

# Skuteczne leczenie pacjentów problematycznie otyłych — leczenie fenotypu FOTI i TOFI

## Successful treatment of problematically obese patients — treatment of FOTI and TOFI phenotypes

### STRESZCZENIE

Otyłość jest chorobą przewlekłą, uznanym czynnikiem ryzyka chorób układu sercowo-naczyniowego. Już w 1981 roku zaobserwowano, że niektóre osoby z prawidłową masą ciała mają podobne zaburzenia metaboliczne, jakie występują u ludzi z otyłością brzuszłą. Osoby te określono mianem metabolicznie otyłych z prawidłową masą ciała, u których zwiększona ilość tkanki tłuszczowej trzewnej wiąże się ze zmniejszoną wrażliwością tkanek na insulinę, hiperinsulinemią, dyslipidemią aterogenną i podwyższonym ciśnieniem tętniczym. U osób z fenotypem TOFI występuje gromadzenie małej ilości tkanki tłuszczowej podskórnej, a większość zapasów energetycznych odkłada się w tkance tłuszczowej brzusznej. Osoby te uważają się za szczupłe, więc nie wiążą towarzyszących im chorób z nadmiernym gromadzeniem tkanki tłuszczowej wisceralnej. Należałoby postawić pytanie, czy powinno się leczyć taką chorobę, a jeśli tak, to jak motywować do leczenia takich pacjentów? Drugą grupą pacjentów problematycznie otyłych są osoby z nadmiernym gromadzeniem tkanki tłuszczowej podskórnej przy prawidłowej zawartości tkanki tłuszczowej trzewnej — fenotyp FOTI. Osoby te, mimo że wyglądają na otyłe, przeważnie nie mają żadnych zaburzeń metabolicznych. W większości nie widzą potrzeby leczenia otyłości, dlatego w artykule stawiane są też pytania, czy i jak należy leczyć takich pacjentów i jak ich motywować? (*Forum Zaburzeń Metabolicznych* 2011, tom 2, nr 2, 85–94)

**słowa kluczowe:** otyłość, fenotyp TOFI, fenotyp FOTI, metaboliczna otyłość z prawidłową masą ciała, leczenie otyłości

### ABSTRACT

Obesity is a chronic disease and well known cardiovascular risk factor. In 1981, it was observed that some people with normal body weight have similar metabolic abnormalities, which are common for people with abdominal obesity. These people were described as

**Lucyna Ostrowska**

Zakład Dietetyki i Żywności Klinicznej  
Uniwersytetu Medycznego w Białymstoku

### Adres do korespondencji:

dr hab. n. med. Lucyna Ostrowska  
Zakład Dietetyki i Żywności Klinicznej  
Uniwersytetu Medycznego w Białymstoku  
ul. Mieszka I 4B, 15–054 Białystok  
tel./faks: (85) 732 82 44  
e-mail: lucyna@umwb.edu.pl

» Fenotyp FOTI  
(*Fat Outside Thin  
Inside* — otyły  
zewnątrznie, cienki  
wewnętrznie) «

» Fenotyp TOFI  
(*Thin Outside Fat  
Inside* — cienki  
zewnątrznie, otyły  
wewnętrznie) «

metabolically obese normal weight who have an increased level of visceral fat, what is associated with reduced tissue insulin sensitivity, hiperinsulinaemia, atherogenic dyslipidaemia and enhanced blood pressure. TOFI phenotype, which can accumulate small amounts of subcutaneous fat and most of the stores of energy are deposited in the abdominal adipose tissue. These patients consider themselves as „slim” people, do not relate associated disorders with excessive accumulation of visceral fat. It should therefore be asked whether to treat the disease, and if so, how to motivate patients? Another group of problematically obese patients are people with excessive accumulation of subcutaneous fat, and normal visceral fat content — FOTI phenotype. These patients, although look obese, mostly do not have any metabolic disorders. Most of them do not see the need of obesity treatment, so in the article it is discussed whether or not to treat these people and how to motivate them? (*Forum Zaburzen Metabolicznych* 2011, vol. 2, no 2, 85–94)

**key words: obesity, TOFI phenotype, FOTI phenotype, metabolic obesity with normal body weight, obesity treatment**

### WSTĘP

Otyłość jest chorobą epidemiczną XXI wieku. Jej powikłania metaboliczne są już dobrze poznane, ale nadal stanowią problem kliniczny i społeczny. W przeprowadzonym w 2002 roku badaniu Nadciśnienie Tętnicze w Polsce Plus Zaburzenia Lipidowe i Cukrzyca (NATPOL PLUS) oszacowano, że nadwaga dotyczy 33,5%, a otyłość 19% Polaków [1]. Według opublikowanych w 2005 roku wyników Wieloośrodkowego Ogólnopolskiego Badania Stanu Zdrowia Ludności (WOBASZ) otyłość brzuszna dotyczyła 28% mężczyzn i 41% kobiet [2]. Nikt wówczas nie przypuszczał, że poza oceną liczby osób otyłych (z otyłością obwodową „typu gruszka” czy centralną „typu jabłko”) trzeba będzie osobno oceniać częstość występowania otyłości w zależności od nadmiernego gromadzenia tkanki tłuszczowej podskórnej lub tkanki tłuszczowej wisceralnej.

W 2009 roku dzięki możliwości skanowania ciała ludzkiego zaobserwowano, że u części osób widoczne jest niewielkie gromadzenie tkanki tłuszczowej podskórnej, a duże gromadzenie tkanki tłuszczowej trzewnej — fenotyp TOFI (*Thin Outside Fat Inside*

— cienki zewnątrznie, otyły wewnątrznie) [3]. U innych obserwowano sytuację odwrotną — duże nagromadzenie tkanki tłuszczowej podskórnej, a niewielkie tkanki wisceralnej — fenotyp FOTI (*Fat Outside Thin Inside* — otyły zewnątrznie, cienki wewnątrznie). Tkanka tłuszczowa nie jest bezwładnym magazynem energii, ale aktywnym narządem endokrynnym, który wpływa na wiele procesów toczących się w organizmie, wydzielającym wiele czynników o działaniu autokrynnym, parakrynnym i endokrynnym. Stanowi także główny obszar metabolizmu hormonów płciowych i glikokortykosteroidów [4]. Pomiędzy tkanką tłuszczową trzewną i podskórną jamy brzusznej istnieją różnice morfologiczne i funkcjonalne. Rozmiary adipocytów trzewnych są małe, natomiast adipocyty podskórne mogą osiągać bardzo duże rozmiary. Tkanka tłuszczowa trzewna jest metabolicznie bardziej aktywna niż podskórna. Charakteryzuje ją większa gęstość i ekspresja receptorów  $\beta_3$ -adrenergicznych, co wyjaśnia nasiloną lipolizę i uwalnianie dużych ilości wolnych kwasów tłuszczowych. Tkanka tłuszczowa trzewna jest wrażliwa na lipolityczne działanie amin

katecholowych, glikokortykoidów, androgenów i estrogenów. W odróżnieniu od tkanki tłuszczowej podskórnej wykazuje oporność na lipogenetyczny wpływ insuliny. Tkanka tłuszczowa trzewna jest hormonalnie bardziej aktywna niż podskórna i wydziela wiele związków biologicznie aktywnych. Należą do nich: leptyna, cytokiny, adiponektyna, składniki dopełniacza, inhibitor aktywatora plazminogenu (PAI-1, *plasminogen activator inhibitor*), białka układu renina-angiotensyna i rezystyna. Tkanka tłuszczowa podskórna wydziela natomiast duże ilości leptyny. U osób otyłych ekspresja genu adiponektyny jest istotnie mniejsza w tkance trzewnej niż podskórnej, natomiast ekspresja receptorów czynnika martwicy nowotworu  $\alpha$  (TNF $\alpha$ , *tumor necrosis factor  $\alpha$* ) jest większa w tkance podskórnej. Trzewna tkanka tłuszczowa wpływa na powstawanie insulinooporności, hiperinsulinemii, nietolerancji glukozy, cukrzycy typu 2, nadciśnienia tętniczego i przedwczesnych chorób serca [5].

Już w latach 80. XX wieku zwrócono uwagę, że nie tylko u osób otyłych, ale również u niektórych z prawidłową masą ciała występują podobne zaburzenia metaboliczne, stanowiące czynnik ryzyka przyspieszonej miażdżycy i cukrzycy. Osoby te cechowała szczególna tendencja do gromadzenia tkanki tłuszczowej w okolicy brzucha. Ruderman i wsp. w 1981 roku określili te osoby jako metabolicznie otyłe z prawidłową masą ciała (MONW, *metabolically obese normal-weight*) [6]. Dvorak i wsp. wykazali obecność MONW u 18% badanych pochodzenia kaukaskiego, azjatyckiego i hiszpańskiego [7]. W populacji Stanów Zjednoczonych Goodpaster i wsp. rozpoznali zespół MONW u 14% mężczyzn i 22% kobiet [8]. W grupie wenezuelskich pacjentów MONW rozpoznawano znacznie częściej, bo aż u 37% [9]. Z powodu braku jednolitych kryteriów rozpoznania MONW [10] nie można dokonać rzeczywistej oceny skali problemu ani porównania między poszczególnymi popula-

cjami. Trwają badania nad częstością występowania powikłań w postaci chorób towarzyszących tego typu otyłości wisceralnej [11–12]. Dlatego też należałoby się zastanowić nad zasadami leczenia osób z rozpoznaniem zespołem MONW oraz nad wczesną profilaktyką u osób z fenotypem TOFI.

### LECZENIE OTYŁOŚCI

Według obecnych standardów leczenie otyłości opiera się na przestrzeganiu zaleceń dotyczących zmiany nawyków żywieniowych, stosowaniu zbilansowanej diety o obniżonej wartości energetycznej, zwiększeniu aktywności fizycznej przynajmniej do 150 minut tygodniowo. Niektórzy pacjenci wymagają wsparcia farmakologicznego, zwłaszcza ci, którzy mają zaburzenia łaknienia (jedzenie kompulsywne, zespół jedzenia nocnego, zjadanie stresu itp.). Obecnie w Polsce jedyne stosowanym lekiem pozostaje orlistat, który hamuje selektywnie działanie lipazy trzustkowej i wchłanianie tłuszczów z przewodu pokarmowego w około 30%, dzięki czemu obniża masę ciała. Stosuje się go w dawce 120 mg 3 razy dziennie w czasie głównych posiłków (nikt jednak nie sprawdzał, jaka jest jego skuteczność w leczeniu fenotypu FOTI czy TOFI). W leczeniu farmakologicznym otyłości próbuje się stosować niektóre leki przeciwdepresyjne: selektywne inhibitory wychwytu zwrotnego serotoniny (fluoksetyna) i inhibitory wychwytu zwrotnego noradrenaliny i dopaminy (bupropion) oraz przeciwpadaczkowe (topiramata i zonisamid). Dodatkowo w celu prewencji rozwoju cukrzycy oraz poprawy w zakresie zaburzeń lipidowych do leczenia otyłości wprowadza się także leki zmniejszające insulinooporność, takie jak biguanidy i tiazolidinediony (co mogłoby mieć zastosowanie w leczeniu fenotypu TOFI). W badaniu *Diabetes Prevention Program* stwierdzono 31-procentową redukcję ryzyka wystąpienia cukrzycy przy zastosowaniu metforminy u otyłych pacjentów [13]. Poszukiwania skutecznego leku wspomaga-

►► Tkanka tłuszczowa trzewna jest hormonalnie bardziej aktywna niż podskórna i wydziela wiele związków biologicznie aktywnych ◀◀

►► Niektórzy pacjenci wymagają wsparcia farmakologicznego, zwłaszcza ci, którzy mają zaburzenia łaknienia ◀◀

▶ Leczenie otyłości trwa bardzo długo, tak jak każdej choroby przewlekłej. Wymaga to od pacjenta silnej motywacji, stałej kontroli lekarza, dietetyka czy fizykoterapeuty ◀◀

▶ Leczenie zespołu metabolicznej otyłości z prawidłową masą ciała powinno się rozpocząć od zaleceń żywieniowych oraz zwiększenia aktywności fizycznej ◀◀

jącego leczenie otyłości nadal trwają. Czy jednak znajdą zastosowanie w leczeniu fenotypu TOFI czy FOTI?

### LECZENIE OSÓB Z MONW

Na podstawie badania *Nurses Health Study* stwierdzono, że wprowadzenie podstawowych nawyków higienicznych, takich jak utrzymanie pożądanej masy ciała, zdrowy sposób żywienia, regularny wysiłek fizyczny, umiarkowane spożywanie alkoholu i unikanie dymu tytoniowego, może zredukować ryzyko sercowo-naczyniowe u kobiet o 84%. Problemem jest fakt, że tylko 3% badanych kobiet zastosowało się do powyższych zaleceń [14]. Należałoby jeszcze dodać, że leczenie otyłości trwa bardzo długo, tak jak każdej choroby przewlekłej (czasami do końca życia). Wymaga to od pacjenta silnej motywacji, stałej kontroli lekarza, dietetyka czy fizykoterapeuty. Jeszcze trudniejsze zadanie staje przed lekarzem, gdy ma współpracować z pacjentem problematycznie otyłym, to znaczy pozornie nieotyłym, zdrowym i — jak się wydaje — niezagrażonym schorzeniami sercowo-naczyniowymi w sposób szczególny. Poza tym trudności we wczesnej identyfikacji takich osób powodują, że istniejące zaburzenia metaboliczne są zwykle późno wykrywane i leczone [10]. Niemniej jednak większość autorów zajmujących się tą problematyką stwierdza, że w MONW występuje zmniejszona wrażliwość na insulinę, hipertriglicerydemia i wyższe niż u zdrowych ciśnienie tętnicze przy prawidłowych wartościach współczynnika masy ciała (BMI, *body mass index*) (poniżej 25 kg/m<sup>2</sup>), co wiąże ze zwiększonym depozytem tkanki tłuszczowej trzewnej [9, 11]. Rodzi się więc pytanie, jak należałoby leczyć taką metaboliczną otyłość, czy można stosować jedynie leczenie objawowe (leczenie chorób towarzyszących)? Jak zmotywować takiego pacjenta do leczenia otyłości, kiedy on sam uważa się za osobę z prawidłową masą ciała? U otyłych pacjentów z zespołem metabolicznym podwyż-

szone ryzyko wystąpienia cukrzycy typu 2 czy chorób sercowo-naczyniowych może być zredukowane poprzez zmianę zachowań (dieta i ćwiczenia fizyczne). Niestety osoby z MONW nie są rutynowo diagnozowane w kierunku zaburzeń metabolicznych, gdyż jako nieotyli nie są uważani za tych, którzy mogliby być szczególnie narażeni na choroby sercowo-naczyniowe [10]. Nadzieją w poprawie diagnostyki tych pacjentów są coraz powszechniej wykonywane pomiary wielkości depozytu tłuszczu brzuszego przy użyciu tomografii komputerowej jamy brzusznej (wielkość pola powierzchni tkanki tłuszczowej brzusznej na zdjęciu tomograficznym przekracza 130 cm<sup>2</sup>) [11, 15] i pomiary składu ciała metodą bioelektroimpedancji (urządzenie *BodyScan* ostatnio wprowadzone do badań tkanki tłuszczowej umożliwia pomiar z podziałem na tkankę podskórną i brzuszną) [16].

Problemy związane z diagnostyką i leczeniem pacjentów z MONW mogą również wynikać z postawy pacjenta. Osoby te akceptują swój wygląd pod względem masy ciała, mają pozytywny stosunek do wysokokalorycznych potraw (często miały niską masę urodzeniową oraz niską masę ciała w 1. rż.), mogą bagatelizować dolegliwości zdrowotne, negować związek odczuwanych dolegliwości ze stylem życia, oczekują raczej zewnętrznej interwencji w celu poprawy zdrowia niż zmiany własnych nawyków związanych z dietą i aktywnością fizyczną. Część autorów obserwuje także małą aktywność ruchową u osób z MONW, a dodatkowo Conus i wsp. w grupie badanych kobiet z MONW stwierdzili obniżoną wartość maksymalnego pułapu tlenowego (VO<sub>2max</sub>) i obniżony powysiłkowy wydatek energetyczny [12]. Dlatego też leczenie zespołu metabolicznej otyłości z prawidłową masą ciała powinno się rozpocząć od zaleceń żywieniowych (dieta dobrana w zależności od indywidualnego zapotrzebowania, zgodnie z wielkością spoczynkowej przemiany materii)

oraz zwiększenia aktywności fizycznej. Poza tym należałoby uwzględnić nasilone preferencje smakowe, które mogły być przyczyną dodatniego bilansu energetycznego, a w konsekwencji nadmiernego gromadzenia tkanki wisceralnej. Przy preferencjach węglowodanowych należałoby zalecić dietę niskich indeksów glikemicznych (dla produktów spożywczych opracowano tzw. indeks glikemiczny, który określa szybkość wzrastania stężenia glukozy we krwi; indeks glikemiczny dla glukozy = 100% i w odniesieniu do glukozy ustalono indeks glikemiczny dla innych produktów), czyli indeks glikemiczny mniejszy niż 55: pieczywo pełnoziarniste, makaron razowy, kasza gryczana, ryż pełnoziarnisty, płatki zbożowe, groszek zielony, marchewka surowa, suche nasiona roślin strączkowych (fasola, groch, soczewica), jabłka, grejpfruty, świeże morele, mleko i niskotłuszczowe produkty mleczne, warzywa zielone, pomidory, bakłażany, cukinia, czosnek, cebula. Dieta niskich indeksów glikemicznych wpływa też korzystnie na poprawę wrażliwości na insulinę [17]. Przy preferencjach tłuszczowych (mięśnych, białkowo-tłuszczowych) należałoby zlecić dietę niskotłuszczową lub wysokobiałkową z ograniczoną zawartością tłuszczów nasyconych. Wskazane jest, aby tłuszcze nasycone zwierzęce stanowiły mniej niż 10% ogółu energii, tłuszcze zawierające kwasy tłuszczowe jednonienasycone (np. oliwa z oliwek, oleje roślinne, inne źródła) 10–15% energii, a tłuszcze zawierające kwasy tłuszczowe wielonienasycone (oleje roślinne) poniżej 7% (6–10%) dobowej ilości energii zawartej w produktach żywnościowych (Polskie Towarzystwo Diabetologiczne zaleca dostarczenie ok. 5–8% energii całodobowej z kwasów tłuszczowych  $\Omega$ -6 oraz 1–2% z kwasów  $\Omega$ -3). Niezbędną porcję kwasów  $\Omega$ -3 można dostarczyć, spożywając dwie lub więcej porcji ryb w tygodniu. Spożycie cholesterolu w diecie powinno wynosić nie więcej niż 300 mg/dobę (chorzy z cholesterolem frakcji LDL  $\geq$

$\geq 100$  mg/dl w surowicy krwi są zobligowani do obniżenia spożywanego cholesterolu poniżej 200 mg/dobę). Z tego względu nie powinno się jeść podrobów (wątroba, mózg, nerki, oźór), należy ograniczyć spożycie żółtek jaj do 2–3 na tydzień oraz unikać konsumpcji krewetek, sardynek, kawioru i łososia. Składnikiem bardzo przydatnym w diecie tych osób są tłuszcze pochodzenia roślinnego. Wpływają one ochronnie na tętnice, zmniejszają stężenie cholesterolu we krwi i ryzyko miażdżycy (są jednak limitowane ze względu na ich kaloryczność podobną do innych tłuszczów). Warto też pamiętać, że obecnie na rynku pojawiły się produkty wzbogacone w stanole i sterole roślinne. Estry stanolu i sterolu pochodzenia roślinnego obniżają stężenie cholesterolu w surowicy krwi, ponieważ hamują wchłanianie w jelitach zarówno cholesterolu pochodzącego z pokarmu, jak i będącego składnikiem żółci (produkty te należy stosować zamiast, a nie obok tradycyjnych tłuszczów w celu uniknięcia wzrostu masy ciała).

U pacjentów z fenotypem TOFI czy zespołem MONW raczej nie występują problemy związane z bólami obciążeniowymi kolan, bioder czy kręgosłupa odcinka L-S. Stąd aktywność ruchowa może dotyczyć większości zajęć ruchowych. Ponieważ jednak osoby te nie odczuwają dodatkowej potrzeby ruchu, może warto zalecić im aktywność ruchową indywidualnie dobraną, na przykład fitness, pilates, joga, ćwiczenia rozciągające na sali, rower, spacer. Oddziaływanie terapeutyczne mogłoby polegać na uświadomieniu związku odczuwanych dolegliwości ze stylem życia, dostarczaniu obiektywnych dowodów na istnienie nadmiernej tkanki tłuszczowej, wskazywaniu możliwości wpływu na swój stan zdrowia poprzez konstruktywną zmianę nawyków, udzielaniu konkretnych zaleceń związanych z dietą, aktywnością fizyczną oraz dbaniem o siebie [18].

U osób z MONW nadmiernie gromadzących tkankę tłuszczową w okolicy brzucha

►► Składnikiem bardzo przydatnym w diecie są tłuszcze pochodzenia roślinnego. Wpływają one ochronnie na tętnice, zmniejszają stężenie cholesterolu we krwi i ryzyko miażdżycy ◀◀

►► U osób z MONW nadmiernie gromadzących tkankę tłuszczową w okolicy brzucha może się rozwinąć insulinooporność ◀◀

►► Skuteczności leczenia metforminą insulinooporności wraz z kompensacyjną hiperinsulinemią można się dopatrywać chociażby w leczeniu zespołu policystycznych jajników ◀◀

może się rozwinąć insulinooporność [19]. Potwierdzają to liczne badania [11, 15], w których u osób z MONW stwierdzano wraz ze zwiększoną zawartością tkanki tłuszczowej wyższą insulinemię na czczo lub w doustnym teście tolerancji glukozy (OGTT, *oral glucose tolerance test*), wyższy wskaźnik oceny modelu homeostazy (HOMA, *homeostasis model assessment*), mniejszą wrażliwość na insulinę i zużycie glukozy w czasie klamry metabolicznej. Może więc w leczeniu tych pacjentów należałoby pomyśleć o włączeniu metforminy? Istnieją bowiem doniesienia, że w stanach insulinooporności bez zaburzeń gospodarki węglowodanowej stosowanie metforminy wiązało się z poprawą wrażliwości na działanie insuliny, parametrów gospodarki lipidowej oraz wartości skurczowego i rozkurczowego ciśnienia [20]. Skuteczności leczenia metforminą insulinooporności wraz z kompensacyjną hiperinsulinemią można się dopatrywać chociażby w leczeniu zespołu policystycznych jajników. Wykazano, że stosowanie metforminy ma korzystny wpływ zarówno na poprawę owulacji, jak i profilu czynników ryzyka chorób sercowo-naczyniowych [21]. Inne leczenie farmakologiczne osób z MONW wydaje się potrzebne tylko w wypadku wystąpienia chorób towarzyszących (statyny, fibraty, leki nadciśnieniowe metabolicznie obojętne, w tym inhibitory konwertazy, sartany, antagoniści wapnia).

#### LECZENIE OSÓB Z FENOTYPEM FOTI

Podobnie jak osoba z fenotypem TOFI, tak i chory z fenotypem FOTI nie dostrzega związku między masą ciała a stanem zdrowia i samopoczuciem. Nie ma on obiektywnych dowodów (np. wyników badań medycznych), że otyłość szkodzi jego zdrowiu. Występowanie tego fenotypu szacuje się na około 20% populacji ludzi otyłych [22]. Osoba z FOTI może nie doświadczać żadnych zdrowotnych konsekwencji nadmiernej masy ciała. Zwykle jednak zgłasza bóle sta-

wów kolanowych, stawów biodrowych, kręgosłupa odcinka L-S, występuje u niej zwiększone ryzyko zespołu bezdechu sennego, chrapie, zgłasza duszność powysiłkową, może być bardziej narażona na nowotwory piersi, macicy (kobiety), jelita grubego i prostaty (mężczyźni). Charakterystyka psychologiczna takiego pacjenta jest następująca: chory otyłość traktuje jako cechę osobniczą, nie chorobę (często jest otyły od dziecka), może w ogóle nie uznawać nadmiernej masy ciała za problem, dostrzega psychospołeczne, nie zaś zdrowotne, konsekwencje otyłości, zwykle ma negatywny obraz własnego ciała, obniżone poczucie własnej wartości, skuteczności, samokontroli, stosuje mechanizmy obronne w celu redukcji napięcia wynikającego z otyłości, często ma za sobą wiele samodzielnych, nieskutecznych prób odchudzania się, nie szuka profesjonalnego wsparcia w redukcji masy ciała [18].

Kryteria diagnostyczne fenotypu FOTI są znacznie prostsze niż fenotypu TOFI czy zespołu MONW (masa ciała, BMI, stosunek obwodu talii do obwodu bioder [WHR, *wast to hip ratio*], ocena składu ciała metodą bioelektroimpedancji, badania biochemiczne). Pacjent jest jednak zwykle mało zmotywowany do redukowania masy ciała. W wypadku leczenia pacjenta z fenotypem FOTI dietę powinno się dobierać według ogólnie przyjętych zasad leczenia otyłości, gdyż to nadmiar przyswojonej energii z pożywienia spowodował odkładanie się tkanki tłuszczowej w magazynach podskórnych.

Dieta osoby odchudzającej się powinna być tak skonstruowana, by mogła obejmować w ciągu doby możliwie wszystkie grupy produktów żywnościowych (produkty zbożowe, mleczne, mięso i ryby oraz ich przetwory, tłuszcze, warzywa i owoce), co umożliwi dostarczenie niezbędnych składników pokarmowych. Powinna być tak zbilansowana, by utrzymać w miarę stałą strukturę posiłków oraz zachować odpowiednią częstość i regularność ich spożywania (pięć razy

dziennie). Ważne jest zatem spożywanie posiłków porannych, niepodjadanie między posiłkami, nieprzejadanie się podczas kolacji (powinna być spożywana ok. 3–4 godziny przed snem). Posiłki należy jeść wolno, aby odczuć sytość pojawiającą się dopiero po pewnym czasie od rozpoczęcia jedzenia. Najtrwalsze rezultaty, nienarządzające organizmu na powikłania, daje odchudzanie powolne (nie stosuje się już restrykcyjnych diet 1000 kcal!). Ubytek masy ciała powinien wynosić 0,5–1 kg tygodniowo, to znaczy 2–4 kg miesięcznie. Wydaje się, że najlepsze efekty daje dieta zwana ubogoenergetyczną (bogatoresztkowa, z ograniczeniem tłuszczu i produktów węglowodanowych o wysokim indeksie glikemicznym), stosowana przez długi czas. Podstawą większości stosowanych diet jest długoterminowe zmniejszenie spożywania tłuszczów z jednoczesnym zaleceniem zwiększenia spożycia warzyw, owoców, ziaren zbóż, najczęściej w połączeniu z regularnym wysiłkiem fizycznym [23]. Według standardów europejskich z 2008 roku [23] zapotrzebowanie energetyczne pacjenta (w uproszczeniu, bez uwzględniania wieku i płci) należałoby wyliczać, mnożąc obecną (rzeczywistą) masę ciała przez 25 kcal/kg (ale może to być dieta dająca duży deficyt energetyczny dla mężczyzn). W diecie redukującej rekomendowany jest deficyt 600 kcal/dobę względem wyliczonego zapotrzebowania energetycznego, co umożliwi redukcję około 0,5 kg masy ciała w tygodniu. Tak więc kobiecie o małej aktywności fizycznej, z BMI 32 kg/m<sup>2</sup>, o zapotrzebowaniu na energię około 2100 kcal zaleca się dietę 1400–1600 kcal. Pamiętając, że dieta stanowi podstawę redukcji masy ciała, należy pomóc pacjentowi dokonać wyboru środków żywnościowych i przekonać go o słuszności ich wykorzystania. Należy zwrócić uwagę przede wszystkim na produkty nieprzetworzone lub przetworzone w jak najmniejszym stopniu, to znaczy razowe pieczywo (bez karmelu), gruboziarniste kasze, surowe warzywa i owoce (ze względu na zawartość

błonnika, witamin i soli mineralnych). Aby osiągnąć ujemny bilans energetyczny, powinno się stosować w diecie produkty zawierające małe ilości tłuszczu (szczególnie pochodzenia zwierzęcego): chude gatunki mięs zwierząt rzeźnych, drobiu, ryb, odtłuszczone mleko i jego przetwory, a także ograniczyć spożycie żółtek jaj i wyeliminować tłuszcze pochodzenia zwierzęcego. W całodziennej racji pokarmowej tłuszcze nie powinny dostarczać więcej niż 25–30% energii [24]. Ograniczenie spożycia tłuszczu powinno dotyczyć w największym stopniu tłuszczów nasyconych, czyli pochodzenia zwierzęcego, ale codzienna dieta powinna dostarczyć niezbędnych nienasyconych kwasów tłuszczowych, których źródłem są oleje roślinne i ryby. Powstawanie otyłości w wyniku spożywania posiłków obfitujących w tłuszczu wynika nie tylko z nadmiernej wartości kalorycznej diety. Rozciąganie ścian żołądka przez spożytą żywność podczas posiłku daje uczucie sytości. W przypadku spożywania pokarmu obfitującego w tłuszczu mała jego porcja słabo rozciąga ściany żołądka, ale ma dużą wartość energetyczną. Uczucie sytości pojawia się dopiero po pewnym czasie od rozpoczęcia posiłku, nim zostanie zaspokojone uczucie głodu, zjada się więc większą ilość wysokokalorycznego pożywienia. Pokarmy tłuste są wybierane również ze względu na wyższe walory smakowe, co sprawia, że są zjadane w większych ilościach. Ponadto pokarmy te nie wymagają dłuższego żucia, co pozwala na ich szybkie spożywanie. Tłuszcz spożywany w posiłkach jest łatwo magazynowany w tkance tłuszczowej, a koszt energetyczny związany z tymi przemianami jest niższy niż dla węglowodanów. Zaleca się nie więcej niż 40 g tłuszczu na dobę, z czego 25–30 g to tłuszcz niewidoczny, pochodzący z produktów białkowych. W ramach dozwolonej ilości zaleca się oleje roślinne oraz margaryny utwardzone metodą estryfikacji i wzbogacone w witaminy (najwyżej 1 płaska łyżeczka — 4–5 g

▶▶ Podstawą większości stosowanych diet jest długoterminowe zmniejszenie spożywania tłuszczów z jednoczesnym zaleceniem zwiększenia spożycia warzyw, owoców, ziaren zbóż, najczęściej w połączeniu z regularnym wysiłkiem fizycznym ◀◀

▶▶ Codzienna dieta powinna dostarczyć niezbędnych nienasyconych kwasów tłuszczowych, których źródłem są oleje roślinne i ryby ◀◀

►► Redukcja samej zawartości tłuszczu w posiłkach nie prowadzi do zmniejszenia masy ciała, jeżeli nie towarzyszy jej jednocześnie zmniejszenie ogólnej kaloryczności diety ◀◀

►► Racjonalna dieta redukcyjna powinna zawierać węglowodany w ilości nie mniejszej niż 100 g, chroni to bowiem przed zużywaniem białka wewnątrzustrojowego na potrzeby energetyczne, a także przed powstaniem zakłóceń w bilansie wodnym ◀◀

— tłuszczu do smarowania dziennie i powinna to być margaryna miękka oraz 1 łyżka oleju — 10 g — najlepiej spożyć tę ilość jako sos typu winegret z octem winnym, wodą i ziołami jako dodatek do surówki z warzyw). W miarę jednak możliwości pieczywo należy spożywać bez smarowania. Brak tłuszczu spowoduje uczucie suchości i wiórowatości pożywienia, a co za tym idzie — dłuższe i dokładniejsze żucie (wymieszanie ze śliną), większe poczucie nasycenia, co w konsekwencji spowoduje obniżenie ilości przyjmowanego pożywienia, które już nie będzie tak szybko i automatycznie polykane. Do zaprawiania zup należy stosować mleko, jogurt, kefir (produkty zawierające 0–3% tłuszczu), a nie śmietany (12–30% tłuszczu). Włożenie do zupy na krótki czas czystego, schłodzonego liścia kapusty lub kalafiora pozwala na jej odtłuszczenie bez konieczności schładzania, usuwania tłuszczu i powtórnego podgrzewania. Wylimowanie z jadłospisów sosów spowoduje nie tylko obniżenie wartości kalorycznej posiłku, ale również ilości spożytego pokarmu (sos zawierający dużo tłuszczu oraz określone przyprawy polepsza smakowość potraw i ułatwia ich spożywanie, przez co zjemy więcej).

Redukcja samej zawartości tłuszczu w posiłkach nie prowadzi do zmniejszenia masy ciała, jeżeli nie towarzyszy jej jednocześnie zmniejszenie ogólnej kaloryczności diety. Izokaloryczne zastąpienie tłuszczu węglowodanami zmniejsza udział energii z tłuszczu, ale nie wpływa na zmniejszenie masy ciała. Tak więc drugim składnikiem diety redukującej masę ciała, który podlega znacznemu ograniczeniu, są węglowodany, szczególnie łatwo przyswajalne (cukry proste). Racjonalna dieta redukcyjna powinna zawierać węglowodany w ilości nie mniejszej niż 100 g, chroni to bowiem przed zużywaniem białka wewnątrzustrojowego na potrzeby energetyczne, a także przed powstaniem zakłóceń w bilansie wodnym. Uważa się, że prawidłowy udział energii z tego

składnika w diecie redukującej masę ciała powinien być wyższy niż 50%. Węglowodany w postaci skrobi, podobnie jak w diecie podstawowej, są głównym składnikiem energetycznym pożywienia. Wskazane jest pieczywo razowe (bez dodatku karmelu, miodu), chrupkie, kasza gryczana, otręby (są cennym źródłem błonnika pokarmowego, witamin z grupy B i soli mineralnych). Pieczywo jasne, makarony, pozostałe kasze oraz ziemniaki podaje się w ograniczonych ilościach. W zapobieganiu i leczeniu otyłości ograniczone musi być również spożycie wszelkiego rodzaju słodczy, soków i napojów słodzonych oraz napojów alkoholowych. W diecie tej powinno być więcej surówek, sałatek, warzyw gotowanych. Duże spożycie warzyw (oczywiście nieprzyprawionych tłuszczem, majonezem ani zasmażkami) nie budzi zastrzeżeń, ponieważ w większości mają one bardzo niską wartość energetyczną (15–30 kcal/100 g), dostarczają witamin, soli mineralnych i błonnika (warzyw i owoców zaleca się w tej diecie około 750 g/dobę). Zaznaczyć należy jednak, że Nielimitowane spożycie owoców, zwłaszcza przez osoby odchudzające się, może prowadzić do braku spadku masy ciała, a nawet do jej przyrostu. Wynika to z wyższej kaloryczności owoców niż warzyw (40–70 kcal/100 g, banany nawet 95 kcal/100 g) oraz z dużej ich konsumpcji.

Wpływ aktywności fizycznej na redukcję masy ciała u osób otyłych jest bezdyskusyjny. Należałoby jedynie zastanowić się, jaką strategię zastosować, aby wyegzekwować zwiększenie aktywności ruchowej przez przynajmniej 30 minut dziennie (choć przez 5 dni w tygodniu lub 150 minut tygodniowo) [25]. Mimo że osoby z fenotypem FOTI mogą mieć problemy z bólami obciążeniowymi stawów (stąd należy indywidualnie dobrać ciężkość i intensywność ćwiczeń fizycznych oraz ich rodzaj), to może okazać się, że gromadzenie tkanki tłuszczowej obwodowej (podskórnej) może gorzej odpowiadać na redukcję przy takiej intensywności aktywności ruchowej (gor-



sza odpowiedź na ruch). Wymaga to jednak dalszych badań. Niemniej oddziaływanie psychoterapeutyczne powinno polegać na: uświadomieniu, że otyłość nie jest cechą osobniczą, lecz chorobą wymagającą leczenia, wyjaśnieniu związku pomiędzy stylem życia a wielkością masy ciała, rozszerzeniu motywacji do leczenia na wartości inne niż tylko atrakcyjność fizyczna, wzmocnieniu samokontroli, poprawie obrazu własnego ciała i poczucia własnej wartości oraz podkreśleniu roli wsparcia społecznego.

### PODSUMOWANIE

Podsumowując, należałoby stwierdzić, że zarówno pacjent z fenotypem TOFI, jak i z fenotypem FOTI należy do grupy osób problematycznie otyłych. Problemy dotyczą utrudnionej diagnostyki i leczenia, jak i postawy pacjenta (nie widzi on związku między nadmiarem tkanki tłuszczowej a stanem klinicznym). Tym bardziej trzeba przyjąć, że leczenie jest rodzajem interakcji dwóch zaangażowanych stron — leczącego i leczonego. Podstawowe znaczenie mają założenia dotyczące modelu zdrowia i choroby, ponieważ ich konsekwencją jest określone zrozumienie przyczyn choroby, relacji z pacjentem oraz strategii leczenia [18]. Chociaż podręczniki medyczne są zgodne co do tego, że otyłość jest chorobą, diagnozowanie i leczenie jej nie jest już tak oczywiste i powszechne. Wpływa na to między innymi przyzwolenie społeczne i powszechne kojarzenie nadmiernej masy ciała bardziej z aspektem wyglądu niż zdrowia. Poza tym, ze względu na dużą liczbę osób z nadmierną masą ciała w ogólnej populacji nadwaga staje się powoli normą statystyczną, co również nie sprzyja zdecydowanej postawie wobec leczenia otyłości. W procesie leczenia otyłości efektywne komunikowanie się lekarza i pacjenta jest niezbędne na każdym etapie — uświadamianie problemu i motywowanie do podjęcia leczenia, konstruowanie strategii leczenia, wprowadzanie konkretnych zmian,

radzenie sobie z trudnościami i niepowodzeniami, utrzymywanie osiągniętych efektów [18]. W przypadku leczenia otyłości jako choroby przewlekłej szczególnie ważne jest uwzględnienie potrzeb, preferencji i możliwości pacjenta oraz zapewnienie mu swobody wyboru ilości i jakości produktów o określonej wartości energetycznej (np. pięć talerzy barszczu czerwonego zamiast jednego talerza rosołu z makaronem itp.), rodzaju aktywności fizycznej (np. podobny wydatek energetyczny podczas spaceru i jazdy na rowerze terenowym lub stacjonarnym) lub sposobu radzenia sobie ze stresem (np. podobny efekt minimalizujący napięcie psychiczne może u jednych wywołać wyjście na spacer, rozmowa z życzliwą osobą, a u innych wysłuchanie nagrania z muzyką relaksacyjną). Możliwość współpracy i dokonywania wyborów zwiększa komfort obu stron interakcji, gdyż opiera się na podziale odpowiedzialności i zadań. Sprzyja doświadczaniu przez pacjenta poczucia społecznego wsparcia ze strony leczącego. Wsparcie to może mieć charakter rzeczowy (np. udostępnienie pacjentowi tabel wartości kalorycznej produktów i potraw lub wypisanie recepty na lek wspomagający redukcję masy ciała), informacyjny (np. wyjaśnienie, na czym polega dodatni bilans energetyczny, dlaczego ważne jest regularne spożywanie posiłków, jak należy odczytywać etykiety produktów dotyczące zawartości białek, tłuszczów czy węglowodanów, cukrów prostych itp.) oraz emocjonalny (np. podtrzymywanie na duchu w okresach zahamowania spadku masy ciała, popełnionych błędów żywieniowych, chwalenie i nagradzanie za dokonanie konstruktywnej zmiany czy osiągnięcie zakładanego celu cząstkowego). Satysfakcjonująca obie strony relacja przyczynia się do pełniejszego rozumienia przyczyn zaburzeń, współodpowiedzialności za proces leczenia oraz większego zaangażowania w jego przebieg, sprzyjając tym samym efektywności leczenia.

▶▶ Zarówno pacjent z fenotypem TOFI, jak i z fenotypem FOTI należy do grupy osób problematycznie otyłych ◀◀

▶▶ Podstawowe znaczenie mają założenia dotyczące modelu zdrowia i choroby, ponieważ ich konsekwencją jest określone zrozumienie przyczyn choroby, relacji z pacjentem oraz strategii leczenia ◀◀

## PIŚMIENNICTWO

1. Zdrojewski T., Bandosz P., Szpakowski i wsp. Rozpowszechnienie głównych czynników ryzyka chorób układu sercowo-naczyniowego w Polsce. Wyniki badania NATPOL PLUS. *Kardiol. Pol.* 2004; 61 (supl. 4): 1–26.
2. Wyrzykowski B., Zdrojewski T., Sygnatowska E. i wsp. Epidemiologia zespołu metabolicznego w Polsce. Wyniki programu WOBASZ. *Kardiol. Pol.* 2005; 63 (supl. 4): 1–4.
3. Thomas E.L., McCarthy J., Fitzpatrick J. i wsp. The TOFI Phenotype. *Obesity Facts* 2009; 2 (supl. 2) : 32.
4. Kershaw E.E., Flier J.S. Adipose tissue as an endocrine organ. *J. Clin. Endocrinol. Metab.* 2004; 89: 2548–2556.
5. Dagenais G.R., Yi Q., Mann J. i wsp. Prognostic impact of body weight and abdominal obesity in women and men with cardiovascular disease. *Am. Heart J.* 2005; 149: 54–60.
6. Ruderman N.B., Schneider S.H., Berchtold P. i wsp. The metabolically obese normal weight individual. *Am. J. Clin. Nutr.* 1981; 34: 1617–1621.
7. Dvorak R.V., De Nino W.F., Adas P.A. i wsp. Phenotypic characteristics associated with insulin resistance in metabolically obese but normal — weight young women. *Diabetes* 1999; 48: 2210–2214.
8. Goodpaster B.H., Krishnaswami S., Resnick H. i wsp. Association between regional adipose tissue distribution and both type 2 diabetes and impaired glucose tolerance in elderly men and women. *Diabetes Care* 2003; 26: 372–379.
9. Molero-Conejo E., Morales L.M., Fernandez V. i wsp. Lean adolescents with increased risk for metabolic syndrome. *Arch. Latinoam. Nutr.* 2003; 53: 421–427.
10. Bucyk B., Tupikowska M., Bednarek-Tupikowska G. Kryteria rozpoznania zespołu metabolicznej otyłości z prawidłową masą ciała (MONW). *Endo. Otył. i Zab. Przem. Mat.* 2009; 5 (4): 226–232.
11. Katsuki A., Sumida Y., Urakawa H. i wsp. Increased visceral fat and serum levels of triglyceride are associated with insulin resistance in Japanese metabolically obese, normal-weight subjects with normal glucose tolerance. *Diabetes Care* 2003; 26: 2341–2344.
12. Conus F., Allison D.B., Raabasa-Lhoret R. i wsp. Metabolic and behavioral characteristics of metabolically obese but normal-weight women. *J. Clin. Endocrinol. Metab.* 2004; 89: 5013–5020.
13. Diabetes Prevention Program Research Group. Reduction in the incidents of type 2 diabetes with lifestyle intervention or metformin. *N. Engl. J. Med.* 2002; 346: 393–403.
14. Carey V., Walters E., Colditz G. i wsp. Body fat distribution and risk of nono-insulin-dependent diabetes mellitus in women. The Nurses Health Study. *Am. J. Epidemiol.* 1997; 145: 614–619.
15. Katsuki A., Sumida Y., Urakawa H. i wsp. Increased oxidative stress is associated with serum levels of triglyceride, insulin resistance, and hyperinsulinemia in Japanese metabolically obese, normal-weight men. *Diabetes Care* 2004; 27: 631–632.
16. Bhati C.S., Silva M.A., Wigmore S.J. i wsp. Use of bioelectrical impedance analysis to assess liver steatosis. *Transplant. Proc.* 2009; 41 (5): 1677–1681.
17. Thomas D.E., Elliott E.J., Baur L. Low glycaemic index or low glycaemic load diets for overweight and obesity. *Cochrane Database Syst. Rev.* 2007; 3: CD005105.
18. Bąk-Sosnowska M. Miejsce psychologa w leczeniu otyłości. *Forum Med. Rodz.* 2009; 3 (4): 297–303.
19. Kelley D.E., Thaete F.L., Troost F. i wsp. Subdivisions of subcutaneous abdominal adipose tissue and insulin resistance. *Am. J. Physiol. Endocrinol. Metab.* 2000; 278: 941–948.
20. Giugliano D., De Rosa N., Di Mario G. i wsp. Metformin improves glucose, lipid metabolism, and reduces blood pressure in hypertensive, obese women. *Diabetes Care* 1993; 16: 1387–1390.
21. Lord J.M., Flight I.H.K., Norman R.J. i wsp. Metformin in polycystic ovary syndrome: systematic review and meta-analysis. *BMJ* 2003; 327: 951–953.
22. Milewicz A. Fenotypy otyłości i profil metaboliczny. *Endo. Otył. i Zab. Przem. Mat.* 2005; 1: 15–19.
23. Tsigos C., Hainer V., Basdevant A. i wsp. Management of obesity in adults: European clinical practice guidelines. *Obesity Facts* 2008; 1: 106–116.
24. Astrup A., Grunwald G.K., Melanson E.L. i wsp. The role of low-fat diet in body weight control: a metaanalysis of ad libitum dietary intervention studies. *Int. J. Obes. Relat. Metab. Disord.* 2000; 24: 1545–1552.
25. Kay S.J., Fiatarone Singh M.A. i wsp. The influence of physical activity on abdominal fat: a systematic review of the literature. *Obes. Rev.* 2006; 7: 183–200.