



BIULETYN
Wydziału Farmaceutycznego
Akademii Medycznej w Warszawie

Biul. Wydz. Farm. AMW, 2003, 1, 1-10
<http://biuletynfarmacji.wum.edu.pl/>

OTYŁOŚĆ - PRZYCZYNY I LECZENIE

Zofia Suchocka

Katedra i Zakład Biochemii i Chemii Klinicznej, Wydział Farmaceutyczny Akademii Medycznej w Warszawie
ul. Banacha 1, 02-097 Warszawa

tel./fax: +22 5720737; e-mail: zofia.suchocka@wum.edu.pl

Otrzymany 12.02.2003; zaakceptowany 1.07.2003; zamieszczony 4.08.2003

STRESZCZENIE

Otyłość jest chorobą przewlekłą z silną tendencją do rodzinnego występowania, którą wzmacniają takie czynniki środowiskowe, jak brak aktywności fizycznej w zestawieniu z dietą wysokokaloryczną oraz tania żywność złej jakości. Obserwowany obecnie wzrost częstości występowania otyłości jest zbyt gwałtowny, aby można go było przypisywać wyłącznie czynnikom genetycznym. Wyniki badań epidemiologicznych sugerują, że dzieci niedożywione w okresie płodowym mają większą tendencję do tycia w późniejszym okresie. Zmieniona ekspresja niektórych genów, która jest konsekwencją adaptacji do gorszych warunków rozwoju płodu, staje się przyczyną nadmiernego apetytu u dorosłych. U tak zaprogramowanego potomstwa w życiu dorosłym rozwija się otyłość, hiperleptynemia, hiperinsulinizm i nadciśnienie, a przekarmianie w okresie pourodzeniowym nasila te zaburzenia metaboliczne. Otyłość i związane z nią zaburzenia biochemiczne są przyczyną cukrzycy, niektórych typów nowotworów oraz chorób sercowo-naczyniowych. Czynnikiem ryzyka rozwoju tych zaburzeń jest gromadzenie się u otyłych dorosłych wewnątrzbrzuszej tkanki tłuszczowej, co jest przyczyną rozwoju wielu śmiertelnych chorób. Tak więc głównym czynnikiem prognostycznym jest dokładnie określona ilość oraz rozmieszczenie tłuszczu w ciele osobnika otyłego. Do efektywnego leczenia otyłości stosuje się dietę, zwiększoną aktywność fizyczną, zmianę zachowań, terapię farmakologiczną lub postępowanie mieszane, a także leczenie chirurgiczne. Wykazano, że utrata około 10% nadmiernej masy ciała zauważalnie wpływa na poprawę zdrowia poprzez redukcję czynników ryzyka związanych z otyłością.

SŁOWA KLUCZOWE: BMI, otyłość, otyłość brzuszna, patofizjologia otyłości, hiperfagia, leczenie otyłości

ABSTRACT

OBESITY - REASONS AND TREATMENT

Obesity is a chronic disease with a strong familial component, fostered by environment: lack of physical activity combined with high-calorie, low-cost foods. The recent increase in the incidence of obesity has been too sudden to be solely due to genetic factors. Epidemiological studies suggest that children born with poor maternal poor fetal nutrition resulted in increased rates of obesity later in life. Altered genetic expression as a consequence of an adaptation to changes during fetal development is a reason of profound adult hyperphagia. Programmed offspring also develop obesity, hyperleptynemia, hyperinsulinism and hypertension during adult life and postnatal hypercaloric nutrition amplifies the metabolic abnormalities induced by programming. Obesity and related metabolic disorders (diabetes mellitus, certain types of cancers, cardiovascular disease) have become a major health issue in modern society. Intra-abdominal fat accumulation in adult obese patients has been proposed as a risk factor for various biochemical disorders, which usually display a fatal course. Thus, the main prognostic problem in obesity is to estimate accurately the quantity and distribution of fat in the body. There are several different types of effective treatment options to manage weight including: dietary therapy, physical activity, behavior therapy, drug therapy, combined therapy and surgery. Weight loss of about 10 percent of excess body weight is proven to benefit health by reducing many obesity-related risk factors.

KEYWORDS: BMI, obesity, visceral obesity, pathophysiology of obesity, hyperphagia, obesity treatment

Epidemiczny charakter otyłości, zwłaszcza w krajach uprzemysłowionych, stanowi poważny problem zdrowotny i społeczny. Cierpi na nią ok. 20% populacji ludzkiej, dlatego zaliczono ją do chorób cywilizacyjnych [1]. W ciągu ostatnich 20 lat częstość jej występowania wzrosła o 50% [2]. Otyłość w okresie dzieciństwa i dojrzewania prowadzi do otyłości u dorosłych [3]. Rosnące koszty opieki medycznej oraz wysoka śmiertelność w grupie pacjentów cierpiących na otyłość były przyczyną sfinansowania badań epidemiologicznych nad skutkami zdrowotnymi tego schorzenia przez

towarzystwa ubezpieczeniowe oraz Światową Organizację Zdrowia. Stwierdzono wówczas, że zwiększa ono zachorowalność i śmiertelność, a szczególny typ otyłości, tzw. otyłość trzewna (lub brzuszna, Ryc. 1), stanowi niezależny czynnik ryzyka rozwoju choroby niedokrwiennej serca [4], nadciśnienia tętniczego [5], udaru mózgu [6], cukrzycy typu 2 [7], dyslipidemii [8], niektórych nowotworów [9] oraz zaburzeń czynności nerek [10], a w związku z tym wybitnie zwiększa ryzyko przedwczesnego zgonu [11]. Problem otyłości w Polsce analizowany był w ramach projektu

Pol-MONICA. Badania przeprowadzone na próbie losowej populacji warszawskiej wykazały proporcjonalny do wieku wzrost odsetka osób otyłych zarówno wśród kobiet, jak i mężczyzn [12].

1. Definicja otyłości

Otyłość to uwarunkowane nadmiernym rozwojem tkanki tłuszczowej zwiększenie masy ciała znacznie powyżej wartości prawidłowych, ustalonych dla danego wieku, płci i rasy. Od 1985 roku uznaje się ją oficjalnie za chorobę przewlekłą [13].

2. Przyczyny otyłości

Przyczyną otyłości jest przyjmowanie nadmiaru energii w stosunku do jej zużycia. Nie zawsze jest ona bezpośrednią konsekwencją przejadania się i braku aktywności fizycznej. Występowanie otyłości warunkują: czynniki genetyczne (ok. 20% przypadków), zaburzenia czynności gruczołów wydzielania wewnętrznego, niewłaściwy skład diety, częstość i obfitość spożywanych posiłków, zażywanie niektórych leków lub uszkodzenie podwzgórza mózgu. Często jest uwarunkowana psychospołeczne ("zajadanie stresów", niekorzystne nawyki żywieniowe w rodzinie) i ekonomiczne. Otyłość może być także skutkiem niedożywienia płodu, które jest rekompensowane w okresie pourodzeniowym lepszą przyswajalnością pokarmu oraz wzmożonym łaknieniem. Stałe przekarmianie dziecka zwiększa prawdopodobieństwo jej wystąpienia [14,15].

2.1. Przemiana materii

Otyłości często towarzyszy niska podstawowa przemiana materii. Podstawowa przemiana materii to porcja energii, która w warunkach spoczynku jest niezbędna do utrzymania niezbędnych czynności życiowych. U osób szczupłych pochłania ona 50-70% dziennego wydatku energetycznego, u otyłych - znacznie mniej [16], dlatego większa ilość energii może być zmagazynowana w tkance tłuszczowej.

2.2. Oszczędne geny

Tzw. oszczędne geny sprzyjają lepszemu przyswojeniu i wykorzystaniu energii obecnej w pokarmach, a więc korzystniejszemu jej magazynowaniu i pożytkowaniu dopiero w okresach niedostatku żywności. Osobnicy posiadający takie geny są często potomkami osób, które przeżyły klęski głodu m.in. w Europie Północnej w XIX wieku. Wytrzymała wówczas większość osób, u których wykorzystanie energii metabolicznej zawartej w pokarmach było słabsze, a zdolność do przechowywania nadmiaru energii w postaci tkanki tłuszczowej była zbyt mała. Potomkowie tych, którzy przeżyli, osiedlając się w rejonach świata o wysokiej stopie życiowej rozprzestrzenili geny sprzyjające rozwojowi otyłości na różne kontynenty. Otyłości sprzyja u nich także nawyk spożywania zwiększonej ilości tłuszczu, którego podaży organizm nie jest w stanie kontrolować [17].

2.3. Programowanie otyłości w okresie płodowym

Wzrost liczby przypadków występowania otyłości jest obecnie zbyt gwałtowny, aby mógł zależeć tylko od czynników genetycznych. Wysunięto hipotezę, zgodnie z którą potencjalny apetyt i tendencja do tycia są programowane

w okresie płodowym. Wszelkie formy niedożywienia płodu, spowodowane zwłaszcza deficytem białka w diecie matki, mogą spowodować nawet 25-30% redukcję masy płodu i łożyska, w wyniku czego dochodzi do spowolnienia rozwoju płodu. Zapewnienie mu przeżycia wymaga oszczędnego gospodarowania składnikami odżywczymi, zwłaszcza glukozą. Stałe uzupełnianie poziomu glukozy w mózgu wymaga zahamowania jej wychwytu przez mięśnie i staje się przyczyną rozwoju insulinooporności ich komórek. Odkładanie tłuszczu w komórkach tkanki tłuszczowej jest natomiast ułatwione. Tak zaprogramowany organizm po narodzeniu wykazuje znacznie wzmożony apetyt, który narasta z wiekiem. Nakładają się to zaburzenia regulacji osi podwzgórze - tkanka tłuszczowa - trzustka, w wyniku czego zwiększonej podaży składników odżywczych nie towarzyszy uczucie sytości, natomiast następuje wzmożone odkładanie tłuszczu w tkance tłuszczowej. W normalnych warunkach insulina, jako czynnik stymulujący odkładanie tłuszczu, po posiłku inicjuje wydzielanie w tkance tłuszczowej hormonu sytości leptyny, a ten hormon z kolei zmniejsza wydzielanie insuliny przez trzustkę i w efekcie zanika bodziec, który stymulował gromadzenie tłuszczu. Leptyna pobudza także ośrodek sytości w podwzgórzu mózgu, hamując w ten sposób apetyt. W wyniku zaburzenia regulacji na osi podwzgórze - tkanka tłuszczowa - trzustka, apetyt i odkładanie tłuszczu w tkance tłuszczowej są wzmożone u dzieci zaprogramowanych w okresie ciąży w kierunku oszczędzania energii. Zaburzenia tolerancji glukozy pojawiają się w starszym wieku, kiedy na nabytą tendencję do oszczędzania energii nakłada się efekt zbyt kalorycznego żywienia [18].

2.4. Utlenianie węglowodanów

Otyłości sprzyja preferencyjne utlenianie węglowodanów. Osoby, których organizm sprawniej utlenia węglowodany niż lipidy mają średnio 2,5-krotnie większą skłonność do tycia niż te, u których utleniane są przede wszystkim tłuszcze [9].

2.5. Brak uczucia sytości

Osobnik otyły, którego nadwaga spowodowana jest zaburzeniami regulacji neurohormonalnej, nie odczuwa sytości nawet po obfitym posiłku. Otyłość na ogół rozwija się na tle braku pobudzenia ośrodka sytości w podwzgórzu mózgu przez tzw. czynniki sytości. Jednym z nich jest hormon białkowy - leptyna. Po posiłku, kiedy stężenie glukozy we krwi wzrasta, trzustka wydziela do krwi insulinę, która pobudza tkankę tłuszczową do gromadzenia energii w postaci tłuszczu. Pod wpływem insuliny dochodzi do wzmożonej syntezy leptyny w tkance tłuszczowej. Hormon białkowy leptyna, zwana także białkiem OB, jest przez komórki tkanki tłuszczowej wydzielana do krwi i transportowana do mózgu [9,15], a w jądrze brzuszno-przyśrodkowym podwzgórza mózgu łączy się ze swoistym receptorem, powodując jego dimeryzację. Proces ten prowadzi do zahamowania biosyntezy i uwalniania neuropeptydu Y (NPY), którego funkcją jest centralna stymulacja apetytu. Zmniejszając łaknienie i spożycie pokarmów leptyna i jej receptor biorą udział w utrzymywaniu stałej masy ciała. Jeżeli stężenie leptyny spada, wzrasta stężenie NPY i nasila się spożycie pokarmów [19].

Funkcję leptyny jako czynnika sytości mogą upośledzać: mutacje w genie, który ją koduje, defekty w budo-

wie receptora lub defekty w przekazywaniu sygnału z receptora na układy wykonawcze w podwzgórzu mózgu. Wykazano, że w tkance tłuszczowej osobników otyłych zawartość mRNA niosącego informację o syntezie leptyny wzrasta równoległe do wzrostu stężenia insuliny w osoczu krwi, a stężenie leptyny w ich krwi jest znacznie wyższe niż u szczupłych. Stan ten prowadzi do rozwoju oporności na działanie leptyny. Jej stężenie we krwi spada do wartości kontrolnych dopiero po 4-tygodniowej ostrej diecie (400 kcal/dobę), i dopiero wówczas można spodziewać się przywrócenia odczuwania sytości po spożyciu posiłku.

Należy jednak pamiętać, że diety tego typu nie zawsze są bezpieczne ze względu na fakt, że leptyna reguluje również funkcje układu odpornościowego. Uczucie sytości mogą także wywoływać aktywatory receptorów histaminowych H_1 oraz inhibitory receptorów H_3 [20]. Ponadto otyłości może towarzyszyć chroniczna inhibicja podwzgórzowego systemu związanego z glukagonopodobnym peptydem-1 oraz obniżenie stężenia insuliny w mózgu. Funkcją dwóch ostatnich czynników jest ośrodkowa redukcja spożycia pokarmu. Zbyt niskie stężenie insuliny w mózgu nie jest jednak w stanie skutecznie redukować odtuszczenia ciała.

2.6. Ograniczenie termogenezy poposiłkowej

Przyczyną otyłości może być także ograniczenie termogenezy poposiłkowej. Szczupli osobnicy reagują na przyjęcie posiłku wzmożonym rozproszeniem w postaci ciepła nawet do 10% dostarczonej energii. Efekt ten nazwano termogenezą indukowaną przez dietę. Jest ona możliwa dzięki białku - termogeninie, które powoduje rozproszenie w postaci ciepła znacznej części energii, wytwarzanej w trakcie procesów wchodzących w skład łańcucha oddechowego. Termogenina występuje w mitochondriach tzw. brunatnej tkanki tłuszczowej (BTT), która w postaci drobnych skupisk jest rozproszona w normalnej białej tkance tłuszczowej. U osobników otyłych termogeneza poposiłkowa jest bardzo ograniczona lub wcale nie występuje - przyczyną jest brak brunatnej tkanki tłuszczowej lub upośledzenie jej funkcji. Termogeneza w BTT jest regulowana m.in. przy udziale włókien współczulnych, gęsto oplatających komórki tej tkanki. Neuroprzekaznikiem jest w nich noradrenalina, która pobudza zakończenia β_3 adrenergiczne w BTT, te z kolei stymulują rozpad tłuszczów w tkance tłuszczowej, transport glukozy do BTT oraz termogenezę poposiłkową. Wykazano, że pierwotny defekt, który prowadzi do rozwoju otyłości, jest często związany z obniżoną wrażliwością receptorów adrenergicznych w BTT. W otyłości trzewnej aktywność układu współczulnego na początku choroby jest podwyższona, natomiast w miarę narastania insulinooporności spada. Największą ilość receptorów β_3 adrenergicznych stwierdzono w wewnątrzbrzusznej i okołonerkowej tkance tłuszczowej, którą cechuje duża aktywność metaboliczna. Wykazano, że ok. 40% populacji ludzkiej posiada zmutowany gen kodujący syntezę receptora β_3 adrenergicznego. Mutacja ta dziedziczy się jako cecha recesywna. Jeżeli osobnik odziedziczy ją od obydwójga rodziców, to jest predysponowany do rozwoju otyłości, ponieważ jego receptory β_3 adrenergiczne są niepełnowartościowe. Zmiany w budowie tych receptorów mogą upośledzać lipolizę i termogenezę także w brzusznej tkance tłuszczowej, prowadząc do rozwoju otyłości trzewnej oraz cukrzycy typu 2 ze wszystkimi jej konsekwencjami metabolicznymi [22].

2.7. Zaburzenia czynności gruczołów wydzielania wewnętrznego

Pierwotne zaburzenia czynności gruczołów wydzielania wewnętrznego występują stosunkowo rzadko, natomiast wtórne jako konsekwencja otyłości są powszechne w tym schorzeniu. Do zaburzeń pierwotnych należą: hiperinsulinizm spowodowany guzami wysp trzustkowych lub wstrzyknięciem dużych dawek insuliny (wywołany przez niego spadek stężenia glukozy we krwi powoduje wzrost łaknienia i podaży pokarmu), nadczynność kory nadnerczy (tzw. choroba Cushinga), nadczynność jajników oraz zwiększone wydzielanie somatostatyny [23]. U osobników otyłych stwierdzono obniżenie stężenia hormonu wzrostu w mózgu oraz we krwi [24]. Skutkiem tego stanu jest przestawienie się organizmu na składowanie tłuszczu i spadek wydatkowania energii.

2.8. Podwyższona aktywność białek stymulujących syntezę triglicerydów

Niektórym typom otyłości towarzyszy nadmierne wydzielanie białek stymulujących syntezę tłuszczów (ASP - ang. *acylation stimulating proteins*) w odpowiedzi na wysokokaloryczną dietę. Do wzrostu ich wytwarzania prowadzi aktywacja układu związanego z adypsyną - białkiem, którego ekspresja wzrasta w trakcie różnicowania się komórek tkanki tłuszczowej. W otyłości ginoidalnej (typu kobiecego, Ryc. 1) stężenie ASP w osoczu krwi jest podwyższone, wyższa jest także zdolność odkładania podskórnej tkanki tłuszczowej. W otyłości brzusznej odpowiedź komórek wewnątrzbrzusznej tkanki tłuszczowej na białka ASP jest osłabiona. Stan ten powoduje wzrost stężenia wolnych kwasów tłuszczowych w surowicy krwi, obniżoną zdolność usuwania z osocza krwi poposiłkowych lipoprotein bogatych w triglicerydy i większy ich napływ do wątroby. Konsekwencją tego faktu jest wzrost syntezy miazdzyrodných lipoprotein oraz wzrost stężenia ASP w osoczu krwi [9].

2.9. Nieodpowiednia dieta i nieregularne posiłki

Do otyłości może prowadzić nieodpowiedni skład diety, mała liczebność i częstota spożywania posiłków. Przekarmianie i sztuczne żywienie w wieku niemowlęcym (zwłaszcza w pierwszym półroczu) może sprzyjać wystąpieniu otyłości w późnym dzieciństwie. Osoby spożywające 1-2 posiłki dziennie wykazują większą tendencję do tycia, mają wyższe stężenie cholesterolu i częściej zaburzona tolerancję węglowodanów niż te, które spożywają 5 posiłków dziennie. Posiłki bogate w tłuszcze i węglowodany oraz mała aktywność fizyczna sprzyjają odkładaniu tkanki tłuszczowej. Otyłość występuje częściej u ludzi z niższych warstw społeczno-ekonomicznych i źle zarabiających, niż wśród wykształconych i zamożnych, ponieważ o sposobie żywienia decydują często uwarunkowania psychospołeczne i ekonomiczne.

2.10. Ograniczenie ruchu i wysiłku fizycznego

Zastój mięśniowy wynikający z braku aktywności fizycznej prowadzi do zbijania się kropelek tłuszczu w adipocytach, a w taki sposób zbita tkanka tłuszczowa trudniej podlega rozpadowi [25,26]. Z ograniczeniem wysiłku fizycznego oraz długotrwałym unieruchomieniem np. pod-

czas oglądania telewizji lub pracy przy komputerze wiąże się także mniejsze zużycie energii. Często unieruchomieniu towarzyszy dodatkowo spożywanie bogatokalorycznej żywności np. chipsów, słonych paluszków, prażonej kukurydzy, co sprzyja odkładaniu tłuszczu.

2.11. Modyfikacja funkcji neuronów

Przyczyny wzrostu częstości występowania otyłości w krajach uprzemysłowionych nie można upatrywać jedynie w nadmiarze spożywanej z żywnością energii oraz obniżonym jej wydatkowaniu. W świecie naukowym zaczęto mówić o predyspozycjach osobniczych do rozwoju otyłości, spowodowanych odmiennym ukształtowaniem neuronów w mózgu. Osoby szczupłe z predyspozycją do tycia dopiero w życiu dorosłym wykazują modyfikacje neuronów, które sprzyjają wzrostowi masy ciała, kiedy kaloryczność diety wzrasta. Zaburzenia ulegają stopniowej korekcie z chwilą rozwoju otyłości, co sugeruje, że otyłość jest dla tych osobników stanem normalnym. Dzięki modyfikacji połączeń neuronów zwiększona masa ciała osób otyłych będzie chroniona także w warunkach niedostatku energii. Warunki zaistniałe w dwóch pierwszych trymestrach ciąży lub w okresie niemowlęcym, takie jak cukrzyca lub otyłość u matki, a także niedożywienie płodu, preferują przewagę tych cykli mózgowych, które poprzez bardziej ekonomiczne wykorzystanie pokarmu mogą predysponować potomstwo do rozwoju otyłości, zarówno w życiu dorosłym jak i w trakcie dojrzewania [27]. Duża plastyczność neuronów jest możliwa w okresie przed- i wczesnym okresie pourodzeniowym. Neurony różnicują się wówczas z komórek macierzystych pnia, migrują do miejsc docelowych, gdzie będą pełniły konkretne funkcje, tam kształtują się w nich wypustki, tzw. aksony, komórki łączą się i tworzą synapsy. Te neurony, które nie utworzą właściwych połączeń, obumierają. Wszystkie procesy rozwojowe neuronów są nadzorowane przez czynniki metaboliczne, które mają na celu zapewnienie prawidłowego rozwoju płodu i noworodka w ściśle określonych warunkach. Jeżeli młody organizm przystosował się do niedostatku składników żywieniowych, wzrost ich podaży może spowodować szybki rozwój otyłości.

3. Ocena masy ciała

W związku z zagrożeniem, jakie niesie ze sobą otyłość, szczególnie istotna jest właściwa ocena stopnia nadwagi, w której znaczący udział ma nadmiar tkanki tłuszczowej.

Zazwyczaj tkanka tłuszczowa stanowi 10-15 % masy ciała młodego zdrowego mężczyzny i 20-25 % masy ciała młodej kobiety. Jej zawartość w ustroju można dość precyzyjnie określić za pomocą pomiaru gęstości ciała m.in. metodami tomodensytometrii, magnetycznego rezonansu jądrowego i impedancji bioelektrycznej. Metody te są jednak skomplikowane, trudne do interpretacji, kosztowne, a także mało dostępne w codziennej praktyce lekarskiej. Otyłość u osób dorosłych stwierdza się, gdy odsetek tłuszczu w ciele niezależnie od wieku przekracza 25% u mężczyzn i 30% u kobiet. Otyłość rozpoznaje się najczęściej na podstawie pomiarów antropometrycznych. W tym celu należy zmierzyć: wzrost, masę ciała, obwód talii, obwód bioder oraz ocenić grubość fałdów skórno-tłuszczowych w standardowo określonych rejonach

ciała [28]. Aby ocena była prawidłowa, należy wykluczyć nadmierną retencję sodu i wody w organizmie (obrzęki, wodobrzusze). Najprostszym sposobem rozpoznawania otyłości jest porównanie aktualnej masy ciała danego osobnika z pożądaną, zwaną także idealną masą ciała (IMC), ustaloną zgodnie z przyjętymi zasadami jej obliczania. W celu wyliczenia idealnej masy ciała (IMC) stosuje się wzór Lorenza, podany poniżej.

$$IMC = (\text{wzrost [cm]} - 100) - \{(\text{wzrost [cm]} - 150) : K\}$$

Współczynnik K dla kobiet wynosi 4, a dla mężczyzn 2. Przekroczenie idealnej masy ciała określa się jako nadwagę. Jej zaawansowaną postać stanowi otyłość, w której IMC jest przekroczona o co najmniej 20%.

Za najlepszy sposób oceny masy ciała uważa się wyznaczenie wskaźnika masy ciała (WMC), zwanego także wskaźnikiem Queteleta, lub BMI (ang. *body mass index*). Jest to stosunek masy ciała wyrażonej w kilogramach do kwadratu wzrostu pacjenta podanego w metrach.

$$BMI = \text{aktualna masa ciała [kg]} / \{\text{wzrost [m]}\}^2$$

Wykazuje on 80% korelację z zawartością tkanki tłuszczowej w organizmie. BMI dzieci jest na ogół zbliżony do BMI ich biologicznych rodziców. Prawdopodobieństwo posiadania otyłych dzieci, kiedy jedno z rodziców jest otyłe wynosi 25-50%. Zgodność BMI bliźniąt jednojajowych wychowywanych razem wynosi 80-90%, natomiast u wychowywanych w różnych rodzinach adopcyjnych 65-80%. W Tabeli 1 podane są prawidłowe wartości BMI dla osób dorosłych oraz klasyfikację otyłości wg definicji Światowej Organizacji Zdrowia [10]. Otyłość stwierdza się wtedy, kiedy BMI pacjenta przekracza wartość średniego BMI dla danej populacji (analogicznej pod względem wieku, płci i rejonu zamieszkania) o co najmniej 2 odchylenia standardowe. Normy amerykańskie nie są odpowiednie do oceny masy ciała pacjentów polskich.

Tabela 1. Ocena masy ciała pacjentów dorosłych na podstawie średnich wartości BMI (w kg/m²).

Typ	Kobiety	Mężczyźni
Norma	21	23
Otyłość umiarkowana	25	29,9
Otyłość znaczna	30	39,9
Otyłość patologiczna	>40	>40

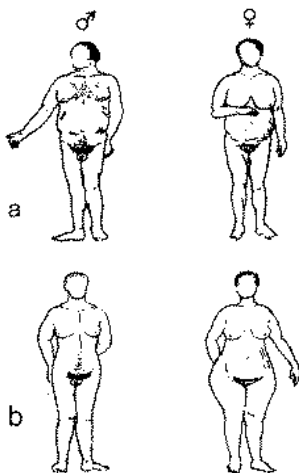
Dla dzieci graniczne wartości BMI są znacznie niższe, zależne od wieku i dynamiki rozwoju fizycznego. Zgodnie z zaleceniami Europejskiego Towarzystwa Otyłości Dziecięcej do oceny masy ciała dzieci najbardziej przydatne jest określenie percentyla BMI pacjenta. Percentyl BMI dziecka odczytuje się z siatki percentylowej dla danego wieku i populacji. BMI pomiędzy 90 a 97 percentylem oznacza nadwagę, powyżej 97 percentyla oznacza otyłość [29]. Odpowiednie siatki percentylowe dla populacji dzieci polskich zostały opracowane oraz wydane przez Instytut Matki i Dziecka w Warszawie i są dostępne w Poradniach Fizjolo-

gii Rozwoju, Poradniach Endokrynologicznych, powinny być także dostępne w Poradniach "D" [30].

Stopień otluszczenia ciała i rozmieszczenie tkanki tłuszczowej można wyznaczyć także na podstawie pomiaru fałdów skórno-tłuszczowych w standardowo określonych rejonach ciała. Dla zobrazowania otluszczenia podaje się najczęściej sumę 10 fałdów mierzonych za pomocą fałdomierza. Pomiarów dokonuje się w okolicy uda ponad rzepką, ponad mięśniami szerokim uda-bocznym, ponad mięśniami trójgłowym ramienia, w okolicy pępkowej, w okolicy bocznej klatki piersiowej na poziomie X żebra, nad kością biodrową pomiędzy żebrami XII a grzebieniem biodrowym, wzdłuż pachowej krawędzi mięśnia piersiowego większego, w okolicy bródkowej, w okolicy podłopatkowej i na policzku. Grubość fałdu tkanki podskórnej mierzona nad grzebieniem łopatkki w otyłości u kobiet przekracza 25 mm, a u mężczyzn 15 mm [31]. Sumę fałdów skórno-tłuszczowych osób badanych porównuje się z wartościami uzyskanymi dla analogicznej populacji osób szczupłych zależnie od płci i wieku.

4. Rozmieszczenie tkanki tłuszczowej

Na podstawie dystrybucji tkanki tłuszczowej w poszczególnych rejonach ciała można ocenić zagrożenie zdrowotne. Wyróżnia się otyłość androidalną i ginoidealną (Ryc. 1). Pierwsza z nich - androidalna (inaczej: wisceralna, centralna, brzuszna, trzewna, „typu jabłko”) jest charakterystyczna dla mężczyzn - u kobiet z reguły pojawia się ona w okresie menopauzy, może także stanowić przejaw otyłości występującej rodzinnie. Otyłość androidalna charakteryzuje się nagromadzeniem tkanki tłuszczowej w górnej połowie ciała, głównie wewnątrz jamy brzusznej w sieci krezki i w przestrzeni zaotrzewnowej. Otyłość ginoidealna (pośladowo-udowa, „typu gruszka”) - typowa dla kobiet - charakteryzuje się występowaniem nadmiaru tkanki tłuszczowej w obrębie dolnej połowy ciała. Obydwa typy otyłości można w prosty sposób zróżnicować, obliczając stosunek obwodu talii do obwodu bioder, tzw. wskaźnik talia/biodra lub WHR (ang. *waist to hip circumference ratio*) [32].



Ryc. 1. Typy otyłości: a) otyłość brzuszna, b) otyłość ginoidealna

WHR = obwód talii / obwód bioder

Z Tabeli 2 wynika, że jeżeli wskaźnik WHR dla kobiet jest $\geq 0,8$, a dla mężczyzn $\geq 1,0$, to mamy do czynienia z otyłością trzewną. Wadą wskaźnika WHR jest to, że przy jego zastosowaniu ocenia się jednocześnie ilość podskórnej i wewnątrzbrzusznej tkanki tłuszczowej. Ponadto jego wartość zależy od zawartości żołądka i jelit oraz od szerokości miednicy kostnej, o czym należy zawsze pamiętać rozpatrując wartości graniczne. U dzieci wskaźnik WHR jest w większości przypadków mało miarodajny, dlatego częściej mierzy się u nich tylko sam obwód talii i porównuje z wartościami obserwowanymi w analogicznej grupie dzieci szczupłych.

Tabela 2. Klasyfikacja otyłości u osób dorosłych wg kryterium WHR.

Typ otyłości	Kobiety	Mężczyźni
Otyłość trzewna	WHR $\geq 0,8$	WHR $\geq 1,0$
Otyłość udowo - pośladowka	WHR $< 0,8$	WHR $< 1,0$

Otyłość brzuszna jest szczególnie groźna dla zdrowia. Otyłość trzewna jest częścią złożonego zespołu zaburzeń metabolicznych i stanowi ryzyko wystąpienia zmian biochemicznych, które prowadzą do rozwoju cukrzycy typu 2, choroby niedokrwiennej serca oraz udaru mózgu. Ten typ rozmieszczenia tkanki tłuszczowej może występować także u osób z prawidłową lub lekko podwyższoną masą ciała i stanowi wówczas czynnik ryzyka również dla tej grupy osób. Wykazano, że WHR dodatnio koreluje z czynnikami takimi jak: miażdżycorodne zaburzenia w metabolizmie lipoprotein, upośledzona tolerancja glukozy, hiperinsulinemia, nadciśnienie tętnicze, wysokie stężenie fibrynogenu we krwi (tendencja do tworzenia zakrzepów naczyniowych), podatność na stres i niekorzystne zachowania żywieniowe. Zagrożenie chorobą wieńcową i dyslipidemią narasta wraz ze wzrostem ilości trzewnej tkanki tłuszczowej. W odniesieniu do choroby wieńcowej i udaru mózgu ryzyko to jest niezależne od stopnia otyłości, a więc wystarczy sam fakt występowania otyłości brzusznej bez względu na stopień jej nasilenia. W odniesieniu do cukrzycy (nawet przy prawidłowo monitorowanej glikemii) zagrożenie chorobą wieńcową jest tym większe, im bardziej rozwinięta jest trzewna tkanka tłuszczowa [28]. Znacznie groźniejsza w skutkach jest otyłość trzewna u mężczyzn, ponieważ testosteron nasila insulinooporność, natomiast u kobiet estrogeny osłabiają ją.

Bardziej skomplikowana staje się także terapia powikłań związanych z otyłością, ponieważ procesy fizjopatologiczne zachodzące w otyłości zmieniają metabolizm leków [10]. Dieta miażdżycorodna oraz częste picie alkoholu sprzyja dystrybucji centralnej tkanki tłuszczowej, a nikotyna dodatkowo stymuluje wydzielanie hormonu adrenokortykotropowego w przysadce mózgowej i podwyższa stężenie kortyzolu we krwi, który stymuluje syntezę glukozy, sprzyjając tym samym zaburzeniom tolerancji glukozy. Cechy metaboliczne otyłości brzusznej zestawiono w Tabeli 3.

Otyłość udowo-pośladowka niesie ze sobą mniejsze zagrożenie zdrowotne. Z tym typem otyłości kojarzą się głównie schorzenia narządu ruchu i dróg żółciowych. Ponadto notuje się 3-krotnie mniejsze ryzyko wystąpienia

Tabela 3. Cechy metaboliczne otyłości trzewnej.

Lp.	Cecha metaboliczna
1.	nadmierne wytwarzanie hormonu glukoneogenetycznego - kortyzolu oraz duża gęstość jego receptorów w wewnątrzbrzuszej tkance tłuszczowej
2.	długotrwały wzrost stężenia glukozy we krwi (hiperglikemia)
3.	długotrwały wzrost stężenia insuliny we krwi (hiperinsulinemia);
4.	insulinooporność
5.	obniżenie stężenia globuliny wiążącej hormony steroidowe
6.	spadek wydzielania hormonów płciowych zarówno męskich jak i żeńskich
7.	podwyższenie stężenia testosteronu u kobiet
8.	wzmoczone przekształcanie się testosteronu w estradiol u mężczyzn

chorób układu sercowo-naczyniowego niż w przypadku otyłości brzusznej.

5. Klasyfikacja otyłości ze względu na przyczynę

Z przyczynowego punktu widzenia otyłość dzieli się na pierwotną i wtórną.

Do rozwoju otyłości pierwotnej zwanej prostą lub samoistną prowadzą różne czynniki środowiskowe. Ten typ otyłości występuje zarówno u dzieci jak i dorosłych. Nakładające się na otyłość prostą ciągłe spożywanie pokarmów wysokokalorycznych oraz niewielka liczba posiłków w ciągu dnia powoduje znaczną tendencję do utrzymywania się wysokiego stężenia cholesterolu i zaburzonej tolerancji węglowodanów [33]. Przyczynę otyłości wtórnej lub objawowej stanowią zaburzenia czynności gruczołów wydzielania wewnętrznego. Rozwija się ona w następstwie innych chorób, np. zespołu Cushinga, zespołu policystycznych jajników (Steina - Leventhala), wyspiaka wydzielającego insulinę, niedoboru hormonu wzrostu lub rzekomej niedoczynności przytarczyc. Występuje ona także w genetycznie uwarunkowanych zespołach: Willy - Pradera, Bardeta Moona-Biedla, Alstroma-Hallgren, Cohena, Carpentera, a także w zespole Downa. Odrębną postacią otyłości objawowej jest **otyłość polekowa**. Jest ona następstwem leczenia m.in. glikokortykosteroidami, przedawkowania insuliny u cukrzycy, długotrwałego stosowania cyproheptadyny, pochodnych fenotiazyny, estrogenów, progesteronu, środków uspokajających oraz amitriptyliny. Do otyłości wtórnej zalicza się także **otyłość podwzgórzową**. Może ona być wywołana urazem, guzem nowotworowym, tętniakiem lub stanem zapalnym obejmującym brzuszno-przyśrodkową część podwzgórza, w której jest zlokalizowany ośrodek sytości. Cechuje ją wzmożone łaknienie [31].

6. Jak łatwo jest utyć

Warunkiem koniecznym do rozwoju otyłości jest długotrwały dodatni bilans energetyczny, czyli przewaga dostarczania energii do organizmu nad jej wydatkowaniem. Jeżeli osobnik, także otyły, zachowuje stabilną masę ciała, świadczy to o istnieniu równowagi energetycznej. Zakładając że 1 kg tkanki tłuszczowej jest w stanie dostarczyć 7000 kcal, to wzrost masy ciała o 14 kg (poczynając od masy wyjściowej 70 kg) wymaga dostarczania codziennie przez ponad 1 rok nadmiaru ok. 250 kcal energii (ok. 4 łyżek cukru). Odwrócenie tego procesu wymaga, niestety, restrykcyjnych ograniczeń. Należy spowodować niedobór

kaloryczny, uwzględniając fakt, że w okresie chudnięcia podstawowa przemiana materii ulega spowolnieniu, a więc zapotrzebowanie na energię gwałtownie maleje. Po powrocie do normalnej diety może więc wystąpić „efekt jojo”, czyli ponowny wzrost masy ciała, któremu sprzyja obniżona przemiana materii. Jego przyczyną jest także modyfikacja dróg przewodnictwa nerwowego, która prowadzi do ochrony podwyższonej masy ciała.

7. Profilaktyka i leczenie otyłości

Zarówno profilaktyka, jak i leczenie otyłości ma obecnie charakter objawowy ze względu na fakt, że otyłość jest u znacznej części pacjentów schorzeniem wielogenowym, w dodatku modyfikowanym przez wpływy środowiskowe. Nie jest ona ponadto jednorodną jednostką chorobową i nie można jednoznacznie sklasyfikować jej pod kątem patofizjologicznym, co utrudnia także wybór terapii do leczenia objawowego.

Programy walki z otyłością mogą obejmować:

- Zmiany w środowisku życia tj. modyfikację stylu życia, zmianę zawodu, miejsca zamieszkania, sytuacji rodzinnej, sposobu wypoczynku oraz zainteresowań i celów życiowych.
- Zmiany zachowań indukowane za pomocą zajęć edukacyjnych oraz oddziaływań psychoterapeutycznych.
- Wprowadzenie kontrolowanego sposobu żywienia wg zaleceń lekarza lub dietetyka (5 posiłków dziennie z niedoborem energetycznym o różnym nasileniu).
- Zwiększenie ilości ruchu i wysiłku fizycznego.

7.1. Leczenie otyłości u dorosłych

W związku z tym, że podstawą leczenia otyłości jest dieta ubogoenergetyczna, która ma na celu wytworzenie ujemnego bilansu energetycznego, szczególnie ważna jest prawidłowa ocena wydatku energetycznego leczonego pacjenta. Dla mężczyzn uzyskuje się tę wartość mnożąc należną masę ciała przez 30-35 kcal na każdy kilogram, a dla kobiet przez 25-30 kcal/kg. W terapii otyłości stosuje się diety z równomiernym ograniczeniem tłuszczów i cukrów (zwłaszcza w postaci cukru buraczanego i słodkich owoców). U dorosłych na ogół rozpoczyna się od uzyskania niedoboru energetycznego rzędu 500-1000 kcal dziennie poniżej spożywanej zwykle puli. Można także stosować pod kontrolą lekarza dietę ubogoenergetyczną (800 kcal/dobę), a w przypadku szczególnych wskazań także dietę deficytową (500 kcal/dobę). Ubytek masy ciała przy diecie deficy-

towej wynosi 0,4 kg/tydzień, niestety dieta ta podwyższa stężenie kwasu moczowego we krwi i może prowokować napady dny moczanowej. U osób dorosłych pod kontrolą lekarza można także stosować diety bardzo niskokaloryczne [33] dochodząc skokowo do coraz bardziej ubogokalorycznych wariantów (Tabela 4). Dietę uzupełnia się pełnym zestawem witamin i minerałów. Po usunięciu nadmiernego otluszczenia należy realizować program podtrzymania tej masy ciała przez dłuższy czas. Utrzymanie jej przez co najmniej 1 rok stanowi dobry prognostyk. Najlepsze rezultaty uzyskuje się stosując ruch w kombinacji z ograniczeniami dietetycznymi.

Tabela 4. Zasady diety niskokalorycznej u dorosłych

Okres trwania	Kaloryczność
2 tygodnie	1500 kcal
2 tygodnie	1000 kcal
2 tygodnie	500 kcal
Stopniowo	Powrót do diety o deficycie 500 - 1000 kcal w stosunku do zapotrzebowania

7.1.1. Leczenie wysiłkiem fizycznym

Niska aktywność ruchowa *per se* rzadko bywa pierwotną przyczyną otyłości, chociaż jej sprzyja. Rzadko samym wysiłkiem fizycznym udaje się też uzyskać efekt redukcji masy ciała znacznego stopnia, natomiast możliwe jest utrzymanie równowagi energetycznej bez specjalnych ograniczeń dietetycznych, które zawsze sprzyjają niedoborowi pewnych składników pokarmowych. W czasie lekkiej pracy organizm zużywa 1,5-3 kcal/min, w czasie intensywnych ćwiczeń 7-12 kcal/min. W ramach leczenia otyłości stosuje się 3-5 razy w tygodniu 20-60 minutowy trening leczniczy, początkowo pod okiem wykwalifikowanego personelu medycznego. Jest to tzw. tlenowy trening dynamiczny, czyli: gimnastyka, bieg typu jogging, pływanie, marsz, gry typu badminton lub siatkówka, jazda na rowerze itp. Przed rozpoczęciem serii treningów pacjent powinien być dokładnie przebadany, a wysiłek fizyczny dopasowany do jego możliwości (np. w nadciśnieniu bardzo dynamiczne formy wysiłku są zabronione). W leczeniu otyłości niewskazany jest tzw. wysiłek statyczny, czyli np. podnoszenie ciężarów [33].

7.1.2. Farmakologiczne leczenie otyłości u dorosłych

Początkowo w terapii otyłości stosowano leki, których zadaniem była stymulacja organizmu do szybszego zużycia energii (Tabela 5). Obecnie wszystkie tego rodzaju specyfiki są już wycofane z lecznictwa. Niekiedy jako środek wspomagający stosuje się preparat homeopatyczny *Fucus*, który stymuluje wytwarzanie hormonów tarczycy. Podobny efekt ma przebywanie w komorze niskotemperaturowej, którego wynikiem jest wzrost stężenia hormonu tarczycowego - trójiodotyroniny.

Nowoczesna farmakoterapia otyłości skupia się na obniżeniu ilości przyjmowanej energii głównie poprzez hamowanie łaknienia (Tabela 6). Obecnie stosowane leki, łączone z odpowiednią dietą, są w stanie spowodować spadek masy ciała tylko o 8-10%, co stanowi efekt pozytywny z

medycznego punktu widzenia, lecz nie jest on optymalny z punktu widzenia pacjenta z indeksem masy ciała powyżej 30 kg/m², chociaż powyższe leki są zalecane właśnie dla tej grupy pacjentów. Dla pacjentów z nadwagą i otyłością mniej zaawansowaną oferuje się liczne parafarmaceutyki, które mogą być także stosowane jako środki wspomagające w terapii bardziej zaawansowanej otyłości (Tabela 7).

Tabela 5. Wycofane z lecznictwa leki przyspieszające zużycie energii

Nazwa leku	Efekt uboczny
Hormony tarczycy	Nadczynność tarczycy
Dinitrofenol	Neuropatia i zaćma
Aminorex	Pierwotne nadciśnienie płucne
Amfetamina	Uzależnienie
Fenfluramina	wady zastawek, nadciśnienie płucne

Tabela 6. Nowoczesne leki odchudzające

Nazwa leku	Mechanizm działania
Teronac (syn. Mazindol)	Hamuje łaknienie ośrodkowo, hamuje wychwyt noradrenaliny, jest jednym z najsilniejszych leków hamujących łaknienie
Sibutramine (syn. Meridia)	Hamuje łaknienie ośrodkowo, pobudza układ adrenergiczny podwyższając przy tym częstość bicia serca i ciśnienie krwi
Orlistat (syn. Xenical)	Inhibitor lipazy trzustkowej, zmniejszający przyswajalność tłuszczów, stosuje się go z dietą ubogotłuszczową, aby nie wywołać biegunek tłuszczowych

7.1.3. Chirurgiczne leczenie otyłości

Jeżeli otyłość trwa powyżej 5 lat, zawiodła dieta i leki, BMI jest wyższe od 40 (norma to 20-24) i występują komplikacje metaboliczne, oddechowe oraz psychiczne, które stanowią zagrożenie życia, lekarz decyduje się na leczenie chirurgiczne. Stosuje się wówczas odsysanie nadmiaru tkanki tłuszczowej lub tzw. gastroplastykę, która polega na ograniczaniu pojemności żołądka (śródogoperacyjnie lub techniką endoskopowego wprowadzenia balonika). Po gastroplastyce pacjent musi być pod stałą obserwacją lekarza przez co najmniej 6-9 miesięcy ze względu na konieczność ciągłego wyrównywania niedoborów białka i witamin, które są konsekwencją małej pojemności żołądka. Po zmniejszeniu objętości żołądka uczucie sytości pojawia się szybko, lecz niestety mogą wystąpić wymioty, refluks żołądkowo-przetykowy, skłonność do chronicznych zaparć oraz spadek poziomu żelaza we krwi. Około 10% pacjentów cierpi na kamicę pęcherzyka żółciowego. Przez pierwsze 6 miesięcy dieta pacjenta po gastroplastyce ma dzienną zawartość 600 kcal, a po 18 miesiącach może zawierać 1200 kcal. Po upływie ok. roku znika w przybliżeniu 75% nadwagi, normalizuje się tętno, ciśnienie, stężenie glukozy i stężenie insuliny we krwi na czczo, powraca insulinowrażliwość oraz spada stężenie triglicerydów i moczianów w osoczu krwi. Walka z otyłością nie może być rozpoczęta zbyt późno, ponieważ wtedy upośledzona na skutek otyłości tolerancja glukozy może przerodzić się w cukrzycę typu 2.

Tabela 7. Preparaty stosowane w wspomagającym leczeniu otyłości u dorosłych.

Lp	Preparat	Mechanizm działania
1	Fucus - lek homeopatyczny	Stymuluje wytwarzanie hormonów tarczycy, dzięki czemu zwiększa zużycie energii
2	L-karnityna ^a	Zwiększa transport kwasów tłuszczowych do mitochondriów, gdzie zachodzi ich spalanie
3	Herbatki zawierające senes lub kruszynę	Działają przeczyszczająco, skracają czas przebywania pokarmu w jelicie cienkim, a tym samym wchłanianie składników odżywczych
4	Bio-Chrom	Preparaty zawierające chrom nasilają przemianę materii
5	Herbaton	Preparat zawiera wyciągi: z morskoczynu, owoców głogu, liści brzozy, ziela pokrzywy oraz kory kondurago; przyspiesza podstawową przemianę materii, poprawia trawienie poprzez pobudzenie wydzielania żółci oraz soku żołądkowego i trzustkowego, działa także słabo moczopędnie
6	Redusan	Preparat złożony (tabletki + kapsułki) - składniki tabletek (fosforany, siarczan cynku oraz drożdże wzbogacone w chrom) nasilają przemianę materii, składniki kapsulek (polisacharydy: gumy oraz glukomannan) pęcznią powodując uczucie sytości
7	Trimline	Preparat złożony zawierający włókna ksantynowe oraz witaminy: A, C, D, PP, kompleks witamin B oraz sole mineralne: żelazo, miedź i cynk; pęcznienie włókien ksantynowych przyspiesza wystąpienie uczucia sytości; witaminy i minerały zapobiegają wystąpieniu niedoborów, którym sprzyja dieta z ograniczeniem ilości kalorii

^a Karnityna jest normalnym składnikiem żywności, w dużej ilości występuje w mięsie. Nadmierne dawki preparatów karnityny grożą tzw lipotoksykozą, w przebiegu której może dojść do uszkodzenia mitochondriów stanowiących komórkową fabrykę energii

7.2. Problem otyłości u dzieci

Otyłość u dzieci nie zawsze jest odpowiednio wcześniej dostrzegana przez lekarza pierwszego kontaktu. Nadal panuje pogląd, że można z niej "wyrósnać". Statystyka wykazuje jednak, że na ogół otyłość ma tendencję do narastania z wiekiem. Stwierdzono ponadto, że istnieje znacznie lepsza korelacja pomiędzy występowaniem otyłości w dzieciństwie a komplikacjami zdrowotnymi u dorosłych, niż wówczas, gdy otyłość pojawia się dopiero w okresie życia dorosłego. Częstość występowania otyłości u dzieci podwoiła się w ciągu ostatnich 20 lat, natomiast częstość występowania nadwagi wzrosła o 50% [34].

7.2.1. Leczenie otyłości u dzieci

7.2.1.1. Dieta niskotłuszczowa

Stosuje się dietę umiarkowanie ubogoenergetyczną, która ma stworzyć ujemny bilans energetyczny. W ramach ustalonej puli kalorii zaleca się spożywanie 5 posiłków dziennie z ograniczeniem ilości słodczy, słodkich owoców i tłuszczu oraz zastąpienie pieczywa białego - pełnoziarnistym. Tłuszcz nie powinien dostarczać więcej niż 30% energii, w tym co najmniej 1/3 powinny stanowić tłuszcze zawierające nienasycone kwasy tłuszczowe (olej lub ziarna, z których się go pozyskuje - ziarna słonecznika, soi, dyni, orzeszki arachidowe itp.). W celu zapewnienia odpowiedniej ilości węglowodanów złożonych (skrobi i glikogenu), białka, błonnika witamin i soli mineralnych dieta powinna być urozmaicona i zawierać odpowiednią ilość nabiału, warzyw i owoców. Dobre efekty daje prowadzenie dzienniczka, w którym zapisuje się ilości i rodzaj spożytych pokarmów, uwzględniając ich udział w poszczególnych posiłkach. Szczególnie ważna jest prawidłowa ocena masy spożytych produktów, ponieważ osoby otyłe mają tendencję do zaniżania ilości zjadanych produktów żywnościowych. W Instytucie Żywności i Żywienia w Warszawie opracowano specjalny album obrazkowy, który w naturalnych wymiarach i barwach przedstawia kompozycje przykładowych

wych posiłków. Ułatwia on ocenę diety pacjenta przez lekarza, niestety na ogół nie jest dostępny w warunkach domowych. Samo leczenie dietetyczne nie zawsze prowadzi do trwałego obniżenia masy ciała, chociaż jest ogólnie zalecaną formą walki z nadwagą. Zdecydowanie lepsze efekty uzyskuje się łącząc je z terapią ruchową. Ważne jest także wpajanie dzieciom zasad zdrowego żywienia i dostarczanie informacji o kaloryczności poszczególnych produktów.

7.2.1.2. Terapia ruchowa

Przynajmniej w początkowym stadium diety odchudzającej zaleca się prowadzenie ćwiczeń pod kontrolą fachowego personelu medycznego. Dla zachowania motywacji powinien to być wysiłek przynoszący małemu pacjentowi zadowolenie, a więc zaplanowane ćwiczenia należy przeprowadzać w dogodnym miejscu i o odpowiedniej porze. Rodzaj i intensywność wysiłku trzeba starannie dopasować do indywidualnych możliwości dziecka. Ważne jest także wsparcie ze strony terapeuty i rodziców. Wysiłkowi fizycznemu zawsze powinna towarzyszyć odpowiednia dieta z kontrolowaną ilością kalorii oraz zrównoważonym składem. Stosowanie preparatów zmniejszających łaknienie oraz znaczne ograniczenia kaloryczne mogłyby opóźnić wzrost i rozwój dziecka, dlatego nie stosuje się ich w okresie przedpokwitaniowym. Innym argumentem przeciwko stosowaniu farmakoterapii otyłości u dzieci jest fakt, że większość leków posiada działania uboczne, które nie zawsze odpowiednio szybko zostają dostrzeżone przez lekarza. Przykładem jest wycofany z lecznictwa przed kilku laty Isolipan, który u części pacjentów powodował nadciśnienie płucne oraz wykazywał kardiotoxycywność. Niestety, stosowano go także w leczeniu otyłości u dzieci.

7.2.1.3. Modyfikacja zachowań

Modyfikacja zachowań powinna dotyczyć w znacznej mierze rodziców, a zwłaszcza matek. Obecnie wiadomo, że

u dzieci karmionych piersią przez okres dłuższy niż 3 miesiące rzadziej występuje otyłość. Pokarm matki ma znacznie mniej białka niż sztuczne odżywki, które dostarczają dziecku 3 razy za dużo białka w stosunku do zalecanej dziennej dawki. Podaż białka wzrasta drastycznie w momencie odstawienia dziecka od piersi, a jednocześnie spada udział tłuszczu z 45-50% do 30% całkowitego spożycia kalorii. Wykazano dodatnią korelację pomiędzy spożyciem białka w 10 miesiącu życia i wysokim indeksem masy ciała w późniejszym okresie dzieciństwa.

Aby nie ułatwiać rozwoju otyłości, należy także dbać o rozgraniczanie spożywania żywności i stanów emocjonalnych. Ogólnie żywności nie powinno się stosować w celu uspokajania, wyciszania stresów, nagradzania. Jeżeli nie spełni się tego warunku, dziecko będzie kojarzyło wszystkie wymienione sytuacje tylko z jednym zachowaniem - potrzebą jedzenia.

Ważne jest również ograniczenie oglądania telewizji i zajęć z komputerem. Z danych amerykańskich wynika, że na okres pomiędzy 2 a 17 rokiem życia średnio 3 lata przypada na oglądanie telewizji, w tym 22 000 godzin rocznie zajmują programy komercyjne, wliczając w tę liczbę reklamy żywności. Okazuje się, że ok. 70% reklam poświęconych jest produktom bogatym w cukier i tłuszcze. Oglądanie tego rodzaju programów wpływa na podświadomość oglądającego i sprzyja kształtowaniu niekorzystnych zachowań żywieniowych [35].

Aby skuteczniej zapobiegać otyłości u dzieci należy:

1. Zwiększyć udział karmienia niemowląt piersią.
2. U dzieci do 2 roku życia obniżyć udział białka w diecie, zwiększyć natomiast udział tłuszczu.
3. W żywieniu dzieci w wieku szkolnym zmniejszyć udział tłuszczu na rzecz węglowodanów i błonnika.
4. Uzmysłować rodzicom, że potrzeby psychiczne dziecka można zaspokajać bez podawania słodyczy, stosowane jako metoda nagradzania bądź pocieszania.
5. W wyniku nacisku przez organizacje konsumenckie doprowadzić do ograniczenia liczby reklam niezdrowej żywności, emitowanych w godzinach najwyższej oglądalności telewizyjnej przez dzieci i młodzież.

Niewątpliwie otyłości lepiej zapobiegać, niż ją leczyć. Dlatego tak ważne jest stałe informowanie społeczeństwa o zagrożeniach, jakie powoduje nadmierna ilość tkanki tłuszczowej, oraz o czynnikach, które wywołują to schorzenie.

WYKAZ SKRÓTÓW

BTT	- brunatna tkanka tłuszczowa
ASP	- ang. <i>acylation stimulating proteins</i> , białka stymulujące proces acylowania
IMC	- idealna masa ciała
WMC	- wskaźnik masy ciała, ang. <i>body mass index</i> (BMI)
WHR	- ang. <i>waist to hip circumference ratio</i> , stosunek obwodów w talii i biodrach

BIBLIOGRAFIA

1. Schonfeld - Warden N., Warden Ch.: Pediatric obesity. An overview of etiology and treatment. *Pediatr Clin North Am* 1997; 44: 339 - 361.
2. Troiano R.P., Flegal K.M., Kuczmarski R.J., Campbell S.M. Johnson CL.: Overweight prevalence and trends for children and adolescent. The National Health and Nutrition Examination Surveys 1963-1991, *Arch Pediatr Adolesc Med* 1995; 149, 1085-1091.
3. Serdula M.K., Irvey D., Coates R.J., Freedman D.S., Williamson D.S., Williamson D.F., Bayers T.: Do obese children become obese adults? A review of literature. *Prev Med* 1999; 22: 167-77.
4. Kłosiewicz - Latoszek L., Pachocka L., Maliszewska K., Grzybek A., Murakowska E., Targosz U., Nowicka G.: Czynniki ryzyka chorób niedokrwiennej serca towarzyszące otyłości. *Czynniki Ryzyka* 1996; 11: 32 - 37.
5. Vanhala M.J., Pitkajarvi T.K., Kumpusalo E.A., Tokala J.K.: Obesity type and clustering of insulin resistance- associated cardiovascular risk factors, in middle- aged men and women. *Int J Obes Relat Metab Disord* 1998; 22: 369 - 374.
6. Juhan-Vague I., Vague P.: Hypofibrinolysis and insulin - resistance. *Diabet Metab* 1991; 17: 96 - 100.
7. Czech A., Bernas M., Tatoń J.: Patofizjologiczne podstawy przechodzenia otyłości w cukrzycę typu II. *Pol. Tyg. Lek.* 1995; Supl 1: 37 - 41.
8. Cybulska B., Szostak W.B.: Otyłość wisceralna jako czynnik zagrożenia chorobą niedokrwinną serca. *Pol. Tyg. Lek.* 1995; Supl 1: 43 - 47.
9. Kielar D.: Molekularne podłoże etiopatogenezy otyłości (cz. I). *Czynniki Ryzyka* 1995; 9-10: 49 - 54.
10. Wójcicki J.: Otyłość - jej wpływ na dystrybucję, biotransformację i eliminację leków z organizmu. *Czynniki Ryzyka* 1994; 3: 18 - 25.
11. Basedevant A., Le Barzic M., Guy-Grand B.: Otyłość. *Medycyna praktyczna. PZWL, Kraków* 1993; 25 - 42.
12. Rywik S., Wągrowka H., Piotrowski W., Broda G.: Epidemiologia otyłości jako czynnika ryzyka chorób układu krążenia. *Pol. Tyg. Lek.* 1995; Supl 1: 63 - 67.
13. Health implications of obesity. National Institutes of Health Consensus Development Conference Statement. *Ann Intern Med* 1985; 103: 147- 151.
14. Szmatoch E.: Współistnienie metabolicznych i innych czynników zagrożenia miażdżycą w otyłości. *Pol. Tyg. Lek.* 1995; Supl 1: 41 - 42.
15. Kielar D.: Molekularne podłoże etiopatogenezy otyłości (cz. II). *Czynniki Ryzyka* 1995; 11: 26 - 31.
16. Basedevant A., Le Barzic M., Guy-Grand B.: Otyłość. *Medycyna praktyczna. PZWL, Kraków* 1993; 25 - 42.
17. Bjorntorp P.: Trifly genes and human obesity. Are we chasing ghosts? *Lancet* 2000; 358: 1006-1008.
18. Breier B.H., Vicker M.H., Ikenasio B.A., Chan K.Y., Wong W.P.S: Fetal programming of appetite and obesity. *Mol. Cell. Endocrinol.* 2001; 185: 73-79.
19. Świerczyński J., Kochan Z., Karbowska J.: Geny otyłości. *Post. Bioch.* 1997; 43: 174 - 182.
20. Sakata T.: Histamine receptor and its regulation of energy metabolism. *Obes Res* 1995; 3 Supl 4: 541 - 548
21. Clement K., Vaisse C., Manning B.S., Basdevant A., Guy-Grand B., Ruiz J., Silver K.D., Shuldiner A.R., Froguel P., Strosberg A.D.: Genetic variation in the β_3 adrenergic receptor and an increased capacity to gain weigh in patients with morbid obesity. *N. Engl. J. Med.* 1995; 333: 352 - 354.
22. Walston J., Silver K., Bodardus C.: Time of onset of non-insulin-dependent diabetes mellitus and genetic variation in the β_3 -adrenergic receptor gene. *N. Engl. J. Med.* 1995; 333: 343 - 347.
23. Baranowska B.: Zaburzenia neuroendokrynne w otyłości. *Pol. Tyg. Lek.* 1995; Supl 1: 26 - 28.
24. Vanderschneren - Lodeweyckx M.: The effect of simple obesity on growth and growth hormone. *Horm Res* 1993; 40: 23 - 30.
25. Gutin B., Manos T.M.: Physical Activity in the Prevention of Childhood Obesity. *Ann NY Acad Sci* 1993; 699: 115.
26. Nazar K., Kaciuba - Uściłko H.: Aktywność ruchowa w zapobieganiu i leczeniu otyłości. *Pol. Tyg. Lek.* 1995; Supl 1: 68 - 69.
27. Levin B.E.: Metabolic imprinting on genetically Predisposed Neural Circuits Perpetuates Obesity. *Nutrition* 2000; 16:909-915.
28. Białkowska M.: Otyłość wisceralna - diagnostyka, przyczyny, skutki. *Czynniki Ryzyka* 1994; 3: 34 - 40.
29. Poskitt E.: Defining childhood obesity: the relative body mass index (BMI). *Acta Paediatr* 1995, 84: 961-2.

30. Siatka percentylowa BMI: Palczewska I., Niedźwiecka Z., Instytut Matki i Dziecka, Warszawa 1999.
31. Komorowski J., Pawlikowski M.: Otyłość i jadłowstręt psychiczny. w: *Zarys Endokrynologii Klinicznej.*, Ed.: Komorowski J., Pawlikowski M., PZWL, Warszawa 1992; 223 - 229].
32. Dokument WHO. Measuring obesity- classification and description of anthropometric data. Copenhagen,WHO Regional Office for Europe Nutrition Unit EUR/ICP/NUT. 1988;125.
33. Tatoń J.: Związki między otyłością i cukrzycą typu 2. *Pol Tyg Lek* 1995; Supl 1: 56-62.
34. Troiano R.P., Flegal K.M., Kuczmarski R.J., Campbell S.M., Johnson C.L.: Overweight prevalence and trends for children and adolescent. *The National Health and Nutrition Examinations Surveys 1963-1991. Arch Pediatr Adolesc Med* 1995;149: 1085-1091.
35. Caroli M., Lagravinese D.: Prevention of obesity. *Nutr Res* 2002; 22: 221-226.