Ewa Rudnicka-Drożak[1], Justyna Natora[1,2], Ewa Dutczak[2], Robert Sambor[2]

[1] Zakład Kwalifikowanej Pomocy Medycznej z Pracownią Ratownictwa Medycznego UM Lublin ul. S. Staszica 6
[2] Warsztat Terapii Zajęciowej przy Stowarzyszeniu Pomocy Dzieciom Niewidomym i Niedowidzącym „NADZIEJA" w Radomiu ul. Struga 88

Otyłość - epidemia XXI wieku

Streszczenie

Otyłość i nadwaga stanowią globalny problem zdrowotny. Otyłość jest stanem, w którym ilość energii dostarczonej przewyższa jej zużycie przez organizm i objawia się zwiększeniem tkanki tłuszczowej.

Celem pracy jest przedstawienie epidemiologii, przyczyn, następstw oraz sposobów leczenia otyłości.

Najpowszechniejszym stosowanym wskaźnikiem służącym do rozpoznania i oceny stopnia otyłości u dorosłych, jest wskaźnik BMI. U dorosłych otyłość rozpoznaje się przy BMI ≥ 30 kg/m2, a nadwagę przy BMI 25 – 29,9 kg/m2. Rozpowszechnienie nadwagi i otyłości osiąga obecnie rozmiary ogólnoświatowej epidemii. Według danych Światowej Organizacji Zdrowia (WHO) problemem nadwagi i otyłości dotkniętych jest blisko 1,6 mld ludzi na świecie. Patogeneza otyłości jest wieloczynnikowa. Główną rolę odgrywają tu czynniki: genetyczne, środowiskowe, społeczne i kulturowe oraz stan hormonalny organizmu.

Otyłość staje się przyczyną wielu przewlekłych chorób prowadzących do utraty zdrowia a nawet śmierci. Problemy zdrowotne związane z otyłością i nadwagą to m. in.: cukrzyca typu 2, choroby sercowo-naczyniowe, choroby układu oddechowego, niektóre nowotwory złośliwe, problemy psychologiczne. Pierwszym etapem leczenia otyłości jest zmiana stylu życia polegająca na zastosowaniu diety i zwiększeniu aktywności fizycznej. Przy niepowodzeniu leczenia dietą i aktywnością ruchową zalecane jest leczenie farmakologiczne. Chirurgia bariatryczna staje się alternatywą dla leczenia zachowawczego. Leczenie chirurgiczne umożliwia uzyskanie redukcji masy ciała o 20 - 40% w ciągu roku.

Leczenie otyłości jest trudne i złożone. Wymaga wielkiej wytrwałości od pacjenta.

Słowa kluczowe: otyłość, BMI, epidemiologia, patogeneza, leczenie otyłości

Definicja i klasyfikacja nadwagi i otyłości

Otyłość jest przewlekłą chorobą metaboliczną wynikającą z zaburzenia homeostazy energii. Jej pierwotną przyczyną są zaburzenia popędu żywieniowego prowadzące do zwiększenia się ilości tkanki tłuszczowej w organizmie; w miarę nasilania się tego procesu oraz w miarę upływu czasu pojawiają się patologie i dysfunkcje dotyczące wszystkich w istocie układów i narządów (Tatoń i in. 2007).

Otyłość jest najczęściej określana na podstawie indeksu masy ciała (Body mass index, BMI). Oblicza się go dzieląc masę ciała (kg) przez wzrost do kwadratu (m^2).

Wskaźnik BMI nie różnicuje beztłuszczowej masy ciała i masy tkanki tłuszczowej, więc może prowadzić do błędnych wniosków szczególnie u osób mocno umięśnionych. Mimo to wskaźnik BMI dla celów klinicznych oraz badań epidemiologicznych spełnia swoje zadanie. Wielu badaczy otyłości, twierdzi że przedziały wskaźnika powinny zostać dostosowane do poszczególnych grup etnicznych i wiekowych (Langley-Evans 2014).

Prawidłowa masa ciała odpowiada masie ciała dla BMI między 18,5 - 25 kg/m^2. U dorosłych otyłość rozpoznaje się przy BMI ≥ 30 kg/m^2, a nadwagę przy BMI 25 – 29,9 kg/m^2.

Tabela 1. Klasyfikacja indeksów masy ciała i ryzyka dodatkowych chorób

Klasyfikacja	**BMI (kg/m^2)**	**BMI (kg/m^2) dla osób pochodzenia azjatyckiego**	**Ryzyko dodatkowych chorób**
Niedowaga	<18,5	<18,5	Niskie (ale podwyższone ryzyko innych problemów klinicznych)
Waga prawidłowa	18,5-24,9	18,5-22,9	Przeciętne
Nadwaga	25,0-29,9	23,0-27,4	Zwiększone
Otyłość klasy I	30,0-34,9	27,5-32,4	Umiarkowane
Otyłość klasy II	35,0-39,9	32,5-37,4	Znaczne
Otyłość klasy III	>40,0	>37,5	Chorobliwa otyłość

Źródło: Hindle L., Kendrick D. (2013) Otyłość, W: A. Payne., H. Barke (red.) Dietetyka i żywienie kliniczne, Elsevier Urban&Partner, Wrocław

Otyłość brzuszna może być mierzona obwodem talii. Obwód talii koreluje dodatnio z zawartością tłuszczu trzewnego. Rekomendacje International Diabetes Federation dla Europy definiują otyłość brzuszną jako obwód w talii ≥ 94 cm u mężczyzn i ≥ 80 cm u niecięzarnych kobiet. Niższe wartości graniczne otyłości brzusznej zaproponowano dla mężczyzn w Azji (90 cm), Chinach (90cm) i Japonii (90 cm) a wyższe dla kobiet w Japonii (90 cm) (Tsigos i in. 2009).

Epidemiologia nadwagi i otyłości

W krajach rozwiniętych i rozwijających się gwałtownie wzrasta występowanie otyłości.

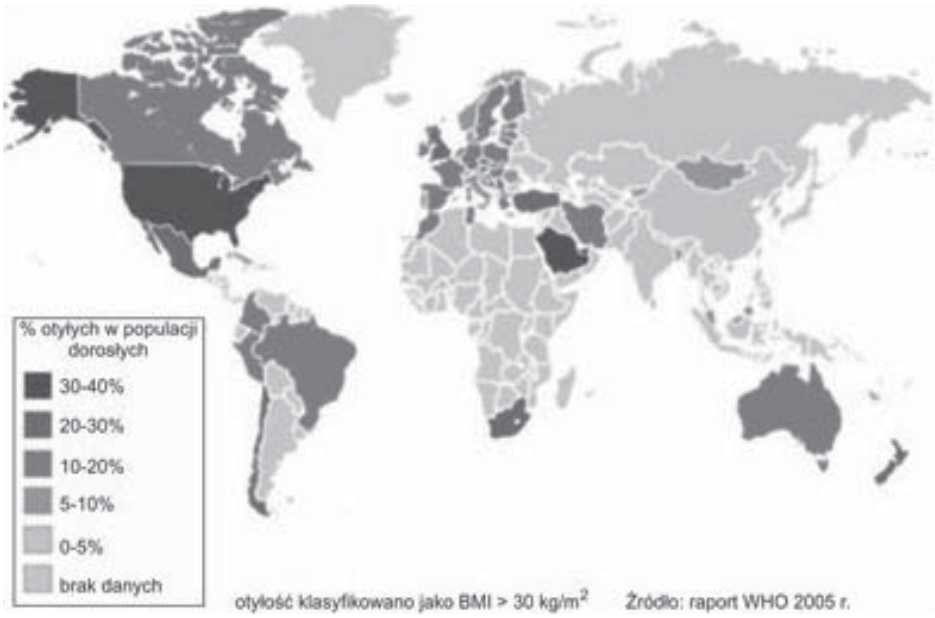
Według danych WHO problemem nadwagi i otyłości dotkniętych jest blisko 1,6 mld ludzi na świecie, w tym ponad 522 mln z otyłością (Wąsowski i in. 2013).

W Polsce problem ten jest bardzo poważny. W ankietowym badaniu stanu zdrowia ludności Polski (EHIS) przeprowadzonym przez GUS w listopadzie 2009 stwierdzono, że zbyt wysoką masę ciała - nadwagę (indeks BMI w zakresie 25-30) lub otyłość (BMI równe 30 lub więcej) miało ponad 61% mężczyzn i niemal 45% kobiet. Od 2004 roku ich udział w populacji wzrósł o 9 punktów procentowych w przypadku mężczyzn (najsilniej w grupach wieku 20-39 lat oraz 70 lat i więcej) i o 5 punktów wśród kobiet (szczególnie w wieku 20-49 lat). Zmiany te sprawiły, że na tle innych krajów Polska wypada go-

rzej niż przed kilku laty. Obecnie odsetek mężczyzn z nadwagą lub otyłością należy do najwyższych w Unii Europejskiej, podczas gdy jeszcze w 2004 roku plasowaliśmy się w dolnej połowie analogicznego zestawienia. Rozpowszechnienie tego problemu wśród kobiet lokuje nas w środkowej grupie krajów unijnych (Poznańska 2012).

Krajem o szczególnie wysokim odsetku ludzi otyłych są Stany Zjednoczone Ameryki, gdzie w latach 2005-2006 wg NHANES (National Health and Nutrition Examination Survey) u 32,7% dorosłych Amerykanów stwierdzono nadwagę (BMI 25-30 kg/m^2), u 34,3% rozpoznano otyłość (BMI 31- 40 kg/m^2) i u 5,9 % otyłość olbrzymią (BMI > 40 kg/m^2), zatem 72,9 % dorosłych obywateli USA miało zbyt wysoką masę ciała (Mikoś i in. 2010).

Częstość występowania otyłości u dorosłych w Europie Wschodniej, Wschodniej części Morza Śródziemnego, Hiszpanii i Włoszech jest równie wysoka, co w Stanach Zjednoczonych, natomiast w Chinach, Japonii i większej części Afryki otyłość występuje rzadko. Niestety sytuacja ta stopniowo ulega pogorszeniu ze względu na niekorzystne zmiany nawyków żywieniowych w tych krajach (Wąsowski i in. 2013).



Rycina 1. Występowanie otyłości na świecie (Raport WHO 2005 r.)
Źródło: Wąsowski M., Walicka M., Marcinowska - Suchowierska E. (2013) *Otyłość – definicja, epidemiologia, patogeneza*. „Postępy Nauk Medycznych", nr 4, s. 301-306.

Przyczyny otyłości

Patogeneza otyłości jest wieloczynnikowa. Główną rolę odgrywają tu czynniki: genetyczne, środowiskowe, społeczne i kulturowe oraz stan hormonalny organizmu.

Według Boucharda za powstawanie otyłości w 30% odpowiedzialne są czynniki genetyczne, w 60% czynniki środowiskowe, a w 10% czynniki kulturowe. Hamer i Copeland uważają, że czynniki genetyczne warunkują otyłość nawet do 70 % (Ostrowska 2011).

Czynniki genetyczne warunkują trzy rodzaje otyłości: uwarunkowaną jednogenowo, otyłość będącą elementem zespołu oraz otyłość wielogenową.

- Otyłość jednogenowa - występuje rzadko, dającą możliwość szczegółowego poznania mechanizmu kontroli apetytu oraz, w niektórych przypadkach, zastosowanie skutecznego leczenia;
- Otyłość będąca elementem zespołu - to współwystępowanie otyłości z kompleksem innych zaburzeń (m.in. niepełnosprawności intelektualnej, cech dysmorfii, zaburzeń narządowych) w obrębie jednego fenotypu klinicznego. Zespoły te mają tło genetyczne, chociaż często są wynikiem uszkodzenia więcej niż jednego genu. Do najlepiej poznanych należą zespoły: Prader-Willi, Cohen, Alström oraz Bardet-Biedl;
- Otyłość uwarunkowana wielogenowo – występuje powszechnie i ma duże znaczenie dla zdrowia ludzi. Polimorfizm wielu genów przekłada się populacyjnie na skłonność do gromadzenia nadmiaru tkanki tłuszczowej w środowisku temu sprzyjającym (*„obesogenic" environment*). Nie jest ona jednak wynikiem konkretnych mutacji czy aberracji chromosomów lecz polimorfizmów — w sensie molekularnym niewielkich i występujących u powyżej 2% populacji różnic w DNA, które przekładają się na subtelną, chociaż istotną zmianę funkcji białek (Męczekalski i in. 2008).

Czynniki środowiskowe

Do czynników środowiskowych zaliczamy m.in. dietę i aktywność fizyczną. Są to czynniki które znacząco zmieniły się w ciągu ostatnich lat.

Bardzo ważną rolę w rozwoju otyłości pełnią nawyki żywieniowe. W ostatnich latach zwiększył się dostęp do żywności i jej konsumpcja. Technologie przetwarzania żywności doprowadziły do stworzenia tanich i atrakcyjnych produktów. Żywność ta zawiera bardzo dużo kalorii i niewiele wartości odżywczych. Szczególnie niekorzystne są produkty gotowe do spożycia , dnia typu fast –food, słodkie napoje, przekąski (np. chipsy), słodycze.

Zmniejszenie spożycia żywności bogatej w błonnik pokarmowy spowodowało też pogorszenie zdolności do odczucia pełności po posiłku, co razem z szybkim ich spożywaniem prowadzi do nadmiernego spożycia żywności i w rezultacie zwiększenia masy ciała (Peckenpaugh 2010).

Rozwój technologii (transportu, automatyzacja pracy) spowodował znaczne ograniczenie aktywności fizycznej i związanego z nim wydatkowania energii. Czas wolny bardzo często spędzamy przed telewizorem czy komputerem dodatkowo ograniczając naszą aktywność fizyczną.

Siedzący tryb życia połączony z nadmiernym spożyciem węglowodanów i nasyconych kwasów tłuszczowych są główną przyczyną rozwoju otyłości.

Czynniki społeczno – kulturowe również mają istotny wpływ na powstawanie otyłości. Nawyki żywieniowe dzieci zależą w dużym stopniu od nawyków żywieniowych rodziców, ich poziomu wykształcenia, sytuacji zawodowej oraz uposażenia rodziny. Przy wyborze pożywienia w dużym stopniu decyduje cena produktu, wiedza o jego wartościach odżywczych, reklama, religia, tradycja rodzinna.

Również zmiany w funkcjonowaniu rodziny mają wpływ na otyłość. Ludzie pochłonięci codziennymi sprawami mają obecnie mniej czasu na emocjonalny kontakt z najbliższymi. Zmniejsza to ilość czasu przeznaczonego na wspólne spędzanie czasu, przygotowanie posiłków i ich spożywanie. Skutkiem tego jest wzrost konsumpcji pożywienia w dużym stopniu przetworzonego oraz typu fast – food (Wąsowski i in. 2013).

Zaburzenie równowagi hormonalnej

W rozwoju otyłości mają znaczenie zaburzenia równowagi hormonalnej. Może mieć to związek ze spowolnieniem metabolizmu, który występuje w niedoczynności tarczycy. Znaczenie również mają inne hormony wpływające na uczucie łaknienia i sytości (Peckenpaugh 2010).

Następstwa otyłości

Otyłość jest przyczyną rozwoju poważnych chorób, niesprawności, przedwczesnej śmierci oraz pogorszenia jakości życia.

Problemy zdrowotne związane z otyłością i nadwagą to:

- Cukrzyca typu 2
- Choroby sercowo-naczyniowe na tle miażdżycy i nadciśnienie tętnicze
- Choroby układu oddechowego
- Niektóre nowotwory złośliwe
- Choroby zwyrodnieniowe kości
- Problemy psychologiczne
- Spadek jakości życia (www.izz.waw.pl/pl/eufic)

Cukrzyca to choroba, w której dochodzi do utraty kontroli nad homeostaza stężenia glukozy przez trzustkę lub działania insuliny w głównych tkankach docelowych. Cukrzyca typu 2 (diabetes mellitus 2, DMT2, cukrzyca insulinoniezależna) charakteryzuje się albo zmniejszoną produkcją insuliny w odpowiedzi na spożycie węglowodanów, albo bardzo dużym stężeniem insuliny (insulinooporność) (Langley-Evans 2014).

Cukrzyca typu 2, który zwykle rozwija się w wieku dorosłym, ma najsilniejsze powiązanie z otyłością i nadwagą, wśród wszystkich poważnych chorób. Kobiety, które są otyłe, mają 12 razy większe prawdopodobieństwo rozwoju cukrzycy typu 2 niż kobiety mające prawidłową wagę ciała. Ryzyko wystąpienia cukrzycy typu 2 wzrasta wraz z wartością BMI, szczególnie u osób z obecnością cukrzycy w rodzinie i maleje wraz z utratą wagi (www.izz.waw.pl/pl/eufic).

Do chorób sercowo-naczyniowych na tle miażdżycy (CVD) zalicza się wieńcową chorobę serca (CHD), zawał serca, miażdżycę tętnic obwodowych. Te choroby stanowią 1/3 przypadków śmierci u mężczyzn i kobiet w większości uprzemysłowionych krajów, a ich częstotliwość wzrasta również w krajach rozwijających się. U osób otyłych częściej występuje kilka sercowo-naczyniowych czynników ryzyka, włączając w to nadciśnienie i podwyższone stężenie cholesterolu we krwi (www.izz.waw.pl/pl/eufic).

Bender i wsp. wykazali, że otyłość zwiększa ryzyko zgonu z powodu CVD 2,2 – krotnie u mężczyzn i 1,6 – krotnie u kobiet (Langley-Evans 2014).

BMI ≥ 30 kg/m2 jest czynnikiem ryzyka wystąpienia astmy zarówno wśród mężczyzn jak i kobiet. Zapadalność na tę chorobę w populacji żeńskiej jest znacząco wyższa w grupie osób z nadwagą i otyłych, natomiast wśród mężczyzn najczęściej chorują osoby z BMI < 22 oraz osoby otyłe. Ryzyko wystąpienia astmy rośnie proporcjonalnie do wzrostu BMI od wartości równej 20 kg/m2 w przypadku mężczyzn i 22 kg/m2 w przypadku kobiet. W grupie mężczyzn ryzyko wystąpienia astmy rośnie o 10 % z każdym dodatkowym punktem BMI pomiędzy 25 a 30 kg/m2. Natomiast w grupie kobiet wzrost ryzyka ocenia się jako 7 % na każdy dodatkowy punkt BMI (Derkacz i in. 2010).

Otyłość zwiększa ryzyko zapalenia i destrukcji stawów nadgarstkowych, kolanowych i biodrowych. Otyłe kobiety charakteryzują się czterokrotnie wyższym ryzykiem wystąpienia zapalenia stawów kolanowych, w porównaniu do kobiet o prawidłowej masie ciała. W przypadku mężczyzn ryzyko to jest aż pięciokrotnie wyższe. U kobiet utrata 2 punktów BMI powoduje około 50% spadek ryzyka. Osoby z otyłością III stopnia, cechują się nawet do 10 razy większym ryzykiem wystąpienia uszkodzeń kostno-stawowych w porównaniu do osób o niskiej masie ciała (Derkacz i in. 2010).

Związek pomiędzy otyłością a niektórymi nowotworami złośliwymi jest pośredni, wiele badań naukowych wykazało zależność między nadwagą i częstotliwością pewnych nowotworów złośliwych, szczególnie hormonozależnych i nowotworów złośliwych przewodu pokarmowego. W populacji kobiet otyłych zostało udokumentowane większe ryzyko wystąpienia nowotworu złośliwego piersi, macicy, jajnika i szyjki macicy, natomiast w populacji otyłych mężczyzn występuje większe ryzyko wystąpienia nowotworu prostaty i raka jelita grubego. Najsilniejszy związek dotyczy raka jelita grubego, dla którego otyłość zwiększa ryzyko wystąpienia prawie trzy razy zarówno u mężczyzn jak i u kobiet (www.izz.waw.pl/pl/eufic).

Konsekwencją otyłości są też zmiany psychiczne, do których należą depresja, brak akceptacji własnego wyglądu, niższa ocena społeczna.

Postępowanie w otyłości

Trwałe efekty leczenia otyłości w postaci zmniejszenia masy ciała wymaga długotrwałej pracy pacjenta i pomocy takich specjalistów jak: lekarz, dietetyk, psycholog, fizjoterapeuta. Połączenie diety z aktywnością fizyczną i wsparciem w postaci zmiany zachowania są najskuteczniejszą pomocą dla osób chcących obniżyć swoją wagę (Hindle, Kendrick 2013).

Podstawowym celem leczenia otyłości jest uzyskanie ujemnego bilansu energetycznego, przez wprowadzenie odpowiedniej diety i zwiększenia aktywności fizycznej. Początkowy cel to redukcja 10% masy ciała w czasie 3-6 miesięcy i utrzymanie tej obniżonej masy ciała przez parę miesięcy a następnie próba dalszego zmniejszenia wagi. Nadrzędnym celem redukcji masy ciała powinno być obniżenie ogólnego ryzyka zdrowotnego a nie utrata jak największej liczby kilogramów. Zbyt szybki ubytek masy ciała może wiązać się nie tylko z utratą masy beztłuszczowej, ale również z ryzykiem stłuszczenia wątroby czy rozwojem kamicy żółciowej. Stosowanie restrykcyjnej diety może doprowadzić do niedoboru witamin i mikroelementów (Olszanecka-Glinianowicz 2013).

Pacjenci powinni mieć świadomość, że kuracja odchudzająca to nie krótki okres stosowania diet, ale trwała zmiana stylu życia, w tym nawyków żywieniowych i zwiększenie aktywności fizycznej (Olszanecka-Glinianowicz 2013).

Zalecenia ogólne to:

- Obniżenie gęstości energetycznej pokarmów i płynów,
- Zmniejszenie porcji pokarmu,
- Unikanie podjadania miedzy posiłkami,
- Nieopuszczanie śniadania i unikanie jedzenia w nocy,
- Zredukowanie epizodów braku kontroli i obfitego jedzenia (Tsigos i in 2009).

Zwraca się też uwagę na regularność posiłków. Rekomenduje się spożywanie 5 posiłków dziennie, ewentualnie liczbę posiłków można zmniejszyć do 3 w ciągu dnia.

Diety niskowęglowodaniowe zawierają 20 - 40 g węglowodanów dziennie w fazie utraty wagi, ze stopniowym zwiększaniem zawartości węglowodanów. Dieta opiera się na produktach o wysokiej zawartości białka i nie ogranicza spożycia tłuszczów. Mechanizm utraty wagi polega na przestawieniu metabolizmu ze spalania węglowodanów na spalanie tłuszczy, co powoduje zmniejszenie ilości tłuszczu obecnego w organizmie (Hindle, Kendrick 2013).

Przykładem takiego programu żywienia jest dieta Atkinsa, która zmniejsza spożywanie węglowodanów do 10-30% dziennego spożycia. Zmniejszenie masy ciała powinno nastąpić dzięki obniżeniu stężenia glukozy we krwi w wyniku ograniczenia spożycia węglowodanów, które prowadzi do kwasicy ketonowej i mniejszego stężenia insuliny. Proces ten ma wywołać liolizę i hamować litogenezę. Istnieje większe prawdopodobieństwo, że zwiększone spożycie białka, sprzyja uczuciu sytości, co prowadzi do ograniczenia całkowitego spożycia kalorii (Langley-Evans 2014).

Diety o bardzo niskiej wartości kalorycznej (VLCD – very low kalorie diet). VLCD to diety o wartości energetycznej < 800 kcal i > 450 kcal dziennie. Są to diety przeznaczone do wywołania maksymalnej możliwej utraty wagi z zachowaniem masy mięśniowej. Osiąga się to przez zapewnienie wysokiego udziału białka w diecie (70-100g dziennie). Konieczne jest też, to aby zawierały one 100% zalecanej dawki dziennej witamin i minerałów. Wskazane jest, by pacjenci wypijali przynajmniej 2 l wody dziennie. Diet tych nie należy stosować dłużej niż 12 miesięcy bez przerwy i muszą być one kontrolowane przez lekarza (Hindle, Kendrick 2013). W krótkim okresie czasu VLCD bardzo skutecznie obniża wagę pacjenta.

Stosowanie diety niskokalorycznej jest postępowaniem zalecanym w przypadku otyłości i nadwagi przy BMI >25 kg/m^2 ze współistniejącymi powikłaniami i zwiększonym obwodem talii spełniającym kryteria otyłości brzusznej (Szczepańska 2008).

Podkreśla się znaczenie diety z niedoborem 600 kalorii jako skutecznej diety niskokalorycznej. Polega ona na oszacowaniu zapotrzebowania energetycznego jednostki, a następnie odjęciu 600 kalorii. Diety te są oparte na zasadach zdrowego żywienia (Hindle, Kendrick 2013).

Przypuszcza się, że dieta oparta na niskim indeksie glikemicznym sprzyja zmniejszeniu masy ciała. Istnieje wiele badań, w których spadki w masie ciała wyrażone w ki-

logramach lub za pomocą wskaźnika masy ciała (BMI, *body mass index*), uzyskane po zastosowaniu diety opartej o węglowodany o niskim IG/ładunku glikemicznym, są porównywane do efektów redukcji masy ciała podczas stosowania izoenergetycznych diet opartych o węglowodany o wysokim IG lub konwencjonalnych diet niskotłuszczowych (Panasiuk 2012). Za możliwą przyczynę korzystnych efektów na redukcję masy ciała, uznaje się wpływ żywności niskoglikemicznej na przedłużenie uczucia sytości, co ułatwia regularne odżywianie i minimalizuje objadanie się.

Aktywność fizyczna jest jednym z najważniejszych czynników wpływających na stan zdrowia. Niski poziom aktywności fizycznej uznawany jest za istotny czynnik zwiększający otyłość.

Niedostatek ruchu (zgodnie z bilansem energetycznym ustroju), zmniejsza wydatek energetyczny na pracę mięśniową powoduje zwiększenie zapasów odkładanych w postaci tkanki tłuszczowej.

Do najistotniejszych zmian typu fizjologicznego wynikających z bezczynności ruchowej można zaliczyć zmniejszenie ogólnej wydolności fizycznej. Wiąże się to ze zmniejszeniem maksymalnej wentylacji płucnej, nadmiernym zwiększeniem częstości skurczów w spoczynku i po wysiłku oraz zmniejszeniem pojemności wyrzutowej i minutowej serca. Hipokinezja prowadzi do zmniejszenia objętości krwi krążącej i ogólnej ilości hemoglobiny. Bezczynność ruchowa wiąże się z zaburzeniami metabolicznymi np.: zmniejszeniem tolerancji glukozy, zwiększenie utraty wapnia (Tatoń i in. 2007).

Korzyści wynikające ze zwiększonej aktywności fizycznej to:

- Zmniejszenie masy ciała;
- Redukcja masy tkanki tłuszczowej, wzrost masy mięsni i kości;
- Obniżenie wysokiego stężenia insuliny, poprawa tolerancji glukozy i profilu lipidów;
- Obniżenie spoczynkowego i wysiłkowego ciśnienia tętniczego krwi oraz tętna,
- Poprawa sprawności fizycznej;
- Poprawa ogólnego samopoczucia i poprawa zdrowia psychicznego;
- Poprawa stanu emocjonalnego (obniżenie stanów lękowych, depresji) (Plewa, Markiewicz 2006).

Dobór form aktywności fizycznej powinien być zindywidualizowany dla poszczególnych pacjentów, po uprzedniej ocenie stanu zdrowia, stopnia otyłości, upodobań pacjenta i możliwości realizacji wybranych typów sportów lub rekreacji (Plewa, Markiewicz 2006).

Modyfikacja zachowań (CBT, cognitive behavioural terapie) jest techniką, która pomaga pacjentowi modyfikować samoocenę i zrozumieć myśli i przekonania dotyczące regulacji masy ciała, otyłości i jej konsekwencji. Ukierunkowuje zachowania, które są potrzebne, aby osiągnąć sukces w redukcji i utrzymaniu zredukowanej masy ciała (Tsigos i in. 2009).

Leczenie kognitywno - behawioralne w celu utrzymania/utraty wagi ciała składa się z etapów:

Zmiana nawyków żywieniowych:

- Nauka rozpoznawania i korygowania destrukcyjnych wzorców żywieniowych,
- Uzyskanie kontroli nad napadowym objadaniem się,
- Nauka o potrzebach żywieniowych i głodzie,
- Identyfikacja zachowań alternatywnych do jedzenia w sytuacjach towarzyskich i pod wpływem emocji,
- Rozpoczęcie wykonalnego programu ćwiczeń fizycznych,
- Ograniczenie kalorii dla systematycznej i zdrowej utraty wagi,
- Automonitoring (polega na zapisywaniu spożywanych pokarmów, aktywności fizycznej oraz regularnej kontroli masy ciała) (Handle, Kendrick 2013).

Kwestionowanie procesów poznawczych lub wzorców psychologicznych i dysfunkcyjnych sposobów myślenia zakłócających zdrowe odżywianie:

- Identyfikacja zaburzeń kognitywnych,
- Zmiany sposobu myślenia tak, aby promowało ono sukces, a nie poczucie wstydu i leku,
- Zwiększanie wsparcia społecznego i polepszanie istniejących związków/ relacji z innymi osobami,
- Nabywanie umiejętności radzenia sobie ze stresem,
- Doskonalenie własnego wizerunku, wyglądu zewnętrznego i pewności siebie (Handle, Kendrick 2013).

Długotrwałe utrzymanie wagi:

- Wypracowanie zindywidualizowanych programów kontroli wagi,
- Zapobieganiu ponownemu przybraniu na wadze,
- Utrzymanie motywacji do zdrowego stylu życia,
- Wzmacnianie umiejętności radzenia sobie ze stresującymi sytuacjami i przyszłymi niepowodzeniami (Handle, Kendrick 2013).

Wytyczne NIH (National Institutes of Health) zalecają farmakologiczną formę leczenia otyłości u osób z BMI (Body Mass Index) ≥ 30 kg/m^2 lub $\geq 27{,}0$ kg/m^2 oraz z co najmniej jedną chorobą związaną z otyłością (nadciśnienie tętnicze, zaburzenia gospodarki węglowodanowej czy lipidowej, choroba wieńcowa, obturacyjny bezdech senny), jeżeli nie uzyskano zmniejszenia masy ciała wyłącznie przy pomocy metod niefarmakologicznych (Kusz-Rynkun i in. 2013).

Obecnie preparatem do długoterminowego leczenia otyłości jest orlistat. Lek działa w obrębie przewodu pokarmowego, gdzie hamuje aktywność lipazy trzustkowej i żołądkowej przez co upośledza wchłanianie tłuszczów (redukcja wchłaniania o około 30%). Orlistat jest dostępny w 120 mg kapsułkach. Zalecana dawka wynosi 120 mg 3 razy dziennie. Lek w mniejszej dawce (60 mg), mniej skutecznej, jest dostępny bez recepty (OTC) (Kusz-Rynkun i in. 2013).

Podczas leczenia występują objawy niepożądane jak stolce tłuszczowe, biegunki, wzdęcia, upośledzenie wchłaniania witamin rozpuszczalnych w tłuszczach.

Sibutramina należy do dużej grupy leków hamujących zwrotny wychwyt noradrenaliny i serotoniny na synapsach neuronów. Lek ten powoduje zmniejszenie uczucia głodu

i zwiększenie uczucia sytości. Powoduje także zwiększenie zużycia spożywanej energii na termogenezę (Czech 2007).

W ostatnich latach popularność chirurgii bariatrycznej (gr. baros) znacznie wzrosła. Zabiegi bariatryczne dzieli się na:

1. Zabiegi restrykcyjne – prowadzące do zmniejszenia ilości spożywanego jedzenia przez zmniejszenie żołądka oraz zwężenie miejsca wrzutu pokarmu do jelita,
2. Zabiegi prowadzące do upośledzenia wchłaniania pokarmów przez zmniejszenie powierzchni błony śluzowej oraz skróceniu czasu pasażu treści pokarmowej oraz jej kontaktu z enzymami trawiennymi,
3. Zabiegi o charakterze mieszanym (Tatoń i in. 2007)

Podstawowe typy zabiegów restrykcyjnych obejmują pionową plastykę żołądka z założeniem opaski (VBG) i założenie regulowanej opaski żołądkowej (AGB) i obejmują umieszczenie opaski naokoło żołądka, która wytwarza mały woreczek. Pojemnik ten pełni rolę żołądka, zmniejszając w ten sposób spożycie pożywienia i ma za zadanie dawać uczucie pełności po spożyciu niewielkich posiłków. Gastrektomia rękawowa (SG) polega na chirurgicznym uformowaniu mniejszego żołądka bez stosowania dodatkowych opasek ograniczających jego pojemność. Inne zabiegi to odwrócenie dwunastnicy i uformowanie obejścia żołądka, dzięki któremu jelito łączy górną jego część z dolną częścią jelita cienkiego, redukując jednocześnie zarówno rozmiar żołądka, jak i możliwość wchłaniania substancji odżywczych z jelita (Handle, Kendrick 2013).

Leczenie chirurgiczne otyłości jest możliwe po spełnieniu następujących warunków:

- BMI > 40kg/m^2, lub BMI > 35 kg/m^2 i współistnienie co najmniej dwóch powikłań otyłości
- Nieskuteczna dotychczasowa terapia metodami zachowawczymi
- Wykluczenie chorób układu wydzielania wewnętrznego powodujących otyłość
- Wykluczenie zaburzeń psychicznych utrudniających współpracę z pacjentem (Szczepańska 2008).

Poniższa tabela przedstawia odpowiedni sposób postępowania dla pacjentów z nadwagą i otyłością w zależności od wskaźnika BMI i obwodu talii.

Tabela 2. Wybór odpowiedniego postępowania dla pacjentów

BMI [kg/m^2]	**Obwód talii (cm)***		**Choroby towarzyszące**
	Mężczyźni < 94	**Mężczyźni ≥94**	
	Kobiety < 80	**Kobiety ≥ 80**	
25,0-29,9	S	S	S + L
30,0-34,9	S	S + L	S + L
35,0-39,9	S + L	S + L	S + L + Ch
≥ 40	S + L + Ch	S + L + Ch	S + L + Ch

S – styl życia (dieta i aktywność fizyczna); L –leki; Ch – chirurgia
*dla niektórych grup etnicznych przyjmuje się inne punkty odcięcia dla wartości BMI i obwodu talii
Źródło: Tsigos i in. (2009) Postepowanie w otyłości dorosłych: europejskie wytyczne dla praktyki klinicznej, Endokrynologia, Otyłość i Zaburzenia Przemiany Materii, tom 5, nr 3, s. 93

Udokumentowano, że otyłość jest przyczyną większej chorobowości i śmiertelności. Jest stanem dotykającym wszystkie grupy wiekowe i socjoekonomiczne, zagraża zarówno krajom rozwiniętym jak i rozwijającym się. Obecnie można mówić o epidemii otyłości. Leczenie otyłości jest trudne i złożone. Wymaga wielkiej wytrwałości od pacjenta.

Piśmiennictwo

1. Czech A. (2007) Zasady żywienia i leczenia farmakologicznie otyłości u chorych z obturacyjnym bezdechem podczas snu (OBPS) „Pneumonologia i Alergologia Polska", tom 75, supl. 1, s. 39 - 43.
2. Derkacz M., Chmiel-Perzyńska I., Marczewski K. (2010) Otyłość jako interdyscyplinarny problem medyczny. Wpływ otyłości na zdrowie. „Medycyna Ogólna", 16(XLV), 2, s. 175-183.
3. Hindle L., Kendrick D. (2013) Otyłość W: A. Payne., H. Barke (red.) Dietetyka i żywienie kliniczne, Elsevier Urban&Partner, Wrocław.
4. Kusz - Rynkun A., Walicka M., Marcinowska - Suchowierska E. (2013) Farmakologiczne leczenie otyłości. „Postępy Nauk Medycznych", 5b, s. 44-48.
5. Langley-Evans S. (2014) *Żywienie - wpływ na zdrowie człowieka*. Wydawnictwo Lekarskie PZWL, Warszawa.
6. Łuszczyńska A. (2007) Nadwaga i otyłość. Wydawnictwo Naukowe PWN, Warszawa.
7. Męczekalski B, Czyżyk A, Warenik-Szymankiewicz A. (2008) Rola genów w powstawaniu otyłości. Współczesne poglądy, patogeneza, aspekty kliniczne. „Endokrynologia, Otyłość i Zaburzenia Przemiany Materii", tom 5, nr 1 s. 27-37.
8. Mikoś M., Mikoś M., Mikoś H., Obara – Moszyńska M, Niedziela M. (2010) Nadwaga i otyłość u dzieci i młodzieży. „Nowiny Lekarskie", 79,5, s. 397- 402.
9. Olszanecka – Glinianowicz M. (2012) Rola diety bardzo niskokalorycznej (VLCD) w leczeniu otyłości. „Endokrynologia, Otyłość i Zaburzenia Przemiany Materii", tom 8, nr 4, s. 109-113.
10. Ostrowska L. (2011) Otyłość – przyczyny, sposoby postępowania – problemy kliniczne w psychiatrii. „Farmakoterapia w psychiatrii i neurologii", 1, s. 21–28.
11. Panasiuk A., Śliwińska A. Małgorzewocz S. (2012) Wpływ diety opartej na produktach o niskim indeksie glikemicznym na efekt redukcji masy ciała u osób z nadwaga i otyłością. „Forum Zaburzeń Metabolicznych", tom 3, nr 3, s. 94-103.
12. Peckenpaugh N. (2011) Podstawy żywienia i dietoterapia. Elsevier Urban&Partner. Wrocław, s. 208.
13. Plewa M., Markiewicz A. (2006) Aktywność fizyczna w profilaktyce i leczeniu otyłości. „Endokrynologia, Otyłość i Zaburzenia Przemiany Materii", tom 2, nr 1, s.30-37.
14. Poznańska A., Rabczanko D., Wojtyniak B. (2012) Wybrane czynniki ryzyka zdrowotnego związane ze stylem życia W: B. Wojtyniak, P. Goryński , B. Moskalewicz (red.) Sytuacja zdrowotna ludności Polski i jej uwarunkowania. Narodowy Instytut Zdrowia Publicznego-Państwowy Zakład Higieny, Warszawa.
15. Ruder J. (2014) Zalecenia postępowania w nadwadze i otyłości u dorosłych. „Medycyna po Dyplomie", s. 10-18.
16. Szczepanowska E. (2008) Postępy w leczeniu otyłości. „Postępy Nauk Medycznych", 3, s.203-210.
17. Tatoń J., Czech A., Bernas M. (2007) Otyłość zespół metaboliczny. Wydawnictwo Lekarskie PZWL, Warszawa.
18. Tsigos C, Hainer V., Basdevant A., Finer N., Fred M., Malthus-Vliegen E., Micic D., Maislos M., Roman G., Schulz Y., Toplak H., Zahorska-Markiewicz B. (2009) Postępowanie w otyłości dorosłych: europejskie wytyczne dla praktyki klinicznej. „Endokrynologia, Otyłość i Zaburzenia Przemiany Materii", tom 5, nr 3, s. 87- 98.

19. Wąsowski M., Walicka M., Marcinowska - Suchowierska E. (2013) Otyłość – definicja, epidemiologia, patogeneza. „Postępy Nauk Medycznych", nr 4, s. 301-306.
20. www.izz.waw.pl/pl/eufic, Otyłość i nadwaga. (2014)
21. Zahorska – Markiewicz B. (2009) Otyłość – epidemia XXI wieku. Profilaktyka i leczenie zachowawcze otyłości. „Postępy Nauk Medycznych", 7, s. 494 - 497.

Liczba znaków ze spacjami: 30 270