

Constantine Tsigos¹, Vojtěch Hainer², Arnaud Basdevant³, Nick Finan⁴, Martin Fried⁵, Elisabeth Mathus-Vliegen⁶, Dragan Micic⁷, Maximo Maislos⁸, Gabriela Roman⁹, Yves Schutz¹⁰, Hermann Toplak¹¹, Barbara Zahorska-Markiewicz¹²
for the Obesity Management Task Force of the European Association for the Study of Obesity

¹Endocrinology, Metabolism and Diabetes Unit, Evgenidion Hospital, Athens University Medical School, Athens, Greece

²Obesity Management Centre, Institute of Endocrinology, Prague, Czech Republic

³Department of Endocrinology, Pitié Salpêtrière Hospital; Pierre and Marie Curie-Paris 6 University, Paris, France

⁴Institute for Metabolic Sciences, University of Cambridge School of Clinical Medicine, Cambridge, UK

⁵Clinical Center for Minimally Invasive and Bariatric Surgery, ISCARE-Lighthouse, Prague and 1st Medical Faculty, Charles University, Prague, Czech Republic; *przedstawiciel International Federation for the Surgery of Obesity — European Chapter*

⁶Department of Gastroenterology and Hepatology, Academic Medical Centre, University of Amsterdam, Amsterdam, The Netherlands

⁷Center for Metabolic Disorders in Endocrinology, Institute of Endocrinology, Diabetes and Diseases of Metabolism, Clinical Center of Serbia, Belgrade, Serbia

⁸Atherosclerosis and Metabolism Unit, Soroka UMC, Ben-Gurion University SHC, Beer Sheva, Israel

⁹Clinical Center of Diabetes, Nutrition, Metabolic diseases, 'Iuliu Hatieganu' University, Cluj-Napoca, Romania

¹⁰Department of Physiology, University of Lausanne, Lausanne, Switzerland

¹¹Department of Medicine, Institute for Diabetes and Metabolism, Medical University, Graz, Austria

¹²Department of Pathophysiology, Medical University of Silesia, Katowice, Poland

Postępowanie w otyłości dorosłych: europejskie wytyczne dla praktyki klinicznej

Management of obesity in adults: European clinical practice guidelines

Niniejszy artykuł został przetłumaczony z oryginału przez Grupę Wydawniczą Via Medica, Gdańsk, Polska. S. Karger AG nie może być pociągnięty do odpowiedzialności za wszelkie błędy lub niedociągnięcia wynikłe podczas tłumaczenia.

Ten artykuł jest chroniony prawem autorskim i jakkolwiek dalsza dystrybucja wymaga pisemnej zgody udzielonej przez S. Karger AG Basel

Tłumaczenie: Barbara Zahorska-Markiewicz

STRESZCZENIE

Stworzenie jednolitych wytycznych postępowania w otyłości jest złożone. Obejmują one zarówno zalecenia diagnostyczne, lecznicze, jak i działania w zakresie prewencji. Wobec wielu publikacji i różnic poglądów oraz świadomości krótkotrwałości efektu odchudzającego u poszczególnych osób wielu uważa, że trudno jest ustalić właściwe postępowanie w otyłości. Różnorodność zasad postępowania w kraju oraz pomiędzy regionami Europy utrudnia ustalenie i wprowadzenie standardów. W ustalaniu obecnych wytycznych za podstawę brano wiedzę opartą na dowodach (EBM),

a w razie wątpliwości uzupełniano na podstawie doświadczenia klinicznego i różnorodności regionalnej oraz uzgodnionego stanowiska zespołu.

W podsumowaniu stwierdzono, że: 1) lekarz jest odpowiedzialny za rozpoznanie otyłości jako choroby oraz pomoc w odpowiedniej prewencji i leczeniu; 2) leczenie powinno być oparte na dobrej praktyce klinicznej i EBM; 3) leczenie otyłości powinno wyznaczać indywidualne realne cele i dożywnie postępowanie.

Słowa kluczowe: europejskie wytyczne, leczenie otyłości, podstawowa opieka zdrowotna, *Obesity Management Task Force*

Endokrynologia, Otyłość i Zaburzenia Przemiany Materii 2009, tom 5, nr 3, 87–98

Adres do korespondencji:

Constantine Tsigos M.D. PhD EASO OMTF 231 North Gower Street, London, NW1, ZNR, UK tel.: +44 20 7691 1900, faks: 73 876 033

ABSTRACT

The development of consensus guidelines for obesity is complex. It involves recommending both treatment interventions and interventions related to screening and prevention. With so many publications and claims, and with the awareness that success for the individual is short-lived, many find it difficult to know what action is appropriate in the management of obesity. Furthermore, the significant variation in existing service provision both within countries as well as across the regions of Europe makes a standardised approach, even if evidence-based, difficult to implement. In formulating these guidelines, we have attempted to use an evidence based approach while allowing flexibility for the practicing clinician in domains where evidence is currently lacking and ensuring that in treatment there is recognition of clinical judgment and of regional diversity as well as the necessity of an agreed approach by the individual and family. We conclude that 1) physicians have a responsibility to recognise obesity as a disease and help obese patients with appropriate prevention and treatment, 2) treatment should be based on good clinical care and evidence-based interventions and 3) obesity treatment should focus on realistic goals and lifelong management.

Key words: European guidelines, obesity management, primary care, OMTF

Endocrinology, Obesity and Metabolic Disorders 2009, vol. 5, No 3, 87–98

Wstęp

Otyłość jest obecnie najczęściej występującą chorobą metaboliczną, osiągającą według *World Health Organization* (WHO) rozmiary epidemii i będącą w krajach rozwiniętych oraz rozwijających się największym problemem zdrowotnym [1]. Dotyczy ona nie tylko dorosłych, ale też dzieci i młodzieży. W Europie otyłość stanowi również bezprecedensowe i niedoszacowane obciążenie systemów publicznej opieki zdrowotnej [2]. Liczba osób otyłych szybko wzrasta i przewiduje się, że do 2010 roku ten problem będzie dotyczył 150 milionów dorosłych osób i 15 milionów dzieci.

W Europie wśród dorosłych nadwaga i otyłość są odpowiedzialne za występowanie 80% przypadków cukrzycy typu 2, 35% przypadków choroby niedokrwiennej serca i 55% przypadków nadciśnienia. To wszystko przyczynia się do ponad miliona zgonów i 12 milionów chorych rocznie. Obliczono, że 1 na 13 zgonów w Europie wiąże się z nadmierną masą ciała [3]. Pociąga to za sobą konsekwencje ekonomiczne i obciąża narodowe koszty zdrowotne.

Mimo postępu w leczeniu otyłości, jej częstość wzrasta, co wskazuje na potrzebę prewencji i strategii postępowania nie tylko w skali indywidualnej, ale również całej populacji [4].

Europejskie wytyczne postępowania w otyłości dorosłych uwzględniają potrzebę zaleceń opartych na

dowodach (EBM, *evidence based medicine*) i stanowią podstawę ujednoczenia zasad postępowania w otyłości dla całej Europy. Celem jest przekazanie lekarzom, pracownikom służb medycznych podstaw prawidłowej praktyki klinicznej w otyłości. Grupa pracująca w *Obesity Management Task Force of the European Association for the Study of Obesity* (OMTF EASO), która podjęła się tego zadania, składa się z ekspertów reprezentujących podstawowe dyscypliny w leczeniu otyłości oraz zróżnicowanie geograficzne i etniczne Europy. Grupa obejmuje także osobę przedstawiciela chirurgii bariatrycznej (*International Federation for the Surgery of Obesity — European Chapter*). Dokonano przeglądu narodowych wytycznych postępowania w otyłości [5–24] z wielu krajów europejskich. Równocześnie ustalono bardzo rygorystyczne stosowanie zasad EBM w celu ustalenia zaleceń praktycznych, zdając sobie sprawę z ograniczeń wiedzy w zakresie otyłości. Każde zalecenie zawiera informacje o poziomie dowodu (od 1 do najniższego 4) i stopniu rekomendacji (A, B, C lub najniższy D) oparte na *Scottish Intercollegiate Guidelines Network* (SIGN) [5]. Poziom dowodu informuje o sile dowodu, a stopień rekomendacji odzwierciedla zarówno siłę dowodu, jak i koszty związane z wdrożeniem i ich znaczenie indywidualne lub społeczne. Zalecenia praktyczne (RBP, *recommended best practice*) oparte są na doświadczeniu autorów wytycznych (szczegóły w Uwagach i tab. 4 w Obesity Facts 2008; 1 (2): 113, do wglądu *on-line* www.karger.com/ofa).

Definicja i klasyfikacja otyłości

Otyłość jest chorobą przewlekłą charakteryzującą się zwiększeniem ilości tkanki tłuszczowej. W praktyce klinicznej tłuszczowa masa ciała jest mierzona wskaźnikiem masy ciała (BMI, *body mass index*), który oblicza się, dzieląc masę ciała (kg) przez wzrost do kwadratu (m²). U dorosłych (powyżej 18 lat) otyłość rozpoznaje się przy BMI ≥ 30 kg/m², a nadwagę (przedotyłość) przy BMI 25–29,9 kg/m² [1, 2] (tab. 1) {poziom 1}. Wielu ludzi z nadwagą w późniejszym wieku staje się otyłymi.

Tabela 1. Kategorie BMI (WHO 1997)

Kategoria	BMI [kg/m ²]
Niedowaga	< 18,5
Norma	18,5–24,9
Nadwaga (Przedotyłość)	25,0–29,9
Otyłość I ^o	30,0–34,9
Otyłość II ^o	35,0–39,9
Otyłość III ^o	≥ 40

Otyłość brzuszna wiąże się z występowaniem chorób metabolicznych i sercowo-naczyniowych [1, 25] {poziom 1}. Zawartość tłuszczu brzusznego może być mierzona obwodem talii [26] {poziom 2}. Obwód talii koreluje dodatnio z zawartością tłuszczu trzewnego. Obwód talii mierzy się poziomo w połowie odległości między dolnym brzegiem łuku żeberowego i górnym grzebieniem kości biodrowej [27] {poziom 4}.

Najnowsze rekomendacje *International Diabetes Federation* [28] dla Europy definiują otyłość brzuszną (nazywaną centralną, trzewną, androidalną, typu jabłko, górnej części ciała) jako obwód talii ≥ 94 cm u mężczyzn i ≥ 80 cm u nieciężarnych kobiet {poziom 3}.

Niższe wartości graniczne otyłości brzusznej zaproponowano dla mężczyzn w Azji (90 cm), Chinach (90 cm) i Japonii (85 cm), a wyższe dla kobiet w Japonii (90 cm). Dalsze badania epidemiologiczne są potrzebne dla ustalenia wartości granicznych w innych populacjach etnicznych (np. Południowa i Środkowa Ameryka, Afryka) {poziom 4}.

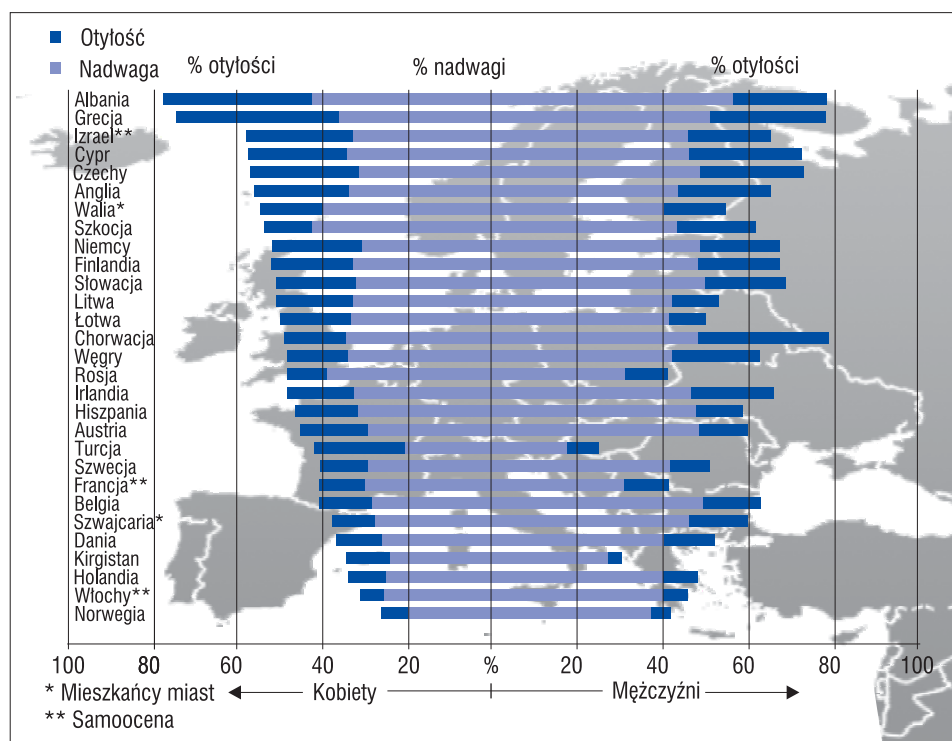
Patogeneza otyłości

Przyczyna otyłości jest złożona i wieloczynnikowa [29, 30]. Rozwija się ona w wyniku przewlekłego zaburzenia bilansu energetycznego i utrzymywana jest

przez nadmierny pobór energii wystarczający dla pokrycia większych potrzeb energii w otyłości. Na regulację bilansu energetycznego i odkładanie zapasów tłuszczowych wpływa wzajemnie złożone oddziaływanie czynników biologicznych (w tym genetycznych i epigenetycznych), behawioralnych, socjalnych i środowiskowych (w tym przewlekły stres) [4, 31, 32]. Szybki wzrost występowania otyłości w okresie ostatnich 30 lat został spowodowany głównie przez czynniki kulturowe i środowiskowe. Wysokoenergetyczna dieta, duże porcje, mała aktywność fizyczna i siedzący tryb życia oraz zaburzenia żywieniowe są głównymi czynnikami ryzyka rozwoju otyłości [2, 4]. Te behawioralne i środowiskowe czynniki prowadzą do zmian tkanki tłuszczowej (hipertrofii i hiperplazji adipocytów, zmian zapalnych) i wydzielania (np. adipocytokiny) [33, 34].

Epidemiologia nadwagi i otyłości w Europie

Występowanie otyłości w Europie obejmuje 10–25% mężczyzn i 10–30% kobiet (ryc. 1) [2, 4]. W ostatnich 10 latach występowanie otyłości w większości krajów w Europie zwiększyło się o 10–40%, ponad 50% ludzi ma nadwagę lub otyłość. W 14 spośród 36 kra-



Rycina 1. Częstość otyłości i nadwagi w Europie (Źródło: *International Obesity Task Force*)

jów lub regionów, w przypadku których dostępne były dane dotyczące obu płci, otyłość występowała częściej u mężczyzn niż u kobiet, natomiast nadwaga była częstsza u mężczyzn we wszystkich 36 krajach.

Ryzyko zdrowotne i socjoekonomiczne konsekwencje otyłości

Otyłość jest przyczyną zwiększonej chorobowości, niesprawności i śmiertelności oraz pogorszenia jakości życia (tab. 2) [3, 35–40] {poziom 1}. Wiąże się ze zwiększonym ryzykiem zgonu zarówno z powodu chorób sercowo-naczyniowych, jak i niektórych nowotworów, szczególnie u osób z większym stopniem otyłości. W zakresie BMI 25–30 kg/m² (nadwaga) powiązanie ze zwiększoną śmiertelnością jest słabsze i większy wpływ ma rozmieszczenie tkanki tłuszczowej. Zależność pomiędzy otyłością i śmiertelnością zmniejsza się wraz z wiekiem, szczególnie powyżej 75. roku życia.

Zwiększone ryzyko zdrowotne przekłada się na obciążenie systemu opieki zdrowotnej. Bezpośrednie koszty otyłości w Europie są szacowane na ponad 7% całkowitych kosztów opieki zdrowotnej, co jest porównywalne z kosztami chorób nowotworowych [4] {poziom 2}.

Badanie otyłego pacjenta

Powinien być zebrany dokładny wywiad określający początek i dotychczasowe leczenie otyłości {RBP}.

Inne ważne informacje dotyczą [32, 41–44] {RBP}:

- pochodzenia etnicznego;
- wywiadu rodzinnego;
- zwyczajów żywieniowych, modelu odżywiania i ewentualnie zaburzeń żywieniowych (żarłocznego jedzenia, napadowego nocnego jedzenia, bulimii);
- objawów depresji lub innych zaburzeń nastroju;
- aktywności fizycznej;
- innych czynników, na przykład genetycznych, leków, zaburzeń endokrynologicznych, czynników psychospołecznych, przewlekłego stresu, zaprzestania palenia itp.;
- konsekwencji zdrowotnych otyłości (*patrz* tab. 2);
- oczekiwań pacjenta i motywacji do zmian.

Badanie przedmiotowe

- Pomiar masy ciała i wzrostu (obliczenie BMI), obwodu talii, ciśnienia tętniczego (mankietem odpowiedniego rozmiaru) {stopień 3}.
- Ocena towarzyszących otyłości chorób (cukrzyca, nadciśnienie, dyslipidemia, choroby sercowo-naczyniowe, oddechowe, stawowe, niealkoholowe

Tabela 2. Ryzyko zdrowotne i powikłania otyłości

Zaburzenia metaboliczne
Cukrzyca, insulinooporność
Dyslipidemia
Zespół metaboliczny
Hiperurykemia, dna
Efekt prozapalny
Zaburzenia sercowo-naczyniowe
Nadciśnienie tętnicze
Choroba niedokrwienna serca
Niewydolność krążenia
Udar
Zakrzepica żylna
Choroby układu oddechowego
Astma
Niedotlenienie
Zespół bezdechu sennego
Zespół Pickwicka
Nowotwory
Przelyku, jelita cienkiego, okrężnicy, odbytnicy, wątroby, pęcherzyka żółciowego, trzustki, nerek; białaczka, szpiczak, chłoniak
U kobiet: endometrium, szyjki macicy, jajnika, piersi po menopauzie
u mężczyzn: prostaty
Zmiany kostno-stawowe (kolan) i bóle stawów
Choroby przewodu pokarmowego
Kamica żółciowa
Niealkoholowe stłuszczenie wątroby (NAFLD)
Stłuszczeniowe zapalenie wątroby
Refluks żołądkowo-przełykowy
Przepuklina
Nietrzymanie moczu
Zaburzenia płodności
Nieregularność miesiączek, bezpłodność, hirsutyzm, zespół policystycznych jajników, poronienia
Cukrzyca, nadciśnienie, rzucawka ciążowa
Nieprawidłowości płodu
Zaburzenia porodu, cięcia cesarskie
Różne
Idiopatyczne nadciśnienie wewnątrzczaszkowe
Białkomocz, zespół nerczycowy
Zakażenia skórne
Obrzęk limfatyczny
Powikłania anestetyczne
Choroby okołozębowe
Konsekwencje psychologiczne i społeczne
Niska samoocena
Lęk i depresja
Napiętnowanie
Dyskryminacja w zatrudnieniu, akceptacji kolegów, zarobkach

Ryzyko związane z otyłością zmienia się w zależności od wieku, płci, pochodzenia etnicznego i warunków społecznych

stłuszczenie wątroby (NAFLD, *non-alcoholic fatty liver disease*), zaburzenia snu itp.) {RBP}.

- Sprawdzenie obecności rogowacenia ciemnego jako objawu insulinooporności {RBP}.

Minimum badań dodatkowych obejmuje:

- stężenie glukozy we krwi na czczo;
- profil lipidowy (cholesterol całkowity, frakcji HDL i LDL, triglicerydy);
- kwas moczowy;
- czynność tarczycy (stężenie TSH);
- czynność wątroby (enzymy wątrobowe).

- Badanie układu sercowo-naczyniowego, jeżeli są wskazania {RBP}.
- Badania hormonalne, jeżeli podejrzewa się zespół Cushinga lub choroby podwzgórza.
- Badanie wątroby (USG, biopsja), jeżeli nieprawidłowe testy czynności wątroby nasuwają podejrzenie stłuszczenia lub innej patologii wątroby.

Badanie składu ciała

Obwód talii może pośrednio informować o zawartości tłuszczu w jamie brzusznej [26] {poziom 3} {RBP}. Badanie składu ciała nie jest niezbędne w leczeniu otyłości w praktyce klinicznej. Istnieją zastrzeżenia co do wartości pomiarów składu ciała i jego zmian podczas odchudzania dokonanych metodą bioimpedancji, zwłaszcza u osób otyłych [45]. Podwójna absorpcjometria (DXA, *dual X-ray absorptiometry*) jest dokładniejszą metodą pomiaru składu ciała w specjalistycznych ośrodkach; może być przydatna do oceny występującego w otyłości gwałtownego ubytku beztłuszczowej masy ciała (np. otyłość związana z genetycznymi, endokrynologicznymi i neurologicznymi zaburzeniami i po operacjach bariatrycznych) [45].

Postępowanie w otyłości

Właściwym celem w leczeniu otyłości jest uzyskanie realnej redukcji masy ciała prowadzącej do zmniejszenia ryzyka zdrowotnego, na co składają się redukcja masy ciała, utrzymanie i zapobieganie ponownemu tyciu (ryc. 2) {RBP}. Pacjent powinien zrozumieć, że ponieważ otyłość jest chorobą przewlekłą, kontrola masy ciała musi być dożywotnia.

Cele leczenia

Leczenie otyłości (ryc. 2) obejmuje nie tylko redukcję masy ciała, ale również zmniejszenie czynników ryzyka i poprawę stanu zdrowia. Można to osiągnąć dzięki umiarkowanemu ubytkowi masy ciała (tj. 5–10% wyjściowej masy ciała), poprawie składu diety i umiarkowanemu zwiększeniu aktywności fizycznej i wydolności [43, 46, 47] {poziom 1}.

Odpowiednie postępowanie w towarzyszących otyłości powikłaniach poza zmniejszeniem masy ciała obejmuje [48, 49] {poziom 1; stopień A}:

- leczenie dyslipidemii;
- optymalizację wartości glikemii w cukrzycy typu 2;
- normalizację ciśnienia tętniczego w nadciśnieniu;
- leczenie zaburzeń oddychania, na przykład zespołu bezdechu sennego;
- zwrócenie uwagi na ból i potrzebę ruchu w zmianach zwyrodnieniowych stawów;
- postępowanie w zaburzeniach typu psychospołecznego, obejmujących zaburzenia afektywne, żywieniowe, niską samoocenę, zaburzenie postrzegania obrazu ciała.

Leczenie otyłości może zmniejszyć potrzebę stosowania leków z powodu chorób towarzyszących [48, 50] {poziom 1}.

Zapobieganie przyrostowi masy ciała

U części pacjentów, szczególnie z nadwagą (BMI 25–29,9 kg/m²), zapobieganie dalszemu przyrostowi masy ciała (przez zalecenia dietetyczne i zwiększenie aktywności fizycznej) może być właściwszym celem niż odchudzanie (tab. 3) {RBP}.

Ubytek masy ciała powinien być:

- możliwy do osiągnięcia;
- indywidualizowany;
- długotrwały.

Zalecana redukcja masy ciała to:

- 5–15% masy ciała w okresie 6 miesięcy — cel realny i przynoszący korzyści zdrowotne;
- co najmniej 20-procentowy ubytek masy ciała u osób z większym stopniem otyłości (BMI \geq 35 kg/m²) {RBP}.

Utrzymanie zredukowanej masy ciała oraz zapobieganie i leczenie chorób towarzyszących to dwa główne kryteria sukcesu.

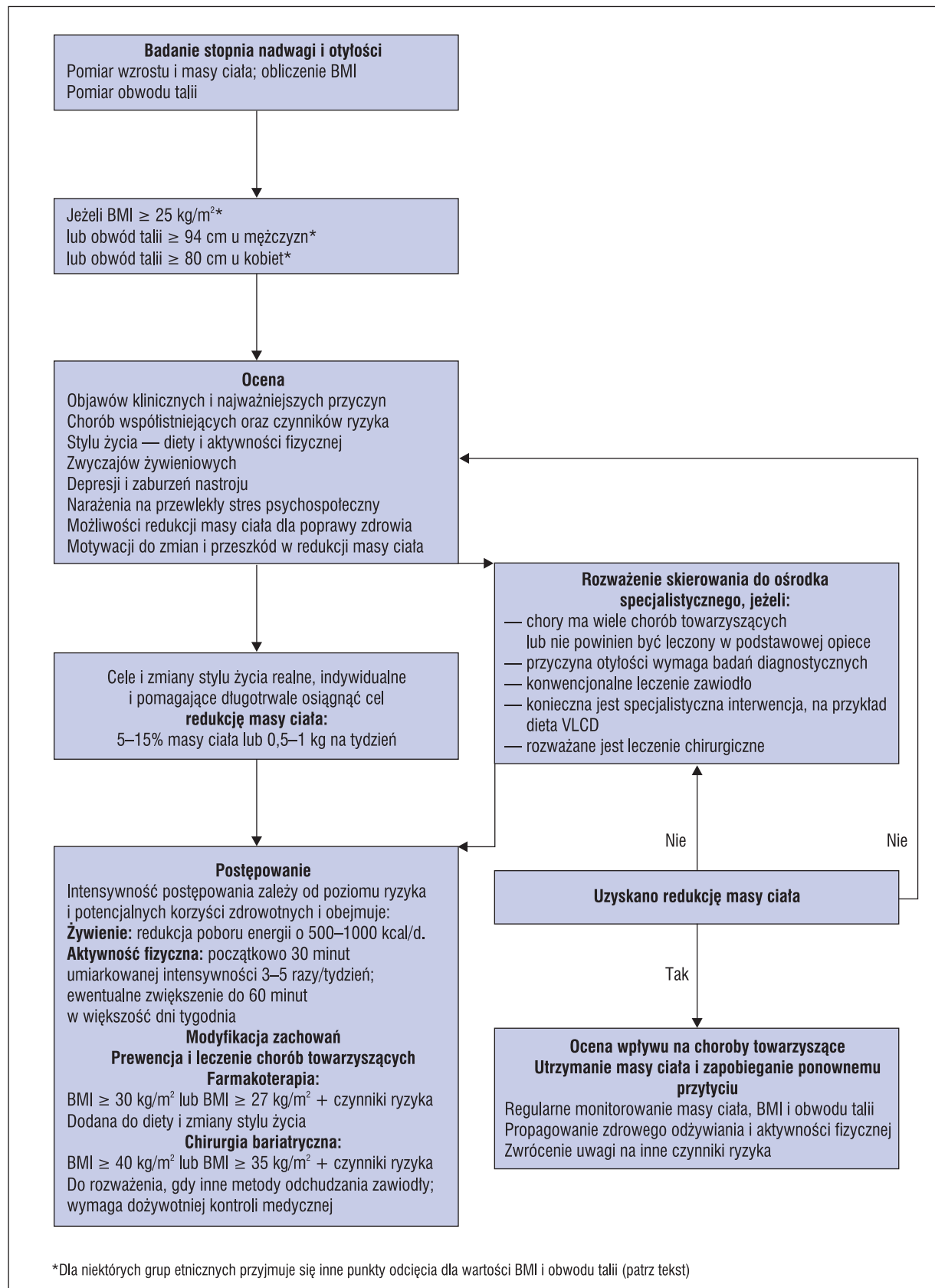
Niepowodzenie w redukcji i utrzymaniu masy ciała

- Skierowanie do specjalisty pacjentów, u których mimo właściwych zaleceń, nie dochodzi do redukcji masy ciała (ryc. 2).
- Wahanie masy ciała, powtarzające się ubytki i przyrosty masy ciała (*red. efekt jo-jo*), są częstsze u kobiet i mogą być związane z większym ryzykiem nadciśnienia, dyslipidemii i kamicy żółciowej [54]. Przyczyną może być stres psychospołeczny i depresja; stan ten może wymagać odpowiedniej opieki psychologicznej i leczenia przeciwdepresyjnego [55].

Obserwacja kontrolna

Otyłość to przewlekła choroba. Obserwacja i kontynuowanie kontroli jest niezbędne [56], aby:

- zapobiec przyrostowi masy ciała {poziom 2};



Rycina 2. Algorytm postępowania u chorych z nadwagą i otyłych

Tabela 3. Wybór odpowiedniego postępowania dla pacjenta

BMI [kg/m ²]	Obwód talii (cm)*		Choroby towarzyszące
	Mężczyźni < 94	Mężczyźni ≥ 94	
	Kobiety < 80	Kobiety ≥ 80	
25,0–29,9	S	S	S + L
30,0–34,9	S	S + L	S + L
35,0–39,9	S + L	S + L	S + L + Ch
≥ 40	S + L + Ch	S + L + Ch	S + L + Ch

S — styl życia (dieta i aktywność fizyczna); L — lek; Ch — chirurgia

*dla niektórych grup etnicznych przyjmuje się inne punkty odcięcia dla wartości BMI i obwodu talii

- monitorować ryzyko chorób i leczyć choroby towarzyszące (takie jak cukrzyca typu 2, choroby sercowo-naczyniowe) {RBP}.

Specyficzne składowe leczenia

Dieta

Codziennie samodzielne zapisywanie zjedzonych pokarmów pomaga w ocenie stosowanej diety. Ułatwia to pacjentowi ocenę wpływu na jedzenie czynników emocjonalnych, świadomości zachowań (*cognition*) i zwyczajów żywieniowych (*behaviour*) {RBP}.

Zalecenia dietetyczne powinny zachęcać do zwiększenia spożycia ziaren, produktów zbożowych i innych zawierających błonnik, takich jak warzywa i owoce, oraz zastąpienia niskotłuszczowym nabiałem i mięsem odpowiedników wysokotłuszczowych [49, 57–59] {poziom 1, 2; stopień B}.

Odpowiednie zalecenia dietetyczne mogą być realizowane różnymi drogami:

Ogólne zalecenia {stopień 3, 4} to:

- obniżenie gęstości energetycznej pokarmów i płynów;
- zmniejszenie porcji pokarmu;
- unikanie podjadania między posiłkami;
- nieopuszczanie śniadania i unikanie jedzenia w nocy;
- zredukowanie epizodów braku kontroli i obfitego jedzenia.

Zalecenia specjalne

Ograniczenie poboru energii (kalorii) powinno być indywidualizowane z uwzględnieniem zwyczajów żywieniowych, aktywności fizycznej, chorób towarzyszących i dotychczas stosowanej diety {RBP}. Kładzenie nacisku na proporcje głównych składników w różnych dietach (niskotłuszczowa, niskowęglowodanowa,

wysokobiałkowa itd.) nie okazało się lepsze od klasycznej diety niskokalorycznej, z wyjątkiem diety obciążonej niskim indeksem glikemicznym (zawartość węglowodanów × indeks glikemiczny) w krótkim okresie [60–63] {poziom 2, 3}. Zalecenie diety ograniczonej energetycznie może wymagać konsultacji dietetyka.

— Ograniczenie poboru energii (kalorii) o 15–30% w porównaniu z normalnym poborem u osoby o stabilnej masie ciała jest wystarczające i odpowiednie. Jednak otyli pacjenci często zaniżają ocenę poboru energii. Istnieje duże zróżnicowanie zapotrzebowania energetycznego zależne od płci, wieku, BMI i aktywności fizycznej. Można wyliczyć zapotrzebowanie energetyczne z tabel uwzględniających płeć, wiek, BMI i aktywność fizyczną. Prostą regułą dla obliczania dziennego zapotrzebowania energii jest 25 kcal/kg dla obydwu płci, ale przy tej samej masie ciała powstaje większy deficyt energii u mężczyzn. Zaleca się dostosowanie do indywidualnych potrzeb zmniejszenie ilości spożywanej żywności o 600 kcal dziennie {stopień A, B} — na przykład dla kobiet prowadzących siedzący tryb życia z BMI 32 kg/m² i obliczonym dziennym spożyciem 2100 kcal (8800 kJ) właściwe będzie zalecenie diety 1400–1600 kcal (6000–7000 kJ). Deficyt dzienny 600 kcal (2600 kJ) powoduje ubytek około 0,5 kg tygodniowo [59, 64] [poziom 2]. Dieta dostarczająca 1200 kcal dziennie lub więcej jest klasyfikowana jako dieta niskokaloryczna zbilansowana lub zbilansowany deficyt kaloryczny [52].

— Stosowanie diety bardzo niskokalorycznej (VLCD, *very low calorie diet*) (płynnej, mniej niż 800 kcal dziennie; 3500 kJ dziennie) może być częścią programu prowadzonego przez osoby wyspecjalizowane w leczeniu otyłości lub lekarzy z doświadczeniem w żywieniu i dietetyce {RBP}. Jednak stosowanie tych diet powinno być ograniczone do specjalnych pacjentów i na krótki okres [65]. Dieta bardzo niskokaloryczna nie może być jedynym żywieniem dla niemowląt, dzieci, młodzieży, kobiet w ciąży i karmiących oraz ludzi starszych.

— Zawartość energii w diecie niskokalorycznej (LCD, *low calorie diet*) zastępującej normalne posiłki to 800–1200 kcal dziennie [65, 66]. Dieta dostarczająca 1200 kcal dziennie i więcej jest klasyfikowana jako dieta niskokaloryczna zbilansowana (HBD, *hypocaloric balanced diet*) lub zbilansowany deficyt kaloryczny [52].

Diety dostarczające mniej niż 1200 kcal dziennie (5000 kJ dziennie) mogą prowadzić do niedoborów mi-

kroelementów, co może wpływać nie tylko na stan odżywienia, ale i wynik całego odchudzania. Zastąpienie posiłków (jeden lub dwa posiłki zastąpione porcjami VLCD) może być składową dobrze zrównoważonej diety i zabezpieczać utrzymywanie masy ciała [66] {poziom 2}.

Modyfikacja zachowań

Modyfikacja zachowań (CBT, *cognitive behavioural therapie*) jest techniką, która pomaga pacjentowi modyfikować zarówno samoocenę, jak i zrozumieć myśli i przekonania dotyczące regulacji masy ciała, otyłości i jej konsekwencji; ukierunkowuje zachowania, które są potrzebne, aby osiągnąć sukces w redukcji i utrzymaniu zredukowanej masy ciała. Modyfikacja zachowań obejmuje szereg składowych, takich jak: samoobserwacja (np. dzienniczek żywieniowy), techniki kontroli procesu jedzenia, bodźce kontrolujące i wzmacniające, świadomość i techniki relaksacyjne [67]. Modyfikacja zachowań może być składową kuracji odchudzającej lub uzupełnieniem programu, podstawą specjalistycznej interwencji {stopień B}. Ta opieka może być częściowo realizowana w postaci zajęć grupowych lub materiałów edukacyjnych i poradników. Modyfikacja zachowań może być prowadzona nie tylko przez psychologów, ale również przez wyszkolonych lekarzy, dietetyków, rehabilitantów lub psychiatrów {RBP}.

Aktywność fizyczna

Poza zwiększeniem wydatku energetycznego i ubytkiem tłuszczu, aktywność fizyczna przynosi dodatkowe korzyści [68–74]:

- zmniejszenie zawartości tłuszczu brzuszego i zwiększenie beztłuszczowej (mięśnie i kości) masy ciała {poziom 2};
- zapobieżenie związanemu z odchudzaniem zmniejszeniu spoczynkowego wydatku energetycznego {poziom 2};
- obniżenie ciśnienia tętniczego i poprawienie tolerancji glukozy, wrażliwości na insulinę i profilu lipidowego {poziom 1};
- poprawienie wydolności fizycznej {poziom 1};
- poprawienie dostosowania do diety i długotrwałego utrzymania masy ciała {poziom 2};
- poprawienie samopoczucia i samooceny {poziom 2};
- redukcja lęku i depresji {poziom 2}.

Należy ograniczyć zachowania związane z siedzącym trybem życia (np. oglądanie telewizji, korzystanie z komputera) i zwiększyć codzienną aktywność (np. spacerować lub jazda na rowerze zamiast używania samochodów, wchodzenie po schodach zamiast jazdy windą). Pacjentowi należy poradzić i pomóc w podjęciu (lub zwiększeniu) aktywności fizycznej {stopień A}. Ćwiczenia muszą być dostosowane do jego możliwo-

ści, stanu zdrowia i stopniowo zwiększane do bezpiecznego poziomu {RBP}. Obecnie pacjentom w każdym wieku zaleca się podejmowanie 30–60-minutowej aktywności fizycznej o umiarkowanej intensywności (takiej jak szybkie chodzenie), jeśli to tylko możliwe, we wszystkie dni tygodnia [72, 75] {poziom 2; stopień B}.

Wsparcie psychologiczne

Lekarz powinien rozpoznać, kiedy psychologiczne lub psychiatryczne czynniki (np. depresja) utrudniają skuteczne leczenie otyłości {RBP}. Psychologiczne wsparcie i/lub leczenie będzie wtedy integralną częścią postępowania, a w szczególnych przypadkach (lęku, depresji i stresu) może być wskazane skierowanie do specjalisty. W takich sytuacjach przydatne są grupy samopomocowe lub grupowe leczenie otyłości {RBP}.

Leczenie farmakologiczne

- Powinno stanowić część ogólnej strategii leczenia choroby [49,76] {RBP}.
- Farmakoterapia może pomóc pacjentowi dostosować się do zaleceń, zmniejszyć ryzyko zdrowotne związane z otyłością i poprawić jakość życia. Może także pomóc w zapobieganiu rozwojowi chorób towarzyszących otyłości (np. cukrzyca typu 2) [77, 78] {poziom 2}.
- Aktualnie stosowanie leków jest zalecane u pacjentów z BMI ≥ 30 kg/m² lub BMI ≥ 27 z chorobami towarzyszącymi otyłości (np. nadciśnienie, cukrzyca typu 2) [49, 76] {RBP}.
- Leki powinny być stosowane zgodnie ze wskazaniami i z uwzględnieniem przeciwwskazań {RBP}.
- Efektywność farmakoterapii powinno się oceniać po pierwszych 3 miesiącach. Jeżeli redukcja masy ciała jest wystarczająca (> 5% ubytku masy u niechorujących na cukrzycę i > 3% u chorych na cukrzycę), leczenie powinno być kontynuowane. Należy je przerwać u osób niereagujących (*non-responders*) {RBP}.

Kryteria wyboru leku 2008

Dostępnych jest niewiele wyników badań pozwalających na oparty na dowodach wybór terapii dla indywidualnego pacjenta spośród trzech leków zalecanych do stosowania w Unii Europejskiej (orlistat, sibutramina, rimonabant*). Wszystkie te leki wpływają na umiarkowany, większy niż przy stosowaniu placebo ubytek masy ciała [79–84] {poziom 2}. Istnieją różnice we wskazaniach. Obecnie wybór zale-

*Rimonabant został wycofany w 2008 roku ze względu na liczne przypadki wystąpienia zaburzeń psychicznych (*przypis red.*)

ży głównie od wykluczenia leku z powodu przeciwwskazań (np. orlistat: przewlekły zespół upośledzonego wchłaniania i cholestaza; sibutramina: choroby psychiczne, równoczesne stosowanie inhibitorów monoooksydazy lub innych leków działających ośrodkowo stosowanych z powodu zaburzeń psychicznych, choroba wieńcowa, źle kontrolowane nadciśnienie > 145/90 mm Hg; rimonabant: depresja i leczenie przeciwdepresyjne, niewydolność wątroby lub nerek) {RBP}. W celu uzyskania szczegółowej informacji należy zapoznać się z informacją producenta.

Chirurgia

Chirurgia jest najbardziej efektywnym sposobem leczenia otyłości olbryzmiej i uzyskania długotrwałej redukcji masy ciała [85–87] {poziom 2}, poprawy w zakresie chorób towarzyszących oraz poprawy jakości życia [88] {poziom 2}, a w dłuższej obserwacji zmniejszenia śmiertelności [89, 90] {poziom 2}. Może być zalecana osobom w wieku 18–60 lat, z BMI \geq 40 lub BMI 35–39,9 kg/m² z towarzyszącymi chorobami, u których leczenie chirurgiczne i redukcja masy ciała poprawią te zaburzenia (takie jak cukrzyca typu 2 i inne zaburzenia metaboliczne, choroby układu sercowego, oddechowego, kostno-stawowego i związane z otyłością ciężkie problemy psychologiczne) [20] {stopień 3, 4}. Kryterium BMI dotyczy aktualnego lub udokumentowanego poprzedniego pomiaru [20].

Leczenie bariatryczne wymaga wsparcia ze strony wielodyscyplinarnego zespołu. Należy zatem kierować pacjentów do ośrodków mogących zapewnić odpowiednią przedoperacyjną ocenę stanu zdrowia chorego, wnikliwą i całościową diagnostykę, właściwe leczenie oraz długoterminową opiekę po zabiegu {stopień 2, 3}. W celu poprawy długoterminowej kontroli pooperacyjnej niezbędna jest ścisła współpraca lekarza kierującego i zespołu interdyscyplinarnego {RBP}.

Technika laparoskopowa stanowi metodę pierwszego wyboru w chirurgii bariatrycznej [91] {RBP}. We wszystkich przypadkach podstawą sukcesu jest doświadczenie chirurga bariatry. Nie zaleca się okazjonalnego wykonywania operacji bariatrycznych.

Obecnie do najczęściej stosowanych technik chirurgicznych w bariatrii należą:

- operacje ograniczające spożycie pokarmów (restrykcyjne), takie jak: opasanie żołądka opaską z możliwością regulacji stopnia przewężenia (AGB, *adjustable gastric banding*), proksymalne wyłączenie żołądkowe (GBP, *proximal gastric bypass*), resekcja rękawowa (SG, *sleeve gastrectomy*);
- operacje ograniczające wchłanianie, takie jak wyłączenie żółciowo-trzustkowe (BPD, *biliopancreatic diversion*);

- operacje łączące, takie jak wyłączenie żółciowo-trzustkowe z przełączeniem dwunastniczym (BPD-DS, *biliopancreatic diversion with duodenal switch*) lub dystalny bypass żołądkowy.

Skuteczność poszczególnych procedur, określona jako przewidywana średnia redukcja masy ciała i długotrwałe jej utrzymywanie, zwiększa się w następującej kolejności: AGB, SG, GBP, BPD-DS, BPD [86, 87]. Jednak w tej samej kolejności zwiększa się ryzyko operacyjne i żywieniowe [85, 87].

Leczenie alternatywne

Leczenie otyłości często bywa niezadowolające. Z tego powodu reklamuje się metody niekonwencjonalne. Nie ma wystarczających dowodów uzasadniających stosowanie leków ziołowych, suplementów diety lub homeopatii w leczeniu otyłości. Lekarze powinni zalecać pacjentom stosowanie leczenia opartego na dowodach (EBM) i sprawdzonego pod względem bezpieczeństwa i efektywności {RBP}.

Rozwój grup w programach leczenia otyłości

Należy popierać rozwój współpracy lekarzy ogólnych, specjalistów, dietetyków, rehabilitantów i psycho terapeutów z grupami pacjentów {RBP}.

Żaden system opieki zdrowotnej nie zabezpiecza leczenia dla wszystkich osób otyłych i z nadwagą. Dodatkową pomoc dla tych osób mogą zapewnić grupy wsparcia, organizacje komercyjne i niekomercyjne, książki i media; przekazywane przez nie zalecenia powinny jednak być zgodne z zasadami przedstawionymi w wytycznych {RBP}.

Wnioski

- Lekarze są odpowiedzialni za rozpoznawanie otyłości jako choroby i pomoc otyłym pacjentom w doborze odpowiedniego leczenia.
- Leczenie powinno się opierać na dobrej praktyce klinicznej i EBM.
- Leczenie otyłości powinno być ukierunkowane na realne cele i dożywotną kontrolę.

Załącznik

Poziom dowodów i stopnie rekomendacji według *Scottish Intercollegiate Guidelines Network* (SIGN) opierają się na licznych systematycznych opracowaniach przeglądowych wymienionych w spisie piśmiennictwa, natomiast zalecenia dobrej praktyki (RBP, *recommended best practice*) opracowano na podstawie doświadczenia autorów (tab. 4)

Tabela 4. Poziomy dowodów, stopnie rekomendacji oraz zalecenia dobrej praktyki klinicznej

Definicja

Poziomy dowodów

- 1 1++ Wysokiej jakości metaanalizy, przeglądy systematyczne badań RCT lub badania RCT obarczone bardzo małym ryzykiem błędu
1+ Dobrze przeprowadzone metaanalizy, przeglądy systematyczne badań RCT lub badania RCT obarczone małym ryzykiem błędu
1- Metaanalizy, przeglądy systematyczne badań RCT lub badania RCT obarczone wysokim ryzykiem błędu
- 2 2++ Wysokiej jakości przeglądy systematyczne badań kliniczno-kontrolnych lub kohortowych
2+ Wysokiej jakości badania kliniczno-kontrolne lub kohortowe obarczone bardzo małym ryzykiem błędu i przypadkowości, cechujące się wysokim prawdopodobieństwem związku przyczynowego badanych zależności
2- Dobrze przeprowadzone badania kliniczno-kontrolne lub kohortowe obarczone niskim ryzykiem błędu i przypadkowości, cechujące się umiarkowanym prawdopodobieństwem związku przyczynowego badanych zależności
- 3 Badania nieanalityczne, np. opisy przypadków, opisy serii przypadków
- 4 Opinie ekspertów

Stopnie rekomendacji

- A Co najmniej jedna metaanaliza, przegląd systematyczny lub badanie RCT ocenione jako 1++, których wyniki można odnieść bezpośrednio do grupy docelowej, lub przegląd systematyczny badań RCT, lub zbiór dowodów naukowych pochodzących głównie z badań ocenionych jako 1+, których wyniki są zgodne i można je odnieść bezpośrednio do grupy docelowej
- B Zbiór dowodów naukowych pochodzących z badań ocenionych jako 2++, których wyniki są zgodne i można je odnieść bezpośrednio do grupy docelowej, lub ekstrapolacja dowodów naukowych z badań ocenionych jako 1++ lub 1+
- C Zbiór dowodów naukowych pochodzących z badań ocenionych jako 2+, których wyniki są zgodne i można je odnieść bezpośrednio do grupy docelowej, lub ekstrapolacja dowodów naukowych z badań ocenionych jako 2++
- D Poziom dowodowy 3 lub 4, lub ekstrapolacja dowodów naukowych z badań ocenionych jako 2+

Zasady dobrej praktyki

RBP zalecenia dobrej praktyki klinicznej opracowane na podstawie własnego doświadczenia członków zespołu ekspertów

RCT (*randomized controlled trials*) — badania z randomizacją i grupą kontrolną przyjmującą placebo

Piśmiennictwo

1. WHO: Obesity: Preventing and managing the global epidemic. Report of a WHO consultation. Geneva, WHO Technical Report Series 894, 2000.
2. James W.P.: The epidemiology of obesity: the size of the problem. *J. Intern. Med.* 2008; 263: 336–352.
3. Banegas J.R., López-García E., Gutiérrez-Fisac J.L., Guallar-Castillón P., Rodríguez-Artalejo F.: A simple estimate of mortality attributable to excess weight in the European Union. *Eur. J. Clin. Nutr.* 2003; 57: 201–208.
4. Branca F., Nikogosian H., Lobstein T. (red.): The challenge of obesity in the WHO European region and the strategies for response: Summary. Copenhagen, WHO Regional Office for Europe, 2007.
5. Scottish Intercollegiate Guidelines Network: Obesity in Scotland. Integrating prevention with weight Management. A national clinical guideline recommended for use in Scotland. Edinburgh, Scottish Intercollegiate Guidelines Network, 1996.
6. Hainer V., Kunesova M., Parizkova J. i wsp.: Clinical guidelines for diagnosis and management of obesity in the Czech Republic. *Sborn. Lek.* 1998; 99: 235–250.
7. Royal College of Physicians: Clinical management of overweight and obese patients with particular reference to the use of drugs. London, Royal College of Physicians, 1998.
8. Lauterbach K., Wirth A., Westenhofer J., Hauner H.: Evidenz-basierte Leitlinie zur Behandlung der Adipositas in Deutschland. Köln, Hauser, 1998.
9. Consensus sur le traitement de l'obésité en Suisse. *Schweiz Med. Wochenschr.* 1999; 129 (supl. 114): 21S–36S. Revised version 2006 to be downloaded on www.asemo.ch.
10. Spanish Society for the Study of Obesity (Sociedad Española para el Estudio de la Obesidad, SEEDO): Consensus SEEDO'2000 for the Evaluation of Overweight and Obesity and the Establishment of Criteria for Therapeutic Intervention. Barcelona, Spanish Society for the Study of Obesity (Sociedad Española para el Estudio de la Obesidad, SEEDO), 2000.
11. Hancu N., Roman G., Simu D., Miclea S. (red.): Guidelines for the management of obesity and overweight in adults. Cluj-Napoca, Romanian Association for the Study of Obesity, 2001.
12. Dutch Association for the Study of Obesity: Guidelines for general practitioners for the treatment of obesity: A Stepwise Approach. Amsterdam, Dutch Association for the Study of Obesity, 2001.
13. Muls E. (red.): Obésité – Le consensus du BASO (Belgian Association for the Study of Obesity) – Un guide pratique pour l'évaluation et le traitement de l'excès de poids, BASO, Leuven, 2001.
14. Basdevant A., Laville M., Ziegler O.; Association Française d'Études et de Recherches sur l'Obésité (AFERO); Association de Langue Française pour l'Étude du Diabète et des Maladies Métaboliques (ALFEDIAM); Société de Nutrition et de Diététique de Langue Française (SNDLF): Recommendations for the diagnosis, the prevention and the treatment of obesity. *Diabetes Metab.* 2002; 28: 146–150.
15. Committee of the Royal College of Physicians of London: Anti-obesity drugs: Guidance on appropriate prescribing and management. Report of the Nutrition Committee of the Royal College of Physicians of London. London, RCP, 2003.
16. Health Council of the Netherlands: Overweight and obesity. The Hague, Health Council of the Netherlands, 2003, Report 2003/2007.

17. Laville M., Romon M., Chavrier G. i wsp.: Recommendations regarding obesity surgery. *Obes. Surg.* 2005; 15: 1476–80.
18. The NICE Clinical Guideline CG43: Obesity: the prevention, identification, assessment and management of overweight and obesity in adults and children. December 2006. www.nice.org.uk/guidance/index.jsp?action=byID&o=11000.
19. CBO Quality Institute of Health Care: Guideline diagnosis and treatment of obesity in adults and children. Utrecht, CBO, 2007/2008.
20. Fried M., Hainer V., Basdevant A. i wsp.: Interdisciplinary European guidelines on surgery of severe obesity. *Obesity Facts* 2008; 1: 52–58.
21. Executive summary of the clinical guidelines on the identification, evaluation and treatment of overweight and obesity in adults. *Arch. Intern. Med.* 1998; 158: 1855–1867.
22. National Institutes of Health (NIH), National Heart, Lung, and Blood Institute (NHLBI): The practical guide: identification, evaluation, and treatment of overweight and obesity in adults. Bethesda, National Institutes of Health, 2000; NIH publication 00–4084. www.nhlbi.nih.gov/guidelines/obesity/ob_home.htm.
23. Lau D.C.W., Douketis J.D., Morrison K.M., Hramiak I.M., Sharma A.M., Ur E., for members of the Obesity Canada Clinical Practice Guidelines Expert Panel. 2006 Canadian clinical practice guidelines on the management and prevention of obesity in adults and children. Executive summary. *CAMJ* 2007; 176 (supl. 8): S1–13.
24. Sauerland S., Angrisani L., Belachew M. i wsp.: Obesity surgery: evidence-based guidelines of the European Association for Endoscopic Surgery (EAES). *Surg. Endosc.* 2005; 19: 200–21.
25. Zhu S., Wang Z., Heshka S., Heo M., Faith M.S., Heymsfield S.B.: Waist circumference and obesity associated risk factors among whites in the third National Health and Nutrition Examination Survey: clinical action thresholds. *Am. J. Clin. Nutr.* 2002; 76: 743–749.
26. Janssen I., Heymsfield S.B., Allison D.B., Kotler D.P., Ross R.: Body mass index and waist circumference independently contribute to the prediction of nonabdominal, abdominal subcutaneous, and visceral fat. *Am. J. Clin. Nutr.* 2002; 75: 683–688.
27. Lohman T.G., Roche A.F., Martello R.: Anthropometric standardization reference manual. Champaign, Human Kinetics, 1988.
28. Alberti K.G., Zimmet P.Z., Shaw J.: The metabolic syndrome — a new worldwide definition. *Lancet* 2005; 366: 1059–1062.
29. Yanovski S.Z., Yanovski J.A.: Obesity. *N. Engl. J. Med.* 2002; 21(346): 591–602.
30. Haslam D.W., James W.P.: Obesity. *Lancet* 2005; 366: 1197–209.
31. Farooqi S., O'Rahilly S.: Genetics of obesity in humans. *Endocr. Rev.* 2006; 27: 710–718.
32. Kyrou I., Chrousos G.P., Tsigos C.: Stress, visceral obesity, and metabolic complications. *Ann. NY Acad. Sci.* 2006; 1083: 77–110.
33. Ailhaud G.: Adipose tissue as a secretory organ: from adipogenesis to the metabolic syndrome. *CR Biol.* 2006; 329: 570–577.
34. Tilg H., Moschen A.R.: Adipocytokines: mediators linking adipose tissue, inflammation and immunity. *Nat. Rev. Immunol.* 2006; 6: 772–783.
35. Adams K.F., Schatzkin A., Harris T.B. i wsp.: Overweight, obesity and mortality in a large prospective cohort of persons 50 to 71 years old. *N. Engl. J. Med.* 2006; 355: 763–778.
36. Flegal K.M., Graubard B.I., Williamson D.F., Gail M.H.: Cause-specific excess death associated with underweight, overweight and obesity. *JAMA* 2007; 298: 2028–2037.
37. Renehan A.G., Tyson M., Egger M., Heller R., Zwahlen M.: Body-mass index and incidence of cancer: a systematic review and meta-analysis of prospective observational studies. *Lancet* 2008; 371: 569–578.
38. Stevens J., Cai J., Evenson K.R., Thomas R.: 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.
39. Roberts R.E., Deleger S., Strawbridge W.J., Kaplan G.A.: Prospective association between obesity and depression: evidence from the Alameda County Study. *Int. J. Obes. Relat. Metab. Disord.* 2003; 27: 514–521.
40. Linde J.A., Jeffery R.W., Levy R.L. i wsp.: Binge eating disorder, weight control self-efficacy, and depression in overweight men and women. *Int. J. Obes. Relat. Metab. Disord.* 2004; 28: 418–425.
41. Leslie W.S., Hankey C.R., Lean M.E.: Weight gain as an adverse effect of some commonly prescribed drugs: a systematic review. *Q. J. Med.* 2007; 100: 395–404.
42. Malone M.: Medications associated with weight gain. *Ann. Pharmacoth.* 2005; 39: 2046–2055.
43. Slentz C.A., Duscha B.D., Johnson J.L. i wsp.: Effects of the amount of exercise on body weight, body composition, and measures of central obesity: STRRIDE — a randomized controlled study. *Arch. Intern. Med.* 2004; 164: 31–39.
44. American Diabetes Association, American Psychiatric Association, American Association of Clinical Endocrinologist and North American Association for the Study of Obesity: Consensus development conference on antipsychotic drugs and obesity and diabetes consensus statement. *Diabetes Care* 2004; 27: 596–601.
45. Kyle U.S., Bosaeus I., De Lorenzo A.D. i wsp.: Bioelectrical impedance analysis — part II: utilization in clinical practice. *Clin. Nutr.* 2004; 23: 1430–1453.
46. Pietrobelli A., Heymsfield S.B.: Establishing body composition in obesity. *J. Endocrinol. Invest.* 2002; 25: 884–892.
47. Knowler W.C., Barrett-Connor E., Fowler S.E. i wsp.: Diabetes Prevention Program Research Group: Reduction in the incidence of type 2 diabetes with lifestyle intervention or metformin. *N. Engl. J. Med.* 2002; 346: 393–403.
48. Schwarz P.E., Lindström J., Kissimova-Scarbeck K. i wsp.: The European perspective of type 2 diabetes prevention: diabetes in europe — Prevention Using Lifestyle, Physical Activity and Nutritional Intervention (DE-PLAN) Project. *Exp. Clin. Endocrinol. Diabetes* 2008; 116: 167–172.
49. Hainer V., Toplak H., Mitrakou A.: Treatment modalities of obesity: What fits whom? *Diabetes Care* 2008; 31(supl. 2): S269–S277.
50. Sampsel S., May J.: Assessment and management of obesity and comorbid conditions. *Dis. Manag.* 2007; 1: 252–265.
51. Poirier P., Giles T.D., Bray G.A. i wsp.: American Heart Association; Obesity Committee of the Council on Nutrition, Physical Activity, and Metabolism: Obesity and cardiovascular disease: pathophysiology, evaluation, and effect of weight loss: an update of the 1997 American Heart Association scientific statement on obesity and heart disease from the obesity committee of the council on nutrition, physical activity, and metabolism. *Circulation* 2006; 113: 898–918.
52. WHO: Obesity: preventing and managing the global epidemic. Report of a WHO Consultation on Obesity, Geneva, 3–5 June 1997. WHO/NUT/NCD/98.1, 1–276. 1998. Ref Type: Report.
53. Avenell A., Brown T.J., McGee M.A. i wsp.: What are the long-term benefits of weight reducing diets in adults? A systematic review of randomized controlled trials. *J. Hum. Nutr. Diet* 2004; 17: 317–335.
54. Lahti-Koski M., Männistö S., Pietinen P., Vartiainen E.: Prevalence of weight cycling and its relation to health indicators in Finland. *Obes. Res.* 2005; 13: 333–341.
55. Marchesini G., Cuzzolaro M., Mannucci E. i wsp.: QUOVADIS Study Group: Weight cycling in treatment-seeking obese persons: data from the QUOVADIS study. *Int. J. Obes. Relat. Metab. Disord.* 2004; 28: 1456–1462.
56. Anderson J.W., Konz E.C., Frederich R.C. i wsp.: Longterm weight-loss maintenance: a meta-analysis of US studies. *Am. J. Clin. Nutr.* 2001; 74: 579–584.
57. Dansinger M.L., Tatsioni A., Wong J.B., Chung M., Balk E.M.: Meta-analysis: the effect of dietary counseling for weight loss. *Ann. Intern. Med.* 2007; 147: 41–50.
58. Astrup A., Grunwald G.K., Melanson E.L. i wsp.: The role of low-fat diets in body weight control: a metaanalysis of ad libitum dietary intervention studies. *Int. J. Obes. Relat. Metab. Disord.* 2000; 24: 1545–1552.
59. Pirozzo S., Summerbell C., Cameron C., Glasziou P.: Advice on low-fat diets for obesity. *Cochrane Database Syst. Rev.* 2002; (2): CD003640.
60. Nordmann A.J., Nordmann A., Briel M. i wsp.: Effects of low-carbohydrate vs. low-fat diets on weight loss and cardiovascular risk factors: a meta-analysis of randomized controlled trials. *Arch. Intern. Med.* 2006; 166: 285–293.
61. Thomas D.E., Elliott E.J., Baur L.: Low glycaemic index or low glycaemic load diets for overweight and obesity. *Cochrane Database Syst. Rev.* 2007; (3): CD005105.

62. McMillan-Price J., Petocz P., Atkinson F. i wsp.: Comparison of 4 diets of varying glycemic load on weight loss and cardiovascular risk reduction in overweight and obese young adults: a randomized controlled trial. *Arch. Intern. Med.* 2006; 166: 1466–1475.
63. Livesey G., Taylor R., Hulshof T., Howlett J.: Glycemic response and health — a systematic review and meta-analysis: relations between dietary glycemic properties and health outcomes. *Am. J. Clin. Nutr.* 2008; 87: 258S–268S.
64. Ayyad C., Andersen T.: Long-term efficacy of dietary treatment of obesity: a systematic review of studies published between 1931 and 1999. *Obes. Rev.* 2000; 1: 113–119.
65. Heymsfield S.B., van Mierlo C.A., van der Knaap H.C. i wsp.: Weight management using a meal replacement strategy: meta and pooling analysis from six studies. *Int. J. Obes. Relat. Metab. Disord.* 2003; 27: 537–549.
66. Greenwald A.: Current nutritional treatments of obesity. *Adv. Psychosom. Med.* 2006; 27: 24–41.
67. Sharma M.: Behavioural interventions for preventing and treating obesity in adults. *Obes. Rev.* 2007; 8: 441–449.
68. Kay S.J., Fiatarone Singh M.A.: The influence of physical activity on abdominal fat: a systematic review of the literature. *Obes. Rev.* 2006; 7: 183–200.
69. Lee S., Kuk J.L., Davidson L.E. i wsp.: Exercise without weight loss is an effective strategy for obesity reduction in obese individuals with and without type 2 diabetes. *J. Appl. Physiol.* 2005; 99: 1220–1225.
70. Ross R., Janssen I., Dawson J. i wsp.: Exercise-induced reduction in obesity and insulin resistance in women: a randomized controlled trial. *Obes. Res.* 2004; 12: 789–798.
71. Jakicic J.M., Otto A.D.: Physical activity considerations for the treatment and prevention of obesity. *Am. J. Clin. Nutr.* 2005; 82 (supl. 1): 226S–229S.
72. Jakicic J.M.: Exercise in the treatment of obesity. *Endocrinol. Metab. Clin. North Am.* 2003; 32: 967–980.
73. Jakicic J.M., Marcus B.H., Gallagher K.I., Napolitano M., Lang W.: Effect of exercise duration and intensity on weight loss in overweight, sedentary women: a randomized trial. *JAMA* 2003; 290: 1323–1330.
74. Stallmann-Jorgensen I.S., Gutin B., Hatfield-Laube J.L., Humphries M.C., Johnson M.H., Barbeau P.: General and visceral adiposity in black and white adolescents and their relation with reported physical activity and diet. *Int. J. Obes.* 2007; 31: 622–629.
75. Saris W.H., Blair S.N., van Baak M.A. i wsp.: How much physical activity is enough to prevent unhealthy weight gain? Outcome of the IASO 1st Stock Conference and consensus statement. *Obes. Rev.* 2003; 4: 101–114.
76. Padwal R.S., Majumdar S.R.: Drug treatments for obesity: orlistat, sibutramine, and rimonabant. *Lancet* 2007; 369: 71–77.
77. Norris S.L., Zhang X., Avenell A., Gregg E., Schmid C.H., Lau J.: Pharmacotherapy for weight loss in adults with type 2 diabetes mellitus. *Cochrane Database Syst. Rev.* 2005; (2): CD004095.
78. Torgerson J.S., Hauptman J., Boldrin M.N., Sjöström L.: Xenical in the prevention of diabetes in obese subjects (XENDOS) study: a randomized study of orlistat as an adjunct to lifestyle changes for the prevention of type 2 diabetes in obese patients. *Diabetes Care* 2004; 27: 155–61.
79. Christensen R., Kristensen P.K., Bartels E.M., Bliddal H., Astrup A.: Efficacy and safety of the weight-loss drug rimonabant: a meta-analysis of randomized trials. *Lancet* 2007; 370: 1706–1713.
80. James W.P., Astrup A., Finer N. i wsp.: Effect of sibutramine on weight maintenance after weight loss: a randomized trial. *STORM Study Group. Sibutramine Trial of Obesity Reduction and Maintenance.* *Lancet* 2000; 356: 2119–2125.
81. Curioni C., André C.: Rimonabant for overweight or obesity. *Cochrane Database Syst. Rev.* 2006; (4): CD 006162.
82. O'Meara S. i wsp.: A systematic review of the clinical effectiveness and cost effectiveness of orlistat in the management of obesity. Report commissioned by the NHS R and D HTA Programme on behalf of The National Institute for Clinical Excellence (NICE). 2000. www.nice.org.uk/pdf/orlistathta.pdf.
83. O'Meara S. i wsp.: A systematic review of the clinical effectiveness and cost effectiveness of sibutramine in the management of obesity. Report commissioned by the NHS R and D HTA Programme on behalf of The National Institute for Clinical Excellence (NICE). 2000. www.nice.org.uk/pdf/sibutraminehta.pdf.
84. Kyrou I., Valsamakis G., Tsigos C.: The endocannabinoid system as a target for the treatment of visceral obesity and metabolic syndrome. *Ann. NY Acad. Sci.* 2006; 1083: 270–305.
85. Ridley N.: Expert panel on weight loss surgery-executive report. *Obes. Surg.* 2005; 13: 206–226.
86. Levy P., Fried M., Santini F., Finer N.: The comparative effects of bariatric surgery on weight and type 2 diabetes. *Obes. Surg.* 2007; 9: 1248–1256.
87. Maggard M.A., Shugarman L.R., Suttorp M. i wsp.: Meta-analysis: surgical treatment of obesity. *Ann. Intern. Med.* 2005; 142: 547–559.
88. Sjöström L., Narbro K., Sjöström C.D. i wsp.: Swedish Obese Subjects Study: Effects of bariatric surgery on mortality in Swedish obese subjects. *N. Engl. J. Med.* 2007; 357: 741–752.
89. Sjöström L., Lindroos A.K., Peltonen M. i wsp.: 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.
90. Adams T.D., Gress R.E., Smith S.C. i wsp.: Long-term mortality after gastric bypass surgery. *N. Engl. J. Med.* 2007; 357: 753–761.
91. van Dielen F.M., Soeters P.B., de Brauw L.M., Greve J.W.: Laparoscopic adjustable gastric banding versus open vertical banded gastroplasty: a prospective randomized trial. *Obes. Surg.* 2005; 15: 1292–1298.