

# Patogeneza i leczenie otyłości u osób w podeszłym wieku

Marzena Kotwas,  
Agnieszka Mazurek,  
Agata Wrońska,  
Zbigniew Kmieć

Zakład Histologii  
Katedry Histologii i Immunologii  
Akademii Medycznej w Gdańsku

## STRESZCZENIE

W ciągu ostatnich kilkunastu lat wykazano, że komórki tłuszczowe wydzielają wiele związków o charakterze hormonalnym, z których najlepiej poznano właściwości leptyny, adiponektyny, rezystyny i adiposyny. Obok znanych stymulatorów funkcji adipocytów, takich jak noradrenalina, insulina i glukagon, na komórki te oddziałują też hormony tarczycy i steroidowe, hormon wzrostu, prostaglandyny, czynniki wzrostowe (IGF-1, EGF) i cytokiny (TNF, IL-6). Nowe dane pozwalają na lepsze zrozumienie patomechanizmów powstawania otyłości. U osób w wieku podeszłym otyłość można zdiagnozować za pomocą prostych metod klinicznych. Intensywne działania oświatowe umożliwiają osiągnięcie umiarkowanej redukcji masy ciała. Jak dotąd brakuje wystarczających danych, aby ocenić wartość interwencji farmakologicznej lub chirurgicznej. Na redukcji masy ciała najbardziej skorzystają osoby o znacznym ryzyku sercowo-naczyniowym. Możliwe jest też uzyskanie pewnej poprawy funkcji ruchowych. Leczenie otyłości w tej grupie wiekowej powinno obejmować zapobieganie utracie masy kości.

Forum Medycyny Rodzinnej 2008, tom 2, nr 6, 435–444

słowa kluczowe: adipocyty, podeszły wiek, otyłość patologiczna

## WSTĘP

Otyłość jest jednym z najważniejszych problemów zdrowotnych w skali światowej, zwłaszcza w krajach wysoko uprzemysłowionych [1]. Według przewidywań Światowej Organizacji Zdrowia (WHO), jeśli utrzymają się obecne tendencje, w roku 2015 na świecie będzie 1,5 miliarda ludzi otyłych i z nadwagą. Zarówno starzenie, jak i otyłość pochłaniają dużą część środków publicznej służby zdrowia. Wobec starzenia się społeczeństwa i narastającej epidemii otyłości problem ten będzie się jeszcze nasilał.

Odpowiednie leczenie otyłości osób starszych budzi kontrowersje, gdyż redukcja względnych czynników ryzyka związanych ze wzrostem masy ciała może prowadzić do szkodliwych następstw w tej grupie wiekowej. Dlatego istotny jest ścisły nadzór lekarski i dobór takiej terapii odchudzającej, która minimalizuje utratę masy kości i mięśni i nie powoduje groźnych skutków ubocznych.

## WŁAŚCIWOŚCI BIOLOGICZNE ADIPOCYTÓW

Tkanekę tłuszczową tworzą komórki tłuszczowe — adipocyty oraz macierz łącznotkankowa

### Adres do korespondencji:

mgr Marzena Kotwas  
Zakład Histologii  
Katedry Histologii i Immunologii AMG  
80-211 Gdańsk, ul. Dębinki 1  
tel.: (058) 349-14-37  
faks: (058) 349-14-36

Copyright © 2008 Via Medica  
ISSN 1897-3590  
e-mail: mkotwas@amg.gda.pl

wa zawierająca nerwy, naczynia i komórki układu immunologicznego. Tkanka tłuszczowa jest największym w organizmie magazynem energii w postaci trójglicerydów. U mężczyzn stanowi 15–20%, u kobiet 20–25% masy ciała. Wypełnia przestrzenie pomiędzy narządami i tkankami, pomaga w utrzymaniu stałej lokalizacji organów wewnętrznych, jest dobrym termoizolatorem. Pełni także funkcje endokrynne, wydzielając związki czynne w regulacji metabolizmu, łaknienia i innych funkcji organizmu [2]. W tym artykule zostaną omówione cechy jednowakuolarnej, czyli tzw. żółtej tkanki tłuszczowej, z pominięciem funkcji brunatnej tkanki tłuszczowej, istotnych przede wszystkim u noworodków i zwierząt zapadających w sen zimowy.

### ■ **Rozwój komórek tłuszczowych**

Komórka prekursorowa jest przekształcana z progenitorowej komórki mezenchymalnej w dojrzałego adipocyta poprzez akumulację i zlewanie się lipidowych kropelek (wakuoli). Proces ten jest regulowany przez kaskadę czynników (m.in. PPAR $\gamma$ ) i przynajmniej częściowo odwracalny. Komórki we wczesnych i pośrednich etapach mogą się różnicować, ale dojrzała komórka tłuszczowa traci tę zdolność [2].

Wyróżnia się dwa okresy wzrostu adipocytów:

- okres I — przełom 1. i 2. roku życia — wielkość i liczba adipocytów utrzymują się na stałym poziomie do około 8.–10. roku życia,
- okres II — wiek 10–18 lat — w tym okresie czynniki środowiskowe wywierają największy wpływ na rozwój tkanki tłuszczowej i jej funkcjonowanie.

### ■ **Funkcje wydzielnicze komórek tłuszczowych**

W ciągu ostatniego dziesięciolecia w licznych badaniach wykazano, że wbrew dotychczasowym poglądom adipocyty są bardzo aktywne metabolicznie [2, 3]. Odkrycie hor-

monu leptyny wydzielanego przez adipocyty [4] doprowadziło do całkowitej zmiany poglądów dotyczących funkcji komórek tłuszczowych. Przede wszystkim wykazano, że adipocyty wydzielają wiele aktywnych biologicznie związków, które mają charakter hormonów wpływających na inne komórki organizmu. Wykazano, że adipocyty syntetyzują związki o charakterze cytokin oraz inne mediatory, które wpływają głównie na komórki leżące w sąsiedztwie (oddziaływanie parakryne) lub na same komórki sekrecyjne w mechanizmie autoregulacji (oddziaływanie autokryne). Najważniejsze ze związków czynnych wydzielanych przez komórki tłuszczowe przedstawiono na rycinie 1.

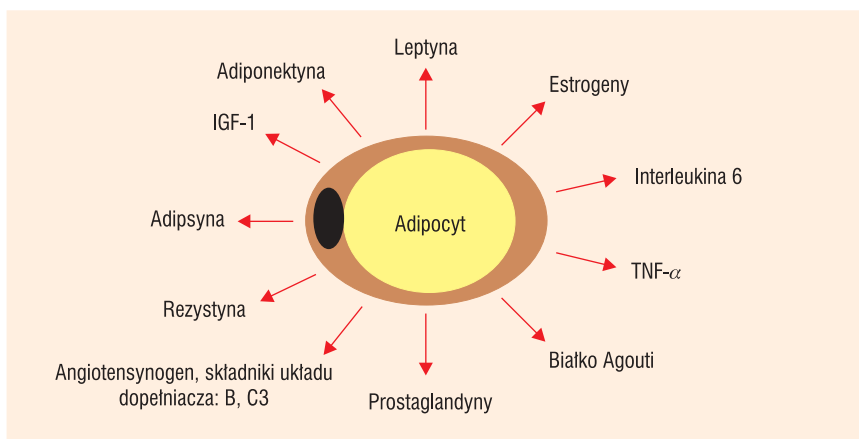
Od dawna jest wiadomo, że tkanka tłuszczowa jest bogato unerwiona przez układ współczulny, zaś noradrenalina uwalniana z zakończeń synaptycznych stanowi główny stymulator wewnątrzkomórkowej lipolizy. Postęp badań w dziedzinie biologii komórkowej i nowych technik analitycznych pozwolił na wykazanie, że adipocyty są przedmiotem działania także związków hormonalnie czynnych innych niż insulina i glukagon (ryc. 2).

### ■ **Charakterystyka najważniejszych hormonów uwalnianych przez adipocyty**

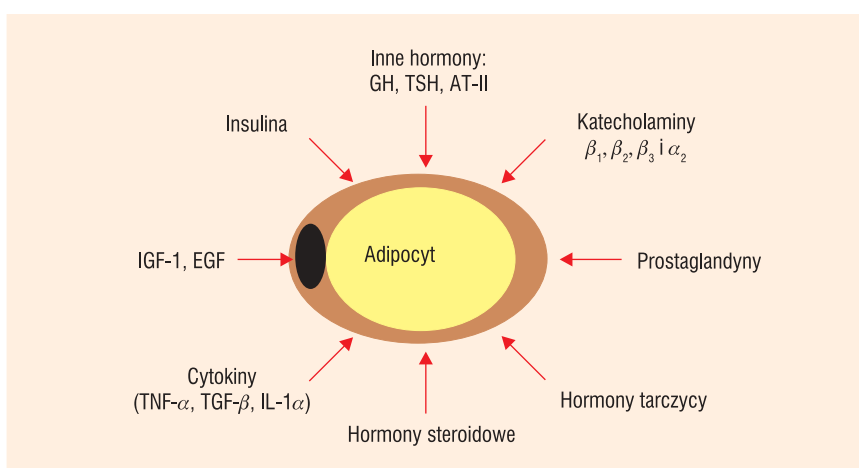
**Leptyna** jest hormonem białkowym (167 aminokwasów) kodowanym przez gen *LEP* na chromosomie 7q32. Funkcja leptyny polega na hamowaniu apetytu między innymi poprzez regulację ekspresji proopiomelanokortyny, neuropeptydu Y oraz białek zblizowanych do białka agouti („*agouti-related proteins*). Jej stężenie we krwi dodatnio koreluje z masą ciała, masą tkanki tłuszczowej, stanem odżywienia. Głodzenie, wolne kwasy tłuszczowe, hormon wzrostu, androgeny są czynnikami, które powodują obniżenie wydzielania leptyny. Na wzrost jej wydzielania wpływają: insulina, glikokortykoidy, TNF- $\alpha$  i estrogeny. Uszkodzenie receptorów dla



**Funkcja leptyny polega na hamowaniu apetytu. Jej stężenie we krwi dodatnio koreluje z masą ciała, masą tkanki tłuszczowej, stanem odżywienia**



**Rycina 1.** Hormony i inne czynniki endokryne i parakryne wydzielane przez adipocyt



**Rycina 2.** Hormony i inne czynniki endokryne i parakryne wpływające na adipocyt

leptyny w podwzgórzku oraz brak sygnału leptynowego powoduje hiperfagię i otyłość.

Rolę leptyny wyraźnie ilustruje doświadczenie, w którym mysz pozbawiona genu leptyny (*Ob*) traci kontrolę nad ilością spożywanego pokarmu i blisko trzykrotnie zwiększa masę ciała [4, 5]. Leptyna wywiera duży wpływ na procesy metaboliczne. Reguluje homeostazę energetyczną, nasila termogenezę, hamuje wydzielanie insuliny, a także lipogenezę. Hormon ten zwiększa podstawową przemianę materii poprzez uwalnianie z adipocytów wolnych kwasów tłuszczowych [2].

**Adiponektyna** [6] jest to białko (247 aminokwasów) przypominające strukturą swojej domeny włóknistej kolageny typu VIII i X, a domeną globularną — składnik C1q

układu dopełniacza. Jest produktem genu *apM1*, działa poprzez dwa typy receptorów w mięśniach i wątrobie. Jej stężenie ulega obniżeniu u osób otyłych, w cukrzycy, insulinooporności, dyslipidemii i chorobach układu sercowo-naczyniowego. Niskie stężenie adiponektyny jest niezależnym czynnikiem ryzyka wystąpienia cukrzycy typu 2. Działanie adiponektyny obejmuje zmniejszenie insulinooporności poprzez obniżenie stężenia wolnych kwasów tłuszczowych lub bezpośrednią stymulację wychwyty glukozy przez adipocyty i mioocyty. Działanie przeciwwzajemne adiponektyny obejmuje hamowanie aktywności monocytów, fagocytów, w tym zmniejszenie wydzielania TNF przez makrofagi.

**„**  
**Niskie stężenie adiponektyny jest niezależnym czynnikiem ryzyka wystąpienia cukrzycy typu 2**

**Otyłość można rozpatrywać jako skutek fizjologicznej adaptacji organizmu do nadmiernego spożycia tłuszczu w połączeniu z małą aktywnością fizyczną**

**Rezystyna** [7] to polipeptyd (108 aminokwasów) należący do grupy białek bogatych w cysteinę. Ilość rezystyny jest proporcjonalna do zawartości tkanki tłuszczowej, zmniejsza się w wyniku głodzenia. Aktywność genu rezystyny w tkance tłuszczowej trzewnej jest 15 razy większa niż w tkance tłuszczowej podskórnej. Rezystyna wybiórczo osłabia wpływ insuliny na wątrobową produkcję glukozy.

**Adipsyna** [2] (253 aminokwasy) jest jedną z kilku składowych dopełniacza wywołujących się z tkanki tłuszczowej i odpowiedzialnych za produkcję enzymatyczną białka pobudzającego acylację (ASP, *acylation stimulating protein*). Białko ASP należy do układu dopełniacza i wpływa na metabolizm glukozy i lipidów. Stężenia adipsyny i ASP w surowicy dodatnio korelują z ilością tkanki tłuszczowej, insulinopornością, dyslipidemią i chorobami układu sercowo-naczyniowego.

### ■ Zachodzące wraz z wiekiem zmiany w składzie ciała

Po 20.–30. roku życia stopniowo maleje masa mięśni (z 40% do 20% między 20. a 70. r.ż.), natomiast masa tłuszczu rośnie maksymalnie do 60.–70. roku życia, po czym ulega zmniejszeniu (tab. 1). Zatem po 70. roku życia maleje masa mięśni i tkanki tłuszczowej, dochodzi też do redystrybucji tkanki tłuszczowej. Zagadnienia te zostaną szerzej omówione w dalszej części artykułu.

### DEFINICJA I TYPY OTYŁOŚCI. ROZPOZNAWANIE OTYŁOŚCI W BADANIU KLINICZNYM

Otyłość jest chorobą przewlekłą, bez tendencji do samoistnego ustępowania, która powstaje w wyniku nadmiernego nagromadzenia tłuszczu w organizmie. Do otyłości predisponują czynniki środowiskowe w około 60–70% oraz genetyczne (30–40%). Wzrastającą częstość występowania nadwagi i otyłości warunkują następujące czynniki [8]:

- zewnętrzne: nieprawidłowe żywienie (nadprodukcja żywności), mała aktywność fizyczna (urbanizacja, motoryzacja), stres, zaburzenia psychoemocjonalne,
- wewnętrzne: genetyczne, metaboliczne, regulacyjne i degeneracyjne.

Otyłość można rozpatrywać jako skutek fizjologicznej adaptacji organizmu do nadmiernego spożycia tłuszczu w połączeniu z małą aktywnością fizyczną. Wskutek dostarczenia w pokarmie ilości energii przekraczającej ilość energii wydatkowanej dochodzi do zaburzenia równowagi energetycznej organizmu. Około 40% kalorii w diecie człowieka cywilizacji zachodniej pochodzi z tłuszczu, podczas gdy zalecany maksymalny udział tłuszczu w diecie nie powinien przekraczać 30% wartości energetycznej pokarmu, w tym nasyconych kwasów tłuszczowych do 10%.

Zależnie od dystrybucji tkanki tłuszczowej wyróżnia się dwa typy otyłości:

- brzuszna (wisceralną, androidalną),
- pośladowkowo-udową (gynoidalną).

**Tabela 1**

**Wpływ wieku na zawartość tkanki tłuszczowej w organizmie [2]**

Wiek	Prawidłowy odsetek masy tkanki tłuszczowej
Noworodek	12%
6 miesięcy	25%
10 lat	18%
18 lat mężczyzna	10–15%
18 lat kobieta	15–20%
Powyżej 30 lat	Wzrost zawartości
Powyżej 50 lat	Spadek beztłuszczowej masy ciała (LBM, <i>lean body mass</i> )

Wydaje się, że otyłość typu brzusznego silniej predysponuje do powikłań metabolicznych.

### Metody rozpoznawania otyłości

Dla celów praktycznych nadwagę i otyłość określa się za pomocą wskaźnika masy ciała BMI (*body mass index*):  $BMI = \text{waga (kg)} / [\text{wzrost (m)}]^2$ . Spośród innych metod antropometrycznych do oceny typu otyłości wykorzystuje się stosunek obwodu talii do obwodu bioder (WHR, *waist-to-hip ratio*), natomiast obwód talii (WC, *waist circumference*) jest dobrym wskaźnikiem zawartości tłuszczu trzewnego [8]. Uważa się, że przekroczenie następujących wskaźników wywołuje problemy zdrowotne:

- u kobiet: WC > 88 cm, WHR > 0,9,
- u mężczyzn: WC > 102 cm, WHR > 1,0.

Oceny zawartości tłuszczu można także dokonywać mierząc bioimpedancję (przewodnictwo bioelektryczne ciała ludzkiego), densytometrycznie, metodami podwójnej absorpcjometrii energii RTG (DXA, *dual energy X-ray absorptiometry*), tomografii komputerowej i rezonansu magnetycznego (tab. 2) [2, 9].

### OTYŁOŚĆ JAKO PROBLEM MEDYCZNY LUDZI W ŚREDNIM I PODESZŁYM WIEKU

#### Przewidywania epidemiologiczne

Jeśli obecne tendencje w krajach wysoko-uzprzemysłowanych utrzymają się, można będzie mówić o epidemii otyłości. W szybkim tempie przybywa osób otyłych w podeszłym wieku, na co składają się dwa zjawiska: starzenie się społeczeństw i wzrost odsetka

ludzi otyłych. W 1991 roku 14,7% Amerykanów w wieku 60–69 lat oraz 11,4% powyżej 70. roku życia było otyłych; w 2000 roku wartości te osiągnęły odpowiednio 22,9% i 15,5% [10]. Na podstawie analizy danych z 4 badań narodowych przeprowadzonych w latach 1971–2004 [11] przewiduje się, że w 2010 roku częstość występowania otyłości w Stanach Zjednoczonych wyniesie 35%, 36%, 33% i 55% odpowiednio w grupie białych mężczyzn i kobiet oraz czarnych mężczyzn i kobiet. Należy się zatem spodziewać wzrostu częstości chorób i śmiertelności towarzyszących otyłości.

#### Fizjologiczne uwarunkowania otyłości

Jak wspomniano, między 20.–30. rokiem życia masa mięśni zaczyna maleć, a wzrasta masa tłuszczu, co trwa aż do 60.–70. roku życia, po czym maleje masa obu rodzajów tkanek. W efekcie maksymalna masa ciała osiądana jest zazwyczaj w wieku 50–60 lat. Podczas starzenia dochodzi do redystrybucji tkanki tłuszczowej, rośnie tłuszcz trzewny (w sieci, krezce, podskórnej tkance tłuszczowej brzusznej) i w mięśniach względem podskórnej tkanki tłuszczowej i całkowitej masy tkanki tłuszczowej. Wzrost zawartości tkanki tłuszczowej w mięśniach szkieletowych i w obrębie wątroby wiąże się z opornością na insulinę, cukrzycą typu 2, nadciśnieniem i zwiększonym ryzykiem chorób sercowo-naczyniowych. Zależność wymienionych powikłań od zawartości tłuszczu trzewnego może wynikać z wyższej aktywności lipolitycznej i wydzielniczej adipocytów [8–10].

Wzrost masy tłuszczu w starzeniu wynika ze spadku całkowitego wydatku energetycznego (CWE). Podczas starzenia maleją wszystkie komponenty CWE:

- podstawowa przemiana materii (PPM, ok. 70%): spadek z wiekiem 2–3% na dekadę,
- termiczne działanie pokarmu (ok. 10% CWE): około 20% niższe u starszych mężczyzn,



Otyłość typu brzusznego silniej predysponuje do powikłań metabolicznych



Dla celów praktycznych nadwagę i otyłość określa się za pomocą wskaźnika masy ciała:  $BMI = \text{waga (kg)} / [\text{wzrost (m)}]^2$

Tabela 2

#### Interpretacja wartości BMI [9]

Wartość BMI	
< 18,5	Niedowaga
18,5–24,9	Norma
25–29,9	Nadwaga
30–39,9	Otyłość
> 40	Ciężka otyłość

**”  
Powikłania kliniczne  
rosną liniowo  
wraz z BMI  
do 75. roku życia**

— aktywność fizyczna (ok. 20% CWE): jej spadek odpowiada za ok. 1/2 spadku CWE w starzeniu [10].

Związane ze starzeniem zmiany hormonalne, takie jak spadek wydzielania hormonu wzrostu, spadek stężenia testosteronu w osoczu, wzrost oporności tkanek na działanie hormonów tarczycy, wzrost oporności tkanek na działanie leptyny — sprzyjają zmianom masy tkanki tłuszczowej, mięśni i bilansu energetycznego.

**■ Wartość wskaźników otyłości u osób starszych**

Uważa się obecnie, że BMI nie najlepiej odzwierciedla zawartość tkanki tłuszczowej u osób starszych. Występuje u nich spadek masy mięśni i wzrost masy tkanki tłuszczowej oraz niższy wzrost spowodowany kompresją kręgow i kifozą. Czynniki te zmieniają zależność między BMI a masą tkanki tłuszczowej. Dlatego przy danej wartości BMI opisane zmiany w organizmie powodują tendencje do niedoszacowania zawartości tkanki tłuszczowej, podczas gdy zmniejszenie wzrostu ciała — tendencje do przeszacowania masy tłuszczu. Także inne rozmieszczenie tłuszczu ogranicza wartość BMI u osób w podeszłym wieku. Mimo to wskaźnik BMI wykazuje stosunkowo wysoki współczynnik korelacji z zawartością tłuszczu u osób starszych (0,73–0,93) [12]. Wyniki badań sugerują, że górna granica normy BMI osób starszych (czyli BMI określającego najmniejsze ryzyko zaburzeń wynikających z nieprawidłowej masy ciała) znajduje się między 25 a 27 kg/m<sup>2</sup>. Z kolei WC i WHR pozostają użyteczne przy ocenie ryzyka choroby niedokrwiennej serca [8].

**ZDROWOTNE SKUTKI OTYŁOŚCI**

Otyłość zwiększa ryzyko wielu chorób i obniża jakość życia. U osób starszych może zaostriżyć związany ze starzeniem spadek sprawności ruchowej, przyczyniając się do zniedołężnienia.

Negatywne skutki otyłości osób w wieku podeszłym są dość trudne do oceny, gdyż prowadzą do nasilenia wielu dolegliwości charakterystycznych dla tego wieku, a zarazem występują już u osób otyłych w wieku średnim. Śmiertelność spowodowana otyłością wzrasta w każdej grupie wiekowej. Wykazano, że powikłania kliniczne rosną liniowo wraz z BMI do 75. roku życia.

Otyłości w podeszłym wieku towarzyszy wiele zaburzeń metabolicznych. Częstość zespołu metabolicznego (nietolerancja glukozy, oporność na insulinę, hiperinsulinemia, dyslipidemia, nadciśnienie tętnicze, choroba niedokrwienna serca) rośnie stromo po 30. do 50.–70. roku życia u mężczyzn i do 60.–80. roku życia u kobiet. Ryzyko rozwoju zespołu metabolicznego po 65. roku życia jest sześć razy wyższe u mężczyzn i pięć razy wyższe u kobiet wobec osób w wieku 20–34 lat. Wzrasta częstość zachorowalności na cukrzycę typu 2. Po 30. roku życia stężenie glukozy na czczo rośnie o 1–2 mg/dl na dekadę, a po posiłku o 10–20 mg/dl. Zmiany te przypisywano wcześniej samemu wpływowi starzenia, jednak w znacznej mierze odpowiada za nie wzrost masy tkanki tłuszczowej. U starszych osób aktywnych fizycznie bez zwiększonej masy tłuszczu trzewnego insulinooporność i cukrzyca typu 2 rozwijają się znacznie rzadziej. Nadciśnienie tętnicze i otyłość korelują aż do późnej starości. U starszych otyłych mężczyzn rośnie ryzyko chorób układu sercowo-naczyniowego, zawałów serca i śmiertelności z przyczyn sercowo-naczyniowych [8, 10–12].

**■ Powikłania otyłości**

- układ sercowo-naczyniowy: nadciśnienie tętnicze, miażdżyca
- układ oddechowy: niewydolność oddechu
- układ kostno-stawowy: zmiany zwyrodnieniowe, dna
- przewód pokarmowy: stłuszczenie wątroby, kamica żółciowa, zapalenie trzustki

- zaburzenia metabolizmu glukozy: cukrzyca typu 2, hiperinsulinemia, insulinooporność
- depresja, nerwice.

Otyłości może towarzyszyć znaczna redukcja masy i siły mięśni (*sarcopenic obesity*). Utratę masy mięśniowej w starzeniu wywołują czynniki nerwowe, hormonalne i zapalne, a także nieodpowiednie odżywianie i mała aktywność fizyczna. Zarówno starzenie, jak i otyłość powodują postępujący ubytek siły i wytrzymałości mięśni. Otyłość i *sarcopenia* u osób starszych wzajemnie się potęgują: obniżenie masy i siły mięśni zwykle prowadzi do ograniczenia aktywności fizycznej, co obniża wydatkowanie energii i może skutkować nadwagą i otyłością. Z kolei wzrost masy tłuszczu może powodować zwiększone wydzielanie cytokin prozapalnych (IL-6, TNF- $\alpha$ ) i leptyny przez adipocyty. W konsekwencji wzmożonego katabolizmu następuje obniżenie masy mięśniowej. Podwyższenie wydzielania leptyny może prowadzić do rozwoju oporności na leptynę, zmniejszenia utleniania kwasów tłuszczowych i odkładania tłuszczu w narządach, takich jak wątroba, serce i mięśnie [13].

Choroba zwyrodnieniowa stawów silnie koreluje z otyłością, która poprzedza ją o wiele lat. Po 65. roku życia częstość *osteoarthritis* wynosi 70% u kobiet i 60% u mężczyzn. Częstość tej choroby wzrasta z wiekiem, co spowodowane jest między innymi wydłużającym się okresem występowania mechanicznych obciążeń stawów [14].

Otyłości towarzyszą także zmiany w układzie oddechowym, takie jak zespół hipowentylacji i obstrukcyjny bezdech, głównie u starszych mężczyzn.

Mimo pojawiających się niekiedy kontrowersji wydaje się, że otyłości towarzyszy wzrost ryzyka zachorowania na niektóre nowotwory, między innymi piersi, okrężnicy, woreczka żółciowego, trzustki, nerek, pęcherza moczowego, macicy, szyjki macicy, prostaty [10, 12].

Spośród innych chorób powiązanych z otyłością zaobserwowano częstsze występowanie zaćmy, chociaż może być ono skutkiem zaburzeń metabolicznych zwykle towarzyszących otyłości (oporność na insulinę, wzrost stężenia kwasu moczowego i mediatorów stanu zapalnego we krwi).

Ponadto ze wzrostem BMI koreluje także nietrzymanie moczu.

### ■ Korzystne efekty otyłości

Otyłe starsze osoby są do pewnego stopnia chronione przed złamaniami biodra i kości udowej, a także przed rakiem płuca.

Towarzyszący otyłości wzrost gęstości mineralnej kości przypisywano odpowiedzi tkanki kostnej na większe obciążenia mechaniczne. Niemniej efekt ten widoczny jest również w kościach normalnie obciążonych, co świadczy o wpływie czynników hormonalnych, takich jak wzrost stężenia we krwi estrogenów, insuliny i leptyny. Obserwuje się także spadek częstości osteoporozy oraz wolniejsze tempo utraty kości po menopauzie, prawdopodobnie na skutek zwiększonej konwersji prekursorów żeńskich hormonów płciowych do estrogenów w tkance tłuszczowej [10].

### LECZENIE OTYŁOŚCI W PODESZŁYM WIEKU

Leczenie otyłości u osób starszych budzi kontrowersje z powodu możliwości wystąpienia szkodliwych następstw w tej grupie wiekowej. Z jednej strony, terapia ukierunkowana na obniżenie masy ciała u osób starszych poprawia funkcje ruchowe, jakość życia oraz powikłania chorób towarzyszących otyłości. Redukcja masy ciała normalizuje lub poprawia szereg parametrów zmienionych u osób otyłych, w tym tolerancję glukozy, obniżenie częstości cukrzycy, redukcję nadciśnienia i zawalów serca. Z drugiej strony, może powodować utratę masy mięśni i obniżenie gęstości mineralnej kości. W terapii odchudzającej około 75% spadku masy ciała przypisywane jest redukcji masy tłuszczu, a 25% — masy mięśni.



Otyłe starsze osoby są do pewnego stopnia chronione przed złamaniami biodra i kości udowej, a także przed rakiem płuca



W terapii odchudzającej około 75% spadku masy ciała przypisywane jest redukcji masy tłuszczu, a 25% — masy mięśni

Zanikowi mięśni u osób starszych mogą przeciwdziałać regularne ćwiczenia fizyczne. Prowadzą one do redukcji utraty mięśni z 25% do 12% [10]. Aby zapobiec obniżeniu gęstości mineralnej kości, wskazane są ćwiczenia i suplementacja wapniem i witaminą D3.

Umiarkowana utrata masa ciała u otyłych osób starszych prowadzi do większej, w porównaniu z osobami młodszymi, poprawy stanu zdrowia [12].

Funkcjonują trzy rodzaje interwencji terapeutycznych:

- zmiana stylu życia (dieta, aktywność fizyczna),
- farmakoterapia,
- chirurgia bariatryczna.

### ■ Zmiana stylu życia

Według Europejskiej Federacji Towarzystw Dietetycznych właściwie zbilansowana dieta oraz aktywność fizyczna stanowią podstawę odchudzania, wszystkie inne metody pełnią rolę pomocniczą. Właściwie dobrana dieta powinna dostarczać spożywającemu około 60 składników pokarmowych niezbędnych do prawidłowego funkcjonowania. Stanowią one materiał budulcowy (białka) i energetyczny (głównie węglowodany i lipidy). Połączenie diety niskoenergetycznej, wzrostu aktywności fizycznej i terapii behawioralnej (automonitoring, wyznaczanie celów terapeutycznych, wsparcie socjalne) prowadzi do umiarkowanej utraty masy ciała i jest obciążone niższym ryzykiem powikłań niż inne rodzaje terapii. Dieta redukująca pobór energii o 500–1000 kcal/dzień prowadzi do utraty 0,4–0,9 kg masy ciała/tydzień i spadku wagi o 8–10% po 6 miesiącach [10].

Regularne ćwiczenia nie są konieczne dla uzyskania początkowej redukcji wagi, ale pomagają ją utrzymać i zapobiegają ponownemu wzrostowi masy ciała. Wczesne wprowadzenie komponentów ćwiczeń może być szczególnie korzystne u osób starszych, poprawiając ich ogólną sprawność ruchową

i przeciwdziałając utracie mięśni [13]. Umiarkowanie intensywne ćwiczenia fizyczne zmniejszają ponadto ryzyko obniżenia gęstości mineralnej kości i innych zaburzeń [12]. Wykazano, że interwencje zmieniające styl życia są równie efektywne u osób starszych, jak i młodszych.

### ■ Interwencje farmakologiczne

Interwencje farmakologiczne [9, 10] w celu redukcji BMI przeprowadzono głównie u osób w wieku 34–60 lat. Dostępne dane nie pozwalają ocenić efektywności i bezpieczeństwa u osób starszych. Ponadto osoby starsze często przyjmują wiele leków, co może prowadzić do niepożądanych reakcji. W Stanach Zjednoczonych do przedłużonej farmakoterapii otyłości dopuszczona jest sibutramina i orlistat. Wskazaniami *Food and Drug Administration* (FDA) do podjęcia leczenia farmakologicznego jest BMI 27–30 u chorych z powikłaniami wywołanymi otyłością lub BMI  $\geq 30$ . Oba leki są równie efektywne w leczeniu otyłości u osób w podeszłym wieku, jak u młodszych [10].

Sibutramina wywołuje uczucie nasycenia i w konsekwencji zmniejszenie poboru pokarmu dzięki temu, że blokuje zwrotną absorpcję noradrenaliny, serotoniny i dopaminy. Skutki uboczne leku, takie jak zatwardzenie i bezsenność mogą mieć poważne następstwa, zwłaszcza u osób starszych. Sibutramina ponadto podwyższa częstość akcji serca i ciśnienie tętnicze, zwiększając ryzyko chorób naczyniowo-sercowych.

Działanie orlistatu polega na blokowaniu trawienia i absorpcji tłuszczu z pokarmów wskutek wiązania lipaz w świetle jelita. Stosowanie tego leku również nie jest pozbawione skutków ubocznych — może powodować wzdęcia, oleiste plamienie oraz nietrzymanie kału. U osób starszych, u których występuje upośledzenie funkcji zwieraczy odbytnicy i odbytu, orlistat wzmaga nietrzymanie stolca. Z kolei orlistat może wywierać dodatkowy efekt terapeutyczny



**Dieta redukująca pobór energii o 500–1000 kcal/dzień prowadzi do utraty 0,4–0,9 kg masy ciała/tydzień i spadku wagi o 8–10% po 6 miesiącach**



w subpopulacji osób, u których częstą dolegliwością są zaparcia [10].

### ■ **Chirurgia bariatryczna**

Jest to najbardziej efektywna metoda leczenia otyłości [9, 10]. Wskazania obejmują chorych z ekstremalną otyłością (BMI 35–40 i więcej) i co najmniej jednym powikłaniem lub z BMI  $\geq 40$  i nikłymi szansami na powodzenie innych terapii niż chirurgiczna. Mechanizm leczenia otyłości w chirurgii bariatrycznej polega na skróceniu pasażu pokarmu w przewodzie pokarmowym i zmniejszeniu objętości żołądka. Chirurgia bariatryczna jest efektywna u starszych chorych, chociaż w tej grupie wywołuje częstsze komplikacje i wyższą śmiertelność okołoperacyjną [10].

### ■ **Zalecenia terapeutyczne dla otyłych osób starszych**

Wskazania terapeutyczne leczenia otyłości są nieco inne u osób starszych w porównaniu z młodszymi. Podczas gdy u osób młodych i w średnim wieku interwencja medyczna ma na celu zapobieganie i leczenie zaburzeń związanych z otyłością, u starszych najważniejszym celem może być poprawa sprawności ruchowej i jakości życia. Głównym celem interwencji medycznej u otyłych powinna być zmiana stylu życia. U osób w podeszłym wieku cel ten może być trudniejszy do osiągnięcia ze względu na pogarszający się z wiekiem ogólny stan zdrowia, niską jakość życia, depresję i zaburzenia czynności poznawczych. Dlatego szczególnie ważny jest element terapii behawioralnej. Ponadto terapia otyłości u starszych chorych musi być ukie-

runkowana na zapobieganie utracie tkanki mięśniowej i kostnej.

Zaleca się umiarkowaną redukcję kaloryczności posiłków (o 500–750 kcal/dzień), ponieważ krańcowo niskokaloryczne diety (< 800 kcal/dzień) zwiększają ryzyko powikłań. Dieta powinna zawierać wysokowartościowe białko (1 g/kg) oraz suplementację witaminami: 1000 j.m./dzień witaminy D3 i 1500 mg/dzień wapnia.

Dla zachowania sprawności oraz masy mięśni i kości szczególnie ważna jest regularna aktywność fizyczna. Program ćwiczeń powinien być wprowadzany stopniowo i indywidualizowany ze względu na dodatkowe choroby i różny stopień niepełnosprawności ruchowej. Ćwiczenia muszą być urozmaicone, aby zwiększyć wytrzymałość i siłę mięśni. Dodatkowo efekty uzyskiwano nawet u osób w bardzo podeszłym wieku [13].

Populację osób w podeszłym wieku charakteryzuje najwyższe ryzyko niepożądanych reakcji przyjmowanych leków. Dlatego leki te powinny zostać poddane ocenie pod względem ich wpływu na masę ciała (np. leki steroidowe, przeciwdrgawkowe, przeciwdepresyjne, przeciwpsychotyczne) i stale kontrolowane, czy nie wywołują jatrogennych powikłań. Należy ostrożnie stosować farmakoterapię w leczeniu otyłości osób starszych. Spośród dostępnych środków orlistat jest prawdopodobnie najbezpieczniejszym środkiem dla tej grupy pacjentów.

Chirurgiczne leczenie otyłości osób starszych można rozważyć wówczas, kiedy ryzyko komplikacji i śmiertelności okołoperacyjnej jest akceptowalne wobec potencjalnych korzyści takiego leczenia.



**Głównym celem interwencji medycznej u otyłych powinna być zmiana stylu życia. U osób w podeszłym wieku ważny jest element terapii behawioralnej**

### **PIŚMIENNICTWO**

1. WHO. Obesity: Preventing and managing the global epidemic. WHO/NUT/NCD/98.1. Report of a WHO consultation on obesity. Geneva 1998.
2. Tatoń J., Czech A., Bernas M. Otyłość: zespół metaboliczny. Warszawa, Wydawnictwa Lekarskie PZWL 2007.

3. Chaldakov G.N., Stankulov I.S., Hristova M. i wsp. Adipobiology of disease: adipokines and adipokine-targeted pharmacology. *Curr. Pharm. Des.* 2003; 9: 1023–1031.
4. Friedman J.M., Halaas J.L. Leptin and the regulation of body weight in mammals. *Nature* 1998; 395: 763–770.
5. Zhang Y., Proenca R., Maffei M. i wsp. Positional cloning of the mouse obese gene and its human homologue. *Nature* 1994; 372: 425–432.
6. Diez J.J., Iglesias P. The role of the novel adipocyte derived hormone — adiponectin in human disease. *Eur. J. Endocrinol.* 2003; 148: 293–300.
7. Steppan C.M., Bailey S.T., Bhat S. i wsp. The hormone resistin links obesity to diabetes. *Nature* 2001; 409: 307–314.
8. Goulart A.C., Rexrode K.M. Health consequences of obesity in the elderly: a review. *Current Cardiovascular Risk Reports* 2007; 1: 340–347.
9. Hellerstein M.K., Parks E.J. Obesity & overweight. W: Greenspan F.S., Gardner D.G. (red.). *Basic & clinical endocrinology.* Lange Medical Books 796–816.
10. Villareal D.T., Apovian C.M., Kushner R.F. i wsp. Obesity in older adults: technical review and position statement of the american society for nutrition and NAASO, the obesity society. *Obes. Res.* 2005; 13: 1849–1863.
11. International association for the study of obesity: <http://www.ietf.org/>
12. McTigue K.M., Hess R., Ziouras J. Obesity in older adults: a systematic review of the evidence for diagnosis and treatment. *Obesity* 2006; 14: 1485–1497.
13. Zamboni M., Mazzali G., Fantin F. i wsp. Sarcopenic obesity: a new category of obesity in the elderly. *Nutrition, Metabolism & Cardiovascular Diseases* 2008; 18: 388–395.
14. Miller G.D., Nicklas B.J., Davis C., Loeser R.F., Lenchik L., Messier S.P. Intensive weight loss program improves physical function in older obese adults with knee osteoarthritis. *Obesity* 2006; 14: 1219–1230.