

©Borgis

*Michał Wąsowski, Magdalena Walicka, Ewa Marcinowska-Suchowierska

Otyłość – definicja, epidemiologia, patogeneza

Obesity – definition, epidemiology, pathogenesis

Klinika Medycyny Rodzinnej, Chorób Wewnętrznych i Chorób Metabolicznych Kości,
Centrum Medyczne Kształcenia Podyplomowego, Warszawa
Kierownik Kliniki: prof. dr hab. med. Ewa Marcinowska-Suchowierska

Streszczenie

Masa ciała pozostaje pod ścisłą kontrolą złożonych mechanizmów homeostatycznych. Otyłość jest stanem, w którym ilość energii dostarczonej istotnie przewyższa jej zużycie przez organizm i charakteryzuje się zwiększeniem ilości tkanki tłuszczowej, co wpływa niekorzystnie na stan zdrowia. Najpowszechniej stosowanym, prostym wskaźnikiem służącym do rozpoznania i oceny stopnia otyłości u dorosłych, jest wskaźnik masy ciała BMI.

Otyłość jest złożonym stanem o poważnych następstwach socjalnych i psychologicznych, dotyczącym wszystkich grup wiekowych i socjoekonomicznych, zagrażającym zarówno krajom rozwiniętym, jak i rozwijającym się. W roku 2000 liczba osób otyłych na świecie przekroczyła 300 milionów. W patogenezie otyłości główną rolę odgrywają: czynniki genetyczne, czynniki środowiskowe, czynniki społeczne i kulturowe oraz stan hormonalny organizmu. Wzrastająca częstość występowania otyłości jest w głównej mierze spowodowana współczesnym stylem życia.

Słowa kluczowe: otyłość, BMI, tkanka tłuszczowa, styl życia

Summary

Body weight is tightly regulated by complex homeostatic mechanisms. Obesity is a state in which energy intake chronically exceeds energy expenditure. It is defined as abnormal or excessive fat accumulation that may impair health. Body mass index (BMI) is a simple index that is commonly used to identify and classify obesity in adults.

Obesity is a complex condition, one with serious social and psychological dimensions, that affects virtually all age and socioeconomic groups and threatens to overwhelm both developed and developing countries. In 2000, the number of obese adults has increased to over 300 million. In the obesity pathogenesis the central role play: genetic factors, environmental factors, social and cultural factors and hormonal state of organism. The rising prevalence of obesity is likely to result from contemporary lifestyle factors.

Key words: obesity, BMI, adipose tissue, lifestyle

WSTĘP

Według Światowej Organizacji Zdrowia (WHO – *World Health Organization*) na świecie żyje około 1,6 miliarda ludzi z nadwagą, osoby otyłe to ponad 522 mln. Otyłość jest nie tylko problemem medycznym, który przyczynia się bezpośrednio do 10-13% przedwczesnych zgonów w regionie europejskim, ale również ekonomicznym – koszty związane z otyłością stanowią około 5% nakładów na ochronę zdrowia w Wielkiej Brytanii, a w całej Europie wahają się od 2 do 7% (1).

Ze względu na niekorzystne dla zdrowia i życia następstwa patologicznego zwiększenia ilości tkanki tłuszczowej istnieje konieczność podjęcia działań, mających na celu normalizację masy ciała u jak największej liczby osób.

DEFINICJA I KLASYFIKACJA

Otyłość jest stanem charakteryzującym się zwiększeniem masy ciała poprzez wzrost ilości tkanki tłuszczowej (u mężczyzn powyżej 25%, a u kobiet powyżej 30% masy ciała) spowodowany hipertrofią lub/i hiperplazją adipocytów (1).

Definicja i zasady klasyfikacji prawidłowej wagi, nadwagi i otyłości w populacji, historycznie opierają się na pomiarach wagi i wzrostu (2-4). Pomimo że waga jest najprostszym antropometrycznym wskaźnikiem, to pomiar jej samej nie pozwala na określenie ilości tkanki tłuszczowej (na masę ciała składają się: masa mięśni, kości, wody pozakomórkowej oraz tkanki tłuszczowej) (2). Najpowszechniej stosowanym w codziennej pracy lekarskiej i badaniach populacyjnych do rozpoznania

i oceny stopnia otyłości wskaźnikiem, jest wskaźnik masy ciała BMI (*body mass index*), zwany także wskaźnikiem Queteleta. Obliczamy go dzieląc masę ciała (kg) przez wzrost do kwadratu (m²). Według Światowej Organizacji Zdrowia (WHO) u osób dorosłych otyłość rozpoznajemy przy wartości BMI $\geq 30,0$ kg/m² (tab. 1).

Tabela 1. Klasyfikacja otyłości wg WHO (w oparciu o BMI).

BMI (kg/m ²)	Klasyfikacja WHO
< 18,5	niedowaga
18,5-24,9	norma
25,0-29,9	nadwaga
30,0-34,9	otyłość I°
35,0-39,9	otyłość II°
$\geq 40,0$	otyłość III° (olbrzymia)

Innym wskaźnikiem antropometrycznym wykorzystywanym w praktyce jest wskaźnik WHR (*waist-hip ratio*). Jest to prosty miernik tzw. otyłości centralnej, czyli nadmiernego nagromadzenia tłuszczu w okolicy brzusznej. Określając WHR mierzymy najwęższe miejsce w talii i najszerze miejsce w biodrach, a następnie dzielimy obwód talii przez obwód bioder. Otrzymany wynik u kobiet nie powinien przekroczyć 0,8; natomiast u mężczyzn 0,9.

$$\text{WHR} = \frac{\text{obwód talii (cm)}}{\text{obwód bioder (cm)}}$$

Ponieważ związek pomiędzy BMI a ilością tłuszczu w ciele waha się w zależności od wieku, płci oraz grupy etnicznej opracowano inne metody, które pozwalają dokładniej monitorować stopień nadwagi i otyłości w populacji (5-9).

W badaniach naukowych i specjalistycznych dla precyzyjnego określenia zawartości tłuszczu w ciele wykorzystuje się: tomografię komputerową, magnetyczny rezonans jądrowy, rentgenowską absorpcjometrię podwójnej energii (DXA – *dual energy X-ray absorptiometry*), pomiar przewodnictwa elektrycznego ustroju (TOBEC) oraz bioimpedancja elektryczna (BIA) (5-10).

Badanie DXA uznawane jest za metodę referencyjną, służącą do oceny ilości tkanki tłuszczowej w organizmie (10). Absorpcjometria promieniowania rentgenowskiego o podwójnej energii wykorzystuje zjawisko osłabienia wiązki promieniowania jonizującego, przechodzącej przez różne tkanki organizmu. Różnica w pochłanianiu dwóch energii (43 i 110 keV) przez tkankę miękką i kostną, oprócz badania gęstości mineralnej kości umożliwia także ocenę zawartości tkanki tłuszczowej, a więc jest metodą precyzyjnej analizy składu ciała (10-14).

Metoda bioimpedancji elektrycznej (BIA) polega na pomiarze oporu elektrycznego (impedancji), na który składa się rezystancja i reaktancja tkanek miękkich, przez które jest przepuszczany prąd elektryczny o niskim natężeniu (6). Wyniki tych pomiarów są dostępne natychmiast i powtarzalne z < 1% ryzykiem błędu. Technika ta wykorzystywana jest szeroko w badaniach nad zaburzeniami odżywiania, do prognozowania ryzyka chorób sercowo-naczyniowych i metabolicznych, czy w medycynie sportowej (10, 11, 15).

EPIDEMIOLOGIA

Jak wspomniano we wstępie, według danych WHO problemem nadwagi i otyłości dotkniętych jest blisko 1,6 mld ludzi na świecie, w tym ponad 522 mln z otyłością. Występowanie otyłości w poszczególnych populacjach osób dorosłych przedstawiono na rycinie 1.

Jak widać na rycinie 1 jednym z najwyższych wskaźników osób dotkniętych otyłością charakteryzują się Stany Zjednoczone. Do znacznego wzrostu występowania nadwagi i otyłości w tym kraju doszło w latach 1980-1990. W 2000 roku aż 64,5% dorosłych Amerykanów miało nadwagę lub otyłość, 30,5% było otyłych, w tym 7,4% stanowiła otyłość olbrzymia (4, 44).

Wzrost częstości występowania nadwagi i otyłości nie dotyczy tylko krajów rozwiniętych, ale i rozwijających się. W krajach tych (zwłaszcza przechodzących rewolucje gospodarcze i kulturalne) nadwaga i otyłość współistnieją z niedożywieniem.

Częstość występowania otyłości u dorosłych w Europie Wschodniej, Wschodniej części Morza Śródziemnego, Hiszpanii i Włoszech jest również wysoka, co w Stanach Zjednoczonych, natomiast w Chinach, Japonii i większej części Afryki otyłość jest nadal stosunkowo rzadkim zjawiskiem. Sytuacja w tych krajach z roku na rok zmienia się jednak na niekorzyść w związku ze zmianą nawyków żywieniowych i rozpowszechnieniem żywności typu *fast food* (ryc. 2).

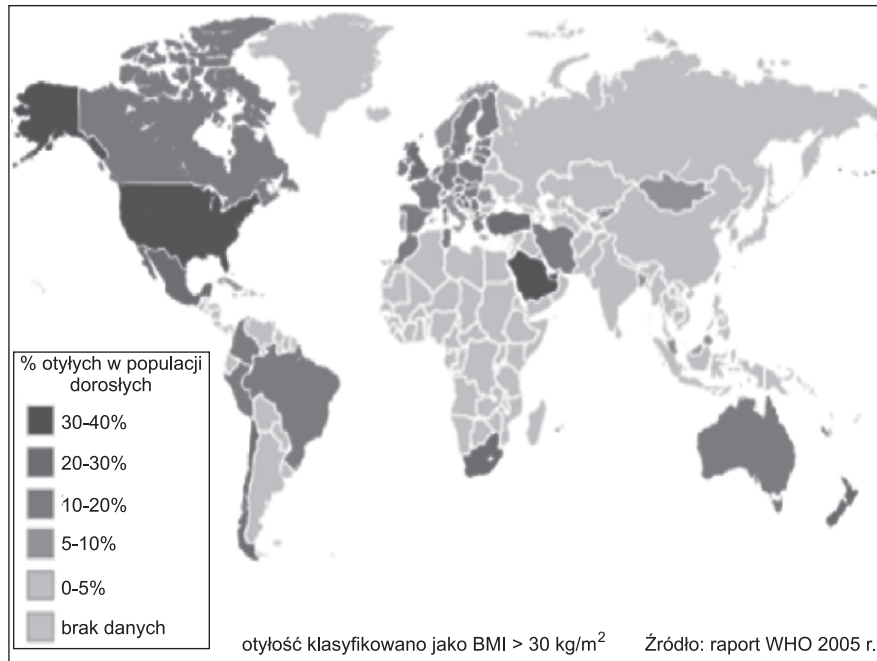
W badaniu Pol-MONICA występowanie nadwagi i otyłości w Polsce stwierdzono u ponad 65% kobiet i mężczyzn w średnim wieku, w tym otyłości u 30% kobiet i 20% mężczyzn. Natomiast według danych badania NATPOL III szacuje się, że 53% dorosłych Polaków ma nadwagę lub otyłość (w populacji w wieku powyżej 45 lat – 77%), a średni wskaźnik BMI w populacji polskiej wynosi 25,9 kg/m² (1).

PATOGENEZA OTYŁOŚCI

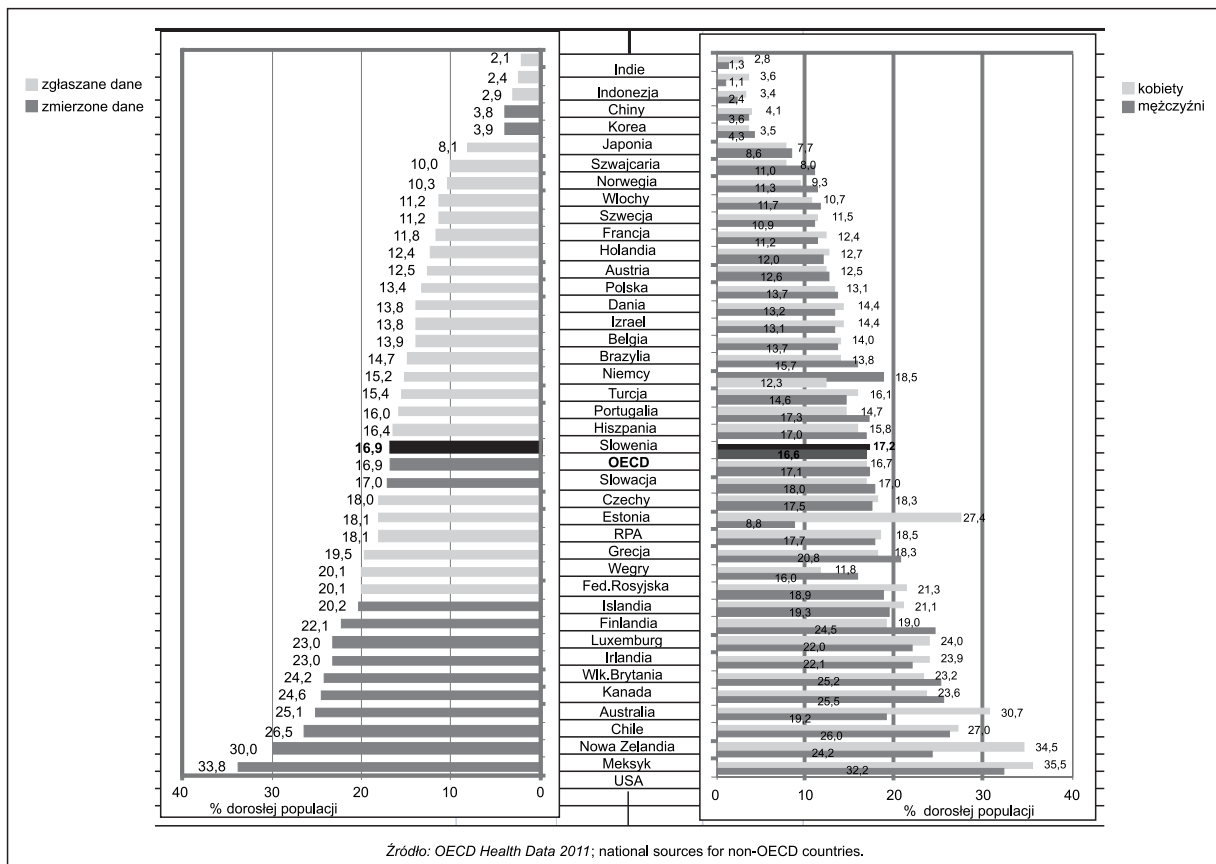
W patogenezie otyłości odgrywają rolę: czynniki genetyczne, czynniki środowiskowe (m.in. dieta i aktywność fizyczna), czynniki społeczne i kulturowe oraz stan hormonalny organizmu.

Wśród uwarunkowań biologicznych predysponujących do występowania otyłości istotną rolę odgrywają czynniki genetyczne, a dziedziczenie otyłości ma charakter poligenowy (34). Mutacje mogą dotyczyć genów regulujących pobieranie pokarmu, przemianę materii czy dojrzewanie adipocytów. Otyłość jest dwukrotnie częstsza u bliźniąt jednojajowych, niż u rodzeństwa nie będącego bliźniętami. Co więcej, masa ciała osób dorosłych wychowanych w rodzinach zastępczych jest zgodna z masą rodziców biologicznych (35). Występowanie otyłości u jednego z rodziców zwiększa ryzyko występowania otyłości w wieku dorosłym 4-5-krotnie. W przypadku, kiedy otyłość dotyczy obojga rodziców, ryzyko to wzrasta aż 13-krotnie (43).

Genetyczne uwarunkowania otyłości są bardzo złożone. Zidentyfikowano wiele genów, które mogą odgrywać istotną rolę w rozwoju otyłości (badania Genome-Wide Association (GWA)). Występowanie



Ryc. 1. Występowanie otyłości na świecie (Raport WHO 2005 r.).



Ryc. 2. Występowanie otyłości wśród populacji osób dorosłych na świecie (2009).

określonych polimorfizmów poszczególnych genów może sprzyjać nadmiernemu gromadzeniu przez organizm tkanki tłuszczowej. Możliwe jest również występowanie takich wariantów genów, które chronią przed rozwojem otyłości (36).

Wyróżnia się 3 zasadnicze typy otyłości uwarunkowanej genetycznie: jednogenową, wchodzącą w skład zespołu genetycznego oraz wielogenową.

Otyłość jednogenowa występuje rzadko, jest jednak szczególnie interesująca ze względu na możliwość

poznania mechanizmów kontroli apetytu oraz – w niektórych przypadkach – zastosowania wysoce skutecznego leczenia. Opisano około 200 potwierdzonych przypadków jednogenowo uwarunkowanej otyłości. Mutacje zachodzą w co najmniej 11 genach, dziedziczą się zgodnie z prawami Mendla, a większość z nich dotyczy genu dla 4. receptora melanokortyny (MC4R – *melanocortin 4th receptor*) (37). Opisano także mutacje genu leptyny i jej receptora oraz genów kodujących kolejne białka szlaku melanokortynowego: proopiomelanokortyny (POMC), prokonwertazy 1 (PC1) oraz białek biorących udział w neurogeniezie/funkcjonowaniu sieci neuronalnej podwzgórza (38).

Otyłość wchodząca w skład zespołu genetycznego jest również dość rzadka. Mówimy o niej w przypadku współwystępowania otyłości z kompleksem innych zaburzeń (m.in. niepełnosprawności intelektualnej, cech dysmorfii, zaburzeń narządowych) w obrębie jednego fenotypu klinicznego. Zespoły te są często wynikiem uszkodzenia więcej niż jednego genu (np. zespół Prader-Willi, zespół Cohen, zespół Bardet-Biedl i zespół Alström).

Otyłość uwarunkowana wielogenowo jest najslabiej poznana, lecz ze względu na rozpowszechnienie ma niebywałe znaczenie dla zdrowia człowieka. Polimorfizm wielu genów przekłada się populacyjnie na skłonność do gromadzenia nadmiaru tkanki tłuszczowej w sprzyjającym środowisku (tzw. „*obesogenic*” *environment*). Otyłość ta nie jest wynikiem konkretnych mutacji czy aberracji chromosomów (jak w wyżej omówionych typach otyłości), lecz polimorfizmów – w sensie molekularnym niewielkich i występujących u powyżej 2% populacji różnic w DNA, które przekładają się na istotną zmianę funkcji białek. Aktualnych i bardzo dokładnych danych dotyczących badań nad genami odgrywającymi rolę w otyłości dostarcza publikowany co roku przegląd: *Obesity Gene Map* (<http://obesitygene.pbrc.edu>) (38).

Nie ma wątpliwości co do faktu, że otyłość jest w dużej mierze skutkiem działania czynników środowiskowych. Rozpowszechnienie otyłości w krajach zachodnich w ostatnich latach nasiliło się zbyt gwałtownie, by mogło być spowodowane wyłącznie czynnikami biologicznymi (40, 41). Czynniki środowiskowe, które przyczyniają się do rozwoju nadwagi i otyłości, to zarówno czynniki makro- (dotyczące całej populacji), jak i mikrośrodowiskowe (dotyczące jednostki) (42).

Masa i skład ciała zdrowej dorosłej osoby przebywającej w określonym środowisku pozostają zwykle stosunkowo stałe, podlegając jedynie kilkuprocentowym wahaniom, w organizmie istnieją bowiem mechanizmy warunkujące homeostazę energetyczną. Zawsze aktualne jest równanie: energia zgromadzona = energia przyjęta – energia spożytkowana, a otyłość jest skutkiem dodatniego bilansu energetycznego. Dodatni bilans energetyczny wynika natomiast ze zmniejszenia aktywności fizycznej oraz wzrostu konsumpcji produktów wysokokalorycznych.

Jak wynika z rozwoju filogenetycznego, w odległych czasach ludzie zdobywali pożywienie w sposób aktywny – polowali, uprawiali ziemię, pracowali fizycznie. Postęp technologiczny, w tym rozwój środków transportu, mechanizacja pracy, a także zmniejszenie obszaru terenów zielonych na terenach zurbanizowanych, spowodowały istotne ograniczenie aktywności fizycznej. Zwiększyła się natomiast dostępność jedzenia (supermarkety, restauracje typu *fast food*) jak również pojawiła się możliwość dłuższego przechowywania żywności. Nie bez znaczenia dla gwałtownego rozpowszechniania się otyłości są również: wysokokaloryczne przekąski, produkty gotowe do spożycia o długim terminie ważności oraz dieta bogatotłuszczowa (produkty o dużej zawartości tłuszczu są często tańsze i łatwiej dostępne niż ich zdrowsze zamienniki). W ostatnich latach coraz częściej zwraca się również uwagę na otyłość wywołaną stosowaniem diet (*diet-induced obesity*), które hamują podstawową przemianę materii (40).

Niezwykle istotną rolę dla rozwoju otyłości mają zachowania żywieniowe, czyli sposób postępowania zmierzający do zdobycia pożywienia. Zachowania żywieniowe, od których zależy liczba dostarczanych organizmowi kalorii, charakteryzuje znaczna podatność na wpływy czynników neurosensorycznych, emocjonalnych, społecznych, a zatem elementów nie mających znaczenia dla zapotrzebowań biologicznych i energetycznych organizmu.

Istotny wpływ na zachowania żywieniowe mają czynniki społeczno-kulturowe. W przypadku małych dzieci zachowania te zależą od nawyków żywieniowych rodziców, ich poziomu wykształcenia, sytuacji zawodowej oraz uposażenia rodziny. U osób dorosłych wybór pożywienia jest w znacznym stopniu zależny od ceny produktu, wiedzy o jego wartości odżywczej, reklamy, religii, tradycji rodzinnej. Producenci żywności wydają obecnie ogromne kwoty na reklamy swoich artykułów, a propagowanie w mediach „niezdrowej żywności”, wpływa negatywnie na zwyczaje żywieniowe danej populacji. Różnego rodzaju uwarunkowania kulturowe wiążą się z konsumpcją dużej ilości wysokokalorycznych i odżywczo małowartościowych produktów. Należy tu wspomnieć o obecnym także w naszej kulturze celebrowaniu różnych świąt (Wielkanoc, Boże Narodzenie, wesela) czy też praktykowanym w pewnym zakątkach Afryki (szczególnie w Mauretanii) rytualnym „tuczeniu” kobiet (do jedzenia przymusza się już kilkuletnie dziewczynki, co wynika z przekonania, że im kobieta jest grubsza, tym bardziej płodna i atrakcyjna, a otyła żona symbolizuje dostatek i majątność męża).

Postęp technologiczny, uprzemysłowienie i urbanizacja doprowadziły nie tylko do ograniczenia aktywności fizycznej, ale i do zmian w funkcjonowaniu rodziny. Ludzie pochłonięci codziennymi sprawami mają obecnie mniej czasu na emocjonalny kontakt z najbliższymi. W relacjach małżeńskich oraz z dziećmi brakuje zwykłych rozmów, wspólnego spędzania czasu, celebrowania posiłków. Zmniejszenie ilości czasu spędzanego na przygotowywaniu i spożywaniu posiłków skutkuje

wzrostem konsumpcji łatwego do przygotowania (a tym samym w dużym stopniu przetworzonego) pożywienia oraz kupowaniem jedzenia w restauracjach typu *fast food* (43).

PODSUMOWANIE

Masa ciała pozostaje pod ścisłą kontrolą złożonych mechanizmów homeostatycznych. Otyłość jest stanem, w którym ilość energii dostarczonej istotnie przewyższa jej zużycie przez organizm. Nawet niewielka dysproporcja (< 0,5%) między energią dostarczaną z pożywienia a zużytą powoduje przyrost masy ciała. Wzrastająca częstość występowania otyłości jest spowodowana czynnikami środowiskowymi oraz współczesnym stylem życia (łatwy dostęp do wysoko kalorycznej żywności i zmniejszenie aktywności fizycznej) jakże odmiennym od stylu życia naszych przodków po-

lujących na zwierzęta i zbierających owoce, żyjących w czasach, kiedy okresy głodu i dostatku były trudne do przewidzenia (45).

Otyłość jest obecnie jednym z głównych problemów zdrowia publicznego na świecie, ze względu na skutki zdrowotne, zasięg i gwałtowne narastanie jej częstości. Problem ten dotyczy każdej grupy wiekowej, niezależnie od rasy, płci (16-18). Udokumentowano, że otyłość przyczynia się do zwiększonej chorobowości i śmiertelności, jest czynnikiem ryzyka chorób układu sercowo-naczyniowego (choroby niedokrwiennej serca, nadciśnienia tętniczego, niewydolności serca, udarów mózgu, zatorowości płucnej), cukrzycy, dyslipidemii, chorób autoimmunologicznych, układu ruchu, a także nowotworów złośliwych (19-33), co zostało omówione w innych artykułach bieżącego numeru „Postępow Nauk Medycznych”.

PIŚMIENNICTWO

1. World Health Organization: The challenge of obesity in the WHO European Region. Fact sheet EURO 2005; 13: 1-4.
2. Willett W: Nature of variation in diet. [In:] Willett W (ed.): Nutritional epidemiology. 2nd ed., Oxford University Press, New York 1998; 33-49.
3. Kuczmarski R, Flegal KM: Criteria for definition of overweight in transition: background and recommendations for the United States. *Am J Clin Nutr* 2000; 72: 1074-1081.
4. Flegal KM, Carroll MD, Ogden CL et al.: Prevalence and trends in obesity among US adults, 1999-2000. *JAMA* 2002; 288: 1723-1727.
5. Caravaca F, Martinez del Viejo C, Villa J et al.: Hydration status assessment by multi-frequency bioimpedance in patients with advanced chronic kidney disease. *Nefrologia* 2011; 31(5): 537-544.
6. Cyganek K, Kutra B, Sieradzki J: Porównanie pomiarów tkanki tłuszczowej u otyłych pacjentów z zastosowaniem metody bioimpedancji elektrycznej i densytometrycznej. *Diabetol Prakt* 2007; 12: 473-478.
7. Eyben F, Mouritsen E, Holm J et al.: Computed tomography scans of intra-abdominal fat, anthropometric measurements, and 3 nonobese metabolic risk factors. *Metabol Clin Exp* 2006; 55: 1337-1343.
8. Gonzales AS, Bellido A, Buno MM et al.: Predictors of the metabolic syndrome and correlation with computed axial tomography. *Nutrition* 2007; 23: 36-45.
9. Kayoung L, Sangyeoup L, Kim Y et al.: Waist circumference, dual-energy X-ray absorptiometrically measured abdominal adiposity and computed tomographically derived intraabdominal fat area on detecting metabolic risk factors in obese women. *Nutrition* 2008; 24: 625-631.
10. Helba M, Binkovitz LA: Pediatric body composition analysis with dual-energy X-ray absorptiometry. *Pediatr Radiol* 2009; 39: 647-656.
11. Leppik A, Jurimae T, Jurimae J: Influence of anthropometric parameters on the body composition measured by bioelectrical impedance analysis or DXA in children. *Acta Paediatr* 2004; 93: 1036-1041.
12. Li-Fen Liu, Roberts R, Moyer-Mileur L et al.: Determination of body composition in children with cerebral palsy: bioelectrical impedance analysis and anthropometry vs. dual-energy X-ray absorptiometry. *J Am Diet Assoc* 2005; 105: 794-797.
13. Sala A, Webber CE, Morrison J et al.: Whole-body bone mineral content, lean body mass, and fat mass measured by dual-energy X-ray absorptiometry in population of normal Canadian children and adolescents. *Can Assoc Radiol J* 2007; 58: 46-52.
14. Jakubowska-Pietkiewicz E, Prochowska A, Fendler W et al.: Porównanie metod pomiaru odsetka tkanki tłuszczowej u dzieci. *Pediatric Endocrinology, Diabetes and Metabolism* 2009; 15(4): 246-250.
15. Dzygadlo B, Łepecka-Klusek C, Pilewski B: Wykorzystanie analizy impedancji bioelektrycznej w profilaktyce i leczeniu nadwagi i otyłości. *Probl Hig Epidemiol* 2012; 93(2): 274-280.
16. James WPT: The epidemiology of obesity: the size of the problem. *J Intern Med* 2008; 263: 336-352.
17. WHO: Obesity and overweight. Fact sheet No. 311 September 2006; <http://www.who.int/mediacentre/factsheets/JSs311/en/index.html>. | Accessed January 13.2009.
18. Fujioka K, Apovian CM, Hill JO et al.: The evolution of obesity therapies: new application of obesity therapies; new application for existing drugs. *Medscape CME Diab & Endocrin* <http://cme.medscape.com/viewarticle/722366>.
19. Caterson I: Obesity and risk. *Medicom Intern* 1997; 1: 2-7.
20. Stevens J, Cai J, Evenson KR et al.: Fitness and fatness as predictors of mortality from all causes and from cardiovascular disease in men and women in the Lipid Research Clinics Study. *Am J Epidemiol* 2002; 156: 832-841.
21. Giovannucci E: Vitamin D and cardiovascular disease. *Curr Atheroscler Rep* 2009; 11(6): 456-61.
22. Forman JP, Giovannucci E, Holmes MD et al.: Plasma 25-hydroxyvitamin D levels and risk of incident hypertension. *Hypertension* 2007; 49(5): 1063-1069.
23. Michos ED, Melamed ML: Vitamin D and cardiovascular disease risk. *Curr Opin Clin Nutr Metab Care* 2008; 11(1): 7-12.
24. Zittermann A, Koerfer R: Vitamin D in the prevention and treatment of coronary heart disease. *Curr Opin Clin Nutr Metab Care* 2008; 11(6): 752-757.
25. Michos ED: Vitamin D deficiency and the risk of incident type 2 diabetes. *Future Cardiol* 2009; 5(1): 15-18.
26. Arnson Y, Amital H, Shoenfeld Y et al.: Vitamin D and autoimmunity: new etiological and therapeutic consideration. *Ann Rheum Dis* 2007; 66(9): 1137-1142.
27. Blaney GP, Albert PJ, Proal AD et al.: Vitamin D metabolites as clinical markers of autoimmune and chronic diseases. *Ann NY Acad Sci* 2009; 1173: 384-390.
28. Peterlik M, Grant WB, Cross HS et al.: Calcium, vitamin D and cancer. *Anticancer Res* 2009; 29(9): 3687-3698.
29. Kahn B, Flier J: Obesity and insulin resistance. *J Clin Invest* 2000; 106: 473-481.

30. Howard B, Cowan L, Go O et al.: Adverse effects of diabetes on multiple cardiovascular disease risk factors in women. The Strong Heart Study. *Diabetes Care* 1998; 21: 1258-1265.
31. Jabrocka A, Motyka M, Kieć-Wilk B et al.: Otyłość i cukrzyca. *Czynniki Ryzyka* 2001; 1-2: 10-30.
32. Despres JP: Rozmieszczenie tłuszczu w ustroju a ryzyko schorzeń układu krążenia: znaczenie tkanki tłuszczowej trzewnej. *Medicographia* 1998; 1: 9-12.
33. Bloomgarden Z: Obesity and diabetes. *Diab Care* 2000; 23: 1584-1590.
34. Kottke TE, Wu LA, Hoffman RS et al.: Economic and psychological implications of the obesity epidemic. *Mayo Clin Proc* 2003; 78: 92-94.
35. Stunkard AJ, Sørensen TI, Hanis C et al.: An adoption study of human obesity. *N Engl J Med* 1986; 314: 193-198.
36. Adamska E, Ostrowska L: Nutrigenetyka i nutrigenomika a leczenie otyłości i chorób towarzyszących. *Forum Zaburzeń Metabolicznych* 2010; 1(3): 156-167.
37. Rankinen T, Zuberi A, Chagnon YC et al.: The human obesity gene map: the 2005 update. *Obesity* 2006; 14(4): 529-644.
38. Męczekalski B, Czyżyk A, Warenik-Szymankiewicz A: Rola genów w powstawaniu otyłości. Współczesne poglądy, patogeneza, aspekty kliniczne. *Endokrynologia, Otyłość i Zaburzenia Przemiany Materii* 2008; 5(1): 27-37.
39. Stunkard AJ, Wadden TA: Psychological aspects of severe obesity. *Am J Clin Nutr* 1992; 55: 524S-532S.
40. Stice E, Presnell K, Shaw H et al.: Psychological and behavioral risk factors for obesity onset in adolescent girls: a prospective study. *Journal of Consulting and Clinical Psychology* 2005; 73(2): 195-202.
41. World Health Organization. *Obesity: Preventing and Managing the Global Epidemic: Report of WHO Expert Committee*. WHO, Geneva 1998.
42. Shaw K, O'Rourke P, Del Mar C et al.: Psychological interventions for overweight or obesity. *Cochrane Database of Systematic Reviews* 2005; 2: CD003818. doi: 10.1002/14651858.pub2.
43. Pietrzykowska E, Wierusz-Wysocka B: Psychologiczne aspekty nadwagi, otyłości i odchudzania się. *Pol Merk Lek* 2008; 24(143): 472.
44. OECD (2011), *Health at a Glance 2011: OECD Indicators*, OECD Publishing. http://dx.doi.org/10.1787/health_glance-2011-en
45. Suzuki K, Jayasena CN, Bloom SR: Obesity and appetite control. *Exp Diabetes Res* 2012; 2012: 824-305.

otrzymano/received: 19.02.2013
zaakceptowano/accepted: 27.03.2013

Adres/address:
*Michał Wąsowski
Klinika Medycyny Rodzinnej, Chorób Wewnętrznych
i Chorób Metabolicznych Kości CMKP
ul. Czerniakowska 231, 00-416 Warszawa
tel.: +48 (22) 628-69-50, fax: +48 (22) 622-79-81
e-mail: drneo@wp.pl