

Obezita v detskom a adolescentnom veku

MUDr. Eva Vitáriušová, PhD.¹, MUDr. Katarína Prochotská, PhD.¹, doc. MUDr. Ľudmila Košťálová, CSc.¹, MUDr. Anna Hlavatá, PhD., MPH¹, MUDr. Zuzana Priblincová, PhD.¹, prof. MUDr. László Kovács, DrSc., MPH^{1,2}

¹Detská klinika Lekárskej fakulty Univerzity Komenského a Detskej fakultnej nemocnice s poliklinikou v Bratislave

²Pracovisko genetickej diagnostiky Detskej kliniky Lekárskej fakulty Univerzity Komenského a DFNSP v Bratislave

Obezita patrí medzi najčastejšie metabolické ochorenia. Komplikácie, ktoré ju sprevádzajú, významne ovplyvňujú prognózu dieťaťa. Už v detskom veku sa stretávame s poruchami metabolizmu lipidov, cukrov, ale aj s orgánovým poškodením. Cieľom komplexnej liečby je nielen stabilizácia telesnej hmotnosti, ale predovšetkým eliminovať riziko vzniku kardiovaskulárnych ochorení v dospelom veku.

Kľúčové slová: obezita, detský vek, adolescencia, metabolický syndróm

Obesity in children and adolescents

Obesity is the most common metabolic disorder. Its accompanied complications affect the prognosis of the child. We might detect of glucose and lipid metabolism as well as organ damage already in children. The aim of treatment is not only a stabilization of body weight but mainly to eliminate the risk of cardiovascular disease in adulthood.

Key words: obesity, childhood, metabolic syndrome

Pediatr. prax, 2017, 18(3): 99–100

Obezita je definovaná ako nadbytok tukového tkaniva v organizme vo vzťahu k ostatným tkanivám (1). Na hodnotenie stavu výživy sa používa index telesnej hmotnosti – Body Mass Index (BMI). Pomocou percentilových grafov a tabuliek sa určujú jeho priemerné hodnoty a skóre smerodajnej odchýlky pre jednotlivé pohlavie a vek (2). Dieťa je obézne, ak je jeho BMI nad 97. percentil pre daný vek a pohlavie, čo sú 2 skóre smerodajnej odchýlky. Deti s BMI medzi 90. a 97. percentilom pre daný vek a pohlavie majú nadhmotnosť (2, 3).

Celosvetovo viac ako 22 miliónov detí do 5 rokov a 155 miliónov detí v školskom veku trpí nadhmotnosťou a obezitou. Výskyt nadhmotnosti a obezity u detí a adolescentov v strednej Európe predstavuje podľa publikovaných dát menej ako 20 % populácie (4, 5, 6).

Podľa etiológie rozoznávame endogénnu a exogénnu obezitu (7). Na vzniku endogénnej (sekundárnej) obezity sa môžu podieľať stavy, keď dochádza k nadmernej alebo nedostatočnej sekrécii hormónov, pri užívaní niektorých liečiv ale aj pri geneticky podmienených ochoreniach (8). Z endokrinných ochorení sa obezitou manifestuje hypotyreóza, nadmerná sekrécia glukokortikoidov a nízka produkcia rastového hormónu. Obezita môže vzniknúť tiež pri dlhodobom podávaní glukokortikoidov, liečbe sedatívami, neuroleptikami, antihistaminikami a antiepileptikami (8). Torpídna detská obezita môže byť prejavom geneticky podmienených syndrémov, ktoré sú často sprevádzané zmenami rastu, nástupom puberty, psychomotorickou retardáciou a poruchami zmyslových orgánov, čo ešte zvyšuje závažnosť dôsledkov poruchy. Medzi najčastejšie genetické príčiny patrí Praderov-Williho

syndróm, Bardetov-Biedlov syndróm a Alströmov syndróm (9). K o niečo zriedkavejším príčinám obezity patrí porucha leptín-melanokortínovej kaskády, ktorá je lokalizovaná v hypotalame. Mutácia génov na ktorejkoľvek úrovni tejto regulácie spôsobuje včasne sa manifestujúcu, rôzne závažnú obezitu s monogénovou dedičnosťou bez významného podielu faktorov vonkajšieho prostredia alebo iných génov (10, 11, 12).

Exogénna obezita sa definuje ako nadbytok tukového tkaniva v organizme, vo vzťahu k ostatným tkanivám v organizme, pričom tento stav nemožno zaradiť do symptomatológie žiadneho známeho ochorenia a syndrómu. Vzniká ako nepomer medzi energetickým príjmom a výdajom v neprospech energetického výdaja za účasti faktorov vonkajšieho prostredia a genetických predispozícií. Zvyšujúca sa prevalencia obezity je sprevádzaná i častejším výskytom komplikácií (3, 13).

Inzulínová rezistencia

Inzulín a znížená biologická odpoveď na jeho normálne cirkulujúce hladiny, čiže inzulínová rezistencia (IR) na úrovni periférnych tkanív, zohrávajú

klúčovú úlohu v etiopatogenéze komplikácií obezity (14). Jej prítomnosť sa hodnotí na základe tzv. HOMA indexu. Nie je však jednotný názor o tom, aké hodnoty indexu sa majú považovať za patologické pre detskú populáciu (15, 16). Niektorí autori hodnotia prítomnosť inzulínovej rezistencie ak je HOMA index nad 2 (15), iné ak je vyšší ako 2,5 (16), kým iné práce poukazujú na prítomnosť IR dokonca až pri hodnote HOMA indexu nad 3,16 (17, 18). Tieto rozdiely môžu aspoň čiastočne súvisieť so skutočnosťou, že v období fyziologického pohlavného vyzrievania je organizmus dieťaťa prirodzene rezistentný na účinok inzulínu (17, 19). Prítomnosť IR prispieva ku vzniku viacerých ďalších patologických zmien v organizme, vrátane arteriálnej hypertenzie, orgánových komplikácií, zmien v lipidovom a sacharidovom metabolizme. Prevalencia hraničnej glykémie u obézných detí nalačno je relatívne nízka. Omnoho častejším nálezom u nich je porucha glukózovej tolerancie, vyskytuje sa u 10–20 % obézných detí (20). Vyšetrenie glykémie nalačno nie je teda dostatočné na odhalenie zmien v metabolizme sacharidov, vhodnejší je orálny glukózotolerančný test s vyšetrením koncentrácie inzulínu počas celého testu. Ten by malo

Tabuľka. IDF kritériá na diagnostiku metabolického syndrómu u detí (4, 25)

vek pacienta		10 – 16 rokov
hlavné kritérium	muži	centrálnej obezity – SDS obvod pásu \geq 90-ty percentil pre vek a pohlavie
	ženy	
triacylglyceroly (mmol/l)		\geq 1,7
HDL cholesterol (mmol/l)	muži	\leq 1,03
	ženy	
hypertenzia		\geq 130/85 mmHg
glykémia nalačno (mmol/l)		\geq 5,6
diabetes mellitus typ 2		liečený
diagnoza stanovená ak:		je prítomná centrálna obezita a aspoň 2 ďalšie znaky

podstúpiť každé dieťa s inzulínovou rezistenciou, i s prítomnosťou iných rizikových faktorov a pozitívnu rodinnou anamnézou, realizácia testu by mala byť podľa platných WHO kritérií (20). Obezita u detí je asociovaná s rôzne závažnou dyslipoproteiniémiou v závislosti od veku a pohlavia probandov (21). Typický je vzostup hladiny TAG a nízka HDL frakcia cholesterolu. Hladinu TAG je zdôrazňovaná ako prediktívny faktor poruchy glukózovej tolerancie ako predĺhodobom sledovaní obézných detí (22, 23).

Metabolický syndróm

Porucha glukózovej tolerancie, diabetes mellitus typ 2 a dyslipoproteiniémia sú spolu s obezitou a arteriálnou hypertenziou hlavnými komponentami metabolického syndrómu (MS) (4, 25). Závažnosť MS spočíva v tom, že súčasný výskyt jeho jednotlivých komponentov urýchľuje riziko procesu aterosklerozy, pričom kombinácia nahromadených rizikových faktorov sa násobí, ale dokonca znásobuje (24). V roku 2007 Medzinárodná diabetologická federácia (International Diabetes Federation – IDF) odporučila kritériá pre detských pacientov vo veku od 10 do 16 rokov s cieľom ujednotiť diagnostiku MS a poskytnúť tak reálny pohľad na jeho výskyt (4, 25). U detí starších ako 16 rokov spoločnosť odporúča stanovovať MS podľa kritérií platných pre dospelú populáciu. U detí mladších ako 10 rokov sa podľa tejto spoločnosti MS ako diagnóza nestanovuje (4, 25). Výskyt patologických zmien u detí tohto veku však nie je zanedbateľný, pretože obézne dieťa má 18-násobné riziko pretrvávania obezity a jej komplikácií do dospelosti v porovnaní so štíhlym rovesníkom (26, 27). Uvedené kritériá sumarizuje tabuľka.

V praxi sa však odporúča považovať ako hlavné kritérium MS obezitu definovanú na základe BMI (28) a príslušných percentilov a tiež hodnotenie patologických hodnôt arteriálneho tlaku podľa celopopulačných údajov v podobe percentilových normogramov (28, 29, 30, 31, 32). Výskyt jednotlivých komponentov MS u detí sa vyvíja postupne a nemusia byť prítomné všetky súčasne. Obézne deti v určitej fáze života splňajú kritériá na MS, neskôr však tieto laboratórne a antropometrické charakteristiky postupne vymiznú. Vek a puberta sa javia ako kauzálne v etiopatogenéze komplikácií a vyvstáva tak otázka, či je v detskej populácii potrebné vnímať MS ako nezávislú klinickú entitu, alebo sledovať jednotlivé príznaky individuálne (26, 28). Okrem metabolických dôsledkov je potrebné spomenúť aj ostatné komplikácie. Patrí medzi ne stukovatenie pečene, respiračné, ortopedické a v neposlednom rade psychologické dôsledky (29). Liečba je komplexná. Jej cieľom je zníženie rizika vzniku kardiovaskulárnych ochorení a diabetes mellitus typ 2. Dosiachnutie uvedeného efektu vyžaduje pravidelné sledovanie antropometrických

parametrov, lipidového profilu, hodnôt glykémie, krvného tlaku a výživové poradenstvo prostredníctvom dlhodobej starostlivosti viacerých odborníkov – pediatri prvého kontaktu, endokrinológa, psychológa, fyzioterapeuta (33). Je zameraná nielen na obézne dieťa, ale aj na jeho rodinu. Primárna odporúčaná intervencia spočíva v zmene životného štýlu vrátane racionálneho stravovania, aktívneho denného režimu a vhodnej fyzickej aktivity. Pri liečbe detských pacientov je však nevyhnutné rešpektovať vývoj a rast. Za prvotný cieľ sa považuje udržanie telesnej hmotnosti, deťom mladším ako 7 rokov života neodporúčame redukovat' telesnú hmotnosť. U pacientov, ktorí sú starší ako tento vek, je snaha redukovat' telesnú hmotnosť maximálne o 10 % v priebehu 6 – 12 mesiacov liečby. K obéznym pacientom, u ktorých sa uzavreli rastové štrbiny, pristupujeme ako k pacientom dospelého veku (34).

Literatúra

- Pařízková J. Faktory vzniku obezity. In: Pařízková J, Lisá L, et al. *Obezita a dětství a dospívání. Terapie a prevence*. Praha: Karolinum; 2007:13–25.
- Bláha P, Vignešová J. Sledování růstu českých dětí a dospívajících. Praha: SZU; 2001: 173 s.
- Staník J, Schrone Z, Pribilincová Z, et al. Diabetes mellitus 2. typu ako nový fenomén v detskej diabetológii. *Diabetes a obezita*. 2006 ;6(11):10–33.
- Zimmet P, Alberti KG, Kaufman F, et al. The metabolic syndrome in children and adolescents – an IDF consensus report. *Pediatric Diabetes*. 2007; 8(5):299–306.
- Mokdad AH, Ford ES, Bowman B, et al. Prevalence of Obesity, Diabetes, and Obesity – Related Health Factors, 2001. *JAMA*. 2003;289(1):76–79.
- Kolektiv autorov. *Telesný vývoj detí a mládeže v SR. Výsledky VI. Celoštátneho prieskumu v roku 2001*. Úrad verejného zdravotníctva SR, 2004, Bratislava.
- Marinov Z. Riziká detskej obezity. *Československá Pediatrie*. 2009;64(3):141–146.
- Lisá L. Typy a následky detskej obezity. In: Pařízková J, Lisá L, et al. *Obezita a dětství a dospívání. Terapie a prevence*. Praha: Karolinum, 2007:107–124.
- Puschauerová M, Černáková I. *Detská obezita ako súčasť genetických syndrómov*. (dostupné na: <http://old.unipo.sk/FZ/molisa2/23.pdf>, citované 12.3.2011).
- Hainerová I, Lebl J. Monogénny formy obezity. *Diabetologie, metabolismus, endokrinologie, výživa*. 2004;7(4):188–193.
- Farooqi IS, O'Rahilly S. New advances in the genetics of early onset obesity. *International Journal of Obesity*. 2005;29:1149–1152.
- Hainerová I, Larsen LH, Holst B, et al. Melanocortin 4 Receptor Mutations in Obese Czech Children: Studies of Prevalence, Phenotype Development, Weight Reduction Response, and Functional Analysis. *The Journal of Clinical Endocrinology and Metabolism*. 2007;92(9):3689–3696.
- Kovács L, Hlavatá A. Energetická rovnováha a prevencia obezity u detí. In: Kovács L, et al. *Obezita, výživa a pohybová aktivita u detí*. Univerzita Komenského v Bratislave, Lekárska Fakulta Univerzity Komenského v Bratislave, Bratislava; 2008:9–21.
- Klimeš I, Šeboková E, Tkáč I. Metabolický syndróm. In: Kreze A, Langer P, Klimeš I, et al. *Všeobecná a klinická endokrinológia*. Bratislava: Academic Electronic Press, s.r.o., 2001:610–613.
- Chiarelli F, Marcovecchio ML. Insulin resistance and obesity in childhood. *European Journal of Endocrinology*. 2008;159(S1):67–74.
- Schwartz MS, Chadha A. Type 2 Diabetes Mellitus in Childhood: Obesity and Insulin Resistance. *Journal of the American Osteopathic Association*. 2008;108(9):518–524.

17. Reaven GM. The Metabolic Syndrome: Requiescat in Pace. *Clinical Chemistry*. 2005;51(6):931–938.

18. Morrison JA, Glueck CH, Horn PS, et al. Homeostasis model assessment of insulin resistance body mass index interactions at ages 9 to 10 years predict metabolic syndrome risk factor aggregate score at ages 18 to 19 years: a 10-year prospective study of black and white girls. *Metabolism*. 2009;5(3):290–295.

19. Steinberger J, Daniels RS. Obesity, Insulin Resistance, Diabetes and Cardiovascular Risk in Children: An American Heart Association Scientific Statement from Atherosclerosis, Hypertension and Obesity in the Young Committee (Council on cardiovascular disease in the Young) and the Diabetes Committee, Council on Nutrition, Physical Activity and Metabolism. *Circulation*. 2003;107(10):1448–1453.

20. Rosipal Š. Návrh pokynov pre prevenciu, diagnostiku a liečbu detskej tučnosti. *Česko-slovenská pediatrie*. 2009;64(9):415–421.

21. Korsten-Reck U, Kromeyer-Hauschild K, Korsten K, et al. Frequency of secondary dyslipidemia in obese children. *Vascular Health and Risk Management*. 2008;4(5): 1089–1094.

22. Love-Osborne K, Butler N, Gao D, et al. Elevated fasting triglycerids predict impaired glucose tolerance in adolescents at risk for type 2 diabetes. *Pediatric Diabetes*. 2006;7(4):205–210.

23. Epstein LH, Paluch RA, Gordy CC, et al. Decreasing sedentary behaviors in treating pediatric obesity. *Archives of Pediatrics and Adolescent Medicine*. 2000;154(3):220–226.

24. Kim SH, Reaven GM. The metabolic syndrome: one step forward, two steps back. *Diabetes and Vascular Disease Research*. 2004;1(2):68–75.

25. International Diabetes Federation: The IDF consensus worldwide definition of the metabolic syndrome. (dostupné http://www.idf.org/webdata/docs/Met5_def_update2006.pdf, citované 14.7.2011).

26. Brambilla P, Pietrobili A. Behind and beyond the pediatric metabolic syndrome. *Italian Journal of Pediatrics*. 2009;35:41. (dostupné na <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC2803483/?tool=pubmed>, citované 5.1.2011).

27. Ford ES, Li Ch, Zhao G, et al. Prevalence of the Metabolic Syndrome Among U.S. Adolescents Using the Definition From the International Diabetes Federation. *Diabetes Care*. 2008;31(3):587–589.

28. Goodman E, Daniels SR, Meigs JB, et al. Instability in the diagnosis of metabolic syndrome in adolescents. *Circulation*. 2007;115(17):2316–2322.

29. Nathan BM, Moran A. Metabolic complications of obesity in childhood and adolescence: more than just diabetes. *Current Opinion in Endocrinology, Diabetes & Obesity*. 2008;15(1):21–29.

30. Vitarišova E, Kostalova L, Pribilincova Z, Hlavata A, Kovacs L. Výskyt metabolického syndrómu a jeho komponentov u obéznych detí. *Česko-slovenská pediatrie*. 2010; 65(2):55–61.

31. Vitarišova E, Košťálová L, Pribilincová Z, Hlavatá A, Kovács L. Výskyt metabolického syndrómu diagnostics in children. *Endocrine Regulations*. 2010;4 (4):115–120.

32. National High Blood Pressure Education Program Working Group on High Blood Pressure in Children and Adolescents: The Fourth Report on the Diagnosis, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure in Children and Adolescents. *Pediatrics*. 2004;114(2):555–576.

33. Lisá L, Kytarňarová J, Stožický F, et al. Doporučený postup prevencie a liečby detskej obezity. *Česko-slovenská pediatrie*. 2008;63(9):501–507.

34. Hlavatá A. Obézne dieťa v ambulancii lekára pre deti a dorast. *Klinické odporúčania I. Pediatria pre prax*. 2007;8(S1):12–16.

MUDr. Eva Vitarišová, PhD.

Detská klinika Lekárskej fakulty Univerzity Komenského a Detskej fakultnej nemocnice s poliklinikou Limbová 1, 833 40 Bratislava
vitarišova.eva@gmail.com