

Leczenie dietetyczne otyłości

LUCYNA OSTROWSKA

7.1. Otyłość – diagnostyka i patomechanizm

Otyłość jest chorobą przewlekłą charakteryzującą się nadmiernym nagromadzeniem tkanki tłuszczowej z powodu dodatniego bilansu energetycznego (przewaga energii pobranej z pożywieniem nad energią wydatkowaną na podstawową przemianę materii, termogenezę oraz aktywność ruchową). Obecnie jest to najczęściej występująca choroba metaboliczna, będąca skutkiem zaburzeń odżywiania o różnej etiologii, osiągająca według Światowej Organizacji Zdrowia (World Health Organization, WHO) rozmiary epidemii. Dotyczy ona nie tylko dorosłych, lecz także coraz większego odsetka dzieci i młodzieży. W 2015 r. według WHO otyłość występowała u 21,5% dorosłych mężczyzn oraz 24,5% kobiet, natomiast u dzieci powyżej 5. roku życia nadmierną masę ciała odnotowano u 12,4%. W polskiej populacji w wieku 20–74 lat odsetek osób z nadwagą wynosił wśród mężczyzn 40,4, a wśród kobiet 27,9, natomiast otyłość stwierdzono u 20,6% mężczyzn i 20,2% kobiet.

Otyłość powoduje występowanie wielu chorób, takich jak:

- nadciśnienie tętnicze;
- cukrzyca typu 2;
- zaburzenia lipidowe;
- choroby układu krążenia;
- kamica pęcherzyka żółciowego;
- niealkoholowa stłuszczeniowa choroba wątroby (*nonalcoholic fatty liver disease*, NAFLD);
- niektóre nowotwory;
- choroba zwyrodnieniowa stawów,

poza tym pogarsza jakość i skraca czas życia. Ryzyko wystąpienia powikłań otyłości u poszczególnych osób wiąże się z ilością nadmiernej tkanki tłuszczowej, jej lokalizacją (otyłość brzuszna lub otyłość pośladkowo-udowa) oraz czasem trwania choroby

zasadniczej. Obliczono, że jeden na 13 zgonów w Europie wiąże się z nadmierną masą ciała. W Europie otyłość stanowi bezprecedensowe i niedoszacowane obciążenie systemów publicznej opieki zdrowotnej.

7.1.1. Diagnostyka otyłości

W praktyce klinicznej stan odżywienia pacjenta mierzony jest za pomocą **wskaźnika masy ciała** (*body mass index*, **BMI**), który oblicza się, dzieląc masę ciała (kg) przez wzrost do kwadratu (m^2). U dorosłych (powyżej 18. roku życia) otyłość rozpoznaje się przy $BMI \geq 30 \text{ kg}/m^2$, a nadwagę – przy $BMI 25\text{--}29,9 \text{ kg}/m^2$. Zawartość tłuszczu brzuszego może być mierzona obwodem talii (cm) – w połowie odległości między dolnym brzegiem łuku żeberowego i grzebieniem kości biodrowej. Najnowsze rekomendacje International Diabetes Federation z 2005 r. dla populacji europejskiej definiują **otyłość brzuszną** (nazywaną wisceralną, trzewną, centralną, androidalną, typu jabłko) jako obwód pasa 80 cm i więcej u nieciężarnych kobiet oraz 94 cm i więcej u mężczyzn.

Obecnie coraz częściej do oceny zawartości w ustroju tkanki tłuszczowej, beztłuszczowej masy ciała, wody (zewnątrz- i wewnątrzkomórkowej) oraz spoczynkowej przemiany materii wykorzystuje się nieinwazyjną, bezbolesną dla pacjenta, **metodę bioelektroimpedancji** (przy przepływie prądu o niskim natężeniu i napięciu mierzy się tu różne opory tkanek). Metoda ta nie umożliwia oszacowania dystrybucji tłuszczu w ustroju, ale pozwala rozpoznać otyłość definiowaną jako odsetek (zawartość) tkanki tłuszczowej w organizmie (ponad 35% u kobiet i ponad 25% u mężczyzn). Za najlepszą metodę mierzenia zawartości tkanki tłuszczowej wisceralnej uznaje się **tomografię komputerową** (pole tłuszczu trzewnego powyżej 100 cm^2 wskazuje na otyłość trzewną). W wysokospecjalistycznych ośrodkach wykorzystuje się metody rezonansu magnetycznego oraz dwufotonowej lub dwukwantowej absorpcjometrii promieniowania rentgenowskiego (densytometria – *dual X-ray absorptiometry*, DXA). DXA może być także przydatna do oceny występującego w otyłości gwałtownego ubytku beztłuszczowej masy ciała (np. otyłość związana z endokrynologicznymi, genetycznymi czy neurologicznymi zaburzeniami oraz po bariatrycznym leczeniu otyłości).

7.1.2. Etiologia i patogeneza otyłości

Wśród **przyczyn otyłości** wymienia się czynniki genetyczne, behawioralne, socjalne, środowiskowe (w tym przewlekły stres) oraz czynniki psychologiczne. Występowanie otyłości u człowieka wiąże się z ponad 300 genami (znane, opisane przypadki głównie związane są z mutacjami genu leptyny – genu *ob*, albo receptora typu 4 melanokortyny – *MC4R*). U większości ludzi jednak skłonności do zwiększania tkanki tłuszczowej wiążą się z mutacją wielu genów odpowiedzialnych za regulację

gospodarki energetycznej organizmu (tj. za spożywanie pożywienia wysokoenergetycznego, za poziom podstawowej przemiany materii i termogenezę) oraz związanym z dojrzewaniem adipocytów, aktywnością enzymów kluczowych dla gospodarki węglowodanowej i lipidowej. **Otyłość** może być również **składową rzadkich zespołów chorobowych uwarunkowanych genetycznie**, takich jak:

- zespół Bardeta–Biedla;
- zespół Pradera–Williego;
- zespół Turnera;
- zespół Morgagniego–Stewart–Morela;
- zespół wielotorbielowatych jajników (zespół Steina–Leventhala);
- choroba Dercuma;
- choroba von Gierkego.

Wśród **czynników środowiskowych otyłości** najczęściej wymieniane są:

- niewłaściwe nawyki żywieniowe i struktura spożycia żywności – zwiększone spożycie żywności o wysokiej gęstości energetycznej i dużej zawartości tłuszczów oraz łatwo przyswajalnych węglowodanów (cukry proste, sacharoza oraz szybko trawiona i wchłaniana skrobia); zwiększone spożycie żywności typu *fast food*, spożywanie dużej ilości słodkich napojów, zwłaszcza słodzonych syropem fruktozowym, natomiast niskie spożycie warzyw i błonnika pokarmowego;
- zmniejszająca się aktywność fizyczna spowodowana wzrostem urbanizacji, mechanizacji i motoryzacji; spędzanie wolnego czasu w sposób bierny przed telewizorem czy komputerem; powszechna niechęć do aktywnego wypoczynku po pracy;
- pośpiech cywilizacyjny i przewlekły stres, który wiąże się często z rozładowywaniem go przez nadmierne, często niekontrolowane jedzenie (zwłaszcza produktów słodkich lub słonych przekąsek), co zwiększa bilans energetyczny i generuje przyrost masy ciała;
- stres powodowany przyrostem masy ciała z innych powodów, co powoduje obniżenie samooceny, izolację społeczną, a to z kolei prowadzi do błędnego koła i ucieczki w jedzenie;
- wpływ leków zwiększających przyjmowanie pokarmu, takich jak: leki przeciwdepresyjne (z wyłączeniem niektórych SSRI i SNRI), neuroleptyki klasyczne i atypowe, insulina, pochodne sulfonilomocznika, octan medroksyprogesteronu, glikokortykosteroidy) oraz zmniejszających wydatek energetyczny – β -blokery (zwłaszcza starszej generacji).

Ważną przyczyną wzrostu masy ciała mogą być **zaburzenia emocjonalne**, a do najczęstszych należą:

- obniżenie nastroju, łącznie z wystąpieniem depresji;
- obniżenie samooceny i brak samoakceptacji (utrudnia to dbanie o siebie i dobór właściwych produktów oraz ich ilości);
- nieumiejętność zaspokajania i/lub realizowania potrzeb psychicznych (co może prowadzić do nieświadomej ich kompensacji przez nadmierne spożywanie pożywienia).

Zaburzenia jedzenia prowadzące do otyłości to:

- zespół napadowego objadania się (*binge/eating disorder*, BED);
- żarłoczność psychiczna;
- zaburzenie z przeczyszczaniem się;
- nocne objadanie się – syndrom jedzenia nocnego (*night eating syndrome*, NES);
- zaburzenia odżywiania się związane ze snem (*sleep-related eating disorder*, SRED);
- kompulsywne objadanie się;
- anarchia jedzeniowa;

w takich przypadkach należy zawsze skonsultować leczenie otyłości z psychiatrą i psychodietetykiem.

Otyłość może być też związana z **zaburzeniami hormonalnymi**; zmniejszenie wydatku energetycznego (głównie podstawowej przemiany materii oraz termoregulacji) występuje w przebiegu niedoczynności tarczycy i niedoczynności przysadki. Natomiast nadmierny pobór pokarmów może być spowodowany nadmiarem glikokortykosteroidów w zespole Cushinga.

Wszystkie te czynniki prowadzą do hipertrofii i hiperplazji adipocytów, do zmian zapalnych oraz wydzielania przez adipocyty różnych adipokin, takich jak leptyna, apelina, rezystyna, wisfatyna, oraz cytokin zapalnych (czynnik martwicy nowotworów – *tumor necrosis factor alpha*, TNF- α , interleukina 6, IL-6), a także zmniejszenia wydzielania adiponektyny i omentyny. W stanie zapalnym tkanki tłuszczowej rosną aktywność lipazy lipoproteinowej oraz tempo lipolizy. Skutkuje to zwiększonym stężeniem wolnych kwasów tłuszczowych w surowicy. Natomiast stan zapalny tkanki tłuszczowej i jej dysfunkcja hormonalna powodują rozwój insulinooporności, co upośledza lipogenezę. Niewydolna tkanka tłuszczowa, nie mogąc gromadzić nadmiaru dostarczanej energii, staje się przyczyną ektopowego gromadzenia się lipidów w mięśniach szkieletowych i wątrobie (NAFLD). Insulinooporność i dysfunkcja hormonalna tkanki tłuszczowej skutkują rozwojem metabolicznych powikłań otyłości.

Otyłość związana jest ze **zmianą składu mikrobioty jelitowej**. Mikrobiota zdecydowanie różni się u osób otyłych i szczupłych. U osób otyłych charakteryzuje się głównie spadkiem różnorodności, zmniejszeniem liczby bakterii komensalnych o właściwościach przeciwzapalnych i wzrostem liczby drobnoustrojów patogennych. Generuje to ekspresję odmiennych szlaków metabolicznych, co może stanowić jeden z czynników etiologicznych otyłości i chorób jej towarzyszących (głównie insulinooporności, cukrzycy typu 2, zaburzeń lipidowych oraz NAFLD). Ponieważ dysbioza jelitowa oraz uszkodzenie bariery jelitowej wpływają niekorzystnie na otyłość i składowe zespołu metabolicznego, istnieją wskazania do probiotykoterapii. Najskuteczniejsze metabolicznie gatunki bakterii to *Lactobacillus salivarius*, *Lactobacillus paracasei*, *Lactobacillus reuteri*, *Lactobacillus plantarum*, *Lactobacillus gasseri*, *Bifidobacterium lactis*. Konieczne są jednak dalsze randomizowane badania kliniczne, których wyniki zidentyfikują szczepy bakteryjne, zalecane dawkowanie oraz czas ich podawania w leczeniu otyłości i zaburzeń metabolicznych.