

Poziom witaminy D u dzieci otyłych przed wprowadzeniem programu leczniczego i po jego wprowadzeniu

Joanna Gajewska¹, Witold Klemarczyk²,
Jadwiga Ambroszkiewicz¹, Magdalena Chełchowska¹,
Mariusz Ołtarzewski¹, Halina Weker²

¹ Zakład Badań Przesiewowych, Instytut Matki i Dziecka, Warszawa

² Zakład Żywienia, Instytut Matki i Dziecka, Warszawa

Adres do korespondencji: Joanna Gajewska, Zakład Badań Przesiewowych w Instytucie Matki i Dziecka w Warszawie, Instytut Matki i Dziecka, ul. Kasprzaka 17A, 01-211 Warszawa, tel. 22-32-77-260

Abstract

The vitamin D concentration in obese prepubertal children before and after weight-reduction programme

An influence of the 3-months weight-reduction programme on vitamin D concentration in obese prepubertal children was evaluated. The programme consisted of dietary and physical activity modifications and behaviour therapy including individual psychological care for the child and its family. The recommended daily intake from low-energy diet was 1200–1400 kcal/day. Vitamin D intake was lower in obese children before and during therapy in comparison to the controls and recommended intake. Hypovitaminosis D in obese children corresponded to decreased vitamin D intake and was more prevalent during fall/winter than spring/summer. Analysis of diet and measurements of the serum vitamin D concentration in obese children during weight-reduction therapy may be useful for monitoring of this vitamin status and for modifications of diet or supplementation. Further longitudinal studies are necessary to study the relationship between obesity, weight loss and vitamin D in prepubertal children.

Słowa kluczowe: dzieci, otyłość, terapia odchudzająca, witamina D

Key word: children, obesity, vitamin D, weight-reduction therapy

Wprowadzenie

Badania ostatnich lat potwierdziły, że witamina D pełni istotną rolę nie tylko w metabolizmie kostnym i równowadze wapniowo-fosforanowej organizmu, lecz także wykazuje wielokierunkowe działanie plejotropowe (niekalcemiczne), które jest związane z powszechnie występującym w komórkach receptorem VDR (*vitamin D receptor*). W zależności od lokalizacji witamina D bierze udział w regulacji czynności wydzielniczej m.in. trzustki, tarczycy, przysadki, nadnerczy lub może wpływać na proces różnicowania komórek, takich jak komórki nowotworowe, krwiotwórcze, epitelialne i inne [1].

Witamina D należy do czynników antyproliferacyjnych i wpływających na proces apoptozy [2].

Głównym źródłem witaminy D jest ergokalcyferol pochodzący z pożywienia oraz cholekalcyferol pochodzący z pożywienia i wytwarzany w skórze w wyniku działania promieniowania UV-B (290–315 nm) w procesie zależnym od temperatury. Cholekalcyferol w organizmie ulega dwukrotnej hydroksylacji enzymatycznej. W pierwszym etapie szlaku metabolicznego witamina D w wątrobie jest hydroksylowana w pozycji 25 do mało aktywnego biologicznie metabolitu – 25-hydroksycholekalcyferolu [25(OH)D₃, kalcydiol], zwanego także 25-hydroksywitaminą D₃. W drugim etapie jest on prze-

kształcany w nerce przez 1-hydroksylazę w formę aktywną – 1,25-dihydroksycholekalcyferol [1,25(OH)₂D₃, kalcytriol]. Synteza 1,25(OH)₂D₃ podlega ścisłej regulacji poprzez poziom samego metabolitu, podaż wapnia, a także przez czynniki hormonalne, takie jak: parathormon, prolaktyna, estradiol, testosteron, prostaglandyny [3]. Natomiast synteza 25(OH)D₃ nie jest ściśle kontrolowana, a poziom tego metabolitu zależy od syntezy skórnej i wzrasta proporcjonalnie do ilości witaminy D przyjmowanej z diety, lekami lub suplementami. 25-hydroksywitamina D₃ charakteryzuje się stosunkowo długim biologicznym okresem półtrwania w surowicy (20–30 dni) i relatywnie wysokim stężeniem w warunkach fizjologii w porównaniu z innymi metabolitami witaminy D, dlatego też 25(OH)D₃ uważana jest za wskaźnik zaopatrzenia organizmu w tę witaminę [4]. Według Holicka [5] jej optymalne stężenie we krwi dzieci powinno wynosić powyżej 20 ng/ml (50 nmol/l)¹.

Niedobory witaminy D mogą odgrywać istotną rolę w patogenezie wielu chorób przewlekłych, w tym chorób autoimmunologicznych, cukrzycy, chorób układu sercowo-naczyniowego, nadciśnienia, nowotworów, chorób neurologicznych [6–8]. Wykazano też związek pomiędzy niskim spożyciem witaminy D a wzrostem wskaźnika BMI (*body mass index*) [9]. We krwi dorosłych osób z otyłością stwierdzono niższy poziom 25-hydroksywitaminy D₃ niż u osób z prawidłową masą ciała [10, 11]. Podobną tendencję zaobserwowano w wielu populacjach dzieci i młodzieży [12, 13]. Postuluje się nawet, że prawidłowy status witaminy D może zapobiegać otyłości [14]. W krajach rozwiniętych prawie 20% społeczeństwa stanowią ludzie otyli, u których znacznie częściej niż u szczupłych obserwuje się nadciśnienie, cukrzycę, choroby układu sercowo-naczyniowego, dyslipidemie i niektóre nowotwory [15]. Szczególnie niepokojący jest wzrost częstości występowania niezwiązanej z zaburzeniami hormonalnymi otyłości prostej wśród dzieci [16]. Jest to typ otyłości wynikający z nadmiernej podaży wysokoenergetycznych pokarmów w stosunku do aktualnego zapotrzebowania energetycznego przy jednoczesnym braku mechanizmów kompensacyjnych, czyli zmniejszających metaboliczne skutki nieprawidłowych zachowań żywieniowych. U znacznej części otyłych dzieci nadmiar masy ciała utrzymuje się także w wieku dorosłym, szczególnie gdy pojawił się we wczesnym dzieciństwie. Do tej pory nie jest w pełni poznana zależność między otyłością a poziomem witaminy D we krwi oraz wpływ terapii odchudzającej na status tej witaminy u pacjentów otyłych. Wiadomo, że zmiana stylu życia obejmująca wprowadzenie odpowiedniej diety i zwiększenie aktywności fizycznej może skutecznie obniżyć masę ciała oraz normalizować stężenia niektórych parametrów biochemicznych zarówno u dorosłych, jak i u dzieci. Celem pracy było zbadanie, jak 3-miesięczny program leczniczy wpływa na poziom witaminy D u dzieci otyłych w okresie przedpokwitaniowym.

Przedmiot analiz i metoda badań

Grupę badaną stanowiło 52 dzieci z otyłością prostą (z-score BMI ≥ 2 SD) w wieku 4–10 lat skierowanych do Poradni Gastroenterologicznej Instytutu Matki i Dziecka w Warszawie. Z grupy badanej wyłączone dzieci z zaburzeniami hormonalnymi, otyłością jatrogenną, genetycznie uwarunkowaną oraz wcześniej leczonych z powodu otyłości. Grupę kontrolną stanowiło 30 dzieci zdrowych z prawidłową masą ciała (z-score BMI $\in < -1+1 >$) w wieku odpowiadającym grupie badanej. Badania uzyskały akceptację Komisji Bioetycznej przy Instytucie Matki i Dziecka.

Badania antropometryczne i oznaczenia witaminy D₃ wykonano jednokrotnie w grupie kontrolnej i dwukrotnie w grupie dzieci otyłych przed zastosowaniem (I badanie) i po zastosowaniu 3-miesięcznego programu leczniczego (II badanie). Postępowanie lecznicze w grupie dzieci z otyłością prostą obejmowało wprowadzenie diety ubogoenergetycznej (ok. 1200–1400 kcal) z elementami niskiego indeksu glikemicznego równoległe ze zwiększeniem aktywności fizycznej, a także oddziaływanie psychoterapeutyczne w kierunku zwiększenia motywacji do przestrzegania zaleconej diety [17, 18]. Dzieci otyłe, jak i dzieci z prawidłową masą ciała nie otrzymywały suplementacji witaminy D. Sposób żywienia oceniono na podstawie dzienniczków żywieniowych dzieci prowadzonych przez rodziców w ciągu 12 tygodni. Do analizy zostały wybrane losowo jadalospisy z 3 kolejnych dni, w tym jednego świątecznego, na podstawie których oszacowano wielkość porcji i częstość spożywania posiłków oraz ilość produktów w średniej całodziennej racji pokarmowej (CRP). Analizę sposobu żywienia wykonano również w grupie kontrolnej. Wartość odżywczą średnich całodziennych racji pokarmowych oraz podaż witaminy D obliczono z wykorzystaniem żywieniowego programu komputerowego Dietetyk 2 (Instytut Żywności i Żywienia).

Na podstawie pomiarów wysokości i masy ciała obliczono wskaźnik względnej masy ciała BMI oraz z-score BMI. Ponadto w grupie badanej i kontrolnej obliczono masę tkanki tłuszczowej według Slaughter i wsp. [19].

Do badań biochemicznych pobierano krew z żyły łokciowej na czczo w godzinach porannych. W surowicy uzyskanej po odwirowaniu krwi (1000 × g, 4°C, 10 minut) oznaczono stężenie witaminy D₃ z zastosowaniem zestawu LIAISON 25-OHD firmy DiaSorin (USA). Zmienność wewnątrz- i międzyoznaczeniowa metody wynosiła odpowiednio 3,4 i 6,4%.

Analizę statystyczną uzyskanych wyników przeprowadzono z zastosowaniem programu Statistica 8.0. W grupie dzieci otyłych wyróżniono 2 podgrupy w zależności od pory roku, w czasie której przeprowadzono terapię odchudzającą: grupę W/L – terapia w okresie wiosenno-letnim (marzec–wrzesień) i grupę J/Z – terapia w okresie jesienno-zimowym (październik–luty). Sposób żywienia oraz wyniki dotyczące pomiarów antropometrycznych i stężenia witaminy D₃ w obu grupach dzieci otyłych porównano z wynikami uzyskanymi w grupach kontrolnych odpowiednio w okresie wiosenno-letnim (kontrola W/L) oraz jesienno-zimowym (kontrola J/W). Dane przedstawiono jako wartości średnie i odchylenie

standardowe ($x \pm SD$). Zastosowano test t-Studenta dla danych powiązanych (dzieci otyłe przed terapią vs po terapii) lub niepowiązanych (dzieci otyłe vs kontrola) i za poziom istotny statystycznie przyjęto wartość $p < 0,05$.

Analiza wyników

Po 3-miesięcznym leczeniu dzieci otyłych uzyskano istotne statystycznie obniżenie wskaźnika BMI oraz masy tłuszczowej o około 10% ($p < 0,01$) (Tabela I). Jednakże parametry te były nadal istotnie podwyższone zarówno w grupie W/L, jak i J/Z w porównaniu z odpowiednimi wartościami kontrolnymi.

W trakcie terapii odchudzającej wartość energetyczna diety oraz podaż tłuszczów i węglowodanów była istotnie niższa w grupie W/L i J/Z w porównaniu z wartościami uzyskanymi przed jej rozpoczęciem i zgodna z zaleceniami dla tej grupy wiekowej (Tabela II). Ponadto podaż energii, tłuszczów i węglowodanów była również niższa w porównaniu z odpowiednimi wartościami kontrolnymi. Natomiast podaż białka była na podobnym poziomie.

Spożycie witaminy D w całej grupie dzieci otyłych przed terapią było istotnie niższe o około 20% w porównaniu z całą grupą kontrolną ($1,72 \pm 0,83 \mu\text{g}/\text{dzień}$ vs $2,17 \pm 1,0 \mu\text{g}/\text{dzień}$; $p < 0,05$). W trakcie odchudzania spożycie tej witaminy w stosunku do spożycia w grupie kontrolnej było niższe o 35% ($1,40 \pm 0,51 \mu\text{g}/\text{dzień}$ vs

$2,17 \pm 1,0 \mu\text{g}/\text{dzień}$; $p < 0,001$). Według nowych zaleceń dzieci w wieku 4–10 lat powinny spożywać 15,0–25,0 μg witaminy D na dobę wraz z dietą i/lub suplementami [20]. Podaż witaminy D w prezentowanej grupie kontrolnej była kilkakrotnie niższa niż zalecany poziom dla tej grupy wiekowej w Polsce. Jeszcze niższą podaż stwierdzono w grupie dzieci otyłych przed terapią. Obecne zalecenia dotyczące spożycia witaminy D przez dzieci z nadmierną masą ciała (BMI > 90. centyla) to 30–50 μg witaminy/dobę [20]. Stąd w trakcie terapii odchudzającej spożycie witaminy D w całej badanej grupie dzieci otyłych było wielokrotnie niższe niż spożycie zalecane dla tej grupy pacjentów. Ponadto w grupie W/L podaż witaminy D była niższa o około 20% ($p < 0,05$) w trakcie 3-miesięcznej terapii w porównaniu z podażą przed terapią, jak i podażą w odpowiedniej grupie kontrolnej. Natomiast w grupie J/Z podaż tej witaminy przed leczeniem i w trakcie leczenia była zbliżona, lecz istotnie niższa niż w grupie dzieci z prawidłową masą ciała (Tabela II).

Stężenie 25(OH)D₃ we krwi dzieci otyłych przed terapią było o 17% niższe w porównaniu z wartościami kontrolnymi ($18,6 \pm 9,3 \text{ ng/ml}$ vs $22,5 \pm 8,5 \text{ ng/ml}$; $p < 0,05$). Stężenie 25(OH)D₃ powyżej 20 ng/ml stwierdzono u połowy dzieci w grupie kontrolnej i zaledwie u 25% dzieci otyłych. Po 3-miesięcznej terapii odchudzającej wykazano wzrost stężenia witaminy D₃ u dzieci otyłych o około 20% ($p < 0,05$). Jednakże porównując pomia-

	Grupa W/L		Kontrola W/L	Grupa J/Z		Kontrola J/Z
	I badanie	II badanie		I badanie	II badanie	
N (K/M)	22 (12/10)	22 (12/10)	25 (14/11)	18 (9/9)	18 (9/9)	25 (13/12)
Wiek (lata)	8,4 ± 1,6	8,7 ± 1,6	7,8 ± 2,1	8,6 ± 0,9	8,9 ± 0,9	8,0 ± 1,6
BMI (kg/m ²)	24,8 ± 3,3	22,1 ± 2,4*	15,9 ± 1,7**	25,4 ± 4,1	23,9 ± 3,9*	16,3 ± 2,1**
BMI z-score	3,35 ± 1,29	2,34 ± 1,32*	-0,29 ± 0,64**	3,51 ± 1,48	2,89 ± 1,45*	-0,06 ± 0,85**
Masa tkanki tłuszczowej (%)	36,4 ± 7,5	33,3 ± 6,8*	19,5 ± 6,3**	36,5 ± 5,5	32,5 ± 6,5*	20,7 ± 7,1**

* $p < 0,01$ u dzieci w II badaniu w porównaniu z I badaniem.

** $p < 0,0001$ w grupie kontrolnej w porównaniu z I oraz II badaniem.

Tabela I. Charakterystyka badanych grup dzieci.

Źródło: Opracowanie własne.

	Grupa W/L		Kontrola W/L	Grupa J/Z		Kontrola J/Z
	I badanie	II badanie		I badanie	II badanie	
Energia (kcal/dzień)	1778 ± 615	1296 ± 389*	1612 ± 485*	1903 ± 642	1363 ± 481**	1699 ± 414*
Białko (g)	62,2 ± 20,9	53,6 ± 16,4	53,6 ± 18,1	67,1 ± 29,0	49,8 ± 16,1*	58,5 ± 15,0
Tłuszcz (g)	66,6 ± 25,0	47,1 ± 14,8*	60,8 ± 19,4*	76,7 ± 31,7	53,8 ± 18,6**	64,5 ± 21,3
Węglowodany (g)	245,7 ± 89,4	177,0 ± 60,4*	225,6 ± 77,7*	249,2 ± 75,9	184,2 ± 79,5**	234,7 ± 62,4*
Witamina D ($\mu\text{g}/\text{dzień}$)	1,78 ± 0,60	1,37 ± 0,50*	1,72 ± 0,48*	1,64 ± 1,1	1,44 ± 0,54	2,56 ± 1,20**#

* $p < 0,05$ u dzieci w II badaniu w porównaniu z I badaniem.

** $p < 0,01$ u dzieci w II badaniu w porównaniu z I badaniem.

$p < 0,05$ w grupie kontrolnej w porównaniu z I badaniem.

♦ $p < 0,05$ w grupie kontrolnej w porównaniu z II badaniem.

♦♦ $p < 0,001$ w grupie kontrolnej w porównaniu z II badaniem.

Tabela II. Udział podstawowych składników pokarmowych w średniej racji pokarmowej (CRP) dzieci otyłych przed i po 3-miesięcznej terapii oraz w grupie kontrolnej.

Źródło: Opracowanie własne.

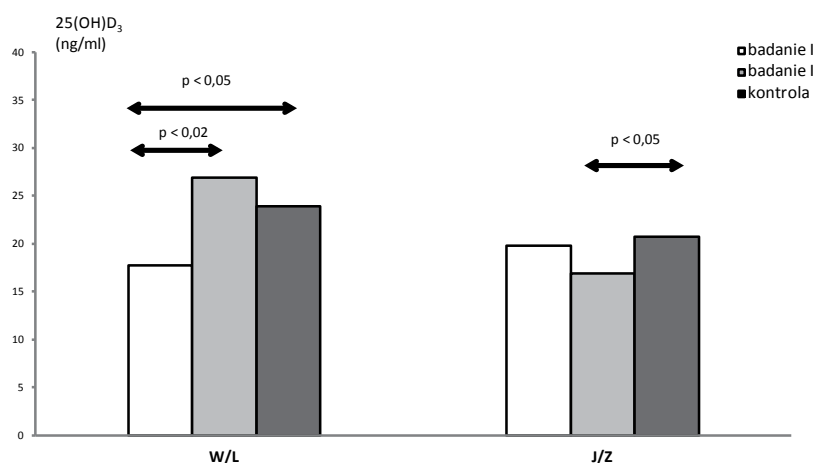
ry w okresie wiosenno-letnim oraz jesienno-zimowym, stwierdzono różnice w poziomach witaminy D₃ zarówno przed leczeniem, jak i po leczeniu. Przed wprowadzeniem terapii w grupie W/L stężenie witaminy D₃ we krwi było niższe o około 25% ($p < 0,05$) w porównaniu z odpowiednią grupą kontrolną (**Rysunek 1**). Jedynie u 15% dzieci otyłych stężenie 25(OH)D₃ we krwi było powyżej 20 ng/ml. Po zastosowaniu 3-miesięcznego programu w okresie wiosenno-letnim obserwowano wzrost stężenia witaminy D₃ u dzieci otyłych o około 50% ($p < 0,02$), a około 60% grupy uzyskało wartość tej witaminy powyżej 20 ng/ml. Natomiast w grupie J/Z wykazano nieznaczne obniżenie poziomu 25(OH)D₃ we krwi po terapii w okresie jesienno-zimowym. Przed interwencją u około 30% badanej grupy stężenie witaminy D₃ było powyżej 20 ng/ml, a po terapii już tylko u około 10% dzieci. Poziom tej witaminy był istotnie niższy o około 20% ($p < 0,05$) u dzieci po terapii w porównaniu z grupą kontrolną badaną w tym samym czasie (**Rysunek 1**).

Podsumowanie

Deficyt witaminy D jest powszechnym problemem zdrowotnym występującym w wielu krajach, obejmującym populacje nie tylko osób dorosłych, ale też dzieci i młodzieży [7, 13]. Szacuje się, że dotyczy to około 1 miliarda ludzi, niezależnie od strefy klimatycznej oraz prowadzonej w wielu regionach fortyfikacji żywności. Są to zarówno populacje europejskie, w tym kraje Morza Śródziemnego, jak i populacje amerykańskie czy azjatyckie [7, 21, 22]. Problem ten dotyczy również populacji polskiej, w tym dzieci i młodzieży. Wyniki wielośrodkowych badań wskazują, że u dzieci w wieku 9–15 lat zaopatrzenie w witaminę D nie jest pokrywane w sposób wystarczający z diety oraz że dzieci nie zawsze otrzymują prawidłową suplementację witaminy D [23]. Ponadto niedobory witaminy D występują znacznie częściej u osób z otyłością niż z prawidłową masą ciała [9]. W amerykańskiej populacji w przedziale wiekowym 7–18 lat stwierdzono występowanie zależności pomiędzy

deficytem witaminy D₃ a wzrostem BMI [21]. Według Gilbert-Diamond i wsp. [24] poziom witaminy 25(OH)D₃ w surowicy jest odwrotnie skorelowany z ilością tkanki tłuszczowej u dzieci w wieku szkolnym. Torun i wsp. [7] wykazali obniżony poziom witaminy D u około 60% badanych nastolatków z otyłością pochodzenia tureckiego w wieku 12–14 lat. W przedstawionej pracy dotyczącej polskich otyłych dzieci u ponad 70% uzyskano stężenie witaminy D poniżej 20 ng/ml, co wskazuje na występowanie istotnego niedoboru tej witaminy już w okresie przedpokwitaniowym.

Niski poziom witaminy D₃ u osób otyłych może być spowodowany wieloma czynnikami, takimi jak zmniejszona ekspozycja na promieniowanie słoneczne na skutek zmniejszonej aktywności fizycznej czy zwiększona depozycja witaminy D w tkance tłuszczowej. Otyłość jest zaburzeniem homeostazy przemian energetycznych ustroju, prowadzącym do zwiększenia masy tkanki tłuszczowej, a w konsekwencji do zwiększenia masy ciała. Jak wskazują liczne badania, zwiększona ilość tkanki tłuszczowej przyczynia się do sekwestracji rozpuszczalnej w tłuszczach witaminy D i zmniejsza jej biodostępność dla przemian w kierunku powstawania aktywnego metabolitu witaminy D – 1,25(OH)₂D₃ [25]. Według innych autorów przyczyną niedoborów witaminy D jest zwiększona synteza 1,25(OH)₂D₃ w nerkach, a następnie zwrotne hamowanie syntezy 25(OH)D₃ w wątrobie i w rezultacie niższe stężenie tego metabolitu we krwi [26]. Jednakże inne badania wskazują na występowanie zaburzeń obu procesów hydroksylacji zarówno w nerkach, jak i w wątrobie, powodujące w konsekwencji obniżenie poziomu 1,25(OH)₂D₃ u osób otyłych [27]. Według Tsuji i wsp. [28] niekorzystny status witaminy D₃ u otyłych może być związany z występowaniem deficytu 1,25(OH)₂D w powiązaniu z wysokimi stężeniami leptyny. Autorzy ci wykazali, że leptyna poprzez FGF-23 (fibroblastyczny czynnik wzrostu) hamuje syntezę aktywnej formy witaminy D, obniżając ekspresję 1 α -hydroksylazy cholekalcyfediolu, katalizującej proces hydroksylacji 25(OH)D w nerkach. W naszych wcześ-



Rysunek 1. Stężenie 25(OH)D₃ we krwi dziecka z otyłością prostą przed (I badanie) i po 3 miesiącach terapii odchudzającej (II badanie) w okresie wiosenno-letnim (W/L) oraz jesienno-zimowym (J/Z).

Źródło: Opracowanie własne.

niejszych badaniach również obserwowaliśmy kilkakrotnie wyższy poziom leptyny u dzieci otyłych w okresie przedpokwitaniowym w porównaniu z dziećmi z prawidłową masą ciała w tym samym wieku [29]². Dlatego nie można wykluczyć niedoboru nie tylko 25(OH)D, ale też powiązanego z leptyną deficytu aktywnej formy witaminy D u tych pacjentów.

Dla utrzymania prawidłowego poziomu witaminy D ważna jest również jej podaż w diecie. Urozmaicona dieta powinna zawierać produkty bogate i wzbogacane w witaminę D, takie jak mleko i przetwory mleczne, ryby (łosoś, makrela, sardynka) oraz jaja (żółtko)³. Jednakże dane dotyczące spożycia witaminy D w różnych badanych populacjach wskazują na powszechnie występujący deficyt tej witaminy w stosunku do zalecanych norm [18]. Tę tendencję potwierdzają nasze wyniki uzyskane u dzieci otyłych i z prawidłową masą ciała w okresie przedpokwitaniowym. Dodatkowo wykazaliśmy niższą podaż witaminy D u dzieci otyłych w trakcie terapii odchudzającej w porównaniu z podażą przed terapią.

W interwencji żywieniowej u badanych dzieci zalecono dietę ubogoenergetyczną o obniżonej ilości tłuszczu w całodziennej puli energetycznej (około 30%), w tym kwasów tłuszczowych nasyconych (do 10% energii pochodzącej z tłuszczu), oraz obniżone spożycie cukrów prostych i dwucukrów [17, 30]. W dietach dzieci przed korektą żywienia przeważały produkty z grupy mięso i jego przetwory, a także produkty z grupy cukier i słodycze. W czasie interwencji żywieniowej zmniejszyło się spożycie tych produktów, dodatkowo tłuszczu, produktów zbożowych, mlecznych i serów żółtych, a zwiększył się udział warzyw i owoców, mleka o obniżonej zawartości tłuszczu oraz naturalnych napojów mlecznych fermentowanych. Niższe spożycie witaminy D w czasie interwencji można wytłumaczyć wzrostem spożycia mleka i przetworów mlecznych o niższej zawartości tłuszczu [31]. Niższa podaż witaminy D podczas odchudzania mogła mieć niekorzystny wpływ na poziom tej witaminy we krwi dzieci otyłych, szczególnie w okresie jesienno-zimowym.

Niewiele jest danych dotyczących statusu witaminy D w trakcie terapii odchudzającej. Reinehr i wsp. [32] obserwowali istotnie niższe wartości witaminy D₃ w grupie 133 dzieci otyłych w wieku około 10–14 lat w porównaniu z dziećmi z prawidłową masą ciała. Natomiast u 35 dzieci po roku terapii odchudzającej autorzy ci wykazali wraz ze spadkiem BMI wzrost poziomu witaminy D₃ przy niezmienionej jej podaż. Uzyskane przez nas wyniki w całej grupie dzieci otyłych po 3 miesiącach terapii są zbieżne z wynikami uzyskanymi przez Reinehra i wsp. [32] u dzieci po roku leczenia. Jednakże analizując wyniki uzyskane w okresie wiosenno-letnim i jesienno-zimowym, obserwowaliśmy istotne różnice w stężeniach witaminy D po terapii pomimo podobnego w obu grupach spożycia tej witaminy w trakcie leczenia. Tylko w grupie dzieci poddanych terapii w okresie wiosenno-letnim stwierdziliśmy wzrost poziomu witaminy D₃. Natomiast w grupie leczonej w okresie jesienno-zimowym wartość tej witaminy była obniżona w stosunku do grupy kontrolnej.

Wyniki prezentowanej pracy wskazują, że dzieci otyłe w okresie przedpokwitaniowym poddane terapii odchudzającej w okresie jesienno-zimowym mają zwiększone ryzyko deficytu witaminy D na skutek kumulacji czynników obniżających jej poziom: mniejszej podaży witaminy D w diecie oraz braku syntezy skórnej jesienią i zimą. W okresie wiosenno-letnim zmniejszona podaż witaminy D może być rekompensowana zwiększoną syntezą skórną tej witaminy.

Z danych literaturowych wiadomo, że 90% obecnej w organizmie witaminy D ma pochodzenie endogenne, a jej poziom w osoczu zależy od tego, jak sprawnie zachodzi synteza w skórze pod wpływem promieniowania słonecznego [33]. Według jednych autorów położenie geograficzne Polski praktycznie wyklucza możliwość efektywnej fotosyntezy witaminy D nawet w miesiącach letnich, dlatego należy rozważyć całoroczną suplementację witaminą D [34]. Inni autorzy sugerują, że w naszej szerokości geograficznej synteza skórną zachodzi od kwietnia do września, przy zapewnieniu minimum 15-minutowej ekspozycji na słońce 18% powierzchni ciała w godzinach 10–15, bez stosowania filtrów ochronnych [5]. Stosowanie kremów z filrami przeciwsłonecznymi może redukować wydajność syntezy skórnej pod wpływem promieniowania UV-B nawet o 90% [35]. Dodatkowo synteza skórną jest zawsze upośledzona, kiedy niebo jest zachmurzone bądź atmosfera zanieczyszczona. Natomiast od października do marca synteza skórną witaminy D₃ praktycznie nie zachodzi [36]. Wortsman i wsp. [25] podają, że wzrost stężenia 25(OH)D₃ na skutek ekspozycji na promieniowanie słoneczne jest o około 60% mniejszy u otyłych niż u osób z prawidłową masą ciała. Konieczna jest tu jednak edukacja zarówno osób otyłych, jak i będących w normie wagowej, dotycząca bezpiecznej ekspozycji na promieniowanie słoneczne, gdyż promieniowanie UV-B (290–315 nm) niezbędne do endogennej syntezy witaminy D₃ indukuje również przy nadmiernej ekspozycji nowotwory skóry w wyniku uszkodzenia DNA. Jednakże regularna, ale bezpieczna ekspozycja na promieniowanie słoneczne jest zalecana jako jeden z elementów wspomagających terapię odchudzającą nie tylko u dorosłych, ale i u dzieci.

Niewiele jeszcze wiadomo na temat zależności między niedoborem witaminy D₃ w dzieciństwie i wieku młodzieńczym a ryzykiem występowania chronicznych chorób w wieku dojrzałym [37]. Holick [38] sugeruje występowanie podwyższonego ryzyka zachorowania na choroby autoimmunologiczne u osób, które spędziły dzieciństwo w obszarze powyżej 35° szerokości geograficznej. Obserwowana jest też zwiększona częstość depresji i schizofrenii jako skutek niedoborów witaminy D₃ w okresie płodowym i wczesnym dzieciństwie [39]. Ponadto deficyt tej witaminy jest istotny w patogenezie zaburzeń mineralizacji kości, co może się objawiać małą szczytową masą kostną i predyspozycją do rozwoju osteopenii i osteoporozy w wieku dorosłym [40].

Wortsman i wsp. [25] dowodzą, że doustne podawanie witaminy D₃ normalizuje jej poziom we krwi osób otyłych, przy czym wymaga to stosowania większych dawek niż w przypadku pacjentów z prawidłową

masą ciała. Dlatego z uwagi na fazę rozwojową dzieci w okresie przedpokwitaniowym oraz biorąc pod uwagę wielokierunkowe działanie witaminy D w organizmie ważne jest zarówno monitorowanie stężenia we krwi, jak i kontrolowanie oraz korygowanie w trakcie terapii odchudzającej podaży witaminy D w diecie dzieci otyłych z uwzględnieniem odpowiedniej suplementacji całorocznej lub przynajmniej w okresie jesienno-zimowym.

Przypisy

¹ Międzynarodowy Zespół Ekspertów opracował wytyczne suplementacji witaminą D dla wszystkich grup wiekowych populacji Europy Środkowej. Określono kryteria diagnostyczne charakteryzujące stan zaopatrzenia organizmu w witaminę: deficyt witaminy D, gdy stężenie 25(OH)D < 20 ng/ml, suboptimalne stężenie 25(OH)D 20–30 ng/ml, docelowe stężenie 25(OH)D 30–50 ng/ml („Endokrynologia Polska” 2013; 64, 4: 319–327).

² W badaniach obejmujących grupę 100 dzieci otyłych w okresie przedpokwitaniowym stwierdzono około 10-krotnie wyższy poziom leptyny w porównaniu z wartościami uzyskanymi w grupie dzieci z prawidłową masą ciała. W rezultacie 3-miesięcznej terapii odchudzającej uzyskano istotne obniżenie wskaźnika BMI oraz poziomu leptyny, lecz oba parametry były nadal wyższe w porównaniu z wartościami kontrolnymi.

³ Źródła witaminy D w wybranych polskich produktach: węgorz świeży – 1200 IU/100 g, łosoś świeży – 600–1000 IU/100 g, śledź w oleju – 800 IU/100 g, łosoś pieczony – 100–250 IU/100 g, ryby z puszki (makreła, sardynka) – 250–300 IU/100 g, żółtko jaja – 20–50 IU/żółtko, ser żółty – 7–28 IU/100 g, mleko krowie – 0,4–1,2 IU/100 ml („Endokrynologia Polska” 2013; 64, 4: 319–327).

Piśmiennictwo

- Christakos S., DeLuca H.F., *Minireview: vitamin D: is there a role in extraskelletal health?*, „Endocrinology” 2011; 152, 8: 2930–2936.
- Sergeev I.N., *1,25-Dihydroxyvitamin D₃ induces Ca²⁺-mediated apoptosis in adipocytes via activation of calpain and caspase-12*, „Biochemical and Biophysical Research Communications” 2009; 384, 1: 18–21.
- Norman A.W., *From vitamin D to hormone D: fundamentals of the vitamin D endocrine system essential for good health*, „American Journal of Clinical Nutrition” 2008; 88, 2: 491S–499S.
- Heaney R.P., *Vitamin D: criteria for safety and efficacy*, „Nutrition Reviews” 2008; 66 (10 suppl. 2): 178S–181S.
- Holick M.F., *The D-lemma: to screen or not to screen for 25-hydroxyvitamin D: That is the D-lemma*, „Standardy Medyczne” 2012; 9, 5: 590–594.
- Anderson J.L., May H.T., Horne B.D., Bair T.L., Hall N.L., Carlquist J.F., Lappe D.L., Muhlestein J.B., *Relation of vitamin D deficiency to cardiovascular risk factors, disease status, and incident events in a general healthcare population*, „The American Journal of Cardiology” 2010; 106, 7: 963–968.
- Turun E., Gonullu E., Ozgen I.T., Cindemir E., Oktem F., *Vitamin D deficiency and insufficiency in obese children*

- and adolescents and its relationship with insulin resistance*, „International Journal of Endocrinology” 2013; doi: 10.1155/2013/631845.
- Pereira F., Larriba M.J., Munoz A., *Vitamin D and colon cancer*, „Endocrine-Related Cancer” 2012; 19, 3: 51–71.
 - Kamycheva E., Joakimsen R.M., Jorde R., *Intakes of calcium and vitamin D predict body mass index in the population of Northern Norway*, „Journal of Nutrition” 2003; 133, 1: 102–106.
 - Arunabh S., Pollack S., Yeh J., Aloia J.F., *Body fat content and 25-hydroxyvitamin D levels in healthy women*, „Journal of Clinical Endocrinology and Metabolism” 2003; 88, 1: 157–161.
 - Grethen E., McClintock R., Gupta C.E., Jones R., Cacucci B.M., Diaz D., Fulford A.D., Perkins S.M., Considine R.V., Peacock M., *Vitamin D and hyperparathyroidism in obesity*, „Journal of Clinical Endocrinology and Metabolism” 2011; 96, 5: 1320–1326.
 - Alemzadeh R., Kichler J., Babar G., Calhoun M., *Hypovitaminosis D in obese children and adolescents: relationship with adiposity, insulin sensitivity, ethnicity, and season*, „Metabolism” 2008; 57, 2: 183–191.
 - Braegger C., Campoy C., Colomb V., Decsi T., Domellof M., Fewtrell M., Hojsak I., Mihatsch W., Molgaard C., Shamir C., Turck D., van Goudoever J., *ESPGHAN Committee on Nutrition, Vitamin D in the healthy European paediatric population*, „Journal of Pediatric Gastroenterology and Nutrition” 2013; 56, 6: 692–701.
 - Zemel M.B., *Mechanisms of dairy modulation of adiposity*, „Journal of Nutrition” 2003; 133, 1: 252–256.
 - Doll S., Paccaud F., Bovet P., Burnier M., Wietlisbach V., *Body mass index, abdominal adiposity and blood pressure: consistency of their association across developing and developed countries*, „International Journal of Obesity and related Metabolic Disorders” 2002; 26, 1: 48–57.
 - Nathan B.M., Moran A., *Metabolic complications of obesity in childhood and adolescence: more than just diabetes*, „Current Opinion in Endocrinology, Diabetes, and Obesity” 2008; 15, 1: 21–29.
 - Weker H., *Simply obesity in children. A study on the role of nutritional factors*, „Medycyna Wieku Rozwojowego” 2006; 10, 1: 3–191.
 - Oblacińska A., Weker H., *Profilaktyka otyłości u dzieci i młodzieży*, HELP-MED, Kraków 2008.
 - Slaughter M.H., Lohman T.G., Boileau R.A., Horswill C.A., Stillman R.J., Van Loan M.D., Bembien D.A., *Skinfold equations for estimation of body fatness in children and youth*, „Human Biology” 1988; 60, 5: 709–723.
 - Pludowski P., Karczmarewicz E., Bayer M., *Polski Zespół Wielodyscyplinarny, Practical guidelines for the supplementation of vitamin D and the treatment of deficits in Central Europe – recommended vitamin D intakes in the general population and groups at risk of vitamin D deficiency*, „Endokrynologia Polska” 2013; 64, 4: 319–327.
 - Smotkin-Tangorra M., Purushothaman R., Gupta A., Nejati G., Anhalt H., Ten S., *Prevalence of vitamin D insufficiency in obese children and adolescents*, „Journal of Pediatric Endocrinology and Metabolism” 2007; 20, 7: 817–823.
 - Lagunova Z., Porojnicu A.C., Lindberg F.A., Aksnes L., Moan J., *Vitamin D status in Norwegian children and*

- adolescents with excess body weight*, „Pediatric Diabetes” 2011; 12, 2: 120–126.
23. Chlebna-Sokół D., Golec J., Karalus J., *Suplementacja witaminy D u dzieci i młodzieży w Polsce*, „Standardy Medyczne” 2012; 9, 5: 701–704.
 24. Gilbert-Diamond D., Baylin A., Mora-Plazas M., Marin C., Arsenault J.E., Hughes M.D., Willett W.C., Villamor E., *Vitamin D deficiency and anthropometric indicators of adiposity in school-age children: a prospective study*, „American Journal of Clinical Nutrition” 2010; 92, 6: 1446–1451.
 25. Wortsman J., Matsuoka L.Y., Chen T.C., Lu Z., Holick M.F., *Decreased bioavailability of vitamin D in obesity*, „American Journal of Clinical Nutrition” 2000; 72, 3: 690–693.
 26. Bell N.H., Shaw S., *Evidence that 1,25-dihydroxyvitamin D₃ inhibits the hepatic production of 25-hydroxyvitamin D in man*, „Journal of Clinical Investigation” 1984; 74, 4: 1540–1533.
 27. Vanlint S., *Vitamin D and obesity*, „Nutrients” 2013; 5: 949–956.
 28. Tsuji K., Maeda T., Kawane T., Matsunuma A., Horiuchi N., *Leptin stimulates fibroblast growth factor 23 expression in bone and suppresses renal 1 α ,25-dihydroxyvitamin D₃ synthesis in leptin-deficient mice*, „Journal of Bone Mineral Research” 2010; 25, 8: 1711–1723.
 29. Gajewska J., Weker H., Ambroszkiewicz J., Szamotulska K., Chelchowska M., Franek E., Laskowska-Klita T., *Alterations in markers of bone metabolism and adipokines following a 3-month lifestyle intervention induced weight loss in obese prepubertal children*, „Experimental and Clinical Endocrinology and Diabetes” 2013; 121, 8: 498–504.
 30. Fiorito L.M., Marini M., Francis L.A., Smiciklas-Wright H., Birch L.L., *Beverage intake of girls at age 5 y predicts adiposity and weight status in childhood and adolescence*, „American Journal of Clinical Nutrition” 2009; 90, 4: 551–570.
 31. Alexy U., Reinehr T., Sichert-Hellert W., Wollenhaupt A., Kersting M., Andler W., *Positive changes of dietary habits after an outpatient training program for overweight children*, „Nutrition Research” 2006; 26, 5: 202–208.
 32. Reinehr T., Sousa G., Alexy U., Kersting M., Andler W., *Vitamin D status and parathyroid hormone in obese children before and after weight loss*, „European Journal of Endocrinology” 2007; 157, 2: 225–232.
 33. Chen T.C., Chimeh F., Lu Z., Mathieu J., Person K.S., Zhang A., Kohn N., Martinello S., Berkowitz R., Holick M.F., *Factors that influence the cutaneous synthesis and dietary sources of vitamin D*, „Archives of Biochemistry and Biophysics” 2007; 460, 2: 213–217.
 34. Krzyściński J.W., Jarosławski J., Sobolewski P.S., *A mathematical model for seasonal variability of vitamin D due to solar radiation*, „Journal of Photochemistry and Photobiology” 2011; 105, 1: 106–112.
 35. Alpert P.T., Shaikh U., *The effect of vitamin D deficiency and insufficiency on the endocrine and paracrine systems*, „Biological Research for Nursing” 2007; 9, 2: 117–129.
 36. Misra M., Pacaud D., Petryk A., Collett-Solberg P.F., Kappy M., *Drug and Therapeutics Committee of the Lawson Wilkins Pediatric Endocrine Society, Vitamin D deficiency in children and its management: review of current knowledge and recommendation*, „Pediatrics” 2008; 122, 2: 398–417.
 37. Czech-Kowalska J., Dobrzańska A., *Suplementacja witaminy D u kobiet ciężarnych i karmiących oraz ich potomstwa*, „Standardy Medyczne” 2012; 9, 5: 689–698.
 38. Holick M.F., *High prevalence of vitamin D inadequacy and implications for health*, „Mayo Clinic Proceedings” 2006; 81, 3: 353–373.
 39. Wacker M., Holick M.F., *Sunlight and vitamin D: A global perspective for health*, „Dermatoendocrinology” 2013; 5, 1: 51–108.
 40. Czerwiński E., Borowy P., Kumorek A., *Witamina D a układ mięśniowo-szkieletowy*, „Standardy Medyczne” 2012; 9, 5: 649–654.