

JOANNA SADOWSKA, IZABELA DANIEL

*Zakład Fizjologii Żywienia Człowieka
Wydział Nauk o Żywności i Rybactwa
Zachodniopomorski Uniwersytet Technologiczny w Szczecinie
Papieża Pawła VI 3, 71-459 Szczecin
e-mail: joanna.sadowska@zut.edu.pl*

KONSEKWENCJE ZDROWOTNE NIEPRAWIDŁOWOŚCI W ŻYWIENIU DZIECI I MŁODZIEŻY W WIEKU GIMNAZJALNYM

WSTĘP

Dojrzewanie jest szczególnym okresem w ontogenezie człowieka, charakteryzującym się szybkim tempem wzrastania oraz pojawieniem się cech pokwitania. W tym czasie młodzież zwraca większą uwagę na własną sylwetkę, co jest spowodowane dużą dynamiką zmian wymiarów ciała oraz kształtowaniem się typu budowy somatycznej. W adolescencji dochodzi również do rozwoju umysłowego, tj. doskonalenia funkcji poznawczych, uwagi, pamięci, myślenia oraz spostrzeżeń. W tym czasie można zaobserwować rozwój emocjonalny nastolatków. Młodzież staje się bardziej czuła, zdolna do odczuwania emocji, a często nadwrażliwa i labilna emocjonalnie. Podstawowym zadaniem dorastania jest ukształtowanie się tożsamości, dzięki której będzie możliwy dalszy rozwój jednostki oraz pewnego rodzaju ochrona w radzeniu sobie z problemami dorosłości (PONCZEK i OLSZOWY 2012).

W powszechnej opinii okres dorastania uważany jest za czas charakteryzujący się dobrym stanem zdrowia, jednak swój początek może mieć wtedy wiele chorób przewlekłych, które będą determinowały stan zdrowia w wieku dorosłym. Część chorób występujących u dzieci i młodzieży spowodowana jest rozwojem cywilizacyjnym oraz poprawą jakości życia, które przyczyniły się do wystąpienia niekorzystnych zmian w zachowaniach prozdrowotnych dzieci i młodzieży, polegających na zmniejszeniu aktywności fizycznej i niekorzystnej zmianie sposobu żywienia.

Wyniki badań wskazują, że żywienie wielu gimnazjalistów jest nieprawidłowe, można zauważyć m. in. zbyt małą liczbę posiłków w ciągu dnia oraz nieodpowiednie pory ich spożywania, niedobór wielu witamin i składników mineralnych (wapń, magnez, żelazo), a także zbyt wysokie spożycie nasyconych kwasów tłuszczowych i cukrów prostych (GOLUCH-KONIUSZY i FUGIEL 2009, MAKSYMOWICZ-JAROSZUK i KARCZEWSKI 2010, PLATTA i współaut. 2012, STEFAŃSKA i współaut. 2012). Taki sposób żywienia może mieć szereg niekorzystnych następstw, takich jak: nadmierna masa ciała, nadciśnienie tętnicze, cukrzyca typu II, niedokrwistość czy osteoporoza.

OTYŁOŚĆ

Odotowano, że w 2007 r. na świecie żyło ponad 2 mld osób z nadmierną masą ciała (KŁOSIEWICZ-LATOSZEK 2010). W Europie co piąte dziecko cechuje się nadmierną masą ciała (PRZYBYLSKA i współaut. 2012). Z badań Instytutu Żywności i Żywienia (IŻŻ) wynika, że w Polsce w 2000 r. problem nadwagi i otyłości dotyczył ok. 12-13% dzieci i młodzieży. Ale już wiosną 2013 r. wykazano, że nadmierną masą ciała charakteryzowało się aż 28% chłopców i 22% dziewcząt (JAROSZ 2013). W badaniach ZIÓŁKOWSKIEJ i współaut. (2010), przeprowadzonych wśród warszawskich gimnazjalistów, stwierdzono, że nadwaga lub otyłość występowała u 13,8% gimnazjalistek i 18,8% gimnazjalistów. Problem częstego występowania nadmiernej masy ciała u gimnazjalistów po-

twierdzą także badania GOLUCH-KONIUSZY i FUGIEL (2009) oraz GOLUCH-KONIUSZY (2010) przeprowadzone w Szczecinie.

Otyłość pojawiająca się w czasie dzieciństwa zwiększa ryzyko występowania chorób i zaburzeń metabolicznych w wieku późniejszym (CHEN i współaut. 2005, FELIŃCZAK i HAMA 2011). Im dłuższy jest czas występowania otyłości, tym większe jest ryzyko pojawienia się komplikacji zdrowotnych (FELIŃCZAK i HAMA 2011). Poważne powikłania otyłości rzadko ujawniają się w okresie dzieciństwa, jednak dotyczą one aż 70–80% osób dorosłych, które były otyłymi dziećmi (GAWLIK i współaut. 2009). Do typowych powikłań otyłości wieku dziecięcego należą: nieprawidłowa tolerancja glukozy, hiperinsulinemia, zaburzenia lipidowe, niealkoholowe stłuszczenie wątroby, kamica żółciowa, obturacyjny bezdech senny, problemy ortopedyczne i psychologiczne oraz pierwotne nadciśnienie tętnicze (PNT) (FELD i COREY 2007, GAWLIK i współaut. 2009). Wykazano, że odległe konsekwencje otyłości, ujawniające się w wieku dorosłym w postaci zaburzeń gospodarki węglowodanowej oraz chorób układu krążenia, skracają czas życia nawet wówczas, gdy u otyłego dziecka udało się osiągnąć normalizację masy ciała przed osiągnięciem dojrzałości (JONES 2006, LITWIN i współaut. 2007).

ZABURZENIA GOSPODARKI WĘGLOWODANOWEJ

Jednocześnie ze wzrostem częstości występowania otyłości u dzieci i młodzieży zwiększyła się częstość występowania zaburzeń gospodarki węglowodanowej (SINHA i współaut. 2002).

Największy wpływ na wzrost ryzyka zachorowania na cukrzycę insulinoniezależną ma nadmierna masa ciała oraz otyłość wisceralna (MEDRELA-KUDER 2011). Cukrzyca typu 2 do niedawna była diagnozowana głównie u osób w średnim i starszym wieku, jednak w ostatnich latach coraz częściej rozpoznaje się ją wśród nastolatków i młodych dorosłych. Zapadalność na cukrzycę typu 2 wśród dzieci i młodzieży wzrasta na całym świecie (FICHNA i SKOWROŃSKA 2008). Według aktualnych danych cukrzyca typu 2 stanowi około 20% przypadków cukrzycy rozpoznawanej między 10. a 19. rokiem życia (LIESE i współaut. 2006). Szacuje się, że może ona stanowić 8–45% nowych rozpoznań cukrzycy wśród dzieci w Stanach Zjednoczonych, podczas gdy w latach 90. ubiegłego wieku stanowiła 3% wszystkich nowo rozpoznanych przypadków cukrzycy (COPELAND i współaut. 2005, URAKAMI i współaut. 2006).

Wstępem do pełnoobjawowej cukrzycy typu 2 jest nieprawidłowa tolerancja węglowodanów i insulinooporność. Szacuje się, że występuje ona u 10–27% dzieci z nadmierną masą ciała. LEE i współaut. (2006) stwierdzili insulinooporność u około 46–52% młodzieży z BMI \geq 95 percentyla; przy nadwadze częstość występowania insulinooporności została oszacowana na 11–16%, a przy BMI $<$ 85 percentyla na 4%. W badaniach SINHA i współaut. (2002) upośledzoną tolerancję glukozy stwierdzono u 21% populacji 11–18-latków z otyłością i 25% otyłych dzieci w wieku 4–10 lat. W badaniach przeprowadzonych przez LAMBERT i współaut. (2004) wśród dzieci kanadyjskich częstość występowania insulinooporności oszacowana została na poziomie 11,5%. Natomiast YIN i współaut. (2013), na podstawie badań przeprowadzonych w Chinach, stwierdzili występowanie oporności na insulinę u 44,3% dzieci otyłych i u 61,6% dzieci z zespołem metabolicznym.

Insulinooporność współwystępuje z hiperqlikemią, nadciśnieniem tętniczym oraz dyslipidemią, przyczyniając się do rozwoju miażdżycy i wystąpienia chorób sercowo-naczyniowych (PINHAS-HAMIEL i ZEITLER 2007), nawet u nastolatków z prawidłową masą ciała (BABA i współaut. 2010). Konsekwencją hiperinsulinemii może być zwiększona ilość wolnych androgenów, która u dziewczynki może prowadzić do przedwczesnego dojrzewania płciowego, wystąpienia zaburzeń miesiączkowania, hirsutyzmu, trądziku oraz łysienia androgenowego (OLIVEIRA i współaut. 2010). Dlatego istotna jest prewencja obejmująca badania przesiewowe, wykonywane zwłaszcza u dzieci z grup ryzyka (np. obciążonych cukrzycą rodzinnie, z otyłością), polegające na przeprowadzeniu doustnego testu tolerancji glukozy co 2 lata (PTD 2007). Badaniami takimi warto byłoby objąć także dzieci z niską lub wysoką urodzeniową masą ciała, ponieważ wykazano, że zarówno zbyt mała ($<$ 2500 g), jak i zbyt duża ($>$ 4000 g) masa urodzeniowa może przyczynić się do rozwoju zaburzeń gospodarki węglowodanowej (VEENING i współaut. 2002, REINEHR i współaut. 2009).

NADCIŚNIENIE TĘTNICZE

W latach 70. ubiegłego wieku częstość występowania nadciśnienia tętniczego (NT) w populacji osób do 18 roku życia wynosiła 1–2% (WYSZYŃSKA i współaut. 1985). Aktualnie, dane cytowane przez różnych autorów, dotyczące częstości występowania NT u dzieci i młodzieży, są rozbieżne, ale znacząco wyższe. W analizie KILIŚ-PSTRUSIŃSKIEJ i ZWOLIŃSKIEJ (2007) wykazano, że odsetek pacjentów z NT w wieku 7–11 lat wynosił około 3,5%, wzrastając do 35% w przedziale 12–

18 lat. KARDAS i współaut. (2005) NT stwierdzili u 3,3% badanych przez nich dzieci w wieku 9–14 lat, a MŁODZIANOWSKI i współaut. (2009) u 25% uczniów w wieku 9–16 lat. W badaniach MICHALSKIEJ i współaut. (2011) NT stwierdzono u 27% badanych. Analizy OSTROWSKIEJ-NAWARYCZ i współaut. (2000) wykazały występowanie podwyższonego ciśnienia tętniczego (nadciśnienie tętnicze graniczne, NTG) u 17% młodzieży męskiej w wieku 15–19 lat z aglomeracji łódzkiej, w tym w 8% przypadków stwierdzono NT. W populacji dzieci i młodzieży z Warszawy odsetek badanych z NT wynosił 1,04%, wśród dzieci i młodzieży z Łodzi i regionu łódzkiego 9,8%. Uzyskane wyniki badań przeprowadzonych w Oświęcimiu wykazały, że NT występowało u 3% badanych, a jego częstość w grupie chłopców była istotnie większa niż w grupie dziewcząt (BRACZKOWSKA i współaut. 2008). Taką samą prawidłowość zaobserwowano wśród młodzieży z Łodzi i rejonu łódzkiego (DĘBIEC i współaut. 1993) oraz w badaniu dzieci w woj. śląskim (KOWALSKA i współaut. 2008). Częstość występowania NT wzrastała także wraz z wiekiem badanych. W 2005 r. w badanej przez SZPRINGER i współaut. (2014) populacji NT miało 1,2% badanych, po 6 latach, w roku 2011, w tej samej grupie dzieci NT miało aż 9,2% badanych. Cytowane wyniki pozwalają na stwierdzenie, że aktualnie odsetek dzieci i młodzieży z NT jest wyższy, w porównaniu do stwierdzonego w latach 70. ubiegłego wieku, uwagę zwraca także zróżnicowanie w zależności od regionu kraju i płci.

Pierwotne nadciśnienie tętnicze (PNT) występuje częściej u dzieci i młodzieży z nadmierną masą ciała. JANUŚ i współaut. (2013) objęli badaniem 170 nastolatków z otyłością prostą. U 55,8% badanych rozpoznano nadciśnienie tętnicze. W grupie pacjentów otyłych z PNT stwierdzono istotnie większe BMI, w porównaniu do otyłych pacjentów z prawidłowym ciśnieniem. Pacjenci z PNT mieli także wyższe stężenie kwasu moczowego w surowicy krwi, wyższą insulinemię na czczo i po obciążeniu glukozą oraz wyższe wartości wskaźnika HOMA-IR (ang. homeostatic model assessment), co wskazuje na rozwijającą się insulinoporność. Do czynników determinujących wystąpienie PNT u otyłych dzieci można zaliczyć hiperinsulinemię, która prowadzi do zwiększenia oporu obwodowego naczyń krwionośnych, zwiększa resorpcję sodu i zmniejsza wydalanie kwasu moczowego w kanalikach nerkowych (MAZZALI i współaut. 2001). Hiperurykemia jest przyczyną aktywacji układu renina-angiotensyna-aldosteron (RAA), co prowadzi do wzrostu ciśnienia tętniczego krwi (MAZZALI i współaut. 2002).

Ujawnianie się nadciśnienia i początkowych stadiów procesu miażdżycowego już w dzieciństwie uzasadnia konieczność prowadzenia rutynowych badań wysokości ciśnienia tętniczego, wykrywania czynników ryzyka rozwoju miażdżycy oraz stosowania zasad prewencji pierwotnej w wieku rozwojowym.

Pierwotne nadciśnienie tętnicze bardzo często przez długi czas nie zostaje zauważone, ze względu na powolny i bezobjawowy przebieg. Może ono manifestować się powysiłkowymi bólami głowy, krwawieniami z nosa, zwiększoną męczliwością, tachykardią, zaburzeniami snu, trudnościami koncentracji uwagi oraz nadpobudliwością. Jednak są to objawy tak niespecyficzne, że często nie są związane z występowaniem wysokiego ciśnienia tętniczego krwi. Powikłania narządowe PNT są na ogół mniej nasilone niż we wtórnych postaciach nadciśnienia, jednak stwierdza się je u ponad 40% dzieci już w momencie rozpoznania choroby (LITWIN i NIEMIRSKA 2011), co świadczy o późnym jej wykryciu.

Duże znaczenie ma stwierdzenie rodzinnego występowania nadciśnienia, jednak wśród głównych czynników sprzyjających rozwojowi nadciśnienia tętniczego wymienia się: nadmierne spożycie sodu, otyłość, małą aktywność fizyczną, deprywację snu. Także palenie tytoniu, zwłaszcza u młodzieży, wpływa na tworzenie się wczesnych zmian miażdżycowych w naczyniach krwionośnych i wzrost ciśnienia. Ciśnienie tętnicze krwi jest także zależne od poziomu stresu, zatem istotna jest umiejętność jego redukcji w pozytywny sposób, szczególnie u młodych ludzi, u których labilność emocjonalna wynika z etapu rozwojowego.

Wyniki pomiarów ciśnienia tętniczego krwi w wieku rozwojowym mogą być traktowane jako istotny element prognostyczny wartości ciśnienia w wieku dojrzałym, a im wyższe wartości ciśnienia tętniczego notowano w początkowym okresie obserwacji, tym większe było prawdopodobieństwo utrwalenia się choroby (JULIUS 2002).

U dzieci i młodzieży stosuje się leczenie farmakologiczne i niefarmakologiczne PNT. Najczęściej PNT jest skorelowane z nadmiarem tkanki tłuszczowej prowadzącym do nadwagi i otyłości, które rozpoznaje się u ponad połowy dzieci i młodzieży chorych na PNT (FALKNER i współaut. 2010). Dlatego głównym celem terapii otyłych dzieci z PNT powinna być redukcja masy ciała, która bezpośrednio prowadzi do obniżenia ciśnienia tętniczego, ale wywiera także wpływ pośredni, zmniejszając sodowrażliwość i ograniczając występowanie innych czynników ryzyka schorzeń układu sercowo-naczyniowego, tj. insulinoporności i zaburzeń lipi-

dowych. Podczas postępowania terapeutycznego zachęca się pacjenta do kontrolowania ilości czasu spędzanego na oglądaniu TV, korzystaniu z komputera, smartfona, i stopniowe zmniejszanie liczby godzin spędzanych biernie na korzyść aktywności fizycznej. U dzieci i młodzieży z nadmierną masą ciała w większości przypadków konieczna jest zmiana nawyków żywieniowych. Należy zmniejszyć konsumpcję słodkich napojów oraz wysokoenergetycznych przekąsek, w tym typu fast food. Niezbędne jest ograniczenie w diecie ilości nasyconych kwasów tłuszczowych, z jednoczesnym zwiększeniem ilości kwasów jedno- i wielonienasyconych, pochodzących z oliwy z oliwek, oleju rzepakowego, tłustych ryb i orzechów. Korzystne jest wprowadzenie diety niskosodowej (maksymalnie 5 g soli dziennie), bogatej w świeże warzywa i owoce (źródło potasu), z dużym udziałem pełnoziarnistych produktów węglowodanowych (źródło magnezu, cynku, chromu, witamin z grupy B, błonnika pokarmowego) oraz nabiału (źródło wapnia) (NHBP 2004, KOZŁOWSKA-WOJCIECHOWSKA 2011).

ZESPÓŁ METABOLICZNY

Także zespół metaboliczny (ZM) do niedawna uważano za zaburzenie występujące wyłącznie u osób dorosłych. Jednak wzrastająca częstość występowania otyłości wśród dzieci i młodzieży przyczyniła się do zintensyfikowania badań nad jej konsekwencjami dla zdrowia w młodym wieku. Uzyskiwane wyniki badań wskazywały na możliwość współwystępowania zaburzeń metabolicznych nie tylko u otyłych dorosłych, ale także u otyłych dzieci i młodzieży.

W przeprowadzonym w Stanach Zjednoczonych badaniu NHANES III stwierdzono, że częstość występowania ZM wśród otyłych nastolatków wynosiła 28,7%, wśród nastolatków z nadwagą 6,1%, jednak u 89% nastolatków z nadwagą stwierdzono przynajmniej jeden element ZM, a u 56% dwa elementy (COOK i współaut. 2003). FERRANTI i współaut. (2004) ocenili częstość ZM wśród amerykańskich nastolatków na 9,2%. WEISS i współaut. (2004), w badaniach wieloetnicznej i wielorasowej grupy dzieci z nadmierną masą ciała, stwierdzili ZM u 38,7% dzieci z nadwagą oraz u 49,7% dzieci z otyłością. W Europie częstość ZM była nieco mniejsza, stwierdzono go u 0,4% szczupłych i u prawie 9% otyłych dzieci na Węgrzech, u 4% dzieci w Finlandii i u 14% otyłych dzieci ze Śląska (CSABI i współaut. 2000, ZACHURZOK-BUCZYŃSKA i MAŁECKA-TENDERA 2005, FIREK-PĘDRAS i współaut. 2006). KOLARZYK i współaut. (2011), na podstawie badań przeprowadzonych u dzieci w wieku przedszkol-

nym i wczesnoszkolnym z nadmierną masą ciała, oszacowali częstość zaburzeń mogących świadczyć o występowaniu ZM na poziomie 11,7%. Zróżnicowana częstość diagnozowania ZM u dzieci może wynikać z faktu przyjęcia odmiennych kryteriów diagnostycznych, ponieważ brakuje ujednoczonej definicji i standardów diagnozowania ZM dla tej grupy. Istotne utrudnienie stanowi fakt, że w wieku rozwojowym istnieje konieczność posługiwania się normami dostosowanymi nie tylko do płci, ale również do wieku.

DEMINERALIZACJA KOŚCI

Stwierdzane w diecie dzieci i młodzieży niedobory wapnia i magnezu, witamin A, C i D, nadmiary sodu i fosforu mogą skutkować także obniżeniem gęstości mineralnej kości, rozwojem krzywicy, a w wieku dorosłym zwiększać ryzyko rozwoju osteoporozy, charakteryzującej się niską masą kostną oraz zaburzeniami mikroarchitektury kości. Osiągnięcie wysokiej szczytowej masy kostnej w wieku rozwojowym zmniejsza ryzyko rozwoju osteoporozy w okresie późnej dorosłości i starości. Wśród głównych przyczyn rozwoju osteoporozy podawane są: wiek, płeć, zmiany stężeń hormonów płciowych, hormonów tarczycy, palenie tytoniu, nieprawidłowy skład diety i nadmierna masa ciała. Duży wpływ na powstanie choroby ma także niska aktywność fizyczna (SREBRZYŃSKA-WITEK i KOSZOWSKI 2011). Stan układu kostnego z zaniżoną gęstością mineralną kości długo uważano za chorobę osób w podeszłym wieku, jednak w wielu badaniach opartych na obserwacjach klinicznych dowiedziono, że skłonność ta powstaje w okresie wzrostu i rozwoju. Są na nią szczególnie narażone młode dziewczęta, u których z różnych przyczyn, w tym z powodu nieprawidłowego żywienia, doszło do pierwotnego lub wtórnego braku miesiączkowania i hipostrogenizmu. Zmniejszona gęstość mineralna kości stwierdzana jest także częściej u dzieci z alergiami i nietolerancjami pokarmowymi lub zaburzeniami wchłaniania, np. w chorobie Leśniowskiego-Crohna (REIF i współaut. 1996, KRZESIEK i współaut. 2005).

KOPICZKO i CIEPLIŃSKA (2013) w badaniach przeprowadzonych wśród 126 kobiet w wieku ok. 24 lat wykazały zaniżoną gęstość mineralną tkanki kostnej w 11,9% przypadków w odcinku dystalnym przedramienia oraz u 50,7% badanych w odcinku proksymalnym. Zaniżoną gęstość mineralną kości wykazano również u 16,1% studentów Akademii Wychowania Fizycznego we Wrocławiu (KONIECZNA i współaut. 2004).

Niska masa kostna w okresie rozwojowym może sprzyjać także wadom postawy. Niższą gęstość mineralną kośćca stwierdza się m. in. u dzieci ze skoliozą (LEE i współaut. 2005, QIU i współaut. 2008). W Polsce częstość występowania wad postawy u dzieci jest bardzo duża. W badaniu WILCZYŃSKIEGO (2006) boczne skrzywienie kręgosłupa stwierdzono u 69% badanych chłopców. Asymetrię postawy w postaci skoliozy odnotowano u 31% nastolatków. Częste występowanie wad postawy u dzieci w wieku szkolnym potwierdza Warmińsko-Mazurskie Centrum Zdrowia Publicznego, które na podstawie analizy przeprowadzonej w 2010 r. stwierdziło występowanie wad postawy u 44,9% uczniów szkół podstawowych i 39,2% gimnazjalistów. Także na podstawie analizy Kart Zdrowia Ucznia 463 warszawskich gimnazjalistów (244 chłopców i 219 dziewcząt) stwierdzono częste występowanie wad postawy w badanej grupie; 63% uczniów po badaniach przesiewowych wymagało konsultacji ortopedycznej. Po uzyskaniu porady lekarskiej, diagnozę wad postawy potwierdzono u 87% osób (NITSCH-OSUCH i współaut. 2011). BRACZKOWSKA i współaut. (2008) stwierdzili wady i schorzenia narządu ruchu u 45,8% badanych. Badania KOCKIEJ i współaut. (2013) wykazały, że wady postawy dotyczyły około 23% uczniów szkół podstawowych oraz ponad 18% gimnazjalistów.

Wczesne rozpoznanie i leczenie zaniżonej gęstości kości pozwala zmniejszyć ryzyko złamań w wieku późniejszym, a tym samym wpłynąć na poprawę jakości życia, tym bardziej, że niekorzystne zmiany w strukturze mineralnej kości zachodzące w wieku rozwojowym są odwracalne, w przeciwieństwie do zmian obserwowanych w wieku starszym.

NIEDOKRWISTOŚĆ

Niedokrwistość jest niedocenianym problemem w pediatrii. Schorzenie to manifestuje się zmianami w układzie krwiotwórczym, ale jego konsekwencje znajdują swoje odzwierciedlenie w funkcjonowaniu całego organizmu, wpływając na możliwości fizyczne (gorsza tolerancja wysiłku fizycznego) i umysłowe (pogorszenie pamięci, spadek koncentracji uwagi) (CHEŁSTOWSKA i WARZOCHA 2006).

Przyczyny niedokrwistości są bardzo zróżnicowane. Może być ona uwarunkowana m. in. żywieniowo, wyróżnia się całą grupę tzw. niedokrwistości niedoborowych. Wśród składników diety niezbędnych do prawidłowej czynności szpiku, a więc właściwej erytropoezy, zaliczyć można żelazo, kwas foliowy, witaminy B₁₂, B₂, B₆, PP, C, E oraz

pierwiastki śladowe takie jak miedź, kobalt i magnez (MATYSIAK 2014).

Najczęściej stwierdzane niedobory pokarmowe w tym zakresie dotyczą żelaza i kwasu foliowego. Przypuszcza się, że około 1,5–1,8 mld osób na świecie cierpi na anemię spowodowaną niedoborem żelaza. Według danych WHO niedokrwistość dotyczy 24,8% populacji światowej, najczęściej dzieci w wieku przedszkolnym (47,4%) i ciężarnych (41,8%); w krajach rozwiniętych problem niedokrwistości obejmuje 5% populacji, w tym 20% kobiet w ciąży oraz 30–40% dzieci (GOWIN i HORST-SIKORSKA 2010, KUBIK i współaut. 2010). Aż 80% stwierdzonych przypadków anemii wynika z niedoboru żelaza, jednak w 25% przypadków towarzyszy temu zbyt niska podaż w diecie witaminy B₁₂ i/lub kwasu foliowego (CIEŚLIK i GĘBUSIA 2011).

Wśród dzieci niedokrwistości spowodowane niedoborem żelaza obserwowane są najczęściej pomiędzy 6 a 24 miesiącem życia, w wieku przedszkolnym, a także w okresie adolescencji (MATYSIAK 2014). Związane jest to z intensywnym tempem wzrostu, podczas którego zapotrzebowanie na żelazo zwiększa się istotnie, zwłaszcza u dziewcząt, które rozpoczynają miesiączkowanie.

Niewielkie niedokrwistości u młodzieży często pozostają niezdiagnozowane, u kobiet ujawniając się najczęściej dopiero w okresie ciąży i laktacji. W Europie odsetek ciężarnych z niedokrwistością oszacowano na poziomie od 18,6% do 41,4% (GROCHAL i współaut. 2014). W badaniach przeprowadzonych w Chinach wśród kobiet w wieku rozrodczym, niedokrwistość stwierdzono aż u 80% badanych, z czego u 17% odnotowano niedobór żelaza, u 23% kwasu foliowego, u 26% witaminy B₆, 10% witaminy B₁₂ (RONNENBERG i współaut. 2000). Należy także wziąć pod uwagę, że pogorszenie parametrów morfologicznych krwi wskazuje na zaawansowane niedobory żelaza. Często pozostają one w formie utajonej, dając objawy subkliniczne (ORLICZ-SZCZESNA i współaut. 2011, WALSH i współaut. 2011).

PODSUMOWANIE

Aby poprawić sposób żywienia dzieci i młodzieży i zapobiegać konsekwencjom nieprawidłowego żywienia 26 sierpnia 2015 r. zostało wprowadzone Rozporządzenie Ministra Zdrowia w sprawie grup środków spożywczych przeznaczonych do sprzedaży dzieciom i młodzieży w jednostkach systemu oświaty oraz wymagań, jakie muszą spełniać środki spożywcze stosowane w ramach żywienia zbiorowego dzieci i młodzieży w tych jednostkach (Dz. U. 2015 poz.

1256). Celem wprowadzenia Rozporządzenia było przede wszystkim wzmocnienie ochrony zdrowia dzieci poprzez ograniczenie dostępu do szkodliwych, przetworzonych produktów oraz poprawa żywienia w stołówkach oświatowych, poprzez ograniczenie ilości tłuszczu, soli oraz cukru w posiłkach szkolnych. Nadmierne spożycie tych składników jest jednym z głównych czynników środowiskowych zwiększających ryzyko rozwoju otyłości, nadciśnienia i zaburzeń gospodarki węglowodanowo-lipidowej. Rozporządzenie jest jednak tylko jednym z elementów starań, jakie powinny nam towarzyszyć w trosce o zdrowie dzieci i młodzieży. Monitorowanie i ocena sposobu żywienia, stanu odżywienia i stanu zdrowia dzieci i młodzieży jest niezmiernie istotne nie tylko z punktu widzenia aktualnego dobrostanu, ale również dlatego, że będzie określać parametry stanu zdrowia w wieku dorosłym. W tym procesie istotną rolę pełnią badania profilaktyczne oraz podejmowanie odpowiednich działań edukacyjnych z zakresu promocji zdrowego stylu życia.

Streszczenie

Okres dojrzewania w powszechnej opinii uważany jest za czas charakteryzujący się dobrym stanem zdrowia, jednak swój początek może mieć wtedy wiele chorób przewlekłych, które będą determinowały stan zdrowia w wieku dorosłym. Część chorób (tj. nadciśnienie tętnicze, cukrzyca typu 2, obniżona gęstość mineralna kości), które do niedawna traktowane były jako schorzenia występujące wyłącznie u osób dorosłych, aktualnie stwierdza się także u dzieci i młodzieży. Monitorowanie i ocena sposobu żywienia, stanu odżywienia i stanu zdrowia dzieci i młodzieży są niezmiernie istotne nie tylko z punktu widzenia aktualnego stanu zdrowia, ale również dlatego, że będą określać parametry stanu zdrowia w wieku dorosłym. Wczesne identyfikowanie dzieci ze zwiększonym ryzykiem wystąpienia chorób dietozależnych oraz podejmowanie odpowiednich działań interwencyjnych pozwoli na skuteczną profilaktykę i wdrożenie działań edukacyjnych z zakresu promocji zdrowego stylu życia.

LITERATURA

- BABA R., KOKETSU M., NAGASHIMA M., TAMAKOSHI A., INASAKA H., 2010. *Role of insulin resistance in non-obese adolescents*. J. Med. Sci. 72, 161-166.
- BRACZKOWSKA B., CYRAN W., BRACZKOWSKI R., KOWALSKA M., 2008. *Problemy zdrowotne młodzieży szesnastoletniej – uczniów szkół ogólnokształcących w Oświęcimiu*. Probl. Hig. Epidemiol. 89, 359-366.
- CHELSTOWSKA M., WARZOCHA K., 2006. *Objawy kliniczne i zmiany laboratoryjne w diagnostyce różnicującej niedokrwistość*. Onkol. Prakt. Klin. 2, 105-116.
- CHEN W., SPRINIVASAN S. R., LI S., XU J., BERENSON G. S., 2005. *Metabolic syndrome variables at low levels in childhood are beneficially associated with adulthood cardiovascular risk: the Bogalusa Heart Study*. Diabet. Care 28, 126-131.
- CIEŚLIK E., GEBUSIA A., 2011. *Skutki niedostatecznej podaży kwasu foliowego ze szczególnym uwzględnieniem znaczenia dla kobiet w wieku rozrodczym*. Hygeia Public Health 46, 431-436.
- COOK S., WIETZMAN M., AUINGER P., NGUYEN M., DIETZ W., 2003. *Prevalence of metabolic syndrome phenotype in adolescents*. Arch. Pediatr. Med. 157, 821-827.
- COPELAND K. C., BECKER D., GOTTSCHALK M., HALE D., 2005. *Type 2 diabetes in children and adolescents: risk factors, diagnosis, and treatment*. Clin. Diabet. 23, 181-185.
- CSABI S., TOROK K., JEGES S., MOLNAR D., 2000. *Presence of metabolic cardiovascular syndrome in obese children*. Eur. J. Pediatr. 159, 91-94.
- DEBIEC B., GODZISZ M., POKUSZYŃSKA K., 1993. *Zachowanie się wartości ciśnienia tętniczego krwi młodzieży kończącej szkołę podstawową w Łodzi i regionie łódzkim, cz. I*. Zdr. Publ. 106, 14-17.
- FALKNER B., LURBE E., SCHAEFER F., 2010. *High blood pressure in children: clinical and health policy implications*. J. Clin. Hypertens. 12, 261-276.
- FELD L. G., COREY H., 2007. *Hypertension in childhood*. Pediatr. Rev. 28, 283-298.
- FELIŃCZAK A., HAMA F., 2011. *Występowanie zjawiska nadwagi i otyłości wśród dzieci i młodzieży we Wrocławiu*. Piel. Zdr. Publ. 1, 11-18.
- FERRANTI A., GAUVREAU K., LUDWIG D., NEUFELD E., NEWBURGER J., RIFAI N., 2004. *Prevalence of metabolic syndrome in American adolescents. Findings from the third National Health and Nutrition Examination Survey*. Circulation 110, 2494-2497.
- FICHNA P., SKOWROŃSKA B., 2008. *Otyłość oraz zespół metaboliczny u dzieci i młodzieży*. Fam. Med. Prim. Care Rev. 10, 269-278.
- FIREK-PĘDRAS M., MAŁECKA-TENDERA E., KLIMEK K., ZACHURZOK-BUCZYŃSKA A., 2006. *Wpływ rozmieszczenia tkanki tłuszczowej na zaburzenia metaboliczne u dzieci i młodzieży z otyłością prostą*. Pediatr. Endocrinol. 12, 19-24.
- GAWLIK A., ZACHURZOK-BUCZYŃSKA A., MAŁECKA-TENDERA E., 2009. *Powikłania otyłości u dzieci i młodzieży*. Endokrynol. Otyłość 5, 19-27.
- GOLUCH-KONIUSZY Z., 2010. *Ocena sposobu żywienia dzieci w okresie skoku pokwitaniowego z bmi ≤ 5 percentyla z terenu miasta Szczecin*. Rocz. PZH 61, 307-315.
- GOLUCH-KONIUSZY Z., FUGIEL J., 2009. *Ocena sposobu żywienia i stanu odżywienia dziewcząt będących w okresie adolescencji, w tym stosujących diety odchudzające*. Rocz. PZH 60, 251-259.
- GOWIN E., HORST-SIKORSKA W., 2010. *Żelazne zapasy – komu w XXI wieku grozi niedobór żelaza*. Farmacja Współczesna 3, 139-146.
- GROCHAL M., SOBANTKA S., POGODA K., KREKORA M., KRASOMSKI G., 2014. *Niedokrwistość ciężarnych – wpływ na wyniki ciąży i przebieg porodu*. Perinatol. Neonatol. Ginekol. 7, 37-41.
- JANUS D., WÓJCIK M., KALICKA-KASPERCZYK A., MAŚLANKA A., RADWAŃSKA M., OLCZAWA-CZECH A., DYLAĞ K., GOSZCZ M., STARZYK M., 2013. *Nadciśnienie tętnicze u otyłych dzieci i nastolatków*. Prz. Lek. 70, 6-10.
- JAROSZ M., 2013. *Ogólnopolskie działania w zakresie zwalczania nadwagi i otyłości, ze szczególnym uwzględnieniem dzieci i młodzieży*. IZZ, Warszawa.
- JONES K. L., 2006. *The dilemma of the metabolic syndrome in children and adolescents: disease or distraction?* Pediatr. Diabet. 7, 311-321.

- JULIUS S., 2002. Pół wieku leczenia nadciśnienia tętniczego: kwestie nierozstrzygnięte. *J. Hypertens.* 18, 3-7.
- KARDAS P., KUFELNICKA M., HERCZYŃSKI D., 2005. Nadciśnienie tętnicze u dzieci. Populacja w wieku 9-14 lat, mieszkańcy Łodzi. *Kardiol. Pol.* 62, 214-216.
- KILIŚ-PSTRUSIŃSKA K., ZWOLIŃSKA D., 2007. Nadciśnienie tętnicze pierwotne jako narastający problem w pediatrii. *Fam. Med. Prim. Care Rev.* 9, 809-814.
- KŁOSIEWICZ-LATOSZEK L., 2010. Otyłość jako problem społeczny, zdrowotny i leczniczy. *Probl. Hig. Epidemiol.* 91, 339-343.
- KOCKA K., KACHANIUK H., BARTOSZEK A., FAŁDYGA U., CHARZYŃSKA-GULA M., 2013. Najczęstsze problemy zdrowotne dzieci w wieku szkolnym – na przykładzie szkoły podstawowej i gimnazjum w Lublinie. *Med. Og. Nauk Zdr.* 19, 508-513.
- KOLARZYK E., JANIK A., KWIATKOWSKI J., 2011. Ocena ryzyka zespołu metabolicznego u dzieci z nadwagą i otyłością. Część I. Antropometryczne i biochemiczne wskaźniki ryzyka wystąpienia zespołu metabolicznego. *Probl. Hig. Epidemiol.* 92, 741-746.
- KONIECZNA A., DEMIDAS A., BOERNER E., 2004. Ocena gęstości mineralnej kości studentów w wieku 20-29 lat. *Acta Bio-Opt Inform. Med.* 10, 87 - 90.
- KOPICZKO A., CIEPLIŃSKA J., 2013. Występowanie zaniżonej gęstości kości oraz niedoborów witaminy D i wapnia u młodych kobiet. *Endokrynol. Otyłość* 9, 8-13.
- KOWALSKA M., KRZYCH Ł. J., SIWIK P., ZAWIASA A., 2008. Uwarunkowania występowania nadciśnienia tętniczego u chłopców i dziewcząt w wieku szkolnym w województwie śląskim. *Nadciśn. Tętn.* 12, 269-276.
- KOZŁOWSKA-WOJCIECHOWSKA M., 2011. Postępowanie dietetyczne u młodzieży i młodych dorosłych chorych na nadciśnienie tętnicze. [W:] *Nadciśnienie tętnicze u młodzieży i młodych dorosłych. Zapobieganie, diagnostyka, leczenie.* LITWIN M., JANUSZEWICZ A., PREJBISZ A. (red.). Medycyna Praktyczna, Kraków, 673-694.
- KRZESIEK E., IWANČZAK B., BLITEK A., JEDRZEJUK D., 2005. Ocena gęstości mineralnej kości i stężenia aktywnych metabolitów witaminy D3 w surowicy we wrzodziejącym zapaleniu jelita grubego i chorobie Leśniowskiego-Crohna u dzieci. *Adv. Clin. Exp. Med.* 14, 251-260.
- KUBIK P., LEIBSCHANG J., KOWALSKA B., LASKOWSKA-KLITA T., STANISŁAWSKA A., CHEŁSTOWSKA M., MACIEJEWSKI T., 2010. Badanie gospodarki żelazem u kobiet w przebiegu ciąży niepowikłanej oraz we krwi pępowinowej ich dzieci. *Ginekol. Pol.* 81, 358-363.
- LAMBERT M., PARADIS G., O'LOUGHLIN J., 2004. Insulin resistance syndrome in a representative sample of children and adolescents from Quebec, Canada. *Int. J. Obesity* 28, 833-841.
- LEE J. M., OKUMURA M. J., DAVIS M. M., HERMAN W. H., GURNEY J. G., 2006. Prevalence and determinants of insulin resistance among U.S. adolescents: a population-based study. *Diabet. Care* 29, 2427-2432.
- LEE W. T. K., CHEUNG C. S., TSE Y. K., GUO X., QIN L., LAM T. P., NG B. K. W., CHENG J. C. Y., 2005. Association of osteopenia with curve severity in adolescent idiopathic scoliosis: a study of 919 girls. *Osteoporosis Int.* 16, 1924-1932.
- LIESE A. D., D'AGOSTINO R. B. JR., HAMMAN R. F., KILGO P. D., LAWRENCE J. M., LIU L. L., LOOTS B., LINDER B., MARCOVINA S., RODRIGUEZ B., STANDIFORD D., WILLIAMS D. E., 2006. The burden of diabetes mellitus among US youth: prevalence estimates from the SEARCH for Diabetes in Youth Study. *Pediatrics* 118, 1510-1518.
- LITWIN M., NIEMIRSKA A., 2011. Powikłania narządowe nadciśnienia tętniczego u dzieci. [W:] *Nadciśnienie tętnicze u młodzieży i młodych dorosłych. Zapobieganie, diagnostyka, leczenie.* LITWIN M., JANUSZEWICZ A., PREJBISZ A. (red.). Medycyna Praktyczna, Kraków, 241-269.
- LITWIN M., ŚLADOWSKA J., ANTONIEWICZ J., NIEMIRSKA A., WIERZBICKA A., DASZKOWSKA J., WAWER Z. T., JANAS R., GREŃDA R., 2007. Metabolic abnormalities, insulin resistance and metabolic syndrome in children with primary hypertension. *Am. J. Hypertens.* 20, 875-882.
- MAKSYMOWICZ-JAROSZUK J., KARCZEWSKI J., 2010. Ocena zachowań i zwyczajów żywieniowych gimnazjalistów z terenu Białegostoku. *Hygeia Public Health* 45, 167-172.
- MATYSIAK M., 2014. Niedokrwistości – nadal aktualny problem w opiece nad matką i dzieckiem. *Fam. Med. Prim. Care Rev.* 16, 185-188.
- MAZZALI M., HUGHES J., KIM Y. G., JEFFERSON J. A., KANG D. H., GORDON K. L., LAN H. Y., KIVLIGHN S., JOHNSON R. J., 2001. Elevated uric acid increases blood pressure in the rat by a novel crystal – independent mechanism. *Hypertension* 38, 1101-1106.
- MAZZALI M., KANELIS J., HAN L., FENG L., XIA Y. Y., CHEN Q., KANG D. H., GORDON K. L., WATANABE S., NAKAGAWA T., LAN H. Y., JOHNSON R. J., 2002. Hyperuricemia induces a primary renal arteriopathy in rats by a blood pressure – independent mechanism. *Am. J. Physiol.* 282, 991-997.
- MEDRELA-KUDER E., 2011. Prawidłowa dieta w cukrzycy typu II jako forma rehabilitacji chorých. *Roczn. PZH* 62, 219-223.
- MICHALSKA A., HUK-WIELICZUK E., DZIEWUŁA A., 2011. Występowanie nadciśnienia tętniczego wśród uczniów w wieku 14-15 lat. *Hygeia Public Health* 46, 94-97.
- MŁODZIANOWSKI A., NARKIEWICZ K., ŻUROWSKA A., 2009. Częstość występowania podwyższonych wartości ciśnienia tętniczego u dzieci i młodzieży uczęszczających do szkół podstawowych i gimnazjalnych w Kwidzynie. *Nadciśn. Tętn.* 13, 3-10.
- NHBP (NATIONAL HIGH BLOOD PRESSURE EDUCATION PROGRAM WORKING GROUP ON HIGH BLOOD PRESSURE IN CHILDREN AND ADOLESCENTS), 2004. *The fourth report on the diagnosis, evaluation, and treatment of high blood pressure in children and adolescents.* *Pediatrics* 114, 555-576.
- NITSCH-OSUCH A., CYBULSKA B. J., TOPCZEWSKA-CABANEK A., ŻYCIŃSKA K., WARDYN A. K., 2011. Realizacja zaleceń ortopedycznych po badaniach przesiewowych prowadzonych w populacji młodzieży gimnazjalnej. *Pol. Med. Rodz.* 13, 196-199.
- OLIVEIRA A., SAMPAIO B., TEIXEIRA A., CASTRO-CORREIA C., FONTOURA M., MEDINA J. L., 2010. Polycystic ovary syndrome: Challenges in adolescence. *Endocrinol. Nutr.* 57, 328-336.
- ORLICZ-SZCZĘSNA G., ŻELAZOWSKA-POSIEJ J., KUCHARSKA K., 2011. Niedokrwistość z niedoboru żelaza. *Curr. Probl. Psychiat.* 12, 590-594.
- OSTROWSKA-NAWARYCZ L., BASZCZYŃSKI J., LEWICKI R., KACZOROWSKI K., NAWARYCZ T., 2000. Niefarmakologiczna profilaktyka i leczenie podwyższonego ciśnienia tętniczego u młodzieży

- *znaczenie aktywności fizycznej*. Med. Sport 16, 30-32.
- PINHAS-HAMEL O., ZEITLER P., 2007. *Acute and chronic complications of type 2 diabetes mellitus in children and adolescents*. Lancet 369, 1823-1831.
- PLATTA A., BABICZ-ZIELIŃSKA E., CYRA M., 2012. *Ocena zwyczajów żywieniowych wybranych uczniów w wieku 13-16 lat uczęszczających do Gimnazjum nr 2 w Bytowie*. Bromat. Chem. Toksykol. 45, 1092-1098.
- PONCZEK D., OLSZOWY I., 2012. *Styl życia młodzieży i jego wpływ na zdrowie*. Probl. Hig. Epidemiol. 93, 260-268.
- PRZYBYLSKA D., KUROWSKA M., PRZYBYLSKI P., 2012. *Otyłość i nadwaga w populacji rozwojowej*. Hygeia Public Health 47, 28-35.
- PTD (POLSKIE TOWARZYSTWO DIABETOLOGICZNE), 2007. *Zalecenia kliniczne dotyczące postępowania u chorych na cukrzycę*. Diabetologia Praktyczna 8 (Suppl. A), A37-A40.
- QIU Y., SUN X., CHENG J. C., ZHU F., LI W., ZHU Z., WANG B., YU Y., 2008. *Bone mineral accrual in osteopenic and nonosteopenic girls with idiopathic scoliosis during bracing treatment*. Spine 33, 1682-1689.
- REIF S., BEN-SHUSHAN M., BUJANOVER Y., 1996. *Bone density in children with IBD*. Falk Symposium No 96. *Inflammatory bowel diseases – from bench to bedside*, 79.
- REINEHR T., KLEBER M., TOSCHKE A. M., 2009. *Small for gestational age status is associated with metabolic syndrome in overweight children*. Eur. J. Endocrinol. 160, 579-584.
- RONNENBERG A. G., GOLDMAN M. B., AITKEN I. W., XU X., 2000. *Anemia and deficiencies of folate and vitamin B-6 are common and vary with season in Chinese women of childbearing age*. J. Nutr. 130, 2703-2710.
- SINHA R., FISCH G., TEAGUE B., TAMBORLANE W. V., BANYAS B., ALLEN K., SAVOYE M., RIEGER V., TAKSALI S., BARBETTA G., SHERWIN R. S., CAPRIO S., 2002. *Prevalence of impaired glucose tolerance among children and adolescents with marked obesity*. N. Engl. J. Med. 346, 802-810.
- SREBRZYŃSKA-WITEK A., KOSZOWSKI R., 2011. *Wpływ statusu estrogenowego na tkankę kostną szczęki i żuchwy - przegląd piśmiennictwa*. Dent. Med. Probl. 48, 67-73.
- STEFAŃSKA E., FALKOWSKA A., OSTROWSKA L., 2012. *Wybrane zwyczaje żywieniowe dzieci i młodzieży w wieku 10-15 lat*. Roczn. PZH 63, 91-98.
- SZPRINGER M., NOWAK-STARZ G., PAPIERZ J., WĘGLIŃSKA K., KOSECKA J., SUROWIEC K., LAURMAN-JARZĄBEK E., 2014. *Podwyższone ciśnienie tętnicze u dzieci i młodzieży w wieku 16-20 lat*. Zdrowie i Dobrostan 2, 149-158.
- URAKAMI T., OWADA M., KITAGAWA T., 2006. *Recent trend toward decrease in the incidence of childhood type 2 diabetes in Tokyo*. Diabet. Care 29, 2176-2177.
- VEENING M. A., VAN WEISSENBRUCH M. M., DELEMARRE-VAN DE WAAL H. A., 2002. *Glucose tolerance, insulin sensitivity, and insulin secretion in children born small for gestational age*. J. Clin. Endocrinol. Metab. 87, 4657-4661.
- WALSH T., O'BROIN S. D., COOLEY S., DONNELLY J., KENNEDY J., HARRISON R. F., MCMAHON C., GEARY M., 2011. *Laboratory assessment of iron status in pregnancy*. Clin. Chem. Lab. Med. 49, 1225-1230.
- WEISS R., DZIURA J., BURGERT T. S., TAMBORLANE W. V., TAKSALI S. E., YECKEL C. W., ALLEN K., LOPES M., SAVOYE M., MORRISON J., SHERWIN R. S., CAPRIO S., 2004. *Obesity and the Metabolic Syndrome in Children and Adolescents*. N. Engl. J. Med. 350, 2362-2374.
- WILCZYŃSKI J., 2006. *Najczęściej występujące wady postawy u chłopców w wieku 13-16 lat badanych komputerową metodą Moiré*. Medycyna Pracy 57, 347-352.
- WYSZYŃSKA T., SKIBICKA-REGUŁSKA Z., FRELEK M., CICHOCKA E., 1985. *Nadciśnienie tętnicze młodzieży szkolnej – ocena częstości występowania i przyczyn*. Pediatr. Pol. 2, 169-176.
- YIN J., LI M., XU L., WANG Y., CHENG H., ZHAO X., MI J., 2013. *Insulin resistance determined by Homeostasis Model Assessment (HOMA) and associations with metabolic syndrome among Chinese children and teenagers*. Diabetol. Metab. Syndr. 5, 71.
- ZACHURZOK-BUCZYŃSKA A., MAŁECKA-TENDERA E., 2005. *Zespół metaboliczny u dzieci i młodzieży*. Endokrynol Otyłość 1, 13-20.
- ZIÓLKOWSKA A., GAJEWSKA M., SZOSTAK-WĘGIEREK D., 2010. *Zachowania żywieniowe młodzieży gimnazjalnej z Warszawy i miejscowości podwarszawskich*. Probl. Hig. Epidemiol. 91, 606-610.

KOSMOS Vol. 65, 4, 553–561, 2016

JOANNA SADOWSKA, IZABELA DANIEL

Department of Human Nutrition Physiology, Faculty of Food Sciences and Fisheries, West Pomeranian University of Technology in Szczecin, Papieża Pawła VI 3, 71-459 Szczecin, mail: joanna.sadowska@zut.edu.pl

HEALTH CONSEQUENCES OF ABNORMALITIES IN NUTRITION OF CHILDREN AND ADOLESCENTS

Summary

Puberty in general opinion is considered as a time characterized by good health, however, many chronic diseases which will determine the state of health of adults may then start to develop. Such diseases like eg. hypertension, type 2 diabetes, reduced bone mineral density, which until recently were regarded as ones occurring only in adults, currently are also diagnosed in children and adolescents. Monitoring and evaluation of nutrition habits, nutritional status and health of children and young people is extremely important not only from the point of view of the current state of health, but also because it will determine the parameters of the state of health in their adulthood. Early identification of children with increased risk of diet-related diseases and appropriate interventions will allow for the effective prevention and implementation of educational activities related to the promotion of a healthy lifestyle.