

Streszczenia

II Zjazd Polskiego Towarzystwa Badań nad Otyłością

Szczecin, 15–17 października 2009 roku

Wystąpienia ustne

SESJA INAUGURACYJNA

Vojtech Hainer

President of European Association of the Study on Obesity
Obesity Management Centre Endocrine Institute, Prague, Czech Republic

Predictors of weight loss in response to obesity treatment

Both the weight loss and weight loss maintenance are influenced by socioeconomic, genetic, psychobehavioral, nutritional, metabolic and hormonal factors. The magnitude of weight loss is also significantly influenced by the initial BMI, age and presence of comorbidities. The main goal of obesity treatment is to achieve a long-term weight loss, taking into consideration that even moderate weight loss (5–10%) is associated with significant reduction of cardiometabolic health risks.

The role of genotype in different capabilities to lose weight was demonstrated in studies conducted in monozygotic twins. Polymorphisms of several obesity candidate genes affecting energy balance (β 3-adrenergic receptor, uncoupling proteins, leptin, leptin receptor, serotonin receptor, insulin receptor substrate, neuromedin \square etc.) have been shown to influence the outcome of weight management. On the other hand the common variant in the FTO gene did not affect the magnitude of weight loss although the FTO gene polymorphism is consistently associated with obesity.

Decreased energy expenditure and/or decreased ability to oxidize fat result in failure to maintain weight loss and in weight cycling. Among the nutritional predictors of weight loss, a special attention has been paid to the role of adequate intake of protein and calcium during energy restriction. Increased protein intake improves weight loss maintenance as protein is more satiating and thermogenic than carbohydrate and fat.

Hormones involved in energy balance regulation (leptin, ghrelin, PYY) were reported as hormonal predictors of weight loss

maintenance. Weight loss in response to a 3-week weight management programme with the strict control of dietary intake was significantly determined by age, initial BMI and baseline levels of GH, PYY, NPY and CRP. These variables predicted 49.8% of the variability in weight change. Correlation analysis revealed that baseline concentrations of several hormones were significantly associated either with a higher (free T_3 , C-peptide, GH, PP) or with a lower (IGF-1, cortisol, adiponectin, NPY) reduction in anthropometric parameters in response to the obesity treatment.

Several studies demonstrated an important contribution of psychobehavioural characteristics, e.g. factors (restraint, disinhibition, hunger) of the Eating Inventory (EI) and Beck Depression Inventory to the long-term outcome of weight management. In our 12-month sibutramine trial, the baseline BMI, depression score, restraint score of the EI and total energy intake predicted weight loss at 12 months. These predictive variables accounted for 43,8% of the variance in BMI change. When relationships between the BMI loss and changes in psychobehavioral and nutritional parameters were considered after 12 months of treatment, a drop in the disinhibition score of the EI appeared the only significant correlate of weight loss.

CONCLUSION. Recent studies demonstrated that genetic, psychobehavioral, nutritional, metabolic and hormonal factors affect the response to obesity treatment. Identification of the weight loss predictors may contribute to improvement of the current weight management strategies.

Vojtech Hainer

Centrum Leczenia Otyłości Instytutu Endokrynologii, Praga, Republika Czeska

Czynniki prognozujące spadek masy ciała w leczeniu otyłości

Czynniki socjoekonomiczne, psychobehawioralne, dietetyczne, metaboliczne i hormonalne mają wpływ zarówno na obni-

żenie masy ciała, jak i na utrzymanie tego spadku. Wielkość spadku masy ciała zależy także od wyjściowego indeksu masy ciała (BMI), wieku, jak również współistnienia innych chorób. Głównym celem leczenia otyłości jest uzyskanie długotrwałego spadku masy ciała, zważywszy na fakt, iż nawet umiarkowany spadek masy ciała (5–10%) wiąże się z istotnym zmniejszeniem ryzyka chorób sercowo-metabolicznych.

Znaczenie podłoża genetycznego dla różnej zdolności do utraty masy ciała zostało zaobserwowane w badaniach przeprowadzonych u bliźniąt monozygotycznych. Wykazano, że polimorfizm wielu genów-kandydatów otyłości wpływających na równowagę energetyczną (receptor β 3-adrenergiczny, białka rozprężające, leptyna, receptor leptyny, receptor serotoniny, substrat receptora insuliny, neuromedyna \square itd.) ma znaczenie dla wyników leczenia otyłości. Z drugiej strony obecność typowych wariantów genu *FTO* nie wiąże się z wielkością spadku masy ciała, mimo że związek polimorfizmu genu *FTO* z otyłością został potwierdzony w wielu badaniach.

Obniżony wydatek energetyczny i/lub zmniejszona zdolność utleniania kwasów tłuszczowych są przyczyną niepowodzenia w utrzymaniu spadku masy ciała i prowadzą do jej cyklicznych zmian. Spośród dietetycznych czynników prognostycznych utraty masy ciała specjalną rolę przykładają się do spożycia odpowiednich ilości białka i wapnia podczas restrykcji żywieniowych. Zwiększone spożycie białka ma korzystny wpływ na utrzymanie ubytku masy ciała, gdyż białko ma silniejsze działanie na uczucie sytości i na termogenezę niż węglowodany i tłuszcze.

Istnieją doniesienia wskazujące, że hormony biorące udział w regulacji równowagi energetycznej (leptyna, grelina, PYY) mogą być hormonalnymi czynnikami prognostycznymi utrzymania spadku masy ciała. Utrata masy ciała w odpowiedzi na 3-tygodniowy program odchudzania oparty na ścisłej kontroli przyjmowania pokarmów była w sposób istotny zależna od wieku, wyjściowego BMI i podstawowych stężeń GH, PYY, NPY oraz CRP w surowicy. Parametry te przepowiadały 49,8% zmienności masy ciała. Analiza korelacji ujawniła, że stężenia różnych hormonów w warunkach podstawowych wiązały się istotnie z większym (wolne T3, peptyd C, GH, PP) lub mniejszym (IGF-1, kortyzol, adiponektyna, NPY) obniżeniem parametrów antropometrycznych w odpowiedzi na leczenie otyłości.

Szereg badań wykazało duże znaczenie charakterystyki psychobehawioralnej, czyli takich czynników, jak powściągliwość, odhamowanie, głód (*Eating Inventory (EI) and Beck Depression Inventory*) na odległe WYNIKI leczenia otyłości. W naszym 12-miesięcznym badaniu z sibutraminą wyjściowy BMI, wskaźnik depresji, wskaźnik powściągliwości i całkowite spożycie kalorii przepowiadało utratę masy ciała w ciągu 12 miesięcy. Te czynniki prognostyczne odpowiadały za 43,8% zmienności zachowania BMI. Kiedy uwzględniono zależności między spadkiem BMI i zmianami w parametrach psychobehawioralnych i dietetycznych po 12 miesiącach leczenia, spadek wskaźnika odhamowania wydawał się być jedynym czynnikiem istotnie korelującym z ubytkiem masy ciała.

WNIOSKI. Wyniki najnowszych badań wskazują, że czynniki genetyczne, psychobehawioralne, dietetyczne, metaboliczne i hormonalne mają wpływ na skuteczność leczenia otyłości. Identyfikacja czynników prognostycznych utraty masy ciała może mieć znaczenie dla udoskonalenia aktualnych strategii postępowania u chorych z otyłością.

Hermann Toplak

Medical University, Department of Medicine, Graz, Austria

Lifestyle v. pharmacological treatment for obesity

Obesity is a multifactorial disease which needs intervention in many aspects of the pathophysiology. The main issue is behavior modification including dietary restraint and increase of energy expenditure, as well as improved stress and eating behavior management, all summed up together as „lifestyle modification“. The additional value of pharmacological treatment is often questioned by health providers and economists.

A low-energy diet recommended for the treatment of obesity should be low fat (< 30%), high carbohydrate, high protein (up to 25% of daily energy intake), and high fiber (25 g/day). A high-carbohydrate low-fat energy-deficient diet is usually recommended for weight management by medical societies and health authorities. A moderate decrease in energy intake (-600 kcal/day) could result in a slow (~ 2.5 kg/month) and sustained weight loss. Until now, most studies have revealed that the total energy intake and not the macronutrient composition determines the weight loss in response to low-energy diets over a short period of time. Increased content of protein in a diet contributes to better weight loss maintenance because proteins are more satiating and thermogenic than carbohydrates and fats. Westerterp-Plantenga demonstrated that high protein intake sustained weight maintenance after very-low-calorie diet (VLCD)-induced weight loss. Studies made on the role of foods with a low glycemic index and the role of increased calcium intake in reducing fat stores in human obesity have so far brought conflicting results.

Physical activity should be an integral part of the comprehensive obesity management and should be individually tailored to the degree of obesity, age, and presence of comorbidities in each subject. Physical activity not only contributes to an increased energy expenditure and fat loss, but also protects against the loss of lean body mass, improves cardiorespiratory fitness, reduces obesity-related cardiometabolic health risks, and evokes sensations of well-being. Aerobic physical training leads to improvement in oxygen transfer to muscle, which promotes an increased utilization of abundant fat stores instead of the limited glycogen stores. Physical activity of a moderate intensity, 30 min in duration, performed 5 days a week is recommended. This activity conducted for a month represents an energy deficit that might contribute to 0.5 kg of weight loss. Patients should be aware of the realistic goals with regard to the expected exercise-induced weight loss as well as of the beneficial effects of exercise per se on cardiometabolic risks. To optimize weight loss, exercise should be increased to 60 min for 5 days a week. Obesity is usually a result of a lack of daily habitual physical activity. Therefore, activities such as walking, cycling, and stair climbing should be encouraged.

Weight loss induced by currently available anti-obesity drugs is modest. The average weight loss in the drug-treated group is 3–5% higher than in the placebo group but is also associated with improvement in lipid profiles and glycemic control which is partly independent of weight loss. Combination treatment with sibutramine and orlistat does not improve weight loss. However, in the future, combination therapy with anti-obesity drugs should be expected. Special attention should be paid not only to the efficacy, but also to the potential drug interaction and safety.

Hermann Toplak

Uniwersytet Medyczny, Klinika Chorób Wewnętrznych, Graz, Austria

Leczenie otyłości — zmiana stylu życia czy leczenie farmakologiczne?

Otyłość jest wieloczynnikową chorobą, która wymaga interwencji w wielu aspektach patofizjologicznych. Głównym problemem jest modyfikacja zachowań, w tym ograniczenia dietetyczne i zwiększenie wydatkowania energii, jak również lepsze „zarządzanie” stresem i zachowaniami żywieniowymi. Wszystko to razem składa się na pojęcie „modyfikacja stylu życia”. Dodatkowe korzyści z leczenia farmakologicznego są często kwestionowane przez instytucje płatnika w systemach zdrowotnych i ekonomistów.

Dieta niskoenergetyczna zalecana w leczeniu otyłości powinna zawierać mało tłuszczu (< 30%), dużo węglowodanów, dużo białka (do 25% dziennego zapotrzebowania energetycznego) i dużo błonnika (25 g/dobę). Dieta bogata w węglowodany, niskotłuszczowa, niskokaloryczna jest zwykle rekomendowana dla kontroli masy ciała przez towarzystwa medyczne i instytucje ochrony zdrowia. Umiarkowane obniżenie spożycia energii (~600 kcal/dobę) powinno prowadzić do powolnego (~ 2,5 kg/miesiąc) i trwałego spadku masy ciała. Do chwili obecnej większość badań wykazuje, że to właśnie całkowite spożycie energii, a nie składniki pożywienia decydują, o utracie masy ciała w odpowiedzi na diety niskoenergetyczne na krótką metę. Większa zawartość białka w diecie przyczynia się do utrzymania spadku masy ciała, gdyż białka powodują silniejsze uczucie sytości i większą termogenezę niż węglowodany i białka. Westerter-Plantenga wykazał, że duże spożycie białka ułatwiało utrzymanie masy ciała po jej obniżeniu przez zastosowanie bardzo niskokalorycznej diety. Badania zajmujące się znaczeniem diet o niskim indeksie glikemicznym oraz rolą zwiększonego spożycia wapnia dla zmniejszenia ilości tkanki tłuszczowej w otyłości u człowieka dostarczyły, jak dotąd, niejednoznaczne wyniki.

Aktywność fizyczna powinna stanowić nieodłączną część kompleksowego leczenia otyłości i powinna być zalecana w natężeniu doboranym indywidualnie, uwzględniając stopień otyłości, wiek chorego i obecność schorzeń towarzyszących. Wysiłek fizyczny nie tylko zwiększa wydatek energetyczny i utratę tkanki tłuszczu, ale także chroni przed zmniejszeniem beztłuszczowej masy ciała, poprawia sprawność oddechowo-krążeniową, zmniejsza ryzyko sercowo-metaboliczne związane z otyłością i wywołuje poczucie dobrostanu. Aerobowy trening fizyczny prowadzi też do lepszego przekazywania tlenu do mięśni, co sprzyja zwiększonemu wykorzystaniu nadmiaru tkanki tłuszczowej zamiast ograniczonych zasobów glikogenu. Zaleca się aktywność fizyczną o umiarkowanym natężeniu, czasie trwania 30 minut, przez 5 dni w tygodniu. Taka aktywność w ciągu miesiąca prowadzi do deficytu energetycznego, mogącego doprowadzić do obniżenia masy ciała o 0,5 kg. Pacjenci powinni być świadomi realistycznych celów w odniesieniu do spadku masy ciała indukowanej wysiłkiem fizycznym, jak również korzystnego wpływu ćwiczeń jako takich na ryzyko sercowo-metaboliczne. Dla optymalizacji korzystnego efektu na masę ciała ćwiczenia fizyczne powinny być zwiększone do 60 minut przez 5 dni w tygodniu. Otyłość jest zazwyczaj wynikiem braku przyzwyczajenia do codziennej aktywności fizycznej. Dlatego należy zachęcać do takich rodzajów aktywności, jak spacer, jazda na rowerze, wchodzenie po schodach.

Spadek masy ciała związany ze stosowaniem obecnie dostępnych leków przeciwotyłościowych jest umiarkowany. Średnie obniżenie wagi u osób otrzymujących leki jest 3–5% większe niż

w przypadku placebo, ale dodatkowo towarzyszy mu poprawa parametrów gospodarki lipidowej i kontroli glikemii, która jest częściowo niezależna od utraty masy ciała. Leczenie skojarzone obejmujące sibutraminę i orlistat nie poprawia wyników w odniesieniu do masy ciała. Jednakże w przyszłości należy oczekiwać leczenia skojarzonego lekami przeciwotyłościowymi. Specjalnej uwagi wymagać będzie wtedy nie tylko skuteczność leczenia, ale także potencjalne interakcje między lekami oraz ich bezpieczeństwo.

Przemysław Nowacki, Hanna Drechsler

Pomorska Akademia Medyczna w Szczecinie

Zespół metaboliczny a ryzyko niedokrwiennego udaru mózgu

Na zespół metaboliczny (ZM), zgodnie z kryteriami AHA i NHLBI z 2005 roku, składają się:

- 1) nadciśnienie tętnicze — skurczowe ≥ 130 , rozkurczowe ≥ 85 mm Hg,
- 2) glikemia na czczo ≥ 100 mg/dl,
- 3) poziom triglicerydów ≥ 150 mg/dl,
- 4) poziom cholesterolu HDL < 40 mg/dl u mężczyzn i < 50 mg/dl u kobiet,

5) otyłość brzuszna — obwód pasa > 102 cm u mężczyzn i > 88 cm u kobiet lub stosowna terapia u chorych spełniających kryterium 1, 2, 3 albo 4. Do rozpoznania ZM wymagane są przynajmniej 3 z 5 kryteriów. Jak z powyższego wynika, ZM jawi się jako bardzo istotne zagrożenie wystąpieniem udaru niedokrwiennego mózgu, jego cięższym przebiegiem i podwyższonym ryzykiem śmiertelności, zarówno wczesnej, jak i późnej, bowiem przynajmniej dwie składowe ZM — nadciśnienie tętnicze i cukrzyca typu 2 — należą jednocześnie do najważniejszych, niezależnych czynników ryzyka udaru. Dwie pozostałe: zaburzenia gospodarki lipidowej i otyłość zwiększają ryzyko udaru przynajmniej pośrednio, poprzez wzrost zagrożenia incydentami sercowo-naczyniowymi. Nadciśnienie tętnicze jest najważniejszym czynnikiem ryzyka udaru mózgu. Nasila miażdżycę, prowadząc do udarów terytorialnych, a także sprzyja rozwojowi mikroangiopatii, a więc udarom zatokowatym. Nadciśnienie współwystępuje z udarem niedokrwiennym u 2/3, a być może nawet u 3/4 chorych z epizodem naczyniowym mózgu. Cukrzyca typu 2 prowadzi do mikroangiopatii (udary zatokowate) i makroangiopatii (udary terytorialne). Udar niedokrwienny występuje do 4 razy częściej u osób obciążonych cukrzycą typu 2, młodszy jest też wiek wystąpienia udaru i jego nawrotu. Przynajmniej u 1/3 chorych w chwili wystąpienia udaru niedokrwiennego mózgu można rozpoznać cukrzycę, przy czym u połowy z nich nie była ona wcześniej znana. Śmiertelność wczesna z powodu udaru u osób z cukrzycą wynosi około 23%, a 15% w populacji ogólnej. Dotychczas nie udowodniono jednoznacznie, by zaburzenia lipidowe były niezależnym czynnikiem ryzyka udaru mózgu, tym niemniej, w badaniu SPARCL (*Stroke Prevention by Aggressive Reduction in Cholesterol Levels*) i HPS (*Heart Protection Study*) odnotowano zmniejszenie ryzyka po zastosowaniu statyn.

Związek między udarem mózgu a ZM zwykle rozpatrywany jest pod kątem każdej ze składowych ZM osobno. Nadal otwarte pozostaje pytanie, czy na podwyższone ryzyko udaru w ZM składa się sumaryczne ryzyko składowych zespołu, czy też działa tu zjawisko synergizmu. W prezentacji autorzy przedstawiają najnowsze dane na temat związku ZM z udarem, w tym nawrotowym, ryzyka śmiertelności wczesnej i późnej udaru na tle ZM, odnosząc je do swoich, wieloletnich doświadczeń na tym polu.

SESJA

Kobieta a otyłość — co trzeba wiedzieć

Irina Kowalska

Klinika Endokrynologii, Diabetologii i Chorób Wewnętrznych,
Uniwersytet Medyczny w Białymstoku

Otyłość a zespół policystycznych jajników

Zespół policystycznych jajników (PCOS) jest główną przyczyną niepłodności u kobiet w wieku rozrodczym. Według różnych opracowań, PCOS występuje u 5–10% kobiet. Do najczęstszych powikłań PCOS zaliczamy zaburzenia płodności, trudności z zajściem w ciążę, częstsze poronienia. W późniejszym okresie życia kobiety z PCOS narażone są na występowanie zaburzeń metabolicznych i powikłań ze strony układu krążenia. Coraz więcej danych przemawia za udziałem insulinooporności w patogenezie PCOS, jak też powikłań metabolicznych związanych z PCOS. Otyłość należy do częstych cech klinicznych PCOS i dotyczy ponad 60% pacjentek z PCOS. Występowanie otyłości w PCOS wiąże się nie tylko z nasileniem zaburzeń metabolicznych, ale również z niekorzystnym wpływem na płodność. U otyłych kobiet z PCOS częściej występują trudności z zajściem w ciążę, poronienia oraz powikłania ciąży. Otyłość zwiększa ryzyko wystąpienia upośledzonej tolerancji glukozy i cukrzycy typu 2 oraz jest związana z częstszym występowaniem zespołu metabolicznego w tej grupie chorych. Dlatego też u pacjentek otyłych z PCOS zaleca się wykonywanie doustnego testu tolerancji glukozy celem wczesnego wykrywania zaburzeń metabolicznych i prewencji chorób układu krążenia. Nie wiadomo, czy podłoże genetyczne otyłości i insulinooporności u pacjentek z PCOS jest takie samo jak w ogólnej populacji. Badania dużej kohorty europejskiej wskazują na związek pomiędzy występowaniem polimorfizmu genu związanego z otyłością (FTO, *fat mass and obesity gene*) a występowaniem PCOS.

Violetta Skrzypulec

Katedra Zdrowia Kobiety, Śląski Uniwersytet Medyczny w Katowicach

Problemy kliniczne i diagnostyczne u kobiet otyłych w ciąży

Otyłość jest obecnie jedną z najczęstszych chorób cywilizacyjnych. W ciągu ostatnich dziesięcioleci w społeczeństwach rozwiniętych możemy zauważyć ciągły wzrost liczby osób otyłych, a kolejne badania naukowe dowodzą, iż otyłość jest powodem wielu innych problemów zdrowotnych.

Masa ciała w istotny sposób wpływa na przebieg ciąży oraz sposób jej zakończenia. Dla przebiegu ciąży niezwykle istotne są powikłania otyłości, takie jak między innymi nadciśnienie tętnicze czy cukrzyca ciężarnych. Makrosomia płodu, mniejszy odsetek kobiet karmiących piersią, ryzyko powikłań anestezjologicznych przy ewentualnych operacjach to tylko niektóre z zagrożeń dla matki i płodu. Również przebieg samego porodu u kobiet otyłych wiąże się z częstym występowaniem powikłań i komplikacji, takich jak chociażby przedłużająca się druga faza porodu, problemy z parciem, nacięciem krocza i jego gojeniem. W związku z powyższym porody w tej grupie pacjentek znacznie częściej kończą się cięciem cesar-

skim. Stwierdzono, że u noworodków urodzonych przez otyłe matki kilkakrotnie częściej występuje zanizowana punktacja Apgar. Przypuszcza się, że gorszy stan noworodka po urodzeniu jest wynikiem częstszego występowania u kobiet otyłych PIH i porodów operacyjnych.

W grupie kobiet otyłych występują trudności przy badaniu fizykalnym, słabsze odczuwanie ruchów płodu, trudności w wysłuchaniu akcji serca. Otyłość jest także od samego początku trwania ciąży czynnikiem utrudniającym badanie ultrasonograficzne płodu.

U kobiet otyłych niezwykle istotne jest świadome planowanie ciąży, a także zastosowanie odpowiedniej diety i nawyków żywieniowych zarówno przed ciążą, jak i w trakcie jej trwania.

Diana Jędrzejuk

Klinika Endokrynologii, Diabetologii i Leczenia Izotopami, Akademia Medyczna we Wrocławiu

Otyłość w okresie menopauzy

SESJA

Żywność funkcjonalna

Mirosław Jarosz

Instytut Żywności i Żywienia w Warszawie

Żywność funkcjonalna a otyłość

Wobec zagrożenia przewlekłymi chorobami niezakaźnymi, a w tym szczególnie otyłością, prowadzone są badania naukowe dotyczące korzystnego wpływu żywności na zdrowie, w tym też nurcie rozwinęło się pojęcie żywności funkcjonalnej. Definiuje się ją jako mającą korzystny wpływ na zdrowie poprzez redukcję ryzyka rozwoju chorób, czy utrzymanie organizmu w optymalnym stanie zdrowia.

Za żywność funkcjonalną, w aspekcie zwalczania otyłości, można uznać wszystkie te produkty, których spożycie będzie sprzyjało mniejszej podaży energii i/lub będzie zwiększało wydatek energetyczny (zwiększenie termogenezy i/lub spoczynkowej przemiany materii). Możliwość mniejszej podaży energii będą dawały produkty o zredukowanej kaloryczności w stosunku do produktu konwencjonalnego (poprzez zmniejszenie zawartości cukru i tłuszczu), bądź też te, które będą nasilały uczucie sytości. Składniki żywności mogą również wpływać na metabolizm tkanki tłuszczowej, nasilając jej lipolizę. Z produktów naturalnych wydaje się, że niskotłuszczowe produkty mleczne mogą być uznane za żywność funkcjonalną. W niektórych badaniach obserwowano odwrotną zależność między spożyciem produktów mlecznych a występowaniem otyłości i innych czynników zespołu oporności na insulinę. Kolejnym produktem rozważanym jako żywność funkcjonalna jest herbata. Wyniki niektórych badań wskazują, że czarna herbata może zwiększać termogenezę, a tym samym sprzyjać redukcji masy ciała. Potencjalnym kandydatem do żywności funkcjonalnej są oleje zawierające średniołańcuchowe kwasy tłuszczowe. W przeciwieństwie do długołańcuchowych kwasów tłuszczowych dostają się one bezpośrednio do wątroby drogą żyły wrotnej, omijając w ten sposób tkanki ob-

wodowe, nie są więc odkładane w tkance tłuszczowej. Ciekawym zagadnieniem jest uznanie orzechów za żywność funkcjonalną w leczeniu otyłości, gdyż, jak się wydaje, mogą one zwiększać uczucie sytości, a także nasilać spoczynkową przemianę materii.

Reasumując, wydaje się, że wśród produktów żywnościowych można znaleźć takie, które będą wspierały prewencję i leczenie otyłości. Należy jednak podkreślić, że badania analizujące wpływ składników żywności na redukcję masy ciała prowadzone były w stosunkowo małych grupach i przez krótki okres. Dokładne zdefiniowanie żywności funkcjonalnej z przeznaczeniem do leczenia czy prewencji otyłości wymaga więc dalszych długofalowych badań.

Aldona Dembińska-Kieć

Katedra Biochemii Klinicznej, Zakład Biochemii Klinicznej *Collegium Medicum*, Uniwersytet Jagielloński w Krakowie

Wpływ rozwoju diety na parametry poposiłkowego stresu oksydacyjnego

Magdalena Białkowska

Instytut Żywności i Żywienia, Warszawa

Suplementy diety — przyczyna rozczarowań czy skuteczna pomoc w terapii otyłości

SESJA

Otyłość wieku rozwojowego

Ewa Matecka-Tendera

Katedra i Klinika Pediatrii, Endokrynologii i Diabetologii Dziecięcej, Śląski Uniwersytet Medyczny w Katowicach

Zapobieganie otyłości u dzieci przedszkolnych

Problem otyłości w krajach rozwiniętym osiągnął rozmiary epidemii niestety już nie tylko wśród dorosłych. Dotyczy on w znacznym stopniu również dzieci w najmłodszej grupie wiekowej. W 2007 roku liczba dzieci poniżej 5. roku życia z otyłością i nadwagą przekroczyła na świecie 22 miliony. Alarmująca jest również dynamika narastania tego problemu u dzieci przedszkolnych.

American Academy of Pediatrics w 2003 roku opublikowała wytyczne dotyczące zapobiegania otyłości u dzieci. Zwraca w nich uwagę na konieczność wczesnego diagnozowania problemu nadwagi u małych dzieci obarczonych zwiększonym ryzykiem jej występowania. Oznaczenie wskaźnika masy ciała i porównywanie go z normami odpowiednimi dla wieku u płci powinno być rutynową czynnością wykonywaną w gabinecie lekarza pediatry.

Zapobieganie ma zawsze istotną przewagę nad leczeniem, jednak większość doniesień poświęconych prewencji otyłości u dzieci wykazuje niewielką skuteczność podejmowanych dotychczas programów. Ich autorzy są jednak zgodni co do

konieczności wdrażania odpowiednich działań w możliwie najmłodszych grupach wiekowych. Strategia ta może być ukierunkowana na wybrane grupy dzieci obciążone zwiększonym ryzykiem wystąpienia otyłości lub też może dotyczyć całej populacji. Wysokie ryzyko nadmiernego wystąpienia masy ciała mają dzieci pochodzące z rodzin, w których matka, ojciec lub dziadkowie chorują na otyłość. Zwykle w rodzinach tych występują jednocześnie nieprawidłowe nawyki żywieniowe oraz niski stopień aktywności fizycznej. Zwiększone ryzyko nadwagi występuje także u dzieci pochodzących z warstw społecznych o niskich dochodach i niskim stopniu wykształcenia. Niezależnie od obciążenia ryzykiem wczesnego wystąpienia otyłości, żłobki i przedszkola wydają się być doskonałymi placówkami wdrażania zdrowego żywienia oraz propagowania aktywnego stylu życia. Celem działań edukacyjnych jest personel placówki, ale jednocześnie zarówno rodzice, jak i ich dzieci. Rolą dorosłych jest zapewnienie swoim podopiecznym nie tylko zdrowych produktów spożywczych, ale również stworzenie warunków do bezpiecznej i aktywnej zabawy. W tym okresie życia dzieci najchętniej i najłatwiej uczą się poprzez proste formy edukacyjne, a akceptacja nowych nawyków żywieniowych w grupie rówieśników nie stanowi większego problemu.

Jerzy Starzyk, Małgorzata Wójcik

Klinika Endokrynologii Dzieci i Młodzieży, Katedra Pediatrii, Polsko-Amerykański Instytut Pediatrii, *Collegium Medicum*, Uniwersytet Jagielloński w Krakowie

Metaboliczne konsekwencje otyłości u dzieci i młodzieży

Otyłość i nadwaga dotyczy w niektórych wysokorozwiniętych krajach ponad 30% dzieci i młodzieży, a w Polsce około 14%. U 40–70% otyłych w okresie pokwitania otyłość jest nadal obecna w wieku dojrzałym, a gdy rodzice dziecka są otyli, to nawet u 80%. Konsekwencją otyłości i nadwagi w okresie młodzieńczym jest, wykazana u mężczyzn po 50. roku życia, zwiększona umieralność spowodowana miażdżycą naczyń wieńcowych i mózgowych oraz rakiem okrężnicy. Jak wynika z badań autopsyjnych blaszki miażdżycowe w tętnicach wieńcowych rozwijają się już u najmłodszych otyłych dzieci, a u otyłej młodzieży w wieku 16–20 lat obecne są w około 40% przypadków. Za ich rozwój odpowiedzialne są coraz częściej rozpoznawane w okresie dziecięcym i młodzieżowym powikłania zależne od oporności na insulinę, takie jak: nieprawidłowa tolerancja glukozy, hiperinsulinemia, dyslipidemia, hiperurikemia, nadciśnienie oraz cukrzyca. Zwiększa się zapadalność na typ 2 oraz typ 1 cukrzycy oraz odsetek cukrzycy typu 2 i postaci mieszanych, a obniża się wiek zapadalności. Narasta ponadto występowanie niealkoholowego stłuszczenia wątroby, objawów zespołu policystycznych jajników, przedwczesnego menarche oraz ginekomastii, zaburzeń psychosocjalnych oraz powikłań wywołanych głównie nadmiernym ciężarem ciała, do których należą obturacyjny bezdech senny, rzekomy guz mózgu, złuszczenie nasady głowy kości udowej, skolioza oraz choroba zwyrodnieniowa stawów.

Celem identyfikacji chorych najbardziej zagrożonych rozwojem miażdżycy stworzono kilka różnych kryteriów rozpoznania zespołu metabolicznego w populacji pediatrycznej. Okazuje się jednak, że w zależności od zastosowanego kryterium, zespół wykrywa się u różnego odsetka badanych, co prowadzi do niebezpiecznego w praktyce niedoszacowania rozpozna-

nia. Rozpoznanie zespołu nie zmienia ponadto sposobu leczenia poszczególnych jego składowych. Z przedstawionych powodów podstawą działania powinna być profilaktyka i leczenie otyłości oraz wykrywanie i leczenie każdego z jej powikłań osobno.

Artur Mazur

Wydział Medyczny, Uniwersytet Rzeszowski

Epidemiologia nadwagi i otyłości u dzieci i młodzieży

W ostatnich latach obserwuje się niemal stały wzrost liczby osób otyłych na całym świecie. Problem ten dotyczy również dzieci i młodzieży. Trudności w określaniu nadwagi i otyłości u dzieci wynikają w dużej mierze z różnych kryteriów określania nadwagi i otyłości, badaniu ich występowania w różnych grupach wiekowych, wreszcie z różnych sposobów i typów prowadzonych badań. Od lat siedemdziesiątych do końca lat dziewięćdziesiątych dwudziestego wieku liczba dzieci szkolnych z nadwagą i otyłością podwoiła się bądź nawet potroiła w krajach, takich jak: USA i Kanada w Ameryce Północnej, Brazylia i Chile w Ameryce Południowej, Australia i Japonia w regionie zachodniego Pacyfiku wreszcie w Finlandii, Niemczech, Grecji, Hiszpanii, Wielkiej Brytanii w Europie. W Ameryce Północnej, Europie oraz w części regionu zachodniego Pacyfiku nadal obserwuje się największą częstość występowania nadwagi i otyłości u dzieci szacowaną na 20–30%. Z kolei w części krajów południowo-wschodniej Azji oraz w krajach środkowej i południowej Afryki częstość występowania nadwagi i otyłości u dzieci jest najmniejsza (0,2–4%). Pośrodku tych skrajnych danych nadwaga i otyłość u dzieci występuje w Ameryce Południowej i Środkowej, w krajach północnej Afryki oraz środkowego wschodu. W ostatnim dziesięcioleciu dramatycznie wzrosła liczba dzieci z nadwagą i otyłością w Chinach. W badaniach ogólnopolskich występowanie nadwagi i otyłości u dzieci w wieku 7–9 lat szacowano na 15,8% dziewcząt i 15% chłopców w tym otyłość u 3,7% dziewcząt i 3,6% chłopców. U nastolatków w wieku 13–15 lat nadwagę stwierdza się u 8,5% badanych chłopców oraz 10,1% badanych dziewcząt a otyłość u 3,6% chłopców i odpowiednio u 6,2% dziewcząt. W przeprowadzonych badaniach ogólnopolskich stwierdzono również statystycznie istotne różnice w występowaniu nadwagi i otyłości u dzieci w poszczególnych regionach kraju. Narastający problem nadwagi i otyłości u dzieci na świecie i w naszym kraju wskazuje na potrzebę opracowania programów profilaktycznych i leczniczych, aby ograniczyć ten problem u dzieci.

SESJA

Choroby towarzyszące otyłości

Jan Lubiński

Międzynarodowe Centrum Nowotworów Dziedzicznych,
Pomorska Akademia Medyczna w Szczecinie

Postępy w genetyce nowotworów

Aby rozwiązać problem — odnieść sukces, należy pracować dużo i mądrze, ale również mieć szczęście. W Polsce mamy sytuację „szczęśliwą” do prowadzenia badań z zakresu korela-

cji kliniczno-genetycznych, ponieważ nasz kraj jest względnie duży i o wysokim poziomie homogeniczności genetycznej.

Jest to główna przyczyna tego, że w obszarze korelacji kliniczno-genetycznych, przynajmniej w onkologii, badania wykonane w Polsce mają często unikalną wartość międzynarodową.

Historycznym kamieniem milowym dla zrozumienia genetycznej charakterystyki polskiej populacji były badania wykonane 10 lat temu, w których przesekwencjonowaliśmy geny *BRCA1/BRCA2* w blisko 70 rodzinach z silną agregacją raków piersi/jajnika. Górski B. i wsp. wykazali, że Polska jest zdominowana przez mutacje *BRCA1* i, ponadto zaledwie 3 z nich stanowią niemal 90% wszystkich mutacji *BRCA1* w Polsce. Test DNA opracowany specjalnie dla polskiej populacji pozwala wykryć mutację *BRCA1* kilkadziesiąt razy taniej i szybciej aniżeli w zamożnych, lecz heterogennych krajach Zachodnich. To dzięki temu w naszym Ośrodku wykonaliśmy ponad 200 000 testów *BRCA1*, wykrywając blisko 5000 nosicieli mutacji. Jest to największy na świecie rejestr kobiet z mutacjami i pod kontrolą sieci Onkologicznych Poradni Genetycznych z niemal wszystkich regionów kraju.

Homogenność genetyczna polskiej populacji została potwierdzona w badaniach innych genów związanych z predyspozycją do nowotworów. W konsekwencji odnotowaliśmy szybki postęp w identyfikacji markerów genetycznych dla niemal wszystkich podgrup guzów. W roku 2008 opublikowaliśmy pierwszy na świecie panel markerów pokrywający ponad 90% raków piersi. Ta praca wykazuje bezpośrednio po raz pierwszy, że karcinogeneza wszystkich guzów wywołana jest nie tylko czynnikami środowiskowymi, ale i genetycznymi, chociaż ich względny udział w powstaniu poszczególnych guzów może być różny w zakresie od kilku do kilkudziesięciu procent. W ostatnich latach niemal wszystkie geny związane z wysokim ryzykiem jednorodnym charakteryzującym się rodzinną agregacją nowotworów zostały zidentyfikowane na przykład *BRCA1/BRCA2* (~ 80% ryzyko raków piersi/jajnika) czy *MSH2/MLH1/APC* (~80% ryzyko raków jelita grubego). Obecnie najczęściej poszukiwane są markery umiarkowanie zwiększonego ryzyka raka. Ich identyfikacja wydaje się być również bardzo ważna z perspektywy przydatności klinicznej, ponieważ markery te:

- 1) mogą wykazywać interakcje — na przykład nosicielki mutacji *CHEK2* i niektórych wariantów *BRCA2* mogą mieć 6-krotnie zwiększone ryzyko raka piersi;
- 2) mogą identyfikować osoby wysokiego ryzyka, jeśli uwzględnimy rodzinną historię — na przykład ~ 10-krotnie zwiększone ryzyko raka prostaty występuje u mężczyzn — nosicieli mutacji *NBS1*, *CHEK2* czy *BRCA2*, jeżeli co najmniej jeden rak prostaty został zdiagnozowany wśród krewnych;
- 3) wykrywają predyspozycję wielonarządową — na przykład mutacje *CHEK2* związane są ze zwiększonym ryzykiem raków: sutka, jajnika, jelita grubego, nerki, żołądka, prostaty i tarczycy oraz obniżonym ryzykiem raków płuca i krtani, a także związane są z odrębną charakterystyką kliniczną raków — na przykład raki piersi w rodzinach ze zmianami *NOD2* czy *CDKN2A* charakteryzuje obecność mikrozwapnień i znacząco zwiększone ryzyko już od 35. rż., a raki zależne od *CHEK2* są ER(+), co sugeruje potencjalną przydatność tamoxifenu w ich chemoprewencji. Spektakularny postęp odnotowano ostatnio w chemioterapii raków piersi zależnych od *BRCA1*. W roku 2007 Byrski T. i wsp. opublikowali retrospektywną obserwację o braku efektywności taksanów — u 9 z 15 kobiet — nosicieli mutacji

z rakiem piersi leczonych wg schematu AT stwierdzono brak remisji w terapii neo-adjuwantowej. Wyniki te były zgodne z obserwacjami badaczy brytyjskich, którzy odkryli, że linie komórkowe z raków piersi u nosicielek mutacji BRCA1 są odporne na taxany. W tej samej publikacji badacze ci opisali wrażliwości komórek rakowych na cis-platynę. Dlatego też zainicjowaliśmy próbę kliniczną oceniającą efektywność cis-platyny w leczeniu raków piersi u nosicielek mutacji BRCA1. Wyniki pierwszej ukończonej próby opublikowano w lipcu 2008. U wszystkich 10 pacjentek zaobserwowaliśmy kliniczne i patologiczne remisje, z których 9 było remisjami kompletnymi.

Niedawno kolejna praca Byrskiego T. i wsp. została zaakceptowana do druku w *J. Clin. Oncol.*, w której porównano retrospektywnie skuteczność różnych schematów terapii neo-adjuwantowej u nosicielek mutacji BRCA1 z rakami piersi. Częstość kompletnych remisji wyniosła > 80% w monoterapii cis-platyną, ~ 30% w schemacie AC i ~ 8% w schematach CMF lub AT. Obecnie przeprowadzamy próbę kliniczną nad zastąpieniem cis-platyny w leczeniu guzów u nosicielek mutacji BRCA1 niezależnie od lokalizacji nowotworu złośliwego.

Jan Lubiński

International Hereditary Cancer Center, Pomeranian Medical University, Szczecin, Poland

The latest advances in clinical genetics of tumours

In order to solve problem — be successful, it is critical to work hard and wise, but also to be lucky. Polish society is a lucky one for effective performance of studies on clinical–genetic correlations, because Poland is relatively big country — with almost 40 mln population additionally showing high level of genetic homogeneity.

This is the main reason why in the field of genetic-clinical correlations, at least in oncology, studies conducted in Poland are frequently of unique international value.

Historical milestone in our understanding of genetic characteristic of Polish population were studies performed 10 years ago, in which we sequenced BRCA1/BRCA2 genes in almost 70 families with strong aggregations of breast/ovarian cancers. Górski et al. showed that Poland is dominated by BRCA1 mutations and, additionally, only 3 of them constitute around 90% of all BRCA1 mutations in Poland. DNA test designed especially for Polish population allowed to detect BRCA1 mutations a few dozen times quicker and cheaper than in rich but genetically heterogenous Western countries. This is why in our centre only we performed almost 200 000 of BRCA1 tests detecting almost 5 000 carriers. This is the largest worldwide registry of females with mutations and under surveillance of cancer genetic outpatient clinics from almost all regions of Poland.

Genetic homogeneity of Polish population has been confirmed in studies of other genes associated with predisposition to cancers. As a consequence, we noted very rapid progress in identification of genetic markers for almost all subgroups of tumours. In 2008, we published the first panel of genetic markers covering more than 90% of breast cancers. This work suggests directly for the first time that carcinogenesis of all tumours is caused by both groups of features—environmental and genetic, however their relative contribution in tumorigenesis of particular case can be variable ran-

ging from a few to a few dozen of per cent. In last years almost all genes associated with monogenic high risk of cancers characterized by strong aggregation of tumours such as i.e. BRCA1/BRCA2 (~80% risk of breast/ovarian cancers), MSH2/MLH1/APC (~ 80% risk of colorectal cancers) or E-cadherin (~ 80% risk of diffuse stomach and lobular breast cancers) have been identified. At present, investigations aimed to identify markers on moderate/low cancers risk are the most frequently performed. Their identification seems to be very important also from clinical practice perspective because these markers:

- 1) can interact — i.e. women carrying CHEK2 mutation and some BRCA2 variants can be at 6-fold increased risk of breast cancer;
- 2) can identify high risk persons if combined with family history — i.e. ~ 10 fold increased risk of prostate cancer occurs in men—carriers of NBS1, CHEK2 or some BRCA1 mutations if even one prostate cancer was diagnosed among relatives;
- 3) are identifying multiple site predisposition — i.e. CHEK2 mutations are associated with increased risk of cancer of the: breast, ovaries, colon, kidney, stomach, prostate and thyroid and decreased risk of cancers of the lung and larynx and are associated with distinct clinical characteristics of cancers — i.e. breast cancers in families with NOD2 or CDKN2A changes are characterized by occurrence of microcalcifications and significantly increased risk already at age 35 yrs, and cancers dependant on CHEK2 are ER(+) what suggests potential value of tamoxifen in their chemoprevention.

Spectacular progress was noted recently in chemotherapy of breast cancers dependent on BRCA1. In 2007 Byrski T. et al. published retrospective observation on the lack of effectiveness of taxans — in 9 out of 15 females — mutation carriers with breast cancers treated using AT scheme remissions were not seen in neo-adjuvant therapy. Such results were in accordance with observation of British researchers who found that cell lines from breast cancers in BRCA1 carriers are resistant to taxans. These scientists in the same publication reported high sensitivity of cancer cells lines to cis-platinum. This is why, we launched clinical trial on cis-platinum efficiency in treatment of breast cancers among BRCA1 carriers. Results of this first completed clinical trial have been published in July 2008. In all 10 recruited patients, we observed clinical and pathologic remissions which was complete in 9 of them.

Recently, another paper by Byrski T. et al. has been accepted for *J Clin Oncol* in which efficiency of different schemes of neo-adjuvant therapies in BRCA1 carriers with breast cancers was compared retrospectively. Frequency of complete remissions in monotherapy with cis-platinum was above 80%, in AC scheme — 30% and using CMF or AT (taxans) — 8%. At present, we perform clinical trial on the use of cis-platinum for affected BRCA1 carriers independently on cancer site thus including gastric cancer patients with germline mutations.

Stanisław Czekański, Andrzej Oko

Katedra i Klinika Nefrologii, Transplantologii i Chorób Wewnętrznych, Uniwersytet Medyczny im. Karola Marcinkowskiego w Poznaniu

Nefrologiczne powikłania otyłości

Michał Holecki

Zakład Patofizjologii, Katedra Patofizjologii, Śląski Uniwersytet Medyczny w Katowicach

Otyłość a metabolizm tkanki kostnej

Metabolizm kości opiera się na wielu złożonych mechanizmach regulacyjnych, takich jak czynniki genetyczne, aktywność układu nerwowego i humoralnego.

Do niedawna uważano, że otyłość zmniejsza ryzyko wystąpienia osteoporozy. Ravn i wsp., porównując populację kobiet otyłych ze szczupłymi w podobnym wieku wykazali, że większa masa ciała była związana z mniejszym ryzykiem wystąpienia zmian osteoporotycznych. Jednak już kilka lat później DeLaet i wsp. podważyli ochronny wpływ otyłości na tkankę kostną. Jeszcze inne badania dotyczyły powiązań między otyłością a ryzykiem złamań w zależności od wieku pacjentów. Autorzy wykazali, że otyłość wiąże się z wyższym ryzykiem złamań kości przedramienia u dzieci, ale chroni przed złamaniami szyjki kości udowej i nadgarstka w wieku podeszłym. Jak do tej pory nie osiągnięto jednoznacznego porozumienia i nie ma jednoznacznej odpowiedzi na pytanie, czy otyłość jest czynnikiem ochronnym tkanki kostnej. Duża rozbieżność wyników badań wskazuje na olbrzymią złożoność problemu.

Celem niniejszego wykładu jest przedstawienie odrębności metabolizmu tkanki kostnej u chorych otyłych na podstawie własnych, 5-letnich, prospektywnych badań. Poczynione dotychczas obserwacje ukazują różnice w metabolizmie kości między pacjentami otyłymi a szczupłymi; wpływ tkanki tłuszczowej na metabolizm kości oraz pozwalają na oszacowanie bezwzględnego ryzyka złamań w grupie kobiet otyłych w porównaniu z grupą osób z prawidłową masą ciała.

SESJA

Zaburzenia metaboliczne

Andrzej Milewicz

Klinika Endokrynologii, Diabetologii i Leczenia Izotopami, Akademia Medyczna we Wrocławiu

Zaburzenia metaboliczne u chorych na schizofrenię — rola metforminy

Schizofrenia jest jedną z najczęstszych chorób psychicznych i często dotyczy młodych ludzi. Chorobie tej towarzyszy około 20-procentowe skrócenie życia spowodowane chorobami układu krążenia lub układu oddechowego. Zwiększona śmiertelność z powodu chorób układu krążenia osób chorych na schizofrenię wynika z jednej strony z częstszego występowania u nich czynników ryzyka tj. otyłości trzewnej, nadciśnienia tętniczego, dyslipidemii i insulinooporności, z drugiej z powodu stymulacji niektórych z tych czynników przez stosowane leki antypsychotyczne. Terapia schizofrenii jest długofalowa, negatywne metaboliczne działanie leków antypsychotycznych zależy od typu leku. Należy podkreślić, że 90% pacjentów chorych na schizofrenię prezentuje przewlekły nikotynizm. Reasumując, kiedy zgłosi się do naszej praktyki internistycznej pacjent chory na schizofrenię, powinniśmy ocenić obecność czynników ryzyka i zależnie od tego wspólnie z psychiatrą dobrać najbardziej „przyjazny metabolicznie” lek dla chorego.

Jan Tatoń

Katedra i Klinika Chorób Wewnętrznych i Diabetologii, Warszawski Uniwersytet Medyczny

Zespół metaboliczny w praktyce klinicznej — nowe badania patogenetyczne i lepsze definicje oraz wieloskładnikowe cele i metody prewencyjne i lecznicze

Badania etiologiczne dotyczące zespołu metabolicznego nie przyniosły — jak dotąd — definitywnych rozwiązań interpretacyjnych. Z tego powodu w piśmiennictwie i także w klinicznej praktyce trwa spór dotyczący tak jego definicji jak również metod diagnostyki prewencji i leczenia. Dotyczy to szczególnie takich okoliczności, jak: uwarunkowania genetyczne, wpływ wieku, płci, rasy, sposobu życia, fizycznej aktywności, charakteru otyłości, wagi urodzeniowej, dyslipidemii, zaburzeń endokrynnych, wpływu menopauzy, krzepliwości, procesu nasilonego zapalenia i stresu oksydacyjnego oraz wielu innych zaburzeń o angiotoksycznym wpływie (3, 4, 5). Podkreśla się znaczenie dodatkowych — poza ujmowanymi w definicjach — zaburzeń aterogennych, które łącznie powodują istotne zwiększenie ryzyka zgonu. W zakresie definicji zespołu metabolicznego przewagę znajdują zwolennicy ujęcia zaproponowanego przez Międzynarodową Federację Cukrzycową (zwiększenie WHR, hipertrójglicydemia, nadciśnienie tętnicze, upośledzenie tolerancji glukozy, cukrzyca typu 2).

W praktyce najistotniejsze znaczenie ma występowanie otyłości brzusznej oraz insulinooporności. Z tego powodu bardzo wskazane jest określenie w sposób bezpośredni lub pośredni ilości tłuszczu brzuszego, nasilenia insulinooporności, a także cech ilościowych i jakościowych dyslipidemii oraz zaburzeń regulacji ciśnienia tętniczego. W tym zakresie zaproponować można dla celów praktycznych odpowiednie algorytmy diagnostyczne. Z reguły wskazane jest także dokonywanie diagnostyki innych, wykraczających poza definicję zaburzeń aterogennych. Łączy się to z rozszerzoną oceną ryzyka kardiologicznego.

Realizowanie pełnego algorytmu diagnostycznego umożliwia wdrożenie opartego na indywidualnej charakterystyce osób z zespołem metabolicznym, wieloskładnikowego postępowania prewencyjnego. Odnosi się to także do zasad leczenia.

W wykładzie przedstawiono szerzej schematy patogenetyczne, diagnostyczne, prewencyjne i terapeutyczne w tym zakresie.

Magdalena Olszanecka-Glinianowicz

Zakład Promocji Zdrowia i Leczenia Otyłości, Katedra Patofizjologii, Śląski Uniwersytet Medyczny w Katowicach

Nowe adipokiny — korzystne czy niekorzystne w aspekcie patogenety insulinooporności?

Tkankę tłuszczową można uznać za największy „gruczoł endokryny” w ludzkim organizmie. W ostatnich latach gwałtownie rośnie liczba znanych adipokin (hormonów tkanki tłuszczowej), których wydzielanie zmienia się w otyłość. Zmiany wydzielania adipokin są związane z rozwojem insulinooporności. W wielu badaniach w tym i własnych obserwowano, że występujące w otyłości wzrost wydzielania takich adipokin, jak TNF- α , IL-6, leptyna i rezystyna oraz zmniejszenie wydzielania adiponekty są związane z rozwojem insulinooporności. W ostatnich pięciu latach opisano nowe adipokiny, takie jak wisfatyna, waspina, omentyna i białko wiążące retinol 4 (RBP-4), ich rola w rozwoju insulinooporności pozostaje niejasna. Stężenie **wisfatyny** rośnie w otyłości, w badaniach doświad-

czalnych wykazano, że działa ona insulinomimetycznie, w badaniach własnych obserwowaliśmy obniżenie wskaźnika insulina/wisfatyna w zespole metabolicznym. **Waspina** pochodząca z tkanki tłuszczowej proteaza serynowa, której wydzielanie rośnie w otyłości, u myszy obserwowano po jej podaniu poprawę tolerancji glukozy i insulinowrażliwości. **Omentyna** wydzielana przez komórki podścieliska tkanki tłuszczowej, ale nie przez adipocyty, a jej wydzielanie zmniejsza się w otyłości. Nasila stymulowany insuliną transport glukozy i fosforylację Akt w adipocytach co sugeruje, że zwiększa insulinowrażliwość. RBP-4 jego stężenie rośnie w otyłości, a w badaniach doświadczalnych obserwowano, że wpływa on na rozwój insulinoooporności w wątrobie i tkance mięśniowej. Rośnie liczba danych doświadczalnych odnośnie związków zaangażowanych w patogenezę insulinoooporności jednak istnieje wiele wątpliwości dotyczących ich roli w tym zaburzeniu u ludzi.

SESJA

Otyłość wieku podeszłego

Bogusława Baranowska

Zakład Neuroendokrynologii Klinicznej, Centrum Medyczne Kształcenia Podyplomowego w Warszawie

Adiponektyna w otyłości w wieku podeszłym. Adiponektyna — nadzieje i kontrowersje

Adiponektyna (247 aa peptyd) — adipokina wydzielana przez komórki tłuszczowe działa za pośrednictwem receptorów AdipoR1 w miocytach i AdipoR2 w hepatocytach.

Adiponektyna wywiera korzystne działanie na metabolizm węglowodanów i lipidów, wybitnie obniża insulinoooporność, hamuje glukoneogenezę i zwiększa utylizację glukozy, zwiększa oksydację lipidów poprzez wzrost aktywności oksydazy acetyloCoA, kinazy proteinowej, ekspresji UCP₂ i PPAR_γ, prowadząc do zmniejszenia nagromadzenia triglicerydów i wolnych kwasów tłuszczowych. Oprócz działania ogólnego na metabolizm adiponektyna działa bezpośrednio na śródbłonek naczyń przeciwwzapalnie poprzez hamowanie aktywności cytokin prozapalnych. Antymiażdżycowe i kardioprotekcyjne efekty są wynikiem obniżonej ekspresji adhezyjnych molekuł, obniżonej proliferacji i migracji komórek endotelialnych oraz wazodylatacji i zwiększenia zawartości tlenu azotu w śródbłonku naczyń. Adiponektyna działa protekcyjnie na wszystkie etapy rozwoju miażdżycy. U ludzi w wieku podeszłym poziomy adiponektyny ulegają podwyższeniu, a w grupie ludzi długowiecznych obserwowano wyższe wartości adiponektyny co korelowało z dobrymi wskaźnikami metabolicznymi. To korzystne działanie adiponektyny stworzyło nadzieję co do możliwości syntezy związku antymiażdżycowego.

Jednakże w ostatnim piśmiennictwie pojawił się szereg kontrowersji. Z jednej strony obniżenie adiponektyny obserwowano w otyłości, nadciśnieniu tętniczym, chorobie wieńcowej, z drugiej strony obserwowano korelacje pomiędzy wzrostem stężenia adiponektyny a wzrostem śmiertelności w chorobach układu krążenia. Mechanizm tych istotnych rozbieżności nie jest jasny. Wysuwa się szereg sugestii wskazujących na zmienioną sekrecję i metabolizm adiponektyny w niewydolności krążenia oraz na możliwość upośledzenia procesu multimeryzacji adiponektyny.

Krystyna Widecka

Klinika Hipertensjologii i Chorób Wewnętrznych, Pomorska Akademia Medyczna w Szczecinie

Jak przedłużyć życie seniora z nadciśnieniem?

Okres starości dzieli się umownie na starość wczesną, tj. wiek 60–74 lata i późną, czyli powyżej 74 roku życia. Osoby, które przekroczyły 90 rok życia uznaje się długowieczne. Według danych Głównego Urzędu Statystycznego w Polsce żyje przeszło 1,1 miliona osób, które osiągnęły 80 rok życia. Ogromna różnorodność w starości powoduje konieczność bardzo indywidualnej oceny i indywidualnego podejścia w zakresie diagnostyki i leczenia.

Leczenie nadciśnienia u osób po 80 roku życia wzbudza wiele kontrowersji. Wynikają one po części z braku badań prospektywnych wskazujących na korzyści płynące z obniżania ciśnienia oraz z obaw lekarzy, spowodowanych obserwacją kliniczną, o możliwych efektach niepożądanych będących rezultatem takiego postępowania. Grupę osób, które ukończyły 80 rok życia należy rozpatrywać jako bardzo zróżnicowaną populację. W zdecydowanej większości tworzą ją osoby schorowane, u których obok nadciśnienia tętniczego występuje wiele schorzeń, które w istotny sposób wpływają na rokowanie i jakość życia.

30 marca 2008 podczas Kongresu ACC w Chicago ogłoszono wyniki dużego, pierwszego badania *Hypertension in the Very Elderly Trial* (HYVET) oceniającego korzyści i ryzyko leczenia hipotensyjnego u osób w wieku ≥ 80 lat. Badanie zostało przedwcześnie przerwane ze względu na osiągnięte korzyści leczenia w grupie leczonej indapamidem SR i perindoprylem w porównaniu z grupa kontrolną. Leczenie hipotensyjne zmniejszyło ryzyko udaru i śmiertelność całkowitą u pacjentów w podeszłym wieku. Uzyskano również istotne korzyści w zakresie redukcji ryzyka niewydolności serca oraz innych zdarzeń sercowo-naczyniowych. Korzyści z leczenia były obserwowane już na wstępnym etapie leczenia. Wyniki badania HYVET stały się podstawą do zmiany wytycznych w leczeniu nadciśnienia tętniczego u osób w wieku podeszłym.

Katarzyna Mizia-Stec

Katedra i Klinika Kardiologii, Górnośląskie Centrum Medyczne, Śląski Uniwersytet Medyczny w Katowicach

Otyłość a degeneracyjna stenoza zastawki aortalnej

Wraz z wydłużaniem się czasu życia i starzeniem się społeczeństwa zwiększyła się częstość występowania degeneracyjnej wady zastawki aortalnej. Aktualnie degeneracyjna stenoza aortalna jest jedną z najczęstszych wad zastawkowych serca. Prawidłowa ocena wady to analiza objawów klinicznych i wyniku badania echokardiograficznego oraz danych na temat chorób współistniejących. Ograniczenie wydolności fizycznej wtórne do otyłości uniemożliwia właściwą interpretację dolegliwości. Otyłość u chorych z wadą aortalną utrudnia właściwe obrazowanie echokardiograficzne. U osoby otyłej kryteria klasyfikacji stopnia wady powinny uwzględniać masę ciała i powierzchnię ciała badanego. Współistniejące z otyłością nadciśnienie tętnicze jest przyczyną takich powikłań, jak przerost mięśnia lewej komory i dylatacja aorty wstępującej — zmiany te nasilają obserwowaną przebudowę wtórną do stenozy

aortalnej. Ponadto wyższe wartości ciśnienia tętniczego stanowią komponentę obciążenia następczego lewej komory i prowadzą do jej przeciążenia niewspółmiernie dużego do stopnia stenozy. Warto także pamiętać o tym, że nadciśnienie tętnicze jest powodem przeszacowania stopnia stenozy w badaniu echokardiograficznym. Stąd graniczne wartości powierzchni ujścia zastawki aortalnej u chorego z otyłością i nadciśnieniem tętniczym powinny być przeliczone na powierzchnię ciała badanego oraz ponownie ocenione po włączeniu leczenia hipotensyjnego. U części chorych taka weryfikacja stopnia wady pozwoli ją klasyfikować jako postać umiarkowaną. U chorych spełniających wskazania do zabiegu wymiany zastawki aortalnej otyłość stanowi czynnik ryzyka powikłań okołozabiegowych oraz istotnie ogranicza rehabilitację. U pacjenta z otyłością olbrzymią i ciężką stenozą aortalną, gdy ryzyko leczenia kardiochirurgicznego jest zbyt duże należy rozważyć paliatywny zabieg przeszłonej balonoplastyki zastawki aortalnej, który może stanowić czasowy „pomost” pozwalający odroczyć pełne leczenie kardiochirurgiczne do momentu uzyskania istotnej redukcji masy ciała. Alternatywą dla pacjentów wysokiego ryzyka powikłań (EuroSCORE > 20) są zabiegi przeszłonej implantacji zastawki aortalnej — drogą przekoniuszkową lub przeznaczyniową.

SESJA FIRMY Abbott Laboratoires Poland

Barbara Zahorska-Markiewicz

NZOZ Poradnia Leczenia Chorób Metabolicznych „WAGA” w Katowicach

Dlaczego musimy odchudzać Polaków

Paweł Bogdański

Klinika Chorób Wewnętrznych i Zaburzeń Metabolicznych, Uniwersytet Medyczny im. Karola Marcinkowskiego w Poznaniu

Oryginalne odchudzanie

Zbigniew Lew-Starowicz

Wydział Rehabilitacji, Akademia Wychowania Fizycznego Józefa Piłsudskiego w Warszawie

Otyłość a oryginalny seks

Tabela 1.

	Początek	Po 5 latach	p
Masa ciała [kg]	61,5 ± 6,5	62,9 ± 8,1	NS
BMI [kg/m ²]	23,3 ± 2,4	23,7 ± 3,3	NS
Masa tłuszczu [kg]	18,0 ± 6,1	23,9 ± 7,3	0,000001
Masa tłuszczu (%)	29,9 ± 6,5	34,9 ± 8,1	0,001
Masa beztłuszczowa [kg]	44,6 ± 4,5	40,5 ± 4,3	0,005
Masa beztłuszczowa (%)	66,7 ± 7,2	65,1 ± 8,1	0,005

SESJA Otyłość a cukrzyca — zapytaj eksperta. Wykład pod patronatem firmy Novo-Nordisk

Adam Stefański

Klinika Hipertensjologii i Chorób Wewnętrznych, Pomorska Akademia Medyczna w Szczecinie

Terapia inkretynowa — perspektywy optymalnej kontroli glikemii i stabilizacji masy ciała w cukrzycy typu 2

SESJA Leczenie otyłości

Magdalena Olszanecka-Glinianowicz¹, Michał Holeccki², Piotr Kocetek¹, Barbara Zahorska-Markiewicz³

¹Zakład Promocji Zdrowia i Leczenia Otyłości, Katedra Patofizjologii, Śląski Uniwersytet Medyczny w Katowicach

²Zakład Patofizjologii, Katedra Patofizjologii, Śląski Uniwersytet Medyczny w Katowicach

³NZOZ Poradnia Leczenia Chorób Metabolicznych „WAGA” w Katowicach

Zmiany składu ciała zdrowych osób szczupłych w 5-letniej prospektywnej obserwacji

WSTĘP. Od kilkudziesięciu lat podnoszony jest problem osób metabolicznie otyłych, tzn. takich o prawidłowym BMI, ale o zawartości tłuszczu powyżej 30%. Wydaje się, że wpływ na powstawanie tego zjawiska może mieć niska aktywność fizyczna. CEL. Ocena zmian składu ciała u zdrowych osób szczupłych w pięcioletniej prospektywnej obserwacji.

MATERIAŁ I METODY. Badaniem objęto 32 zdrowe szczupłe kobiety (wiek 46,4 ± 11,1 lat). Zmierzono masę ciała i wzrost, skład ciała oceniano metodą bioimpedancji (aparatury Bodystat). Pierwsze pomiary wykonane były w latach 2000–2004, po 5 latach w 2005–2009 wykonano powtórne pomiary. WYNIKI. Tabela 1.

WNIOSKI. Wydaje się, że ze względu na rosnącą liczbę osób szczupłych metabolicznie otyłych, celem określenia ryzyka zdrowotnego obok oceny BMI w codziennej praktyce lekarskiej powinno się dokonywać również określenia zawartości tłuszczu.

**Magdalena Kujawska-Łuczak, Paweł Bogdański,
Danuta Pupek-Musialik**

Klinika Chorób Wewnętrznych, Zaburzeń Metabolicznych i Nadciśnienia Tętniczego, Uniwersytet Medyczny im. Karola Marcinkowskiego w Poznaniu

Wpływ rozmieszczenia tkanki tłuszczowej na skuteczność odchudzenia niefarmakologicznego i wybrane parametry metaboliczne w otyłości prostej

CEL. Celem pracy było poszukiwanie zależności pomiędzy typem otyłości (gynoidalna v. wisceralna) a skutecznością interwencji niefarmakologicznej w otyłości prostej.

MATERIAŁ I METODY. Grupę 1 stanowiło 32 osoby z otyłością pośladowko-udową, którą porównano z 63 osobami z grupy 2 z otyłością brzusznią. U wszystkich pacjentów oceniono wagę i wzrost oraz obwody talii i bioder, wyznaczono wskaźnik masy ciała oraz wskaźnik talia-biodro. Otyłość brzusznią określono jako obwód pasa > 94 cm u mężczyzn i > 80 cm u kobiet. Oznaczono parametry gospodarki lipidowej na czczo oraz stężenia glukozy i insuliny na czczo, w 120 min OGTT. Określono współczynnik insulinemia/glikemia. Po upływie 12 miesięcy postępowania odchudzającego pacjentów poddano powtórnemu badaniu.

WYNIKI. nadciśnienie tętnicze 1,3-krotnie częściej występowało u pacjentów z otyłością wisceralną. Charakteryzowali się oni wyższymi SBP, insulinemią, wyższym IRI/G wyższym stężeniem trójglicerydów. W grupie 1 > 10% spadek masy ciała obserwowano u 34,3%, 5–10% spadek u 25,0%, 0–5% u 31,3%, zaś wzrost masy ciała u 9,4%. W grupie z otyłością brzusznią największą procentowo grupę (44,4%, n = 28) stanowiły osoby, które schudły 0–5%. W grupie 1 uzyskano istotnie większy spadek stężenia glukozy i insuliny na czczo. Obie grupy nie różniły się istotnie spadkiem stężenia glukozy 60 min, glukozy 120 min, insuliny 120 min OGTT ani wskaźnika IRI/G, ani zmianami w zakresie gospodarki lipidowej.

WNIOSKI.

1. Otyłość wisceralnej towarzyszy większe nagromadzenie czynników o niekorzystnym znaczeniu rokowniczym.
2. Pacjenci z otyłością gynoidalną charakteryzowali się istotnie większym odsetkiem osób, które osiągnęły istotny spadek masy ciała.
3. Gorszy efekt odchudzania niefarmakologicznego w otyłości wisceralnej w stosunku do chorych z otyłością gynoidalną przekłada się na podobne korzyści metaboliczne.

**Magdalena Olszanecka-Glinianowicz¹, Piotr Kocetał¹,
Łukasz Juszczyk², Agnieszka Żak-Gołąb³,
Barbara Zahorska-Markiewicz⁴**

¹Zakład Promocji Zdrowia i Leczenia Otyłości, Katedra Patofizjologii, Śląski Uniwersytet Medyczny w Katowicach

²Koło STN przy Katedrze Patofizjologii, Śląski Uniwersytet Medyczny w Katowicach

³Katedra i Zakład Patofizjologii, Śląski Uniwersytet Medyczny w Katowicach

⁴NZO Poradnia Leczenia Chorób Metabolicznych „WAGA” w Katowicach

Metabolizm podstawowy a masa ciała

WSTĘP. Wśród osób otyłych oraz niektórych lekarzy panuje przekonanie, że przyczyną otyłości jest obniżenie podstawowej przemiany materii.

Tabela 1.

	Otyli	Kontrola	p
Wiek (lata)	36,6 ± 9,2	36,0 ± 5,7	< 0,05
Masa ciała [kg]	96,0 ± 20,5	59,7 ± 7,6	< 0,001
BMI [kg/m ²]	35,6 ± 6,0	22,2 ± 2,1	< 0,001
REE [kcal/d.]	1899,4 ± 368,2	1674,8 ± 323,3	< 0,05

CEL. Ocena podstawowego wydatku energetycznego u osób otyłych bez chorób towarzyszących i zdrowych osób szczupłych. MATERIAŁ I METODY. Badaniem objęto 114 otyłych osób bez chorób towarzyszących i 10 zdrowych osób szczupłych.

Rano na czczo oceniano wydatek energetyczny przy użyciu kalorymetrii pośredniej w pozycji siedzącej przez 30 minut — aparat MedGraf.

WYNIKI. W całej grupie badanej występowały istotne ujemne korelacje między wiekiem a REE/dobę ($r = -0,19$; $p < 0,005$) oraz dodatnie korelacje między masą ciała i BMI a REE/dobę (odpowiednio: $r = 0,45$; $p < 0,0001$ i $r = 0,34$, $p < 0,0001$) (tab. 1).

WNIOSKI: Własne obserwacje potwierdzają, że osoby otyłe nie mają upośledzonego wydatku energetycznego, który jest zależny od wieku i masy ciała.

SESJA

Metabolicznie otyli z prawidłową masą ciała

**Grażyna Bednarek-Tupikowska¹,
Barbara Krzyżanowska-Świniarska², Eliza Kubicka¹,
Urszula Tworowska-Bardzińska¹, Barbara Katra³,
Alicja Jokiel-Rokita⁴**

¹Katedra i Klinika Endokrynologii, Diabetologii i Leczenia Izotopami, Akademia Medyczna we Wrocławiu

²Klinika Hipertensjologii i Chorób Wewnętrznych, Pomorska Akademia Medyczna w Szczecinie

³Katedra i Klinika Chorób Metabolicznych, Collegium Medicum, Uniwersytet Jagielloński w Krakowie

⁴Institut Matematyki i Informatyki, Politechnika Wroclawska

W poszukiwaniu kryteriów rozpoznania zespołu metabolicznej otyłości z prawidłową masą ciała (MONW) — z uwzględnieniem wyników badań w 3 ośrodkach polskich

Otyłość androidalna jest uznanym czynnikiem ryzyka schorzeń sercowo-naczyniowych. W latach 80. XX wieku wykazano, że także niektórzy nieotyli ludzie mają skłonność do nadmiernego gromadzenia tłuszczu brzuszego, co prowadzi do zwiększonej zachorowalności na choroby serca, naczyń oraz cukrzycę. Nazwano je metabolicznie otyłe z prawidłową masą ciała (MONW). Dotychczas nie ma jednolitych kryteriów rozpoznania MONW co utrudnia diagnostykę, prowadzenie badań przesiewowych, a także porównywanie wyników prac uzyskanych przez poszczególne zespoły badawcze. Przedstawimy 9 istniejących w piśmiennictwie kryteriów rozpoznania MONW oraz wstępne wyniki naszych badań i propozycje ustalenia kryteriów tego zespołu. Wyniki naszych badań zostały opracowane w grupie 595 kobiet z BMI < 25 kg/m²

oraz 223 mężczyzn z BMI < 25 kg/m² w wieku od 20–40 lat, z trzech ośrodków: Szczecina, Krakowa i Wrocławia. Nieprawidłowe wartości jednego z parametrów (stężenia lipidów, glukozy, insuliny oraz ciśnienia tętniczego opartych na kryteriach NCAP ATP III) były podstawą do zakwalifikowania pacjenta do grupy o większym ryzyku wystąpienia MONW. Korzystając z modelu regresji logistycznej, wyznaczono regułę klasyfikującą pacjenta do grupy MONW oparty na wartości depozytu androidalnego ocenionego metodą DEXA. Wykazano, że w grupie młodych kobiet z BMI poniżej 25 kg/m² wartość tego depozytu powyżej 33,34% (1622,1434 g) kwalifikuje do grupy MONW. Graniczna wartość tłuszczu brzuszego kwalifikująca nieotyłego mężczyznę do grupy MONW jest niższa niż u kobiet i wynosi 26,82% (1671,18 g). Osoby z MONW, jako nieotyłe nie są rutynowo diagnozowane w kierunku zaburzeń metabolicznych, gdyż nie są podejrzewane o zwiększone ryzyko miażdżycy. Wieloletnie utrzymywanie się zaburzeń metabolicznych może być przyczyną zwiększonej zachorowalności i śmiertelności sercowo-naczyniowej. Konieczne jest ujednoczenie kryteriów rozpoznania MONW, a także wprowadzenie badań przesiewowych w celu wczesnej identyfikacji osób zagrożonych, co pozwoli na podjęcie odpowiednich działań behawioralnych i terapeutycznych.

**Elżbieta Sygnowska, Anna Waśkiewicz,
Aleksandra Piwońska**

Zakład Epidemiologii, Prewencji Chorób Układu Krążenia i Promocji Zdrowia, Instytut Kardiologii w Warszawie

Metabolicznie otyli z prawidłową masą ciała w badaniu WOBASZ

WSTĘP. Ryzyko zaburzeń metabolicznych zależy jest nie tylko od stopnia otyłości, ale także od sposobu rozmieszczenia tkanki tłuszczowej, zwłaszcza w okolicy brzusznej.

CEL. Charakterystyka osób z otyłością brzuszną i prawidłową masą ciała, wybranych z populacji polskiej.

MATERIAŁ I METODY. W latach 2003–2005 w ramach Wieloośrodkowego Badania Stanu Zdrowia Ludności (WOBASZ) przebadano reprezentatywną próbę mieszkańców Polski (6189 mężczyzn i 6979 kobiet) w wieku 20–74 lata. Wyróżniono 308 mężczyzn (M) i 891 kobiet (K) o prawidłowej masie ciała, u których obwód tali był ≥ 94 cm dla M i ≥ 80 cm dla K.

WYNIKI. Osoby o zwiększonym obwodzie talii stanowiły 12,2% mężczyzn i 25,6% kobiet o prawidłowej masie ciała. Średni wiek wyniósł 52,6 lata wśród M i 46,4 lata wśród K. Średnia wartość BMI wyniosła 23,8 kg/m² dla M i 23,2 kg/m² dla K, natomiast obwód talii odpowiednio 97,1 cm i 85,0 cm. Średnie ciśnienie tętnicze wyniosło 136,3/83,3 mm Hg u M i 130,6/80,9 mm Hg u K, stężenie glukozy 5,1 mmol/l M i 4,8 mmol/l K, cholesterolu całkowitego 213,8 mg/dl M i 213,6 mg/dl K, LDL-chol 132,4 mg/dl M i 129,5 mg/dl K, HDL-chol 53,8 mg/dl M i 60,9 mg/dl K, triglicerydów odpowiednio 142,8 mg/dl i 116,9 mg/dl. Zespół metaboliczny (ZM), na podstawie definicji IDF z 2005 r., zdiagnozowano u 42,3% M i 25,6% K. Najczęściej spełnianym kryterium ZM było podwyższone ciśnienie tętnicze, które wystąpiło u 74,3% M i 46,7% K. Ponadto 42,2% M i 47,6% K charakteryzowało się bardzo małą aktywnością fizyczną, a 49,0% M i 25,5% K paliło papierosy.

WNIOSEK. Wczesna identyfikacja osób o prawidłowej masie ciała z otyłością brzuszną pozwoliłaby na podjęcie działań profilaktycznych lub leczniczych w celu zmniejszenia ryzyka chorób sercowo-naczyniowych, związanych z zaburzeniami metabolicznymi.

**Eliza Kubicka, Grażyna Bednarek-Tupikowska,
Urszula Tworowska-Bardzińska, Diana Jędrzejuk,
Andrzej Milewicz**

Klinika Endokrynologii, Diabetologii i Leczenia Izotopami, Akademia Medyczna we Wrocławiu

Gromadzenie tłuszczu brzuszego a insulinooporność, dyslipidemia i polimorfizm PPAR γ u nieotyłych kobiet i mężczyzn

CEL. W latach 80. wprowadzono pojęcie zespołu metabolicznej otyłości z prawidłową masą ciała (MONW), dla nieotyłych osób z obecnością powikłań metabolicznych, jak w otyłości. Celem pracy była ocena związku między ilością tłuszczu brzuszego a występowaniem insulinooporności, dyslipidemii i nadciśnienia tętniczego oraz wpływu polimorfizmu PPAR γ na dystrybucję tkanki tłuszczowej i zaburzenia metaboliczne.

MATERIAŁ I METODY. Zbadano 431 nieotyłych wrocławian (232 kobiety z BMI $21,4 \pm 2,5$ kg/m² i 199 mężczyzn z BMI $24,6 \pm 2,8$ kg/m²), wiek 20–40 lat. Zależnie od ilości tłuszczu brzuszego wydzielono 2 grupy: z prawidłowym (PTB) i najwyższym (NTB, gdy tłuszcz > 75 percentyla) jego gromadzeniem. Oceniono parametry antropometryczne, ciśnienie tętnicze (RR), ilość i dystrybucję tłuszczu (DEXA). Oznaczono stężenie glukozy (G₀) i insuliny (I₀) na czczo, stężenie cholesterolu całkowitego (TC), trójglicerydów (Tg) oraz HDL-C. Wyliczono stężenie LDL-C, wartości wskaźników insulinooporności (QUICKI, HOMA, FIRI) oraz miążdżycorodnych (AIP, Castelli, LDL-C/HDL-C). Polimorfizm Pro12Ala PPAR γ oceniono w reakcji PCR.

WYNIKI. Ilość tłuszczu brzuszego była dodatnio skorelowana z parametrami antropometrycznymi oraz RR, stężeniem G₀ i I₀, wartościami HOMA, FIRI, QUICKI oraz stężeniami lipidów i wskaźnikami miążdżycorodnymi. Wartości parametrów antropometrycznych (z wyjątkiem wzrostu), RR, G₀ i I₀, a także HOMA i FIRI były wyższe, a QUICKI istotnie niższe w grupie NTB. U NTB wyższe były też stężenia TC, Tg, LDL-C, wskaźników miążdżycorodnych (z wyjątkiem stężenia TC u kobiet) i niższe stężenia HDL-C. Nie było korelacji między polimorfizmem PPAR γ a parametrami antropometrycznymi, ilością i dystrybucją tkanki tłuszczowej oraz lipidogramem. Jedyne różnice stwierdzono w zakresie stężeń I₀ oraz wartości HOMA i FIRI, które były wyższe u mężczyzn z polimorfizmem Pro12Ala oraz wskaźnikiem QUICKI, który był istotnie niższy.

WNIOSEK. Nadmiar tłuszczu brzuszego u nieotyłych kobiet i mężczyzn sprzyja występowaniu insulinooporności i bardziej aterogennego lipidogramu. Nie ma związku między nadmiernym gromadzeniem tłuszczu brzuszego, lipidogramem a polimorfizmem PPAR γ . Polimorfizm Pro12Ala i Ala12Ala u nieotyłych mężczyzn jest skojarzony z wyższą insulinemią i mniejszą insulinowrażliwością.

SESJA

Otyłość a choroby układu sercowo-naczyniowego. Zapytaj eksperta

Zdzisława Kornacewicz-Jach

Klinika Kardiologii, Pomorska Akademia Medyczna w Szczecinie

Od otyłości do ostrego zespołu wieńcowego

Liczne badania pierwotnie zdrowych populacji wskazują na ścisłą zależność między występowaniem otyłości a wzrostem ryzyka sercowo-naczyniowego.

W porównaniu z BMI < 25 kg/m², ryzyko względne śmierci z powodów sercowo-naczyniowych wzrasta od 1,2 dla osób z nadwagą (25–29,9 kg/m²) do 3,8 dla bardzo otyłych (≥ 40 kg/m²) po uwzględnieniu wieku, palenia tytoniu, spożycia alkoholu i stopnia aktywności fizycznej. Otyłość typu brzusznej, mierzona obwodem talii i/lub stosunkiem talia/biodra, lepiej koreluje z ryzykiem sercowo-naczyniowym i zgonem z przyczyn sercowo-naczyniowych niż BMI, nawet u osób z prawidłową masą ciała i po uwzględnieniu występowania nadciśnienia tętniczego i podwyższonego poziomu cholesterolu całkowitego. Duże nagromadzenie tkanki tłuszczowej związane jest z podwyższonym stężeniem niekorzystnych hormonów i czynników zapalnych doprowadzających do powstania zespołu metabolicznego, który sprzyja rozwojowi cukrzycy typu 2, jak również innych chorób sercowo-naczyniowych w przyszłości. Niezależnie od przyjętej definicji udowodniono ścisłą zależność między już dobrze zdefiniowanymi subkomponentami zespołu metabolicznego a bezpośrednim wpływem na występowanie ostrych zespołów wieńcowych. Pojawia się postulat łącznego uwzględniania w epidemiologii, klinice i leczeniu klasycznych czynników ryzyka z czynnikami ryzyka z kręgu zespołu metabolicznego (dyslipidemia aterogenna z hipertriglicerydemią i zmniejszeniem stężenia cholesterolu HDL, stan prozapalny z podwyższonym stężeniem cytokinin prozapalnych, białka ostrej fazy, fibrynogenu i osoczkowego amyloidu A, stan prozakrzepowy z podwyższonym stężeniem inhibitora plazminogenu typu 1, fibrynogenu, czynnika VIIa, fragmentów protrombiny i podwyższonym stężeniem rozpuszczalnych ligandów CD 40, dysglikemia z insulinopornością, nieprawidłową glikemią na czczo i upośledzoną tolerancją glukozy i wreszcie nadciśnienie tętnicze z dysfunkcją śródbłonna i dysfunkcją mikrokrążenia.

Od niedawna znany jest również wpływ zbyt niskiej masy ciała na ryzyko sercowo-naczyniowe, tzw. paradoks otyłości. U pacjentów z już rozpoznaną chorobą wieńcową serca BMI < 20 kg/m² jest niekorzystnym predyktorem; w 3-letniej obserwacji w porównaniu z chorymi z prawidłową < BMI 1,5-krotnie wzrasta ryzyko zgonu z przyczyn sercowo-naczyniowych, zawału serca i udaru mózgu.

SESJA Endokrynologia otyłości

Roger Abs

Department of Endocrinology, University of Antwerp, Belgium

Niedobór hormonu wzrostu a zespół metaboliczny — nowe spojrzenie na wyniki badania KIMS

Badania retrospektywne wykazały, że ryzyko nagłego zgonu, głównie z przyczyn sercowo-naczyniowych, wzrasta u chorych z niedoczynnością przysadki mózgowej leczonych standardowo substytucją hormonalną, za wyjątkiem substytucji hormonem wzrostu (GH). Teza o zwiększonym ryzyku chorób sercowo-naczyniowych u chorych z niedoborem hormonu wzrostu (GHD) opiera się na obserwacjach wskazujących liczne czynniki ryzyka u dorosłych z GHD, takich jak niekorzystny profil lipidowy, nadciśnienie tętnicze, nieprawidłowy

skład ciała, nadmierna masa ciała, wzrost krzepliwości krwi czy podwyższone stężenia markerów zapalnych. Zburzenia te prowadzą do rozwoju przyspieszonej miażdżycy, co wykazano w badaniach o obniżonej podatności aorty i wzroście grubości ściany wewnętrznej względem środkowej.

Jednak coraz więcej dowodów wskazuje, że substytucja GH działa ochronnie przed rozwojem zawału serca, co mogłoby wpływać na częstość zgonów. Tę obserwację można tłumaczyć dobrze poznanymi, korzystnymi wpływami substytucji GH na różne czynniki ryzyka chorób sercowo-naczyniowych. Potwierdzono korzystne oddziaływanie GH na skład ciała oceniany różnymi technikami. GH ma znaczący wpływ na metabolizm lipidów, korzystnie wpływa też na markery zapalne. W efekcie substytucyjnego leczenia GH koryguje zaburzenia podatności aorty i stosunku grubości ścian błony wewnętrznej do środkowej w naczyniach.

Przedstawione powyżej badania były zwykle przeprowadzane w małych grupach chorych i w krótkim przedziale czasowym. Celem tej prezentacji jest podsumowanie wiedzy o wzajemnych zależnościach pomiędzy GHD i składowymi zespołu metabolicznego oraz ocena długotrwałych efektów leczenia substytucyjnego GH w dużej grupie chorych obserwowanych w ciągu długiego czasu. Przedstawione zostaną dane o niekorzystnym profilu lipidowym związanym z GHD i czynnikach wpływających na zakres hiperlipidemii, wyniki badań na temat składu ciała i obwodu brzucha, a także efekty terapeutyczne substytucją GH. Zostaną też przedstawione analizy wyników przeprowadzone osobno dla różnych indykatorów otyłości (BMI, obwód brzucha, masa tkanki tłuszczowej) dla zdefiniowania celów leczenia GHD. Dane pochodzą z KIMS (*Pfizer International Metabolic Database*) — największej bazy danych monitorującej skuteczność i bezpieczeństwo długotrwałego leczenia substytucyjnego GH u dorosłych z GHD.

Marek Bolanowski

Katedra i Klinika Endokrynologii, Diabetologii i Leczenia Izotopami, Akademia Medyczna we Wrocławiu

Otyłość w zespole Cushinga

Zespół Cushinga spowodowany jest nadmiernym wydzielaniem kortyzolu o różnej etiologii. Niezależnie od przyczyny hiperkortyzolemii, wiąże się ona z obecnością tzw. centralnej otyłości. Polega ona na gromadzeniu się podskórnej tkanki tłuszczowej na twarzy (twarz księżycowata), karku i tułowiu, oraz trzewnej w jamie brzusznej. Towarzysząca szczupłość kończyn, spowodowana zanikami mięśni wynika z katabolicznego działania kortyzolu w mięśniach szkieletowych. Patologiczna hiperkortyzolemia powoduje zmniejszenie wydzielania globuliny wiążącej hormony płciowe (SHBG) i zwiększenie wydzielania wolnego testosteronu. Rozkład tkanki tłuszczowej w zespole Cushinga odpowiada otyłości wisceralnej i wiąże się ze zwiększonym zagrożeniem chorobami układu krążenia, nawet po normalizacji wydzielania kortyzolu w wyniku wyleczenia zespołu Cushinga. Następstwem hiperkortyzolemii są nadciśnienie, insulinoporność, zaburzenia gospodarki węglowodanowej, dyslipidemia. Tak więc obraz zespołu Cushinga odpowiada obrazowi klinicznemu zespołu metabolicznego. Otyłość centralna w zespole Cushinga wynika ze zwiększonej aktywności lipazy lipoproteinowej (LPL) i zmniejszonej aktywności lipolitycznej, odpowiada tzw. otyłości górnej części ciała. Innym czynnikiem może być zmniejszona aktywność

AMP-aktywowanej kinazy proteinowej w tkance tłuszczowej. Badania przesiewowe chorych na cukrzycę typu 2 pozwalają stwierdzić przypadki cukrzycy będącej następstwem hiperkortyzolemii. W diagnostyce różnicowej otyłości należy uwzględnić i wykluczyć zespół Cushinga, donoszono o rozpoznaniu zespołu Cushinga u chorych poddanych operacji bariatrycznej.

SESJA Leczenie otyłości

Marcin Krotkiewski

Biotech Varsovia Sp. z o.o. — Sp.k.

Czy jest miejsce na komplementarną terapię i profilaktykę otyłości i jej powikłań?

Mimo że przeszło połowa dorosłej populacji w Polsce, Europie i Ameryce wykazuje nadwagę lub otyłość, wyniki leczenia tych dolegliwości rozczarowują, a epidemiologia otyłości tylko rozszerza się i wzrasta.

Na ostatnim Seminarium Edukacyjnym w Poznaniu stwierdziłem ze zgrozą, że osobie otyłej poleca się w Polsce spożywanie 16–20 tabletek różnych preparatów dziennie. Czyżby pod presją wielkich koncernów farmaceutycznych zapomniano o banalnej alternatywie w postaci redukcji wagi ciała, którą można osiągnąć bez masy chemikaliów i objawów ubocznych?

Jako podstawową przyczynę zespołu metabolicznego uważa się stan zapalny, a otyłość jako przyczynę stanu zapalnego. Czy jest to nieuchronne? Przecież istnieją wśród osób otyłych osoby metabolicznie zdrowe (MHO), a otyłość gruszkowa (gynoidalna) działa nawet ochronnie na szereg elementów zespołu metabolicznego. Dlaczego u ludzi z otyłością brzusznią (jabłkową) dochodzi po każdym posiłku do nadmiernej produkcji wolnych rodników i cytokin prozapalnych? Jaką rolę odgrywają tutaj składniki pożywienia (pobudzenie TLR — odporności wrodzonej, wpływ na regulujące limfocyty T zwane Tregs, aktywacja makrofagów M_1 i limfocytów Th-1, wzmożona aktywacja NFkB — nadmierna produkcja cytokin prozapalnych, chemokin, czynników adhezji, wolnych rodników, przeciążenie retikulum endoplazmatycznego — rozwój niewrażliwości na insulinę i innych elementów zespołu metabolicznego). Czy w grę wchodzi również zakażenia wirusowe, zaburzenia flory bakteryjnej, zaburzenia metylacji DNA i histonów (okienka ontogenetyczne, czyli czynniki epigenetyczne), np. odżywianie w ciąży i pierwszych miesiącach życia. Czy jedyną odpowiedzią na te procesy jest spożywanie milionów tabletek ku uciesze koncernów farmaceutycznych?

Autor próbuje dokonać przeglądu udowodnionych efektów działania makroskładników, jak również wpływów polifenoli, flawonoidów, antocyjanidów na różne czynniki transkrypcji oraz elementy metabolizmu komórkowego i czynniki immunologiczne. Omówione zostanie działanie tych związków na retikulum endoplazmatyczne, działanie antyoksydacyjne, zapobieganie transferowi NFkB z cytozolu do jądra, jak również specyficzne efekty termogenetyczne poprzez aktywację dejdodynazy tyroksyny ($T4 \rightarrow T3$), czy zmniejszenie szybkości rozkładu noradrenaliny i dopaminy. Analiza będzie

dotyczyć udowodnionych naukowo efektów działania dostępnych na rynkach polskim i międzynarodowym tzw. środków antyotyłościowych oraz grupy tzw. środków „śmiesznościowych” obiecujących na rynku polskim spadek wagi na bazie doniesień anegdotycznych. Dokonana będzie próba skategoryzowania udowodnionych efektów na zablokowanie wzrostu wagi, rozwoju zespołu metabolicznego, wzrost termogenezy i eliminacja efektu jo-jo.

Urszula Pytasz

Klinika Endokrynologii i Chorób Metabolicznych, Uniwersytet Medyczny w Łodzi, Instytut Centrum Zdrowia Matki Polki w Łodzi

Efekt jo-jo w przebiegu odchudzania. Fakty i mity

SESJA Chirurgia bariatryczna

Wojciech Marlicz

Klinika Gastroenterologii i Chorób Wewnętrznych, Pomorska Akademia Medyczna w Szczecinie

Endoskopowe leczenie otyłości

Krzysztof Paśnik

Klinika Chirurgii Ogólnej, Onkologicznej i Torakochirurgii, CSK MON, Wojskowy Instytut Medyczny w Warszawie

Czego oczekuje chirurg bariatryczny?

Chirurgiczne leczenie otyłości jest ogromną nadzieją dla chorych mających problemy z nadmierną masą ciała. Liczba osób kwalifikujących się do leczenia operacyjnego szacowana jest na ok. 300–400 tys. Oczekiwania chorych po wykonaniu zabiegu operacyjnym są bardzo duże. W szczególności związane z ubytkiem masy ciała co znacznie poprawia ich jakość codziennego życia. Jednakże głównym celem jakim kierujemy się jako chirurdzy, jest poprawa stanu zdrowia chorego. Oczywiście możliwość wykonywania podstawowych czynności związanych z codziennym życiem jest niezmiernie istotna dla chorego, ale dla nas równie istotne jest wycofywanie się różnych chorób towarzyszących otyłości. Przystępując do kwalifikowania chorego do operacji, wierzymy, że zabieg spowoduje odczuwalną poprawę w funkcjonowaniu w społeczeństwie. Przyczyni się również do zmniejszenia kosztów leczenia. Ustąpienie cukrzycy, nadciśnienia tętniczego i innych chorób zdecydowanie poprawi stan finansowy chorego oraz zmniejszy koszty jakie ponosi państwo w leczeniu danego chorego. Ponadto zmniejsza się liczba osób przebywających na rentach inwalidzkich z powodu otyłości i chorób towarzyszących. Oczywiście nie jesteśmy w stanie do końca przewidzieć efektów operacji i jest pewna grupa chorych, którzy na leczenie operacyjne nie odpowiadają w taki sposób, w jaki oczekivalibyśmy. Związane to jest z wieloma czynnikami, które są rozważane przed operacją. Istotnym znaczeniem dla nas

i myślę, że dla chorego w szczególności jest współpraca oparta na wzajemnym zaufaniu. Chory po operacji powinien zostać pod stałą opieką lekarską co gwarantuje mu bezpieczeństwo i prawidłowy następny przebieg pooperacyjny.

Edward Stanowski

Klinika Chirurgii Ogólnej, Onkologicznej i Torakochirurgii, CSK MON, Wojskowy Instytut Medyczny w Warszawie

Świadoma zgoda chorego na operację bariatryczną

Chirurgiczne leczenie otyłości w XXI wieku jest wymuszone wzrostem liczby osób ze wskaźnikiem masy ciała powyżej 40, występowaniem u tych osób chorób towarzyszących (cukrzyca, nadciśnienia tętniczego, zespołu metabolicznego i in.) oraz niskim odsetkiem skuteczności leczenia zachowawczego. Leczenie chirurgiczne związane jest z ryzykiem wystąpienia powikłań, które zależą od rodzaju wykonanej operacji bariatrycznej, umiejętności chirurga, wskaźnika BMI, a także od stanu chorego. Chory przed operacją musi być zapoznany z zagrożeniami jakie niesie życie z otyłością oraz ryzykiem operacji i korzyściami jakie uzyska po leczeniu operacyjnym. Choremu należy przedstawić rodzaje operacji bariatrycznych współcześnie wykonywanych od najprostszych operacji restrykcyjnych do operacji restrykcyjno-wyłączających. Wyjaśnić należy, który rodzaj operacji byłby najlepszy dla (niego) indywidualnego chorego. Współcześnie uważa się, że o wyborze rodzaju operacji poza wskazaniem lekarskim ważną rolę odgrywa decyzja chorego, ponieważ to chory ponosi ryzyko operacji i żyje z jej skutkami zarówno pozytywnymi, jak i negatywnymi. To chory musi przestrzegać zmiany sposobu odżywiania po leczeniu operacyjnym. Choremu należy także przedstawić możliwości leczenia dwuetapowego. W pierwszym etapie wykonanie operacji najmniej obciążającej, z najmniejszym ryzykiem powikłań, by po uzyskaniu redukcji masy ciała poddać się kolejnej operacji, jeżeli będzie taka potrzeba. Wyjaśnić choremu należy, że operacja bariatryczna nie jest zabiegiem kosmetycznym, a dużą operacją mającą na celu poprawę jego stanu zdrowia i jakości życia. Dlatego zgoda chorego na operację musi być tzw. zgodą rozszerzoną, w której chory jest dokładnie poinformowany o powikłaniach i korzyściach wynikających z operacji. W załączeniu przedstawiono wzór rozszerzonej zgody na poszczególne rodzaje operacji bariatrycznych.

Mariusz Wyleźół

Klinika Chirurgii, Wojskowy Instytut Medycyny Lotniczej w Warszawie

Chirurgia bariatryczna od dzieciństwa do starości

Otyłość jest wieloczynnikową chorobą prowadzącą do inwalidztwa i skracającą życie. Jediną skuteczną metodą leczenia otyłości olbrzymiej jest aktualnie postępowanie operacyjne. Wykazano, że ryzyko zgonu wśród chorych leczonych zachowawczo jest w perspektywie wieloletniej wyższe aniżeli wśród chorych leczonych operacyjnie z powodu otyłości. Zgodnie z wytycznymi europejskimi opartymi na zasadach EBM do leczenia operacyjnego są kwalifikowani chorzy o wskaźniku masy ciała wyższym od 35 z towarzyszącymi otyłości patolo-

giami i w wieku pomiędzy 18 a 60 lat. Ponieważ problem otyłości olbrzymiej dotyczy coraz częściej dzieci i młodzieży, analiza wyników badań pozwoliła także na sformułowanie w wyższym opracowaniu wskazań do leczenia operacyjnego, które powinno być prowadzone w ośrodkach zapewniających wieloprofilową opiekę pediatryczną z odpowiednim doświadczeniem w podejmowanych działaniach. Do operacji można zakwalifikować chorych poniżej 18. roku życia w przypadku wskaźnika masy ciała przekraczającego wartość 40 lub powyżej 99,5 centyla, u których stwierdzono co najmniej jedną patologię towarzyszącą. Warunkiem przystąpienia do leczenia operacyjnego jest wykazanie nieskuteczności co najmniej 6-miesięcznego leczenia zachowawczego. Dziecko powinno charakteryzować się zakończonym procesem rozwojowym i dojrzałością szkieletu, a także chęcią i możliwością uczestnictwa w wszechstronnym przed i pooperacyjnym programie badania i leczenia. Wśród chorych powyżej 60. roku życia w każdym przypadku kwalifikacja musi mieć bardzo indywidualny charakter, a priorytetowym celem w tej grupie jest poprawa jakości życia nawet w przypadkach chorych, u których operacja nie wpłynie na wydłużenie okresu przeżycia.

SESJA

Ryzyko zespołu metabolicznego u dzieci i dorosłych

Lidia Ostrowska-Nawarycz¹, Danuta Chlebna-Sokół², Jan Błaszczak³, Ewa Śmiechowicz⁴, Iwona Ligenza², Paweł Fijałkowski³, Łukasz Gwoździński¹, Tadeusz Nawarycz¹

¹Zakład Biofizyki, Katedra Nauk Podstawowych i Przedklinicznych, Uniwersytet Medyczny w Łodzi

²Klinika Propedeutyki Pediatrii i Chorób Metabolicznych Kości,

I Katedra Pediatrii, Uniwersytet Medyczny w Łodzi

³Zakład Fizjologii Człowieka, Uniwersytet Medyczny w Łodzi

⁴Miejska Przychodnia „Chrobry” w Łodzi

Charakterystyka rozkładów BMI u dzieci i młodzieży łódzkiej na tle norm międzynarodowych

WSTĘP. Wobec narastającego problemu nadmiernej masy ciała wśród dzieci i młodzieży, obserwowanego również w naszym kraju, podstawowego znaczenia nabiera prawidłowy monitoring oparty na powszechnie akceptowanej definicji/kryteriach stanu odżywienia. Aktualnie w ocenie klinicznej stanu odżywienia preferuje się normy lokalne/krajowe rozkładów centylowych BMI oraz wartości graniczne: niedowaga (BMI \leq c10), nadwaga (c85 \leq BMI < c95), otyłość BMI \geq c95. Z kolei do oceny epidemiologicznej występowania niedowagi/nadwagi/otyłości w wieku rozwojowym coraz częściej wykorzystuje się kryteria opracowane przez IOTF (*International Obesity Task Force*). Definicje stanu odżywienia oparte na BMI są przedmiotem dyskusji i kontrowersji.

CEL. Charakterystyka rozkładów BMI dzieci i młodzieży łódzkiej na tle kryteriów IOTF w tym:

- określenie granicznych wartości (*cut-offs*) BMI (niedowaga, nadwaga, otyłość) wg IOTF,
- określenie średniego wieku tzw. „odbicia BMI” AR (*age of rebound*) dla dzieci łódzkich.

MATERIAŁ I METODY. Wykorzystano fragment badań prowadzonych w latach 2005–2008 w ramach projektu „Wczesna profilaktyka nadciśnienia tętniczego oraz nadwagi i otyłości u dzieci i młodzieży w Łodzi”. Badaniami objęto ponad 28 tys. dziewcząt i chłopców łódzkich w wieku 3–19 lat a ich efektem było opracowanie m.in. wartości referencyjnych BMI. Zgodnie z kryteriami IOTF, dla 18. letnich chłopców oraz dziewcząt łódzkich wyznaczono (metoda LMS) zarówno poziomy centylo- we, jak i wartości standaryzowane (Z-score BMI) korespondujące z granicznymi poziomami BMI dla osób dorosłych definiującymi: niedowagę (BMI = 18,5; 17 oraz 16), nadwagę (BMI = 25) i otyłość (BMI = 30). Wartości średnie AR dla obu płci oceniano, opierając się na analizie przebiegu 50. centyla BMI.

WYNIKI. Wartości graniczne BMI (Z-score; centyl) definiujące niedożywienie (3 stopnie), nadwagę oraz otyłość wg kryteriów IOTF dla chłopców i dziewcząt łódzkich przedstawiono w tabeli 1. Średnie wartości AR dla chłopców i dziewcząt łódzkich były zbliżone do siebie i wynosiły około 4,5 lat.

WNIOSKI. Przebieg granicznych krzywych centylowych BMI dla dzieci i młodzieży łódzkiej (c10, c85, c95) w porównaniu z kryteriami IOTF (BMI = 18,5; 25; 30) charakteryzuje swoiste „niedopasowanie”, istotnie rzutujące na ocenę epidemiologiczną. Zarówno w stosunku do dziewcząt, jak i chłopców łódzkich kryteria IOTF niedoszacowują skalę otyłości. Natomiast kryteria niedożywienia wg IOTF znacząco przeszacowują liczebność wśród dziewcząt łódzkich. Odmienny charakter krzywych granicznych BMI dotyczy również średnich wartości AR. W świetle „łódzkich obserwacji” problem oceny stanu odżywienia oparty na rozkładach BMI jest nadal dyskusyjny i wymaga konsensusu.

Ewa Knysak¹, Paweł Matusik², Ewa Małecka-Tendera², Karolina Furczyk¹, Beata Hrabańska¹, Barbara Kalańska¹, Katarzyna Skiba¹

¹STN przy Katedrze i Klinice Pediatrii, Endokrynologii i Diabetologii Dziecięcej, Górnośląskie Centrum Zdrowia Dziecka w Katowicach
²Katedra i Klinika Pediatrii, Endokrynologii i Diabetologii Dziecięcej, Górnośląskie Centrum Zdrowia Dziecka w Katowicach

Częstość występowania insulinooporności u otyłych dzieci i jej związek z klasycznymi kryteriami rozpoznania zespołu metabolicznego

WSTĘP. Otyłość dziecięca jest obecnie narastającym problemem zdrowotnym. Coraz częściej u dzieci z otyłością brzuszną rozpoznawany jest także zespół metaboliczny (ZM) stanowiący bezpośrednie ryzyko wcześniejszego rozwoju powikłań sercowo-naczyniowych już w bardzo młodym wieku. U podłoża patogenetyki ZM leży insulinooporność. Jednakże klasyczne

nie kryteria rozpoznania ZM nie przewidują oznaczenia stężenia insuliny i oceny stopnia ewentualnej insulinooporności. Dlatego też celem pracy była ocena częstości występowania insulinooporności u otyłych dzieci w odniesieniu do klasycznych kryteriów rozpoznawania ZM.

MATERIAŁ I METODY. Grupę badaną stanowiło 220 pacjentów Poradni Chorób Metabolicznych GCZD w Katowicach (Dz/Ch — 122/98) w wieku średnio 12,1 lat. U wszystkich dzieci zdiagnozowano otyłość brzuszną. W grupie badanej wykonano test doustnego obciążenia glukozą (OGTT) z jednoczesnym oznaczeniem glukozy i insuliny, oceniono profil lipidowy (cholesterol całkowity, cholesterol HDL, trójglicerydy [TG]) oraz dokonano oceny wartości ciśnienia tętniczego (wartość średnia z trzech pomiarów). Obliczono wskaźnik insulinooporności HOMA-IR.

WYNIKI. Zespół metaboliczny rozpoznano u 52 osób (23,6%), klasyczne kryterium zaburzeń gospodarki węglowodanowej (glikemia na czczo > 110 mg/dl) spełniło tylko 3 pacjentów (1,4%), natomiast insulinooporność (HOMA-IR > 3,5) stwierdzono w 83 (37,7%) przypadkach, hiperinsulinemię (insulina 0' > 15,5 mIU/ml i/lub 120' > 150 mIU/ml) w 92 (41,8%) przypadkach, nietolerancję glukozy (glikemia 120' > 140 mg/dl) w 18 (8,2%) przypadkach. Uwzględnienie w/w zaburzeń powodowało znaczący wzrost odsetka rozpoznanych ZM, tj. o 30 (57,7%) osób.

WNIOSKI. Co czwarte dziecko z otyłością brzuszną spełnia klasyczne kryteria rozpoznania zespołu metabolicznego. Wydaje się, że rozszerzenie oceny gospodarki węglowodanowej o test doustnego obciążenia glukozą z jednoczesnym oznaczeniem stężenia insuliny, daje możliwość wcześniejszej i pełniejszej oceny zaburzeń metabolicznych w tej grupie dzieci.

Krzysztof Durkalec-Michalski¹, Joanna Suliburska¹, Zbigniew Krejpcio¹, Paweł Bogdański²

¹Katedra Higieny Żywności Człowieka, Uniwersytet Przyrodniczy w Poznaniu
²Klinika Chorób Wewnętrznych, Zaburzeń Metabolicznych i Nadciśnienia Tętniczego, Uniwersytet Medyczny im. Karola Marcinkowskiego w Poznaniu

Sposób żywienia a występowanie otyłości u osób z pierwotnym nadciśnieniem tętniczym

WSTĘP. Nadciśnienie tętnicze i otyłość stanowią jedne z najważniejszych zagrożeń zdrowia, zwłaszcza w państwach wysoko- rozwinętych. Celem pracy była ocena sposobu żywienia i stanu odżywienia u osób z pierwotnym nadciśnieniem tętniczym. **MATERIAŁ I METODY.** W badaniu uczestniczyło 33 pacjentów z pierwotnym nadciśnieniem tętniczym (17 K/16 M). Wzięło w nim udział również 29 zdrowych osób — wolontariuszy (12 K/17 M). W obu grupach wykonano oznaczenie parametrów antropometrycznych (masy ciała, wzrostu, obwodu talii i bio-

Tabela 1.

	Niedowaga		Nadwaga		Otyłość
	BMI = 16	BMI = 17	BMI = 18,5	BMI = 25	BMI = 30
Chłopcy: Z-score	-2,81	-2,19	-1,39	0,935	1,977
Centyl	0,24	1,43	8,3	82,5	97,6
Dziewczęta: Z-score	-2,60	-1,88	1,01	1,185	2,034
Centyl	0,48	2,98	15,6	88,2	97,9

der), pomiar ciśnienia tętniczego oraz przeprowadzono ankietę dotyczącą sposobu żywienia (wywiad 24-godzinny).
WYNIKI. Na podstawie wskaźników stanu odżywienia (BMI i WHR) stwierdzono częstsze występowanie nadwagi i otyłości u osób z pierwotnym nadciśnieniem tętniczym. Ponadto analiza sposobu żywienia wykazała, że osoby z nadciśnieniem tętniczym odżywiały się nieprawidłowo. Najczęstszymi błędami żywieniowymi były m.in.: zbyt niska podaż energii, błonnika pokarmowego, składników mineralnych (K, Ca, Mg, Fe, Zn i Cu) oraz witamin (D, E, B₁, B₂, PP, B₆, C i folianów), a także nadmierne spożycie sodu.
WNIOSKI. Przeprowadzone badania pozwoliły na potwierdzenie hipotezy badawczej (sformułowanej na podstawie przeglądu literatury), że wśród osób z pierwotnym nadciśnieniem tętniczym występuje otyłość oraz nieprawidłowy sposób żywienia.

**Wojciech Bik¹, Ewa Wolińska-Witort²,
 Magdalena Białkowska³, Lidia Martyńska²
 Magdalena Chmielowska², Bogusława Baranowska²**

¹Centrum Medyczne Kształcenia Podyplomowego w Warszawie

²Zakład Neuroendokrynologii, Centrum Medyczne Kształcenia Podyplomowego w Warszawie

³Instytut Żywności i Żywienia w Warszawie

Zależność pomiędzy wydzielaniem adipokin a występowaniem zespołu metabolicznego u otyłych kobiet

WSTĘP. Zespół metaboliczny (MS), ściśle skojarzony z otyłością i insulinopornością, współistnieje z dyslipidemią, nadciśnieniem tętniczym i cukrzycą typu 2. Tkanka tłuszczowa wydzielają adipokiny (m.in. leptynę, adiponektynę, rezystynę, wisfatynę i cytokiny) wywierające istotne działanie na metabolizm lipidów i węglowodanów.

Celem pracy była ocena stężenia adiponektyny całkowitej i wysokocząsteczkowej (HMW), leptyny i wisfatyny w różnych stadiach zaawansowania otyłości z towarzyszącym zespołem metabolicznym lub bez współistniejącego zespołu metabolicznego.

MATERIAŁ I METODY. 301 kobiet podzielonych na grupy (MS wg kryteriów IDF 2005). Oceniano BMI, BIA, WHR i RR, profil lipidowy oraz HOMA-IR. W surowicy oznaczono leptynę i adiponektynę całkowitą (RIA) oraz adiponektynę HMW i wisfatynę (ELISA).

WYNIKI. W grupie otyłości olbrzymiej wartości leptyny i wisfatyny były najwyższe wśród badanych grup. Adiponektyna całkowita, HMW i wisfatyna były niższe w otyłości olbrzymiej MS(+) v. MS(-), podobnie jak w grupie otyłości z BMI 30–39,9 MS(+) v. MS(-).

Najwyższe wartości HOMA-IR stwierdzono u kobiet otyłych z zespołem metabolicznym. Adiponektyna korelowała ujemnie z HOMA-IR we wszystkich badanych grupach.

Tabela 1.

Grupa kontrolna	Otyłość olbrzymia	Otyłość
BMI 18–24,9	BMI ≥ 40	BMI 30–39
n: 104	n: 34 (MS (+): 25 MS(-): 9)	n: 163 (MS (+): 87 MS(-): 76)

WNIOSKI. Współistnienie zespołu metabolicznego i towarzysząca insulinoporność wydaje się mieć większy wpływ na wydzielanie adiponektyny całkowitej i wysokocząsteczkowej niż stopień klinicznego zaawansowania otyłości mierzonej za pomocą BMI i BIA.

Praca jest finansowana z grantu MNiSW 2P05B 028 30.

SESJA Etiologia i epidemiologia otyłości

Lucjan Szponar

Instytut Żywności i Żywienia w Warszawie

Substancje dodawane do żywności jednym z czynników ryzyka otyłości kobiet w wieku prokreacyjnym

CEL. Celem pracy jest przedstawienie propozycji zmniejszenia narażenia kobiet w wieku prokreacyjnym 15–49 lat zagrożonych otyłością, zbyt wysokim spożyciem żywności zawierającej, dodawane do niej, substancje wzmacniające smak.

MATERIAŁ I METODY. Analiza dostępnej wiedzy z zakresu podstaw wielopoziomowej regulacji w warunkach fizjologicznych, głodu, apetytu, smakowitości, sytości i nasycenia na poziomie centralnego i obwodowego układu nerwowego, układu pokarmowego oraz układu neuro-hormonalnego, a także udziału w tych procesach zmysłów smaku, zapachu i barwy. Ocena częstości występowania, na podstawie badań własnych, nadwagi i otyłości w populacji kobiet w wieku prokreacyjnym w Kraju. Ocena aktualnego stanu legislacyjnego dodawania do żywności w Polsce, podobnie jak w innych krajach UE, substancji wzmacniających smak (glutaminian sodu) oraz substancji wzmacniających zapach i barwę pożywienia.

WYNIKI. Jak wynika z nielicznych dostępnych badań, wzrost smakowitości posiłku obniża w istotnym zakresie stopień zaspokojenia głodu i odczuwania sytości, prawdopodobnie, na drodze stymulacji sekrecji dopaminy lub serotoniny.

Odczuwanie przyjemności w wyniku spożywania pożywienia jest u znacznej części osób mocniejsze, aniżeli sygnały wzmacniające odczucia zaspokojenia i sytości, uzyskane po spożyciu żywności. Wzrost smakowitości posiłku prowadzi do jej dalszego spożywania, pomimo braku fizjologicznego zapotrzebowania organizmu na zawarte w niej makroskładniki diety. Poza smakowitością pożywienia, również atrakcyjna barwa i zapach żywności spełniają ważną funkcję jako wyróżniki konsumpcyjnej jakości produktu.

Stan ustawodawstwa w omawianym zakresie jest zharmonizowany w dominującej części z wymaganiami UE w tym zakresie.

WNIOSKI. Wprowadzenie do obrotu dla potrzeb konsumentów z ryzykiem otyłości, żywności przetworzonej pozbawionej częściowo lub całkowicie substancji wzmacniających głównie smak.

Przeprowadzenie ponownej oceny dotychczasowych wymogów co do zasadności dodawania do żywności dla ogółu ludności, substancji wzmacniających jej smak, wprowadzenie, jako zalecanych, poza toksykologicznymi, metod badania nowych substancji wzmacniających smak, zapach i barwę pożywienia, również w aspekcie wpływu na zachowania żywieniowe, zarówno dzieci, jak i ludności dorosłej.

Lucyna Ostrowska

Zakład Dietetyki, Uniwersytet Medyczny w Białymstoku

Środowiskowe uwarunkowania otyłości

Wpływ środowiska zewnętrznego i cywilizacyjne uwarunkowania życia człowieka wywierają bardzo widoczny wpływ na narastanie epidemii otyłości i jej powikłań. Potrzeby organizmu ludzkiego w zakresie aktywności fizycznej i żywienia determinuje ukształtowany przez miliony lat ewolucyjny genom. Coraz więcej badań wskazuje na to, że właśnie rozbieżność między współczesną dietą i stylem życia a naszym genomem ukształtowanym w czasach paleolitu odpowiada po części za obecną epidemię otyłości, nadciśnienia tętniczego, cukrzycy i chorób układu krążenia. Wpływy środowiskowe mogą rozpoczynać się już od rozwoju osobniczego (okres płodowy i wczesnego dzieciństwa). W późniejszych okresach życia zwiększona dostępność żywności, marketingowa agresja przemysłu i handlu dostarczająca przetworzone produkty żywnościowe, o zwiększonych walorach smakowych, zapachowych, wizualnych, bogatych w energię, tańszych od produktów niskotłuszczowych, napotyka na nie przystosowane do takich obciążeń mechanizmy genetyczne i regulacyjne (bardzo powoli przystosowujące się do nadmiaru oferty żywieniowej). Dołączony do tego pośpiech, stres i zaburzenia psychoemocjonalne (często odrağowywane jedzeniem, brakiem regularności posiłków, jedzeniem kompulsywnym) powodują odkładanie tkanki tłuszczowej. Wśród typowo społecznych czynników wpływających na powstawanie otyłości można wymienić: czynniki ekonomiczne, kulturę i obyczaje warunkujące nawyki żywieniowe wyniesione z domu rodzinnego, uwarunkowania cywilizacyjne (bezczynność mięśniowa). Do indywidualnych czynników osobniczych zaliczamy wiek, płeć, wykształcenie, okres, w którym nastąpił wzrost masy ciała, stan cywilny i społeczny (u kobiet dodatkowo nadmierne przyrosty masy ciała w ciąży i kłopoty z jej zredukowaniem w późniejszym okresie). Należałoby więc zastanowić się jak pogodzić warunki współczesnego środowiska i uwarunkowania genetyczne, by poprawić stan zdrowotny naszego społeczeństwa.

Jacek Jóźwiak¹, Witold Lukas², Katarzyna Rygiel², Mirosław Mastej³, Adam Windak⁴, Jerzy Gąsowski⁵, Wiesława Piwowarska⁶, Ewa Konduracka⁶, Andrzej Tykarski⁷, Tomasz Tomasiak⁴

¹Śląskie Laboratoria Analityczne; Katedra i Zakład Medycyny Rodzinnej, Śląski Uniwersytet Medyczny w Katowicach

²Katedra i Zakład Medycyny Rodzinnej, Śląski Uniwersytet Medyczny w Katowicach

³Komitet Sterujący badania LIPIDOGRAM 5 LAT

⁴Pracownia Medycyny Rodzinnej, Katedra Chorób Wewnętrznych i Gerontologii, *Collegium Medicum*, Uniwersytet Jagielloński w Krakowie

⁵Katedra Chorób Wewnętrznych i Gerontologii, *Collegium Medicum*, Uniwersytet Jagielloński w Krakowie

⁶Klinika Choroby Wieńcowej, *Collegium Medicum*, Uniwersytet Jagielloński w Krakowie

⁷Katedra i Klinika Hipertensjologii, Angiologii i Chorób Wewnętrznych, Uniwersytet Medyczny im. Karola Marcinkowskiego w Poznaniu

Częstość występowania nadwagi i otyłości w zależności od płci i wieku w populacji 34 729 pacjentów objętych opieką 675 lekarzy rodzinnych w 444 miejscowościach w Polsce. LIPIDOGRAM2004 i LIPIDOGRAM2006 — dwa etapy badania LIPIDOGRAM 5 LAT

WSTĘP. Związek zaburzeń masy ciała ze zwiększonym ryzykiem umieralności z powodu chorób sercowo-naczyniowych

został potwierdzony w dużych badaniach populacyjnych. Lekarze rodzinni mają możliwości prowadzenia szeroko zakrojonych badań przesiewowych i profilaktycznych.

CEL. Ogólnopolska przesiewowa ocena częstości występowania zaburzeń masy ciała w populacji dobrowolnych pacjentów lekarzy rodzinnych w latach 2004–2006.

MATERIAŁ I METODY. W kolejnych badaniach LIPIDOGRAM 2004–2006 przebadano: 17 065 i 17 664 osób (675 losowo wybranych badaczy, 444 miejscowości, 16 województw). Kryteria włączenia: osoby > 30 rż., wyrażający dobrowolną, pisemną zgodę na 5-letnią obserwację. W krwi pobranej na czczo oznaczono: TC, LDL, HDL, TG. Przeprowadzono pomiary RR, pomiary antropometryczne (wzrost, waga, BMI, obwód pasa). Badacze wypełniali ankietę chorobową pacjentów. W ocenie badanych parametrów antropometrycznych stosowano wytyczne: WHO (BMI), ATP III (obwód pasa, zespół metaboliczny).

WYNIKI. Spośród badanych 2/3 stanowiły kobiety. W latach 2004–2006 w całej badanej populacji stwierdzono wg BMI — niedowagę: 0,9–0,5%, normowagę: 24,7–23,4%, nadwagę: 42,6–43,0%, otyłość: 31,8–33,1%, otyłość I°: 23,7–24,8%, otyłość II°: 6,3–6,7%, otyłość III°: 1,9–1,6%. W latach 2004–2006 stwierdzono odpowiednio 39,4 i 43,4% osób z ponadnormatywnym obwodem pasa. W zakresie rozpowszechnienia nadwagi i otyłości obserwowano istotnie statystyczne różnice względem płci i wieku. Prawidłową masę ciała częściej obserwowano u kobiet, nadwagę i otyłość — u mężczyzn. Nadwaga i otyłość częściej występowały w populacji mężczyzn w przedziałach 30–45 rż. i 46–55 rż. W grupie powyżej 55 rż. otyłość częściej występowała u kobiet. Rozpowszechnienie zaburzeń masy ciała było zróżnicowane regionalnie.

WNIOSKI. Mimo nagłaśniania problemu zaburzeń masy ciała i wdrażania stosownych programów profilaktycznych, lekarze rodzinni stale obserwują niekorzystne proporcje osób z prawidłową masą wobec osób z nadwagą i/lub otyłością. WYNIKI. Wyniki badań wskazują na proces narastania zjawiska nadwagi i otyłości w Polsce.

**KURS SCOPE
Specialist Certification of Obesity
Professional Education, organizowany
przez EASO**

Barbara Zahorska-Markiewicz

NZOZ Poradnia Leczenia Chorób Metabolicznych „WAGA” w Katowicach

Leczenie otyłości od młodości do starości

Zbigniew Gaciąg

Katedra i Klinika Chorób Wewnętrznych, Nadciśnienia Tętniczego i Angiologii, Akademia Medyczna w Warszawie

Farmakoterapia czynników ryzyka u otyłego chorego

Mariusz Wyleżół

Klinika Chirurgii, Wojskowy Instytut Medycyny Lotniczej w Warszawie

Wytyczne europejskie w zakresie chirurgicznego leczenia otyłości olbrzymiej**SESJA****Ryzyko sercowo-naczyniowe w otyłości****Ida Kinalska**

Klinika Endokrynologii, Diabetologii i Chorób Wewnętrznych, Uniwersytecki Szpital Kliniczny w Białymstoku

Otyłość a choroba niedokrwienna serca**Danuta Pupek-Musialik**

Katedra i Klinika Chorób Wewnętrznych, Zaburzeń Metabolicznych i Nadciśnienia Tętniczego, Uniwersytet Medyczny im. Karola Marcinkowskiego w Poznaniu

Jak zmniejszyć ryzyko sercowo-naczyniowe u otyłych chorych z cukrzycą typu 2?

W populacji krajów o wysokim statusie socjoekonomicznym stwierdza się narastającą „epidemię” otyłości. W 1997 r. WHO uznało otyłość za chorobę, zwiększającą 3–5-krotnie ryzyko powikłań sercowo-naczyniowych oraz cukrzycy typu 2. Około 80% chorych z cukrzycą cierpi z powodu nadwagi lub otyłości. Należy także podkreślić, iż główną przyczyną zgonów wśród otyłych chorych z cukrzycą typu 2 stanowią zdarzenia sercowo-naczyniowe. Mechanizmy, które powodują, że w populacji osób otyłych częściej stwierdza się chorobę niedokrwienną serca (ch.n.s.) to: endotelopatia, przyspieszony rozwój miażdżycy w naczyniach tętniczych, zwiększona aktywność prozakrzepowa, a także nadmierna aktywacja układu współczulnego. Proces diagnostyczny ch.n.s. w cukrzycy może wiązać się z pewnymi trudnościami, bowiem percepcja bólu zamostkowego i jego natężenie może ulec znacznemu zmniejszeniu. Klasyczne badanie elektrokardiograficzne, a także badanie wysiłkowe ma ograniczoną przydatność kliniczną. Spowodowane jest to faktem, że u chorych otyłych tolerancja wysiłku jest zwykle mniejsza, zaś zmiany ortopedyczne powodują często przerwanie testu wysiłkowego, który staje się niediagnostyczny.

Kolejnym czynnikiem zwiększającym ryzyko ch.n.s. u otyłych diabetyków jest obecność aterogennej dyslipidemii. Stanowi ją triada zaburzeń lipidowych; zwiększone stężenie małych, gęstych cząsteczek cholesterolu frakcji LDL, obniżone stężenie HDL — cholesterolu oraz hipertriglicerydemia. Proces miażdżycowy w cukrzycy nasila dodatkowo insulinooporność i hiperinsulinemia oraz hiperglikemia. Rodzi się zatem pytanie: czy można modyfikować czynniki zwiększające ryzyko powikłań sercowo-naczyniowych w cukrzycy? Podstawowym elementem terapii nefarmakologicznej jest zmniejszenie masy ciała. W badaniu UKPDS wykazano istotny związek pomiędzy utratą masy ciała podczas 3-miesięcznej diety redukcyjnej a spadkiem glikemii. Istnieją przekonujące dowody, iż umiar-

kowa 5–10% redukcja masy ciała zmniejsza o 56% skumulowane ryzyko wystąpienia cukrzycy (badanie *Diabetes Prevention Program* [DPP]). Ze względu na fakt, iż otyłość jest znaczącym czynnikiem ryzyka ch.n.s. i cukrzyca zalecenia Trzeciej Wspólnej Komisji Towarzystw Europejskich ds. Prewencji Chorób Układu Krążenia w Praktyce Klinicznej dotyczą promocji zmniejszenia o około 10% masy ciała oparte na diecie oraz aktywności fizycznej. W populacji chorych z cukrzycą i ch.n.s. zaleca się bezwzględny zakaz palenia tytoniu, ograniczenie alkoholu do małych dawek. W przypadku braku efektów terapii nefarmakologicznej rozważyć należy stosowanie Sibutraminy. Stale rosnąca liczba chorych z otyłością, cukrzycą i chorobą niedokrwienną serca stanowi poważne wyzwanie zdrowotne — społeczne i ekonomiczne.

SESJA**Zabiegowe leczenie otyłości****Jacek Chojnowski¹, Irena Ponikowska¹, Stanisław Dąbrowiecki², Robert Szafkowski¹**¹Katedra i Zakład Balneologii i Medycyny Fizycznej, *Collegium Medicum* w Bydgoszczy, Uniwersytet Mikołaja Kopernika w Toruniu²Klinika Chirurgii Ogólnej i Endokrynologicznej, *Collegium Medicum* w Bydgoszczy, Uniwersytet Mikołaja Kopernika w Toruniu**Wyniki długoterminowego leczenia w programie łączonym zachowawczo-operacyjnym pacjentów z otyłością olbrzymią**

U chorych z otyłością olbrzymią uzyskanie satysfakcjonujących wyników redukcji masy ciała jest bardzo trudne, u bardzo dużego odsetka pacjentów niemożliwe metodami zachowawczymi. Program leczenia otyłości zachowawczo-operacyjny łączy w sobie przygotowanie chorego w okresie przedoperacyjnym, operacje bariatryczną i stałą opiekę w poradni metabolicznej po zabiegu bariatrycznym. Celem pracy jest ocena odległych wyników leczenia chorych w okresie obserwacji przynajmniej 3 lat po zabiegu. Najdłuższy okres obserwacji wynosił 7 lat.

Do badania zakwalifikowano 102 chorych w tym 36 mężczyzn i 68 kobiet poddanych zabiegom restrykcyjnym zmniejszenia żołądka metodą pionowej plastyki wg Maso- na (VBG) obserwowanych w okresie od maja 2002 do kwietnia 2009 roku. Kryterium skierowania do programu był brak efektu leczenia zachowawczego podejmowanego wielokrotnie oraz skrajna otyłość BMI > 40 kg/m². Średnie BMI przed leczeniem wynosiło 49,6 ± 8,1 kg/m², średni wiek 44,7 ± 10,7 lat. Na nadciśnienie w badanej grupie chorowało 58%, na cukrzycę 32%, hipercholesterolemia występowała u 42% badanych.

U chorych zaobserwowano zmniejszenie masy ciała średnio o 26,5 ± 22,5 kg, co wyraża się obniżeniem BMI z 49,6 do 38,8 ± 8,4 kg/m². Największa redukcja masy ciała miała miejsce w ciągu pierwszych 12 miesięcy od operacji, wynosiła średnio 24,2 ± 9,6 kg. U 18% pacjentów masa ciała uległa ponownemu zwiększeniu w kolejnych latach po zabiegu. U wszystkich chorych, którzy uzyskali sukces w leczeniu otyłości doszło do poprawy w zakresie kontroli cukrzycy i nadciśnienia tętniczego. U około 8% pacjentów po operacji wystąpiły powikłania, w przeważającej większości przepukliny w bliźnie pooperacyjnej.

Program łączony, zachowawczo-operacyjny, leczenia otyłości olbrzymiej oceniamy jako korzystny u wybranych chorych z otyłością ogromną. U ponad połowy uzyskano dobre wyniki leczenia. Niestety część pacjentów mimo zabiegu operacyjnego zwiększała masę ciała w klejnych latach po operacji bariatrycznej.

**Iwona Boniecka¹, Bruno Szczygieł¹,
Krzysztof Pańnik², Martyna Głuszek-Osuch²**

¹Zakład Żywienia Człowieka, Warszawski Uniwersytet Medyczny
²Klinika Chirurgii Ogólnej, Onkologicznej i Torako-chirurgii,
Wojskowy Instytut Medyczny w Warszawie

Żywienie pacjentów po operacjach bariatrycznych jako element zapobiegania powikłaniom pooperacyjnym i niedoborom pokarmowym

Według najnowszych badań otyłość dotyczy 20% dorosłych Polaków, przy czym otyłość olbrzymia — 1,4%. Jedną z najskuteczniejszych metod walki z nadmierną masą ciała przeznaczoną dla pacjentów z BMI \geq 40, są operacje bariatryczne, które jednak mogą okazać się mało skuteczne, gdy chory nie przestrzega określonych zaleceń żywieniowych.

Żywienie pacjentów po operacjach zmniejszania żołądka można podzielić na 5 zasadniczych etapów — dieta płynna, płynna wzmocniona (półpłynna), papkowata, łatwostrawna oraz ubogoenergetyczna, które różnią się czasem rozpoczęcia i trwania (zależnym od rodzaju operacji oraz tolerancji przez pacjenta), składem, a także konsystencją (pokarmy nie powinny drażnić przewodu pokarmowego chemicznie, mechanicznie i termicznie). Chorzy powinni spożywać posiłki o dużej gęstości odżywczej, urozmaicone, małe objętościowo i często (około 6 razy dziennie). Umożliwia to dostarczenie składników pokarmowych w odpowiednich ilościach oraz ich lepsze wykorzystanie z pożywienia. Choć u tej grupy chorych trudno uniknąć niedoborów żywieniowych (m.in. żelaza, wapnia, witaminy B₁₂, folianów), to dobrze skomponowana dieta, zgodna z indywidualnym zapotrzebowaniem pacjenta i uwzględniająca specyficzne nietolerancje pokarmowe, pozwala te niedobory znacznie zminimalizować, a także uniknąć objawów niekorzystnych, takich jak: wymioty, nudności, bóle, oraz powikłań jak np. niedrożność.

Krzysztof Kaseja

Oddział Chirurgiczny, Specjalistyczny Szpital im. prof. A. Sokolowskiego w Szczecinie

Pionowa plastyka żołądka z przepasaniami metodą laparoskopową (LVBG) — doświadczenia własne na podstawie 191 operacji

WSTĘP. Pionowa plastyka żołądka z przepasaniami (VBG) była jedną z najczęściej wykonywanych operacji w leczeniu patologicznej otyłości na świecie w poprzednich dekadach. Rozwój technik laparoskopowych doprowadził do szerokiego stosowania innych metod restrykcyjnych, głównie implantacji regulowanej opaski żołądkowej (LAGB), operacji całkowicie odwracalnej i technicznie prostej, ale obciążonej dużą liczbą powikłań późnych i charakteryzującą się najmniejszą skutecznością w redukcji masy ciała. Dlatego w naszym oddziale operacja typu VBG pozostaje operacją z wyboru u chorych

zakwalifikowanych do procedury restrykcyjnej. Od roku 2005 jest to zabieg wykonywany metodą laparoskopową (LVBG). Celem pracy jest ocena bezpieczeństwa i skuteczności LVBG w leczeniu chorobliwej otyłości.

MATERIAŁ I METODY. W latach 2005–2008 wykonano 191 operacji typu LVBG, według naszej wiedzy jest to największa grupa chorych w Polsce operowana tą metodą. 85% pacjentów to kobiety, średni wiek w momencie operacji — 38 lat, średni przedoperacyjny wskaźnik masy ciała (BMI) — 48,7. Czterdziestu chorych (21%) miało rozpoznaną cukrzycę typu 2, 102 było leczonych na nadciśnienie tętnicze (53,4%). W badaniach przedoperacyjnych u 38 chorych (20%) stwierdzono zmiany w żołądku lub dwunastnicy o typie owrzodzenia lub nadżerek wymagające leczenia IPP i eradykacji Hp.

WYNIKI. Czas trwania operacji 40–150 min, konwersje do operacji klasycznej w 5 przypadkach, 4 w roku 2005 i jedna w 2006. W obserwacji pozostaje 140 pacjentów (73,3%). BMI w pierwszym roku po operacji wynosiło średnio 34,2, w drugim roku 32,7, w trzecim 34 i w czwartym 34. Procent utraty nadmiernej masy ciała (%EBWL) wynosił odpowiednio 57,7%, 63,6%, 58% i 58%. U 60% chorych z DM typu 2 nastąpiła remisja choroby lub znacznie spadło zapotrzebowanie na leki hipoglikemizujące, ustąpienie lub zdecydowaną poprawę obserwowano u 35% chorych na nadciśnienie tętnicze. Powikłania śródoperacyjne: w 5 przypadkach nieszczelność w linii szwów staplerowych, zaopatrzone doraźnie szwem ręcznym. Powikłania późne: 1 zgon (0,52%) (readmisja na oddział po 3 tygodniach od operacji, wielodniowe uwięzienie przepukliny pępkowej z niedrożnością jelit, rozejściem się linii szwów staplerowych i z zapaleniem otrzewnej), 1 krwiak w torbie sieciowej wymagający laparotomii, 2 przypadki przecieku treści żołądkowej z powodu nieszczelności w miejscu aplikacji staplera okrężnego, 8 przepuklin powłok brzusznych w miejscu wprowadzenia sztaplera okrężnego, 6 zwężeń pseudoodźwiernika, 8 przypadków owrzodzeń w okolicy podwustowej i okolicy opaski, u 8 chorych brak satysfakcjonującej utraty masy ciała. Reoperacje późne: 5 laparoskopowych konwersji do RYGB, 8 plastyk przepuklin powłok brzusznych.

WNIOSKI. LVBG wykonywana w ośrodkach do tego przygotowanych jest operacją bezpieczną, zapewniającą satysfakcjonującą utratę masy ciała przy akceptowalnych ilościach powikłań późnych.

SESJA

Zaburzenia żywieniowe

Jerzy Samochowiec, Monika Mak

Katedra i Klinika Psychiatrii, Pomorska Akademia Medyczna w Szczecinie

Psychologia smaku życia

Podobno apetyt przychodzi w miarę jedzenia. Co zatem jeść i jak, aby mieć apetyt na życie? Czego kosztować by poznać najlepsze życia smaczki? A z drugiej strony co robić, by smak i apetyt nie przesłoniły życia smaku? Jedzenie już dawno przestało być wyłącznie pożywieniem się. Stało się złożoną czynnością psychologiczną.

Jedzenie zajmuje mnóstwo miejsca w naszym życiu osobistym i społecznym (zdrowe jedzenie, problem otyłości, wegetarianizm, diety „cud”, bulimia, anoreksja, estetyka stołu).

Problematyka poruszana jest w mediach, literaturze, filmach („Uczta Babette”, „Wielkie Żarcie”, „Czekolada”).

Rodzina a głód uczuć — więź jest często kształtowana przez karmienie, a u niemowlaka jedzenie, bądź odmowa to przecież forma komunikacji.

Jedzenie pełni szereg funkcji w systemie rodzinnym:

- jedzenie a poczucie bezpieczeństwa (wzajemne karmienie się, pełna lodówka);
- okazywanie miłości, troski, opieki poprzez przygotowywanie jedzenia, a także zjadanie tego co druga osoba przygotowała;
- zajądanie stresów;
- rodzinne zwyczaje i rytuały (przestrzeganie pór, obowiązkowa obecność na posiłku) — niektórzy członkowie rodziny, poprzez przeciwstawianie się jedzeniowym rytuałom, zaznaczają własną odrębność. Z drugiej strony rytuały dają poczucie stabilności;
- kto karmi ten ma władzę — dostosowywanie się do reguł np. w relacji dziecko–rodzice;
- nie będę jeść! Bunt nastolatków — dieta, wegetarianizm, to zaznaczanie swojej indywidualności, poszukiwanie tożsamości.

Jedzenie można rozpatrywać w kategoriach przynależności do grupy religijnej (posty, jedzenie określonych potraw w określonym czasie, koszerność jedzenia), pielęgnacji tradycji potraw jako podkreślanie zakorzenienia w danej grupie etnicznej lub narodowości. Jedzenie też może być elementem pielęgnowania relacji (zapraszanie na obiady, kolacje), a także sposobem pokazywania statusu społecznego (homar i francuski szampan v. paluszki i piwo).

Czy słuchamy wskazówek naszego organizmu? Czy może lubimy to co nie ma nic wspólnego ze zdrowym rozsądkiem ani nawet zapotrzebowaniem organizmu? Chipsy, hamburgery, cola, alkohol, tłustości, słodkości. Psychologowie i dietetycy od lat poszukiwali odpowiedzi na pytanie — dlaczego tak jest. Wykład ten nie ma ambicji odpowiedzieć jednoznacznie na wszystkie ww. pytania, ale przynajmniej zainspirować do zastanowienia się nad faktami, które w codzienności traktujemy jako coś oczywistego.

Monika Bąk-Sosnowska

Zakład Psychologii, Śląski Uniwersytet Medyczny w Katowicach

Zaburzenia jedzenia współwystępujące z otyłością

Otyłość może mieć negatywny wpływ na funkcjonowanie człowieka w aspekcie zdrowotnym, ale również psychologicznym i społecznym. Może powodować określone trudności psychiczne i emocjonalne, jednak często bywa również ich konsekwencją. Przykładem takiej obustronnej zależności są zaburzenia jedzenia współwystępujące z otyłością: żarłoczność psychiczna (BN, *Bulimia Nervosa*), zespół kompulsywnego jedzenia (BED, *Binge Eating Disorder*) oraz syndrom jedzenia nocnego (NES, *Night Eating Syndrome*). Napady niekontrolowanego objadania się prowadzące do takich kompensacji, jak: prowokowanie wymiotów i biegunek, poszczenie lub intensywne ćwiczenia fizyczne (BN), występują u kilku procent osób otyłych. Jednocześnie szacuje się jednak, że nawet jedną trzecią osób cierpiących na bulimie psychiczną charakteryzuje nadmierna masa ciała. Utrata kontroli nad ilością i jakością spożywanego pożywienia bez obecności zachowań kompensacyjnych (BED) dotyczy około 25% wszystkich osób otyłych,

a w podgrupie stosujących kurację odchudzającą odsetek ten wzrasta nawet do 45%. Powtarzający się zespół objawów, takich jak: nadmierne łaknienie wieczorem, bezsenność, poranna anoreksja (NES) występuje u kilkunastu, a według niektórych doniesień u kilkudziesięciu procent osób z nadmierną masą ciała. Obecność wymienionych zaburzeń towarzyszących istotnie utrudnia leczenie otyłości. Obok powszechnie zalecanych zmian w sposobie odżywiania się i aktywności fizycznej, niezbędne staje się włączenie psychoterapii, a w określonych przypadkach również farmakoterapii. Podstawowy cel oddziaływań stanowi wówczas poprawa dobrostanu psychicznego pacjenta, a dopiero w dalszej kolejności redukcja masy ciała.

Wykład pod patronatem firmy GlaxoSmithKline

Robert Rosiek

Konsultant medyczny firmy GlaxoSmithKline Consumer Healthcare

Nowe kierunki farmakoterapii otyłości — produkty bez recepty

SESJA

Leczenie otyłości w warunkach uzdrowiskowych i wczasowych

Irena Ponikowska

Katedra i Zakład Balneologii i Medycyny Fizykalnej, *Collegium Medicum* w Bydgoszczy, Uniwersytet Mikołaja Kopernika w Toruniu

Leczenie otyłości w warunkach uzdrowiskowych

Renata Archacka¹, Ewa Mojs², Ewa Gajewska³, Joanna Szykowska-Styczysz¹, Grzegorz Ferdynus¹, Włodzimierz Samborski³

¹Zespół Uzdrowisk Kłodzkich SA

²Zakład Psychologii Klinicznej, Wydział Nauk o Zdrowiu, Uniwersytet Medyczny im. Karola Marcinkowskiego w Poznaniu

³Katedra i Klinika Fizjoterapii, Reumatologii i Rehabilitacji, Uniwersytet Medyczny im. Karola Marcinkowskiego w Poznaniu

Kompleksowy program leczenia otyłości i nadwagi u dzieci i młodzieży realizowany w Szpitalu Uzdrowiskowym dla dzieci „Jagusia” w Kudowie Zdroju

Celem pracy jest przedstawienie problemu otyłości i nadwagi występującego wśród dzieci i młodzieży oraz zakresu możliwości realizowania kompleksowego programu rehabilitacji uzdrowiskowej w Szpitalu Uzdrowiskowym dla dzieci „Jagusia” w Kudowie Zdroju.

Rocznie programem objętych jest 512 dzieci z rozpoznaniem nadwagi i otyłości w przedziałach wiekowych 7–8 lat, 8–12 lat,

13–15 lat, 16–18 lat. W programie uwzględnia się wiek, płeć, wartość wskaźnika BMI na początku i na końcu leczenia. Pacjenci przebywają na turnusie przez okres 27 dni. Turnusy rehabilitacyjno-lecznicze finansowane są w ramach pobytów NFZ. Realizowany program rehabilitacji uzdrowiskowej obejmuje: systematyczną aktywność ruchową opartą na indywidualnych i zbiorowych zajęciach kinezyterapeutycznych, zabiegi fizykoterapeutyczne, leczenie dietetyczne, psychoterapię i edukację dzieci. Podczas pobytu pacjenci poddani są badaniom psychologicznym, testom sprawności ruchowej zgodnie z przyjętym algorytmem postępowania na początku

leczenia uzdrowiskowego oraz bezpośrednio po jego zakończeniu. Program obejmuje także badania kwestionariuszowe z zakresu wiedzy pacjenta odnośnie diety oraz zdrowego stylu życia.

Realizowany program leczenia w Szpitalu Uzdrowiskowym „Jagusia” poprzez swoją kompleksowość przemawia za celowością kierowania dzieci na tego typu turnusy rehabilitacyjno-lecznicze, realizujące założenia profilaktyki, leczenia i rehabilitacji przy narastającym problemie epidemii otyłości wśród dzieci i młodzieży. Jest to jedyny taki program realizowany kompleksowo i finansowany przez Narodowy Fundusz Zdrowia.