, e) zespół metaboliczny, f) cukrzyca typu 2 [22, 23]. W większości przypadków otyłość wieku rozwojowego staje się, po latach, otyłością ludzi dorosłych, a wraz z przedłużaniem czasu jej trwania, powstają poważne powikłania skracające czas życia pacjentów [24, 25]. Nawet wtedy, gdy powikłania te ujawnią się w pełni lub zostaną z opóźnieniem rozpoznane w wieku dojrzałym, to trzeba pamiętać, że ich rozwój rozpoczyna się dużo wcześniej – zwykle wraz z rozwo-

Tabela 1. Wczesne i odległe powikłania otyłości u dzieci (zmodyfikowane wg [22])**Endokrynologiczne**

- insulinooporność i zespół metaboliczny
- cukrzyca typu 2
- przedwczesne dojrzewanie
- niedobór hormonu wzrostu
- zaburzenia miesiączkowania i zespół policystycznych jajników u dziewcząt
- hipogonadyzm u chłopców

Sercowo-naczyniowe

- dyslipidemia
- nadciśnienie tętnicze
- przerost lewej komory
- wczesne zmiany miażdżycowe

Pulmonologiczne

- zespół bezdechu sennego
- astma oskrzelowa
- nietolerancja wysiłku fizycznego
- zwiększone ryzyko anestezyjologiczne

Gastroenterologiczne

- choroba tłuszczeniowa wątroby
- kamica pęcherzyka żółciowego
- refluks żołądkowo-przelykowy

Onkologiczne

- zwiększone ryzyko raka jelita grubego
- zwiększone ryzyko nowotworów piersi

Ze strony układu immunologicznego

- podwyższony poziom wskaźników stanu zapalnego

Nerkowe

- *glomerulosclerosis*

Ze strony narządu ruchu

- zespół przeciążeniowy stawów
- kolanowych i biodrowych
- młodzieńcze złuszczenie głowy kości udowej
- choroba Blounta (piszczel szpotawa)
- koślawość kolan
- płaskostopie
- żylaki kończyn dolnych
- dna moczanowa

Skórne

- rogowacenie ciemne (*acanthosis nigricans*)
- rozstępy skórne
- hirsutyzm

Neurologiczne – *pseudotumor cerebri***Psychospołeczne**

- niska samoocena
- okresy depresji
- izolacja społeczna
- zwiększona liczba hospitalizacji

jem otyłości dziecięcej [23]. Powikłania otyłości u dzieci wymienione są w tabeli 1.

W porównaniu z osobami szczupłymi, otyli mają 10-krotnie zwiększone ryzyko zachorowania na cukrzycę typu 2; 3-krotnie zwiększone ryzyko nadciśnienia tętniczego, dyslipidemii, kamicy pęcherzyka żółciowego i zespołu bezdechu sennego; ponad 2-krotnie wyższe zagrożenie chorobą wieńcową, chorobą zwyrodnieniową stawów i nowotworami (rak piersi, macicy, jelita grubego, trzustki) [15, 26].

Otyłość wtórnie wywołuje zaburzenia hormonalne. Obok insulinooporności są to m.in.: nadczynność osi podwzgórzowo-przysadkowo-nadnerczowej, niedobór hormonu wzrostu, nadmiar testosteronu u kobiet, a niedobór u mężczyzn [1, 15]. Otyłość jest traktowana jako stan przedcukrzycowy dla cukrzycy typu 2 (zwany też z tego powodu *diabesitas*). Badania epidemiologiczne wskazują, że ponad 90% osób z cukrzycą typu 2 jest otyłych [27]. Związana z otyłością obecność zwiększonej masy tkanki tłuszczowej, zwłaszcza trzewnej, może przyspieszać rozwój cukrzycy typu 2 także u dzieci i młodzieży. Jest to skutkiem wczesnej i przewlekającej się w dłuższym czasie insulinooporności, która w efekcie prowadzi do upośledzenia czynności sekrecyjnej komórek B wysp trzustkowych.

Według zaleceń Amerykańskiego Towarzystwa Diabetologicznego z 2006 r., u dzieci z nadwagą stwierdzenie cukrzycy typu 2 wśród krewnych pierwszego lub drugiego stopnia jest znaczącym czynnikiem ryzyka tej choroby i wskazaniem do regularnego, okresowego badania w jej kierunku już powyżej 10 r.ż. [28]. Z pediatrycznego punktu widzenia jest to kolejna przesłanka dla spostrzegania dziecka z otyłością w kontekście jego rodziny. Zalecenia Polskiego Towarzystwa Diabetologicznego (2006 r.) dotyczące prewencji cukrzycy typu 2 u dzieci i młodzieży rekomendują u dzieci otyłych raz na dwa lata wykonanie testu doustnego obciążenia glukozą w celu wykrycia zaburzeń gospodarki węglowodanowej [29].

Wzrasta liczba dzieci z otyłością, u których rozpoznaje się tzw. niealkoholowe stłuszczenie wątroby (Non-Alcoholic Fatty Liver Disease – NAFLD). Wątroba, z racji swojego usytuowania, stanowi nie tylko rodzaj pierwszej stacji metabolicznej dla wchłanianych składników pokarmowych, lecz także sama podlega szczególnemu wpływowi ze strony czynników hormonalnych uwalnianych z trzewnej tkanki tłuszczowej oraz z trzustki [30–32]. Używa się nawet terminu insulinooporność wątrobowa, aby podkreślić związek upośledzonej czynności tego narządu z osłabieniem jego reaktywności na insulinę. W niektórych krajach procent dzieci otyłych z NAFLD wynosi nawet od 23 do 53% [33]. NAFLD obejmuje szereg zmian w obrębie mięszu wątroby, od łagodnego izolowanego stłuszczenia, przez

towarzyszące stłuszczeniu zapalenie wątroby, włóknienie mięszu, do marskości i ostatecznie przewlekłej niewydolności wątroby. Niekorzystny przebieg choroby stwierdza się u około 20% pacjentów [22]. Choroba jest przez lata bezobjawowa, wykrywana często przypadkowo w badaniu ultrasonograficznym jamy brzusznej lub po stwierdzeniu podwyższonych wartości enzymów wątrobowych w surowicy [34].

Otyłość ma także niekorzystny wpływ na sferę emocjonalno-społeczną i jest to powikłanie najszybciej u dzieci zauważane. Otyłe dzieci i młodzież częściej niż ich rówieśnicy cierpią z powodu niskiej samooceny i dyskryminacji wśród rówieśników. Wynika to z tego, że otyłość, pomimo powszechności występowania, nie jest społecznie akceptowana, a osoby z nadmierną masą ciała na każdym kroku narażone są na negatywne opinie i oceny innych [35].

Zespół metaboliczny

Równoległe do patologii otyłościowej narasta zagrożenie ze strony zespołu metabolicznego (ZM) w wieku rozwojowym. Wczesne badania sugerowały, że całkowita częstość występowania ZM u dzieci jest niewielka. Zupełnie inaczej wygląda to u dzieci z nadwagą. W przeprowadzonym w Stanach Zjednoczonych badaniu NHA-NES III częstość występowania zespołu metabolicznego wśród otyłych nastolatków wynosiła 28,7%, a jedynie 6,1% wśród nastolatków w grupie z nadwagą, jednakże u 89% nastolatków z nadwagą stwierdzono przynajmniej jeden element ZM, a u 56% dwa elementy [36]. ZM jest silnym determinantem zarówno postępu ku cukrzycy typu 2, jak i czynnikiem ryzyka powikłań sercowo-naczyniowych. Kryteria rozpoznania ZM ewoluują i wciąż nie są jednolite. Wśród tych wymienianych dla dorosłych przez WHO z 1998 r. są jeszcze jako wskaźniki uzupełniające m.in. proporcja talia-biodro i/lub BMI oraz mikroalbuminuria. W modyfikacjach kryteriów rozpoznania ZM u dorosłych uwagę zwracają obniżające się kryteria progowe dla wartości glikemii na czczo oraz ciśnienia tętniczego krwi. Według Narodowego Programu Edukacji Cholesterolowej (ATP III) z 2001 r. [37], do rozpoznania ZM konieczna jest obecność przynajmniej trzech elementów spośród niżej wymienionych:

- 1) otyłość centralna (obwód talii > 102 cm u mężczyzn i > 88 cm u kobiet),
- 2) stężenie triglicerydów ponad 150 mg/dl,
- 3) stężenie HDL-cholesterolu poniżej 40 mg/dl u mężczyzn i poniżej 50 mg/dl u kobiet,
- 4) ciśnienie tętnicze krwi przekraczające 135/85 mm Hg,
- 5) glikemia na czczo ponad 110 mg/dl.

Z kolei kryteria dla ZM sformułowane przez IDF (International Diabetes Federation) w 2005 r. [38] już zostały zmodyfikowane w zakresie wartości progowych i obejmują:

- 1) otyłość centralną (obwód talii > 94 cm u mężczyzn i > 80 cm u kobiet w populacji europejskiej);
- 2) oraz dwa spośród:
 - a) zwiększone stężenie triglicerydów (>150 mg/dl) lub leczenie tego zaburzenia,
 - b) zmniejszenie stężenia cholesterolu HDL (< 40 mg/dl u mężczyzn i < 50 mg/dl u kobiet) lub leczenie tego zaburzenia,
 - c) podwyższone ciśnienie tętnicze (> 130/85 mm Hg) lub leczenie nadciśnienia,
 - d) glikemia na czczo ponad 100 mg/dl lub leczenie wcześniej rozpoznanej cukrzycy typu 2.

Weiss R. i wsp. w wieloetnicznej i wielorasoowej grupie dzieci z otyłością i nadwagą (40,8% stanowiły dzieci rasy kaukaskiej) stwierdzili ZM u 38,7% dzieci z otyłością miernego stopnia (BMI z-score > 2,0 i < 2,5) oraz u 49,7% dzieci z otyłością znacznego stopnia (BMI z-score > 2,5). Autorzy w definicji zespołu metabolicznego ujęli wartości centylowe dla BMI, HDL-cholesterolu, triglicerydów i ciśnienia tętniczego krwi zgodnie z wiekiem i płcią. Dla porównania według definicji NCEP-ATP III, częstość występowania ZM w badanej grupie wyniosła tylko 27% [39]. W obserwacjach własnych, w których ocenialiśmy elementy ZM w grupie 140 dzieci z otyłością, zaburzenia gospodarki lipidowej, węglowodanowej i/lub nadciśnienie tętnicze stwierdziliśmy u 31% dzieci [40].

Badania nad zespołem metabolicznym w wieku rozwojowym prowadzone w różnych populacjach trudno porównywać ze względu na przyjmowane przez autorów odmienne kryteria. Brak jest powszechnie akceptowanej definicji ZM dla dzieci i młodzieży, a trudność jej sformułowania wynika w głównej mierze ze wzrastania oraz zmian rozwojowych, które następują w tym wieku, utrudniając wybór wartości odcięcia dla czynników ryzyka. Przykładem problemu z definiowaniem elementów ZM u dzieci jest otyłość centralna, gdyż brak ogólnie przyjętych wartości progowych obwodu pasa odpowiednio do wieku [41].

Profilaktyka otyłości oraz jej powikłań w wieku rozwojowym

Postępowanie profilaktyczne zapobiegające powstawaniu otyłości jest ważne w każdym wieku, jednak u dzieci i młodzieży liczy się szczególnie. Istnieją trzy poziomy zapobiegania otyłości [42]:

- prewencja pierwotna (pierwszego rzędu),

- prewencja wtórna (drugiego rzędu),
- prewencja trzeciego rzędu.

Profilaktyka pierwotna obejmuje działania skierowane na zapobieganie otyłości jeszcze przed jej wystąpieniem. Polega na modyfikacji środowiskowych i wynikających z trybu życia czynników ryzyka. Prewencja pierwszego rzędu obejmuje dwa rodzaje działań:

- 1) działania mające na celu obniżenie częstości lub poziomu przyczynowych czynników ryzyka rozwoju otyłości w całych populacjach lub grupach osób,
- 2) czynności ukierunkowane na zapobieganie otyłości u poszczególnych osób, które już manifestują wczesne objawy związane z nadmierną masą ciała.

Prewencja wtórna obejmuje takie działania, jak badania przesiewowe, których zasadniczym celem jest identyfikacja dzieci z dotychczas nierozpoznaną nadwagą i otyłością i/lub dzieci z dużym ryzykiem jej rozwoju (u których wśród krewnych pierwszego stopnia rozpoznano otyłość, nadciśnienie tętnicze, zaburzenia równowagi lipidowej, cukrzycę typu 2, chorobę wieńcową, zawał mięśnia sercowego, udar mózgu). Badania przesiewowe mogą dotyczyć ogólnej populacji lub jedynie rodzin wysokiego ryzyka.

Prewencja trzeciego rzędu obejmuje działania, które mają na celu zapobieganie lub opóźnianie rozwoju powikłań otyłości. Do prewencji trzeciego rzędu należy również zaliczyć badania przesiewowe służące wykrywaniu wczesnych stadiów powikłań otyłości, gdy interwencja i leczenie są bardziej skuteczne. Profilaktyka tego etapu potrzebuje dobrych parametrów kontroli jej efektywności, wśród których, obok oceny masy ciała, potrzebne są też wybrane wykładniki metaboliczne. Realizowana jest m.in. przez [43]:

- właściwą kontrolę metaboliczną,
- kontrolę ciśnienia tętniczego krwi,
- edukację dotyczącą stylu życia,
- prewencję dietetyczną i farmakologiczną.

Warto wciąż przypominać, że podstawowe znaczenie w prewencji i leczeniu otyłości ma kontrola masy ciała. Jej redukcja, nawet umiarkowana o 5–10%, bądź jej utrzymanie na stabilnym poziomie przez określony czas u dzieci młodszych, poprawia wszystkie komponenty zespołu metabolicznego: zmniejsza nadciśnienie, glikemię i zaburzenia lipidowe [44]. Wszystkie działania prewencyjne powinny zmierzać do zapobiegania lub zmniejszenia otyłości oraz insulinoporności. Do głównych, rekomendowanych zmian w stylu życia należą [45]:

- zwiększenie aktywności fizycznej, która korzystnie wpływa na insulinowrażliwość, również niezależnie od wpływu na masę ciała,
- zmniejszenie ilości spożywanych kalorii, w tym tłuszczów (szczególnie nasyconych),

- spożywanie odpowiedniej ilości w ciągu doby potraw zawierających błonnik.

U dorosłych brak aktywności fizycznej jest niezależnym od masy ciała czynnikiem ryzyka cukrzycy typu 2 [46]. U dzieci mała aktywność fizyczna jest związana ze wzrostem ryzyka nadwagi [47]. Bez wątplenia natomiast wiele dzieci spędza więcej czasu przed telewizorem lub komputerem niż dorośli. Czas spędzany przed telewizorem jest podwójnie niekorzystny. Wiąże się nie tylko z brakiem ruchu, lecz także z oglądaniem reklam związanych z jedzeniem. M. Caroli, analizując dane włoskie, stwierdziła, że dziecko spędzające 2 godziny dziennie przed telewizorem ogląda około 25 000 reklam TV rocznie, z czego 36% to reklamy związane z jedzeniem (88% tych reklam rekomenduje produkty bogate w cukier, tłuszcz i sól) [48]. Borzekowski i wsp. stwierdzili, że nawet 10–30-sekundowa reklama wpływa na preferencje w doborze jedzenia u dzieci w wieku 2–6 lat [49]. Zwraca uwagę i zaskakujący jest szczególnie wczesny wiek tych dzieci, na które reklama może oddziaływać. W 1998 r. amerykańscy eksperci rekomendowali wiek 3 lat, jako właściwy dla początku profilaktyki, rozpoznania i ewentualnego leczenia otyłości u dzieci [50]. Obecnie, ze względu na niezadowalające wyniki większości programów prewencyjnych, uważa się, że profilaktykę dziecięcej nadwagi należy rozpoczynać już w czasie ciąży mamy, a zwłaszcza w okresie okołoporodowym, szczególnie w rodzinach, gdzie występuje otyłość oraz czynniki ryzyka cukrzycy typu 2 [42].

Istnieje wielka potrzeba programów edukacji rodzinnej, które uświadamiałyby rodzicom powikłania otyłości i zachęcały do podejmowania wspólnego wysiłku w stosowaniu właściwej diety i aktywności fizycznej. Czy publiczne środki masowego przekazu, które często celebrować swoją tzw. misję społeczną, rzeczywiście spełniają ją na tym polu? Na pewno jedynie nieznacznie w porównaniu z potrzebami i z zagrożeniami zdrowotnymi, jakie niesie otyłość.

Celem leczenia otyłości w wieku rozwojowym jest powolna utrata masy ciała lub u dzieci młodszych utrzymanie stabilnej masy ciała i zapewnienie odpowiedniego tempa wzrastania. Dzieci należy przyzwyczajać do aktywnego trybu życia już od okresu przedszkolnego. W leczeniu dietetycznym należy pamiętać, że zdrowe nawyki żywieniowe są lepsze niż restrykcyjne diety, a leczenie musi być akceptowane przez pacjenta i całą jego rodzinę, która najlepiej, gdyby solidarnie stosowała ten sam typ diety!

Wśród leków, które zyskały uznanie w prewencji cukrzycy typu 2 u dzieci i młodzieży z otyłością należy wskazać metforminę. W badaniach Diabetes Prevention Program wykazano, że metformina zmniejsza ryzyko wystąpienia cu-

krzycy o około 30%. Jest bardziej skuteczna u osób młodych i otyłych [51]. Można podejrzewać, że zasadniczą rolę odegrała ochrona farmakologiczna i dietetyczna wątroby. Drugim elementem warunkującym poprawę mogło być przełamanie insulinooporności. Poza metforminą, inne leki nie znalazły uznania w prewencji otyłości bądź zespołu metabolicznego u dzieci i młodzieży, natomiast farmakoterapia objawowa znajduje zastosowanie w tym wieku. Wchodzą tu w grę inhibitory konwertazy angiotensynogenu

w nadciśnieniu lub łagodne środki osłaniające dla wątroby o cechach stłuszczenia.

Do przeszłości należy już stwierdzenie, że choroby związane przyczynowo ze stylem życia są domeną ludzi dorosłych i wyłączną troską internistów. Trzeba mieć nadzieję, że skuteczne działania prewencyjne nie tylko zmniejszą rosnącą liczbę dzieci z nadmierną masą ciała, lecz także poprawią stan zdrowia dzieci już otyłych, a w skali społecznej zmniejszą późniejszą chorobowość i śmiertelność populacji dorosłej.

Piśmiennictwo

1. Włodarek D. Otyłość – czynniki wpływające na rozwój otyłości. *Med po Dypl* 2004; 13: 103–108.
2. Lustig R, Preeyasombat C, Velasquez-Mieyer P. *Treatment of childhood obesity*. In: *Pediatric Endocrinology: From Mechanisms to Management*. Eugster E, Pescovitz O (Eds.). Williams and Wilkins, 2004: 682–714.
3. Flegal KM, Carroll MD, Ogden CL, Johnson CL. Prevalence and trends in obesity among US adults, 1999–2000. *JAMA* 2002; 288: 1723–1727.
4. Obuchowicz A. Epidemiologia nadwagi i otyłości – narastającego problemu zdrowotnego w populacji dzieci i młodzieży. *Endokrynol Otyłość Zaburz Przem Materii* 2005; 1: 9–12.
5. International Obesity Task Force. Childhood Report. IASO Newsletter. *Obesity Rev* 2004; 6: 10–11.
6. Ogden CL, Flegal KM, Carroll MD, Johnson CL. Prevalence and trends in overweight among US children and adolescents, 1999–2000. *JAMA* 2002; 288: 1728–1732.
7. Reilly JJ, Dorosty AR. Epidemic of obesity in UK children. *Lancet* 1999; 354: 1874–1875.
8. Mazur A, Małecka-Tendera E. *Overweight and obesity in Polish schoolchildren established by the national and IOTF criteria*. In: *Childhood Obesity – From Basic Sciences to Public Health*. Giuseppe de Nicola, 2004: 101–108.
9. Mazur A, Małecka-Tendera E, Lewin-Kowalik J. Nadwaga i otyłość u dzieci szkół podstawowych województwa podkarpackiego. *Pediatr Pol* 2001; 76: 743–748.
10. Smorczevska-Czupryńska B, Ustymowicz-Farbiszewska J, Karczewski J. Ocena występowania nadwagi i otyłości u dzieci szkół podstawowych Białegostoku i okolic. *Przegl Pediatr* 2000; 30: 303–306.
11. Matusik P, Małecka-Tendera E, Klimek K for Polish Childhood Obesity Study Group. Nutritional state of Polish prepubertal children assessed by population-specific and international standards. *Acta Paediatr* 2007; 96: 276–280.
12. Hainer V. Hereditary factors and weight loss. *Endokrynol, Otyłość Zaburz Przemiany Materii* 2005; 1: 1–8.
13. Kershaw EE, Flier JS. Adipose tissue as an endocrine organ. *J Clin Endocrinol Metab* 2004; 89: 2548–2556.
14. Ronti T, Lupattelli G, Mannarino E. The endocrine function of adipose tissue: an update. *Clin Endocrinol* 2006; 64: 355–365.
15. Zahorska-Markiewicz B. *Otyłość. Poradnik dla lekarzy*. Kraków: Archi-Plus, 2002: 9–12.
16. Farooqi S, O’Rahilly S. Genetics of obesity in humans. *Endocr Rev* 2006; 27: 710–718.
17. Velasquez-Mieyer P, Perez-Faustinelli S, Cowan PA. Identifying children at risk for obesity, type 2 diabetes, and cardiovascular disease. *Diab Spect* 2005; 18: 113–120.
18. Krzyżaniak A, Krawczyński M, Walkowiak J. Wskaźniki proporcji wagowo-wzrostowych w populacji dzieci i młodzieży miasta Poznania. *Pediatr Prakt* 2000; 8: 355–364.
19. Cole TJ, Bellizzi MC, Flegal KM, Dietz WH. Establishing a standard definition for child overweight and obesity worldwide: international survey. *BMJ* 2000; 320: 1240–1243.
20. Lobstein T, Frelut ML. Prevalence of overweight among children in Europe. *Obesity Rev* 2003; 4: 195–200.
21. Socha J. *Choroby przewodu pokarmowego, wątroby i trzustki*. W: Kubicka K, Kawalec W (Red.). *Pediatrics*. Warszawa: Wydawnictwo Lekarskie PZWL 1999: 362–400.
22. Ten S, MacLaren N. Insulin Resistance Syndrome in Children. *J Clin Endocrinol Metab* 2004; 89: 2526–2539.
23. Fichna P, Skowrońska B. Powikłania otyłości u dzieci i młodzieży. *Endokrynol Diabetol Chor Przem Materii Wieku Rozw* 2006; 12: 43–48.
24. Zieske AW, Malcom GT, Strong JP. Natural history and risk factors of atherosclerosis in children and youth: the PDAY study. *Pediatr Pathol Mol Med* 2002; 21: 213–237.
25. Olshansky SJ, Passaro DJ, Hershov RC et al. A potential decline in life expectancy in the United States in the 21st century. *N Engl J Med* 2005; 352: 1138–1145.
26. Finer N. Obesity. *Clin Med* 2003; 3: 15–19.
27. Fagot-Campagna A, Venkat Narayan KM, Imperatore G. Type 2 diabetes in children. *BMJ* 2001; 322: 377–378.
28. Standards of Medical Care in Diabetes – 2006. Position Statement of American Diabetes Association. *Diab Care* 2006; 29(Suppl. 1): 4–42.
29. Stanowisko Polskiego Towarzystwa Diabetologicznego: Zalecenia kliniczne dotyczące postępowania u chorych na cukrzycę 2006. *Med Prakt* 2006; 3: 111–171.
30. Day CP, James OF. Steatohepatitis: A tale of two “hits”? *Gastroenterology* 1998; 114: 842–845.

31. Hui JM, Hodge A, Farrell GC et al. Beyond insulin resistance in NASH: TNF-alpha or adiponectin? *Hepatology* 2004; 40: 46–54.
32. Feldstein AE, Werneburg NW, Canbay A et al. Free fatty acids promote hepatic lipotoxicity by stimulating TNF-alpha expression via a lysosomal pathway. *Hepatology* 2004; 40: 185–194.
33. Rashid M, Roberts EA. Nonalcoholic steatohepatitis in children. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 2000; 30: 48–53.
34. Lobstein T, Baur L, Uauy R. Obesity in children and young people: a crisis in public health. *Obes Rev* 2004; 5(Suppl. 1): 4–85.
35. Bąk-Sosnowska M, Zahorska-Markiewicz B. Aspekty psychologiczne grupowego leczenia otyłości. *Med Metabol* 2003; 7: 73–77.
36. Cook S, Weitzman M, Auinger P et al. Prevalence of a metabolic syndrome phenotype in adolescents: findings from the Third National Health and Nutrition Examination Survey, 1988–1994. *Arch Pediatr Adolesc Med* 2003; 157: 821–827.
37. Janeczko D. Zespół metaboliczny – epidemia XXI wieku. *Przew Lek* 2005; 3: 14–27.
38. Alberti G, Zimmet P, Shaw J et al. The IDF consensus worldwide definition of the metabolic syndrome. *Diab Med* 2006; 23: 469–480.
39. Weiss R, Dziura J, Burgert TS et al. Obesity and the Metabolic Syndrome in Children and Adolescents. *N Engl J Med* 2004; 350: 2362–2374.
40. Skowrońska B, Fichna P, Stankiewicz W, Majewska K. Pediatric prevention of metabolic syndrome and type 2 diabetes in obese children and adolescents – when to start? 31st Annual Meeting of International Society for Pediatric and Adolescent Diabetes (ISPAD) Aug 31–Sept 3, 2005 Kraków. *Pediatr Diabet* 2005; 6(Suppl. 3): 28–29.
41. Harrell JS, Jessup A, Greene N. Changing our future: obesity and the metabolic syndrome in children and adolescents. *J Cardiovasc Nurs* 2006; 21: 322–330.
42. Pinhas-Hamiel O, Zeitler P. “Who is the wise man? – The one who foresees consequences: Childhood Obesity, New Associated Comorbidity and Prevention. *Preventive Med* 2000; 31: 702–705.
43. Tator J. Taktyka skoordynowanej prewencji cukrzycy typu 2 i miażdżycy. *Przew Lek* 2004; 4: 111–121.
44. Heilbronn LK, Noakes M, Clifton PM. Effect of energy restriction, weight loss and diet composition on plasma lipids and glucose in patients with type 2 diabetes. *Diab Care* 1999; 22: 889–895.
45. Diabetes Prevention Program Group: Reduction in the Incidence of Type 2 Diabetes with Lifestyle Intervention or Metformin. *N Eng J Med* 2002; 346: 393–403.
46. Blair SN, Brodney S. Effects of physical inactivity and obesity on morbidity and mortality: current evidence and research issues. *Med Sci Sports Exer* 1999; 31: 646–662.
47. Ritchie LD, Ganapathy S, Woodward-Lopez G et al. Prevention of type 2 diabetes in youth: Etiology, promising interventions and recommendations. *Pediatr Diabet* 2003; 4: 174–209.
48. Caroli M, Tucci M. *Food advertising from yearly childhood to adolescence: what is the impact.* In: Caroli MA, Chandra RK, Frelut ML (Eds.). *Childhood obesity. From Basic sciences to Public Health.* Napoli: Giuseppe De Nicola Editore, 2004: 151–158.
49. Borzekowski DL, Robinson TN. The 30-second effect: an experiment revealing the impact of television commercials of food preferences of preschoolers. *J Am Diet Assoc* 2001; 101: 42–46.
50. Barlow ES, Dietz WH. Obesity evaluation and treatment: expert committee recommendations. The Maternal and Child Health Bureau, Health Resources and Services Administration and the Department of Health and Human Services. *Pediatrics* 1998 [102:e29 <http://www.pediatrics.org/cgi/content/full/102/3/e29>].
51. Kinalska I, Kowalska I, Bachórzewska-Gajewska, Dobrzycki S. Prewencja zespołu polimetabolicznego. *Med po Dypl* 2004; 13: 36–39.

Adres do korespondencji:

Dr hab. med. Piotr Fichna
 dr med. Bogda Skowrońska
 Klinika Endokrynologii i Diabetologii Wieków Rozwojowego
 Uniwersytet Medyczny w Poznaniu
 ul. Szpitalna 27/33
 60-572 Poznań
 Tel.: (061) 849-14-20
 Tel.: (061) 849-14-37
 E-mail: pfichna@amp.edu.pl
 E-mail: bskowron@amp.edu.pl

Praca wpłynęła do Redakcji: 7.02.2008 r.

Po recenzji: 14.02.2008 r.

Zaakceptowano do druku: 1.04.2008 r.

Pytania dotyczące artykułu

- 1. Otyłość rozwija się u dzieci tylko w niektórych społecznościach i wybranych grupach wiekowych, gdyż zależy od uwarunkowań genetycznych oraz wpływu czynników środowiskowych:**
 - a) twierdzenie jest prawdziwe i uzasadnienie jest prawdziwe, a między nimi jest także związek przyczynowy
 - b) twierdzenie jest prawdziwe i uzasadnienie jest prawdziwe, ale nie ma między nimi związku przyczynowego
 - c) twierdzenie jest prawdziwe, a uzasadnienie fałszywe
 - d) twierdzenie jest fałszywe, a uzasadnienie zawiera prawdziwą treść
 - e) twierdzenie jest fałszywe i uzasadnienie fałszywe
- 2. Nadwaga i otyłość u dzieci:**
 - a) są terminami pokrywającymi się w wymiarze antropometrycznym
 - b) są terminami pokrywającymi się w wymiarze patologii czynnościowych
 - c) są terminami, które rozgranicza się według cech antropometrycznych
 - d) są odrębnymi terminami, które rozróżnia się według cech czynnościowych
 - e) są oceniane według tych samych kryteriów BMI u dzieci i u dorosłych
- 3. Otyłość jest chorobą o bardzo silnym uwarunkowaniu genetycznym:**
 - a) wskazuje na to częste rodzinne występowanie tej choroby
 - b) przeczy temu częsty rozwój otyłości dopiero w wieku okołodojrzewanym
 - c) potwierdzają to nawroty otyłości po uprzedniej poprawie wskutek kontroli diety
 - d) skutki uwarunkowań genetycznych zależą też od wpływów środowiskowych
 - e) wszystkie ww. opinie należy uwzględnić łącznie
- 4. Insulinooporność w otyłości alimentacyjnej:**
 - a) rozwija się wskutek nadmiernej sekrecji adiponektyny
 - b) rozwija się, ponieważ następuje nadmierna sekrecja insuliny
 - c) jest nieodwracalnym zaburzeniem metabolicznym i prowadzi do cukrzycy
 - d) jest łagodzona wydzielaniem przez tkankę tłuszczową cytokin zapalnych
 - e) jest powodowana m.in. przez wzrost stężenia rezystyny i leptyny
- 5. Komplikacjami otyłości najczęściej stwierdzanymi u dzieci i młodzieży są:**
 - a) składowe zespołu metabolicznego
 - b) nowotwory jelita grubego i piersi
 - c) cukrzyca typu 1
 - d) dna moczanowa
 - e) żylaki kończyn dolnych
- 6. Zespół metaboliczny (ZM) u dzieci i młodzieży:**
 - a) ZM w tym wieku nie jest rozpoznawany, gdyż konieczne kryteria są znane tylko dla dorosłych
 - b) w rozpoznaniu stosuje się kryteria uznane dla dorosłych przy zastosowaniu ich progowej oceny ilościowej opartej o siatki centylowe właściwe dla wieku i płci
 - c) nie charakteryzuje się wzrostem ciśnienia tętniczego, co różni go od spostrzeganego u osób dorosłych
 - d) zawsze występuje w pełnej reprezentacji objawów po pokwitaniu
 - e) jego objawy po ujawnieniu się są nieodwracalne
- 7. Prewencja nadwagi i otyłości u dzieci i młodzieży:**
 - a) musi włączać wszystkich członków rodziny dziecka zagrożonego
 - b) wymaga wsparcia w środowisku szkolnym
 - c) jest zagrożona przez niewłaściwe wzorce w środkach masowego przekazu
 - d) powinna dotyczyć nawet okresu życia płodowego
 - e) wszystkie ww. są prawdziwe
- 8. Kolejność włączanych działań profilaktycznych i leczniczych powinna obejmować:**
 - a) insulinoterapię, metforminę oraz dietę i wysiłek
 - b) dietę, metforminę, insulinoterapię
 - c) wysiłek, dietę, ewentualnie metforminę i według potrzeby leki przeciw nadciśnieniu
 - d) edukację, wysiłek i dietę, ewentualnie metforminę oraz inne leki objawowe
 - e) wysiłek z dietą, insulinoterapię, leki wspomagające czynność wątroby
- 9. Nadciśnienie u dzieci i młodzieży z otyłością:**
 - a) nie wymaga leczenia, gdyż ustąpi po zmniejszeniu masy ciała
 - b) wymaga uważnej obserwacji w trakcie odchudzania, gdyż może wtedy ustępować samoistnie, ale też stanowić zagrożenie dla intensywnego wysiłku
 - c) wymaga leczenia farmakologicznego wraz z jednoczesnym odchudzaniem, po którym może być zaburzeniem ustępującym

- d) wymaga terapii tylko, gdy towarzyszą mu inne składowe zespołu metabolicznego
- e) poprawa insulinowrażliwości metforminą normalizuje nadciśnienie

10. Zespół policystycznych jajników (PCOS) u dziewcząt z otyłością:

- a) jest stałym elementem otyłości u dziewcząt i wymaga hormonalnej terapii korygującej

- b) nigdy nie wymaga terapii hormonalnej
- c) powinien być diagnozowany przez endokrynologa przy współpracy z ginekologiem, a następnie w pierwszej kolejności leczony przez skuteczne odchudzanie
- d) ustąpienie objawów nadmiernej androgenizacji pozwala zakończyć terapię
- e) PCOS nie występuje u dziewcząt, tylko u kobiet dojrzałych z otyłością

Prawidłowe odpowiedzi na s. 268.