

Małgorzata Stańczyk¹, Daria Tomczyk¹, Monika Grzelak¹,
Justyna Topolska-Kusiak², Piotr Raczyński³, Marcin Tkaczyk^{1,4}

Received: 10.05.2016
Accepted: 22.08.2016
Published: 30.12.2016

Profil metaboliczny i zawartość fruktozy w diecie nastolatków z nadciśnieniem tętniczym i stanem przednadciśnieniowym

Metabolic profile and dietary fructose intake in prehypertensive and hypertensive adolescents

¹Klinika Pediatrii, Immunologii i Nefrologii, Instytut Centrum Zdrowia Matki Polki w Łodzi, Łódź, Polska

²Klinika Kardiologii, Instytut Centrum Zdrowia Matki Polki w Łodzi, Łódź, Polska

³Zakład Diagnostyki Obrazowej, Instytut Centrum Zdrowia Matki Polki w Łodzi, Łódź, Polska

⁴Zakład Dydaktyki Pediatrii, Uniwersytet Medyczny w Łodzi, Łódź, Polska

Adres do korespondencji: Dr n. med. Małgorzata Stańczyk, Klinika Pediatrii, Immunologii i Nefrologii, ul. Rzgowska 281/289, 93-338 Łódź, tel.: +48 42 271 13 94, faks: +48 42 271 13 90, e-mail: mbstanczyk@gmail.com

¹ Department of Paediatrics, Immunology and Nephrology, Polish Mother's Memorial Hospital – Research Institute, Łódź, Poland

² Department of Cardiology, Polish Mother's Memorial Hospital – Research Institute, Łódź, Poland

³ Department of Diagnostic Imaging, Polish Mother's Memorial Hospital – Research Institute, Łódź, Poland

⁴ Department of Paediatric Didactics, Medical University of Lodz, Łódź, Poland

Correspondence: Małgorzata Stańczyk, MD, PhD, Department of Paediatrics, Immunology and Nephrology, Rzgowska 281/289, 93-338 Łódź, Poland, tel.: +48 42 271 13 94, fax: +48 42 271 13 90, e-mail: mbstanczyk@gmail.com

Streszczenie

Wstęp: W prewencji pierwotnej nadciśnienia zwraca się szczególną uwagę na zaburzenia składu ciała na niekorzyść tzw. masy beztłuszczowej. Wzmożone spożycie fruktozy może prowadzić do podwyższenia ciśnienia tętniczego. **Cel:** Celem badania była ocena profilu metabolicznego nastolatków z nadciśnieniem tętniczym i stanem przednadciśnieniowym oraz zawartości fruktozy w ich diecie. **Materiał i metody:** Zbadano 31 osób (18 chłopców i 13 dziewczynek) w wieku 12–18 lat (mediana: 15 lat). Do badania kwalifikowano dzieci z prawidłowo kontrolowanym nadciśnieniem tętniczym i stanem przednadciśnieniowym. Wykonano pomiary wzrostu, masy ciała, wskaźników: masy ciała, talia–biodro, talia–wzrost, a także oceniono zawartość tłuszczu i beztłuszczowej masy ciała za pomocą impedancji bioelektrycznej. Dokonano oceny diety badanych pod kątem zawartości fruktozy i kaloryczności posiłków. **Wyniki:** 42% dzieci (33% chłopców i 61% dziewczynek) miało nieprawidłowo wysoki wskaźnik masy ciała (z -score BMI > 2,0 SDS). Wskaźnik talia–wzrost był istotnie wyższy w grupie dziewczynek niż w grupie chłopców (odpowiednio 0,53 i 0,45, $p = 0,04$), podobnie z -score obwodu talii (2,82 vs 1,13, $p = 0,02$). U dziewczynki stwierdzono większą niż u chłopców procentową zawartość tkanki tłuszczowej (31% vs 17%, $p = 0,001$). Kaloryczność diety dziewczynki była niższa (1967 vs 2683 kcal, $p = 0,003$), ale w obu grupach stwierdzono nadmierną podaż energii (120% zapotrzebowania). Fruktosa zawarta w diecie pokrywała 11% zapotrzebowania kalorycznego. **Wnioski:** Badanie wykazało, że dziewczynki z podwyższonymi wartościami ciśnienia krwi w porównaniu z chłopcami mają więcej tkanki tłuszczowej i niekorzystną jej dystrybucję. Dietę dzieci z podwyższonym ciśnieniem tętniczym cechuje nadmierna kaloryczność, a zawartość fruktozy w tej diecie przekracza zalecane dzienne spożycie cukrów prostych.

Słowa kluczowe: nadciśnienie tętnicze, fruktoza, nastolatki, skład ciała

Abstract

Introduction: Primary prevention of hypertension underlines the relevance of body composition abnormalities, particularly of so-called lean body mass. Increased fructose intake can lead to elevated blood pressure. **Aim:** The aim of this study was to assess the metabolic profile and dietary fructose intake in prehypertensive and hypertensive adolescents. **Material and methods:** Thirty-one patients (18 boys and 13 girls) aged 12–18 years (median: 15 years) with well controlled hypertension and prehypertension were selected for the study. The authors measured body height and weight, body mass index, waist-to-hip ratio, waist-to-height ratio as well as fat content and lean body mass using bioelectrical impedance analysis. The patients' diet was assessed in terms of fructose intake and food energy value. **Results:** Forty-two per cent of children (33% of boys and 61% of girls) had abnormally high body mass index (BMI z -score > 2.0 SDS). The waist-to-height ratio was significantly higher in girls than in boys (0.53 and 0.45, respectively, $p = 0.04$). The results in waist circumference z -score were similar (2.82 vs. 1.13, respectively, $p = 0.02$). Girls had greater fat mass than boys (31% vs. 17%, respectively, $p = 0.001$). The energy value of girls'

diet was lower (1,967 vs. 2,683 kcal, $p = 0.003$), but excessive energy intake was observed in both groups (120% of requirement). Dietary fructose intake covered 11% of energy requirement. **Conclusions:** The study demonstrated that girls with elevated blood pressure have a greater amount fat tissue than boys and its distribution is more unfavourable. The diet of children with elevated blood pressure values is characterised by excessive energy delivery, and dietary fructose intake exceeds daily recommended intake of simple sugars.

Key words: arterial hypertension, fructose, adolescents, body composition

WSTĘP

Wprewencji pierwotnej nadciśnienia tętniczego zwraca się szczególną uwagę na zaburzenia składu ciała na niekorzyść tzw. masy beztłuszczowej. Uważa się, że nie tylko ilościowy nadmiar tkanki tłuszczowej, lecz także jej niekorzystna trzewna dystrybucja w organizmie przyczynia się do rozwoju chorób układu krążenia⁽¹⁾.

W ostatnich latach zasugerowano, że fruktoza zawarta w diecie może pośrednio wpływać na rozwój nadciśnienia. Fruktosa podnosi stężenie kwasu moczowego w organizmie poprzez szereg przemian – puryny syntetyzowane podczas jej metabolizmu ulegają deaminacji, co prowadzi do hiperurykemii⁽²⁾. Relacja między hiperurykemią a ciśnieniem tętniczym u dzieci z nadciśnieniem nie została dotychczas w pełni wyjaśniona. Badania wykazały, że nadmiar kwasu moczowego skutkuje uszkodzeniem śródbłonna i stymulacją uwalniania czynników wzrostowych, a w konsekwencji przebudową naczyń, upośledzeniem właściwości rozkurczowych tętniczek i rozwojem nadciśnienia^(3,4). Nadmierne spożycie fruktozy, która zwiększa stężenie kwasu moczowego w organizmie, może więc teoretycznie prowadzić do wzrostu ciśnienia. Fruktosa jest wszechobecna w diecie: znajduje się nie tylko w owocach i miodzie, lecz także w syropie glukozowo-fruktozowym, będącym główną substancją używaną do dosładzania produktów spożywczych. Dieta nastolatków – oceniana jako bogata w dosładzane napoje – może być zatem uważana za potencjalnie sprzyjającą rozwojowi nadciśnienia tętniczego⁽⁵⁾.

CEL PRACY

Celem badania była ocena profilu metabolicznego nastolatków z nadciśnieniem tętniczym i stanem przednadciśnieniowym oraz zawartości fruktozy w ich diecie.

MATERIAŁ I METODY

W badaniu wzięło udział 31 dzieci w wieku 12–18 lat (mediana: 15 lat), w tym 13 dziewczynek (mediana wieku: 14 lat) i 18 chłopców (mediana wieku: 17 lat). Do badania kwalifikowano dzieci z nadciśnieniem tętniczym prawidłowo kontrolowanym farmakoterapią (inhibitory konwertazy angiotensyny, β -blokery) oraz ze stanem przednadciśnieniowym (ciśnienie tętnicze ≥ 90 . pc i < 95 . pc).

INTRODUCTION

Pprimary prevention of hypertension underlines the relevance of body composition irregularities, particularly of so-called lean body mass. It is believed that not only excess fat tissue, but also its unfavourable visceral distribution contribute to the development of cardiovascular diseases⁽¹⁾.

It has been recently suggested that dietary fructose intake can be indirectly responsible for the development of hypertension. Fructose raises the concentration of uric acid via a range of conversions: purines synthesised during its metabolism undergo deamination, thereby leading to hyperuricaemia⁽²⁾. The relationship between hyperuricaemia and blood pressure in hypertensive children has not been fully elucidated. Research has shown that excess of uric acid results in endothelial damage and stimulation of growth factor secretion, which leads to vascular remodelling, impairment of arteriole relaxation properties and development of hypertension^(3,4). Excessive intake of fructose, which increases uric acid concentrations, can theoretically lead to increased blood pressure. Fructose is omnipresent in food. Not only can it be found in fruit and honey, but also in glucose-fructose syrup, which is the main substance used for sweetening food products. The diet of adolescents, which is frequently abundant in sweetened beverages, can be believed to potentially cause hypertension⁽⁵⁾.

AIM OF THE STUDY

The aim of this study was to assess the metabolic profile and dietary fructose intake in prehypertensive and hypertensive adolescents.

MATERIAL AND METHODS

The study included 31 children aged 12–18 years (median: 15 years), including 13 girls (median age: 14 years) and 18 boys (median age: 17 years). Inclusion criteria were: children with hypertension well controlled with pharmacotherapy (angiotensin enzyme converting inhibitors, β -blockers) and with prehypertension (blood pressure $\geq 90^{\text{th}}$ and $< 95^{\text{th}}$ percentile). Renal dysfunction, heart defects and other cardiac disorders that could disrupt the course of the study, uncontrolled thyroid conditions and using protein preparations and nutritional supplements were exclusion

Kryteria wykluczenia obejmowały: nieprawidłową czynność nerek, wady serca i inne zaburzenia kardiologiczne mogące zaburzać przebieg badania, niewyrównane zaburzenia czynności tarczycy, przyjmowanie preparatów i odżywek białkowych. Podczas kwalifikacji do badania dzieci pozostawały na diecie dowolnej. W badanej grupie 71% osób (89% chłopców i 60% dziewczynek) miało nadciśnienie tętnicze, a 29% – stan przednadciśnieniowy.

Wykonano pomiary wzrostu i masy ciała oraz wskaźników: masy ciała (*body mass index*, BMI), talia–biodro, talia–wzrost. Wyniki pomiarów odnoszono do norm populacyjnych ustalonych w badaniu OLAF⁽⁶⁾. Oceniano wartości bezwzględne i z-score. Wyniki porównywano między grupą dziewcząt a grupą chłopców.

Metodą impedancji bioelektrycznej (*bioelectrical impedance analysis*, BIA; Data Input, Niemcy), polegającą na pomiarze elektrycznej oporności tkanek, oceniano zawartość procentową tkanki tłuszczowej (*fat mass*, FM) i beztłuszczowej masy ciała (*lean body mass*, LBM).

W celu oceny ogólnej kaloryczności diety i procentowego udziału fruktozy przeprowadzono profesjonalną analizę diety z trzech dni poprzedzających badanie z uwzględnieniem jednego dnia wolnego od zajęć szkolnych. Obliczoną kaloryczność odnoszono do norm dziennego zapotrzebowania na energię w zależności od wieku, płci i aktywności fizycznej dzieci⁽⁷⁾.

Oceniano również stężenie kwasu moczowego w surowicy – jako pośredni wskaźnik wpływu fruktozy zawartej w diecie na wysokość ciśnienia tętniczego.

Badane zmienne mierzalne przedstawiono jako mediany i kwartyle po sprawdzeniu zgodności rozkładu z normalnym za pomocą testu Kołmogorowa–Smirnowa. Do analizy zmiennych jakościowych zastosowano test chi-kwadrat, a do porównania zmiennych ilościowych – test *t*-Studenta dla zmiennych niezależnych lub test *U* Manna–Whitneya (w zależności od rozkładu). Wartość *p* poniżej 0,05 uznano za istotną statystycznie.

WYNIKI

Mediana z-score BMI w całej grupie badanej wynosiła 1,41. Czterdzieści dwa procent dzieci miało nieprawidłowo wysoki wskaźnik masy ciała (z-score BMI > 2,0 SDS) (ryc. 1), przy czym tendencję do częstszego występowania otyłości obserwowano wśród dziewczynek (61% vs 33%, *p* = 0,06) (ryc. 2).

Między grupą chłopców a grupą dziewczynek nie stwierdzono istotnych różnic pod względem z-score wzrostu, masy ciała i BMI. Dziewczynki miały istotnie większy niż chłopcy z-score obwodu talii (2,82 vs 1,13, *p* = 0,02), z kolei z-score obwodu bioder i wartość wskaźnika talia–biodro nie różniły się między tymi grupami. Wskaźnik talia–wzrost był istotnie wyższy wśród dziewczynek niż wśród chłopców (odpowiednio 0,53 i 0,45, *p* = 0,04). Dziewczynki w porównaniu z chłopcami miały większą procentową zawartość tkanki tłuszczowej w organizmie (31% vs 17%, *p* = 0,001).

Children did not follow any special diet during the study. Among the patients, 71% (89% of boys and 60% of girls) were hypertensive and 29% were prehypertensive.

The authors measured height, weight, body mass index (BMI), waist-to-hip ratio and waist-to-height ratio. The results were compared with norms for the population specified in the OLAF study⁽⁶⁾. Absolute values and z-scores were evaluated. The results were compared between boys and girls.

Bioelectrical impedance analysis (BIA; Data Input, Germany), which consists in the measurement of electrical tissue resistance, was used to assess the percentage of fat mass (FM) and lean body mass (LBM).

In order to assess general dietary energy intake and percentage contribution of fructose, a professional dietary analysis was conducted encompassing three days prior to the initiation of the study, including one day free from school. Energy intake was compared with normal daily energy requirement for age, gender and physical activity of the children⁽⁷⁾.

Moreover, serum uric acid concentration was evaluated as an indirect indicator of the impact of dietary fructose on blood pressure values.

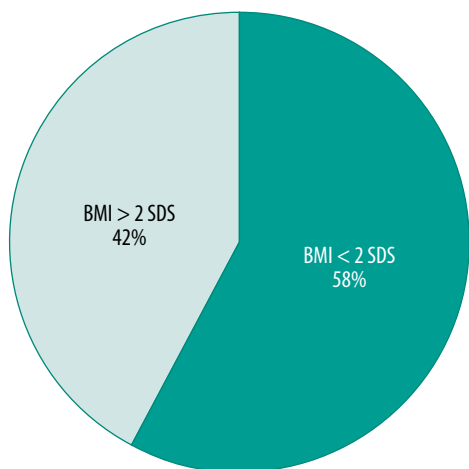
The measurable variables were presented as medians and quartiles following the verification of the conformity with normal distribution using the Kolmogorov–Smirnov test. Qualitative variables were analysed using the chi-squared test, and quantitative variables were evaluated with the Student *t*-test for independent samples or Mann–Whitney *U* test (depending on the distribution). The value of *p* below 0.05 was considered statistically significant.

RESULTS

The median BMI z-score in the study group was 1.41. Forty-two per cent of children had abnormally high body mass indices (BMI z-score > 2.0 SDS) (Fig. 1), and the tendency to obesity was more prominent in girls (61% vs. 33%, *p* = 0.06) (Fig. 2).

No significant differences were noted between the group of girls and boys in height z-score, body weight and BMI. Girls had significantly higher waist circumference z-score than boys (2.82 vs. 1.13, *p* = 0.02), but hip circumference z-score and waist-to-hip ratio were not significantly different between the groups. The waist-to-height ratio was significantly higher in girls than in boys (0.53 and 0.45, respectively, *p* = 0.04). Moreover, girls had greater fat mass than boys (31% vs. 17%, respectively, *p* = 0.001). The percentage of lean body mass did not differ significantly between the groups (69% vs. 77%) (Tab. 1).

The energy value of girls' diet was lower than in boys (1,967 vs. 2,683 kcal, respectively, *p* = 0.003), but excessive energy intake relative to average requirement was observed in both groups (120% of requirement). Dietary fructose intake covered 11% of energy requirement: 14% in girls and 9% in boys (*p* = 0.21) (Tab. 1).



Ryc. 1. Rozkład wskaźnika masy ciała w grupie badanej
Fig. 1. Body mass index distribution in the study group

Zawartość procentowa beztłuszczowej masy ciała nie różniła się istotnie (69% vs 77%) (tab. 1).

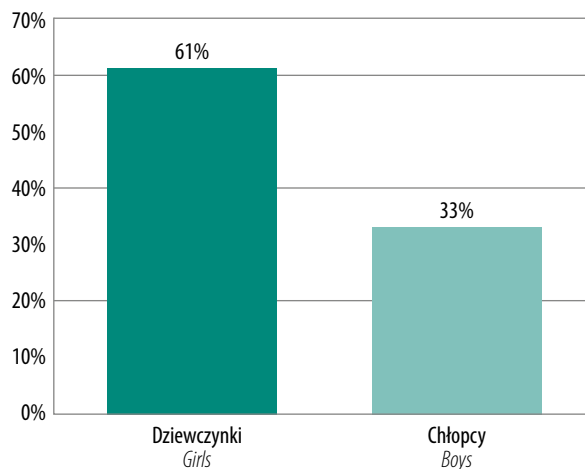
Kaloryczność diety dziewczynek była niższa od kaloryczności diety chłopców (1967 vs 2683 kcal, $p = 0,003$), ale w obu grupach stwierdzono nadmierną podaż energii w stosunku do podstawowego zapotrzebowania (około 120% zapotrzebowania). Fruktaza zawarta w diecie pokrywała 11% zapotrzebowania kalorycznego: wśród dziewczynek – 14%, wśród chłopców – 9% ($p = 0,21$) (tab. 1).

Mediana stężenia kwasu moczowego w surowicy krwi w grupie badanej wyniosła 5,8 mg/dl. U dziewcząt stężenie było istotnie niższe niż u chłopców (5,2 vs 6,5 mg/dl, $p = 0,004$).

OMÓWIENIE

Przegląd literatury światowej wskazuje, że w krajach rozwiniętych nadciśnienie wśród osób dorosłych występuje ze średnią częstością 40,8%⁽⁸⁾. Według danych polskich 2% dzieci ma nadciśnienie tętnicze; u nastolatków dominuje nadciśnienie pierwotne⁽⁹⁾. Wysokość ciśnienia tętniczego w wieku dziecięcym i młodzieńczym jest determinantą wysokości ciśnienia w wieku dorosłym.

Złożona etiologia tzw. nadciśnienia samoistnego stanowi temat wielu badań i dyskusji. Uważa się, że większa częstość nadciśnienia w grupie dzieci starszych wiąże się przede wszystkim z narastającą w ostatnich latach epidemią otyłości. Oceniono, że wśród dzieci z nadciśnieniem tętniczym ponad 50% to dzieci otyłe⁽¹⁰⁾. W zależności od przyjętych kryteriów rozpoznawania nadciśnienia i otyłości 4–33% dzieci otyłych ma nadciśnienie⁽¹¹⁾. Takie dane wskazują oczywiście, że sama otyłość nie jest warunkiem występowania nadciśnienia. Za główną determinantę wysokości ciśnienia tętniczego (przede wszystkim skurczowego) uznawana jest masa ciała⁽¹²⁾, jednak w ostatnich latach duże znaczenie przypisuje się raczej nieprawidłowej proporcji składu ciała. Zaobserwowano, że w grupie dzieci z prawidłowym BMI



Ryc. 2. Otyłość (BMI > 2 SDS) w grupie dziewcząt i w grupie chłopców ($p = 0,061$)

Fig. 2. Obesity (BMI > 2 SDS) in girls and boys ($p = 0.061$)

Median serum uric acid concentration in the study group was 5.8 mg/dL. The concentration was significantly lower in girls (5.2 vs 6.5 mg/dL, $p = 0.004$).

DISCUSSION

A review of global literature indicates that the mean incidence of hypertension in adults from developed countries is 40.8%⁽⁸⁾. According to the Polish data, 2% of children have hypertension with predominant primary hypertension in adolescents⁽⁹⁾. Blood pressure in childhood and adolescence predetermines blood pressure in adulthood.

The complex aetiology of so-called essential (idiopathic) hypertension is a subject of various studies and discussions. It is believed that higher incidence of hypertension in older children is associated mainly with the recently growing epidemics of obesity. It has been noted that more than 50% of hypertensive children are obese⁽¹⁰⁾. Depending on the diagnostic criteria of hypertension and obesity, 4–33% of obese children are hypertensive⁽¹¹⁾. Such data indicate that obesity itself is certainly not a condition determining hypertension. Body mass is believed to be the main determinant of blood pressure values (mainly systolic blood pressure)⁽¹²⁾, but it has been recently suggested that abnormal body composition is also to blame. It has been observed that the general fat tissue content in hypertensive children with normal BMI is relatively higher. Its distribution is different as well: these children more frequently present with excess visceral fat, which is reflected in greater waist circumference⁽¹⁾. The study presented above demonstrates that less than a half of children with abnormal blood pressure values were obese and that this problem concerns mainly girls. Only 33% of boys had high body mass indices. The girls more frequently presented unfavourable fat distribution and excess percentage of fat mass. This suggests that girls can be more exposed to hypertension due to body

| | Ogółem <i>n</i> = 31 <i>Total n</i> = 31 | Dziewczynki <i>n</i> = 13 <i>Girls n</i> = 13 | Chłopcy <i>n</i> = 18 <i>Boys n</i> = 18 | <i>p</i> |
|---|---|--|---|-----------------|
| Mediana wieku [lata] <i>Median age (years)</i> | 15 (13–17) | 14 (13–14) | 17 (15–17) | <0,05 |
| z-score masy ciała <i>Body mass z-score</i> | 1,70 (0,64–2,92) | 1,70 (0,96–3,71) | 1,16 (0,49–2,78) | ns. |
| z-score wzrostu <i>Height z-score</i> | 0,80 (–0,33–1,75) | 0,07 (–0,38–1,90) | 0,80 (0,11–1,75) | ns. |
| z-score BMI <i>BMI z-score</i> | 1,41 (0,77–2,69) | 2,01 (0,77–2,80) | 1,13 (–0,06–2,50) | ns. |
| % osób z BMI > 2,0 SDS <i>% of patients with BMI > 2.0 SDS</i> | 42% | 61% | 33% | 0,06 |
| z-score obwodu talii <i>Waist circumference z-score</i> | 1,85 (0,55–3,41) | 2,82 (1,63–4,45) | 1,13 (0,38–2,76) | <0,05 |
| z-score obwodu bioder <i>Hip circumference z-score</i> | 1,88 (0,71–2,72) | 1,95 (1,41–3,12) | 1,38 (0,43–2,48) | ns. |
| Wskaźnik talia–biodro <i>Waist-to-hip ratio</i> | 0,84 (0,79–0,89) | 0,82 (0,80–0,88) | 0,85 (0,79–0,89) | ns. |
| Wskaźnik talia–wzrost <i>Waist-to-height ratio</i> | 0,49 (0,45–0,54) | 0,53 (0,47–0,55) | 0,45 (0,43–0,51) | <0,05 |
| FM [%] | 24 (16–30) | 31 (26–32) | 17 (12–23) | <0,05 |
| LBM [%] | 71 (63–77) | 69 (67–71) | 77 (82–86) | ns. |
| Kaloryczność diety [kcal] <i>Energy intake [kcal]</i> | 2246 (1967–2671) | 1967 (1734–2239) | 2683 (2391–3038) | <0,05 |
| % zapotrzebowania dobowego na energię <i>% of daily energy requirement</i> | 119 (104–131) | 120 (107–134) | 119 (103–121) | ns. |
| % zapotrzebowania na energię pochodzącą z fruktozy <i>% requirement of energy from fructose</i> | 11 (9–15) | 14 (11–15) | 9 (9–11) | ns. |

Tab. 1. Profil metaboliczny dzieci z grupy badanej. Wartości wyrażone jako mediana i przedział międzykwartylowy
Tab. 1. Metabolic profile of the investigated children. Values expressed as medians and interquartile ranges

i nadciśnieniem tętniczym ogólna zawartość tkanki tłuszczowej jest relatywnie większa. Inna jest także jej dystrybucja – dzieci te częściej mają więcej tkanki tłuszczowej trzewnej, co znajduje odzwierciedlenie w zwiększonym obwodzie talii⁽¹⁾. W prezentowanym tu badaniu oceniono, że mniej niż połowa dzieci z nieprawidłowo wysokim ciśnieniem tętniczym jest otyła i że dotyczy to przede wszystkim dziewcząt. Jedynie 33% chłopców miało podwyższony wskaźnik masy ciała. U dziewczynek występowały niekorzystna dystrybucja tkanki tłuszczowej i nadmiar procentowej zawartości tkanki tłuszczowej. Stanowi to sugestię, że dziewczynki mogą być bardziej narażone na rozwój nadciśnienia w wyniku zaburzeń składu ciała, a u chłopców istotniejszą rolę w patogenezie nadciśnienia mogą odgrywać inne czynniki.

Niewątpliwie jednak nadmierna masa ciała i nieprawidłowa dystrybucja tkanki tłuszczowej to poważne czynniki ryzyka rozwoju nadciśnienia tętniczego. Otyłość prosta związana jest w dużej mierze ze zbyt wysoką kalorycznością diety. Z prezentowanego badania wynika, że dzieci otrzymywały dziennie o około 20% więcej energii, niż wynosiło ich podstawowe zapotrzebowanie. Przy długofalowym nadmiarze podaży kalorii zwiększenie masy ciała jest nieuniknione, co samo w sobie może stanowić obciążenie dla układu krążenia. Niemniej w kontekście nadciśnienia poza ogólną kalorycznością diety znaczenie może mieć również jej skład.

composition disorders, whereas the pathogenesis of hypertension in boys could include other factors.

However, it is undoubted that excess body mass and abnormal fat distribution are serious risk factors of hypertension. Simple obesity is largely associated with too high dietary energy intake. This study reveals that children consume approximately 20% more energy than required. With long-term excess energy delivery, an increase in body mass is inevitable, which itself can burden the cardiovascular system. Nevertheless, diet composition, apart from its general energy content, can also be of significance in the context of hypertension.

The current “modern” diet used by adolescents may contain too much simple sugar (fructose), which can lead to elevated blood pressure values both indirectly, by increasing uraemia, and directly, by increasing food energy value. There are ongoing discussions concerning the influence and harmfulness of this sugar. According to dietary recommendations for the Polish population, the amount of energy derived from simple sugar should not exceed 10% of total dietary requirement⁽¹³⁾. According to American guidelines, however, calories from simple sugars should not contribute more than 25%⁽¹⁴⁾. The only natural sources of dietary fructose are sweet fruit and honey. Safe intake of fructose in these forms is estimated at 2–3% of total dietary energy value⁽¹⁵⁾. However, the “modern” diet contains countless quantities

Obecnie stosowana przez nastolatków „nowoczesna” dieta może zawierać nadmierną ilość cukru prostego – fruktozy, która pośrednio przez wzrost urykemii, a bezpośrednio przez zwiększanie kaloryczności posiłków może prowadzić do podwyższenia ciśnienia tętniczego. Dyskusje na temat potencjalnego wpływu i szkodliwości tego cukru wciąż się toczą. Według norm żywienia dla populacji polskiej ilość energii pochodzącej z cukrów prostych nie powinna być większa niż 10% całkowitego zapotrzebowania żywieniowego⁽¹³⁾. Zgodnie z rekomendacjami amerykańskimi kalorie pochodzące z cukrów prostych nie powinny przekraczać 25%⁽¹⁴⁾. Jedynym naturalnym źródłem fruktozy w diecie są słodkie owoce i miód, a bezpieczne spożycie fruktozy w postaci takich produktów ocenia się na 2–3% kaloryczności diety⁽¹⁵⁾. Tymczasem w „nowoczesnej” diecie niezliczona ilość produktów zawiera syrop glukozowo-fruktozowy, który składa się w około 50% z fruktozy i jest istotnym źródłem tego składnika w diecie.

U zwierząt zwiększenie pokrycia kalorycznego fruktozą do 10% może powodować zaburzenia metaboliczne: insulinooporność, otyłość z trzewną dystrybucją tkanki tłuszczowej i zaburzenia lipidowe⁽¹⁶⁾. Jednak według innych autorów nadmiar fruktozy w diecie zwierząt nie wywołuje podobnych skutków – nie obserwowano zwiększenia masy ciała ani wpływu w zakresie wrażliwości na leptynę⁽¹⁷⁾. Bezpieczna zawartość fruktozy w diecie ludzi nie została dotychczas ustalona. Nie określono także, jaka zawartość tego składnika w diecie jest graniczna w kontekście rozwoju negatywnych skutków zdrowotnych. Oceniono natomiast, że duże ilości fruktozy, podobnie jak u gryzoni, mogą powodować insulinooporność i wzmoczoną akumulację tłuszczu, co z kolei może skutkować rozwojem zespołu metabolicznego. Nie udowodniono jednak, iż fruktoza sama w sobie jest czynnikiem odpowiedzialnym za obserwowane efekty – podobne zjawiska stwierdzano bowiem podczas stosowania diety bogatotłuszczowej i bogatoglukozowej. Niewykluczone zatem, że nie tyle rodzaj cukru, ile nadmierna podaż energii związana z jego spożyciem stanowi podstawowy problem, jeśli chodzi o niekorzystne oddziaływanie na układ krążenia⁽¹⁵⁾. Nie ma jednak co do tego zgodności: Lustig i wsp. wskazali, że zmniejszenie podaży cukrów prostych przez zamianę fruktozy na skrobię – przy utrzymaniu tej samej kaloryczności diety – przynosi dobre efekty metaboliczne, takie jak obniżenie rozkurczowego ciśnienia krwi, poprawa w zakresie lipidogramu surowicy oraz zmniejszenie insulinooporności niezależnie od zmian w zakresie masy ciała⁽¹⁸⁾. Powyższej obserwacji nie potwierdzają dostępne rzetelne przeglądy piśmiennictwa, według których niekorzystny wpływ fruktozy na wzrost masy ciała jest przeceniany: to raczej zwiększona podaż kalorii – a nie sama fruktoza – może prowadzić do rozwoju otyłości^(19–23). Jak wskazują dane z piśmiennictwa, ogólne codzienne spożycie cukrów jest raczej wyższe niż dopuszczalne 10% całkowitego zapotrzebowania żywieniowego. Zgodnie z dostępnymi światowymi danymi z 2016 roku procentowy udział energii pochodzącej z cukrów jest najwyższy w niemowlęctwie, gdy wynosi średnio 20–38,4%, a w wieku dorosłym zmniejsza się

of products with glucose-fructose syrup, which consists of fructose in approximately 50% and constitutes its significant source in diet.

Increasing fructose contribution to the total energy intake in animals up to 10% can cause metabolic disturbances: insulin resistance, obesity with visceral fat distribution and lipid disorders⁽¹⁶⁾. However, other authors disagree claiming that no weight gain or leptin resistance were observed after excess fructose fed to animals⁽¹⁷⁾. Safe dietary fructose intake in humans has not been determined so far. Furthermore, dietary fructose limits in the context of negative consequences for health have not been specified either. However, it has been agreed that, as in rodents, large amounts of this sugar can be conducive to insulin resistance and increased fat accumulation, which can lead to metabolic syndrome. Nevertheless, it has not been proven that fructose itself is a factor responsible for these effects; similar phenomena were also noted when using high-fat or high-glucose diet. It cannot be therefore excluded that it is not the type of sugar, but rather excessive energy delivery associated with its intake that constitutes the major problem as far as unfavourable cardiovascular effects are concerned⁽¹⁵⁾. Authors, however, disagree in this matter. Lustig *et al.* have shown that reduced simple sugar delivery, by replacing fructose with starch, with retained dietary energy value brings favourable metabolic effects, such as decreasing diastolic blood pressure, improving serum lipid parameters and reducing insulin resistance irrespective of changes in the body weight⁽¹⁸⁾. However, this observation is not supported in available reliable literature reviews, which state that unfavourable fructose impact on body weight is overestimated; it is excessive energy delivery rather than fructose itself that might lead to obesity^(19–23).

Literature data indicate that general daily sugar intake is rather higher than the admissible 10% of total dietary requirement. According to available global data from 2016, the percentage contribution of energy from sugars is the highest in infancy (20–38.4% on average), whereas it decreases in adulthood to 13.5–24.6%. Simple sugar intake in adolescence is estimated at even 19% of the total energy intake⁽²⁴⁾. Danish data from 2007–2010 indicated that fructose intake in the society amounted to 9% and the greatest amounts of this sugar came from non-alcoholic beverages (13–29%)⁽²⁵⁾. Canadian data from 2014 showed that fructose intake had been surprisingly stable for 30 years and amounted to 11–13% of total energy requirement⁽²⁶⁾. What is more, Japanese adolescents consume 14% of calories in fructose, and general sugar intake does not exceed the recommended values⁽²⁷⁾. In American teenagers, in turn, fructose intake accounts for 12.1% of daily energy delivery⁽²⁸⁾. These data suggest that the 11% fructose contribution to the diet of children evaluated in our study is not different from the general sugar intake among children in other populations.

Hyperuricaemia in hypertensive individuals results from uric acid tubular transport dysfunction in the course of renal haemodynamic disorders concomitant with hypertension⁽²⁹⁾.

do 13,5–24,6%. Wśród nastolatków obserwuje się spożycie cukrów prostych na poziomie nawet 19% całkowitej energii⁽²⁴⁾. Według danych duńskich w latach 2007–2010 spożycie fruktozy w społeczeństwie było na poziomie 9%, a najwięcej tego cukru pochodziło z napojów bezalkoholowych (13–29%)⁽²⁵⁾. Dane kanadyjskie z 2014 roku wskazują, że w ciągu ostatnich 30 lat spożycie fruktozy jest zaskakująco niezmiennie i wynosi 11–13% całkowitego pokrycia energetycznego⁽²⁶⁾. Wśród nastolatków japońskich z fruktozy pochodzi 14% kalorii, a ogólne spożycie cukrów nie przekracza zalecanych norm⁽²⁷⁾. Z kolei u nastolatków z Ameryki Północnej konsumpcja fruktozy pokrywa 12,1% dziennej podaży energii⁽²⁸⁾. Z przytoczonych danych wynika więc, że 11-procentowy udział fruktozy w kaloryczności diety dzieci z grupy badanej nie odbiega od ogólnego spożycia tego cukru wśród dzieci w innych populacjach.

Hiperurykemia w nadciśnieniu tętniczym jest skutkiem zaburzeń transportu cewkowego kwasu moczowego w przebiegu nerkowych zaburzeń hemodynamicznych towarzyszących nadciśnieniu⁽²⁹⁾. Jak zauważono we wstępie, hiperurykemia może mieć tutaj również znaczenie etiopatogenetyczne. Dostępne wyniki badań wskazują, że nawet u 80% dzieci z nadciśnieniem tętniczym samoistnym kwas moczowy występuje w surowicy w stężeniu przekraczającym 5,7 mg/dl⁽³⁾. W grupie badanej nie stwierdzono istotnej różnicy między zawartością fruktozy w diecie dziewcząt i chłopców, jednak mediana stężenia kwasu moczowego u chłopców była istotnie wyższa. Częstsze występowanie hiperurykemii w połączeniu z wyższym odsetkiem nadciśnienia wśród chłopców wskazuje, że w tej grupie podwyższone stężenie kwasu moczowego było raczej skutkiem nadciśnienia tętniczego – a zatem ocenione na 11% zapotrzebowania kalorycznego spożycie fruktozy może nie być istotne dla patogenezy nadciśnienia. Taka obserwacja jest zgodna z danymi z przeglądów piśmiennictwa, według których nie istnieją dowody na to, że fruktoza zawarta w diecie ma związek z podwyższonym ciśnieniem tętniczym krwi^(30,31). W prezentowanym tu badaniu stwierdzono, iż dziewczynki miały większą zawartość procentową tkanki tłuszczowej i niekorzystną brzuszną dystrybucję tkanki tłuszczowej (wyższy wskaźnik talia–wzrost) przy niższej częstości nadciśnienia w porównaniu z chłopcami. Można zatem wnioskować, że fruktoza w diecie dziewczynek była czynnikiem wpływającym raczej na rozwój otyłości trzewnej, a nie na wysokość ciśnienia tętniczego. Jak wynika z przeglądu piśmiennictwa, zwiększenie spożycia fruktozy zamiast innych cukrów przy zachowaniu kaloryczności diety nie prowadzi do podwyższenia ciśnienia tętniczego. Fruktosa nie powoduje biologicznie istotnych zmian w gospodarce lipidowej i masie ciała, dopóki nie jest przyjmowana w ilościach znacząco przekraczających średnie spożycie⁽³²⁾. Istotne zaburzenia gospodarki lipidowej obserwowano dopiero wtedy, gdy zawartość fruktozy w diecie przekraczała 17%^(33,34).

W świetle powyższych rozważań uzasadnione wydaje się postawienie hipotezy, że przy braku ewidentnych korzyści ze spożywania nadmiernych ilości fruktozy i wobec udowodnionego niekorzystnego metabolicznie wpływu

As was noted in the introduction, hyperuricaemia can be of aetiopathogenetic significance. Available data indicate that in as many as 80% of children with essential hypertension, uric acid is present in the serum in the amount greater than the 5.7 mg/dL⁽³⁾. The study group evaluated in this research presented no significant differences between dietary fructose intake in girls and in boys, but the median uric acid level in boys was significantly higher. More common occurrence of hyperuricaemia combined with higher incidence of hypertension in boys indicates that the uric acid level is rather a consequence of hypertension; therefore, the fructose intake estimated at 11% of energy requirement may not be significant in the pathogenesis of hypertension. Such an observation is in line with literature review data which state that there is no evidence to support the fact that dietary fructose is associated with increased blood pressure values^(30,31). The present study demonstrates that girls had higher percentage of fat mass and unfavourable abdominal fat tissue distribution (higher waist-to-height ratio) with lower incidence of hypertension compared with boys. It can be therefore claimed that dietary fructose in girls affects the development of abdominal obesity rather than hypertension. As suggested by the literature review, increased intake of fructose in replacement of other sugars with retained dietary energy values does not lead to increased blood pressure. Fructose does not elicit biologically significant changes in the lipid metabolism and body mass unless consumed in amounts that considerably exceed daily average requirement⁽³²⁾. Significant lipid metabolism disorders were observed only when dietary fructose intake exceeded 17%^(33,34). In the light of the above deliberations, it seems justifiable to hypothesise that, considering no clear benefit of consuming excessive amounts of fructose and the documented negative metabolic effects of excessive energy delivery associated with consumptions of products sweetened with glucose-fructose syrup, fructose should be delivered in its natural form in quantities present in fruit and honey.

CONCLUSIONS

Girls with elevated blood pressure values have a greater amount of fat tissue than boys and its distribution is more unfavourable. The diet of children with elevated blood pressure values is characterised by excessive energy intake. Dietary fructose intake in adolescents with elevated blood pressure values exceeds recommended daily intake of simple sugars.

Conflict of interest

The authors do not report any financial or personal connections with other persons or organizations which might negatively affect the content of this publication and/or claim authorship rights to this publication.

Funding/Support and role of the sponsor

The study was financed from the statutory funds of the Polish Mother's Memorial Hospital – Research Institute in Łódź – GRANT No. 2014/V/8-MN.

nadmiaru kalorii, który wiąże się ze spożywaniem produktów dosładzanych syropem glukozowo-fruktozowym, powinno się zalecić przyjmowanie fruktozy jedynie w jej postaci naturalnej, w ilościach zawartych w owocach i miodzie.

WNIOSKI

Dziewczynki z podwyższonymi wartościami ciśnienia krwi mają więcej tkanki tłuszczowej i mniej korzystną jej dystrybucję niż chłopcy. Dietę dzieci z podwyższonym ciśnieniem tętniczym cechuje nadmierna kaloryczność. Zawartość fruktozy w diecie nastolatków z podwyższonymi wartościami ciśnienia krwi przekracza zalecane dzienne spożycie cukrów prostych.

Konflikt interesów

Autorzy nie zgłaszają żadnych finansowych ani osobistych powiązań z innymi osobami lub organizacjami, które mogłyby negatywnie wpłynąć na treść publikacji oraz rościć sobie prawo do tej publikacji.

Źródło finansowania

Badanie finansowano z funduszy statutowych Instytutu Centrum Zdrowia Matki Polki w Łodzi – GRANT nr 2014/V/8-MN.

Piśmiennictwo / References

1. Niemirska A, Litwin M, Antoniewicz J *et al.*: [Fat tissue distribution and metabolic alterations in boys with primary hypertension]. *Przegl Lek* 2006; 63 Suppl 3: 49–53.
2. Johnson RJ, Segal MS, Sautin Y *et al.*: Potential role of sugar (fructose) in the epidemic of hypertension, obesity and the metabolic syndrome, diabetes, kidney disease, and cardiovascular disease. *Am J Clin Nutr* 2007; 86: 899–906.
3. Feig DI, Johnson RJ: Hyperuricemia in childhood primary hypertension. *Hypertension* 2003; 42: 247–252.
4. Feig DI, Soletsky B, Johnson RJ: Effect of allopurinol on blood pressure of adolescents with newly diagnosed essential hypertension: a randomized trial. *JAMA* 2008; 300: 924–932.
5. Wang YC, Ludwig DS, Sonneville K *et al.*: Impact of change in sweetened caloric beverage consumption on energy intake among children and adolescents. *Arch Pediatr Adolesc Med* 2009; 163: 336–343.
6. Kułaga Z, Litwin M, Tkaczyk M *et al.*: Polish 2010 growth references for school-aged children and adolescents. *Eur J Pediatr* 2011; 170: 599–609.
7. Krawczyński M: Żywnienie dzieci w wieku szkolnym i młodzieży. In: Krawczyński M (ed.): Żywnienie dzieci w zdrowiu i chorobie. 1st ed., Help-Med s.c., Kraków 2008: 101–104.
8. Pereira M, Lunet N, Azevedo A *et al.*: Differences in prevalence, awareness, treatment and control of hypertension between developing and developed countries. *J Hypertens* 2009; 27: 963–975.
9. Wyszynska T: Częstość występowania i przyczyny nadciśnienia tętniczego u dzieci i młodzieży. In: Wyszynska T, Litwin M (eds.): Nadciśnienie tętnicze u dzieci i młodzieży. 1st ed., Wydawnictwo Lekarskie PZWL, Warszawa 2002: 50–55.
10. Flynn JT, Alderman MH: Characteristics of children with primary hypertension seen at a referral center. *Pediatr Nephrol* 2005; 20: 961–966.
11. Wirix AJ, Nauta J, Groothoff JW *et al.*: Is the prevalence of hypertension in overweight children overestimated? *Arch Dis Child* 2016. DOI: 10.1136/archdischild-2015-309969.
12. Litwin M, Śladowska-Kozłowska J: Postępowanie diagnostyczne u dziecka i nastolatka z nadciśnieniem tętniczym. In: Litwin M, Januszewicz A, Prejbisz A (eds.): Nadciśnienie tętnicze u młodzieży i młodych dorosłych. 1st ed., Medycyna Praktyczna, Kraków 2011: 139–159.
13. Traczyk I, Jarosz M: Węglowodany. In: Jarosz M (ed.): Normy żywienia dla populacji polskiej – nowelizacja. Instytut Żywności i Żywienia, Warszawa 2012: 63–74.
14. United States Department of Agriculture, United States Department of Health and Human Services: Report of the Dietary Guidelines Advisory Committee on the Dietary Guidelines for Americans, 2010.
15. Tappy L, Lê KA, Tran C *et al.*: Fructose and metabolic diseases: new findings, new questions. *Nutrition* 2010; 26: 1044–1049.
16. Bocarsly ME, Powell ES, Avena NM *et al.*: High-fructose corn syrup causes characteristics of obesity in rats: increased body weight, body fat and triglyceride levels. *Pharmacol Biochem Behav* 2010; 97: 101–106.
17. Tillman EJ, Morgan DA, Rahmouni K *et al.*: Three months of high-fructose feeding fails to induce excessive weight gain or leptin resistance in mice. *PLoS One* 2014; 9: e107206.
18. Lustig RH, Mulligan K, Noworolski SM *et al.*: Isocaloric fructose restriction and metabolic improvement in children with obesity and metabolic syndrome. *Obesity (Silver Spring)* 2016; 24: 453–460.
19. Sievenpiper JL, de Souza RJ, Mirrahimi A *et al.*: Effect of fructose on body weight in controlled feeding trials: a systematic review and meta-analysis. *Ann Intern Med* 2012; 156: 291–304.
20. Carden TJ, Carr TP: Food availability of glucose and fat, but not fructose, increased in the U.S. between 1970 and 2009: analysis of the USDA food availability data system. *Nutr J* 2013; 12: 130.
21. Dolan LC, Potter SM, Burdock GA: Evidence-based review on the effect of normal dietary consumption of fructose on blood lipids and body weight of overweight and obese individuals. *Crit Rev Food Sci Nutr* 2010; 50: 889–918.
22. Dolan LC, Potter SM, Burdock GA: Evidence-based review on the effect of normal dietary consumption of fructose on development of hyperlipidemia and obesity in healthy, normal weight individuals. *Crit Rev Food Sci Nutr* 2010; 50: 53–84.
23. Rizkalla SW: Health implications of fructose consumption: a review of recent data. *Nutr Metab (Lond)* 2010; 7: 82.
24. Newens KJ, Walton J: A review of sugar consumption from nationally representative dietary surveys across the world. *J Hum Nutr Diet* 2016; 29: 225–240.
25. Sluik D, Engelen AI, Feskens EJ: Fructose consumption in the Netherlands: the Dutch National Food Consumption Survey 2007–2010. *Eur J Clin Nutr* 2015; 69: 475–481.
26. Brisbois TD, Marsden SL, Anderson GH *et al.*: Estimated intakes and sources of total and added sugars in the Canadian diet. *Nutrients* 2014; 6: 1899–1912.
27. Takeichi H, Taniguchi H, Fukinbara M *et al.*: Sugar intakes from snacks and beverages in Japanese children. *J Nutr Sci Vitaminol (Tokyo)* 2012; 58: 113–117.
28. Vos MB, Kimmons JE, Gillespie C *et al.*: Dietary fructose consumption among US children and adults: the Third National Health and Nutrition Examination Survey. *Medscape J Med* 2008; 10: 160.
29. Tykarski A: Evaluation of renal handling of uric acid in essential hypertension: hyperuricemia related to decreased urate secretion. *Nephron* 1991; 59: 364–368.
30. Rippe JM: The metabolic and endocrine response and health implications of consuming sugar-sweetened beverages: findings from recent randomized controlled trials. *Adv Nutr* 2013; 4: 677–686.
31. Forman JP, Choi H, Curhan GC: Fructose and vitamin C intake do not influence risk for developing hypertension. *J Am Soc Nephrol* 2009; 20: 863–871.
32. Ha V, Sievenpiper JL, de Souza RJ *et al.*: Effect of fructose on blood pressure: a systematic review and meta-analysis of controlled feeding trials. *Hypertension* 2012; 59: 787–795.
33. Faeh D, Minehira K, Schwarz JM *et al.*: Effect of fructose overfeeding and fish oil administration on hepatic de novo lipogenesis and insulin sensitivity in healthy men. *Diabetes* 2005; 54: 1907–1913.
34. Bantle JP, Ratz SK, Thomas W *et al.*: Effects of dietary fructose on plasma lipids in healthy subjects. *Am J Clin Nutr* 2000; 72: 1128–1134.