

## 10. Streszczenie

**Wstęp:** Dzieciństwo i dojrzewanie są okresami krytycznymi dla rozwoju otyłości, głównie ze względu na ryzyko rozwoju poważnych powikłań w wieku dorosłym. W przypadku dzieci i młodzieży leczeniem z wyboru w przypadku nadmiaru masy ciała jest modyfikacja stylu życia, która opiera się o leczenie dietetyczne oraz modyfikację aktywności fizycznej. Uważa się, że fenotyp otyłości wynika, że złożonych interakcji między środowiskiem, a czynnikami genetycznymi.

**Cel pracy:** Ocena skuteczności interwencji dietetycznej u dzieci i młodzieży w zależności od występowania uwarunkowań genetycznych związanych z obecnością polimorfizmu rs9939609 oraz rs9930506 genu FTO.

**Materiały i metody:** W grupie 61 dzieci i młodzieży w wieku 7-18 lat z średnim BMI 28,14 (SD 4,98) kg/m<sup>2</sup> wdrożono 6-miesięczną interwencję dietetyczną w formie cyklicznych spotkań całej rodziny z dietetykiem. Badanie obejmowało wykonanie pomiarów antropometrycznych oraz badań biochemicznych przed i po zakończonej interwencji żywieniowej oraz przeprowadzenie analizy molekularnej SNPs w obrębie dwóch polimorfizmów genu FTO (rs9939609 oraz rs9930506) w badanej grupie.

**Wyniki:** Wykazano istotne zmiany w wyniku wdrożonej personalizowanej interwencji żywieniowej na parametry antropometryczne: BMI ( $-0,68 \pm 5,88$  kg/m<sup>2</sup>), tkankę tłuszczową ( $-1,1 \pm 4,84$  kg), FFM ( $+1,62 \pm 6,28$ kg), WHtR ( $-0,02 \pm 0,04$  oraz biochemicznych: TC ( $-13,9 \pm 20,18$  mg/dL), LDL-C ( $-11,01 \pm 16,71$  mg/gL), HDL-C ( $+ 2,94 \pm 6,24$  mg/dL), TG ( $-42,31 \pm 42,31$  mg/dL), ASPAT ( $-4,49 \pm 5,99$  IU/l), ALAT  $-7,61 \pm 8,27$  IU/l), stężenie insuliny ( $-7 \pm 11,95$  mIU/l), HOMA-IR ( $-1,57 \pm 2,84$ ) w grupie badanej. Homozygoty zarówno rs9939609 (A/A) oraz rs9930506 (G/G) genu FTO uzyskały gorsze efekty interwencji dietetycznej zarówno w zakresie parametrów antropometrycznych, jak i biochemicznych. Po uwzględnieniu w analizie stopnia stosowania się do zaleceń dietetycznych, wpływ czynników genetycznych na efekty interwencji nie był istotny statystycznie.

**Wnioski:** 1. Patogeny genotyp (homozygota A/A rs9939609 oraz G/G rs9930506) genu FTO predysponuje do rozwoju cięższego fenotypu otyłości. Obecność alleli ryzyka wiąże się również z trudnościami w realizacji zaleceń dietetycznych, co może skutkować osiągnięciem gorszych efektów leczenia dietetycznego w tej grupie. 2. Dzieci i młodzież z nadmierną masą ciała o wysokim stopniu stosowania się do zaleceń dietetycznych osiągają cele terapeutyczne, niezależnie od posiadanego podłoża genetycznego. 3. Interwencje dietetyczne są skutecznym narzędziem w terapii otyłości u dzieci i młodzieży. 4. Wskazane

jest uwzględnianie obecności patogennego genotypu genu FTO przy ocenie skuteczności leczenia otyłości w populacji pediatrycznej.