

Monika Seifert<sup>1</sup>, Zygmunt Zdrojewicz<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Studentka IV roku Wydziału Lekarskiego Akademii Medycznej we Wrocławiu

<sup>2</sup>Katedra i Klinika Endokrynologii, Diabetologii i Leczenia Izotopami Akademii Medycznej we Wrocławiu

# Otyłość a zachowania seksualne

Obesity and sexual behaviour

## STRESZCZENIE

Otyłość to poważny problem ekonomiczny, zdrowotny i psychiczny, który dotyczy nie tylko ludzi dorosłych, ale także dzieci i młodzieży. Przyczyny otyłości upatruje się w genetyce, w sposobie życia, który uległ znacznym modyfikacjom — bogatokaloryczna dieta, łatwość dostępu do produktów, mała aktywność fizyczna. Otyłość nie tylko wiąże się ze zwiększeniem ryzyka wystąpienia takich chorób, jak: cukrzyca typu 2, choroba niedokrwienna serca, nadciśnienie tętnicze, zaburzenie gospodarki hormonalnej (stężenie testosteronu u mężczyzn), ale także z pogorszeniem samooceny, a tym samym akceptacji ograniczeń własnego ciała. Celem pracy jest przedstawienie wpływu otyłości na zachowania seksualne.

**Słowa kluczowe:** otyłość, testosteron, *feeders*

Endokrynologia, Otyłość i Zaburzenia Przemiany Materii 2010, tom 6, nr 3, 129–135

## ABSTRACT

The obesity is serious health, economy and mental problem which is connected with adults but teenager and children as well. The cause of obesity is trying to find out in genetic base, in different life style and feeding — high caloric diet, easy availability of food with small physical activity. The obesity not only cradles bigger risk of diseases like diabetes type II, myocardial ischaemia and hypertension, changes the hormone's balance, but also has influence on the degradation of self-assessment and acceptance of restrictions of own body. The aim of this paper is showing the relation between obesity and sexual behaviors.

**Key words:** obesity, testosterone, *feeders*

Endocrinology, Obesity and Metabolic Disorders 2010, vol. 6, No 3, 129–135

Adres do korespondencji: prof. zw. dr hab. n. med. Zygmunt Zdrojewicz  
Katedra i Klinika Endokrynologii, Diabetologii i Leczenia Izotopami AM  
ul. Pasteura 4, 50–367 Wrocław  
e-mail: zygmuntd@zdrojewicz.wroc.pl  
Copyright © 2010 Via Medica  
Nadesłano: 30.04.2010 Przyjęto do druku: 31.08.2010

## Wstęp

Otyłość to problem, z jakim ludzkość boryka się od wieków. Dawniej była postrzegana jako odzwierciedlenie dobrobytu, bogactwa i wysokiego stanu społecznego. Jednak wraz z postępowaniem i rozwojem cywilizacji otyłość stała się coraz bardziej widoczna i groźna dla życia, dlatego też adekwatnie jest określana jako epidemia XX i XXI wieku czy też choroba cywilizacyjna. Cierpią na nią głównie dorośli, ale coraz częściej dotyczy dzieci i młodzieży. Parametrem powszechnie wykorzystywanym do oceny prawidłowości masy ciała jest wskaźnik masy ciała (BMI, *body mass index*), czyli stosunek masy ciała do wzrostu podniesionego do kwadratu [kg/m<sup>2</sup>]. Zgodnie z wytycznymi Światowej Organizacji Zdrowia (WHO, *World Health Organization*) dla dorosłego człowieka przyjmuje się następujące wartości BMI: < 18,5 — niedowaga, 18,50–24,99 — prawidłowa wartość, ≥ 25,00 — nadwaga, 25,00–29,99 — stan przed otyłością, ≥ 30,00 — otyłość, a w niej 30,00 — 34,99 otyłość stopnia I, 35,00–39,99 — otyłość stopnia II, ≥ 40,00 — otyłość stopnia III zwana także otyłością olbrzymią [1].

Istotne jest także scharakteryzowanie typu otyłości: wisceralna (brzuszna) i gynoidalna (pośladkowo-udowa). W praktyce klinicznej, aby określić typ otyłości oblicza się stosunek obwodu talii do obwodu bioder (WHR, *waist to hip ratio*). Otyłość brzuszną rozpoznaje się, gdy WHR jest wyższe bądź równe 0,8 u kobiet i wyższe bądź równe 1,0 u mężczyzn. Kryterium rozpoznania otyłości pośladkowo-udowej jest WHR wynoszące poniżej 0,8 u kobiet i poniżej 1,0 u mężczyzn. Dużym uproszczeniem tej metody i jednocześnie uzna-

wanym kryterium przesiewowym jest pomiar wyłącznie obwodu talii. W przypadku stwierdzenia, że obwód talii przekracza 88 cm u kobiet i 102 cm u mężczyzn, można z dużym prawdopodobieństwem rozpoznać otyłość brzuszna [2]. Głównie otyłość brzuszna jest czynnikiem ryzyka cukrzycy, choroby niedokrwiennej serca, nadciśnienia tętniczego, niewydolności krążenia, udaru mózgu, niektórych nowotworów złośliwych [3], mogą jej także towarzyszyć choroby pęcherzyka żółciowego, dyslipidemia, choroba zwyrodnieniowa stawowo-kostna, dna moczanowa i choroby płuc, w tym bezdech senny u dzieci [4]. W latach 1983–2001 na terenie Warszawy i dawnego województwa tarnobrzeckiego przeprowadzono badania epidemiologiczne o nazwie Pol-MONICA i Pol-MONICA Bis. Badaniom poddano osoby w wieku 20–74 lat. W Warszawie nadwagę stwierdzono u 44,3% mężczyzn i 31,0% kobiet, a otyłość odpowiednio u 28,1% i 29,1%. Natomiast wśród osób zamieszkujących byłe województwo tarnobrzeckie nadwagę odnotowano u 45,6% mężczyzn i 33,0% kobiet, a odsetek mężczyzn z otyłością wynosił 19,7%, a kobiet 28,5%. Obserwując dynamikę procesu, stwierdzono, że odsetek mężczyzn cierpiących na nadwagę zwiększył się w obu populacjach. Wśród kobiet zmniejszyła się tendencja do nadwagi, a rozpowszechnienie otyłości nie zmieniło się istotnie [5]. W pierwszym ogólnopolskim badaniu przeprowadzonym w Gdańsku w 2002 roku (badanie NATPOL PLUS [Nadciśnienie Tętnicze w Polsce Plus Zaburzenia Lipidowe i Cukrzyca], [www.natpol.pl](http://www.natpol.pl)) na reprezentatywnej próbie dorosłych Polaków w wieku 8–94 lat, oceniającym rozpowszechnienie nadwagi i otyłości w Polsce, wykazano, że co drugi dorosły Polak posiada nadwagę lub jest otyły. Wskaźnik masy ciała powyżej lub równy 25 kg/m<sup>2</sup> stwierdzono u 53% badanych respondentów, u 48% kobiet i 58% mężczyzn. Nadwagę istotnie częściej rozpoznawano u mężczyzn — 39% niż u kobiet — 29% ( $p < 0,001$ ). Natomiast częstość występowania otyłości u obu płci była jednakowa i wynosiła 19% [6].

Niewątpliwie przyczyną otyłości jest dodatni bilans energetyczny, jednak szacuje się, że około 40% zmienności tkanki tłuszczowej jest uwarunkowana genetycznie. Teoria oszczędnego genotypu (*thrifty genotype*) może tłumaczyć wrodzone predyspozycje do otyłości. W 1962 roku Noel wysunął hipotezę, że przeżycie osobnika w warunkach przewlekłego niedoboru żywności zależy od zdolności do gromadzenia energii w postaci zapasów. Genotypy o takich właściwościach byłyby faworyzowane w toku naturalnej selekcji, a więc przetrwałyby do czasów współczesnych. Współcześnie ten korzystny dla przetrwania mechanizm skutkuje jednak nadmiernym gromadzeniem energii w postaci tłuszczu. Zgodnie z teorią tak zwanego fenotypu (*thrifty pheno-*

*type*) [za: 7]. Z tkanką tłuszczową są ściśle powiązane hormony, takie jak na przykład rezystyna, angiotensynogen, adiponektyna, estrogeny, androgeny, wisfatyna, obestatyna, omentyna. Jednak znaczącą rolę zdaje się odgrywać leptyna (LEP, *leptin*), tak zwany hormon sytości. Ludzki gen leptyny (*ob*, *obesity*) jest homologiczny do mysiego genu otyłości *ob*. Jej cząsteczka jest zbudowana ze 167 aminokwasów i syntetyzowana głównie w adipocytach białej tkanki tłuszczowej, w mniejszych ilościach w brunatnej. Obecność LEP stwierdzono również w mózgu, przysadce, łożysku, śluzówce dna żołądka, mięśniach szkieletowych, wątrobie i nabłonku gruczołów sutkowych. Jej stężenie w osoczu odzwierciedla poziom zapasów energii [8]. U kobiet wydziela się 2-krotnie więcej leptyny niż u mężczyzn i nie zmienia się znacząco wraz z wiekiem. Ma działanie plejotropowe i wydaje się brać udział w takich procesach, jak: stymulacja wytwarzania estrogenu, hemopojeza, angiogeneza oraz regulacja cyklu komórkowego, a także wytwarzanie cytokin przez limfocyty pomocnicze (Th) i ontogeneza. Jest ważnym modulatorem funkcji żołądkowo-jelitowych, reguluje działanie układu współczulnego i endokrynnego. Istnienie powiązań między wymienionymi procesami a stanem kośćca sugeruje, że istnieje również powiązanie między LEP a tkanką kostną. Ponadto uważa się, że hamuje różnicowanie osteoklastów, a pobudza osteoblasty [9]. Dzięki swoim receptorom (Ob-Rb) zlokalizowanym w jądrze łukowatym, brzuszno-przyśrodkowym, bocznym, przykomorowym i nadwzrokowym podwzgórze możliwe jest chyba najważniejsze zadanie leptyny, jakim jest zahamowanie syntezy i sekrecji neuropeptydu Y (NPY) w jądrze łukowatym. W badaniach na myszach wykazano, że neutralizacja stężenia NPY powoduje zmniejszenie ilości przyjmowanych pokarmów, natomiast indukowany wzrost stężenia NPY powoduje hiperfagię, wzrost masy ciała i zahamowanie układu współczulnego. Leptyna działa pośrednio przez NPY na zwiększenie wydatku energetycznego i zachowanie prawidłowej termoregulacji [10]. Leczenie otyłości można podzielić na zachowawcze i inwazyjne. Decyzje o doborze terapii podejmuje lekarz podstawowej opieki zdrowotnej po rozpoznaniu otyłości (BMI > 30 kg/m<sup>2</sup>).

Bardzo ważna jest świadoma zgoda i współpraca pacjenta, które często decydują o powodzeniu leczenia. Leczenie zachowawcze można podzielić na farmakologiczne i nefarmakologiczne. W ostatnich latach wycofano wiele leków ze względu na ich działania niepożądane, dlatego też farmakoterapia musi się odbywać pod ścisłym nadzorem lekarza. W Polsce zasadniczo używa się dwóch grup leków. Do pierwszej należą leki zmniejszające łaknienie, jak na przykład sibutramina (inhibitor wychwytu zwrotnego serotoniny i nora-

drenalina; w Polsce lek ten został wycofany), a do drugiej inhibitory lipazy trzustkowej, na przykład orlistat, który powoduje zaburzenie wchłaniania tłuszczów z przewodu pokarmowego. Podczas stosowania leku 30% tłuszczów jest wydalanych wraz z kałem. By uniknąć związanych z tym skutków, ogranicza się zawartość tłuszczów w diecie do poniżej 30%. Niestety, gdy BMI przekracza 40 kg/m<sup>2</sup>, skuteczność terapii farmakologicznej i stosowanych diet jest mała, a wręcz znikoma [11]. Leczenie nefarmakologiczne składa się ze zmiany stylu życia oraz wprowadzenia odpowiednich, nowych nawyków żywieniowych [12]. Leczenie to opiera się na diecie niskokalorycznej uwzględniającej zapotrzebowanie energetyczne w kilokaloriach (kcal) na dobę. Uważa się, że kobiety powinny średnio przyjmować około 1000–1200 kcal, a mężczyźni 1200–1400 kcal na dobę. Głównym źródłem energii powinny być węglowodany (45–50%), białka (25%), tłuszcze (20%; należy pamiętać, by wykluczyć tłuszcze pochodzenia zwierzęcego). Dobrze dobrana dieta powinna zawierać błonnik (25–30 g), składniki mineralne i witaminy (B1, B6, kwas foliowy, niacyna, wapń, magnez, potas, żelazo). Zalecane jest także wypijanie dziennie około 2 litrów wody mineralnej z niską zawartością sodu. Należy uzmysłowić pacjentowi, że nie ma „diety cud” i jedynie dobrze dobrana i zróżnicowana dieta połączona z aktywnością fizyczną pozwoli osiągnąć spadek masy ciała i go utrzymać. Dziś uważa się, że leczenie chirurgiczne jest jedyną skuteczną metodą pozwalającą na radykalne i trwałe obniżenie masy ciała. Należy pamiętać, że aby pacjenta zakwalifikowano do takiej formy leczenia, musi być poddany ocenie interdyscyplinarnej. W skład zespołu wchodzi: chirurg, endokrynolog, diabetolog, dietetyk i fizjoterapeuta. Znaczną rolę dogrywa także stan psychiczny pacjenta. Wskazaniem do przeprowadzenia operacji jest BMI powyżej 40 kg/m<sup>2</sup> lub powyżej 35 kg/m<sup>2</sup>, jeśli występują choroby towarzyszące otyłości [12]. Leczeniem otyłości patologicznej zajmuje się tak zwana chirurgia bariatryczna, której początki sięgają drugiej połowy XX wieku. Konsekwencją ówczesnych zabiegów operacyjnych było uszkodzenie wątroby, a także luźne stolce, odwodnienie oraz zaburzenia gospodarki elektrolitowej [13]. W dzisiejszej chirurgii bariatrycznej wyróżnia się trzy rodzaje zabiegów: zabieg restrykcyjny ograniczający objętość przyjmowanego pokarmu, operacje prowadzące do zmniejszenia wchłaniania, czyli zabiegi wyłączające i łączące oba rodzaje operacji, których wspólnym celem jest zmniejszenie żołądka i spadek apetytu. Każdy z zabiegów może być wykonany metodą klasyczną lub laparoskopową [14]. Najczęściej wykonuje się by-pass żołądkowy Roux-

en-Y (RNY). Operacja polega na podziale żołądka na dwie części: mniejszą (ok. 10% pierwotnej objętości) połączoną z jelitem i na część większą (pozostałe 90%), która zostaje wyłączona z roli trawienia, ale nadal spełnia swoje funkcje w produkcji enzymów i hormonów. Zauważono, że u osób leczonych metodą RNY bardzo szybko cofają się objawy cukrzycy — znacznie szybciej, niż wynikałoby to z traconych przez nich kilogramów, co nasuwa pomysł, że wyłączony odcinek przewodu pokarmowego odgrywa główną rolę w powstawaniu cukrzycy. Obecnie trwają badania mające potwierdzić lub wykluczyć przedstawioną hipotezę [15].

Celem pracy jest przedstawienie podstawowych problemów związanych z otyłością, a szczególnie z jej negatywnym wpływem na funkcje seksualne.

### **Otyłość, testosteron, funkcje seksualne**

Według najnowszej wiedzy na temat tkanki tłuszczowej wiadomo, że otyłość jest głównym czynnikiem ryzyka wystąpienia miażdżycy i powikłań sercowo-naczyniowych. Ważna jest również jej lokalizacja, ponieważ wynika z niej wiele różnic, na przykład tkanka trzewna wydziela substancje (IL-6 i inhibitor aktywatora plazminogenu) docierające wraz z krążeniem wrotnym do wątroby, podczas gdy adiponektyna i leptyna są wydzielane z tkanki podskórnej do krążenia systemowego [16]. Wzrost ryzyka przypadający na każdy kilogram przyrostu masy ciała po 25. roku życia wynosi 5,7% w przypadku kobiet i 3,1% w przypadku mężczyzn. Mechanizm powstania nadciśnienia wiąże się z: retencją sodu, aktywacją układu współczulnego, układu renina–angiotensyna, insulinoopornością, hiperleptynią i leptynoopornością, zaburzeniami układu krzepnięcia i fibrynolizą, procesami zapalnymi oraz upośledzeniem funkcji śródbłonna naczyniowego [17]. U osób z nadciśnieniem tętniczym częstymi zjawiskami są zaburzenia sprawności seksualnej w postaci obniżonego poziomu libido, niezdolność do uzyskania i/lub utrzymania erekcji czy problemów z wytryskiem nasienia. Leki stosowane w terapii nadciśnienia tętniczego mogą zaostrzać lub wywoływać dysfunkcje seksualne, co jest głównym powodem niezadowolenia z farmakoterapii, a czasem nawet jej zaprzestaniem przez chorych. Do leków niekorzystnie wpływających na sprawność seksualną należą:  $\beta$ -adrenolityki (np. propranolol), które hamują układ współczulny i blokują rozkurcz ciał jamistych i diuretyki głównie tiazydowe (chlortalidon, hydrochlorotiazyd), które z jednej strony zmieniają opór obwodowy, a z drugiej strony obniżają

stężenie cynku, niezbędnego do syntezy testosteronu [18]. Testosteron to hormon, który odgrywa bardzo ważną rolę w życiu mężczyzn. Produkowany jest w ilości około 6 mg dziennie głównie przez komórki Leydiga w jądrach (ok. 96% hormonu) i w mniejszym znaczeniu przez korę nadnerczy. Syntezowany jest z estradiolu w tak zwanym rytmie dobowym — największe wydzielanie do krwi w godzinach rannych (ok. 7.00 rano), natomiast najmniejsze w godzinach popołudniowych (19.00). Biologicznie aktywny staje się po uwolnieniu od białka wiążącego hormony płciowe (SHBG, *sex hormone binding globulin*). Testosteron już w życiu płodowym różnicuje narządy płciowe. Istnieją podejrzania, że wpływa także na rozwój mózgu. Na dalszym etapie życia odpowiada za indukcję procesu pokwitania, produkcji nasienia, inicjacji wytrysków i rozwój drugorzędowych cech płciowych. Służy do utrzymania homeostazy tkanek układu płciowego i męskich cech płciowych [19]. Testosteron utrzymuje prawidłową gęstość tkanki kostnej, zmniejszając ryzyko złamań, przyspiesza lipolizę poprzez zwiększenie ekspresji receptorów  $\beta$ -adrenergicznych — cykazy adenylowej, kinazy białkowej A i hormonowrażliwej lipazy (HSL, *hormone sensitive lipase*), stymuluje rozwój mięśni i zwiększa ich siłę, podnosi stężenie białek w osoczu, poprawia sprawność umysłową, wpływa na stężenie erytropoetyny (EPO, *erythropoietin*), poprawia nastrój i podnosi libido. U mężczyzn stwierdzono korelację między niskim stężeniem hormonu a opornością na insulinę, zaburzeniem metabolizmu wodorowęglanów i występowaniem cukrzycy typu 2. Zaburzenie funkcji gonad i zespół objawów klinicznych będących następstwem niedoboru lub braku testosteronu definiuje się jako hipogonadyzm. Objawić się może w okresie przedpokwitaniowym (eunuchoidalna budowa ciała, niedorozwój drugo- i trzeciorzędowych cech płciowych, niska masa kostna, niepłodność i impotencja) lub w okresie popokwitaniowym, gdzie dochodzi wraz z wiekiem do zmniejszenia syntezy całkowitego testosteronu o około 0,8–1% rocznie, a wolnego o około 1–2%. Ponad 30% mężczyzn po 65. roku życia cierpi na hipogonadyzm, a jego przyczyn upatruje się w zmianach wstecznych w komórkach Leydiga, zmniejszeniu ich masy i ukrwienia. Inną przyczyną może być dysregulacja osi podwzgórze–przysadka. Niskie stężenie testosteronu występuje u mężczyzn z zespołem metabolicznym (otyłość i insulinooporność). Otyłość brzuszna prowadzi do obniżenia testosteronu za pomocą zwiększenia aktywności aromatazy, której zadaniem jest przetworzenie testosteronu w estradiol. Przysadka reagująca na podniesione stężenie estradiolu hamuje tworzenie testosteronu w jądrach. Obniżone stężenie testosteronu

proceedzi do odkładania się triglicerydów w tkance tłuszczowej jamy brzusznej i powstania otyłości wisceralnej. Z jednej strony zmniejsza się średnia amplituda pulsów LH o około 50% i przedłuża się ich czas trwania, ale także zmniejsza się ich częstotliwość, co powoduje spłaszczenie wydzielania rytmu testosteronu. Krążący testosteron ulega także zmniejszeniu, ponieważ dochodzi do jego obwodowej konwersji w tkance tłuszczowej do estradiolu i zwiększa się stężenie SHBG [20]. Nie jest jednoznacznie ustalona dolna norma testosteronu, waha się ona w granicach między 2,3 ng/ml a 3,5 ng/ml (8–12 nmol/l). W przypadku hipogonadyzmu pierwotnego i wtórnego wartość oznaczonego testosteronu całkowitego wynosi poniżej 2,3 ng/ml. Hipogonadyzm związany z wiekiem (LOH, *late-onset hypogonadism*) można zdiagnozować, gdy wartość testosteronu całkowitego wynosi mniej niż 3,5 ng/ml i dołączony jest także charakterystyczny obraz kliniczny: dysfunkcje erekcji, zmniejszone libido, zaburzenia snu, pogorszenie jakości życia, uczucie chronicznego zmęczenia, stany depresyjne. Objawy kliniczne zespołu hipogonadyzmu przy stężeniu testosteronu całkowitego 3,5–4 ng/ml upoważniającego do zastosowania tak zwanego wskaźnika „andropauzy” szacowanego na podstawie stosunku T/LH. Przy wartościach 1 lub mniejszych stosuje się przez 3–6 miesięcy leczenie zastępcze testosteronem i ponownie weryfikuje się wskaźnik [21]. Hipogonadyzm związany z wiekiem określa się także jako częściowy niedobór androgenów u starzejącego się mężczyzny (PADAM, *partial androgen deficiency*) lub andropauza, czyli tylko okres życia mężczyzny po pojawianiu się postępującego wraz z wiekiem niedoboru androgenów: testosteronu i dehydroepiandrosteronu (DHEA), a także obniżenie stężenia hormonu wzrostu i melatoniny. Okres ten jest uwarunkowany genetycznie, ale w dużej mierze zależy od predyspozycji osobniczej i czynników psychospołecznych, na przykład masy ciała (skrajnie mała/skrajnie duża), nadużywania alkoholu, aktywności fizycznej, stresów, warunków socjalno-bytowych (wykształcenie, praca) [22]. Należy podkreślić, że termin andropauza to swojego rodzaju skrót myślowy, ponieważ inaczej niż w menopauzie nie odnosi się do gwałtownego wygaśnięcia funkcji hormonalnych ani reprodukcyjnych, a jedynie do pogłębiania objawów związanych z niedoborem testosteronu. Po ukończeniu 50. roku życia objętość ejakulatu i liczba plemników ulega zmniejszeniu o około połowę. O 50% zmniejsza się także liczba plemników o prawidłowej morfologii. Nie zmienia się jednak ich gęstość/liczba plemników/ml [23]. Andropauzę można więc powiązać z kobiecą menopauzą tylko przy pełnej świadomości co ono rzeczywiście oznacza [24].

Niedobór testosteronu u mężczyzny w starszym wieku jest związany ze zmianą w gospodarce cholesterolu prowadzącej do zwiększenia ryzyka miażdżycy (zmniejszenie stężenia cholesterolu frakcji HDL, a zwiększenie frakcji LDL), nasilenia procesów zapalnych, procesów węgietatywnych, a także zaburzeń rytmu serca i zwiększenia całkowitej tkanki tłuszczowej [25]. I w ten sposób koło się zamyka — powstaje tak zwane perpetuum mobile — im grubszy mężczyzna, tym niższe stężenie testosteronu, a im mniej hormonu, tym więcej tkanki tłuszczowej, zwłaszcza zlokalizowanej w okolicy brzucha. Na to wszystko nakładają się wspomniane wyżej zaburzenia seksualne [26]. Aby poprawić upośledzone w procesie starzenia funkcje poznawcze, seksualne i fizyczną sprawność, stosuje się preparaty testosteronu — tak zwana hormonalna terapia zastępcza (HTZ). Niestety dokładne omówienie suplementacji testosteronem przekraczałoby ramy tego artykułu, jednak warto podkreślić, że preparaty testosteronu mogą być podawane w formie iniekcji (domięśniowej, podskórnej), doustnie (w postaci tabletki dopoliczkowej), a także w formie plastrów lub żelu, zawsze jednak leczenie musi być przeprowadzane pod bacznią kontrolą endokrynologa i musi być monitorowane ze względu na fakt, że w przebiegu zaawansowanego LOH wytwarzanie testosteronu nie jest całkowicie zahamowane. W hormonalnej terapii zastępczej dąży się do utrzymania stężenia całkowitego testosteronu w granicach 400–700 ng/ml oraz przywrócenia cykliczności zmian stężenia hormonu i przywrócenia prawidłowego stosunku stężenia estrogenów i testosteronu [27]. Należy pamiętać, że bezwzględnym przeciwwskazaniem testosteronowej terapii zastępczej (TRT, *testosterone replacement therapy*) jest zaawansowany rak stercza i rak sutka, dlatego według niektórych autorów zaleca się wykonanie biopsji gruczołu krokowego u mężczyzn z niskim stężeniem testosteronu — hipogonadyzm postrzega się jako jeden z czynników ryzyka raka prostaty. Brakuje natomiast danych dotyczących zwiększenia prawdopodobieństwa wystąpienia raka stercza u mężczyzn leczonych TRT przy normalnym/podwyższonym stężeniu hormonu [28]. Wykazano pozytywny wpływ suplementacji testosteronem u pacjentów ze schorzeniem układu sercowo-naczyniowego. Przeprowadzono badania kliniczne wśród subpopulacji mężczyzn w średnim wieku z chorobą wieńcową trwającą krócej niż 3 miesiące z grupą kontrolną, której podawano placebo. Wykazano korzystny skutek podawania testosteronu w postaci poprawy zmniejszenia dolegliwości bólowych i poprawę obrazu EKG w czasie próby wysiłkowej. Wykładniki niedokrwienia serca w EKG uległy poprawie niezależnie od tego, czy wyjściowe stężenie hormonu było w dolnych granicach normy, czy bardzo obniżone [29].

## Feedersi

Ostatnio ukazały się prace o umyślnym przybieraniu na masie ciała, której celem jest osiągnięcie monestrualnych rozmiarów. Tuczzenie kobiet jako zjawisko było znane od dawna. Zwyczaj przymusowego jedzenia był i nadal jest praktykowany w Afryce. Mauretańskiemu zwyczajowi przymusowego tuczzenia zwanemu *leblouh* są poddawane już małe dziewczynki (do jedzenia i picia zmusza się nawet 5- i 6-latkę). Bilans jest bardzo prosty — im grubsza kobieta, tym bardziej atrakcyjna. Pulchność ciała świadczy bowiem o gotowości do zamążpójścia, ma gwarantować płodność, a poza tym symbolizuje dostatek i zamożność męża [30, 31]. Rząd Mauretanii podjął specjalną kampanię, która akcentowała zagrożenia dla zdrowia kobiet, płynące z nadwagi, dzięki czemu zwyczaj tuczzenia kobiet powoli zanika. Mentalność jednak zostaje: „Mój mąż mówi mi, że chce, abym schudła, ale ogląda się za grubymi kobietami i sądzę, że z takimi woli chodzić do łóżka” — żali się pisarka Nene Drame [32]. W „cywilizowanym” świecie spotykamy się natomiast z feedersami (FA [*Fat Admirer*] — osoba lubiąca krągłości), określanymi także jako miłośnicy tłuszczu. Dokładnie tłumacząc z języka angielskiego, feedersi to „wypasacze”, „dokarmiacze”. W Stanach Zjednoczonych ich ofiary noszą nazwę „*gainers*”, czyli „rosnące”, a ich samych nazywa się „*encouragers*” („zachęcacze”). Mężczyźni (zwykle to oni są feedersami) lubiący krągłości wydawaliby się skarbem dla dzisiejszych kobiet, jednak FA podnieca nagie, skrajnie grube ciało (BMI > 35 kg/m<sup>2</sup>). Na swoje partnerki zwykle wybierają kobiety/dziewczyny z zaniżoną samooceną, które nie tolerują ułomności własnego ciała, posiadają kompleksy i od wielu lat nieskutecznie walczą z niechcianymi kilogramami. Dzięki temu w łatwy sposób mogą nakłonić je do stosowania odpowiedniej bogatokalorycznej diety, a tym samym szybko zapewnić sobie widok ukochanych fałdek. Źródłem fascynacji feedersów jest tuczzenie drugiej osoby. Niektórzy odczuwają dodatkowe doznania, poniżając swoje partnerki ze względu na ich tuszę lub obserwując, jak ich kobieta spożywa posiłek. Otóż dla feedersów jedzenie jest równie zmysłowe jak sam seks, dlatego też widok jedzącej kobiety i wyobrażenie sobie, że ubranie, które ma na sobie, niedługo stanie się przyzwoite, czy też widok wzajemnie się karmiącej pary, na przykład czekoladą, wywołuje porównywalne doznania zmysłowe jak widok pary uprawiającej seks. Jednak istotą tego problemu jest nie tylko samo napawanie się i podniecanie widokiem grubej kobiety, ale przede wszystkim celowe i świadome doprowadzanie jej do takiej kondycji fizycznej. Na forach można zna-

leżć wypowiedzi feedersów na temat ich samych i rady, jak tuczyć partnerkę lub przekonać ją do nowej diety. Według ich samych nazwanie kogoś „grubasem” jest największym komplementem. Niestety działania feedersów mają katastrofalne skutki i zbierają swoje żniwa. Znany jest śmiertelny przypadek — młoda dziewczyna utuczona do wagi 180 kg wymagała natychmiastowej pomocy medycznej, jednak nie została przewieziona do szpitala, ponieważ nie zgodził się na to jej partner. Rekordzistka osiągnęła masę ciała wynoszącą 380 kg i w ten sposób została najgrubszą kobietą świata. Postępowanie FA nie tylko ma niekorzystny wpływ na ciało swoich partnerek, ale także na zdrowie psychiczne i samoocenę. W pewnym momencie kobiety stają się zniedołężniałe, są zbyt grube, by móc się samodzielnie poruszać, potrafią tylko leżeć i jeść. Gdy partnerki odmawiają jedzenia i próbują zrzucić na wadze, FA używają względem nich szantażu i gróźb. Dominacja nad kochanką i pozbawienie jej możliwości świadomego decydowania o sobie dostarcza feedersom dodatkowych przyjemności [33]. O nich samych można przeczytać na <http://www.feeder.co.uk/>. Co ciekawe próg atrakcyjności dla FA zaczyna się w tym samym miejscu, gdzie dla „przeciętnych” mężczyzn się on kończy. Dowodem na to są wyniki badań opublikowanych na łamach *The Journal of Sex Research*. Eksperymentowi poddały się dwie grupy mężczyzn, które nie wykazywały istotnych różnic między sobą — jed-

nakowa orientacja seksualna, podobne pochodzenie etniczne, wyznanie, stan cywilny. W skład jednej z grup wchodził wspomniany miłośnik tłuszczu (grupa badana), a panowie nieidentyfikujący się z tą grupą tworzyli próbę kontrolną. Uczestników poproszono o wskazanie najbardziej i najmniej atrakcyjnej ich zdaniem kobiety spośród 10 znajdujących się na zdjęciu. Panie były prezentowane w szarościach, w podobnym stroju i z zasłoniętą twarzą. Wyniki zadziwiły naukowców. Miłośnicy tłuszczu zdecydowanie wybierali panie o dużych gabarytach, których BMI znacznie przewyższało 29,24 kg/m<sup>2</sup>, ale także zwrócili uwagę na kobiety bardzo wychudzone, których BMI było mniejsze niż 15. Naturalnie większość osób z próby kontrolnej wybrało kobiety, których wartości BMI oscylowały w granicy normy [34]. Bardzo istotny jest fakt, by „zwykłe” jedzenie, które może odgrywać rolę afrodyzjaka czy gry wstępnej, nie było mylnie postrzegane jako celowe tuczenie swoich partnerek, a sama praktyka wypasania nie była traktowana jako fetysz, a wręcz dewiacja seksualna. Podsumowując, należy podkreślić, że feedersi według seksuologów to odmiana fetyszyzmu, czyli dewiacji seksualnej, w której fetyszem staje się nadmiernie otyłe ciało kobiety. Poza to „zwykła” nadwaga i otyłość są nieodzownymi elementami naszego życia codziennego i mają znaczny i negatywny wpływ na zdrowie fizyczne, psychiczne i funkcje seksualne.

## Piśmiennictwo

- WHO: Global Database on Body Mass Index; [http://apps.who.int/bmi/index.jsp?introPage=intro\\_3.html](http://apps.who.int/bmi/index.jsp?introPage=intro_3.html).
- Buksińska-Lisik M., Lisik W., Zaleska T.: Otyłość — choroba interdyscyplinarna. *Przew. Lek.* 2006; 1: 72–77.
- Białkowska M., Szostak W.B.: Otyłość. Problem o rosnącym znaczeniu w podstawowej opiece zdrowotnej. *Przew. Lek.* 2000; 4: 36–41.
- Brzecka A., Teplicki A.: Zespół obturacyjnego bezdechu śródsewnego u dzieci. *Przew. Lek.* 2010; 1: 12–14.
- Jarosz M., Rychlik E.: Otyłość — problem coraz bardziej powszechny. *Family Medicine & Primary Care Review* 2009; 11: 647–653.
- Zdrojewski T., Babińska Z., Bandosz P., Wyrzykowski B.: Epidemiologia otyłości i otyłości brzusznej w Polsce, Europie Zachodniej i USA. *Kardiologia w Praktyce* 2004; 12: 3–7.
- Pupek-Musiałik D., Kujawska-Łuczak M., Bogdańska P.: Otyłość i nadwaga — epidemia XXI wieku. *Przew. Lek.* 2008; 1: 117–123.
- Riccioni G., Menna V., Lambo M.S. i wsp.: Leptin and hypothalamus-hypophysis-thyroid axis. *Clinical Therapeutics* 2004; 155: 29–31.
- Ostrowska Z., Kos-Kudła B., Szapska B. i wsp.: Wpływ leptyny na tkankę kostną. *Endokrynol. Otył. Zab. Przem. Mat.* 2008; 4: 121–127.
- Kocetek P., Zahorska-Markiewicz B., Olszanecka-Glinianowicz M.: Hormonalna regulacja przyjmowania pokarmu. *Endokrynol. Pol.* 2009; 60: 296–301.
- Glück M., Wyleżół M., Sosada K. i wsp.: Kto powinien leczyć otyłość olbrzymią? *Przew. Lek.* 2008; 3: 18–23.
- Stanowski E., Paśnik K.: Chirurgiczne leczenie otyłości — aktualny stan wiedzy. *Wideochirurgia i inne techniki małoinwazyjne* 2008; 3: 71–86.
- Hady H.R., Dadan J., Iwaciewicz P.: Ocena skuteczności wybranych metod chirurgicznego leczenia chorych z patologiczną otyłością w materiale własnym. *Wideochirurgia i inne techniki małoinwazyjne* 2008; 3: 39–44.
- Dadan J., Iwaciewicz P., Hady H.R.: Nowe trendy w chirurgii bariatrycznej. *Wideochirurgia i inne techniki małoinwazyjne* 2008; 3: 66–70.
- Jarosz M., Grodowska A.: Leczenie otyłości. *Pol. Med. Rodz.* 2008; 10: 1361–1366.
- Psurek A., Szymborska-Kajaneck A., Wróbel M., Strojek K.: Otyłość i ryzyko kardiometaboliczne. *Przew. Lek.* 2008; 3: 10–17.
- Chrostowska M., Szczęch R.: Nadciśnienie tętnicze związane z otyłością. *Kardiologia na co Dzień* 2007; 3: 106–112.
- Depko A.: Otyłość, nadciśnienie tętnicze a dysfunkcje seksualne. *Nadciśnienie Tętnicze* 2009; 3: 139–146.
- Hanecki R.: Zespół niedoboru testosteronu — rozpoznanie i leczenie. *Przebieg Menopauzalny* 2008; 3: 138–143.
- Rabijewski M., Kubuj M., Zgliczyński S.: Skuteczność i bezpieczeństwo hormonalnego leczenia zastępczego (HLZ) testosteronem u starszych mężczyzn z hipogonadyzmem. *Endokrynol. Pol.* 2003; 3: 294–300.
- Rabijewski M., Zgliczyński W.: Etiopatogeneza, rozpoznawanie i leczenie hipogonadyzmu u mężczyzn. *Endokrynol. Pol.* 2009; 3: 222–233.
- Skrzypulec V., Droszdol A.: Zaburzenia seksualne w okresie menopauzy i andropauzy. *Endokrynol. Pol.* 2004; 6: 869–882.
- Ng K.K., Chan L., Lalak A. i wsp.: Sperm output of older men. *Human Reprod.* 2008; 19: 1811–1815.
- Mędraś M., Jankowska E.: Andropauzalne aspekty starzenia się mężczyzn

- jako problem medycyny rodzinnej XXI wieku. *Pol. Med. Rodz.* 2003; 5: 375–379.
25. Zdrojewicz Z.: Andropauza — fakty i mity. Wybrane zagadnienia z praktyki lekarza rodzinnego. Wyd. Continuo, Wrocław 2008; 13: 168–177.
26. Klentze M.: Testosteron: zależności hormonalne u mężczyzn. *Medycyna Estetyczna* 2006; 5: 53–60.
27. Hans-Wytrychowska A., Wytrychowski K., Kurpas D. i wsp.: Leczenie andropauzy w praktyce lekarza rodzinnego. *Family Medicine & Primary Review* 2009; 11: 624–626.
28. Ball S.: Zastępcza terapia testosteronowa (TRT) i ryzyko raka stercza. *Leki w Polsce.* 2008; 18: 89–96.
29. Krysiak R., Okopień B., Gdula-Dymek A.: Terapia testosteronem u pacjentów z andropauzą. *Wiad. Lek.* 2007; 60: 356–364.
30. Koch R.: Tribal Fattening Practices. *Health Matters to Me* 2009; 28.
31. Smith A.D.: Girls being force-fed for marriage as fattening farms revived. *The Observer*, 2009; 3: 62–68.
32. Kielbasa B.: Afrykański ideał kobiety. *Wolne Media*, 2008.
33. Lachowicz-Jachim M.: Feedersi — wielbiciel grubyh kobiet. <http://partnerstwo.onet.pl/1589137,4628,1,artykul.html>.
34. Swami V., Tovee M.J.: Big beautiful women: the body size preferences of male fat admirers. *The Journal of Sex Research* 2009; 1: 55–60.