

*Wioleta Respondek

Zasady leczenia otyłości

Obesity treatment principles

Zakład Żywienia i Dietetyki z Kliniką Chorób Metabolicznych i Gastroenterologii, Instytut Żywności i Żywienia w Warszawie

Kierownik Zakładu: prof. dr hab. med. Mirosław Jarosz

Streszczenie

Otyłość jest chorobą, której częstość występowania osiągnęła rozmiary epidemii. W Polsce nadwagę ma około 28% kobiet i 40% mężczyzn, a otyłość występuje u 16-20% dorosłych obu płci. Niepokojący jest fakt narastania częstości występowania nadmiernej masy ciała wśród dzieci i młodzieży – obecnie stwierdza się ją u ponad 15% osób z tej grupy wiekowej. Otyłość stwarza zagrożenie dla zdrowia i życia człowieka ze względu na potęgowanie ryzyka rozwoju przewlekłych chorób niezakaźnych, takich jak m.in.: choroby układu krążenia, wiele nowotworów, cukrzyca typu 2, kamica żółciowa. Redukcja masy ciała jest główną metodą profilaktyki i leczenia tych schorzeń.

Podstawą terapii otyłości jest zmiana stylu życia obejmująca modyfikację sposobu żywienia i zwiększenie aktywności fizycznej. Celem takiego postępowania jest osiągnięcie ujemnego bilansu energetycznego, a więc stanu, w którym energia spożyta będzie mniejsza niż energia wydatkowana. W wybranych przypadkach można zastosować farmakoterapię, w której obecnie pozostaje do dyspozycji właściwie jeden lek (orlistat). U osób z BMI przekraczającym 40 kg/m² lub 35 kg/m² przy współistnieniu powikłań otyłości należy rozważyć leczenie chirurgiczne. W artykule omówiono poszczególne metody leczenia otyłości, ze szczególnym uwzględnieniem dietoterapii i zwiększenia aktywności fizycznej.

Słowa kluczowe: otyłość, leczenie, redukcja masy ciała

Summary

Obesity incidence has reached epidemic proportions. In Poland, about 30% of women and 40% of men are overweight, and obesity occurs in about 20% of adults of both sexes. The growing incidence of excessive body weight among children and young people is alarming – now it concerns more than 10% of people in this age group. Obesity poses a threat to human health and life because it increases the risk development of chronic non-communicable diseases, such as, among other, cardiovascular disease, many cancers, type 2 diabetes, gallstones. Weight reduction is the main method of these diseases prevention and treatment.

The basis of obesity therapy is a lifestyle modification including diet modification and increased physical activity. The aim of such management is a negative energy balance achievement – the state in which the energy intake will be less than energy expenditure. In selected cases, drug therapy may be used, but now only the one medicine (orlistat) is available. In people with a BMI exceeding 40 kg/m² or 35 kg/m² with co-existence of obesity complications surgery should be considered. This article discusses the various methods of obesity treatment, with special consideration of dietary treatment and increase physical activity.

Key words: obesity, treatment, weight loss

WPROWADZENIE

Nadwaga i otyłość są ogromnym problemem epidemiologicznym na świecie. W Polsce nadwagę stwierdza się u 16-28% kobiet i ponad 40% mężczyzn, a otyłość występuje u około 16-20% dorosłych obu płci (1).

Stany te zwiększają ryzyko chorobowości i śmiertelności z powodu wielu przewlekłych chorób niezakaźnych, głównie chorób układu krążenia, cukrzycy i nowotworów (2). Leczenie nadwagi i otyłości jest podstawową metodą profilaktyki tych schorzeń, a także zwiększającą efektywność ich terapii.

Przed omówieniem zasad leczenia otyłości, którego podstawowym celem jest osiągnięcie ujemnego bilansu energetycznego, pokrótce przedstawiono elementy dobowego wydatku energetycznego organizmu człowieka (tab. 1).

Tabela 1. Składowe wydatku energetycznego organizmu w ciągu doby (3).

Spoczynkowa przemiana materii (RMR – <i>resting metabolic rate</i>)	60-75%
Aktywność fizyczna	15-30%
Termiczny efekt żywności (tzw. termogeneza, TEF – <i>thermic effect of food</i>)	ok. 10%

Największy wpływ na zwiększenie ilości zużytych kalorii będzie miało oczywiście zwiększenie aktywności fizycznej, co opisano poniżej. Jednak pewne nawyki żywieniowe również odgrywają istotną rolę w tym względzie.

W ostatnim czasie pojawiły się ciekawe doniesienia na temat roli brązowej tkanki tłuszczowej (*brown adipose tissue* – BAT) w regulacji wydatku energetycznego (4). Do niedawna sądzono, że BAT występuje tylko u zwierząt, a u ludzi jedynie w okresie życia noworodkowego. Badania z zastosowaniem pozytonowej emisyjnej tomografii komputerowej (PET-CT) wykazały jednak obecność tej tkanki także u ludzi dorosłych, przy czym jej zawartość jest mniejsza u osób otyłych. Adipocyty BAT charakteryzują się wysoką zawartością mitochondriów, a ich adrenergiczna stymulacja pobudza termogenezę. Być może w przyszłości zwiększenie masy BAT i pobudzenie jej aktywności stanie się jednym z elementów leczenia otyłości.

OGÓLNE ZASADY LECZENIA OTYŁOŚCI

W terapii otyłości znajdują zastosowanie metody zachowawcze i chirurgiczne. W leczeniu zachowawczym podstawę stanowi leczenie żywieniowe, zwiększenie aktywności fizycznej i wsparcie psychologiczne. Czasem wskazane jest zastosowanie farmakoterapii. W leczeniu chirurgicznym głównie stosuje się zabiegi zmniejszające objętość żołądka w sposób trwały bądź przejściowy, w części przypadków dodatkowo wykonując zabieg wyłączający pewien odcinek jelita cienkiego z procesów wchłaniania.

Cele leczenia otyłości

Przy rozpoczęciu leczenia otyłości niezmiernie istotne jest wyznaczenie realnych do osiągnięcia celów. Zwykle przyjmuje się, że pierwszym celem powinna być 10% redukcja wyjściowej masy ciała. Udowodniono, iż tego stopnia zmniejszenie masy ciała wiąże się z poprawą stanu zdrowia – poprawą kontroli nadciśnienia, korzystnymi zmianami w lipidogramie krwi, a także poprawą tolerancji węglowodanów (5, 6).

Istotne jest również określenie tempa chudnięcia – nie powinno być ono większe niż 0,5-1,0 kg/tydz., czyli od 2 do 4 kg na miesiąc. Dalsza redukcja kilogramów powinna następować po kilkutygodniowym okresie stabilizacji uprzednio zredukowanej o 10% masy ciała (7).

LECZENIE ZACHOWAWCZE OTYŁOŚCI

Podstawą zachowawczego leczenia otyłości jest modyfikacja stylu życia obejmująca zmianę sposobu żywienia i zwiększenie aktywności fizycznej. W wybranych przypadkach można zastosować farmakoterapię – obecnie praktycznie ograniczoną do jednego leku – inhibitora lipazy przewodu pokarmowego (orlistat).

Modyfikacja sposobu żywienia

Ograniczenie spożycia kalorii

Od wielu lat toczą się dyskusje, jaki rodzaj diety jest najlepszy w okresie odchudzania. Wydaje się jednak, iż ubytek zbędnych kilogramów zależy przede wszystkim od konsekwencji w stosowaniu diety o zmniejszonej wartości energetycznej, mniej od jej rodzaju, czyli zawartości makroskładników – tłuszczów, białek i węglowodanów. W 2009 r. w NEJM opublikowano wyniki badań prowadzonych wśród ponad 800 osób, które potwierdziły takie podejście (8). **W badaniu tym, u losowo dobranych osób stosowano cztery rodzaje diet o różnej wartości makroskładników:**

1. dieta niskotłuszczowa wysokowęglowodanowa,
2. dieta niskotłuszczowa i wysokobiałkowa,
3. dieta wysokotłuszczowa normobiałkowa,
4. dieta wysokotłuszczowa wysokobiałkowa.

W każdym rodzaju diety deficyt kaloryczny wynosił 750 kcal. W każdej grupie interwencyjnej największy spadek masy ciała osiągnięto w 6 miesiącu jej stosowania. Po dwóch latach średnia redukcja m.c. wynosiła około 9 kg, niezależnie od badanej grupy, w każdej grupie podobny odsetek badanych osiągnął 20 kg redukcję masy ciała. Założenia i wyniki omawianego badania przedstawiono w tabeli 2.

Warto zwrócić uwagę, iż niezależnie od procentowego udziału poszczególnych makroskładników w wartości energetycznej diety, w każdej z zastosowanych interwencji obowiązywały pewne wspólne zasady – deficyt kaloryczny wynosił 750 kcal, procent energii z nasyconych kwasów tłuszczowych nie mógł przekraczać 8%, zawartość błonnika musiała wynosić przynajmniej 20 g, a cholesterolu z kolei maksymalnie – 150 mg/1000 kcal, źródłem węglowodanów w każdym rodzaju diety były produkty o niskim indeksie glikemicznym. Zasady te więc pozwalały zachować ra-

Tabela 2. Założenia stosowania diet redukcyjnych i ich efekty w badaniu Sacks i in. (8).

Dieta (N = 811)	Energia z:			W każdej diecie	Efekty w każdej grupie dietetycznej
	T	B	W		
I	20%	15%	65%	Deficyt kaloryczny – 750 kcal ≤ 8% SFA	Najw. ↓ m.c. – w 6. miesiącu, Różnice: 0,5 kg, 0,5 cm
II	20%	25%	55%	≥ 20 g błonnika	Po 2 latach: średni ↓ m.c. 9,3 ± 8,2 kg 14-15% – ↓ m.c. o 10% 2-4% ↓ m.c. o ≥ 20 kg (p = 0,2)
III	40%	15%	45%	≤ 150 mg cholesterolu/1000 kcal	
IV	40%	25%	35%	Produkty węglowodanowe o niskim IG	

T – tłuszcze, B – białka, W – węglowodany, SFA – nasycone kwasy tłuszczowe (*saturated fatty acids*), IG – indeks glikemiczny.

cjonalność diety i jej korzystne właściwości w aspekcie prewencji innych schorzeń, takich jak choroby układu krążenia czy nowotwory.

Wybór produktów o niskim indeksie glikemicznym

Indeks glikemiczny (IG) jest definiowany jako pole pod krzywą obrazującą przyrost glukozy we krwi w ciągu dwóch godzin po spożyciu porcji produktu zawierającej 50 gramów przyswajalnych węglowodanów, wyrażone jako procent odpowiedzi na tę samą ilość węglowodanów zawartych w białym pieczywie lub glukozie (9). Produkty o wysokim indeksie glikemicznym to takie, dla których wartość IG wynosi 70 bądź więcej, niski indeks glikemiczny to 55 i poniżej (10).

Doniesienia o wpływie diety opartej na produktach o niskim indeksie glikemicznym na redukcję masy ciała nie są jednoznaczne. Wydaje się jednak, że wybór takich produktów jest korzystny, zwłaszcza u osób otyłych z insulinoopornością, czy też cukrzycą typu 2. (10, 11). Po posiłkach składających się z produktów o niskim indeksie glikemicznym wzrasta wydatek energetyczny pod postacią termogenezy i nasila się proces spalania tłuszczów (12).

Przykłady produktów o różnym indeksie glikemicznym przedstawia tabela 3.

Tabela 3. Przykłady produktów o różnym indeksie glikemicznym (13).

Produkt	Indeks glikemiczny
Ananas	59
Banan	59
Banan dojrzały	72
Brzoskwinie	29
Buraki	65
Chleb biały	95
Chleb żytni na zakwasie	55
Daktyl suszony	103
Figi suszone	35
Jogurt naturalny	36
Kasza gryczana ugotowana	54
Kasza jaglana ugotowana	71
Marchewka gotowana	85
Marchewka świeża	30
Pomidory	15
Winogrona	46
Wiśnie	25

Warto zwrócić uwagę, że na wartość IG ma wpływ nie tylko rodzaj produktu, ale forma jego przygotowania. Typowym przykładem jest marchewka, której IG po ugotowaniu jest blisko trzykrotnie wyższy w porównaniu do produktu świeżego (85 vs 30).

Gęstość energetyczna diety

Jedną z cech diety, która wpływa na efekty odchudzające jest jej gęstość energetyczna (GED). GED definiuje się jako ilość energii dostępnej dla organizmu w wyniku spożycia jednostki wagowej lub objętości żywności. Tłuszcze charakteryzują się ponad dwukrotnie wyższą gęstością energetyczną niż białka i węglowodany (9 kcal/g vs 4 kcal/g). Wysoka zawartość w diecie produktów bogatych w wodę (warzywa i owoce) zmniejsza GED, natomiast produktów bogatych w tłuszcz zwiększa ją. Spożywanie posiłków o mniejszej gęstości energetycznej zmniejsza łaknienie i ułatwia redukcję masy ciała (14).

Spożycie włókna pokarmowego

Odpowiednie spożycie włókna pokarmowego sprzyja obniżeniu gęstości energetycznej diety. Wyniki przeprowadzonych dotychczas badań wskazują, iż dieta bogata w błonnik zarówno jego frakcje rozpuszczalne, jak i nierozpuszczalne, związana jest z poprawą wrażliwości na insulinę i gospodarki węglowodanowej (15, 16).

Dla osiągnięcia prawidłowego spożycia włókna pokarmowego konieczny jest wybór produktów o wysokiej jego zawartości. Przykłady takich produktów przedstawia tabela 4.

Tabela 4. Przykłady produktów bogatobłonnikowych (17).

	Błonnik pokarmowy	Wartość energetyczna
Otręby pszenne		
100 g	42,4	185
1 łyżka	4,2	18
Płatki żytnie		
100 g	11,6	343
1 łyżka	1,2	34
Seler korzeniowy		
100 g	4,9	21
Papryka czerwona		
100 g	2	28
Kalarepa		
100 g	2,2	29
Porzeczki czerwone		
100 g	7,7	31
Grapefruit		
100 g	1,9	36
Jabłko		
100 g	2,0	46
Mandarynki		
100 g	1,9	42

Spożycie warzyw i owoców

Jak wynika z przedstawionych powyżej zaleceń, w diecie redukcyjnej bardzo ważna jest niska gęstość energetyczna posiłków i wysoka zawartość włókna pokarmowego. Obie te rzeczy mogą być osiągnięte przez zwiększenie spożycia warzyw i owoców. Należy jednak zwrócić uwagę na fakt, iż owoce zawierając cukry proste są również istotnym źródłem energii,

dlatego też ich ilość musi być kontrolowana. Przyjmuje się, że w diecie o obniżonej wartości energetycznej owoce mogą dostarczać około 100 kcal dziennie (18). Przykłady porcji owoców dostarczających 100 kcal przedstawiono w tabeli 5.

Tabela 5. Przykłady porcji owoców o wartości energetycznej 100 kcal (18).

	Miara domowa	Ilość w gramach
Arbuz		830
Banany	1 mały	140
Brzoskwinie	2 średnie	200
Grejpfrut	1 duży	330
Gruszki	2 małe	200
Jabłka	2 średnie	220
Kiwi	2 sztuki	145
Mandarynki	4 sztuki	280
Morele	6 sztuk	200
Nektarynki	1,5 sztuki	155
Pomarańcze	2 małe	250
Śliwki	10 sztuk	160
Winogrona	30 sztuk	145

Odnosnie warzyw można zaryzykować stwierdzenie, że im więcej tym lepiej. W ich przypadku niskiej wartości energetycznej towarzyszy wysoka wartość odżywcza.

Spożycie wapnia

Z innych czynników żywieniowych wspierających redukcję masy ciała należy wymienić wapń spożywany wraz z produktami mlecznymi. Analiza badań prowadzonych w społeczeństwie amerykańskim pod nazwą National Health and Nutrition Examination Study III (NHANES III) wykazała, że wysokie spożycie wapnia wiąże się z mniejszą zawartością tkanki tłuszczowej w organizmie. Ryzyko wystąpienia BMI o wartości mieszczącej się w najwyższym kwartyle, u osób z najwyższym spożyciem Ca było zredukowane o 85% (19). Przypuszcza się, że wpływ spożywanego wapnia na masę ciała wynika z dwóch mechanizmów: regulacji stężenia wapnia wewnątrzkomórkowego i hamowania wchłaniania tłuszczu w przewodzie pokarmowym (20). Efektem wysokiego spożycia Ca jest zmniejszenie aktywności parathormonu (PTH) i witaminy 1,25(OH)D, co powoduje zmniejszenie stężenia Ca wewnątrzkomórkowego, m.in. w adipocytach, a to z kolei wiąże się ze stymulacją lipolizy (21). Jak wynika z powyższych danych korzystne jest włączenie do diety redukcyjnej niskotłuszczowych produktów bogatych w wapń. Zaleca się spożywanie 3-4 porcji produktów mlecznych w ciągu dnia. Przykłady 1 porcji produktów mlecznych przedstawiono poniżej:

- 1 szklanka mleka,
- 1 szklanka kefiru,
- 1 szklanka maślanki,

- 150 g jogurtu,
- 30 dkg sera białego.

Odpowiednia podaż płynów

Zaleca się wypijanie minimum 2 l płynów dziennie, w tym połowę powinna stanowić woda. Dane epidemiologiczne wskazują, że zwyczaj picia wody wiąże się z redukcją spożywanych kalorii o około 9% (194 kcal/dz.) (22). Dobrym sposobem, zwłaszcza u ludzi starszych jest wypijanie 1/2-1 szklanki wody przed posiłkami (23). Wykazano, że osoby stosujące się do tego zalecenia spożywały mniejszą ilość energii z posiłkiem następującym po wypiciu wody. Odpowiednia podaż płynu ma również korzystny wpływ na podstawową przemianę materii, zwiększając wydatek energetyczny (24).

Eliminacja słodkich napojów gazowanych

Słodkie napoje są źródłem cukru i zbędnych kalorii, szczególnie istotnym u dzieci. Z badań amerykańskich wynika, że od 56 do 85% dzieci spożywa w szkole przynajmniej jeden słodki napój (12 oz), największe jego ilości wypijają dorastający chłopcy. W tej grupie 20% konsumuje 4 lub więcej porcji jakiegoś słodkiego napoju. **Ten nawyk żywieniowy wiąże się z 60% większym ryzykiem rozwoju otyłości** (25). Wypijanie słodzonych napojów zwiększa ryzyko rozwoju otyłości, najprawdopodobniej dlatego, że są to kalorie dostarczane w formie płynnej, a więc łatwo dostępnej, a także dlatego, iż stanowią one źródło dodatkowej energii.

W badaniu Multi-Ethnic Study of Atherosclerosis (MESA) dokonano analizy wpływu wypijania napojów gazowanych na wystąpienie zespołu metabolicznego. Osoby, które wypijały chociaż raz dziennie taki napój miały ryzyko rozwoju zespołu metabolicznego o 36% większe niż osoby, które takich napojów nie spożywały (26).

Należy zaznaczyć, że zwyczaj picia napojów gazowanych, nawet tych z grupy „zero kalorii”, „bez cukru” zwiększa ryzyko rozwoju zespołu metabolicznego (27).

Zalecając więc zwiększenie podaży płynów, należy podkreślić, że ich źródłem ma być woda, herbata np. zielona, natomiast napoje słodkie muszą być całkowicie wyeliminowane.

Regularność posiłków

Niezwykle ważnym elementem dietetycznego leczenia otyłości jest regularność posiłków – powinny być one spożywane 4-5 razy dziennie, co około 3 godziny. Ten nawyk żywieniowy sprzyja mniejszej podaży energii, nasila termogenezę, a więc pozwala na większy wydatek energetyczny, jak również poprawia rytm wydzielania insuliny (28).

Sposób przyrządzania potraw

Najkorzystniejszym sposobem przyrządzania potraw jest gotowanie, gotowanie na parze, pieczenie,

ew. grillowanie, różno. Smażenie w okresie stosowania diety redukcyjnej właściwie powinno być wyeliminowane. Zdecydowanie sprzyja to redukcji kaloryczności posiłków. Dla przykładu kurczak gotowany w jarzynach (100 g) dostarcza 108 kcal, a kotlet z drobiu panierowany (100 g) – 380 kcal.

Przy przyrządzaniu sałatek należy unikać majonezu, można go zastąpić jogurtem. Zupy nie powinny być przyprawiane śmietaną czy też zasmażką.

Zwiększenie aktywności fizycznej

Jak wspomniano zwiększenie aktywności fizycznej jest najlepszym sposobem na zwiększenie wydatku energetycznego, co znacznie ułatwia osiągnięcie ujemnego bilansu energetycznego. **Aktywny tryb życia nie tylko sprzyja redukcji masy ciała, ale istotnie redukuje ryzyko rozwoju chorób układu krążenia** (29).

Aby aktywność fizyczna przynosiła korzyści, musi ona być wykonywana regularnie przez większość dni w tygodniu i przez minimum 30 minut dziennie. W przypadku osób, których aktywność fizyczna jest skrajnie niska, wysiłek fizyczny należy wprowadzać stopniowo. Zaczynać od krótszego czasu jego trwania lub od 2-3 razy w tygodniu, by powoli zwiększać jego częstotliwość. Można także podzielić 30 min na trzy 10 minutowe cykle w ciągu dnia. Osoby, które nigdy nie odpoczywały aktywnie, powinny zacząć od spacerów do pracy, po zakupy, pokonując krótkie dystanse pieszo, rezygnując z podjechania samochodem, czy autobusem (30).

Według Amerykańskiego Towarzystwa Medycyny Sportowej (*The American College of Sport Medicine* – ACSM) (31) dla uzyskania efektu zmniejszenia masy ciała konieczne jest stosowanie ćwiczeń o średniej intensywności, w wymiarze czasowym 250-300 min na tydzień, co odpowiada mniej więcej wydatkowi energii równemu 2000 kcal.

Dla zastosowania w życiu codziennym najbezpieczniejsze są ćwiczenia aerobowe o stopniowo zwiększanej intensywności. Ćwiczenia aerobowe są to ćwiczenia wykonywane kosztem metabolizmu tlenowego o niskiej intensywności i długim czasie trwania. Przykładem takich ćwiczeń jest spacer, jazda na rowerze, jogging, pływanie. Ten rodzaj ćwiczeń zwiększa wydolność sercowo-oddechową.

Ćwiczenia aerobowe o umiarkowanym natężeniu to takie ćwiczenia, podczas których częstość serca wzrasta do około 50-70% maksymalnej częstości serca. Maksymalną częstość serca (HR max.) oblicza się odejmując wiek w latach od 220. Czyli dla osoby 40-letniej HR max będzie wynosić – $220 - 40 = 180/\text{min}$. Dla takiej osoby więc umiarkowane ćwiczenia aerobowe będą oznaczały wysiłek, który spowoduje przyspieszenie czynności serca do 90-126 uderzeń na minutę.

Poniżej podano kilka przykładów ćwiczeń o umiarkowanym natężeniu:

- spacer 30 min,
- grabienie liści 30 min,
- aerobik w wodzie 30 min,

- pływanie 20 min,
- niezbyt szybki bieg 15 min,
- szybki taniec 30 min.

ACSM zachęca również do stosowania hula-hop. Wydatek energetyczny tego ćwiczenia to 70 kcal/min (210 kcal/30 min). Oszacowano, że jest to równoważnik wysiłku podczas chodzenia na dystansie około 6,4 km przez 1 godz. (32).

Dobrym sposobem kontrolowania i mobilizacji wydaje się być zastosowanie pedometrów (krokomierzy) (33). Bazując na liczbie kroków wykonanych w ciągu dnia określono poziomy aktywności fizycznej, które przedstawiono w tabeli 6.

Tabela 6. Stopnie aktywności fizycznej w zależności od liczby kroków wykonanych w ciągu dnia.

Stopień aktywności fizycznej	Ilość kroków na dzień
Siedzący tryb życia	< 5000
Mała aktywność fizyczna	5000-7499
Umiarkowana aktywność fizyczna	7500-9999
Dobra aktywność fizyczna	≥ 10000
Wysoka aktywność fizyczna	> 12500

Stopniowe zwiększanie aktywności fizycznej do osiągnięcia dobrego jej poziomu (≥ 10000 kroków) jest bardzo dobrym sposobem pozbycia się zbędnych kilogramów (34), oczywiście przy równoczesnym zastosowaniu diety redukcyjnej. Trzeba również podkreślić, że utrzymywanie umiarkowanej aktywności fizycznej po osiągnięciu efektu odchudzającego jest najpewniejszą metodą utrzymania tego efektu (31).

Wsparcie psychologiczne

Niewątpliwie, w okresie walki z nadmierną masą ciała poprzez zmianę nawyków żywieniowych i zwiększenie aktywności fizycznej, ważne jest wsparcie psychologiczne. Najlepiej jest, gdy chory może uczestniczyć w zajęciach psychologicznych, które spełniają dwie zasadnicze funkcje – zwiększają świadomość chorego o zaburzeniach łaknienia, popełnianych przez niego błędach i pomagają w utrzymaniu kontroli nad jedzeniem oraz stanowią wsparcie wynikające z przynależności do grupy i działań psychoterapeuty (30).

Leczenie farmakologiczne

Wskazaniami do rozpoczęcia farmakoterapii są niezadowalające efekty leczenia dietetycznego po około 3-6 miesiącach jego stosowania u osób z BMI powyżej 30 kg/m², lub 27 kg/m² przy współistnieniu powikłań otyłości – cukrzycy i chorób układu krążenia (7).

Obecnie, jedynym dostępnym w Polsce lekiem do leczenia otyłości jest orlistat. Jest on inhibitorem lipazy trzustkowej i w konsekwencji hamuje wchłanianie tłuszczu o około 30% (35). Działa on w ścianie przewodu pokarmowego i całkowicie zostaje z niego wydany. Lek ten najczęściej stosuje się w dawce 120 mg 3 razy dziennie w czasie głównych posiłków. Bardzo ważną zasadą stosowania orlistatu jest utrzymanie die-

ty o ograniczonej zawartości tłuszczu (do 30% energii z tłuszczu), gdyż w przeciwnym razie znacznie wzrasta ryzyko wystąpienia jego działań ubocznych pod postacią biegunki tłuszczowej, często z mimowolnym wyciekaniem z kiszki stolcowej (35, 36). **Przeciwwskazaniami do jego stosowania jest zespół złego wchłaniania, cholestaza i ciąża.**

Metaanaliza badań z długotrwałym zastosowaniem orlistatu wykazała, iż powodował on redukcję masy ciała o 1-6 kg większą niż placebo (37). W innych badaniach obserwację przeciągnięto na kolejne miesiące po osiągnięciu redukcji masy ciała, stwierdzając, że przyrost jej wystąpił, mimo stosowania leku, ale był mniejszy niż w grupie placebo (38).

Inne, dopuszczone do stosowania w leczeniu otyłości, leki zostały wycofane z powodu działań niepożądanych. Około rok temu z rynku Europejskiego wycofano sibutraminę – inhibitor zwrotnego wychwytu serotoniny i noradrenaliny. Przyczyną tego były wyniki 6-letniego badania SCOUT (*Sibutramine Cardiovascular Outcome Trial*), w którym stwierdzono, że w grupie leczonej Sibutraminą istotnie częściej niż w grupie placebo występowały ostre incydenty naczyniowe – udary mózgu i zawały serca (39).

W 2007 r. wycofano obiecujący lek rimonabant – działający w układzie kanabinoidowym jako antagonistą jego receptorów. Przyczyną wycofania było zwiększone ryzyko wystąpienia depresji, stanów lękowych i myśli samobójczych (40).

W 1997 r. zaprzestano stosowania leku serotoninergicznego powodującego uwalnianie serotoniny z zakończeń nerwowych – Fenfluraminy, gdyż okazało się, że jego stosowanie wywołuje wady zastawkowe serca i większa ryzyko nadciśnienia płucnego (41).

Przypuszcza się, że przyczyną tych działań niepożądanych Fenfluraminy było nieselektywne oddziaływanie tego leku na receptory serotoninowe – zarówno na te regulujące apetyt (5-HT_{1B} i 5-HT_{2C}), jak i obecne na zastawkach serca (5-HT_{2B}) (42).

Podjęto więc badania nad wynalezieniem leku o wybiórczym działaniu na receptor 5-HT_{2C}. Obiecujące wyniki uzyskano z zastosowaniem Lorcaserin – agonisty receptora 5-HT_{2C}. Przeprowadzone badanie z udziałem ponad 3 tys. osób wykazało jego skuteczność – u badanych przyjmujących Lorcaserin redukcja masy ciała była o 4 kg większa niż w grupie placebo (43). Nie odnotowano występowania wad zastawkowych i nadciśnienia płucnego w grupie przyjmującej ten lek. W 2011 r. lek ten jednak nie uzyskał pozytywnej opinii FDA, gdyż badania na zwierzętach wskazywały na możliwość zwiększania przez Lorcaserin ryzyka rozwoju raka piersi (44).

Obecnie, wraz z lepszym zrozumieniem mechanizmów regulacji łaknienia i sytości trwają badania nad możliwością farmakologicznego wpływu na układy m.in. wydzielania peptydów przewodu pokarmowego (cholecystokinina, peptyd glukagono-podobny-1 [Glucagon-like peptide 1, GLP-1], oksyntomodulina, amylin, grelina), neuropeptydów (noradrenalina, dopamina), endokannabinoidów (45).

Być może przyszłość przyniesie odkrycie bezpiecznego i skutecznego leku w leczeniu otyłości. Należy jednak podkreślić, że modyfikacja stylu życia polegająca na zmianie sposobu żywienia i zwiększeniu aktywności fizycznej, jest i pozostanie podstawową i niezbędną metodą terapii otyłości.

LECZENIE CHIRURGICZNE OTYŁOŚCI (CHIRURGIA BARIATRYCZNA)

Wskazaniami do leczenia chirurgicznego otyłości jest BMI ≥ 40 kg/m² lub ≥ 35 kg/m² przy współistnieniu takich schorzeń jak nadciśnienie, choroba niedokrwienna serca, niewydolność oddechowa, cukrzyca typu 2, w sytuacji gdy postępowanie zachowawcze stosowane przez minimum 6 miesięcy nie przyniosło zadowalających efektów (7). Leczenie bariatryczne może być metodą terapeutyczną pierwszego rzutu, przy nieobecności przeciwwskazań do operacji, u osób z BMI ≥ 50 kg/m². Chirurgicznemu leczeniu otyłości musi towarzyszyć zarówno w okresie przed, jak i po operacji opieka dietetyczna, psychologiczna i wspierająca odpowiednią aktywność fizyczną. Bez względu na przeciwwskazania do chirurgicznego leczenia otyłości jest schizofrenia, zaburzenia osobowości i nie poddająca się leczeniu depresja (46). Nie powinno poddawać się leczeniu chirurgicznemu otyłości osób ze stanami zapalnymi żołądka, jelit, a także chorobą wrzodową (47).

W chirurgii bariatrycznej stosowane są metody, których celem jest zmniejszenie podaży pokarmu poprzez zmniejszenie objętości żołądka i/lub zmniejszenie wchłaniania składników pokarmowych. Najczęściej wykonywane zabiegi to: pionowa plastyka żołądka (*Vertical Banded Gastroplasty* – VBG), operacja ominięcia żołądkowego z użyciem pętli Roux-en-Y (*Gastric Bypass RNY*), opasanie żołądka (*Gastric Banding*), założenie balonu żołądkowego (35, 47, 48).

Skuteczność operacyjnego leczenia otyłości to średnio 25-30% redukcja wyjściowej masy ciała w ciągu około 5 lat, szybka poprawa kontroli cukrzycy i nadciśnienia u osób z tymi schorzeniami (49). W przypadku operacji typu *Gastric Bypass RNY* odnotowywano 50% redukcję wyjściowej masy ciała. Śmiertelność okołoperacyjną w chirurgii bariatrycznej ocenia się na poniżej 1% (46).

Pionowa plastyka żołądka (*Vertical Banded Gastroplasty* – VBG)

Metoda ta polega na podzieleniu żołądka na dwie części przy pomocy pionowego szwu wykonywanego tzw. staplerem oraz ograniczeniu przepływu jedzenia z mniejszej do większej części przy pomocy opaski zakładanej na stałe. Konsekwencją tego zabiegu jest ograniczenie przyjmowanego pokarmu.

Zaletą metody VBG jest stosunkowo mała inwazyjność, brak zaburzeń wchłaniania i objawów „dumping syndrome”. Jego wadą natomiast jest możliwość rozciągania żołądka, co dzieje się w wyniku przyjmowania

wysokokalorycznych płynów i w konsekwencji ryzyko ponownego wzrostu masy ciała.

Operacja ominięcia żołądkowego z użyciem pętli Roux-en-Y (*Gastric Bypass RNY*)

Metoda ta polega na wytworzeniu małego żołądka o objętości około 30 ml, a także wyłączeniu części jelita cienkiego z procesów wchłaniania – poprzez jego odcięcie, a następnie zespolenie z pozostałą pętlą jelita cienkiego w kształcie litery Y. Do wytworzonego operacyjnie małego żołądka przyłącza się pętlę jelita cienkiego – służy ona do przesuwania pokarmu, pętlę tę zespolą się z pozostałym po odcięciu odcinkiem jelita, którym spływają soki trawienne, w części jelita za zespoleniem odbywa się trawienie. Konsekwencją tej metody jest ograniczenie przyjmowanych pokarmów, ale także zmniejszenie wchłaniania składników pokarmowych.

Efekty redukcji masy ciała po zastosowaniu tej metody są zwykle długotrwałe. **Wiąże się ona jednak z możliwością wystąpienia powikłań, takich jak choroba zatorowo-zakrzepowa, zapalenie otrzewnej na skutek wycieku treści pokarmowej w zespoleniu, niedrożność jelit, krwawienia z przewodu pokarmowego, a także niewydolność oddechowa.** Ponadto stwarza ona ryzyko wystąpienia niedoborów witaminowych i mineralnych, zwłaszcza żelaza, wapnia, witaminy B₁₂, kwasu foliowego i innych witamin z grupy B. Kamica żółciowa, która w ogóle jest dość częstym powikłaniem chirurgicznego leczenia otyłości, w przypadku zastosowania metody *Gastric Bypass RNY*, występuje w 30% przypadków.

Opasanie żołądka (*Gastric Banding*)

Metoda ta polega na laparoskopowym założeniu silikonowej opaski wokół górnej części żołądka, tak aby jego objętość zmniejszyć do około 25-30 ml. Opaska jest połączona z drenem, którego ujście umieszczone jest w tkance podskórnej brzucha. Umożliwia to regulowanie stopnia zaciśnięcia opaski poprzez podawanie soli fizjologicznej. Efektem zasto-

sowania tej metody jest ograniczenie podaży pokarmu. Metoda ta obarczona jest stosunkowo małą liczbą powikłań, a najczęściej są to wymioty i refluks żołądkowo-przełykowy.

Założenie balonu żołądkowego (*BioEnterics Intra gastric Baloon*)

Metoda ta polega na endoskopowym założeniu balonu do żołądka, w celu zmniejszenia jego objętości. Pacjent przy zastosowaniu tej metody traci średnio 15-25 kg w ciągu 6 miesięcy. Po tym okresie balon musi być usunięty. Po jego wyjęciu jednak, najczęściej obserwuje się efekt jojo.

Przeciwwskazaniami do zastosowania tej metody są ciężkie choroby serca, płuc i wątroby, przewlekła terapia sterydami, przebyte operacje przewodu pokarmowego, choroba wrzodowa i przepukliny okołoprzełykowe.

Należy podkreślić, że pacjenci po chirurgicznym leczeniu otyłości wymagają opieki lekarskiej, dietetycznej i psychologicznej. Wskazana jest okresowa ocena stanu odżywienia, gdyż osoby te narażone są na niedobory witamin i składników mineralnych – zwłaszcza żelaza, wapnia, witaminy D, witaminy B₁₂ i timiny. Okresowo też należy u nich oznaczać stężenie albumin w surowicy krwi (50).

Reasumując, otyłość jest chorobą nasilającą znacznie ryzyko rozwoju wielu innych schorzeń, a także zwiększającą śmiertelność z ich powodu. Pogarsza ona istotnie jakość życia. Z tych względów niezwykle ważne jest jej leczenie. Podstawą terapii otyłości jest modyfikacja stylu życia wprowadzana pod kontrolą lekarza, dietetyka, psychologa i rehabilitanta. W farmakoterapii otyłości jedynym obecnie dostępnym lekiem jest orlistat. Otyłość olbrzymia stanowi wskazanie do leczenia chirurgicznego. Zarówno leczeniu farmakologicznemu, jak i chirurgicznemu musi towarzyszyć leczenie dietetyczne i zwiększenie aktywności fizycznej, a także wsparcie psychologiczne

PIŚMIENNICTWO

1. Szponar L, Sekuła W, Rychlik E et al.: Badania indywidualnego spożycia żywności i stanu odżywienia w gospodarstwach domowych. Warszawa, Prace IŻŻ 101, 2003.
2. Kłosiewicz-Latoszek L: Co rozumiemy przez nadwagę i otyłość – definicje i typy otyłości. [W:] Jarosz M., Kłosiewicz L. Otyłość. Warszawa, Instytut Żywności i Żywienia 2006; s. 9-15.
3. Johnson RK: Energy. [In:] Mahan LK, Escott-Stump S. Food, Nutrition and Diet Therapy. W.B. Saunders Company. USA 2000 p. 19-30.
4. Stephens M, Ludgate M, Ress AD: Brown Fat and Obesity: The Next Big Thing? Clin Endocrinol 2011; 74: 661-670.
5. Tuomilehto J, Lindstrom J, Eriksson JG et al.: Finnish Diabetes Prevention Study Group: Prevention of type 2 diabetes mellitus by changes in lifestyle among subjects with impaired glucose tolerance. N Engl J Med 2001; 344: 1343-1350.
6. Poobalan A, Aucott L, Smith WC et al.: Effects of weight loss in overweight/obese individuals and long-term lipid outcomes – a systematic review. Obes Rev 2004; 5: 43-50.
7. National Institute for Health and Clinical Excellence Obesity: guidance on the prevention, identification, assessment and management of overweight and obesity in adults and children, (2007), NICE, London. <http://www.nice.org.uk/nicemedia/pdf/CG43NICEGuideline.pdf> (accessed Jan 21, 2008)
8. Sacks FM, Bray GA, Carey VJ et al.: Comparison of weight-loss diets with different compositions of fat, protein, and carbohydrates. N Engl J Med 2009; 360: 859-887.
9. Wolever TM, Jenkins DJ, Jenkins AL, Josse RG: The glycemic index: methodology and clinical implications. Am J Clin Nutr 1991; 54: 846-854.
10. Vega-López S, Mayol-Kreiser SN: Use of the glycemic index for weight loss and glycemic control: a review of recent evidence. Curr Diab Rep 2009; 9: 379-388.
11. McMillan-Price J, Brand-Miller J: Low-glycaemic index diets and body weight regulation. Int J Obes Relat Metab Disord 2006; 30: S40-S46.

12. Scazzina F, Del Rio D, Benini L et al.: The effect of breakfasts varying in glycemic index and glycemic load on dietary induced thermogenesis and respiratory quotient. *Nutrition, Metabolism and Cardiovascular Diseases* 2011; 21: 121-125.
13. www.swiat-zdrowia.pl/tabela-indeksow-glikemicznych
14. Rolls BJ, Drewnowski A, Ledikwe JH: Changing the energy density of the diet as a strategy for weight management. *J Am Diet Assoc* 2005; 105: 98-103.
15. Galisteo M, Duarte J, Zarzuelo A: Effects of dietary fibers on disturbances clustered in the metabolic syndrome. *J Nutr Biochem* 2008; 19: 71-84.
16. Weickert MO, Mohlig M, Schofl C et al.: Cereal fiber improves whole-body insulin sensitivity in overweight and obese women. *Diabetes Care* 2006; 29: 775-780.
17. Paczkowska M, Kunaczowicz H, Białkowska M: *Blonnik pokarmowy w produktach spożywczych*. Instytut Żywności i Żywienia. Warszawa 2002.
18. Zahorska-Markiewicz B: *Otyłość. Poradnik dla Lekarzy*. ArchiPlus, Kraków 2002.
19. Zemel M, Shi H, Greer B et al.: Regulation of adiposity by dietary calcium. *FASEB J* 2000; 14: 1132-1138.
20. Schrage S: Dietary calcium intake and obesity. *JABFP* 2005; 18: 205-210.
21. Zemel M: Regulation of adiposity and adiposity risk by dietary calcium: mechanism and implications. *J Am Coll Nutr* 2002; 21: 146S-151S.
22. Popkin BM, Barclay DV, Nielsen SJ: Water and food consumption patterns of U.S. adults from 1999 to 2001. *Obes Res* 2005; 13: 2146-2152.
23. Davy BM, Dennis EA, Dengo L et al.: Water consumption reduces energy intake at a breakfast meal in obese older adults. *J Am Diet Assoc* 2008; 108: 1236-1239.
24. Brown CM, Dulloo AG, Montani JP: Water-induced thermogenesis reconsidered: The effects of osmolality and water temperature on energy expenditure after drinking. *J Clin Endocrinol Metab* 2006; 91: 3598-3602.
25. Ludwig DS, Peterson KE, Gortmaker SL: Relation between consumption of sugar-sweetened drinks and childhood obesity: a prospective observational analysis. *Lancet* 2001; 357: 505-508.
26. Nettleton JA, Lutsey PL, Wang Y et al.: Diet soda intake and risk on incident metabolic syndrome and type 2 diabetes in the multi-ethnic study of atherosclerosis (MESA). *Diabetes Care* 2009; 32: 688-694.
27. Dhingra R, Sullivan L, Jacques PF et al.: Soft drink consumption and risk of developing cardiometabolic risk factors and the metabolic syndrome in middle-aged adults in the community. *Circulation* 2007; 116: 480-488.
28. Farshchi HR, Taylor MA, Macdonald IA: Beneficial metabolic effects of regular meal frequency on dietary thermogenesis, insulin sensitivity, and fasting lipid profiles in healthy obese women. *Am J Clin Nutr* 2005; 81: 16-24.
29. Nocon M, Hiemann T, Müller-Riemenschneider F et al.: Association of physical activity with all-cause and cardiovascular mortality: a systematic review and meta-analysis. *Eur J Cardiovasc Prev Rehabil* 2008; 15: 239-246.
30. Raport of the WHO consultation. Obesity: preventing and managing the global epidemic. World Health Organ. Tech Rep Ser 2000; 894: 1-253.
31. Donnelly J, Blair S, Jakicic J et al.: Appropriate physical activity intervention strategies for weight loss and prevention of weight regain for adults. *Med Sci Sports Exerc* 2009; 41: 459-471.
32. www.nlm.nih.gov/medlineplus/news/fullstory_112795.html
33. Bohannon RW: Number of pedometer-assessed steps taken per day by adults: a descriptive meta-analysis. *Phys Ther* 2007; 87: 1642-1650.
34. Schneider PL, Bassett DR, Thompson DL et al.: Effects of 10,000 steps per day goal in overweight adults. *Am J Health Promot* 2006; 21: 85-89.
35. Purnell JQ: Obesity. www.medscape.com/viewarticle/501298
36. Hauptman J, Lucas C, Balding MN et al.: Orlistat Primary Care Study Group. Orlistat in the long-term treatment of obesity in primary care settings. *Arch Fam Med* 2000; 9: 160-167.
37. Li Z, Maglione M, Tu W et al.: Meta-analysis: pharmacologic treatment of obesity. *Ann Intern Med* 2005; 142: 532-546.
38. European Orlistat Obesity Study Group: Weight loss, weight maintenance, and improved cardiovascular risk factors after 2 years treatment with orlistat for obesity. *Obes Res* 2000; 8: 49-61.
39. FDA 2009, 'Early Communication about an Ongoing Safety Review of Meridia (sibutramine hydrochloride)', 20 November 2010.
40. Mitchell PB, Morris MJ: Depression and anxiety with rimona-bant. *Lancet* 2007; 370: 1671-1672.
41. Connolly HM, Crary JL, McGoon MD et al.: Valvular heart disease associated with fenfluramine-phentermine. *N Engl J Med* 1997; 337: 581-588.
42. Astrup A: Drug Management of obesity – efficacy versus safety. *N Engl J Med* 2010; 363: 288-290.
43. Smith SR, Weissman NJ, Anderson CE et al.: Multicenter placebo-controlled trial of Lorcaserin for weight management. *N Engl J Med* 2010; 363: 245-256.
44. Kim GW, Lin JE, Valentino MA et al.: Regulation of appetite to treat obesity. *Exp. Rev. Clin Pharmacol* 2011; 4: 243-259.
45. Kenneth GA, Clifton PG: New approaches to the pharmacological treatment of obesity: Can they break through the efficacy barrier. *Pharmacology, Biochemistry and Behavior* 2010; 97: 63-83.
46. Haslam DW, James WPT: Obesity. *Lancet* 2005; 366: 1197-1209.
47. Białkowska M: *Leczenie otyłości*. [W:] Jarosz M, Kłosiewicz L. *Otyłość*. Warszawa: Instytut Żywności i Żywienia 2006; 60-90.
48. Weinberg MA, Segelnick SL: Surgical procedures for weight loss. *US Pharmacist* 2009; 34: HS2-HS10.
49. Sjöström L, Lindroos AK, Peltonen M et al.: Swedish Obese Subjects Study Scientific Group.: Lifestyle, diabetes and cardiovascular risk factors 10 years after bariatric surgery. *N Engl J Med* 2004; 351: 2683-2693.
50. Kulick D, Hark L, Deen D: The bariatric surgery patient: a growing role for registered dietitians. *J Am Diet Assoc* 2010; 110: 593-599.

otrzymano/received: 12.07.2011
zaakceptowano/accepted: 10.08.2011

Adres/address:
*Wioleta Respondek
Instytut Żywności i Żywienia
ul. Powsińska 61/63, 02-903 Warszawa
tel.: (22) 550-96-11
e-mail: wrespondek@izz.waw.pl