

Kolegium Lekarzy
Rodzinnych w Polsce

Polskie Towarzystwo
Badań nad Otyłością

Zalecenia dotyczące rozpoznawania otyłości i postępowania u dorosłych oraz dzieci chorych na otyłość w praktyce lekarza rodzinnego

Wytyczne Kolegium Lekarzy Rodzinnych w Polsce
i Polskiego Towarzystwa Badań nad Otyłością (2025)

Suplement do „Lekarza Rodzinnego” nr 5/2025

Zalecenia dotyczące rozpoznawania otyłości i postępowania u dorosłych oraz dzieci chorych na otyłość w praktyce lekarza rodzinnego

Wytyczne Kolegium Lekarzy Rodzinnych w Polsce
i Polskiego Towarzystwa Badań nad Otyłością (2025)

Autorzy

prof. dr hab. n. med. Magdalena Olszanecka-Glinianowicz¹, dr n. med. Elżbieta Tomiak^{2,3},
lek. Honorata Błaszczuk^{2,4}, dr n. med. Agnieszka Jankowska-Zduńczyk⁵,
prof. dr hab. n. med. Tomasz Tomasik⁶

Afiliacje

- ¹ Prezes Polskiego Towarzystwa Badań nad Otyłością, Zakład Promocji Zdrowia i Leczenia Otyłości, Katedra Patofizjologii, Wydział Nauk Medycznych w Katowicach, Śląski Uniwersytet Medyczny w Katowicach
- ² Kolegium Lekarzy Rodzinnych w Polsce
- ³ „VITA” Zespół Lekarzy Rodzinnych, Otyń
- ⁴ Poradnia Lekarzy Rodzinnych s.c., Łódź
- ⁵ Prezes Kolegium Lekarzy Rodzinnych w Polsce
- ⁶ Katedra Medycyny Rodzinnej, Uniwersytet Jagielloński Collegium Medicum, Kraków

Katowice, Kraków, Łódź, Warszawa
wrzesień 2025 r.

© Kolegium Lekarzy Rodzinnych w Polsce,
Polskie Towarzystwo Badań nad Otyłością

Katowice, Kraków, Łódź, Warszawa 2025

lekarz rodzinny

Suplement do numeru 5/2025

Wydawca

Medycyna Praktyczna Spółka jawna
ul. Rejtana 2, 30-510 Kraków
tel. +48 12 293 41 00, faks 12 293 40 10
e-mail: listy@mp.pl, www.mp.pl

ISSN 1426-2088

Odpowiedzialność za treść ponoszą wyłącznie autorzy.
Redakcja i wydawca nie ponoszą też odpowiedzialności
za treść zamieszczanych ogłoszeń reklamowych.

Skróty	5
Zasady diagnozowania i leczenia otyłości u osób dorosłych	7
Wstęp	7
Otyłość – definicja, przyczyny i konsekwencje	7
Otyłość – definicja	7
Narzędzia diagnostyczne i interpretacja danych	8
Przyczyny rozwoju otyłości	11
Główne powikłania i konsekwencje otyłości	18
Metaboliczne powikłania otyłości	18
Choroby spowodowane mechanicznymi konsekwencjami nadmiernego gromadzenia się tłuszczu trzewnego	23
Inne powikłania otyłości	25
Konsekwencje otyłości	26
Leczenie otyłości	27
Cele terapeutyczne	27
Zasada pięciu „A” w leczeniu otyłości w gabinecie lekarza rodzinnego	30
Interwencje żywieniowe	31
Terapia behawioralna	33
Aktywność fizyczna	33
Psychoterapia	34
Farmakoterapia	35
Chirurgiczne leczenie otyłości	42
Skuteczność leczenia otyłości, organizacja opieki nad chorym na otyłość w praktyce lekarza rodzinnego	45
Monitorowanie długoterminowe	45
Bariery w leczeniu otyłości na poziomie POZ i ich pokonywanie	46
Piśmiennictwo	49

Zasady rozpoznawania i leczenia otyłości w wieku rozwojowym. . .	55
Wstęp	55
Otyłość – definicja, przyczyny i konsekwencje	55
Otyłość – definicja.	55
Narzędzia diagnostyczne i interpretacja danych.	55
Przyczyny rozwoju otyłości.	57
Główne powikłania i konsekwencje otyłości	61
Metaboliczne powikłania otyłości.	61
Choroby spowodowane mechanicznymi konsekwencjami nadmiernego gromadzenia się tłuszczu trzewnego	63
Inne powikłania otyłości	64
Zapobieganie i leczenie otyłości u dzieci i młodzieży.	65
Profilaktyka pierwotna	65
Profilaktyka wtórna	68
Leczenie otyłości (profilaktyka trzeciorzędowa)	68
Skuteczność leczenia otyłości, organizacja opieki nad chorym na otyłość w praktyce lekarza rodzinnego.	74
Monitorowanie długoterminowe	74
Piśmiennictwo	75

Skróty

ACE-I – inhibitor enzymu konwertującego angiotensynę
ALT – aminotransferaza alaninowa
ACTH – hormon adrenokortykotropowy
anty-TPO – przeciwciała przeciwko peroksydazie tarczycowej
ARB – bloker receptora angiotensyny
AST – aminotransferaza asparaginianowa
BPD-DS – wyłączenie żółciowo-trzustkowe z ominięciem dwunastnicy
BED – zespół kompulsywnego jedzenia
BMI – wskaźnik masy ciała
CART – transkrypt regulowany przez kokainę i amfetaminę
CBT – terapia poznawczo-behawioralna
DXA – dwuwiązkowa absorpcjometria rentgenowska
EASO – Europejskie Towarzystwo Badań nad Otyłością (European Association for the Study of Obesity)
EE – jedzenie emocjonalne (*emotional eating*)
eGFR – oszacowana wielkość przesączania kłębuszkowego
ESE – Europejskie Towarzystwo Endokrynologiczne (European Society of Endocrinology)
EWL – odsetek utraty nadmiernej masy ciała
FSH – hormon folikulotropowy
fT3 – wolna trijodotyronina
fT4 – wolna tyroksyna
GABA – kwas γ -aminomasłowy
GERD – choroba refluksowa przełyku
GH – hormon wzrostu
GLP-1 – glukagonopodobny peptyd typu 1
GLP-1 RA – agonista receptora GLP-1
HADS – Szpitalna Skala Lęku i Depresji
HbA1c – hemoglobina glikowana
HDL-C – cholesterol frakcji lipoprotein o dużej gęstości
HFmrEF – niewydolność serca z łagodnie zmniejszoną frakcją wyrzutową
HFrEF – niewydolność serca z zachowaną frakcją wyrzutową
HFpEF – niewydolność serca ze zmniejszoną frakcją wyrzutową
IGF-1 – insulinopodobny czynnik wzrostu typu 1
IGT – nieprawidłowa tolerancja glukozy
IFG – nieprawidłowa glikemia na czczo
LDEC – The Lancet Diabetes & Endocrinology Commission
LDL-C – cholesterol frakcji lipoprotein o małej gęstości
LH – hormon luteotropowy
MAOI – inhibitor monoaminooksydazy

MASLD – stłuszczeniowa choroba wątroby związana z zaburzeniami metabolicznymi

MC4-R – receptor melanokortyny typu 4

MUFA – jednonienasycone kwasy tłuszczowe o konfiguracji cis

NAFLD – niealkoholowa stłuszczeniowa choroba wątroby

NES – zespół nocnego jedzenia

OBS – obturacyjny bezdech senny

OGTT – doustny test tolerancji glukozy

OHS – zespół hipowentylacji spowodowanej otyłością

ORG – glomerulopatia indukowana otyłością

PCOS – zespół policystycznych jajników

POMC – proopiomelanokortyna

PUFA – wielonienasycone kwasy tłuszczowe

SFA – nasycone kwasy tłuszczowe

SG – rękawowa resekcja żołądka

SHBG – globulina wiążąca hormony płciowe

TC – cholesterol całkowity

TG – triglicerydy

TSH – hormon tyreotropowy

UACR – wskaźnik albumina/kreatynina w moczu

WHO – Światowa Organizacja Zdrowia

WHR – stosunek obwodu talii do obwodu bioder

WHtR – stosunek obwodu talii do wzrostu

Zasady diagnozowania i leczenia otyłości u osób dorosłych

Wstęp

W 1948 roku Światowa Organizacja Zdrowia (WHO) uznała otyłość za chorobę¹. Otyłość została wpisana do Międzynarodowej Klasyfikacji Chorób ICD-10 pod numerem E66, a w ICD-11 pod numerem 5B81. Mimo to nadal traktowanie otyłości jako choroby nie jest powszechne. W styczniu 2025 roku The Lancet Diabetes & Endocrinology Commission (LDEC) w celu poprawy postrzegania otyłości jako choroby nie tylko przez środowisko medyczne, ale również osoby decydujące o organizacji opieki zdrowotnej, sformułowała nowe definicje otyłości przedklinicznej i klinicznej². Definicje te wraz z kryteriami diagnostycznymi zostaną przedstawione w dalszej części opracowania. Mamy nadzieję, że pomogą one polskim lekarzom rodzinnym/lekarzom POZ w postrzeganiu otyłości jako choroby oraz lepszym jej diagnozowaniu. Jest to bardzo potrzebne, gdyż – jak wskazał raport Najwyższej Izby Kontroli z lutego 2024 roku – w latach 2020–2022 system opieki zdrowotnej nie zapewniał kompleksowej opieki osobom zagrożonym zachorowaniem na otyłość lub chorym na otyłość. W placówkach POZ masa ciała była rzadko monitorowana zarówno w ramach profilaktyki, jak i leczenia³.

Jedną z przyczyn tego stanu rzeczy jest nadal niewystarczająca wiedza lekarzy na temat diagnostyki i leczenia otyłości³. Chorzy na otyłość doświadczają nierówności w zdrowiu i ograniczeń w samostanowieniu, nie tylko ze względu na chorobę podstawową, ale także w sytuacji, gdy nie otrzymują właściwej pomocy na skutek braku odpowiedniego sprzętu diagnostycznego i wyposażenia placówki (krzesła, łóżka, itp.) przeznaczonego dla chorych ze znacznym nasileniem otyłości, negatywnej postawy personelu medycznego, spowodowanej stereotypowym myśleniem, brakiem wiedzy na temat leczenia otyłości i brakiem możliwo-

ści skierowania pacjenta do ośrodka leczenia otyłości⁴.

Odpowiadając na potrzeby lekarzy rodzinnych/lekarzy POZ w zakresie rozpoznawania i leczenia otyłości, Kolegium Lekarzy Rodzinnych w Polsce wspólnie z Polskim Towarzystwem Badań nad Otyłością i Polskim Towarzystwem Medycyny Rodzinnej opracowało w 2014 roku „Zasady postępowania w nadwadze i otyłości w praktyce lekarza rodzinnego”. Ostatnia ich aktualizacja miała miejsce w 2017 roku⁵. Ponieważ od tamtej pory zaszło wiele zmian, zarówno w zakresie diagnostyki, jak i leczenia otyłości, konieczna była kolejna nowelizacja. W obecnej wersji dokonano nie tylko koniecznych zmian, ale również podsumowano w sposób zwięzły poszczególne aspekty diagnostyki i leczenia otyłości u dzieci i dorosłych. Forma ta ułatwi lekarzom praktykom szybkie zapoznanie się z najważniejszymi zaleceniami.

Otyłość – definicja, przyczyny i konsekwencje

Otyłość – definicja

WHO definiuje otyłość jako nadmierne lub nieprawidłowe gromadzenie się tkanki tłuszczowej powodujące pogorszenie stanu zdrowia. Z kolei nadwaga jest stanem poprzedzającym otyłość, gdy stwierdza się nadmiar tkanki tłuszczowej, ale nie są jeszcze spełnione kryteria rozpoznania otyłości. Należy podkreślić, że otyłość to choroba związana z nadmiarem tkanki tłuszczowej, a nie z ogólnie pojętą nadmierną masą ciała. Otyłość jest chorobą przewlekłą, która nie ma tendencji do samoistnego ustąpienia i ma tendencję do nawrotów. Etiologia otyłości jest złożona, a różne czynniki są przyczyną zwiększonego spożycia pokarmów, nie zrównoważonego aktywnością fizyczną, co skutkuje długotrwałym dodatnim bilansem

energetycznym i magazynowaniem nadmiaru energii w tkance tłuszczowej⁶.

Z kolei zespół ekspertów European Association for the Study of Obesity (EASO – Europejskie Towarzystwo Badań nad Otyłością) w swoim stanowisku opublikowanym w 2024 roku definiuje otyłość jako:

BMI (*body mass index* – wskaźnik masy ciała) $\geq 30 \text{ kg/m}^2$ lub BMI $\geq 25 \text{ kg/m}^2$ i stosunek obwodu talii do wzrostu (WHR – *waist to height ratio*) $\geq 0,5$ oraz występujące jednocześnie medyczne, funkcjonalne lub psychologiczne zaburzenia lub powikłania⁷.

Jak już wspomniano, w styczniu 2025 roku zespół ekspertów z całego świata tworzący LDEC opublikował nowe definicje otyłości przedklinicznej i klinicznej, które będą przydatne w codziennej praktyce klinicznej².

- **Otyłość przedkliniczna** – stan nadmiaru tkanki tłuszczowej, z zachowaną funkcją innych tkanek i narządów oraz zróżnicowanym, ale ogólnie zwiększonym ryzykiem rozwoju otyłości klinicznej i kilku innych chorób niezakaźnych (np. cukrzycy typu 2, choroby układu krążenia, niektórych rodzajów nowotworów i zaburzeń psychicznych)².
- **Otyłość kliniczna** – połączenie stanu nadmiaru tkanki tłuszczowej z określonymi objawami podmiotowymi i przedmiotowymi utrzymującej się dysfunkcji narządów i/lub zmniejszonej zdolności do wykonywania codziennych czynności².

Wnioski dla lekarza praktyka:

- 1) Nowe definicje otyłości nie wykluczają się wzajemnie.
- 2) Zarówno definicja EASO, jak i LDEC definiują otyłość jako chorobę, w której nadmiar tkanki tłuszczowej prowadzi do dysfunkcji narządowej i/lub upośledzenia codziennego funkcjonowania.
- 3) W codziennej praktyce klinicznej należy stosować definicję LDEC, ponieważ zostały w niej jasno sprecyzowane powikłania, jakie należy brać pod uwagę w diagnozowaniu otyłości klinicznej, oraz postępowanie z chorym.

Narzędzia diagnostyczne i interpretacja danych

Zgodnie z nowymi rekomendacjami LDEC – BMI jako jedyny parametr oceny stanu odżywienia powinien być używany tylko w badaniach epidemiologicznych. W diagnostyce otyłości oprócz BMI powinno się wykorzystywać dodatkowo jeden z trzech sposobów oceny nadmiaru tkanki tłuszczowej trzewnej na podstawie pomiarów i wskaźników antropometrycznych, takich jak:

- pomiar obwodu **talii**
- **wyliczenie stosunku obwodu talii do obwodu bioder (WHR – *waist to hip ratio*)**
- **wyliczenie stosunku obwodu talii do wzrostu (WHR – *waist to height ratio*).**

LDEC zaleca punkty odcięcia rozpoznania otyłości trzewnej dla obwodu talii u kobiet $\geq 88 \text{ cm}$, a u mężczyzn $\geq 102 \text{ cm}$; dla WHR odpowiednio $>0,85$ i $>0,90$, a WHtR – niezależnie od płci $>0,5$.

Jeżeli jeden z tych wskaźników jest nieprawidłowy, zalecane jest wyliczenie drugiego – w przypadku BMI $<30 \text{ kg/m}^2$. Jeżeli BMI wynosi $\geq 30 \text{ kg/m}^2$, wystarczy, że co najmniej jeden z powyższych wskaźników oceny tłuszczu trzewnego jest nieprawidłowy.

Obwód talii należy mierzyć w płaszczyźnie poziomej, w połowie odległości pomiędzy dolną krawędzią najniższego żebra a górną krawędzią grzebienia biodrowego wyznaczoną w linii pachowej przedniej⁸. Obwód bioder powinien być mierzony u pacjenta w pozycji stojącej, przy stopach ustawionych blisko siebie, z ciężarem ciała równo rozłożonym między obie kończyny, w najszerszym miejscu pośladków, taśma miernicza powinna być ułożona poziomo do podłoża⁹.

Szczególnie rekomendowanym przez LDEC pomiarem nadmiaru tłuszczu trzewnego jest pomiar bezpośredni metodą dwuwiązkowej absorpcjometrii rentgenowskiej (DXA – *dual energy X-ray absorptiometry*)². Jednak z braku dostępności trudno rekomendować tę metodę rutynowo w polskich warunkach. **Jeżeli BMI wynosi $\geq 40 \text{ kg/m}^2$, nadmiar tkanki tłuszczowej trzewnej można założyć obligatoryjnie².** Do oceny ilości tkanki tłuszczowej w or-

ganizmie można posłużyć się również metoda bioimpedancji, jednak nie wszystkie urządzenia pozwalają określić jej rozmieszczenie.

Jeżeli stwierdzi się nadmiar tkanki tłuszczowej trzewnej za pomocą dwóch rekomendowanych metod (biorąc pod uwagę pomiar obwodu talii, wyliczenie WHtR, WHR), to niezależnie od wartości BMI należy podjąć diagnostykę w kierunku występowania objawów podmiotowych i przedmiotowych dysfunkcji narządów i indywidualnego ograniczenia w wykonywaniu codziennych czynności – na podstawie: wywiadu, badania przedmiotowego i badań laboratoryjnych. Jeśli nie stwierdzi się ani dysfunkcji narządowej, ani ograniczenia codziennej aktywności, należy rozpoznać otyłość przedkliniczną; w przypadku stwierdzenia dysfunkcji narządowej i/lub codziennego ograniczenia aktywności – otyłość kliniczną².

Również wytyczne EASO w diagnostyce otyłości zalecają poza obliczeniem BMI ocenę WHtR (nieprawidłowe wartości >0,5). Ponadto, zgodnie z tymi zaleceniami, kliniczny komponent diagnozy powinien obejmować systematyczną ocenę zaburzeń somatycznych, funkcjonalnych i psychologicznych. W dokumencie nie sprecyzowano jednak, jakie aspekty i za pomocą jakich narzędzi należy oceniać.

Wnioski dla lekarza praktyka:

Diagnostyka otyłości powinna obejmować pomiar masy ciała, wzrostu oraz obwodu talii i/lub obwodu bioder, wyliczenie BMI:

- u pacjentów z BMI do 29,9 kg/m² pomiar obwodu talii i w razie nieprawidłowego wyniku – wyliczenie WHtR i/lub WHR
- u pacjentów z BMI ≥ 25 kg/m², obwodem talii u K ≥ 88 cm, u M ≥ 102 cm i z WHtR >0,5, i/lub WHR u K >0,85 i u M >0,90 należy rozpoznać otyłość trzewną
- u pacjentów z $\geq$ BMI 30–39,9 kg/m², obwodem talii u K ≥ 88 cm, u M ≥ 102 cm lub WHtR >0,5, lub WHR >0,85 i >0,90 rozpoznajemy otyłość
- u wszystkich pacjentów z BMI ≥ 25 kg/m² i stwierdzonym nadmiarem tkanki tłuszczowej trzewnej za pomocą ww. parametrów należy podjąć diagnostykę w kierunku występowania objawów podmiotowych i przedmiotowych dysfunkcji narządów i indywidualnego ograniczenia w wyko-

nywaniu codziennych aktywności – na podstawie wywiadu, badania przedmiotowego i wyników badań laboratoryjnych (wymienionych w dalszej części dokumentu).

Lista powikłań otyłości, jakich należy poszukiwać, powinna być zgodna z zaleceniami LDEC (p. ramka 1).

DO ZAPAMIĘTANIA

Podsumowanie, praktyczne zalecenia, wskazówki dla lekarzy rodzinnych/POZ

- 1) Otyłość według WHO to choroba klasyfikowana w ICD-10 pod numerem E66, a w ICD-11 pod numerem 5B81.
 - Otyłość jest związana z nadmiarem tkanki tłuszczowej, a nie z ogólnie pojętą nadmierną masą ciała.
 - BMI jest nadal głównym przesiewowym kryterium diagnostycznym w badaniach epidemiologicznych.
 - W diagnozowaniu otyłości w praktyce lekarza rodzinnego/lekarza POZ na poziomie indywidualnym należy – poza obliczeniem BMI – wykonać pomiar obwodu talii oraz wyliczyć WHtR albo wykonać pomiar obwodu talii i bioder i wyliczyć WHR.
 - Aby zdiagnozować otyłość kliniczną u chorego z dwoma (np. obwód talii, WHtR) z branych pod uwagę trzech miar otyłości trzewnej (obwód talii, WHtR i WHR), z BMI <40 kg/m², muszą występować objawy podmiotowe i przedmiotowe dysfunkcji narządów i indywidualnego ograniczenia w wykonywaniu codziennych aktywności, co należy ustalić na podstawie wywiadu, badania przedmiotowego i wyników badań laboratoryjnych (wymienionych w dalszej części dokumentu).
 - Jeżeli BMI wynosi ≥ 40 kg/m², to przyjmuje się obligatoryjnie, że jest to otyłość kliniczna, ponieważ występuje nadmiar tkanki tłuszczowej trzewnej, i nawet jeśli nie ma jeszcze jawnej dysfunkcji narządów, to upośledzone jest codzienne funkcjonowanie.
- 2) W rozpoznawaniu otyłości oprócz obliczenia BMI oraz pomiaru obwodu talii można

Ramka 1. Powikłania, jakie należy poddać ocenie w trakcie diagnostyki otyłości:

- ośrodkowy układ nerwowy: zaburzenia widzenia, nawracające bóle głowy
- układ oddechowy: bezdech lub spłylenie oddechu w czasie snu; hipowentylacja, duszność, świszczący oddech z powodu zmniejszenia podatności płuc i/lub przepony lub jakiegokolwiek połączenie tych objawów
- zaburzenia metaboliczne: nieprawidłowa glikemia na czczo, nietolerancja glukozy, hipertriglicerydemia i małe stężenie cholesterolu frakcji lipoprotein o dużej gęstości (HDL-C)
- wątroba: stłuszczeniowa choroba wątroby związana z zaburzeniami metabolicznymi (MASLD – *metabolic dysfunction-associated steatotic liver disease*) i spowodowane nią włóknienie
- nerki: mikroalbuminuria ze zmniejszonym eGFR
- układ rozrodczy: zaburzenia owulacji, zaburzenia miesiączkowania, zespół policystycznych jajników, hipogonadyzm u mężczyzn
- układ krążenia: niewydolność serca ze zmniejszoną frakcją wyrzutową spowodowaną zmniejszonej czynności skurczowej lewej komory (HFrEF – *heart failure with reduced ejection fraction*), napadowe i utrwalone migotanie przedsionków, nadciśnienie płucne, przewlekłe zmęczenie i/lub obrzęk kończyn dolnych z powodu upośledzonej funkcji rozkurczowej – niewydolność serca z zachowaną frakcją wyrzutową (HFpEF – *heart failure with preserved ejection fraction*) lub niewydolność serca z łagodnie zmniejszoną frakcją wyrzutową lewej komory (HFmrEF – *heart failure with mildly reduced ejection fraction*), nawracająca zakrzepica żył głębokich i/lub choroba zakrzepowo-zatorowa płuc, podwyższone ciśnienie tętnicze
- układ moczowy: nawracające lub przewlekłe nietrzymanie moczu
- układ mięśniowo-szkieletowy: silny ból stawu kolanowego lub biodrowego związany ze sztywnością stawów i ograniczeniem zakresu ich ruchomości
- układ limfatyczny: obrzęk limfatyczny kończyn dolnych powodujący przewlekły ból i/lub ograniczenie zakresu ruchu
- ograniczenia codziennych aktywności: znaczne, nieadekwatne do wieku ograniczenia mobilności i/lub innych podstawowych czynności, takich jak: kąpiel, ubieranie się, korzystanie z toalety, dbanie o higienę, jedzenie.

się posłużyć dodatkowo, jeżeli przychodnia wyposażona jest w odpowiedni sprzęt, pomiarem składu ciała metodą bioimpedancji – wówczas otyłość definiuje się jako zawartość tkanki tłuszczowej >25% u mężczyzn i >30% u kobiet (metoda jest mniej dokładna przy BMI ≥ 35 kg/m²).

- 3) W praktyce lekarza rodzinnego/lekarza POZ, biorąc pod uwagę ograniczenia czasowe, BMI oblicza się łącznie z pomiarem obwodu talii oraz wyliczeniem WHtR.
- 4) Łączna interpretacja tych wskaźników daje większą możliwość prawidłowego rozpoznania obecności nadmiaru tłuszczu trzewnego w organizmie.
- 5) Pomiary masy ciała, wzrostu i obwodu talii w praktyce lekarza rodzinnego stanowią integralną część badania przedmiotowego, odnotowywaną w dokumentacji medycznej pacjenta (ze względu na ograniczenia czaso-

we nie zaleca się rutynowego wykonywania pomiaru obwodu bioder i wyliczenia WHR). Zaleca się wykonywać wymienione pomiary antropometryczne w trakcie:

- pierwszorazowej wizyty u lekarza rodzinnego/POZ (najpóźniej w ciągu 1–2 następnych wizyt)
- porady, której powodem jest otyłość
- konsultacji z powodu powikłań otyłości (tj. nadciśnienie tętnicze, cukrzyca typu 2, dyslipidemia, choroba wieńcowa, choroba zwyrodnieniowa stawów i inne [p. **ramka 1**])
- w czasie rutynowej wizyty, jeżeli lekarz podejrzewa u pacjenta nieprawidłową masę ciała
- w czasie porady profilaktycznej chorób układu krążenia (profilaktyka ChUK, program „Moje zdrowie – bilans zdrowia osoby dorosłej”)

- w czasie porady kompleksowej w ramach opieki koordynowanej w POZ
 - na prośbę pacjenta lub opiekuna.
- 6) U pacjentów zgłaszających się do przychodni zaleca się wykonywać pomiary antropometryczne, w tym pomiar obwodu talii przynajmniej raz w roku.

Przyczyny rozwoju otyłości

Przyczyną nadmiernego gromadzenia się tkanki tłuszczowej w organizmie jest długotrwały dodatni bilans energetyczny. Jednak główne przyczyny powodujące dodatni bilans energetyczny mogą wykazywać znaczne różnice indywidualne. Zdiagnozowanie pierwotnej przyczyny nadmiernego spożycia pokarmu jest niezbędne do podjęcia właściwych decyzji terapeutycznych i wyboru długotrwale skutecznego leczenia. Należy również podkreślić, że ważny wpływ na dystrybucję tkanki tłuszczowej w warunkach dodatniego bilansu energetycznego wywiera aktywność fizyczna. Aktywność fizyczna zapobiega ubytkowi masy mięśniowej i zmniejsza trzewną akumulację tłuszczu, co opóźnia rozwój powikłań.

Czynniki środowiskowe

Postęp cywilizacyjny związany ze zmniejszającą się aktywnością fizyczną w pracy zawodowej i formą spędzania wolnego czasu spowodował zmniejszenie zapotrzebowania energetycznego. Jednocześnie zwiększył się udział w diecie żywności o wysokiej gęstości energetycznej, co powoduje, że stosunkowo mała ilość spożytego pokarmu może dostarczyć dużej ilości energii. W ostatnich latach obserwuje się rosnący trend w spożyciu tłuszczów i cukru w diecie Polaków. W analizie spożycia energii w 167 krajach przeprowadzonej w 2018 roku Polacy zajęli 10. miejsce¹⁰. Równocześnie obserwuje się coraz mniejsze spożycie błonnika (16 g dziennie, przy najniższym zalecanym spożyciu 25 g dziennie)¹¹.

Indywidualne zwyczaje i wybory odgrywają kluczową rolę w powstawaniu dodatniego bilansu energetycznego. Jednak zmiany społeczne, kulturowe, gospodarcze i polityczne przyczyniają się do kształtowania takiego

środowiska życia jednostki, które promuje i wzmacnia jej zachowania (środowisko obesogenne)¹². Do tych czynników należy wpływ na zachowania konsumenckie reklam skierowanych do dzieci i rodziców, wykorzystujących przekaz podprogowy, taki jak przypisywanie produktom właściwości prozdrowotnych lub promowanie słodczy przez gwiazdy sportu¹². Na zachowania żywieniowe wpływ może również wywierać środowisko pracy – poprzez brak warunków do regularnego spożywania posiłków, zmniejszoną aktywność fizyczną, długie godziny pracy skutkujące obfitym posiłkiem wieczornym lub nocnym, pracę zmianową, zaburzenia snu lub stres oraz niezadowolenie związane z pracą, a także trudności doświadczane w miejscu pracy, w tym dyskryminacja¹². Ważną rolę odgrywają również nawyki wyniesione z domu rodzinnego oraz te kształtowane w założonej przez siebie rodzinie, łączące nawyki małżonków.

Przyczyny te należy oceniać na podstawie szczegółowo zebranego wywiadu.

Czynniki genetyczne

Mutacje w obrębie jednego genu lub zmiany chromosomalne obejmujące kilka genów mogą być przyczyną zespołów chorób wrodzonych, najczęściej wieloobjawowych, w których ciężka otyłość rozwija się już w dzieciństwie. Opisano prawie 100 takich zespołów, choć część z nich nie ma jeszcze nazwy i nie jest dobrze scharakteryzowana genetycznie, a część z nich występuje w piśmiennictwie pod kilkoma terminami.

Okolo 7% znacznej otyłości niezwiązanej z zespołem chorób wrodzonych o wczesnym początku jest wynikiem mutacji pojedynczego genu. Większość z tych mutacji dotyczy genów kodujących białka enzymatyczne lub receptorowe biorące udział w regulacji szlaku leptyna-melanokortyna w podwzgórzu (np. geny *LEP*, *LEPR*, *PC1/PC3/PCSK1*, *POMC* i *MC4R*) lub mających istotny wpływ na rozwój tej części mózgu (geny *SIM1*, *BDNF* i *NTRK2*).

Najczęstszą postacią choroby jest otyłość, uwarunkowana polimorfizmem wielu genów. Nie ma jednego „genu otyłości” odpowiedzialnego za rozwój tej choroby. Badania nad tzw. genami kandydującymi, związanymi z regulacją

Tabela 1. Narzędzie przesiewowej oceny jedzenia pod wpływem emocji

Typ emocji powodujący apetyt	Pytania do pacjenta
Sięganie po jedzenie w trakcie lub po stresującej sytuacji spowodowanej zarówno czynnikami pozytywnymi, jak i negatywnymi	Czy odczuwasz ssanie żołądka w stresujących lub niespokojnych sytuacjach? Czy stres powoduje, że sięgasz po jedzenie?
Jedzenie, gdy jest odczuwany niepokój	Czy masz ochotę na jedzenie po stresującej sytuacji?
Nagradzanie się jedzeniem	Kiedy coś się udaje, sięgasz po jedzenie?
Jedzenie, gdy coś się nie udało – pocieszanie się jedzeniem	Kiedy coś nie wyszło, sięgasz po jedzenie?
Jedzenie w sytuacjach nudy	Kiedy się nudzisz, sięgasz po jedzenie? Czy jesz podczas innych zajęć, np. podczas czytania, oglądania telewizji, pracy? Czy sięgasz po jedzenie podczas korzystania z komputera?
Jedzenie w celu zmniejszenia uczucia zmęczenia	Kiedy czujesz się zmęczony, czy jedzenie pomaga zmniejszyć to uczucie?

głodu, sytości, rozwojem tkanki tłuszczowej, wydatkowaniem energii czy zmianami metabolicznymi, pozwoliły na wyizolowanie kilku- set genów, których specyficzne polimorfizmy pojedynczych nukleotydów jedynie sprzyjają rozwojowi otyłości¹².

W zdecydowanej większości przypadków otyłości rodzinnej większą rolę niż czynniki genetyczne odgrywają: powielanie niekorzystnych nawyków żywieniowych i nieaktywnego sposobu spędzania wolnego czasu. Ponadto dysfunkcja rodziny (zbyt mała lub zbyt duża opieka rodzicielska, nieumiejętność okazywania uczuć, nadmierne wymagania rodzicielskie) jest ważnym czynnikiem ryzyka rozwoju zaburzeń odżywiania¹³.

Diagnostykę otyłości monogenowej należy rozważyć u osób z wywiadem otyłości z BMI ≥ 40 kg/m² od wczesnego dzieciństwa, zwłaszcza jeśli zastosowanie wszystkich odpowiednich metod leczenia nie daje efektu terapeutycznego.

Jedzenie emocjonalne i zaburzenia odżywiania (zaburzenie z napadami objadania się, dawniej zespół kompulsywnego jedzenia i zespół nocnego jedzenia)

W ostatnich latach liczne badania skupiają się na psychologicznych podstawach rozwoju otyłości. Główne nurty tych badań dotyczą cech osobowości i dysfunkcji układu nagrody¹⁴⁻¹⁷. Do cech osobowości związanych z ryzykiem rozwoju jedzenia emocjonalnego i zaburzeń

odżywiania zalicza się: impulsywność (skłonność do szybkiego działania bez uwzględniania konsekwencji), rozhamowanie, neurotyczność, ekstrawersję, poszukiwanie doznań, nieuwagę, niedostateczną kontrolę hamowania oraz brak elastyczności poznawczej¹⁴.

Biologiczny aspekt regulacji przyjmowania pokarmu (głód i sytość) jest związany z reakcją neuroprzebieżników znajdujących się w podwzgórzu na sygnały hormonalne z przewodu pokarmowego i tkanki tłuszczowej. Jednak drugim ważnym miejscem wpływającym na przyjmowanie pokarmu i zachowania żywieniowe jest układ nagrody (ciało migdałowe/hipokamp, wyspa, kora oczodołowo-czołowa i prążkowie). Dysfunkcja tego układu, zwłaszcza zmniejszone wydzielanie dopaminy, powoduje odczuwanie apetytu (potrzeba jedzenia dla przyjemności, a nie z powodu odczuwania głodu). Emocje odgrywają znaczącą rolę w uruchamianiu procesów motywacji do poszukiwania nagrody, uczenia się i utrwalania zachowań żywieniowych. Kontrola poznawcza zachowań żywieniowych zlokalizowana jest w korze przedczołowej^{15,19}.

Jedzenie emocjonalne

Jedzenie emocjonalne (EE – *emotional eating*), dawniej nazywane „zajadaniem stresu”, jest nieskuteczną strategią radzenia sobie z emocjami za pomocą jedzenia. Emocje powodują stres w organizmie i aktywację osi podwzgórze-przysadka-nadnercza. Z kolei kortyzol hamuje uwalnianie dopaminy w układzie nagrody

Tabela 2. Kryteria diagnostyczne BED, „uzależnienia od jedzenia” i NES

	BED	„Uzależnienie od jedzenia”	NES
Kryteria główne	Powtarzające się epizody niepohamowanego jedzenia przynajmniej raz w tygodniu przez 3 miesiące		Jedzenie $\geq 25\%$ dziennej racji pokarmowej po posiłku wieczornym lub w nocy, świadomie co najmniej 2 razy w tygodniu przez co najmniej 3 miesiące
Objawy	Co najmniej 3 z następujących objawów: jedzenie znacznie szybsze niż zwykle, jedzenie do momentu uczucia nieprzyjemnej pełności, spożywanie dużych ilości jedzenia bez odczuwania fizycznego głodu, jedzenie w samotności z powodu uczucia wstydu, poczucie wstrętu do siebie, obniżony nastrój lub poczucie winy po przejedzeniu, a także wyraźne cierpienie z powodu nawyków żywieniowych i brak podejmowania działań kompensacyjnych (tj. wywoływanie wymiotów, stosowanie leków moczopędnych, znaczne zwiększenie aktywności fizycznej)	Nadmierne jedzenie lub jedzenie więcej niż zamierzano, uporczywa chęć jedzenia lub nieudane próby ograniczenia spożycia żywności, poświęcanie dużej ilości czasu na czynności związane z jedzeniem, zaniedbywanie obowiązków społecznych i zajęć, jedzenie pomimo negatywnych konsekwencji fizycznych, psychicznych i społecznych, ograniczenie lub zaniechanie zajęć towarzyskich zawodowych lub rekreacyjnych z powodu jedzenia oraz wystąpienie zespołu odstawiennego w czasie ograniczania jedzenia	Co najmniej 3 z następujących objawów: pomijanie śniadania z powodu braku apetytu przynajmniej 4 razy w tygodniu, silna potrzeba jedzenia pomiędzy wieczornym posiłkiem a porą zasypiania lub w nocy, trudności z zasypianiem lub wybudzenie się ze snu przynajmniej 4 noce w tygodniu, przekonanie, że jedzenie jest potrzebne jako warunek rozpoczęcia lub powrotu do snu, częste pogorszenie nastroju wieczorem, a także znaczne cierpienie lub pogorszenie funkcjonowania oraz niespełnianie kryteriów żarłoczości psychicznej i zaburzenie z napadami objadania się

BED – zaburzenia z napadami objadania się, NES – zespół nocnego jedzenia

i upośledza funkcję szlaku hamująco-kontrolnego zachowania związane z poszukiwaniem nagrody²⁰.

Pandemia COVID-19 spowodowała pogorszenie zdrowia psychicznego ludzi. Liczne badania wykazały, że wiele osób radzi sobie z negatywnymi emocjami za pomocą jedzenia²¹. Dlatego też należy uwzględnić w diagnostyce tę przyczynę rozwoju otyłości.

U wszystkich chorych na otyłość należy przeprowadzić ocenę występowania EE. W tym celu można wykorzystać krótki kwestionariusz, który pacjent może wypełnić w czasie oczekiwania na wizytę (tabela 1)²².

Odpowiedź pozytywna na którekolwiek z pytań wskazuje na radzenie sobie z emocjami za pomocą jedzenia. Z biegiem czasu EE może się nasilać i może się rozwinąć zaburzenie z napadami objadania się (zespół kompulsywnego jedzenia).

Zaburzenie z napadami objadania się

Zgodnie z DSM-V, zaburzenia z napadami objadania się (zespół kompulsywnego jedzenia, BED – *binge eating disorder*) należy rozpoznać, jeśli ≥ 1 raz w tygodniu przez ≥ 3 miesiące występują epizody spożywania wyjątkowo dużych ilości pokarmu w krótkim czasie, czemu towa-

rzyszy utrata kontroli nad jedzeniem. Ponadto muszą wystąpić ≥ 3 z poniższych objawów: spożywanie pokarmu szybciej niż przeciętnie u innych osób, jedzenie do momentu, w którym odczuwa się nieprzyjemne uczucie pełności, spożywanie dużych ilości jedzenia bez uczucia głodu, jedzenie w samotności, aby uniknąć wstydu, lub poczucie wstrętu do siebie oraz obniżony nastrój, lub poczucie winy po epizodzie objadania się, bez zachowań kompensacyjnych²³.

Jeżeli w rozmowie pacjent używa sformułowań, w których jedzenie określane jest jako „grzech” i związane z nim wyrzuty sumienia, bezwzględnie należy przeprowadzić diagnostykę w kierunku BED (**tabela 2**).

Warto zauważyć, że BED może być pierwotną przyczyną rozwoju otyłości, ale może także rozwinąć się wtórnie u chorych na otyłość, w wyniku stosowania licznych krótkotrwałych diet²⁴. Skrajną formą BED jest „uzależnienie od jedzenia”. Objawy „uzależnienia od jedzenia” obejmują: przymus spożywania pokarmu, brak kontroli nad przyjmowaniem pokarmu, objawy odstawienia, rozwój tolerancji (czyli potrzebę spożywania coraz większej ilości pokarmu), zaniedbywanie innych czynności, które mogą sprawiać przyjemność, zaprzeczanie istnieniu

problemu z kontrolą jedzenia i utrzymujące się zachowania związane z przyjmowaniem pokarmu pomimo świadomości, że są one szkodliwe.

Zespół nocnego jedzenia

Zespół nocnego jedzenia (NES – *night eating syndrome*) rozpoznaje się u osób, u których występują nawracające epizody nadmiernego spożycia pokarmu w godzinach wieczornych lub jedzenia po przebudzeniu ze snu i ≥ 3 z następujących objawów: poranny jadłowstręt, silna potrzeba jedzenia między kolacją a snem i/lub w nocy, bezsenność i/lub utrzymujące się problemy z zasypianiem, często obniżony nastrój lub pogorszenie nastroju wieczorem oraz przekonanie, że nie da się ponownie zasnąć bez jedzenia²⁵.

U wszystkich chorych na otyłość należy przeprowadzić ocenę w kierunku BED i NES (**tabela 2**).

Zarówno BED, jak i NES często współistnieją z depresją i zaburzeniami lękowymi.

U wszystkich chorych na otyłość należy diagnozować depresję i stany lękowe na podstawie Szpitalnej Skali Lęku i Depresji (HADS).

Otyłość związana z zaburzeniami hormonalnymi

Otyłość może rozwinąć się w przebiegu niektórych endokrynopatii, m.in.:

- zespołu Cushinga, zależnego od hormonu adrenokortykotropowego (ACTH) (choroba Cushinga) i niezależnego od ACTH, a także egzogenne
- niedoczynności tarczycy w przebiegu pierwotnej lub wtórnej, lub rzadszej – trzeciorzędowej dysfunkcji tarczycy
- dysfunkcji przysadki mózgowej w postaci wielohormonalnej niedoczynności tego gruczołu oraz izolowanego niedoboru hormonu wzrostu
- uszkodzeniu podwzgórza z zaburzeniami wydzielania neuropeptydów.

Wytyczne Europejskiego Towarzystwa Endokrynologicznego (ESE – European Society of Endocrinology) z 2020 roku zawierają aktualne zalecenia dotyczące ich diagnostyki²⁶.

Zespół Cushinga

Częstość występowania hiperkortyzolemii u chorych na otyłość szacuje się na 0,9% populacji.

Nie zaleca się rutynowego badania w kierunku hiperkortyzolemii, z wyjątkiem przypadków podejrzenia na podstawie badania klinicznego (niebieskoczerwone rozstępy skórne, tendencja do siniaczenia lub osłabienie mięśni proksymalnych [trudności z wchodzeniem po schodach i podnoszeniem się z głębokiego fotela lub pozycji w przysiadzie]) i opornego na leczenie nadciśnienia tętniczego. Nie zaleca się wykonywania badań laboratoryjnych hormonalnych u chorych na jatrogeny zespół Cushinga, zwłaszcza leczonych przewlekłe glikokortykosteroidami. U chorych na otyłość, u których planowana jest operacja bariatryczna, należy rozważyć wykonanie badań w celu wykluczenia hiperkortyzolemii^{26,27}.

Badania przesiewowe:

- krótki test hamowania z 1 mg deksametazonu
- oznaczenie stężenia wolnego kortyzolu w dobowej zbiorce moczu
- oznaczenie późnowieczornego stężenia kortyzolu w ślinie.

W przypadku potwierdzenia endogennej hiperkortyzolemii należy oznaczyć stężenie ACTH i zaplanować badania obrazowe²⁶⁻²⁸. W ramach NFZ badania te wykonuje się w poradni endokrynologicznej, nie są finansowane przez NFZ w POZ.

Niedoczynność tarczycy

Jawna niedoczynność tarczycy występuje u 14% chorych na otyłość, subkliniczna niedoczynność tarczycy u kolejnych 14,6%. Jej częstość jest znacznie większa niż w populacji ogólnej (w Europie jawna niedoczynność tarczycy występuje z częstością 0,2–5,3%, a subkliniczna niedoczynność tarczycy z częstością 4–10%), a częstość występowania niezdiagnozowanej niedoczynności tarczycy szacuje się na około 5%. Ocenę czynności tarczycy zaleca się u wszystkich chorych na otyłość^{26,29}.

Badania laboratoryjne:

- stężenie hormonu tyreotropowego (TSH)

- w przypadku stwierdzenia zwiększonego stężenia TSH zaleca się oznaczenie stężenia wolnej tyroksyny (fT4) i miana przeciwciał przeciwko peroksydazie tarczycowej (anty-TPO).

Zakresy referencyjne dla stężeń TSH i fT4 u chorych na otyłość są takie same jak w populacji ogólnej osób dorosłych^{26,27}.

W celu pełnej oceny tarczycy zaleca się wykonanie badania USG, choć wytyczne ESE nie zalecają rutynowego badania USG tarczycy u chorych na otyłość, jeśli w badaniu przedmiotowym tarczycy nie stwierdza się nieprawidłowości.

Dysfunkcja przysadki mózgowej w postaci wielohormonalnej niedoczynności przysadki mózgowej, w tym niedoboru hormonu wzrostu, oraz rzadkie uszkodzenie podwzgórza z upośledzonym wydzielaniem neuropeptydów. Zaburzenia te występują najczęściej po zabiegu chirurgicznym lub radioterapii w obszarze podwzgórza i przysadki mózgowej, mogą być spowodowane uciskiem (guzy, czaszokardlak lub przerzuty), niedokrwieniem, urazem, sarkoidozą, chorobami spichrzeniowymi (hemochromatoza i histiocytoza), autoimmunizacją i czynnikami zakaźnymi.

Badania laboratoryjne:

- stężenia hormonu wzrostu (GH), hormonu folikulotropowego (FSH) i hormonu luteotropowego (LH), TSH, ACTH i prolaktyny (PRL) w surowicy (z wyjątkiem oznaczenia TSH badania wykonywane są w poradni endokrynologicznej, ponieważ nie są finansowane przez NFZ w ramach POZ)
- stężenia insulino podobnego czynnika wzrostu typu 1 (IGF-1), estradiolu, testosteronu, kortyzolu, wolnej trijodotyroniny (fT3) i fT4 w surowicy (z wyjątkiem oznaczenia stężeń fT3 i fT4 badania wykonywane są w poradni endokrynologicznej, ponieważ nie są finansowane przez NFZ w ramach POZ)
- testy stymulujące (insulina, arginina, somatoliberyna [GHRH], gonadoliberyna [LH-RH] i kortykoliberyna [CRH])^{26,27} (badania te są w kompetencji poradni specjalistycznej).

Otyłość indukowana lekami

Glikokortykosteroidy

Przyrost masy ciała występuje u około 70% pacjentów leczonych glikokortykosteroidami, z czego u 20% przekracza 10 kg. Wpływ glikokortykosteroidów na przyjmowanie pokarmu jest złożony i obejmuje zarówno zmiany w wydzielaniu neuroprzekaźników odpowiedzialnych za regulację uczucia sytości i głodu w jądrach podwzgórza, jak i neuroprzekaźników odpowiedzialnych za hedoniczny aspekt przyjmowania pokarmu w układzie nagrody (głównie dopaminy)¹².

Przyrost masy ciała może być również wynikiem retencji wody i występowania obrzęków, co ma miejsce zwłaszcza na początku leczenia, przy stosowaniu dużych dawek glikokortykosteroidów.

Leki hipoglikemizujące

Leki hipoglikemizujące sprzyjające przyrostowi masy ciała obejmują: insulinę, analogi insuliny, pochodne sulfonilomocznika i tiazolidynodiony.

Przyrost masy ciała podczas stosowania insuliny i analogów insuliny jest zależny od dawki i związany ze stymulacją przyjmowania pokarmu, epizodami hipoglikemii i wahaniami stężenia glukozy we krwi. Wielu chorych spożywa jedzenie nie tylko wtedy, gdy pojawiają się objawy hipoglikemii, ale także dlatego, że boją się ich wystąpienia.

Pochodne sulfonilomocznika stymulują wydzielanie endogennej insuliny, co może skutkować hipoglikemią i znacznymi wahaniami stężeń glukozy we krwi, a w konsekwencji zwiększonym spożywaniem pokarmów.

Zwiększenie masy ciała występuje również w przypadku stosowania tiazolidynodionów i jest proporcjonalne do dawki. Skutki stosowania tych leków związane z przyrostem masy ciała obejmują: retencję wody, zwiększone magazynowanie estrów triglicerydów w adipocytach i wzmożoną adipogenezę. Co ciekawe, tkanka tłuszczowa gromadzi się przede wszystkim w depozycie trzewnym³⁰.

Tabela 3. Ryzyko przyrostu masy ciała związane ze stosowaniem neuroleptyków

Ryzyko przyrostu masy ciała			
Duże	Umiarkowane	Małe	Bardzo małe
NEUROLEPTYKI DRUGIEJ GENERACJI			
klozapina	asenapina*	amisulpryd	arypiprazol
olanzapina	paliperidon	breksipirazol	zyprazydon
lurazydon	kwetiapina	kariprazyna	
	rysperydon		
	sertindol		
NEUROLEPTYKI PIERWSZEJ GENERACJI			
	perazyna	haloperydol	
	promazyna	perfenazyna	
	zuklopentyksol	sulpiryd	

* lek niedostępny w Polsce

Leki hipotensyjne

Od wielu lat wiadomo, że stosowanie β -blokerów (z wyjątkiem karwedilolu i nebiwololu) powoduje u niektórych osób przyrost masy ciała, co jest związane z genetycznymi wariantami receptorów β -adrenergicznych. Leki te zmniejszają wydatek energetyczny – podstawową przemianę materii o 4–9% i termogenezę poposiłkową o 25%. Hamują także aktywność hormonowrażliwej lipazy lipoproteinowej, a co za tym idzie, lipolizę. Ponadto jednym z działań niepożądanych może być osłabienie i zmęczenie, a w konsekwencji zmniejszenie aktywności fizycznej³⁰.

Leki psychotropowe

Neuroleptyki

U 80% pacjentów przyjmujących neuroleptyki atypowe dochodzi do $\geq 20\%$ przyrostu masy ciała.

Antagonistyczne działanie neuroleptyków na receptory dopaminowe typu 2 (D2) i serotoninowe typu 2A (5-HT_{2A}) powoduje zwiększenie apetytu w wyniku dysfunkcji układu nagrody. Leki te mogą także znacząco oddziaływać na receptory histaminowe (H1) oraz w mniejszym stopniu na receptory α 1-adrenergiczne i serotoninowe typu 2C (5-HT_{2C}), które również wpływają na odczuwanie apetytu. Fakt, że istnieją różnice w wielkości przyrostu masy ciała podczas stosowania różnych leków z tej klasy, ma związek z ich siłą działania w zakresie blokowania aktywności poszczególnych receptorów. Ryzyko przyrostu masy ciała pod-

czas stosowania neuroleptyków przedstawiono w tabeli 3^{31,32}.

Jeżeli u chorego stosującego neuroleptyki atypowe dochodzi do znacznego przyrostu masy ciała lub konieczne jest podjęcie leczenia otyłości, należy skontaktować się z psychiatrą i ustalić optymalizację farmakoterapii zapewniającą choremu skuteczne leczenie zaburzenia psychicznego i otyłości.

Leki przeciwdepresyjne

Do przyrostu masy ciała dochodzi u 25% pacjentów stosujących leki przeciwdepresyjne. Czynniki ryzyka przyrostu masy ciała związane ze stosowaniem leków przeciwdepresyjnych obejmują: rodzaj leku, czas trwania farmakoterapii, płeć żeńską oraz nadwagę lub otyłość przed rozpoczęciem leczenia. Ryzyko przyrostu masy ciała związane ze stosowaniem leków przeciwdepresyjnych przedstawiono w tabeli 4³³.

Przyrost masy ciała może również wystąpić u pacjentów z chorobą afektywną dwubiegunową leczonych litem, lekami przeciwpadaczkowymi (np. walproinianem) lub lekami z grupy neuroleptyków.

Jeżeli u chorego stosującego leki przeciwdepresyjne dochodzi do znacznego przyrostu masy ciała lub konieczne jest podjęcie leczenia otyłości, należy skontaktować się z psychiatrą i ustalić optymalizację farmakoterapii zapewniającą choremu skuteczne leczenie zaburzenia psychicznego i otyłości.

Tabela 4. Ryzyko przyrostu masy ciała związane ze stosowaniem leków przeciwdepresyjnych³⁴

Ryzyko przyrostu masy ciała		
Duże	Umiarkowane	Małe
trójpierścieniowe leki przeciwdepresyjne, w tym amitryptylina, doksepina, klomipramina	SSRI inne niż paroksetyna podczas długotrwałego leczenia	trazodon
mirtazapina		wortiooksetyna
mianseryna		agomelatyna
paroksetyna		bupropion
		duloksetyna
		wenlafaksyna

SSRI – wybiórcze inhibitory zwrotnego wychwyty serotoniny

Leki przeciwpadaczkowe

Przyrost masy ciała zaobserwowano u 71% pacjentów leczonych kwasem walproinowym i 43% pacjentów leczonych karbamazepiną. Przyrost masy ciała występował rzadziej w przypadku leczenia pregabalina i gabapentyną. Podczas leczenia lamotryginą, lewetyracetamem i fenytoiną nie zaobserwowano zmian w masie ciała. Z kolei felbamat, topiramata i zonisamid powodują redukcję masy ciała w nieznanym mechanizmie³⁵.

Jeżeli u chorego stosującego leki przeciwpadaczkowe dochodzi do znacznego przyrostu masy ciała lub konieczne jest podjęcie leczenia otyłości, należy skontaktować się z neurologiem i ustalić optymalizację farmakoterapii zapewniającą choremu skuteczne leczenie padaczki i otyłości.

DO ZAPAMIĘTANIA**Podsumowanie – praktyczne zalecenia dla lekarzy rodzinnych/lekarzy POZ**

Nadmierne gromadzenie się tkanki tłuszczowej jest efektem długotrwałego dodatniego bilansu energetycznego. Otyłość mogą powodować wymienione poniżej czynniki.

1) Czynniki środowiskowe:

- rozwój cywilizacyjny – motoryzacja i automatyzacja w życiu codziennym i pracy zawodowej
- niekorzystna zmiana struktury spożywanej żywności w kierunku wysokoprzetworzonej, wysokoenergetycznej i ubogiej w błonnik pokarmowy

- koncepcja środowiska obesogennego – oznacza to, że środowisko życia jednostki promuje i wzmacnia jej zachowania prowadzące do dodatniego bilansu energetycznego (np. zwyczaje rodzinne, reklamy, zła organizacja pracy)

Przyczyny te należy oceniać na podstawie szczegółowo zebranego wywiadu.

Istotne elementy wywiadu, na które należy zwrócić uwagę, to:

- płeć
- wywiad rodzinny (czynniki genetyczne)
- stosowane używki (alkohol, wyroby tytoniowe)
- nawyki żywieniowe
- dotychczasowa aktywność fizyczna
- początek przyrostu masy ciała
- przebieg i rozwój otyłości w czasie
- wcześniej podejmowane próby redukcji masy ciała
- dotychczasowe próby leczenia (**ramka 2**).

2) Czynniki genetyczne:

- otyłość uwarunkowana polimorfizmem wielu genów (najczęstsza)
- otyłość monogenowa – mutacje w obrębie jednego genu lub zmiany chromosomalne obejmujące kilka genów – przyczyna zespołów chorób wrodzonych, najczęściej wieloobjawowych, w których ciężka otyłość rozwija się już w dzieciństwie; rozpoznanie otyłości monogenowej – rozważyć u pacjentów z otyłością z BMI ≥ 40 kg/m² z wywiadem, która rozpoczyna się we wczesnym dzieciństwie, zwłaszcza jeśli zastosowanie wszystkich odpowiednich metod leczenia nie daje efektu terapeutycznego.

Ramka 2. Przykładowe pytania, które można zadać przy ustalaniu przyczyny otyłości:

- 1) Czy odżywianie jest regularne, posiłki są spożywane przynajmniej 3 razy dziennie, w tym ostatni do godziny 19.00?
- 2) Czy posiłki spożywane są do uczucia nadmiernej sytości?
- 3) Czy spożywane są produkty nadmiernie energetyczne: słodczyce, słodkie napoje, jedzenie typu fast-food itp.
- 4) Czy stosowane jest leczenie z powodu zaburzeń psychicznych, czy przyjmowane są jakieś leki z tego powodu?
- 5) Czy przyjmowane są jakieś inne leki, które przepisał inny lekarz?

3) Jedzenie emocjonalne i zaburzenia odżywiania

- U wszystkich chorych na otyłość należy przeprowadzić ocenę występowania EE. Do tego celu można wykorzystać zamieszczony w **tabeli 1** krótki kwestionariusz z kryteriami diagnostycznymi, który pacjent może wypełnić w czasie oczekiwania na wizytę
- U wszystkich chorych na otyłość należy przeprowadzić ocenę w kierunku BED i NES zgodnie z kryteriami diagnostycznymi zamieszczonymi w **tabeli 2**. Pacjent może uzupełnić te dane w czasie oczekiwania na wizytę.
- U wszystkich chorych na otyłość należy diagnozować depresję i stany lękowe na podstawie HADS. Pacjent może wypełnić kwestionariusz w czasie oczekiwania na wizytę.

4) Zaburzenia hormonalne

- Nie zaleca się rutynowego badania w kierunku hiperkortyzolemii, z wyjątkiem przypadków podejrzenia na podstawie badania przemiowego i podmiotowego (niebiesko-czerwone rozstępy skórne, tendencja do siniaczenia lub osłabienie mięśni proksymalnych [trudności z wchodzeniem po schodach i podnoszeniem się z głębokiego fotela lub pozycji w przysiadzie]) i opornego na leczenie nadciśnienia tętniczego.
- Oznaczenie stężenia TSH należy wykonać u wszystkich chorych na otyłość.

5) Otyłość indukowana lekami

- Jeżeli u chorego stosującego neuroleptyki atypowe lub leki przeciwdepresyjne dochodzi do znacznego przyrostu masy ciała bądź konieczne jest podjęcie leczenia otyłości, na-

leży skontaktować się z psychiatrą i ustalić optymalizację farmakoterapii zapewniającą choremu skuteczne leczenie zaburzenia psychicznego i otyłości.

- Jeżeli u chorego stosującego leki przeciwpadaczkowe dochodzi do znacznego przyrostu masy ciała lub konieczne jest podjęcie leczenia otyłości, należy skontaktować się z neurologiem i ustalić optymalizację farmakoterapii zapewniającą choremu skuteczne leczenie padaczki i otyłości.

Lekarz rodzinny/lekarz POZ, posługując się prostymi pytaniami albo kwestionariuszami (np. w odniesieniu do zaburzeń odżywiania, depresji), powinien przeprowadzić dokładny wywiad oraz wykonać dostępne w POZ badania laboratoryjne, aby ustalić, o ile to możliwe, przyczynę nadmiernej masy ciała pacjenta, ponieważ dane te przekładają się na wybór metody leczenia.

Główne powikłania i konsekwencje otyłości

Metaboliczne powikłania otyłości

Powikłania metaboliczne rozwijają się na skutek nadmiernego gromadzenia się trzewnej tkanki tłuszczowej z miejscowym stanem zapalnym, zaburzeniami wydzielania adipokin i insulinoopornością. Tkanka tłuszczowa staje się niewydolna w zakresie magazynowania energii, co skutkuje ektopowym gromadzeniem się tłuszczu w wątrobie i mięśniach szkieletowych oraz rozwoju w nich insulinooporności. Ogólnoustrojowy stan zapalny, zmiany w wydzielaniu adipokin, insulinooporność i hiper-

insulinemia są kluczowymi ogniwami w rozwoju powikłań otyłości, takich jak:

- MASLD, dawniej: niealkoholowa stłuszczeniowa choroba wątroby (NAFLD – *non-alcoholic fatty liver disease*)
- stany przedcukrzycowe (nieprawidłowa glikemia na czczo [IFG – *impaired fasting glucose*] i nieprawidłowa tolerancja glukozy [IGT – *impaired glucose tolerance*]) oraz cukrzyca typu 2
- dyslipidemia aterogenna (zmniejszone stężenie HDL-C, zwiększone stężenie triglicerydów [TG], przy często niewielkich zmianach stężeń cholesterolu całkowitego [TC] i cholesterolu frakcji lipoprotein o małej gęstości [LDL-C])
- choroby układu krążenia (nadciśnienie tętnicze, choroba wieńcowa, miażdżycy tętnic szyjnych i/lub kończyn, udar mózgu)
- glomerulopatia indukowana otyłością
- nowotwory (np. jelita grubego, piersi, endometrium)
- zaburzenia hormonalne prowadzące do niepłodności u kobiet (hiperandrogenizm czynnościowy i zespół policystycznych jajników [PCOS – *polycystic ovary syndrome*]) i u mężczyzn (hipogonadyzm).

Stłuszczeniowa choroba wątroby związana z dysfunkcją metaboliczną (MASLD) (niealkoholowa stłuszczeniowa choroba wątroby [NAFLD])

Kryteriami diagnostycznymi niealkoholowej stłuszczeniowej choroby wątroby (NAFLD) są: stłuszczenie wątroby >5% i wykluczenie wtórnych przyczyn chorób wątroby, w tym „znaczącego” spożywania alkoholu. Natomiast kryterium diagnostyczne MASLD sformułowane w 2023 roku przez grupę ekspertów w oparciu o dwustopniowy konsensus Delphi to stłuszczenie wątroby >5% i jedno z 5 kryteriów:

- 1) BMI ≥ 25 kg/m² i obwód talii ≥ 94 cm u mężczyzn, a ≥ 80 cm u kobiet
- 2) stężenie glukozy na czczo ≥ 100 mg/dl (5,6 mmol/l) lub 2 godziny po obciążeniu glukozą ≥ 140 mg/dl (7,8 mmol/l) bądź odsetek hemoglobiny glikowanej (HbA1c) $\geq 5,7\%$ lub nowe rozpoznanie cukrzycy typu 2, lub leczona cukrzyca typu 2

- 3) ciśnienie tętnicze $\geq 130/85$ mm Hg lub leczone nadciśnienie tętnicze
 - 4) stężenie TG na czczo ≥ 150 mg/dl (1,7 mmol/l) lub stosowanie leków hipolipemizujących
 - 5) stężenie HDL-C ≤ 40 mg/dl (1 mmol/l) u mężczyzn i ≤ 50 mg/dl (1,3 mmol/l) u kobiet lub stosowanie leków hipolipemizujących
- ORAZ
- spożycie alkoholu <140 g/tydz. w przypadku kobiet i <210 g/tydz. w przypadku mężczyzn.

W przypadku spożywania większych ilości alkoholu wyróżniono chorobę wątroby związaną z dysfunkcją metaboliczną i alkoholem (MetALD)³⁶.

MASLD jest procesem postępującym, prowadzącym od stłuszczenia, poprzez zapalenie i zwłóknienie, do marskości wątroby lub raka wątrobowokomórkowego. Jednak głównymi przyczynami przedwczesnych zgonów osób z MASLD są powikłania sercowo-naczyniowe³⁷. Nieinwazyjną metodą oceny występowania zwłóknienia jest test FIB-4 (wiek, aktywność ALT i AST oraz liczba płytek krwi)³⁸.

U chorych na MASLD główną metodą leczenia jest skuteczne leczenie otyłości. Redukcja masy ciała nie powinna jednak przekraczać 0,5 kg tygodniowo. Zbyt szybka utrata masy ciała indukuje powstawanie żółci litogennej i może nasilać stłuszczenie wątroby³⁹. Nie ma bezpiecznej ilości alkoholu dla chorych z MASLD⁴⁰. Jeżeli jest to wskazane, należy zastosować farmakoterapię odpowiednią do stopnia zaburzeń gospodarki węglowodanowej i lipidowej wywołanych przez MASLD⁴¹. Należy rozważyć zastosowanie kwasu ursodeoksycholowego (UDCA) w dawce 10–15 mg/kg/d⁴².

Zalecenia:

- U wszystkich osób z nadwagą i chorych na otyłość według kryteriów BMI należy wykonać USG wątroby.
- U pacjentów z prawidłowym BMI należy ocenić obwód talii i inne czynniki ryzyka.

Stan przedcukrzycowy i cukrzyca typu 2

Stan przedcukrzycowy to wczesny etap rozwoju cukrzycy typu 2. Postęp zaburzeń metabolizmu węglowodanów wiąże się z upośledzeniem kompensacyjnego wydzielania insuliny na skutek wzmożonej apoptozy komórek β

wysp trzustkowych, czemu sprzyja zarówno upośledzenie wydzielania glukagonopodobnego peptydu typu 1 (GLP-1), jak i zwiększone uwalnianie cytokin prozapalnych i leptyny przez trzewną tkankę tłuszczową, a także zwiększone wydzielanie glukagonu i zwiększona synteza glukozy w wątrobie oraz postępujące zmiany w metabolizmie mięśni szkieletowych⁴³.

Stany przedcukrzycowe obejmują IFG spowodowaną stłuszczeniem wątroby i jej insulinoopornością oraz IGT spowodowaną stłuszczeniem mięśni i ich insulinoopornością. Zaburzenia związane z IFG powodują zwiększenie syntezy glukozy w wątrobie i hiperglikemię na czczo. Jednak podczas aktywności jej stężenie w osoczu stopniowo maleje, gdyż jest wykorzystywane jako źródło energii przez mięśnie, które pozostają wrażliwe na insulinę. Z kolei w izolowanej IGT insulinooporność mięśni i defekt drugiej fazy wydzielania insuliny powodują długotrwałą hiperglikemię. Ponadto upośledzone jest poposiłkowe uwalnianie GLP-1, co powoduje zmniejszenie wydzielania insuliny⁴³.

Szacuje się, że jeśli otyłość nie będzie skutecznie leczona, około 70% osób ze stanem przedcukrzycowym w przyszłości zachoruje na cukrzycę typu 2.

Zalecenia:

- Wszystkich chorych z nieprawidłowymi wartościami obwodu talii, WHtR i/lub WHR należy badać przesiewowo w kierunku IFG, oznaczając stężenie glukozy we krwi na czczo co najmniej 12 godzin po ostatnim posiłku.
- U pacjentów, u których stężenie glukozy na czczo wynosi 100–125 mg/dl (5,6–6,9 mmol/l), należy wykonać doustny test tolerancji glukozy (OGTT) z 75 g glukozy. Cukrzycę należy rozpoznawać w oparciu o aktualne wytyczne Kolegium Lekarzy Rodziny w Polsce i Polskiego Towarzystwa Diabetologicznego⁴³.
- Główną metodą leczenia chorych ze stanem przedcukrzycowym i cukrzycą typu 2 jest skuteczne leczenie otyłości.
- Stosowanie metforminy równoległe z modyfikacją stylu życia należy rozważyć u osób

w stanie przedcukrzycowym, zwłaszcza z jednocześnie występującymi nieprawidłową glikemią na czczo i nieprawidłową tolerancją glukozy i/lub z BMI ≥ 35 kg/m², i/lub poniżej 60. roku życia, a także u kobiet po przebytej cukrzycy ciążowej. Podkreślić należy, że aktualnie jako leki pierwszego wyboru w leczeniu cukrzycy typu 2 powinno się rozważać najpierw inhibitory kotransportera sodowo-glukozowego (SGLT2), agonistów receptora GLP-1 (GLP-1 RA) oraz metforminę⁴⁴. Wszyscy chorzy z cukrzycą typu 2 i rozpoznaną lub subkliniczną chorobą układu krążenia powinni być leczeni lekami z grupy GLP-1 RA lub inhibitorami SGLT2⁴⁵.

Dyslipidemia aterogenna

Rozpoznanie opiera się na ocenie profilu lipidowego, w którym stwierdza się:

- zwiększone stężenie TG w surowicy ≥ 150 mg/dl ($\sim 1,7$ mmol/l)
- zmniejszone stężenie HDL-C u mężczyzn < 40 mg/dl (~ 1 mmol/l), a u kobiet < 45 mg/dl ($\sim 1,3$ mmol/l).

Stężenie LDL-C w surowicy może być prawidłowe lub zwiększone. Nieprawidłowości te wynikają ze stłuszczenia wątroby oraz zwiększonej syntezy TG i lipoprotein o bardzo małej gęstości (VLDL), a także zmniejszonej syntezy HDL-C⁴⁶.

Dyslipidemia aterogenna wiąże się z ryzykiem szcztątkowym rozwoju choroby niedokrwiennej serca u pacjentów ze stężeniem LDL-C w surowicy ≤ 70 mg/dl (1,8 mmol/l), w podobnym lub większym stopniu niż w całej grupie⁴⁶.

Zalecenie:

- Oznaczenie profilu lipidowego należy wykonać u wszystkich osób z nieprawidłowymi wartościami obwodu talii, WHtR i WHR z czynnikami ryzyka sercowo-naczyniowego i MASLD⁴⁷.

Leczenie:

- Główną metodą leczenia dyslipidemii aterogennej jest leczenie otyłości.
- Dodatkowo należy stosować statyny w połączeniu z fibratami lub kwasami tłuszczowymi ω -3⁴⁷.

Nadciśnienie tętnicze

Otyłość jest głównym czynnikiem ryzyka rozwoju nadciśnienia tętniczego. Patogeneza nadciśnienia tętniczego wywołanego otyłością jest złożona, ale każdy jej element jest efektem nadmiaru trzewnej tkanki tłuszczowej. Należą do nich: stan zapalny i zaburzenia wydzielania adipokin, insulinooporność, dysfunkcja śródbłonna, wzmożona aktywność współczulnego układu nerwowego, aktywacja układu renina-angiotensyna-aldosteron, dysfunkcja układu peptydów natriuretycznych oraz rozwój glomerulopatii indukowanej otyłością. Efektem tych zmian jest zwiększenie rzutu serca, zwężenie naczyń obwodowych oraz upośledzenie natriurezy ciśnieniowej (zatrzymanie wody i sodu oraz zwiększenie objętości krwi)⁴⁸.

Rozpoznanie nadciśnienia tętniczego nie powinno opierać się na pojedynczym pomiarze wykonanym podczas jednej wizyty. Wyjątkiem są rzadkie sytuacje, w których ciśnienie tętnicze jest znacząco podwyższone lub gdy istnieją wyraźne dowody powikłań nadciśnienia tętniczego (np. przerost mięśnia lewej komory, retinopatia nadciśnieniowa z wysiękami i wybroczynami lub uszkodzenie nerek). U osób, u których średnie ciśnienie tętnicze wynosi $<180/110$ mm Hg, rozpoznanie nadciśnienia tętniczego należy przeprowadzić na podstawie co najmniej 3 pomiarów ciśnienia tętniczego w gabinecie lekarskim, wykonanych podczas ≥ 2 odrębnych wizyt.

Należy zaznaczyć, że podstawą diagnostyki i leczenia nadciśnienia tętniczego w dalszym ciągu są pomiary dokonywane w gabinecie lekarskim. Nadciśnienie tętnicze można jednak rozpoznać także na podstawie pomiarów poza gabinetem lekarskim, czyli ambulatoryjnego monitorowania ciśnienia (ABPM) oraz pomiarów w domu (należy poinstruować pacjentów o prawidłowej technice samokontroli).

U większości pacjentów ciśnienie tętnicze należy mierzyć za pomocą standardowego mankietu naramiennego (szerokość 12–13 cm, długość 35 cm); jeśli obwód ramienia pacjenta przekracza 32 cm, należy zastosować większy mankiety.

Na ≥ 30 minut przed pomiarem pacjent powinien powstrzymać się od spożywania kawy,

palenia tytoniu i stosowania innych używek. Pomiar należy wykonać po co najmniej 5-minutowym odpoczynku w pozycji siedzącej z podpartymi plecami w cichym pomieszczeniu z zachowanym komfortem cieplnym.

Należy wykonać pomiar ≥ 3 -krotnie, standardowo należy wykonać pomiary ciśnienia tętniczego podczas tej samej wizyty w odstępach 1–2 minut. Jeżeli wartości ciśnienia różnią się znacznie pomiędzy pomiarami (>10 mm Hg), należy wykonać dodatkowe pomiary. Żeby określić wartość ciśnienia tętniczego, należy obliczyć średnią arytmetyczną z dwóch ostatnich pomiarów.

Zalecenia:

- Podczas wstępnej oceny u pacjenta, u którego podejrzewa się hipotensję ortostatyczną, należy wykonać próbę ortostatyczną, dokonując pomiaru ciśnienia po 1 i 3 minutach od zmiany pozycji siedzącej na stojącą⁴⁹.
- Cele terapeutyczne u chorych na otyłość do 65. roku życia to wartości ciśnienia tętniczego 120–129/70–79 mm Hg, u osób w wieku 65–80 lat: 130–139/70–79, a >80 . roku życia: 130–150/70–79⁵⁰.

Leczenie:

- Ważną częścią leczenia nadciśnienia tętniczego jest skuteczne leczenie otyłości.
- U chorych na otyłość i nadciśnienie tętnicze zaleca się farmakoterapię skojarzoną.
- Jako leki pierwszego rzutu należy stosować połączenia inhibitora enzymu konwertującego angiotensynę (ACE-I) lub blokera receptora angiotensyny (ARB) z lekiem moczopędnym lub blokerem kanału wapniowego (CCB).
- W drugim etapie, jeśli cel terapeutyczny nie zostanie osiągnięty, preferowana jest terapia potrójna (połączenie ACE-I lub ARB z CCB i lekiem moczopędnym, lub – gdy istnieją wskazania do leczenia – z β -blokerami zamiast CCB).
- W trzecim etapie, jeśli nadal nie osiągnięto celu terapeutycznego, należy dodać czwarty lek⁵¹.

Glomerulopatia indukowana otyłością

U chorych na otyłość następuje zwiększenie przepływu krwi przez nerki i filtracji kłębusz-

kowej, co powoduje rozszerzenie tętniczek kłębuszkowych doprowadzających. Elementami patogenezy glomerulopatii indukowanej otyłością (ORG – *obesity-related glomerulopathy*) są: hiperfiltracja kłębuszkowa, insulinooporność i hiperinsulinemia, hiperleptynemia, zmniejszone działanie przeciwzapalne adiponektyny i przewlekłe zapalenie. Hiperleptynemia powoduje zwiększone wydzielanie transformującego czynnika wzrostu β (TGF- β), który stymuluje proliferację komórek śródbłonna i mezangium, oraz nadmierną syntezę macierzy pozakomórkowej. Hiperinsulinemia nie tylko stymuluje proliferację miocytów w środkowej części tętnic, ale także sprzyja stwardnieniu kłębuszków nerkowych poprzez stymulację syntezy kolagenu. Dodatkowym czynnikiem biorącym udział w patogenezie ORG jest dyslipidemia.

Charakterystycznymi objawami ORG są białkomocz i stopniowe upośledzenie funkcji wydalniczej nerek. ORG jest nefropatią postępującą, a tempo jej postępu zależy od występowania powikłań otyłości, takich jak nadciśnienie tętnicze i cukrzyca typu 2^{52,53}. ORG jest jednostką rzadko rozpoznawaną na podstawie biopsji nerki u chorych z białkomoczem o dużym nasileniu.

Zalecenia:

- Ocena białkomoczu (w POZ można oznaczyć stężenie albuminy w moczu i wskaźnik albumina-kreatynina w moczu [UACR], jeśli są spełnione kryteria w ramach ścieżki kardiologicznej, diabetologicznej lub nefrologicznej opieki koordynowanej).
- Oznaczenie stężenia kreatyniny i wyliczenie eGRF.

Leczenie:

- Skuteczne leczenie otyłości.
- Kontrola leczenia nadciśnienia tętniczego i zaburzeń lipidowych.

Główne zaburzenia hormonalne

Niedobór hormonu wzrostu

Zmniejszenie stężeń GH i IGF-1 można uznać za powikłanie otyłości u pacjentów bez choroby przysadki mózgowej. Nie zaleca się rutynowego oznaczania GH i IGF-1 u chorych na otyłość^{27,28}.

Hipogonadyzm u mężczyzn

Występuje u 32,7% (do 45%) mężczyzn chorych na otyłość. Objawy kliniczne obejmują: zmniejszenie libido, zaburzenia erekcji, niepłodność, osłabienie mięśni, ginekomastię, rozmieszczenie tkanki tłuszczowej typu gynoidalnego i androgenowe wypadanie włosów oraz zmniejszone owłosienie płciowe.

Rozpoznanie potwierdzają wyniki badań laboratoryjnych: stężenia całkowitego i wolnego testosteronu, globuliny wiążącej hormony płciowe (SHBG), FSH, LH i PRL w surowicy (badania nierefundowane przez NFZ w ramach świadczeń POZ).

Zakresy referencyjne dla stężeń testosteronu w surowicy u mężczyzn chorych na otyłość zależą od wieku. Hipogonadyzm rozpoznaje się u mężczyzn, u których stężenie testosteronu w surowicy wynosi ≤ 11 nmol/l (3,2 ng/ml) przy obecności objawów^{26,27,53}.

Zalecenia:

- U wszystkich mężczyzn ze stwierdzonym nadmiarem tkanki tłuszczowej trzewnej należy przeprowadzić ocenę objawów hipogonadyzmu (zmniejszenie libido, zaburzenia erekcji, niepłodność, osłabienie mięśni, ginekomastia, rozmieszczenie tkanki tłuszczowej typu gynoidalnego i androgenowe wypadanie włosów oraz zmniejszone owłosienie płciowe).
- Nie zaleca się wykonywania badań hormonalnych u mężczyzn bez tych objawów.

Leczenie:

- Skuteczne leczenie otyłości.

Hiperandrogenizm czynnościowy u kobiet i zespół policystycznych jajników

Choroby te występują u 9,1–29% kobiet chorych na otyłość. Diagnostykę zaleca się jedynie u kobiet chorych na otyłość, u których występują: zaburzenia miesiączkowania, przewlekły brak owulacji, niepłodność i/lub objawy androgenizacji (hirsutyzm, łysienie androgenowe, trądzik).

Zalecane badania laboratoryjne:

- stężenia FSH, LH, PRL, estradiolu, testosteronu całkowitego i SHBG w surowicy (w 3.–5. dniu cyklu miesiączkowego; bada-

nia nie są refundowane przez NFZ w ramach świadczeń POZ)

- stężenia androstendionu, 17-hydroksyprogesteronu i progesteronu (w zależności od indywidualnych wskazań).

Ponadto zaleca się badanie USG jajników i oznaczenie stężenia na czczo glukozy w surowicy^{26,27,54}.

Zalecenia:

- Wywiad dotyczący regularności miesiączkowania.
- Ocena występowania objawów androgenizacji (hirsutyzm, łysienie androgenowe, trądzik).

Leczenie:

- Skuteczne leczenie otyłości.
- Ewentualnie leczenie farmakologiczne zaburzeń hormonalnych w poradni endokrynologii ginekologicznej.

Choroby spowodowane mechanicznymi konsekwencjami nadmiernego gromadzenia się tłuszczu trzewnego

Choroba refluksowa przełyku (GERD – *gastroesophageal reflux disease*)

Chorzy na otyłość zgłaszają liczne objawy związane z zaburzeniami motoryki przełyku i żołądka, do których zaliczają się: trudności w polykaniu, ból podczas jedzenia lub ból po jedzeniu, uczucie pełności i zalegania w żołądku, zgaga czy zarzucanie treści pokarmowej, które paradoksalnie nie przekładają się na utratę masy ciała.

Czynnikami sprzyjającymi występowaniu tych zaburzeń u chorych na otyłość są: zwiększone ciśnienie śródbrzuszne oraz wysokie ustawienie przepony w wyniku gromadzenia się tłuszczu trzewnego. Zaburzeniom sprzyjają także nieprawidłowości anatomiczne i czynnościowe przełyku i żołądka, powodujące nieprawidłową motorykę przełyku, a co za tym idzie – klirens przełyku, czyli zdolność oczyszczania przełyku z resztek pokarmu bądź zarzucanej treści, obniżenie ciśnienia dolnego zwieracza przełyku, przejściowe rozluźnienie dolnego zwieracza przełyku lub przepuklina rozworu przełykowego⁵⁵.

Zalecenie:

- U wszystkich chorych na otyłość należy zebrać wywiad pod kątem objawów refluksu żołądkowo-przełykowego, a u chorych z tymi objawami należy wykonać badanie endoskopowe, jeżeli leczenie nie zapewnia kontroli objawów⁵⁵.

Leczenie:

- Redukcja masy ciała o $\geq 10\%$ i zastosowanie inhibitora pompy protonowej⁵⁵.
- U pacjentów z dominującym uczuciem pełności w żołądku i zalegania warto rozważyć stosowanie itoprydu.

Zespół hipowentylacji spowodowanej otyłością

Zespół hipowentylacji spowodowanej otyłością (OHS – *obesity hypoventilation syndrome*) definiuje się jako występowanie objawów hipowentylacji u chorych na otyłość, gdy wykluczono wszystkie inne potencjalne przyczyny hipowentylacji⁵⁶.

OHS powstaje w wyniku obserwowanej podczas snu fizjologicznego hipoksemii, która pogłębia się, a hiperkapnia wzrasta do wartości patologicznych, które spełniają definicję niewydolności oddechowej, czyli stanu, w którym ciśnienie parcjalne tlenu we krwi tętniczej obniża się < 60 mm Hg ($\text{PaO}_2 < 60$ mm Hg) lub następuje wzrost $\text{PCO}_2 \geq 45$ mm Hg. Podstawowym patomechanizmem rozwoju hiperkapnii jest hipowentylacja. Należy jednak podkreślić, że hiperkapnii w przypadku czystego, nieleczonego OHS zawsze towarzyszy hipoksemia (niewydolność oddechowa typu 2). Kompensacją kwasicy oddechowej jest wytwarzanie przez nerki wodorowęglanów (HCO_3^-). Specyfika niewydolności oddechowej w przebiegu OHS polega na tym, że zaczyna ona podstępnie pojawiać się w nocy, szczególnie podczas snu REM, następnie pojawia się i utrzymuje się podczas snu NREM, by w końcu utrwalić się także w ciągu dnia. W bardziej zaawansowanych przypadkach zaburzenia oddychania występują przez całą dobę i nie są już kompensowane dzienną hiperwentylacją⁵⁶.

Objawy kliniczne OHS obejmują: zaburzenia koncentracji, nadmierną senność w ciągu dnia, zmniejszoną tolerancję wysiłku i poranne bóle głowy⁵⁶.

Zalecenie:

- Wszystkich chorych na otyłość należy poddać ocenie pod kątem OHS.

Leczenie:

- Leczenie otyłości jest podstawowym elementem terapii.

Obturacyjny bezdech senny

Obturacyjny bezdech senny (OBS) jest wynikiem związanego ze snem zmniejszonego przepływu powietrza przez górne drogi oddechowe chorego i w konsekwencji natlenienia. Zwiększenie masy ciała istotnie zwiększa ryzyko rozwoju OBS⁵⁷.

Obwód szyi powyżej 40,6 cm u kobiet i 43,2 cm u mężczyzn wiąże się ze zwiększonym ryzykiem OBS⁵⁷.

Objawy obejmują: głośnie chrapanie, przerwy w oddychaniu (bezdech lub spłyceń oddechu) i fragmentację cyklu snu, powodujące: zmęczenie w ciągu dnia, poranny ból głowy, zaburzenia koncentracji, zaburzenia erekcji u mężczyzn i ogólne pogorszenie jakości życia⁵⁸.

Zalecenie:

- U pacjentów z takimi objawami należy rozważyć wykonanie polisomnografii (badanie nie jest refundowane przez NFZ w ramach POZ).

Leczenie:

- Leczenie otyłości jest istotną częścią terapii.

Uszkodzenia mechaniczne spowodowane nadmierną masą ciała

Choroba zwyrodnieniowa stawów

Liczne badania wskazują na niepodważalny związek pomiędzy otyłością a rozwojem choroby zwyrodnieniowej stawu kolanowego. Stwierdzono korelację pomiędzy rozpoznaniem otyłości a występowaniem różnych deformacji stawu kolanowego, co uważa się za mechaniczny czynnik rozwoju gonartrozy zależnej od otyłości⁵⁹.

Chorzy na otyłość dostosowują się do masy ciała, chodząc wolniej, z szerzej rozstawionymi stopami. Doświadczają większych obciążeń oddziałujących na stawy kończyn dolnych, co sprzyja ich uszkodzeniu. Otyłość wiąże się z zaburzeniami strukturalnymi, zaburzeniami chodu, spłaszczeniem łuków stopy i nad-

mierną pronacją stawu skokowego. Podczas chodzenia następuje zwiększenie ruchomości tylnej części stopy, co powoduje odwiedzenie przedniej części stopy w większym stopniu niż u osoby o prawidłowej masie ciała. Nadmierna masa ciała prowadzi do zwiększonego nacisku na obciążone stawy. U osób, u których zdiagnozowano otyłość III stopnia ($BMI \geq 40 \text{ kg/m}^2$), stwierdzono niestabilność postawy prowadzącą do upadków⁵⁹.

Otyłość jest także czynnikiem ryzyka zapalenia kaletki krętarza większego, częściej przyczyną bocznego bólu stawu biodrowego u osób dorosłych w średnim i starszym wieku⁵⁹.

Otyłość jest również ważnym czynnikiem ryzyka bólu szyi, barków, łokci, nadgarstków i dłoni. U osób aktywnych zawodowo otyłość predysponuje do rozwoju zapalenia ścięgien kończyn górnych. Liczne badania wskazują na ryzyko rozwoju u chorych na otyłość zespołu rowka nerwu łokciowego lub zespołu cieśni nadgarstka, szczególnie tych osób, które w trakcie aktywności zawodowej wykonują powtarzalne czynności. Otyłość znacząco zwiększa również ryzyko zapalenia ścięgien stożka rotatorów⁵⁹.

Zespoły bólowe kręgosłupa spowodowane chorobą zwyrodnieniową krążka międzykręgowego, zwężeniem kanału kręgowego i chorobami stawów międzykręgowych są bardzo częstym problemem w populacji chorych na otyłość, powodując znaczną chorobowość. Przekłada się to na istotne konsekwencje dla efektywności pracy i korzystania ze świadczeń zdrowotnych. Związek otyłości z opisywanymi chorobami jest niejednoznaczny. Niektóre badania oceniające tę kwestię nie dostarczają dowodów na związek pomiędzy otyłością a bólem okolicy krzyżowej kręgosłupa. Jednakże w porównaniu z osobami o prawidłowej masie ciała, chorzy na otyłość częściej cierpią na bóle korzeniowe i wykazują objawy neurologiczne⁵⁹.

Zalecenie:

- U wszystkich chorych na otyłość należy przeprowadzić badanie przedmiotowe i badania diagnostyczne w kierunku choroby zwyrodnieniowej stawów.

Leczenie:

- Leczenie otyłości jest istotną częścią leczenia choroby zwyrodnieniowej stawów³⁹.
- Leki przeciwbólowe i przeciwzapalne.
- Rehabilitacja.
- Leczenie w poradni ortopedycznej.

Żyłaki kończyn dolnych i przewlekła choroba żylna

Badania epidemiologiczne wykazały, że otyłość jest czynnikiem ryzyka rozwoju żylaków kończyn dolnych u obu płci. Sugeruje się, że głównym mechanizmem upośledzenia funkcji żylniej – szczególnie powrotu żylnego i potencjalnego zwiększenia częstości występowania refluksu u chorych na otyłość – jest wysokie ciśnienie w jamie brzusznej⁶⁰.

Zalecenie:

- Ocena w kierunku występowania żylaków kończyn dolnych.

Leczenie:

- Leczenie otyłości jest istotnym elementem zmniejszającym nasilenie objawów oraz zmniejszającym ryzyko zakrzepowo-zatorowe.
- Kompresjoterapia.
- Miejscowo maści zawierające wyciąg z kasztanowca lub heparynę.
- Rozważenie leków wenoaktywnych.
- Rozważenie leczenia operacyjnego.

Inne powikłania otyłości**Kamica żółciowa**

Ryzyko wystąpienia cholesterolowych kamieni żółciowych i objawowej kamicy żółciowej znacznie wzrasta u chorych na otyłość i zwiększa się również w przypadku utraty masy ciała, szczególnie jeśli jest ona szybka.

W około 1/3 przypadków kamicy ma ona charakter objawowy. Częstość powstawania nowych kamieni żółciowych wynosi 10–12% po 8–16 tygodniach stosowania diety niskoenergetycznej i >30% w ciągu pierwszych 18 miesięcy po operacji wyłączenia żołądka. Większe ryzyko powstawania kamieni żółciowych zaobserwowano także w badaniach klinicznych oceniających skuteczność i bezpieczeństwo GLP-1 AR. Dodatkowe czynniki

ryzyka powstawania kamieni żółciowych podczas utraty masy ciała obejmują: utratę >25% początkowej masy ciała, tempo utraty masy ciała >1,5 kg na tydzień, bardzo niskoenergetyczną dietę zawierającą mało tłuszczu lub niezawierającą tłuszczu oraz okresy całkowitego postu.

Można zmniejszyć ryzyko rozwoju kamicy żółciowej, stosując kwas ursodeoksycholowy w dawce 500–600 mg na dobę przez pierwsze 6 miesięcy utraty masy ciała³⁹.

Wysiłkowe nietrzymanie moczu

Otyłość jest głównym czynnikiem ryzyka wysiłkowego nietrzymania moczu u kobiet, a jego częstotliwość i nasilenie zwiększają się wraz ze wzrostem wartości BMI i czasem trwania otyłości³⁹.

Zalecenie:

- Wywiad w kierunku nietrzymania moczu powinien być przeprowadzony u wszystkich kobiet chorych na otyłość³⁹.

Astma

Objawy i nasilenie astmy są powiązane ze zwiększoną aktywnością cytokin prozapalnych i adipokin wydzielanych przez tkankę tłuszczową trzewną. Liczne badania wykazały poprawę natężonej pojemności życiowej po średniej redukcji masy ciała o 7,5% u chorych na otyłość i astmę³⁹.

Zalecenie:

- U wszystkich chorych na otyłość, u których występuje zwiększone ryzyko astmy, należy przeprowadzić wywiad, ocenić objawy i wykonać spirometrię³⁹.

Depresja i zaburzenia lękowe

Wykazano, że 30–50% osób zgłaszających się w celu leczenia otyłości miało w przeszłości depresję lub stany lękowe. Występowanie objawów depresji u młodych kobiet jest istotnym czynnikiem ryzyka rozwoju otyłości w późniejszym życiu. U młodzieży z depresją zaobserwowano wyższe wartości BMI niż w populacji ogólnej.

Związek między depresją a otyłością wydaje się dwukierunkowy. Klasycznym objawem depresji jest utrata apetytu i masy ciała, jednak

gdy w trakcie leczenia nastrojów się poprawia, apetyt i masa ciała mogą wzrosnąć. Warto zauważyć, że u chorych na otyłość częściej obserwuje się depresję atypową. Osoby chorujące na ten typ depresji radzą sobie z negatywnymi emocjami poprzez jedzenie. Jedzenie stymuluje uwalnianie dopaminy w układzie nagrody i chwilowo poprawia nastrojów. W tym mechanizmie depresja może być przyczyną rozwoju zaburzeń odżywiania. Z drugiej strony, otyłość może być przyczyną rozwoju depresji na skutek niskiej samooceny, doświadczenia dyskryminacji, stygmatyzacji i wykluczenia społecznego⁶¹.

Konsekwencjami współistnienia depresji i otyłości były: gorsza współpraca pacjenta z lekarzem, unikanie kontaktów społecznych i wycofanie się z nich, obniżona jakość życia, większe nasilenie depresji, większe ryzyko niepełnosprawności i utraty pracy, myśli i próby samobójcze.

U chorych na otyłość zaburzenia lękowe, takie jak ataki paniki i agorafobia (strach przed przebywaniem i unikanie przebywania na otwartej przestrzeni oraz w miejscach publicznych), występują dwukrotnie częściej niż u osób z prawidłową masą ciała.

Zalecenie:

- Wszystkich chorych na otyłość należy zbadać w gabinecie lekarza rodzinnego/lekarza POZ pod kątem objawów depresji i lęku, stosując m.in.:
 - pytania przesiewowe; np.: *Czy w ciągu ostatnich 2 tygodni występowały następujące objawy:*
 - zmniejszenie zainteresowań lub odczuwania przyjemności w codziennej aktywności
 - uczucie smutku, braku nadziei i przygnębienia?
 - HADS.

Konsekwencje otyłości

Konsekwencje społeczne

Otyłość jest chorobą przewlekłą, która może prowadzić do niepełnosprawności. Najczęstszymi przyczynami przyznawania świadczeń rentowych chorym na otyłość są choroby układu

mięśniowo-szkieletowego, układu krążenia i zaburzenia psychiczne. Chorzy na otyłość częściej tracą pracę, przechodzą na rentę, korzystają ze zwolnień lekarskich, są mniej produktywni i częściej doznają urazów w miejscu pracy. Ponadto, chorzy na otyłość od dzieciństwa często nabawiają się w młodym wieku niepełnosprawności fizycznej i w ogóle nie wchodzi na rynek pracy. Otyłość u osób w wieku 18 lat zwiększa ryzyko pobierania renty inwalidzkiej o 35%. Natomiast wzrost BMI o 1 kg/m² zwiększał ryzyko niepełnosprawności fizycznej o 5%. Czynnikiem zwiększającym ryzyko wystąpienia niepełnosprawności u chorych na otyłość są zaburzenia lękowe i depresyjne⁶²⁻⁶⁴.

Konsekwencje ekonomiczne

Systematyczny przegląd badań przeprowadzonych w krajach europejskich wykazał, że chorzy na otyłość korzystali rocznie o około 10 dni dłużej ze zwolnień lekarskich niż osoby z prawidłową masą ciała. Ryzyko korzystania ze zwolnień lekarskich trwających od 2 do 12 tygodni było o 34% większe wśród chorych na otyłość, a trwających >3 miesiące o 63%⁶⁵.

DO ZAPAMIĘTANIA

Podsumowanie zaleceń wczesnego wykrywania powikłań otyłości – praktyczne zalecenia wskazówki dla lekarzy rodzinnych/lekarzy POZ

- 1) Lekarz rodzinny/lekarz POZ, przeprowadzając wywiad z pacjentem w kierunku powikłań otyłości, powinien zapytać o wcześniejsze rozpoznanie takich chorób i zaburzeń, jak:
 - nadciśnienie tętnicze, cukrzyca typu 2, dyslipidemia
 - choroba wieńcowa, niewydolność serca, miażdżyca tętnic kończyn dolnych i szyjnych
 - OBS i OHS
 - kamica pęcherzyka żółciowego
 - MASLD
 - GERD

- astma
- żylaki kończyn dolnych
- choroba zwyrodnieniowa kręgosłupa, stawów biodrowych i/lub kolanowych
- zaburzenia depresyjne, zaburzenia lękowe.

Kobiety w wieku rozrodczym należy pytać o regularność, długość i czas trwania cykli miesięczkowych.

Z mężczyznami należy podjąć rozmowę dotyczącą ewentualnych problemów z erekcją.

- 2) U wszystkich pacjentów z nowo zdiagnozowaną otyłością lekarz rodzinny wykonuje badanie przedmiotowe, uwzględniając:
 - pomiar ciśnienia tętniczego (ważne: odpowiedni rozmiar mankietu ciśnieniomierza)
 - ocenę występowania żylaków kończyn dolnych oraz obrzęków kończyn dolnych.
- 3) Należy przeprowadzić wstępną diagnostykę depresji i lęku (skala HADS).
- 4) U wszystkich chorych na otyłość zaleca się wykonanie poniższych badań diagnostycznych:
 - **stężenie glukozy** w surowicy na czczo, OGTT lub HbA1c
 - **oznaczenie profilu lipidowego** w surowicy (stężenia TC, LDL-C, HDL-C i innej niż duża gęstości [nie-HDL-C], a także TG)
 - **stężenie w surowicy TSH**
 - aktywność aminotransferazy alaninowej (ALT) i asparaginianowej (AST) w surowicy
 - **stężenie kreatyniny** w surowicy z oszacowaniem wartości przesączania kłębuszkowego (eGFR) oraz obliczenie UACR; badanie jest finansowane przez NFZ – po spełnieniu określonych kryteriów – w ramach ścieżki kardiologicznej, diabetologicznej i nefrologicznej opieki koordynowanej w POZ
 - **badanie ogólne moczu.**
- 5) Zalecenia odnoszące się do poszczególnych powikłań otyłości przedstawiono zbiorczo w **tabeli 5**.

Leczenie otyłości

Cele terapeutyczne

Aktualne stanowisko ekspertów LDEC zaleca u chorych z otyłością:

- 1) **kliniczną** (skupienie się na poprawie lub odwróceniu spowodowanej otyłością dysfunkcji narządów):
 - podjęcie leczenia opartego na dowodach naukowych, mającego na celu pełne odzyskanie zdrowia lub poprawę funkcji organizmu (szczegóły poniżej)
 - rodzaj leczenia powinien być określany na podstawie indywidualnej oceny ryzyka i korzyści i ustalany poprzez aktywną dyskusję z pacjentem, zakończoną aprobatą proponowanego leczenia
 - sukces terapeutyczny powinien być oceniany na podstawie poprawy objawów, a nie tylko utraty masy ciała
- 2) **przedkliniczną** (skupienie się na redukcji ryzyka i zapobieganiu wystąpieniu otyłości klinicznej lub powikłań otyłości):
 - udzielanie porad mających na celu redukcję masy ciała lub zapobieganie jej przyrostowi
 - monitorowanie zmian masy ciała
 - podjęcie aktywnego leczenia mającego na celu utratę masy ciała u osób ze zwiększonym ryzykiem rozwoju otyłości klinicznej i powikłań otyłości².

Odnosząc się do zaleceń dotyczących postępowania u pacjentów z otyłością przedkliniczną, rekomendujemy stopniowe wdrażanie kolejnych kroków u wszystkich pacjentów. W kontekście przejścia do aktywnego leczenia należy wziąć pod uwagę przede wszystkim zdiagnozowaną pierwotną przyczynę rozwoju otyłości; w przypadku jedzenia emocjonalnego lub zaburzeń odżywiania adekwatne metody leczenia należy wdrożyć bezzwłocznie. Również u wszystkich pacjentów, u których dochodzi nawet do niewielkich zmian masy ciała lub obwodu talii, należy bezzwłocznie wdrożyć leczenie.

Reasumując: nadrzędnym celem leczenia otyłości jest spowolnienie postępu choroby, uniknięcie nawrotów oraz zapobieganie rozwojowi powikłań spowodowanych nadmiarem tkanki tłuszczowej w organizmie lub zmniejszenie ich nasilenia, a także ogólna poprawa stanu zdrowia i jakości życia chorego oraz przedłużenie życia.

Nadrzędnym celem u chorych bez powikłań otyłości jest zapobieganie rozwojowi powikłań i ograniczeniu codziennej aktywności.

Ustalony cel terapeutyczny powinien być zgodny z zasadą SMART, czyli cel powinien

Tabela 5. Zalecenia odnoszące się do poszczególnych powikłań otyłości

Powikłanie	Zalecenia
NAFLD/MASLD	U wszystkich z nadwagą lub chorych na otyłość według kryteriów BMI należy wykonać USG wątroby.
Stan przedcukrzycowy/ cukrzyca	Wszystkim chorym na otyłość według kryteriów BMI należy zlecić oznaczenie stężenia glukozy w surowicy na czczo (≥ 12 godzin po ostatnim posiłku). Jeżeli stężenie glukozy na czczo wynosi 100–125 mg/dl (5,6–6,9 mmol/l), należy wykonać OGTT, podając 75 g glukozy. Zamiast OGTT można wykonać oznaczenie odsetka HbA1c. Należy stosować kryteria rozpoznania cukrzycy w oparciu o aktualne wytyczne Kolegium Lekarzy Rodzinnych w Polsce i Polskiego Towarzystwa Diabetologicznego.
Dyslipidemia	Oznaczenie profilu lipidowego należy wykonać u wszystkich chorych na otyłość.
Nadciśnienie tętnicze	Pomiar ciśnienia tętniczego należy wykonywać w czasie każdej wizyty, używając mankietu o odpowiednio dobranej szerokości. Rozpoznanie nie powinno być ustalone w oparciu o pojedynczy pomiar w czasie jednej wizyty, z wyjątkiem sytuacji, kiedy jest ono znacznie podwyższone ($>180/110$ mm Hg) lub istnieją dowody na występowanie jego powikłań (np. przerost lewej komory, retinopatia nadciśnieniowa z wysiękami i wybroczynami lub uszkodzenie nerek). U osób, u których średnie ciśnienie wynosi $<180/110$ mm Hg, rozpoznanie nadciśnienia tętniczego należy przeprowadzić na podstawie ≥ 3 pomiarów ciśnienia wykonanych podczas ≥ 2 odrębnych wizyt. Nadciśnienie tętnicze można rozpoznać także na podstawie pomiarów poza gabinetem lekarskim, czyli ABPM oraz pomiarów w domu. Podczas wstępnej oceny u każdego chorego należy wykonać próbę ortostatyczną, dokonując pomiaru ciśnienia po 1 i 3 minutach od zmiany pozycji z siedzącej na stojącą.
Hipogonadyzm u mężczyzn	Nie zaleca się wykonywania badań hormonalnych u mężczyzn bez objawów hipogonadyzmu. U wszystkich mężczyzn chorych na otyłość należy przeprowadzić ocenę w kierunku objawów hipogonadyzmu (zmniejszenie libido, zaburzenia erekcji, niepłodność, osłabienie mięśni, ginekomastia, rozmieszczenie tkanki tłuszczowej typu gynoidalnego i androgenowe wypadanie włosów). W razie występowania objawów należy zlecić oznaczenia stężenia w surowicy całkowitego i wolnego testosteronu, SHBG. W tym celu należy skierować chorego do poradni specjalistycznej – badania nie są refundowane przez NFZ w ramach POZ.
Hiperandrogenizm czynnościowy i PCOS	Diagnostykę zaleca się jedynie u kobiet, u których występują zaburzenia miesiączkowania, przewlekły brak owulacji, niepłodność i/lub objawy androgenizacji (hirsutyzm, łysienie androgenowe, trądzik). W razie występowania objawów należy zlecić oznaczenia stężenia w surowicy FSH, LH, PRL, estradiolu, testosteronu całkowitego i SHBG w surowicy (w 3.–5. dniu cyklu miesięczkowego) oraz stężenia androstendionu, 17-hydroksyprogesteronu i progesteronu (w zależności od indywidualnych wskazań) – w tym celu należy skierować do poradni ginekologicznej, badania nie są refundowane przez NFZ w ramach POZ. Ponadto zaleca się badanie USG jajników i oznaczenie stężenia w surowicy glukozy na czczo.
GERD	U wszystkich chorych na otyłość według kryteriów BMI należy przeprowadzić wywiad pod kątem objawów refluksu żołądkowo-przełykowego, a u chorych z tymi objawami, jeżeli leczenie nie zapewnia kontroli objawów, należy wykonać badanie endoskopowe.
OHS	U wszystkich chorych na otyłość należy przeprowadzić wywiad w kierunku występowania objawów klinicznych OHS (zaburzenia koncentracji, nadmierna senność w ciągu dnia, zmniejszona tolerancja wysiłku i poranne bóle głowy). Wszystkich osób z nieprawidłowymi wartościami BMI, obwodu talii, stosunku obwodu talii do wzrostu i stosunku obwodu talii do obwodu bioder należy przeprowadzić diagnostykę pod kątem OHS.
OBS	Należy przeprowadzić wywiad w kierunku objawów OBS. U pacjentów z objawami należy rozważyć wykonanie polisomnografii.
Astma	U wszystkich chorych na otyłość według kryteriów BMI, u których występuje zwiększone ryzyko astmy i reaktywnej choroby dróg oddechowych, należy uwzględnić dane z wywiadu, objawy i wykonać spirometrię.
Choroba zwyrodnieniowa stawów	U wszystkich chorych na otyłość według kryteriów BMI należy przeprowadzić wywiad i badanie przedmiotowe w kierunku choroby zwyrodnieniowej stawów.
Depresja i lęk	U wszystkich chorych na otyłość należy przeprowadzić ocenę pod kątem zaburzeń lękowych i/lub depresji przez wypełnienie i ocenę kwestionariusza HADS.
Wysiłkowe nietrzymanie moczu	Wywiad w kierunku nietrzymania moczu powinien być przeprowadzony u wszystkich kobiet chorych na otyłość.

ABPM – automatyczne monitorowanie ciśnienia tętniczego, BMI – wskaźnik masy ciała, FSH – folikulotropina, GERD – choroba refluksowa przełyku, HADS – Szpitalna Skala Lęku i Depresji, HbA1c – hemoglobina glikowana, LH – luteotropina, MASLD – stłuszczeniowa choroba wątroby związana z zaburzeniami metabolicznymi, NAFLD – niealkoholowa stłuszczeniowa choroba wątroby, OBS – obturacyjny bezdech senny, OGTT – doustny test tolerancji glukozy, OHS – zespół hipowentylacji spowodowanej otyłością, PCOS – zespół policystycznych jajników, PRL – prolaktyna, SHBG – globulina wiążąca hormony płciowe

być realny, konkretny, mierzalny, zaplanowany w czasie oraz uzgodniony i osiągalny.

Celem leczenia chorych z powikłaniami będzie takie zmniejszenie masy ciała, które przyczyni się do znacznej poprawy kontroli tych powikłań i umożliwi zmniejszenie dawek i/lub liczby stosowanych leków, a w niektórych mniej zaawansowanych przypadkach pozwoli na ustąpienie powikłań i zaprzestanie stosowanej z ich powodu farmakoterapii.

Osiągnięcie takich celów wymaga indywidualnego ustalenia procentowej redukcji masy ciała w stosunku do wartości wyjściowej. Cel powinien być zawsze tak wyznaczony, aby pacjent nie miał poczucia, że jest on na tyle odległy, że wręcz nieosiągalny. Dlatego warto wyznaczyć etapy 3–6-miesięczne, których celem jest redukcja masy ciała o 5–10% wartości początkowej, po których następuje 3–6-miesięczny okres utrzymania uzyskanych wyników i w razie potrzeby ponownie etap redukcji masy ciała o kolejne 5–10%⁶⁶.

Do złagodzenia poszczególnych powikłań otyłości wymagany jest różny stopień redukcji początkowej masy ciała:

- około 10–40% redukcji masy ciała u chorych z rozpoznaniem MASLD z zapaleniem i włóknieniem (MASH)
- co najmniej 5–15% redukcji masy ciała u chorych, u których zdiagnozowano:
 - cukrzycę typu 2 (oczekiwany cel leczenia: zmniejszenie odsetka HbA1c, zmniejszenie liczby i/lub dawek stosowanych leków hipoglikemizujących oraz remisja choroby, zwłaszcza jeśli trwa krótko)
 - dyslipidemię (w celu zmniejszenia stężenia TG i nie-HDL-C oraz w celu zwiększenia stężenia HDL-C)
 - nadciśnienie tętnicze (celem jest obniżenie ciśnienia tętniczego skurczowego i rozkurczowego oraz zmniejszenie liczby i/lub dawek leków hipotensyjnych)
 - PCOS (w celu powrotu cykli owulacyjnych i regularnego miesiączkowania, zmniejszenie hirsutyizmu, poprawa insulinowrażliwości i zmniejszenie stężenia androgenów we krwi)
- co najmniej 5–10% u chorych ze zdiagnozowanymi następującymi chorobami:

- hipogonadyzm u mężczyzn (w celu zwiększenia stężenia testosteronu we krwi)
- wysiłkowe nietrzymanie moczu (w celu zmniejszenia częstotliwości epizodów nietrzymania moczu)
 - co najmniej 7–8% u chorych na astmę (celem jest poprawa w zakresie natężonej objętości wydechowej w czasie 1 s i zmniejszenie nasilenia objawów)
 - co najmniej 7–10% u chorych ze zdiagnozowanym OBS
 - co najmniej 10% u chorych z następującymi stanami i chorobami:
- stan przedcukrzycowy (zapobieganie rozwojowi cukrzycy typu 2 i poprawa stężenia glukozy)
- zaburzenie płodności u kobiet (powrót cykli owulacyjnych, ciąża i urodzenie żywego noworodka)
- choroba zwyrodnieniowa stawów (zmniejszenie bólu i poprawa funkcji motorycznych)
- GERD (zmniejszenie nasilenia objawów)
 - co najmniej 5% u chorych w stadium stłuszczenia w przebiegu MASLD (zmniejszenie akumulacji lipidów w wątrobie i poprawa funkcji metabolicznych)³⁹.

Bardzo ważne jest wyznaczanie celów cząstkowych zarówno pod względem efektu, jak i prowadzących do nich zmian, gdyż metoda małych kroków pozwala choremu lepiej dostosować się do zmian i nie wywiera na niego presji osiągnięcia efektów⁶⁶.

Aby uniknąć rozczarowania i zniechęcenia chorego, należy mu wytłumaczyć, iż powolne działanie jest korzystne dla jego zdrowia (ok. 1 kg/tydz. w pierwszym miesiącu i ok. 0,5 kg/tydz. w kolejnych miesiącach), gdyż najważniejsza jest trwała utrata masy ciała. Głównym celem leczenia jest poprawa stanu zdrowia, a nie liczba utraconych kilogramów. Powolna, ale systematyczna utrata masy ciała w wyniku stosowania zbilansowanej diety i wzmożonej aktywności fizycznej obniża ciśnienie tętnicze, zmniejsza stężenie glukozy i lipidów w surowicy, poprawia jakość życia, a u wielu osób z powikłaniami otyłości pozwala na zmniejszenie liczby stosowanych leków.

Zbyt szybka, znaczna utrata masy ciała powoduje dużą utratę beztłuszczowej masy cia-

ła, zwiększa ryzyko rozwoju kamieni żółciowych i stłuszczenia wątroby oraz wystąpienia tzw. efektu jo-jo.

Zasada pięciu „A” w leczeniu otyłości w gabinecie lekarza rodzinnego

Narzędzie to wywodzi się z poradnictwa dla osób uzależnionych od nikotyny i zostało zaproponowane wiele lat temu także w leczeniu otyłości.

Zaobserwowano, że zastosowanie wszystkich elementów zasady pięciu „A” znacząco zwiększa osiągnięcie sukcesu terapeutycznego.

Zasada pięciu „A” obejmuje następujące elementy:

- 1) **ASK (pytaj)** – pytanie pacjenta o jego zachowania (posiłki, aktywność fizyczną), **wytłumaczenie pacjentowi istoty choroby i jej konsekwencji oraz ocena jego gotowości do zmiany**. W trakcie wywiadu należy uświadomić pacjentowi wpływ masy ciała na ogólny stan zdrowia i jakość życia. Należy unikać zawstyżenia, wywoływania poczucia winy i stygmatyzacji. Zawsze należy używać odpowiedniego słownictwa medycznego i podkreślać, że otyłość jest chorobą, którą można i należy leczyć. Należy także unikać oceniania pacjenta w trakcie rozmowy. Nie da się jednak uniknąć oceny gotowości pacjenta do zmiany.

Istnieje wiele wystandaryzowanych metod oceny gotowości do zmiany, jednak w warunkach codziennej praktyki klinicznej wystarczy zadać pacjentowi pięć pytań:

- 1) Czy chce się leczyć z powodu otyłości, aby poprawić swoje zdrowie?
- 2) Czy chce trwale zmienić swoje nawyki żywieniowe i nie uważa tego za walkę?
- 3) Czy czuje, że obecny sposób odżywiania jest dla niego szkodliwy?
- 4) Czy ma świadomość, że leczenie będzie długotrwałe i jest gotowy na współpracę z lekarzem?
- 5) Czy będzie próbował zaakceptować proponowane metody leczenia?

Jeśli pacjent nie jest gotowy na zmianę, należy wdrożyć metody motywujące go do wprowadzenia zmiany. Ponadto należy pomóc pa-

cjentowi budować poczucie własnej skuteczności, tłumacząc mu, że nie oczekuje się od niego całkowitej rewolucji w jego życiu i że leczenie będzie opierać się na małych, stopniowych zmianach.

- 2) **ASSESS (przeprowadź ocenę) – ocena przyczyn przyrostu masy ciała, stanu zdrowia i występowania powikłań spowodowanych nadmiarem tkanki tłuszczowej w organizmie**. Bardzo ważne jest prawidłowe i pełne ustalenie przyczyny przyrostu masy ciała, zwłaszcza EE oraz BED i NES. Samopoczucie fizyczne pacjenta można ocenić przy pomocy 100-punktowej wizualnej skali analogowej (VAS). Należy również wykonać badania przesiewowe w kierunku depresji i lęku (HADS). Należy także przeprowadzić wywiad na temat chorób przewlekłych, a w przypadku braku wcześniejszego rozpoznania powikłań otyłości należy podjąć ich diagnostykę.

- 3) **ADVISE (poradź) – doradzanie, czyli przedstawienie opcji leczenia, które można zastosować u konkretnego pacjenta**. Przy wyborze metod terapeutycznych należy wziąć pod uwagę pierwotną przyczynę otyłości, następnie stopień zaawansowania choroby i występujące powikłania. Bardzo ważne jest, aby podczas rozmowy na temat zaleceń pacjent je zrozumiał. Ponadto należy uświadomić choremu, że proces leczenia będzie długotrwały i wymagający z jego strony zaangażowania oraz że lekarz i pozostali członkowie zespołu terapeutycznego są po to, aby pomóc mu przezwyciężyć trudności. Choremu należy przedstawić wszystkie opcje terapeutyczne, które powinno się zastosować w jego przypadku, oraz omówić korzyści i możliwe ryzyko z nimi związane.

- 4) **AGREE (uzgodnij) – uzyskanie zgody pacjenta na proponowany cel terapeutyczny i plan leczenia**. Należy mieć świadomość, że to chory realizuje zalecenia lekarza; nie mogą więc mieć one charakteru arbitralnego i muszą uwzględniać możliwości chorego oraz stopień, w jakim jest on skłonny zastosować się do nich. Innymi słowy, ten etap jest kompromisem pomiędzy tym, co chory powinien według lekarza zrobić, a tym, co

chory może i chce osiągnąć. Na tym etapie należy prowadzić negocjacje z chorym, opierając się na poszanowaniu jego autonomii i prawa wyboru. Jednak wybór powinien być świadomy, tzn. należy choremu wyjaśnić konsekwencje. Uzyskanie akceptacji chorego dla zaproponowanego celu terapeutycznego i planu leczenia może wymagać wielu dyskusji. Nie powinno to zniechęcać lekarza do ich podejmowania. Ponadto lekarz musi być skłonny modyfikować swoje zalecenia w zależności od potrzeb i możliwości chorego.

Na tym etapie bardzo ważna jest również praca nad realizacją oczekiwań chorego odnośnie do utraty masy ciała. Należy także uświadomić choremu, że osiągnięcie celów związanych ze zmianą zachowania jest ważniejsze niż sama utrata masy ciała, ponieważ ostatecznie pomoże mu to w osiągnięciu trwałej redukcji masy ciała. Dla każdego chorego sukces będzie miał inny wymiar, ważne jest jednak, aby pacjent skupiał się na poprawie zdrowia psychicznego i fizycznego, a nie na liczbie utraconych kilogramów.

- 5) **ASSIST (pomóż) – wspieranie pacjenta w procesie terapeutycznym.** Po ustaleniu celu terapeutycznego lekarz powinien pomóc choremu zidentyfikować bariery mogące utrudniać leczenie (społeczne, medyczne, emocjonalne i ekonomiczne) oraz czynniki ułatwiające leczenie (motywacja i wsparcie społeczne). Rolą lekarza jest rozpoznanie przyczyn choroby, edukacja, zalecenie odpowiednich metod terapeutycznych i wsparcie pacjenta w ich wdrażaniu. Ważnym elementem wsparcia jest ustalenie harmonogramu wizyt kontrolnych, określenie ich częstotliwości oraz poinformowanie chorego, co będzie sprawdzane podczas wizyty, co ułatwi mu realizację zaleceń. W harmonogramie należy określić liczbę wizyt niezbędną do osiągnięcia celu terapeutycznego, minimalne i maksymalne odstępów czasowe pomiędzy wizytami (dokładny termin kolejnej wizyty należy ustalić na poprzedzającej wizycie), parametry, które będą sprawdzane podczas wizyty, oraz informacje, które należy przygotować na kolejną wizytę (np. dane

dotyczące aktywności fizycznej i wyniki badań dodatkowych).

Podczas każdej wizyty kontrolnej należy zidentyfikować nowe problemy utrudniające choremu przestrzeganie zaleceń i wprowadzić rozwiązania lub inne metody terapeutyczne eliminujące istniejące problemy⁶⁶⁻⁷³.

Interwencje żywieniowe

Termin „dieta” definiuje sposób odżywiania, dlatego wszystko, co człowiek spożywa, jest dietą. Jednak w powszechnej świadomości dieta kojarzy się ze szczególnym sposobem odżywiania (eliminacją wielu pokarmów), który stosowany przez kilka dni lub tygodni doprowadzi do utraty masy ciała, po której będzie można jeść jak dotychczas⁷⁴.

Z tego względu lepiej nie używać słowa „dieta” w rozmowie z pacjentem. Rozmowa służy temu, by dokonać trwałej zmiany nawyków żywieniowych. Wartość energetyczną diety należy ustalać indywidualnie. Najprościej jest zastosować wzór na określenie całkowitego wydatku energetycznego:

całkowity wydatek energetyczny = podstawowy wydatek energetyczny (podstawowa przemiana materii [BMR]) × współczynnik aktywności fizycznej

BMR:

dla mężczyzn = $11,6 \times \text{masa ciała (kg)} + 879 \text{ kcal}$

dla kobiet = $8,7 \times \text{masa ciała (kg)} + 826 \text{ kcal}$

współczynnik aktywności fizycznej:

dla osób prowadzących siedzący tryb życia – 1,3

umiarkowanie aktywny – 1,5

regularna duża aktywność fizyczna – 1,7⁷⁴

Od wyliczonego wydatku energetycznego określającego energetyczność diety należy odjąć około 500–600 kcal, aby uzyskać utratę około 0,5 kg tygodniowo lub 1000 kcal w przypadku utraty około 1 kg na tydzień. Ponownej oceny energetyczności diety należy dokonywać w oparciu o powyższe dane za każdym razem, gdy masa ciała przestaje się zmniejszać⁷⁴.

Dieta powinna być urozmaicona i zawierać wszystkie niezbędne składniki pokarmowe. Przy wyborze zalecanych pokarmów nale-

ży brać pod uwagę indywidualne preferencje chorego. Proporcje zawartości makroelementów zalecane przez WHO są następujące: około 20% wartości energetycznej diety powinny stanowić białka, około 25% tłuszcze i około 55% węglowodany⁷⁵.

Nie więcej niż 10% energii może pochodzić z tłuszczów zawierających nasycone kwasy tłuszczowe (SFA). Co najmniej 6% tej energii powinny zapewnić wielonienasycone kwasy tłuszczowe (PUFA), a pozostałą część powinny stanowić jednonienasycone kwasy tłuszczowe o konfiguracji cis (MUFA). Należy zauważyć, że kwasy tłuszczowe jednonienasycone o konfiguracji trans (TFA) nie powinny dostarczać więcej niż 1% energii pochodzącej z tłuszczów⁷⁵.

Głównymi źródłami SFA w diecie są: masło, smalec, łój wołowy, a także oleje: kokosowy i palmowy, ponadto: masło kakaowe, orzechowe i roślinne (tego rodzaju masła są głównymi składnikami czekolady)⁷⁵.

Głównymi źródłami pokarmowymi MUFA są oliwa z oliwek i inne oleje roślinne⁷⁵.

TFA dostarczane są głównie z produktów typu fast-food, ciast i ciastek, które zawierają przemysłowo uwodornione oleje roślinne wchodzące w skład tłuszczów piekarskich, frytur i utwardzanych margaryn⁷⁶.

Trzeba pamiętać, że spożycie PUFA ω -6 i ω -3 należy utrzymywać w odpowiednim stosunku, który wynosi 4:1. Pokarmy bogate w kwasy tłuszczowe ω -3 to: śledź, tuńczyk, łosoś, sardynki, makrela, pstrąg i oleje rybne. Głównymi pokarmowymi źródłami kwasów ω -6 (>60%) są oleje: sojowy, słonecznikowy, szafranowy, z wiesiołka oraz oleje z pestek winogron, maku, ogórecznika lekarskiego i czarnej porzeczki. Około 40–50% tych kwasów tłuszczowych zawierają oleje z kielków pszenicy, kukurydzy, orzechów włoskich, nasion bawełny i sezamu⁷⁷.

Węglowodany proste (np. glukoza, fruktoza, laktoza, ksylitol i sacharoza) powinny dostarczać <10% energii. Błonnik pokarmowy powinien dostarczać pieczywo pełnoziarniste, inne produkty zbożowe oraz warzywa, owoce i rośliny strączkowe⁷⁸.

Nie należy zalecać samego ograniczania ilości pożywienia, ale przede wszystkim powinno się zalecać zmianę jego jakości (np. spożywa-

nie mniejszej ilości tłuszczu w produktach mlecznych, gotowanie lub pieczenie mięsa zamiast smażenia, gotowanie zup na wywarach warzywnych, bez zasmażki i z dodatkiem jogurtu zamiast śmietany oraz niestosowanie majonezu do sałatek).

Należy od początku uświadomić choremu, że zmiany, które wprowadza, muszą być trwałe. Nie oznacza to jednak, że istnieją pokarmy, których nie będzie mógł zjeść do końca życia. Jeśli produkty wysokoenergetyczne będą spożywane rzadko, np. raz na miesiąc czy kwartał, nie spowoduje to przyrostu masy ciała.

Zalecane jest regularne spożywanie (o podobnych porach) 3–5 posiłków dziennie (p. **ramka 3**), zakończenie posiłku z uczuciem niepełnej sytości, niepodjadanie między posiłkami (w przypadku uczucia dużego głodu można wypić szklankę wody lub zjeść warzywo, nie owoce), niejedzenie podczas oglądania telewizji, czytania lub korzystania z komputera oraz radzenie sobie ze stresem w inny sposób niż poprzez jedzenie.

Nie zaleca się stosowania żadnej z popularnych tzw. diet-cud. Zarówno dieta bogatotłuszczowa, jak i bogatobiałkowa, zawierające znacznie większe od zalecanych ilości cholesterolu, sprzyjają rozwojowi miażdżycy. Co więcej, są to diety ketogenne, które z jednej strony wpływają na hamowanie uczucia głodu, z drugiej jednak mogą prowadzić do zwiększenia ilości kwaśnych produktów metabolicznych i zaburzeń elektrolitowych. Diety bogatobiałkowe zawierają również wyższą niż zalecana ilość

Ramka 3. Rozkład energii w zależności od liczby posiłków

5 posiłków:

- śniadanie – 25%
- drugie śniadanie – 15%
- obiad – 35%
- podwieczorek – 10%
- kolacja – 15%

3 posiłki:

- śniadanie – 40%
- obiad – 40%
- kolacja – 20%^{73,78}

fosforanów, co powoduje zaburzenia wchłaniania wapnia i przy długotrwałym ich stosowaniu może rozwinąć się osteoporoza. Diety niskoenergetyczne i bardzo niskoenergetyczne ubogowęglowodanowe powodują znaczną utratę masy ciała, w tym na skutek zmniejszenia beztłuszczowej masy ciała, co przyczynia się do zmniejszenia BMR i sprzyja tzw. efektowi jo-jo, a także ma działanie ketogenne^{74,80-82}. Niedawno opublikowane badania wskazują, że stosowanie tzw. diet-cud jest czynnikiem ryzyka rozwoju EE i zaburzeń odżywiania się²⁴.

Terapia behawioralna

Terapia zmieniająca styl życia powinna obejmować interwencję behawioralną poprawiającą przestrzeganie zaleceń dietetycznych, zmniejszającą energetyczność posiłków i wpływającą na zwiększenie aktywności fizycznej. Interwencja behawioralna może obejmować samokontrolę masy ciała i spożycia pokarmów oraz aktywności fizycznej, jasne i precyzyjne określenie celów terapii i edukacji na temat otyłości, odżywiania się i aktywności fizycznej, rozmowy indywidualne i grupowe, kontrolę bodźców, systematyczne rozwiązywanie pojawiających się problemów, redukcję stresu, terapię poznawczo-behawioralną, dialog motywujący, porozumienie behawioralne, poradnictwo psychologiczne i mobilizację wsparcia społecznego⁸³⁻⁸⁶.

Jeżeli w pierwszym miesiącu leczenia u chorego nie uda się uzyskać redukcji masy ciała o 2,5%, należy zintensyfikować interwencję i wsparcie w kierunku behawioralnym, ponieważ wczesna redukcja masy ciała jest kluczowym, długoterminowym wskaźnikiem powodzenia leczenia⁷³.

Lekarz rodzinny/lekarz POZ powinien omówić z chorym realistyczne cele leczenia. Celem jest utrata masy ciała o około 10% w ciągu 3–6 miesięcy, następnie utrzymanie tej zmniejszonej masy ciała przez kilka miesięcy, po czym dalsze zmniejszanie masy ciała.

Lekarz rodzinny/lekarz POZ powinien również wyjaśnić pacjentowi, że:

- zbyt szybka utrata masy ciała nie jest korzystna dla zdrowia (ryzyko rozwoju stłuszczenia

wątroby i kamieni żółciowych) i wiąże się z zagrożeniami, takimi jak tzw. efekt jo-jo (utrata beztłuszczowej masy ciała i obniżenie BMR)

- stosowanie bardzo restrykcyjnej diety może powodować niedobory witamin i mikroelementów
- leczenie to nie krótki okres stosowania diety, ale trwała zmiana stylu życia, w tym nawyków żywieniowych i zwiększenia aktywności fizycznej, a każda niekorzystna zmiana w tym aspekcie doprowadzi do nawrotu choroby
- prawdziwym sukcesem jest długotrwałe utrzymanie masy ciała zmniejszonej o co najmniej 10% w stosunku do wartości początkowej, a nie liczba kilogramów, których chory się „pozbędzie”.

Zaleca się przeprowadzenie analizy nawyków żywieniowych chorego, spośród których należy wyeliminować:

- jedzenie podczas oglądania telewizji
- uspokajanie się jedzeniem
- spożywanie pokarmów o niewłaściwym składzie
- jedzenie w pośpiechu
- jedzenie pod wpływem największego głodu
- jedzenie między posiłkami
- nieregularne spożywanie posiłków.

Zaleca się prowadzenie przez chorego dzienniczka posiłków przez co najmniej 3 miesiące. W dzienniczku przed spożyciem posiłku chory zapisuje czas spożycia, spożyte pokarmy, ich wagę i kaloryczność. Powinien zapisywać także wszystkie spożywane płyny, z wyjątkiem wody, niesłodzonej kawy i herbaty. Warto także rejestrować aktywność fizyczną, ponieważ ewentualne problemy mogą pojawić się w przypadku niewystarczających zmian w stylu życia⁸³⁻⁸⁶.

Aktywność fizyczna

Chorym na otyłość w ramach zmiany stylu życia należy zalecać ćwiczenia aerobowe. Początkowo może być wskazane rekomendowanie stopniowego zwiększania ilości i intensywności ćwiczeń; ostatecznie powinna ona obejmować ≥ 150 minut ćwiczeń o umiarkowanej intensywności tygodniowo, podzielonych na 3–5 sesji.

W celu utraty masy ciała zaleca się 60–90 minut umiarkowanej aktywności fizycznej w ciągu dnia w czasie wolnym. Zalecany jest wysiłek dynamiczny, aerobowy, angażujący duże grupy mięśni w formie szybkiego marszu, jazdy na rowerze, pływania, ćwiczenia w wodzie lub *nordic walking*. Należy zalecić również ćwiczenia oporowe w celu wspomagania utraty tkanki tłuszczowej przy jednoczesnym utrzymaniu masy beztłuszczowej; docelowo powinny to być pojedyncze serie ćwiczeń oporowych angażujących główne grupy mięśniowe, wykonywane 2–3 razy w tygodniu (np. ćwiczenia z hantlami, gumami oporowymi), z wykorzystaniem 30–50% maksymalnej siły mięśni.

Docelowe tętno treningowe powinno wynosić 60–70% tętna maksymalnego (obliczane ze wzoru: $220 - \text{wiek [w latach]}$) u osób bez chorób układu krążenia, a u osób z chorobami układu krążenia 40–70% wartości uzyskanej z sumy rezerwy tętna (najwyższe tętno osiągnięte w próbie wysiłkowej pomniejszone o tętno spoczynkowe) i tętna spoczynkowego.

Bezwzględny przeciwwskazaniem do leczenia ruchem są: niewyrównana niewydolność serca, niestabilna choroba wieńcowa i niewydolność oddechowa.

Ostrożnie, pod kontrolą lekarza i rehabilitanta, należy zalecać aktywność fizyczną chorym z BMI $\geq 40 \text{ kg/m}^2$.

Poza zachęcaniem do wysiłku fizycznego należy wszystkich chorych zachęcać do aktywnego spędzania czasu wolnego i zmniejszenia czasu spędzanego w pozycji siedzącej.

Aby poprawić zaangażowanie w indywidualny plan aktywności, należy rozważyć zaangażowanie przeszkolonych i certyfikowanych specjalistów fitness^{74,87,88}.

Psychoterapia

Wszystkich chorych, u których po badaniach przesiewowych zdiagnozowano depresję lub stany lękowe, należy skierować do psychologa, a w razie konieczności do psychiatry.

Wskazaniami do skierowania chorego do psychologa zajmującego się zaburzeniami odżywiania są także:

- jedzenie emocjonalne

- niska samoocena
- podejrzenie NES
- podejrzenie BED
- podejrzenie uzależnienia od jedzenia.

Zalecana jest przede wszystkim terapia poznawczo-behawioralna (CBT). Jest ona połączeniem terapii behawioralnej (nastawionej na zmianę zachowania) i trendów poznawczych, odnoszących się do postrzegania i rozumienia świata przez chorego, jego myśli, przekonań, wyobraźni i celów. CBT pomaga choremu zidentyfikować i ewentualnie zmienić własne konstrukty poznawcze (dotyczące np. siebie, sytuacji życiowej, choroby i przyszłości) oraz kształtować nowe zachowania i umiejętności, które będą pomocne w osiągnięciu założonych celów.

Przekonania poddawane analizie i modyfikacji dotyczą przede wszystkim zagadnień związanych z otyłością, jej konsekwencjami i możliwością regulacji masy ciała. Zmiana zachowań dotyczy z kolei tych działań, które bezpośrednio wiążą się z utratą masy ciała i utrzymaniem uzyskanych efektów. CBT w leczeniu otyłości powinna uwzględniać następujące elementy:

- samokontrolę (np. prowadzenie dzienniczka posiłków)
- techniki kontrolowania procesu jedzenia (np. powolne żucie)
- kontrolę bodźców i ich wzmacnianie lub ograniczanie (np. zakupy według listy)
- dodatkowe techniki poznawcze
- techniki relaksacyjne^{89,90}.

Inną przydatną metodą w leczeniu otyłości jest terapia interpersonalna (IPT), która łączy elementy podejścia poznawczo-behawioralnego i psychodynamicznego (teoria przywiązania). Uważa się, że jest ona szczególnie skuteczna w leczeniu BED⁹¹.

Wiele badań potwierdza także skuteczność terapii psychodynamicznej w leczeniu chorych na otyłość. Nurt ten koncentruje się przede wszystkim na doświadczeniach wczesnego dzieciństwa, nieświadomych popędach, konfliktach wewnętrznych, a także psychicznych mechanizmach obronnych. Ma na celu dogłębną analizę mechanizmów funkcjonowania psychicznego chorego i uzyskanie wglądu dzie-

ki odwołaniu się do subiektywnych narzędzi (np. interpretacji) i zjawisk (np. przeniesienia i przeciwprzeniesienia, wolnych skojarzeń, snów)^{92,93}.

Farmakoterapia

Nie ma leku, który leczy otyłość. Obecnie dostępne leki mogą jedynie wspomagać leczenie otyłości poprzez różne mechanizmy działania. Dlatego farmakoterapia w leczeniu otyłości powinna być stosowana jedynie jako uzupełnienie terapii dotyczącej stylu życia, a nie jako monoterapia³⁹.

Farmakoterapię w leczeniu otyłości należy stosować długotrwale, o ile jest skuteczna i dobrze tolerowana, ponieważ otyłość jest chorobą przewlekłą. Krótkotrwale stosowanie farmakoterapii (3–6 miesięcy) nie powoduje długotrwałych korzyści zdrowotnych i nie należy jej zalecać³⁹. Krótkotrwale stosowanie farmakoterapii może wiązać się z krótkotrwałą utratą masy ciała, a następnie z wystąpieniem tzw. efektu jo-jo i negatywnym wpływem na zdrowie⁴³.

Wybór farmakoterapii powinien być indywidualny ze względu na różnorodność reakcji na leczenie otyłości, w tym na leki⁹⁴. Obecny standardowy wybór farmakoterapii uwzględnia preferencje lekarza/pacjenta, interakcje leków, powikłania otyłości, skuteczność i ryzyko potencjalnych zdarzeń niepożądanych^{94–96}. Jednak nowe dane potwierdzają koncepcję, że pierwotna przyczyna rozwoju otyłości i mechanizm działania leku powinny być pierwszym kryterium jego wyboru⁹⁷. Podejście to zostało już uwzględnione w wytycznych siedmiu polskich towarzystw naukowych²² oraz wytycznych kanadyjskich⁹⁸.

Obecnie w Polsce zarejestrowanych jest sześć leków wspomagających redukcję masy ciała: orlistat, lek złożony z chlorowodorku naltreksonu i chlorowodorku bupropionu, lek złożony zawierający połączenie fenterminy i topiramatu, długo działające analogi GLP-1 (li-raglutyd i semaglutyd) oraz połączenie bardzo długo działających analogów GLP-1 i glukozozależnego peptydu insulinotropowego (GIP) (tirzepatyd).

Leczenie farmakologiczne wskazane jest u chorych z BMI ≥ 30 kg/m² lub z BMI ≥ 27 kg/m² i z ≥ 1 powikłaniem, u których leczenie nefarmakologiczne nie przyniosło efektu terapeutycznego⁷⁴. Farmakoterapię należy rozważyć także na etapie utrzymywania się efektów uzyskanych w czasie leczenia nefarmakologicznego oraz po chirurgicznym leczeniu otyłości, zwłaszcza jeżeli dochodzi do przyrostu masy ciała⁷⁴.

Jeżeli po 3 miesiącach stosowania farmakoterapii utrata masy ciała będzie $<5\%$ u chorych bez rozpoznania cukrzycy typu 2 i $<3\%$ u osób, u których zdiagnozowano tę chorobę (licząc utratę masy ciała od momentu zastosowania leku), jej kontynuacja jest nieuzasadniona. W przypadku braku efektu stosowania farmakoterapii nie należy czekać do upływu 3 miesięcy, lecz omówić wdrożenie zalecanej diety i aktywność fizyczną oraz stosowanie przez chorego zalecanej farmakoterapii. Ponadto należy przeanalizować problemy psychologiczne i radzenie sobie z emocjami za pomocą jedzenia⁷⁴.

Orlistat

Orlistat (tetrahydrolipstatyna, pochodna lipostatyny wytwarzanej przez *Streptomyces toxytricini*) stosuje się doustnie w dawce 120 mg 3 razy na dobę, przed głównymi posiłkami. W badaniach z randomizacją przyjmowanie orlistatu przez rok skutkowało utratą masy ciała o około 3 kg większą niż w grupie placebo. Lek ten hamuje aktywność lipaz w przewodzie pokarmowym: żołądkowej, trzustkowej i jelitowej, przez co zapobiega trawieniu i wchłanianiu części tłuszczów przyjmowanych z pożywieniem. Nie wpływa na odczuwanie sytości, głodu i apetytu. Wchłanianie się z przewodu pokarmowego w śladowych ilościach (1% dawki), a jego metabolity są nieaktywne, dlatego nie ma on działania ogólnoustrojowego. Stosowanie orlistatu jest uzasadnione jedynie u osób, które preferują tłuste potrawy i mają problem z modyfikacją nawyków żywieniowych oraz są świadome mechanizmu działania leku i możliwych działań niepożądanych. Spożywanie pokarmów zawierających zbyt dużo tłuszczów

powoduje: zwiększoną częstotliwość wypróżnień, luźne i płynne stolce, tłuste stolce, pilną potrzebę wypróżnienia, nietrzymanie stolca, wzdęcia i bóle brzucha. Należy ostrzec chorego, że są to skutki błędów żywieniowych, a ograniczenie spożycia tłuszczów wyeliminuje ich występowanie. Chorzy stosujący leki lipofilne powinni odczekać ≥ 2 godziny pomiędzy ich przyjęciem a zastosowaniem orlistatu.

Przeciwwskazaniami są: nadwrażliwość na lek, ciąża i laktacja, cholestaza oraz przewlekłe zespoły złego wchłaniania⁹⁹⁻¹⁰³.

Wskazania do stosowania orlistatu:

- BMI ≥ 30 kg/m²
- BMI ≥ 28 kg/m², z powikłaniami, takimi jak: nadciśnienie tętnicze, zaburzenia lipidowe, choroba niedokrwienna serca, zawał mięśnia sercowego, cukrzyca typu 2, OBS czy PCOS.

Preparat złożony zawierający chlorowodorek naltreksonu i chlorowodorek bupropionu

Tabletka o przedłużonym uwalnianiu zawiera 7,2 mg naltreksonu i 78 mg bupropionu (co odpowiada 8 mg chlorowodoru naltreksonu i 90 mg chlorowodoru bupropionu). Leczenie rozpoczyna się od przyjmowania 1 tabletki rano przez tydzień, a w następnym tygodniu – 1 tabletki rano i 1 wieczorem. W kolejnym tygodniu pacjent przyjmuje 2 tabletki rano i 1 wieczorem, a w 4. tygodniu – dawkę docelową: 2 tabletki rano i 2 wieczorem (docelowa dawka dobową wynosi 28,8 mg naltreksonu i 312 mg bupropionu, co odpowiada 32 mg chlorowodoru naltreksonu i 360 mg chlorowodoru bupropionu). Jeżeli po 16 tygodniach stosowania preparatu masa ciała pacjenta nie zmniejszyła się o $\geq 5\%$ wartości początkowej, należy przerwać stosowanie leku¹⁰⁴.

Naltrekson i bupropion działają na te same obszary ośrodkowego układu nerwowego (jądro łukowate podwzgórza i mezolimbiczny dopaminergiczny układ nagrody), a połączenie to wywiera hiperaddytywny wpływ na regulację przyjmowania pokarmu. Pozwala to na ich stosowanie w niższych dawkach, co zmniejsza ryzyko wystąpienia działań niepożądanych i sprzyja lepszej tolerancji leczenia¹⁰⁴.

Bupropion jest inhibitorem wychwytu zwrotnego dopaminy i noradrenaliny (NDRI) oraz niekonkurencyjnym antagonistą receptora nikotynowego z klasy β -ketoamfetaminy. Jest stosowany w monoterapii w leczeniu depresji, sezonowych zaburzeń afektywnych i uzależnienia od nikotyny. Naltrekson z kolei jest antagonistą receptora opioidowego μ , w mniejszym stopniu receptora κ , a w jeszcze mniejszym stopniu receptora δ . W dawce 50 mg stosuje się go w leczeniu uzależnień nieopiodowych, przede wszystkim od alkoholu (wspomaganie abstynencji poprzez zmniejszenie potrzeby spożywania alkoholu)¹⁰⁴.

Bupropion w jądrze łukowatym podwzgórza stymuluje aktywność neuronów wydzielających proopiomelanokortynę (POMC) i podobnie jak β -ketoamfetamina uwalnianie transkryptu regulowanego przez kokainę i amfetaminę (CART), co z kolei stymuluje uwalnianie α -melanokortyny (α -MSH), która wiąże się z receptorami melanokortyny typu 4 (MC4-R), stymulując uczucie sytości. Sprzężeniem zwrotnym hamującym uwalnianie POMC jest zwiększenie uwalniania β -endorfiny, jednak naltrekson – blokując receptory opioidowe μ – hamuje pętlę sprzężenia zwrotnego i w efekcie przedłuża uczucie sytości. Naltrekson i bupropion zmniejszają także przyjmowanie pokarmu stymulowanego apetytem (hedonistyczne poszukiwanie konkretnego pokarmu nie po to, aby zaspokoić głód, ale by odczuwać przyjemność z jego spożycia), za co odpowiada układ nagrody, w którym głównymi neuroprzekaznikami są: dopamina, noradrenalina i endogenne opioidy. Bupropion hamuje wychwyt zwrotny dopaminy i noradrenaliny (hamowanie popędu do poszukiwania pożywienia), a naltrekson blokuje receptory opioidowe, co stymuluje wydzielanie endogennych opioidów (zmniejsza „lubienie” smacznego jedzenia)¹⁰⁴.

W badaniach klinicznych najczęstszymi działaniami niepożądanymi tego złożonego preparatu były: nudności, wymioty, ból głowy, zawroty głowy, bezsenność i suchość w ustach. Zwykle ustępują one samoistnie w ciągu pierwszych 4 tygodni leczenia¹⁰⁵⁻¹⁰⁸.

Wskazania do stosowania leku obejmują uzupełnienie diety o obniżonej energetyczno-

ści i zwiększonej aktywności fizycznej w celu redukcji masy ciała u dorosłych pacjentów (≥ 18 lat) z wyjściowym BMI wynoszącym:

- $\geq 30 \text{ kg/m}^2$
- 27–29,9 kg/m^2 , jeśli u pacjenta występuje ≥ 1 powikłanie otyłości (np. cukrzyca typu 2, dyslipidemia, wyrównane nadciśnienie tętnicze).

Przeciwwskazania:

- nadwrażliwość na jakąkolwiek substancję czynną lub pomocniczą
- niekontrolowane nadciśnienie tętnicze
- padaczka występująca obecnie lub drgawki w wywiadzie
- guz ośrodkowego układu nerwowego
- okres bezpośrednio po nagłym odstawieniu alkoholu lub benzodiazepin u osoby uzależnionej
- choroba afektywna dwubiegunowa w wywiadzie
- przyjmowanie bupropionu lub naltreksonu w innym wskazaniu niż utrata masy ciała
- bulimia psychiczna lub jadłowstręt psychiczny występujący obecnie lub w wywiadzie
- uzależnienie od długotrwałego stosowania opioidów lub agonistów receptora opioidowego (np. metadonu) i okres wkrótce po zaprzestaniu ich stosowania u osoby uzależnionej
- przyjmowanie inhibitorów monoaminooksydazy (MAOI)
- ciężka niewydolność wątroby
- schyłkowa niewydolność nerek lub ciężkie zaburzenia czynności nerek
- ciąża i karmienie piersią.

Stosowanie tego leku jako pierwszego wyboru zaleca się u chorych, u których zdiagnozowano: EE, BED, NES, uzależnienie od jedzenia, depresję i uzależnienie od tytoniu^{22,98}.

Preparat złożony chlorowodorku fenterminy i topiramatu

Preparat złożony w postaci kapsułek twardych o zmodyfikowanym uwalnianiu, zawierający 3,75 mg, 7,5 mg, 11,25 mg lub 15 mg chlorowodorku fenterminy (co odpowiada takiej samej dawce fenterminy) i 23 mg, 46 mg, 69 mg lub 92 mg topiramatu.

Leczenie rozpoczyna się od przyjmowania jednej tabletki zawierającej 3,75 mg fenterminy i 23 mg topiramatu rano przez 2 tygodnie, a następnie stosuje się tabletki zawierające odpowiednio 7,5 mg i 46 mg. Jeżeli w ciągu 3 miesięcy nie uzyska się 5% redukcji masy ciała, należy przerwać stosowanie leku. Po uzyskaniu 5% redukcji masy ciała, jeżeli leczenie jest dobrze tolerowane, a BMI nadal przekracza 30 kg/m^2 , można rozważyć zastosowanie przez 2 tygodnie dawki 11,25 mg i 69 mg, a następnie dawkę podtrzymującą 15 mg i 92 mg¹⁰⁹.

Mechanizm działania zmniejszający pobór pokarmu nie został dokładnie poznany. Fentermina wywiera ośrodkowe działanie sympatykomimetyczne, zwiększając uwalnianie serotoniny, noradrenaliny i dopaminy. Topiramatu jest agonistą kwasu γ -aminomasłowego (GABA) oraz antagonistą glutaminianu i inhibitorem anhidrazy węglanowej. Sugeruje się, że zwiększa uczucie sytości i spowalnia opróżnianie żołądka. Topiramatu w monoterapii zarejestrowany jest w leczeniu padaczki¹¹⁰.

W badaniach klinicznych najczęstszymi działaniami niepożądanymi tego preparatu były: suchość w ustach, zaparcie, parestezje, bezsenność, depresja, lęk, drażliwość, ból i zawroty głowy, zaburzenia koncentracji, zmęczenie, pogorszenie pamięci, drażliwość, niedoczułica, zaburzenia widzenia, zespół suchego oka, nudności, biegunka, bóle brzucha¹¹¹.

Wskazania do stosowania leku obejmują uzupełnienie diety o obniżonej energetyczności i zwiększonej aktywności fizycznej w celu redukcji masy ciała u dorosłych pacjentów (≥ 18 lat) z wyjściowym BMI wynoszącym:

- $\geq 30 \text{ kg/m}^2$
- 27–29,9 kg/m^2 , jeśli u pacjenta występuje ≥ 1 powikłanie otyłości (np. cukrzyca typu 2, dyslipidemia, nadciśnienie tętnicze).

Przeciwwskazania:

- nadwrażliwość na substancje czynne lub pomocnicze
- stosowanie MAOI
- ciąża.

Kobiety w wieku rozrodczym muszą stosować wysoce skuteczną antykoncepcję, gdyż topiramatu może powodować wady wrodzone

i zahamowanie wzrostu płodu (jednocześnie obserwowano, że stosowanie połączenia fen-terminy i topiramatu może zmniejszać skuteczność dwuskładnikowej antykoncepcji hormonalnej).

Istnieje również wiele specjalnych ostrzeżeń i środków ostrożności, z którymi należy się zapoznać przed zaleceniem stosowania tego leku. Może on również wpływać na zdolność do obsługi maszyn i prowadzenia pojazdów¹⁰⁹.

Ze względu na umiarkowane korzyści i duże ryzyko działań niepożądanych lek ten nie powinien być lekiem pierwszego wyboru.

Liraglutyd

Liraglutyd jest długo działającym analogiem GLP-1 stosowanym podskórnie, 1 × dziennie w dawce docelowej 3 mg/d. Leczenie otyłości rozpoczyna się od dawki 0,6 mg/d, którą zwiększa się co tydzień o 0,6 mg/d, aż do osiągnięcia dawki 3 mg/d. Jeżeli lek jest źle tolerowany przez kolejne 2 tygodnie po zwiększeniu dawki, należy rozważyć zaprzestanie jego stosowania. Leczenie należy przerwać, jeżeli po 12 tygodniach stosowania dawki 3,0 mg/d chory nie zredukował ≥5% początkowej masy ciała.

Liraglutyd, tak jak naturalny GLP-1, oddziałuje na komórki docelowe, wywołując efekty analogiczne do naturalnego hormonu. Główny mechanizm prowadzący do utraty masy ciała polega na bezpośredniej aktywacji receptorów GLP-1 zlokalizowanych w ośrodkowym układzie nerwowym i dalszej aktywacji włókien doprowadzających GLP-1, w tym neuronów autonomicznego układu nerwowego. Receptory GLP-1 znajdują się w wielu strukturach ośrodkowego układu nerwowego, m.in. w jądrach dróg samotnych i neuronach anoreksygen-nych podwzgórza POMC/CART, a ich aktywacja odpowiada za uczucie sytości. Jednoczesne hamowanie głodu jest wynikiem pośredniego hamowania neurotransmisji w neuronach wykazujących ekspresję neuropeptydu Y (NPY) i AgRP (*agouti-related protein*) poprzez sygnalizację zależną od GABA. Dodatkowym mechanizmem wzmożonego uczucia sytości jest spowolnienie opróżniania żołądka¹¹². Badania eksperymentalne wskazują również, że zmniejszenie spożycia pokarmu może być związane

z nudnościami, które są wywołane wpływem liraglutynu na receptory GLP-1 w jądrze pasma samotnego¹¹³⁻¹¹⁶.

Liraglutyd działa także na wiele tkanek obwodowych. Jako pierwszy odkryto efekt inkretynowy wywierany przez agonistów receptorów GLP-1, w tym stymulowane przez GLP-1 zwiększone wydzielanie insuliny zależnej od glukozy z komórek β trzustki. Początkowo liraglutyd stosowano w leczeniu cukrzycy typu 2, w którym to przypadku dawka docelowa wynosi 1,8 mg/d (zarejestrowany jest do leczenia cukrzycy pod inną nazwą handlową)¹¹². Na podstawie badania przeprowadzonego z udziałem chorych na cukrzycę typu 2 leczonych liraglutynem w dawce 1,8 mg/d stwierdzono, że leczenie to nie zwiększało ryzyka powikłań sercowo-naczyniowych¹¹⁷. Brak jest jednak prospektywnych badań klinicznych prowadzonych u chorych na otyłość, ale bez cukrzycy typu 2, leczonych liraglutynem w dawce 3,0 mg/d. Poprawa parametrów kardiometabolicznych u osób bez cukrzycy typu 2 zależy przede wszystkim od redukcji masy ciała.

Wskazania są podobne do tych dotyczących stosowania innych leków wspomagających leczenie otyłości; zastosowanie liraglutynu w dawce 3 mg w leczeniu nadwagi i otyłości należy rozważyć jako uzupełnienie modyfikacji stylu życia u chorych z:

- BMI ≥30 kg/m²
- BMI 27–29,9 kg/m², jeśli występuje ≥1 powikłanie związane z nadmierną masą ciała (w tym stan przedcukrzycowy lub cukrzyca typu 2, nadciśnienie tętnicze, zaburzenia lipidowe lub OBS).

Skuteczność leczenia ocenia się po 12 tygodniach stosowania liraglutynu w pełnej dawce 3,0 mg 1 × dziennie podskórnie; można je kontynuować w przypadku zmniejszenia masy ciała o ≥5%. Najczęstsze działania niepożądane to: nudności, wymioty, biegunka lub zaparcie, które zwykle mają charakter przejściowy¹¹⁸⁻¹²⁰.

Lek ten powinien być lekiem pierwszego wyboru w leczeniu otyłości u chorych ze stanem przedcukrzycowym lub cukrzycą typu 2, a także klinicznymi cechami insulinooporności po wykluczeniu EE, BED, uzależnienia od jedzenia i NES^{22,98}. Badania przeprowadzo-

ne z wykorzystaniem funkcjonalnego rezonansu magnetycznego potwierdziły brak wpływu analogów GLP-1 na układ nagrody¹²¹ oraz ich mniejszą skuteczność w stymulacji sytości u osób, u których występuje EE¹²².

Przeciwwskazania do stosowania liraglutidu obejmują nadwrażliwość na substancję czynną lub substancje pomocnicze. Leku nie należy stosować u osób, u których w wywiadzie wykazano występowanie w rodzinie raka rdzeniastego tarczycy, osób po przebyłym zapaleniu trzustki w wywiadzie oraz kobiet w ciąży i karmiących piersią.

Semaglutyd

Semaglutyd jest bardzo długo działającym analogiem GLP-1, podawanym podskórnie 1 × w tygodniu w dawce docelowej 2,4 mg/tydz. Leczenie otyłości rozpoczyna się od dawki 0,25 mg/tydz. Po 4 tygodniach dawkę zwiększa się do 0,5 mg/tydz., po kolejnych 4 tygodniach do 1 mg/tydz., po kolejnych 4 tygodniach do 1,7 mg/tydz. i po kolejnych 4 tygodniach do dawki docelowej 2,4 mg/tydz. Jeżeli po 2 tygodniach od zwiększenia dawki lek jest źle tolerowany, należy rozważyć przerwanie jego stosowania. W przypadku wystąpienia nasilonych objawów ze strony przewodu pokarmowego należy rozważyć opóźnienie zwiększania dawki lub powrót do poprzedniej dawki do czasu ustąpienia objawów. Ze względu na długi okres półtrwania lek należy odstawić na 2 miesiące przed planowaną ciążą.

Mechanizm działania semaglutynu jest podobny do liraglutynu¹¹². Podobnie jak liraglutyd był pierwotnie zarejestrowany do leczenia cukrzycy typu 2, w którym docelowa dawka wynosi 1 mg/tydz. (w leczeniu cukrzycy semaglutyd został zarejestrowany pod inną nazwą handlową).

U pacjentów z wcześniej istniejącą chorobą sercowo-naczyniową i nadwagą lub otyłością, ale bez cukrzycy, cotygodniowe podawanie podskórne semaglutynu w dawce 2,4 mg okazało się skuteczniejsze niż placebo w zmniejszaniu częstości zgonów z przyczyn sercowo-naczyniowych, niezakończonych zgonem zawałowym mięśnia sercowego lub niezakończonych zgonem udarów mózgu po średnim okresie

obserwacji wynoszącym 39,8 miesiąca¹²³. Należy jednak podkreślić, że jest to efekt redukcji masy ciała.

Wskazania są podobne jak w przypadku stosowania innych leków wspomagających leczenie otyłości; zastosowanie semaglutynu w dawce 2,4 mg w leczeniu nadwagi i otyłości należy rozważyć jako uzupełnienie modyfikacji stylu życia u chorych z:

- BMI ≥ 30 kg/m²
- BMI ≥ 27 kg/m² do <30 kg/m², jeśli występuje ≥ 1 powikłanie związane z nadmierną masą ciała (w tym stan przedcukrzycowy lub cukrzyca typu 2, nadciśnienie tętnicze, zaburzenia lipidowe, OBS lub choroba sercowo-naczyniowa).

Najczęstsze działania niepożądane leku to: nudności, wymioty, biegunka, zaparcie i ból brzucha, które zwykle są przemijające. Ze względu na szybką początkową utratę masy ciała istnieje również ryzyko rozwoju kamicy żółciowej¹²⁴⁻¹²⁷.

Przeciwwskazania do stosowania semaglutynu obejmują nadwrażliwość na substancję czynną lub substancje pomocnicze. Nie należy stosować leku u osób, u których w wywiadzie wykazano występowanie w rodzinie raka rdzeniastego tarczycy, u osób po przebyłym zapaleniu trzustki w wywiadzie oraz u kobiet w ciąży i karmiących piersią.

Tirzepatyd

Tirzepatyd to bardzo długo działający agonista dwóch receptorów: GLP-1 i GIP. Leczenie otyłości rozpoczyna się od podawanej podskórnie dawki 2,5 mg 1 ×/tydz., po 4 tygodniach zwiększa się ją do 5 mg, jeżeli istnieje taka potrzeba, dawkę można zwiększać co 4 tygodnie o 2,5 mg, do dawki maksymalnej 15 mg 1 ×/tydz.¹²⁸

Mechanizm działania jest analogiczny do liraglutynu i semaglutynu, ale dodatkowy wpływ również na receptory GIP powoduje, że jest ono silniejsze.

Wskazania do stosowania są takie same jak w przypadku semaglutynu.

Najczęstsze działania niepożądane leku to: nudności, wymioty, biegunka, zaparcie i ból brzucha, które zwykle są przemijające. Rza-

dziej mogą występować: kamica żółciowa, zapalenie pęcherzyka żółciowego i ostre zapalenie trzustki.

Nie należy stosować tego leku u kobiet w ciąży i karmiących piersią, chorych po przebytym ostrym zapaleniu trzustki, z gastroparzą, nieproliferacyjną retinopatią cukrzycową wymagającą natychmiastowego leczenia, retinopatią proliferacyjną i cukrzycowym obrzękiem plamki żółtej¹²⁸.

Jeżeli u pacjentów występują psychogenne zaburzenia odżywiania, farmakoterapia z zastosowaniem liraglutynu i semaglutynu oraz tirzepatyny może być mniej skuteczna, dlatego sugeruje się, aby w pierwszej kolejności rozważyć połączenie naltreksonu i bupropionu. Niektórzy autorzy proponują także rozważenie zastosowania politerapii liraglutynem i naltreksonem z bupropionem²². Bezpieczeństwo połączenia naltreksonu/bupropionu i długo działającego analogu GLP-1 potwierdzono w niedawno opublikowanej analizie *post-hoc* badania LIGHT¹²⁹.

Należy zauważyć, że przegląd systematyczny i metaanaliza badań z randomizacją i użyciem placebo wykazały, że stosowanie analogów GLP-1 wiąże się ze zwiększonym ryzykiem rozwoju kamicy żółciowej, a ryzyko to rośnie wraz ze zwiększeniem dawek, dłuższym czasem stosowania i szybszym tempem utraty masy ciała¹³⁰. Ponadto analiza przypadków zgłoszonych w europejskiej bazie danych nadzoru nad bezpieczeństwem farmakoterapii (Eudra-Vigilance) wykazała, że stosowanie analogów GLP-1 wiąże się z większym ryzykiem zachorowania na raki tarczycy¹³¹. W niedawno opublikowanym badaniu, w którym przeanalizowano łącznie 2526 przypadków chorych na raka tarczycy, w porównaniu z 45 184 osobami z grupy kontrolnej, wykazano, że stosowanie analogów GLP-1 przez 1–3 lata wiązało się ze zwiększonym ryzykiem wystąpienia wszystkich nowotworów tarczycy¹³². Należy także zwrócić uwagę na zwiększone ryzyko tachykardii i arytmii podczas leczenia semaglutynem¹³³.

Metformina

Zgodnie z wytycznymi ESE z 2020 roku nie zaleca się stosowania metforminy wyłącznie

w celu redukcji masy ciała (brak rejestracji w tym wskazaniu), a wskazaniami do stosowania tego leku są: stan przedcukrzycowy, cukrzyca typu 2 i PCOS²⁶.

Inne leki

Nie ma wystarczających dowodów na poparcie stosowania preparatów ziołowych, suplementów diety, probiotyków lub homeopatii w leczeniu otyłości. Wyniki pojedynczych badań wskazują, że stosowanie preparatów zawierających błonnik rozpuszczalny i nierozpuszczalny może zwiększać efekty nefarmakologicznego leczenia otyłości.

DO ZAPAMIĘTANIA

Zachowawcze leczenie otyłości – podsumowanie, praktyczne zalecenia wskazówki dla lekarzy rodzinnych/lekarzy POZ

1) Cele terapeutyczne

- Nadrzędnym celem u chorych bez powikłań otyłości jest zapobieganie ich rozwojowi i ograniczeniu codziennej aktywności poprzez redukcję masy ciała.
- Nadrzędnym celem u chorych z powikłaniami otyłości jest zmniejszenie masy ciała, które przyczyni się do znacznej poprawy kontroli tych powikłań i umożliwi zmniejszenie dawek i/lub liczby stosowanych leków, a w niektórych mniej zaawansowanych przypadkach pozwoli na ustąpienie powikłań i zaprzestanie farmakoterapii. Do złagodzenia poszczególnych powikłań otyłości wymagany jest różny stopień początkowej redukcji masy ciała (5–40%).
- Cel terapeutyczny, jakim jest procentowa redukcja masy ciała w stosunku do wartości wyjściowej, ustalany jest indywidualnie. Prawdziwym sukcesem jest długotrwałe utrzymanie zmniejszonej $\geq 10\%$ w stosunku do początkowej masy ciała, a nie liczba kilogramów, których chory się pozbędzie.
- Warto wyznaczyć etapy 3–6-miesięczne, których celem jest redukcja masy ciała o 5–10% wartości początkowej, po których następuje

3–6-miesięczny okres utrzymania uzyskanych wyników, i w razie potrzeby ponownie etap redukcji masy ciała o 5–10%.

- Utrata masy ciała powinna być stopniowa (1 kg w pierwszym tygodniu, następnie 0,5 kg/tydz. w kolejnych tygodniach i miesiącach), nie za szybko, żeby zapobiec tzw. efektowi jo-jo.

2) Schemat konsultacji w zakresie leczenia otyłości w gabinecie lekarza rodzinnego – zasada pięciu „A”

- **ASK** – wytłumaczenie pacjentowi istoty choroby i jej konsekwencji oraz ocena jego gotowości do zmiany.
- **ASSESS** – ocena przyczyn przyrostu masy ciała, stanu zdrowia i występowania powikłań spowodowanych nadmiarem tłuszczu w organizmie.
- **ADVISE** – doradzanie, czyli przedstawienie opcji leczenia, które u konkretnego pacjenta można zastosować.
- **AGREE** – uzyskanie zgody pacjenta na proponowany cel terapeutyczny i plan leczenia.
- **ASSIST** – wspieranie pacjenta w procesie terapeutycznym.

3) Interwencje żywieniowe

- W rozmowie z pacjentem nie należy używać słowa dieta, ale określenia: zmiana nawyków żywieniowych.
- **W czasie dłuższej konsultacji, np. podczas porady edukacyjnej** w ramach programu profilaktycznego „Moje zdrowie – bilans zdrowia osoby dorosłej” lub opieki koordynowanej, po spełnieniu kryteriów włączenia do tej opieki (lekarskiej, pielęgniarskiej), bądź porady profilaktycznej ChUK lekarz rodzinny/lekarz POZ może poradzić pacjentowi:
 - regularne spożywanie (w podobnych porach) 3–5 posiłków dziennie, do godziny 18.00–19.00
 - zakończenie posiłku z uczuciem niepełnej sytości
 - niepodjadanie między posiłkami (w przypadku dużego uczucia głodu można wypić szklankę wody lub zjeść warzywo, nie owoce)
 - niejedzenie podczas oglądania telewizji, czytania lub korzystania z komputera

- radzenie sobie ze stresem w inny sposób niż poprzez jedzenie
- unikanie posiłków wysokoenergetycznych z nadmiarem węglowodanów prostych (słodczyce, słodkie napoje) oraz tłuszczu (pokarmów bogatych w tłuszcze zwierzęce)
- spożywanie chudych mięs (kurczak, indyk, królik, wołowina) i wędlin
- spożywanie warzyw w ilości około 400 g/d, owoców maksymalnie 300 g/d
- nie należy zalecać popularnych tzw. diet-cud, natomiast należy tłumaczyć pacjentom, żeby ich nie stosowali.

- **W celu opracowania indywidualnej diety, obliczenia wydatku energetycznego określającego energetyczność diety danego pacjenta lekarz rodzinny kieruje do dietetyka** (dostępny w określonych sytuacjach w ramach NFZ w opiece koordynowanej i w programie profilaktycznym „Moje zdrowie – bilans zdrowia osoby dorosłej”). W celu uzyskania redukcji masy ciała zaleca się pacjentom wprowadzenie zbilansowanej diety o umiarkowanie obniżonej wartości energetycznej, tzw. diety o umiarkowanym deficycie energetycznym, polegającej na zmniejszeniu dziennego spożycia energii o 500–600 kcal w stosunku do zapotrzebowania (EER), które ustala się na podstawie obliczonego całkowitego wydatku energetycznego (TEE), wyrażanego w kcal/d. W ten sposób można uzyskać utratę masy ciała o około 0,5 kg tygodniowo.

4) Aktywność fizyczna

- W zapobieganiu przyrostowi masy ciała i w celu jej zmniejszenia lekarz rodzinny powinien zalecić 60–90 minut umiarkowanej aerobowej aktywności fizycznej w ciągu dnia w czasie wolnym.
- Zalecane formy aktywności fizycznej dla chorych na otyłość to: szybki marsz, jazda na rowerze, pływanie, ćwiczenia w wodzie i *nordic walking*.
- Oprócz ćwiczeń aerobowych zaleca się 2–3 razy w tygodniu wykonywać ćwiczenia oporowe (np. ćwiczenia z hantlami) po 12–15 powtórzeniach, angażując 30–50% maksymalnej siły mięśni.

- U starszych pacjentów zaleca się wykonywanie dodatkowo 3–7 razy w tygodniu ćwiczeń poprawiających koordynację i równowagę (np. stanie na jednej nodze, chodzenie na piętach).
- Docelowe tętno treningowe powinno wynosić 60–70% tętna maksymalnego (220 minus wiek [w latach]) u osób bez chorób układu krążenia, a u osób z chorobami układu krążenia 40–70% sumy rezerwy tętna (najwyższe tętno osiągnięte w próbie wysiłkowej minus tętno spoczynkowe) i tętna spoczynkowego.
- Bezwzględny przeciwwskazaniem do leczenia ruchem są: niewyrównana niewydolność serca, niestabilna choroba wieńcowa i niewydolność oddechowa.
- Ostrożnie, pod kontrolą lekarza i rehabilitanta, należy zalecać aktywność fizyczną chorym z BMI >40 kg/m².
- Wszystkim chorym na otyłość można poradzić, że każda aktywność fizyczna jest korzystna dla zdrowia, np. chodzenie ≥5000 kroków dziennie.

5) Psychoterapia i leczenie behawioralne

- Lekarz rodzinny/lekarz POZ może poradzić pacjentowi:
 - samokontrolę (np. prowadzenie dzienniczka posiłków)
 - techniki kontrolowania procesu jedzenia (np. powolne żucie)
 - kontrolę bodźców i ich wzmacnianie lub ograniczanie (np. zakupy według listy).
- Lekarz rodzinny/lekarz POZ może motywować pacjenta do zmiany nawyków żywieniowych.
- Wszystkich chorych, u których po badaniach przesiewowych zdiagnozowano depresję lub stany lękowe oraz zaburzenia odżywiania, lekarz rodzinny powinien kierować do psychologa.
- Przy występowaniu zaburzeń depresyjnych może być wskazana konsultacja psychiatryczna.

6) Leczenie farmakologiczne

- Nie ma leku, który leczy otyłość. Obecnie dostępne leki mogą jedynie wspomagać leczenie otyłości poprzez różne mechanizmy działania.

- Farmakoterapia powinna być stosowana jedynie jako uzupełnienie leczenia żywieniowego i aktywnością fizyczną.
- Farmakoterapię w leczeniu otyłości należy stosować przewlekłe (>6 miesięcy).
- Pierwotna przyczyna rozwoju otyłości i mechanizm działania leku powinny być pierwszym kryterium jego wyboru.
- Obecnie w Polsce zarejestrowane są następujące leki wspomagające redukcję masy ciała:
 - orlistat (Orlistat, Xenical)
 - lek złożony z chlorowodorku naltreksonu i chlorowodorku bupropionu (Mysimba)
 - długo działające analogi GLP-1: liraglutyd i semaglutyd (Saxenda i Wegovy)
 - długo działający analog GLP-1 i GIP: tirzepatyd (Mounjaro)
 - lek złożony z fenterminy i topiramatu (Qsiva).
- U pacjentów z zaburzeniami węglowodanowymi/cukrzycą lekami pierwszego wyboru są długo działające analogi GLP-1 (liraglutyd i semaglutyd) lub tirzepatyd.
- U pacjentów z zaburzeniami węglowodanowymi/cukrzycą, spożywających jedzenie pod wpływem emocji lub z rozpoznaniem BED bądź NES niektórzy autorzy proponują także rozważenie zastosowania politerapii; można stosować terapię skojarzoną analogu GLP-1 oraz leku złożonego z naltreksonu i bupropionu.
- Lek złożony z fenterminy i topiramatu nie powinien być lekiem pierwszego wyboru, a przed jego zastosowaniem należy zwrócić szczególną uwagę na wszystkie środki ostrożności.

Chirurgiczne leczenie otyłości

Rozważając skierowanie pacjenta do leczenia operacyjnego, należy wybierać ośrodki referencyjne posiadające odpowiednio wyszkolony personel i odpowiednie zaplecze¹³⁴.

Zaleca się podjęcie próby leczenia niechirurgicznego przed rozważeniem operacji¹³⁵.

Podstawowym kryterium kwalifikacji do operacji bariatrycznej jest BMI pacjenta. Do niedawna drugim istotnym kryterium ocenianym podczas kwalifikacji był wiek pa-

cjenta¹³². Obecnie nie ma górnej granicy wieku pacjentów poddawanych operacjom bariatrycznym; zaleca się jednak staranny dobór chorych w starszym wieku, u których kluczowa jest ocena stopnia zespołu kruchości (*fraility*), co w większym stopniu niż wiek wiąże się z wyższym odsetkiem powikłań pooperacyjnych.

Warto zaznaczyć, że przed operacją zaleca się utratę 5–10% masy ciała (m.in. wpływa to pozytywnie na wyniki leczenia bariatrycznego i zmniejsza ryzyko powikłań okołoperacyjnych)¹³⁶.

Kryteria kwalifikacyjne na podstawie BMI:

- >40,0 kg/m²
- 35,0–39,9 kg/m² u pacjenta z powikłaniami otyłości (np. cukrzyca typu 2, nadciśnienie tętnicze, ciężkie choroby stawów, dyslipidemia, ciężki OBS); najnowsze wytyczne zalecają operację u pacjentów z BMI w tym zakresie, niezależnie od powikłań związanych z otyłością
- 30,0–35,0 kg/m² i niewyrównana cukrzyca typu 2 pomimo odpowiedniego leczenia farmakologicznego^{135,136}.

Przeciwwskazania do zabiegów bariatrycznych:

- zaburzenia psychiczne – zaburzenia osobowości, ciężka depresja
- choroba alkoholowa
- uzależnienie od innych substancji psychoaktywnych
- zaburzenia odżywiania
- brak możliwości właściwej, długoterminowej opieki pooperacyjnej
- złe rokowanie długoterminowe ze względu na choroby zagrażające życiu¹³⁷.

Optymalny czas przygotowania pacjenta do operacji nie powinien być krótszy niż 3 miesiące, ale nie dłuższy niż 6–12 miesięcy¹³⁷.

Ostatecznej kwalifikacji do leczenia operacyjnego dokonuje zespół interdyscyplinarny w ośrodku, do którego zostaje skierowany pacjent.

Wszystkie operacje są obecnie wykonywane laparoskopowo, a dobór rodzaju operacji ma charakter spersonalizowany.

Po wypisaniu ze szpitala pacjenci otrzymują: plan wizyt kontrolnych na rok, wyjściowy plan diety oraz receptę na inhibitor pompy proto-

nowej (IPP), profilaktykę przeciwzakrzepową, suplementację witaminami i kwas ursodeoksycholowy (zapobieganie kamicy żółciowej)¹³⁸.

Monitorowanie w pierwszym roku po operacji

Pacjenci po operacji bariatrycznej wymagają wizyt kontrolnych w celu określenia utraty masy ciała, remisji powikłań otyłości, powikłań związanych z operacją, oceny stanu odżywienia i potencjalnej kwalifikacji do operacji rewizyjnej. Wskaźnikiem powodzenia operacji bariatrycznej jest odsetek utraty nadmiernej masy ciała (EWL – % *excessive body weight loss*), za sukces uznaje się EWL >50%.

Powikłania otyłości, takie jak cukrzyca typu 2 i nadciśnienie tętnicze, wymagają ścisłej obserwacji przez lekarzy POZ lub specjalistów, aby w odpowiednim czasie zmniejszyć dawkę stosowanych z ich powodu leków. Remisję powikłań otyłości należy oceniać zgodnie ze standardami leczenia poszczególnych chorób. Pacjentkom w wieku rozrodczym należy zalecić stosowanie skutecznej antykoncepcji przez 12 miesięcy po zabiegu – nie zaleca się zachodzenia w ciążę w okresie utraty masy ciała.

Niedożywienie po operacjach bariatrycznych występuje często. Częściowo zależy to od rodzaju wykonanego zabiegu (częściej występuje po operacji wyłączenia żołądkowego z wykorzystaniem pętli Roux-Y [*Roux-en-Y Gastric Bypass*] niż rękawowej resekcji żołądka [*SG – Sleeve Gastrectomy*]), a także od początkowego stanu odżywienia pacjenta. Często mogą występować niedobory witamin i mikroelementów, szczególnie witaminy D, B₁₂, tiaminy i kwasu foliowego, a także wapnia, żelaza, cynku i miedzi. W ostatnich latach na rynku pojawiły się łatwo przyswajalne produkty dla pacjentów po zabiegach bariatrycznych, które zawierają wszystkie niezbędne składniki^{139,140}. Ponadto w ośrodku, który wykonywał zabieg, zaleca się okresową kontrolę poziomu mikro- i makroelementów w surowicy. Badania kontrolne, w tym badania czynności nerek i wątroby, morfologię krwi obwodowej oraz oznaczenie ferrytyny, kwasu foliowego, witaminy B₁₂, witaminy D i wapnia w surowicy, należy wykonać 3, 6

i 12 miesięcy po zabiegu, a następnie przynajmniej raz w roku¹⁴¹.

Jeżeli nie wykonano tego przed operacją, należy sprawdzić stężenie parathormonu. Należy regularnie oznaczać stężenie witaminy A, witaminy E, K₁ i PIVKA-II (białka spowodowanego niedoborem lub antagonizmem witaminy K) w surowicy po zabiegach związanych z zespołem złego wchłaniania, takimi jak wyłączenie żółciowo-trzustkowe z ominięciem dwunastnicy (BPD-DS – *Biliopancreatic Diversion – Duodenal Switch*), lub gdy wystąpią objawy niedoboru. Zaleca się monitorowanie stężenia cynku, miedzi i seleniu w surowicy po SG, RYGB lub BPD/DS. Rutynowe monitorowanie stężenia magnezu nie jest wymagane.

Pacjent powinien być monitorowany przez zespół bariatryczny, w skład którego wchodzi: chirurg, psycholog, dietetyk i inni specjaliści medyczni. Optymalny czas na konsultację psychologiczną to okres od 6 do 12 miesięcy po operacji; w tym czasie następuje spowolnienie tempa utraty masy ciała, a wsparcie psychologiczne zwiększa motywację chorych. Wizytę kontrolną u chirurga należy zaplanować po roku od zabiegu, w celu oceny masy ciała, powikłań otyłości i dodatkowych badań krwi. Każdy pacjent wymaga obowiązkowej gastrokopii rok po operacji¹³⁵.

Obserwacja długoterminowa

Przewód pokarmowy u pacjentów bariatrycznych ulega trwałym zmianom, dlatego wymagają oni bezterminowego monitorowania w celu wykrycia wszelkich oznak niedożywienia, niedoboru makro- i mikroelementów, przyrostu masy ciała lub powikłań, takich jak refluks żołądkowo-przełykowy i zespół zarzucania.

Chorych, którzy odzyskali masę ciała lub u których wystąpiły powikłania pooperacyjne, należy skierować do chirurga bariatrycznego w celu ustalenia konieczności przeprowadzenia operacji rewizyjnej. U chorych, u których nie stwierdza się utraty masy ciała, oraz u chorych, u których występuje przyrost masy ciała, należy stosować farmakoterapię. Wybór farmakoterapii powinien być indywidualny¹⁴².

Niektórzy pacjenci po znacznej utracie masy ciała mogą wymagać operacji plastycznej pole-

gającej na usunięciu nadmiaru skóry. Operację tę należy rozważyć co najmniej 12 miesięcy po zabiegu, po minimum 6-miesięcznym okresie utrzymywania masy ciała¹⁴².

DO ZAPAMIĘTANIA

Leczenie chirurgiczne otyłości – podsumowanie, praktyczne zalecenia i wskazówki dla lekarzy rodzinnych/lekarzy POZ

- Zaleca się podjęcie próby leczenia niechirurgicznego otyłości przed rozważeniem operacji.
- Przed operacją zaleca się utratę 5–10% masy ciała (ma to m.in. wpływ na wyniki leczenia bariatrycznego i zmniejszenie ryzyka powikłań okołoperacyjnych).
- Kryteria kwalifikacyjne do zabiegów bariatrycznych na podstawie BMI:
 - >40,0 kg/m²
 - 35,0–39,9 kg/m² u pacjenta z powikłaniami otyłości (np. cukrzyca typu 2, nadciśnienie tętnicze, ciężkie choroby stawów, dyslipidemia, ciężki OBS); najnowsze wytyczne zalecają operację u pacjentów z BMI w tym zakresie, niezależnie od powikłań związanych z otyłością
 - 30,0–35,0 kg/m² i niewyrównana cukrzyca typu 2 pomimo odpowiedniego leczenia farmakologicznego.
- Przeciwwskazania do zabiegów bariatrycznych:
 - zaburzenia/choroby psychiczne
 - choroba alkoholowa
 - uzależnienie od innych substancji psychoaktywnych
 - zaburzenia odżywiania
 - brak możliwości właściwej, długoterminowej opieki pooperacyjnej
 - złe rokowanie długoterminowe ze względu na choroby ograniczające czas przeżycia.
- Ostateczna kwalifikacja pacjenta do leczenia operacyjnego podejmowana jest w ośrodku chirurgicznym, w ramach zespołu wielodyscyplinarnego. W razie potrzeby lekarz

rodzinny powinien przekazać potrzebne informacje i współpracować z zespołem.

- Pacjenci z cukrzycą typu 2 i nadciśnieniem tętniczym wymagają ścisłej obserwacji prowadzonej przez lekarza rodzinnego lub specjalistę określonej dziedziny; w odpowiednim czasie – w zależności od wyników obserwacji – zaleca się zmniejszenie dawek przyjmowanych leków.
- W pierwszym roku po operacji bariatrycznej zalecane jest monitorowanie, raz na kwartał, parametrów laboratoryjnych, w tym:
 - stężenia elektrolitów
 - czynności nerek i wątroby
 - morfologii krwi
 - w razie potrzeby innych badań.
- Pacjenci po operacji bariatrycznej wymagają bezterminowego monitorowania w celu wykrycia wszelkich oznak niedożywienia, niedoboru makro- i mikroelementów, przyrostu masy ciała lub powikłań, takich jak refluks żołądkowo-przelykowy i zespół zarzucania.
- Chorych, u których doszło do przyrostu masy ciała lub wystąpiły u nich powikłania pooperacyjne, zaleca się skierować do chirurga bariatrycznego.
- U chorych, u których nie stwierdza się utraty masy ciała oraz u chorych, u których występuje przyrost masy ciała, należy stosować farmakoterapię. Wybór farmakoterapii powinien być indywidualny.

Skuteczność leczenia otyłości, organizacja opieki nad chorym na otyłość w praktyce lekarza rodzinnego

Monitorowanie długoterminowe

Do korzystnych czynników prognostycznych w trakcie leczenia, które wskazują na długotrwałe utrzymanie się efektów, zalicza się: większą częstotliwość samokontroli masy ciała i spożycia wysokoenergetycznych pokarmów, zgodność wyborów żywieniowych z celami redukcji masy ciała, mniejsze nasilenie negatywnego nastroju, mniejsze nasilenie głodu i jedzenia pod wpływem emocji i regularną aktywność fizyczną. Dlatego bardzo ważne

jest, aby w trakcie terapii skupić się w pracy z chorym na tych czynnikach. Należy motywować chorego do samokontroli i dokonywania właściwych wyborów żywieniowych, których powinien się uczyć przy wsparciu dietetyka i lekarza. Bardzo ważnym elementem wyborów żywieniowych jest ukierunkowanie myślenia chorego tak, aby nie było dań i produktów całkowicie zakazanych, ale były takie, które można spożywać w niewielkich ilościach. Choremu nie wolno myśleć, że zjedzenie określonego produktu to „grzech” lub że dany produkt to „zakazany owoc”, gdyż może to stać się przyczyną obsesyjnego myślenia o nim. Często z powodu takiego myślenia, po zakończeniu aktywnej fazy leczenia, czyli po osiągnięciu celu terapeutycznego, pacjent wraca do spożywania tych „zakazanych” produktów¹⁴³⁻¹⁴⁵.

Kolejnymi bardzo ważnymi elementami, które pozytywnie wpływają na długotrwałe utrzymanie utraty masy ciała, są regularne posiłki, spożywanie śniadań oraz wybieranie żywności o niskiej zawartości tłuszczów i węglowodanów prostych.

Długotrwałe utrzymanie docelowej masy ciała wiąże się także z podjęciem akceptowanej przez chorych regularnej aktywności fizycznej, której czas powinien być dłuższy niż w fazie aktywnego leczenia, gdyż mniejsza masa ciała wiąże się ze zmniejszeniem wydatku energetycznego podczas aktywności fizycznej³⁹.

Istnieje także potrzeba skutecznego radzenia sobie z negatywnymi emocjami, nasileniem głodu i jedzeniem emocjonalnym. Należy stosować zarówno farmakoterapię, jak i psychoterapię, a w razie potrzeby należy obie te metody terapeutyczne stosować także w fazie utrzymywania uzyskanych efektów leczenia³⁹.

Liczne dane wskazują, że psychologiczna ocena osobowości chorego ma charakter prognostyczny i pozwala wyselekcjonować tych chorych, którzy mogą mieć problemy z utrzymaniem efektów terapeutycznych i którzy na tym etapie powinni zostać poddani baczniejszej obserwacji. Stabilna osobowość o wyższym poziomie samokontroli i większej dojrzałości emocjonalnej, a także cechach osobowości, takich jak kreatywność, autonomia i samowystarczalność, oraz wewnętrzne

umieszczenie kontroli z poczuciem własnej skuteczności i lepszą samooceną są korzystnymi czynnikami prognostycznymi. Natomiast dysfunkcje w interakcjach społecznych, wyższy poziom lęku i unikanie monotonii są niekorzystnymi czynnikami prognostycznymi^{146,147}.

Utrzymanie uzyskanych efektów jest łatwiejsze u chorych, którzy mają stabilniejszą sytuację życiową i mniej stresujących wydarzeń życiowych oraz otrzymują wsparcie społeczne. Należy pamiętać, że chorzy z większą liczbą problemów związanych z zachowaniami żywieniowymi, sytuacją życiową i gorszym funkcjonowaniem, a także mniejszym wsparciem społecznym, wymagają intensywniejszego nadzoru i wsparcia oraz poszukiwania indywidualnych rozwiązań w fazie podtrzymującej^{146,147}.

Bardzo ważne jest także nauczanie chorego, że w przypadku nawrotu choroby należy natychmiast zgłosić się do lekarza i zastosować proponowane metody leczenia. Liczne badania wykazały, że długotrwałe interwencje terapeutyczne i ciągłe wsparcie profesjonalistów w fazie podtrzymującej znacząco poprawiają długoterminowe wyniki leczenia^{146,147}.

Bariery w leczeniu otyłości na poziomie POZ i ich pokonywanie

Znaczenie POZ w diagnozowaniu i właściwym postępowaniu z osobami chorymi na otyłość jest nie do przecenienia. Lekarze rodzinni – opiekujący się w sposób ciągły swoimi pacjentami, kompleksowo oceniający ich problemy zdrowotne – mają szczególną okazję właściwie zapobiegać otyłości, rozpoznawać ją i postępować z osobami chorymi na otyłość. W odpowiednim momencie lekarze rodzinni powinni inicjować i wdrażać leczenie lub kierować pacjentów do innych specjalistów, którzy się tego leczenia podejmą.

Z uwagi na to, że na POZ nałożone są liczne, zróżnicowane obowiązki oraz zadania, postępowanie z chorym na otyłość w praktyce lekarza rodzinnego może napotkać na różne bariery i trudności – zestawiono je w **tabeli 6**.

Kluczowym jest dokonywanie raz w roku przesiewowych pomiarów antropometrycznych u pacjentów zgłaszających się do praktyki. Pozwala to na rozpoznanie nadmiernej masy ciała, co stanowi punkt wyjścia do dalszych działań⁷³.

Tabela 6. Bariery w leczeniu otyłości

BARIERY PO STRONIE LEKARZA RODZINNEGO/LEKARZA POZ

niewystarczająca wiedza lekarza na temat otyłości i ograniczenia w umiejętności komunikacji z pacjentem
pogląd wśród niektórych lekarzy, że otyłość jest wynikiem braku dyscypliny po stronie pacjenta lub nie jest istotną chorobą
brak przekonania lekarza co do sensu leczenia i możliwości uzyskania pozytywnych jego efektów
natłok obowiązków, krótki czas konsultacji lekarskiej
czynniki organizacyjne – brak optymalizacji pracy, brak zaangażowania innych członków zespołu lekarza rodzinnego, poza samym lekarzem

BARIERY PO STRONIE PACJENTA

brak zaufania do lekarza
postawa pacjenta akceptująca otyłość, słaba motywacja do leczenia
brak wiary i przekonania o możliwości uzyskania pozytywnych efektów leczenia
brak konsekwencji i wytrwałości w leczeniu
rodzaj pracy, utrwalone nawyki w rodzinie
względny ekonomiczny – nowe leki stosowane w leczeniu otyłości są drogie, droższe są też niektóre zdrowsze produkty żywnościowe

BARIERY PO STRONIE SYSTEMU

brak psychoterapeuty i fizjoterapeuty w zespole lekarza rodzinnego
niepełny dostęp do dietytyka (tylko w określonych chorobach, których przyczyną często jest otyłość; w ramach opieki koordynowanej)
brak specjalistycznych ośrodków leczenia otyłości, do których lekarz rodzinny mógłby skierować pacjenta
niedosteczne akcje informacyjne skierowane do społeczeństwa

Drugą ważną barierą do pokonania jest czas konsultacji lekarskiej. Ze względu na krótki czas, jaki lekarz rodzinny może poświęcić pacjentowi podczas jednej wizyty, warto zaplanować kilka krótkich wizyt następujących po sobie, w ramach których zostaną wykonane niezbędne czynności związane z diagnostyką i leczeniem otyłości. Badanie z randomizacją wykazało, że nawet bardzo krótka, 30-sekundowa konsultacja lekarska w przychodni POZ i skierowanie pacjenta do udziału w prowadzonym lokalnym programie leczenia otyłości skutkują większą utratą masy ciała ocenianą po 12 miesiącach¹⁴⁸. Pewne możliwości przełamania powyższych barier otwiera wprowadzenie opieki koordynowanej w POZ w zakresie chorób kardiologicznych, endokrynologicznych, chorób płuc, cukrzycy i przewlekłej choroby nerek. W opiece koordynowanej lekarze rodzinni mają do dyspozycji porady dietetyczne i edukacyjne, dłuższe porady kompleksowe oraz większe możliwości diagnostyczne, co powinno skutkować lepszą opieką nad chorymi na otyłość. Niestety, sama otyłość, jeżeli nie występują powikłania sercowo-naczyniowe lub cukrzyca, obecnie – w momencie wydania wytycznych – nie jest wskazaniem do objęcia pacjenta opieką koordynowaną, w tym do udzielania porad edukacyjnych oraz porad dietetyka. Możliwość udzielania porad edukacyjnych wprowadza program profilaktyczny „Moje zdrowie – bilans zdrowia osoby dorosłej” (2 porady w okresie rozliczeniowym, tj. u osób do 50. roku życia co 5 lat, a u osób >50. roku życia co 3 lata).

DO ZAPAMIĘTANIA

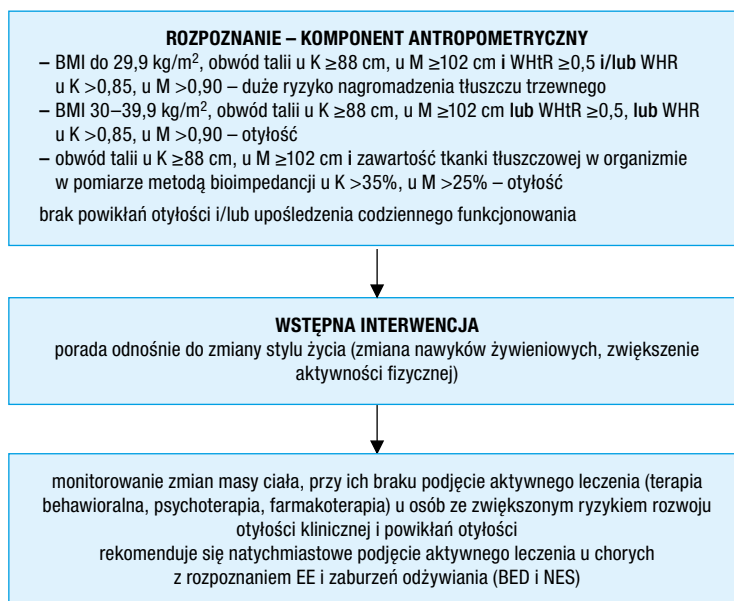
Zalecenia dla lekarzy rodzinnych – najważniejsze informacje

- U dorosłych pacjentów zgłaszających się do lekarza rodzinnego/POZ należy raz w roku wykonać badania przesiewowe w kierunku otyłości, obejmujące: pomiar wzrostu, masy ciała, obwodu talii i obliczenie BMI – czynności te są również ważne dla wychwytywania niekorzystnych dla zdrowia

zmian masy ciała, nie tylko w odniesieniu do otyłości.

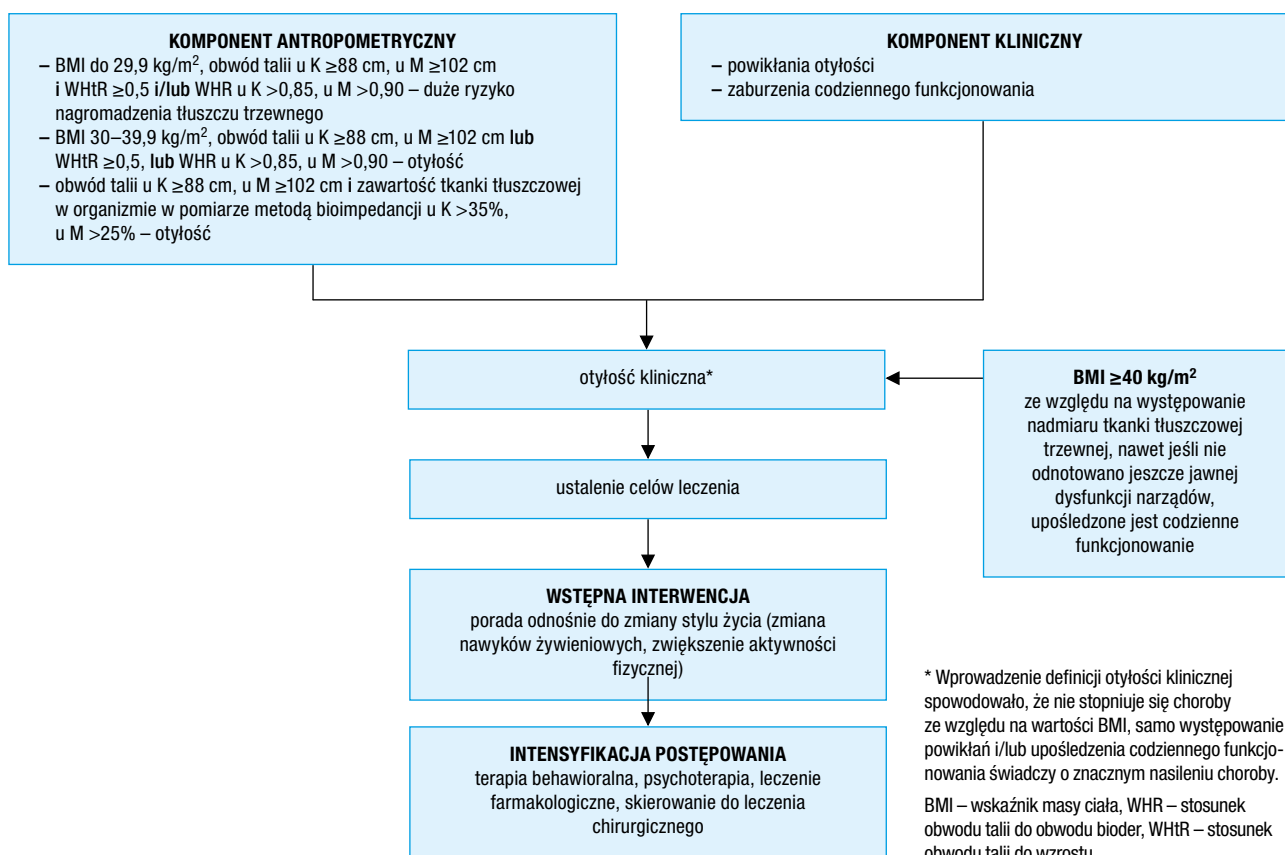
- Pomiary masy ciała, wzrostu i obwodu talii powinny być integralną częścią badania przedmiotowego i powinny być odnotowywane w historii choroby.
- Pomiary należy wykonywać podczas:
 - pierwszorazowej wizyty pacjenta w gabinecie (najpóźniej podczas dwóch kolejnych wizyt)
 - wizyty pacjenta z powodu otyłości
 - porady profilaktycznej ChUK i programu profilaktycznego „Moje zdrowie – bilans zdrowia osoby dorosłej”
 - porady kompleksowej w opiece koordynowanej
 - jeśli to możliwe – podczas wizyty, której powodem są powikłania otyłości, w tym nadciśnienie tętnicze, cukrzyca typu 2, dyslipidemia, choroba wieńcowa, choroba zwyrodnieniowa stawów i inne
 - podczas każdej rutynowej wizyty, jeśli lekarz podejrzewa, że u pacjenta występuje otyłość.
- U wszystkich pacjentów z BMI <40 kg/m² należy zmierzyć obwód talii w celu oceny występowania otyłości trzewnej.
- Na podstawie pomiarów antropometrycznych, wskaźników otyłości trzewnej oraz występowania lub braku dysfunkcji narządowych i/lub upośledzenia codziennego funkcjonowania lekarz rodzinny/POZ diagnozuje otyłość kliniczną lub przedkliniczną.
- U wszystkich chorych na otyłość należy zebrać wywiad w kierunku powikłań i przeprowadzić ich diagnostykę. Działania takie powinny być prowadzone systematycznie.
- U wszystkich chorych leczonych z powodu chorób, które mogą być powikłaniami otyłości, należy przeprowadzić diagnostykę w kierunku otyłości.
- Wszystkich pacjentów chorych na otyłość należy diagnozować w kierunku EE, zaburzeń odżywiania (BED i NES), a także depresji i lęku.
- U wszystkich chorych na otyłość należy odnotować w dokumentacji medycznej odpowiednie rozpoznanie i wdrożyć adekwatne postępowanie terapeutyczne.

- Chorego na otyłość, tak jak każdego pacjenta, należy traktować z szacunkiem, w taki sposób, aby jego choroba nie była powodem do wstydu i obwiniania się.
- Po rozpoznaniu otyłości lekarz powinien wyjaśnić choremu istotę choroby i jej następstwa oraz ocenić jego gotowość do zmian i pierwotną przyczynę rozwoju otyłości.
- W rozmowie z chorym na otyłość lekarz powinien posługiwać się odpowiednim słownictwem medycznym, okazywać pacjentowi empatię i udzielać porad adekwatnych do jego sytuacji, a także wdrażać wszelkie możliwe procedury lecznicze, w tym farmakoterapię i psychoterapię, a w razie wskazań – także skierować do leczenia chirurgicznego. Chory musi wyrazić zgodę na proponowane metody leczenia i je zaakceptować.
- Normą w podejściu do chorych na otyłość powinna być zasada opieki skoncentrowanej na osobie.
- W trakcie leczenia należy ustalić harmonogram wizyt kontrolnych i poinformować chorego o tym, co będzie podczas nich sprawdzane. W razie potrzeby należy poszerzyć metody stosowanego leczenia i wspierać chorego w przypadku trudności.
- Lekarz rodzinny/lekarz POZ powinien inicjować rozmowę z chorym na otyłość na temat rozpoznania i leczenia, ponieważ pacjent może nie być świadomy swojej choroby albo nie mówić o niej, gdyż wstydzi się tego problemu.
- Błędem ze strony lekarza jest nierozpoznanie i nieleczenie otyłości lub nieskierowanie chorego do innego lekarza, który będzie ją leczył.



BED – zespół kompulsywnego jedzenia, BMI – wskaźnik masy ciała, EE – jedzenie emocjonalne, NES – zespół nocnego jedzenia, WHR – stosunek obwodu talii do obwodu bioder, WHtR – stosunek obwodu talii do wzrostu

Rycina 1. Rozpoznanie i postępowanie w otyłości przedklinicznej w praktyce lekarza rodzinnego



Rycina 2. Rozpoznawanie i postępowanie w otyłości klinicznej w praktyce lekarza rodzinnego

Piśmiennictwo

1. WHO Expert Consultation. Appropriate body-mass index for Asian populations and its implications for policy and intervention strategies. Lancet 2004; 363: 157–63.
2. Rubino F, Cummings DE, Eckel RE, et al. Definition and diagnostic criteria of clinical obesity. Lancet Diabetes Endocrinol 2025 Jan 9;S2213-8587(24)00316–4.
3. Raport NIK na temat otyłości w Polsce w roku 2022 nik.gov.pl/plik/id,28874,vp,31705.pdf Dostęp: 26.04.2025.
4. Craig H., le Roux C., Keogh F., Finucane F.M. How ethical is our current delivery of care to patients with severe and complicated obesity? Obes. Surg. 2018; 28: 2078–2082.
5. Tomiak E, Koziarska-Rościszewska M, Mizgała E, Józwiak J. Zasady postępowania w nadwadze i otyłości w praktyce lekarza rodzinnego. Lek Rodz 2017; 3: 16.
6. WHO. Obesity: Preventing and Managing the Global Epidemic. WHO; Geneva, Switzerland: 1998. Report of a WHO.
7. Busetto L, Dicker D, Frühbeck G, et al. A new framework for the diagnosis, staging and management of obesity in adults. Nat Med. 2024; 30: 2395–2399.
8. Alberti K.G.M.M., Zimmet P., Shaw J., IDF Epidemiology Task Force Consensus Group The metabolic syndrome—A new worldwide definition. Lancet. 2005; 366: 1059–1062.
9. WHO STEPS Surveillance Manual https://cdn.who.int/media/docs/default-source/ncds/ncd-surveillance/steps/steps-manual.pdf?sfvrsn=c281673d_12
10. Gapminder tools: Food supply. [https://www.gapminder.org/tools/#\\$model\\$markers\\$bar\\$encoding\\$-\\$data\\$concept=food_supply_kilocalories_per_person_and_day&source=sg&space=@=geo&time=;&scale\\$domain:null&type:null&zoomed:null;&frame\\$value=2018;,&&&&&chart-type=barrank&url=v2](https://www.gapminder.org/tools/#$model$markersbarencoding$-$data$concept=food_supply_kilocalories_per_person_and_day&source=sg&space=@=geo&time=;&scale$domain:null&type:null&zoomed:null;&frame$value=2018;,&&&&&chart-type=barrank&url=v2) (dostęp: 26.04.2025)
11. Iłow R., Regulska-Iłow B., Różańska D., et al. Assessment of dietary intake in a sample of Polish population—Baseline assessment from the prospective cohort ‘PONS’ study. Ann. Agric. Environ. Med. 2011;18: 229–234.
12. Skrzypek M., Olszanecka-Glinianowicz M., Olszanecka-Marmola A., Glinianowicz M., Plinta R., Malczewska-Malec M., Góralska J., Bąk-Sosnowska M. Etiologia rozwoju otyłości. In: Olszanecka-Glinianowicz M. (red). Obesitologia Kliniczna. Alpha-medica Press; Bielsko-Biała, 2021: 55–100.

13. Radoszewska J. The Psychological Determinants of Obesity in Children and Adolescents. *Dev. Period Med.* 2017; 21: 208–212.
14. Michaud A., Vainik U., Garcia-Garcia I., Dagher A. Overlapping neural endophenotypes in addiction and obesity. *Front. Endocrinol.* 2017; 8: 127.
15. Giuliani N.R., Mann T., Tomiyama A.J., Berkman E.T. Neural systems underlying the reappraisal of personally craved foods. *J. Cogn. Neurosci.* 2014; 26: 1390–1402.
16. Hollmann M., Hellrung L., Pleger B., Schlögl H., Kabisch S., Stumvoll M., Villringer A., Horstmann A. Neural correlates of the volitional regulation of the desire for food. *Int. J. Obes.* 2012; 36: 648–655.
17. Siep N., Roefs A., Roebroek A., Havermans R., Bonte M., Jansen A. Fighting food temptations: The modulating effects of short-term cognitive reappraisal, suppression and up-regulation on mesocorticolimbic activity related to appetitive motivation. *Neuroimage.* 2012; 60: 213–220.
18. Rangel A. Regulation of dietary choice by the decision-making circuitry. *Nat. Neurosci.* 2013; 16: 1717–1724.
19. Dagher A. Functional brain imaging of appetite. *Trends Endocrinol. Metab.* 2012; 23: 250–260.
20. Tryon M.S., Carter C.S., Decant R., Laugero K.D. Chronic stress exposure may affect the brain's response to high calorie food cues and predispose to obesogenic eating habits. *Physiol. Behav.* 2013; 120: 233–242.
21. Burnatowska E., Surma S., Olszanecka-Glinianowicz M. Relationship between mental health and emotional eating during the COVID-19 pandemic: A systemic review. *Nutrients.* 2022; 14: 3989.
22. Olszanecka-Glinianowicz M., Dudek D., Filipiak K.J., Krzystanek M., Markuszewski L., Ruchała M., Tomiak E. Treatment of overweight and obesity during and after a pandemic. Let's not wait for the development of complications—New guidelines for doctors. *Nutr. Obes. Metab. Surg.* 2020; 24: 93–105.
23. American Psychiatric Association. Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders. 5th ed. American Psychiatric Publishing; Washington, DC, USA: 2013.
24. Stice E., Agras W.S., Telch C.F., Halmi K.A., Mitchell J.E., Wilson T. Subtyping binge eating-disordered women along dieting and negative affect dimensions. *Int. J. Eat. Disord.* 2001; 30: 11.
25. Allison K.C., Lundgren J.D., O'Reardon J.P., Geliebter A., Gluck M.E., Vinai P., Mitchell J.E., Schenck C.H., Howell M.J., Crow S.J., et al. Proposed diagnostic criteria for night eating syndrome. *Int. J. Eat. Disord.* 2010; 43: 241–247.
26. Pasquali R., Casanueva F., Haluzik M., van Hulsteijn L., Ledoux S., Monteiro M.P., Salvador J., Santini F., Toplak H., Dekkers O.M. European Society of Endocrinology Clinical Practice Guideline: Endocrine work-up in obesity. *Eur. J. Endocrinol.* 2020; 182: G1–G3.
27. Płaczekiewicz-Jankowska E., Szczepanek-Parulska E., Ruchała M. Ocena endokrynologiczna pacjenta z otyłością. Omówienie wytycznych European Society of Endocrinology 2020. *Med. Prakt.* 2020; 11: 10–30.
28. Debono M., Newell-Price J.D. Cushing's syndrome: Where and how to find it. *Front. Horm. Res.* 2016; 46: 15–27.
29. Pearce S.H., Brabant G., Duntas L.H., Monzani F., Peeters R.P., Razvi S., Wemeau J.L. 2013 ETA guideline: Management of subclinical hypothyroidism. *Eur. Thyroid J.* 2013; 2: 215–228.
30. Domecq J.P., Prutsky G.K.F., Lababidi M.H., Sonbol M.B., Altayar O., Undavalli C., Wang Z., Elraiyyar T., Brito J.P., Mauck K.F., et al. Drugs commonly associated with weight change: A systematic review and meta-analysis. *J. Clin. Endocrinol. Metab.* 2015; 100: 363–370.
31. Clement K., Vaisse C., Manning B.S., Basdevant A., Guy-Grand B., Riuz J., Silver K.D., Shuldiner A.R., Froguel P., Strosberg A.D. Genetic variation in the beta 3-adrenergic receptor and an increased capacity to gain weight in patients with morbid obesity. *N. Engl. J. Med.* 1995; 333: 352–354.
32. Ballon J.S., Pajvani U., Freyberg Z., Leibel R.L., Lieberman J.A. Molecular pathophysiology of metabolic effects of antipsychotic medications. *Trends Endocrinol. Metab.* 2014; 25: 593–600.
33. Casey D.E., Zorn S.H. The pharmacology of weight gain with antipsychotics. *Clin. Psych.* 2001; 62(Suppl. S7): 4–10.
34. Rabe-Jabłońska J., Pawełczyk T., Strzelecki D. Przewodnik Psychofarmakoterapii. Via Medica; Gdańsk, Poland: 2010. Działania Niepożądane i Powikłania.
35. Antel J., Hebebrand J. Weight-reducing side effects of the antiepileptic agents topiramate and zonisamide. *Handb. Exp. Pharmacol.* 2012; 209: 433–466.
36. Rinella ME, Lazarus JV, Ratzliff V. A multisociety Delphi consensus statement on fatty liver disease nomenclature. *J Hepatol* 2023; 79: 1542–1556.
37. Fasel Y., Koenig A.B., Sayiner M., Goodman Z.D., Younossi Z.M. Epidemiology and natural history of non-alcoholic fatty liver disease, Epidemiology and natural history of non-alcoholic fatty liver disease. *Metabolism.* 2016; 65: 1017–1025.
38. Hartleb M., Wunsch E., Milkiewicz P., Drzewoski J., Olszanecka-Glinianowicz M., Mach T., Gutkowski K., Raszeja-Wyszomirska J., Jabikowski M., Cichoż-Lach H., et al. Postępowanie z chorymi na niealkoholową stłuszczeniową chorobę wątroby. Zalecenia Polskiej Grupy Ekspertów NAFLD 2019. *Med. Prakt.* 2019; 10: 47–74.
39. Garvey W.T., Mechanick J.I., Brett E.M., Garber A.J., Hurley D.L., Jastreboff A.M., Nadolsky K., Pessah-Pollack R., Plodkowski R., Reviewers of the AACE/ACE Obesity Clinical Practice Guidelines American Association of Clinical Endocrinologist and American College of Endocrinology Comprehensive Clinical Practice Guidelines for Medical Care of Patients with Obesity. *Endocr. Pract.* 2016; 22: 1–203.
40. Ferri S., Stefanini B., Mulazzani L., Alvisi M., Tovoli F., Leoni S., Muratori L., Lotti T., Granito A., Bolondi L., et al. Very low alcohol consumption is associated with lower prevalence of cirrhosis and hepatocellular carcinoma in patients with non-alcoholic fatty liver disease. *Nutrients.* 2022; 14: 2493.

41. Xu R., Tao A., Zhang S., Deng Y., Cheng G. Association between vitamin E and non-alcoholic steatohepatitis: A meta-analysis. *Int. J. Clin. Exp. Med.* 2015; 8: 3924–3934.
42. Ko W.-K., Lee S.-H., Kim S.-J., Jo M.-J., Kumar H., Han I.-B., Sohn S. Anti-inflammatory effects of ursodeoxycholic acid by lipopolysaccharide-stimulated inflammatory responses in RAW 264.7 macrophages. *PLoS ONE*. 2017; 12: e0180673.
43. Mastalerz-Migas A., Czupryniak L., Fabian W., Kłoda K., Kowalska I., Ledwoch J., Małecki M., Strojek K., Tomasik T., Zozulińska-Ziółkiewicz D. Wytoczne rozpoznawania i leczenia cukrzycy dla lekarzy rodzinnych Polskiego Towarzystwa Medycyny Rodzinnej, Kolegium Lekarzy Rodzinnych w Polsce i Polskiego Towarzystwa Diabetologicznego; LEKARZ POZ 4/2022; 229–251
44. Araszkiewicz A., Bandurska-Stankiewicz E., Borys S., et al. Zalecenia kliniczne dotyczące postępowania u chorych na cukrzycę 2024 Stanowisko Polskiego Towarzystwa Diabetologicznego. *Curr. Top. Diabetes*. 2024; 4: 5–99.
45. Davies M.J., Arora V.R., Collins B.S., et al. Management of hyperglycaemia in type 2 diabetes, 2022. A consensus report by the American Diabetes Association (ADA) and the European Association for the Study of Diabetes (EASD) *Diabetologia*. 2022; 65: 1925–1966.
46. Faergeman O., Holme I., Fayyad R., et al. Plasma triglycerides and cardiovascular events in the Treating to New Targets and Incremental Decrease in End-Points through Aggressive Lipid Lowering trials of statins in patients with coronary artery disease. *Am. J. Cardiol.* 2009; 104: 459–463.
47. Piepoli M.F., Hoes A.W., Agewall S., et al. 2016 European Guidelines on cardiovascular disease prevention in clinical practice: The Sixth Joint Task Force of the European Society of Cardiology and Other Societies on Cardiovascular Disease Prevention in Clinical Practice (constituted by representatives of 10 societies and by invited experts) Developed with the special contribution of the European Association for Cardiovascular Prevention & Rehabilitation (EACPR) *Eur. Heart J.* 2016; 37: 2315–2381.
48. Becton L.J., Shatat I.F., Flynn J.T. Hypertension and obesity: Epidemiology, mechanisms and clinical approach. *Indian J. Pediatr.* 2012; 79: 1056–1061.
49. Whelton P.K., Carey R.M., Aronow W.S., et al. 2017ACC/AHA/AAPA/ABC/ACPM/ AGS/APhA/ASH/ASPC/NMA/PCNA Guideline for the Prevention, Detection, Evaluation, and Management of High Blood Pressure in Adults: A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Clinical Practice Guidelines. *J. Am. Coll. Cardiol.* 2018; 71: e127–e248.
50. Williams B., Mancia G., Spiering W., et al. 2018 ESC/ESH Guidelines for the management of arterial hypertension. *Eur. Heart J.* 2018; 39: 3021–3104.
51. Praga M., Morales E. The Fatty Kidney: Obesity and Renal Disease. *Nephron*. 2017; 136: 273–276.
52. Yang S., Cao C., Deng T., Zhou Z. Obesity-Related Glomerulopathy: A Latent Change in Obesity Requiring More Attention. *Kidney Blood Press. Res.* 2020; 45: 510–522.
53. Rastrelli G., O'Neill T.W., Ahern T., et al. Symptomatic androgen deficiency develops only when both total and free testosterone decline in obese men who may have incident biochemical secondary hypogonadism: Prospective results from the EMAS. *Clin. Endocrinol.* 2018; 89: 459–469.
54. Pasquali R., Zanutti L., Fanelli F., et al. Defining hyperandrogenism in women with polycystic ovary syndrome: A challenging perspective. *J. Clin. Endocrinol. Metab.* 2016; 101: 2013–2022.
55. Zakir K.M., Attwood S.E. Oesophageal dysfunction and disease in obesity. *BJMP.* 2011; 4: a417.
56. Mokhlesi B., Masa J.F., Brozek J.L., et al. Evaluation and Management of Obesity Hypoventilation Syndrome. An Official American Thoracic Society Clinical Practice Guideline. *Am. J. Respir. Crit. Care Med.* 2019; 200: e6–e24.
57. Kapur V.K., Auckley D.H., Chowdhuri S., et al. Clinical Practice Guideline for Diagnostic Testing for Adult Obstructive Sleep Apnea: An American Academy of Sleep Medicine Clinical Practice Guideline. *J. Clin. Sleep Med.* 2017; 13: 479–504.
58. Piwaczewski R., Brzecka A., Bielicki P., et al. Polish Society of Lung Diseases Sleep related breathing disorders in adults—Recommendations of Polish Society of Lung Diseases. *Pneumonol. Alergol. Pol.* 2013; 81: 221–258.
59. Guzik H., Kusz D., Kamiński J., et al. Otyłość a narząd ruchu. In: Olszanecka-Glinianowicz M., editor. *Obesitologia Kliniczna*. Alpha-medica Press; Bielsko-Biała, 2021: 410–441.
60. Van Rij A.M., De Alwis C.S., Jiang P., Christie R.A., Hill G.B., Dutton S.J., Thomson I.A. Obesity and impaired venous function. *Eur. J. Vasc. Endovasc. Surg.* 2008; 35: 739–744.
61. Dudek D., Wasik A., Gorostowicz A., Cyranka K., Siwek M. Otyłość i zaburzenia psychiczne. In: Olszanecka-Glinianowicz M., editor. *Obesitologia Kliniczna*. Alpha-medica Press; Bielsko-Biała, 2021: 449–476.
62. Ferraro K.F., Su Y.P., Gretebeck R.J., Black D.R., Badylak S.F. Body mass index and disability in adulthood: A 20-year panel study. *Am. J. Public Health.* 2002; 92: 834–840.
63. Garipey G., Wang J., Lesage A., Schmitz N. Obesity and the risk of disability in a 12-year cohort study: The role of psychological distress. *Soc. Psychiatry Psychiatr. Epidemiol.* 2011; 46: 1173–1179.
64. Robroek S.J.W., Schuring M., Croezen S., Stattin M., Burdorf A. Poor health, unhealthy behaviors, and unfavorable work characteristics influence pathways of exit from paid employment among older workers in Europe: A four-year follow-up study. *Scand. J. Work Environ. Health.* 2013; 39: 125–133.
65. Capodaglio P., Castelnovo G., Brunani A., Vismara L., Villa V., Capodaglio E.M. Functional limitations and occupational issues in obesity: A Review. *Int. J. Occup. Saf. Ergon.* 2010; 16: 507–523.
66. Olszanecka-Glinianowicz M. Ogólne zasady leczenia otyłości. W: Olszanecka-Glinianowicz M., (red.). *Obesitologia Kliniczna*. Alpha-Medica Press; Bielsko-Biała, 2021: 509–514.
67. Alexander S.C., Cox M.E., Boling Turer C.L., et al. Do the five A's work when physicians counsel about weight loss? *Fam. Med.* 2011; 43: 179–184.

68. Bieńkowski P., Szulc A., Paszkowski T., Olszanecka-Glinianowicz M. Treatment of overweight and obesity—Who, when and how? Interdisciplinary position of the Expert Team. *Nutr. Obes. Metab. Surg.* 2018; 5: 1–10.
69. Campbell-Scherer D.L., Asselin J., Osunlana A.M., et al. Implementation and evaluation of the 5As framework of obesity management in primary care: Design of the 5As Team (5AsT) randomized control trial. *Implement. Sci.* 2014; 9: 78.
70. Rueda-Clausen C.F., Benterud E., Bond T., Olszowka R., Vallis M.T., Sharma A.M. Effect of implementing the 5As of obesity management framework on provider-patient interactions in primary care. *Clin. Obes.* 2014; 4: 39–44.
71. Sherson E.A., Jimenez E.Y., Katalanos N. A review of the use of the 5 A's model for weight loss counselling: Differences between physician practice and patient demand. *Fam. Pract.* 2014; 31: 389–398.
72. Vallis M., Piccinini-Vallis H., Sharma A.M., Freedhoff Y. Clinical review: Modified 5 As: Minimal intervention for obesity counselling in primary care. *Can. Fam. Physician.* 2013; 59: 27–31.
73. Welzel F.D., Stein J., Pabst A., Luppä M., et al. Five A's counseling in weight management of obese patients in primary care: A cluster-randomized controlled trial (INTERACT) *BMC Fam. Pract.* 2018; 19: 97.
74. Tomiak E., Koziarska-Rościszewska M., Mizgala M., Jóźwiak J., Mastalerz-Migas A., Broncel M., Olszanecka-Glinianowicz M. Zasady postępowania w nadwadze i otyłości w praktyce lekarza rodzinnego. W: *Wytyczne Kolegium Lekarzy Rodzinnych w Polsce, Polskiego Towarzystwa Medycyny Rodzinnej oraz Polskiego Towarzystwa Badań nad Otyłością Med. Prakt. Lek. Rodz. Wyd. Spec.* 2018; 1: 1–56.
75. World Health Organization. Diet, Nutrition and the Prevention of Chronic Diseases. World Health Organization; Geneva, Switzerland: 2003.
76. De Souza Russell J., Mente A., Maroleanu A., et al. Intake of saturated and trans unsaturated fatty acids and risk of all-cause mortality, cardiovascular disease, and type 2 diabetes: Systematic review and meta-analysis of observational studies. *BMJ.* 2015; 351: 3978.
77. Gómez Candela C., Bermejo López L.M., Loria Kohen V. Importance of a balanced omega 6/omega 3 ratio for the maintenance of health: Nutritional recommendations. *Nutr. Hosp.* 2011; 26: 323–329.
78. Slavin L.J. Possession of the American Dietetic Association: Health implications of dietary fiber. *J. Am. Diet. Assoc.* 2008; 120: 1716–1731.
79. Farshchi H., Taylor M., Macdonald I. Beneficial metabolic effects of regular meal frequency on dietary thermogenesis, insulin sensitivity, and fasting lipid profiles in healthy obese women. *Am. J. Clin. Nutr.* 2005; 81: 16–24.
80. Sacks F., Bray G., Care V. Comparison of Weight-Loss Diets with Different Compositions of Fat, Protein, and Carbohydrates. *N. Engl. J. Med.* 2009; 360: 859–873.
81. Campbell W.W., Tang M. Protein intake, weight loss, and bone mineral density in postmenopausal women. *J. Gerontol. A Biol. Sci. Med. Sci.* 2010; 65: 1115–1122.
82. Saris W.H. Very-low-calorie diets and sustained weight loss. *Obes. Res.* 2001; 9: 295–301S.
83. Hartmann-Boyce J., Johns D.J., Jebb S.A., Aveyard P. Behavioural Weight Management Review Group: Effect of behavioural techniques and delivery mode on effectiveness of weight management: Systematic review, meta-analysis and meta-regression. *Obes. Rev.* 2014; 15: 598–609.
84. Hayes S.C., Hofmann S.G. The third wave of cognitive behavioral therapy and the rise of process-based care. *World Psychiatry.* 2017; 16: 245–246.
85. Jacob J.J., Isaac R. Behavioral therapy for management of obesity. *Indian J. Endocrinol. Metab.* 2012; 16: 28–32.
86. Wadden T.A., Butryn M.L., Hong P.S., Tsai A.G. Behavioral treatment of obesity in patients encountered in primary care settings: A systematic review. *JAMA.* 2014; 312: 1779–1791.
87. Jegier A. Kwalifikacja lekarska do treningu zdrowotnego osób dorosłych. *Med. Sport.* 2003; 7 (Suppl. S1): 27–36.
88. Jegier A. Regularna aktywność fizyczna jako ważny element promocji zdrowia i prewencji chorób przewlekłych. W: Jegier A., Krawczyk J., (red.). *Wybrane Zagadnienia Medycyny Sportowej.* PZWL; Warszawa, 2012: 64–65.
89. Castelnovo G., Pietrabissa G., Manzoni G.M., Cattivelli R., Rossi A., Novelli M., Varallo G., Molinari E. Cognitive behavioral therapy to aid weight loss in obese patients: Current perspectives. *Psychol. Res. Behav. Manag.* 2017; 10: 165–173.
90. Linardon J., Wade T.D., de la Piedad Garcia X., Brennan L. The efficacy of cognitive-behavioral therapy for eating disorders: A systematic review and meta-analysis. *J. Consult. Clin. Psychol.* 2017; 85: 1080–1094.
91. Toledo P.R., Lotufo-Neto F., Verdelli H., Goulart A.C., Horvath Marques A., Solis A.C.O., Wang Y.P. Interpersonal psychotherapy for treatment of obesity: A systematic review and meta-analysis. *J. Affect. Disord.* 2023; 320: 319–329.
92. Kiesewetter S., Köpsel A., Köpp W., Kallenbach-Dermutz B., Pfeiffer A.F., Spranger J., Deter H.C. Psychodynamic mechanism and weight reduction in obesity group therapy—First observations with different attachment styles. *Psychosoc. Med.* 2010; 7: Doc04.
93. Schwartz D.C., Nickow M.S., Arseneau R., Gisslow M.T. A Substance Called Food: Long-Term Psychodynamic Group Treatment for Compulsive Overeating. *Int. J. Group. Psychother.* 2015; 65: 386–409.
94. Heymsfield S.B., Wadden T.A. Mechanisms, pathophysiology, and management of obesity. *N. Engl. J. Med.* 2017; 376: 254–266.
95. Igel L.I., Kumar R.B., Saunders K.H., Aronne L.J. Practical use of pharmacotherapy for obesity. *Gastroenterology.* 2017; 152: 1765–1779.
96. Acosta A., Streett S., Kroh M.D., et al. White paper AGA: POWER—Practice guide on obesity and weight management, education, and resources. *Clin. Gastroenterol. Hepatol.* 2017; 15: 631–649.
97. Acosta A., Camilleri M., Dayyeh B.A., et al. Selection of antiobesity medications based on phenotypes enhances weight loss: A pragmatic trial in an Obesity Clinic. *Obesity.* 2021; 29: 662–671.
98. Wharton S., Lau D.C.W., Vallis M., et al. Obesity in adults: A clinical practice guideline. *CMAJ.* 2020; 192: E875–E891.

99. Hollander P.A., Elbein S.C., Hirsch I.B., et al. Role of orlistat in the treatment of obese patients with type 2 diabetes. *Diabetes Care*. 1998; 21: 1288–1294.
100. Hvizdos K.M., Markham A. Orlistat. A review of its use in the management of obesity. *Drugs*. 1999; 58: 743–760.
101. Rossner S., Sjostrom L., Noack R., Meinderes A.E., Nosedá G. Weight loss, weight maintenance and improved cardiovascular risk factors after 2 years treatment with orlistat for obesity. *Obes. Res*. 2000; 8: 49–61.
102. Sjostrom L., Rissanen A., Andersen T., Golay A., Kooreschaar H.P., Krempf M. Randomized placebo-controlled trial of orlistat for weight loss and prevention of weight regain in obese patients. European Multicentre Study Group. *Lancet*. 1998; 352: 167–172.
103. Torgerson J.S., Hauptman J., Boldrin M.N., Sjostrom L. XENical in the prevention of Diabetes in Obesity Subjects (XENDOS) study. A randomized study of orlistat as an adjunct to lifestyle changes for the prevention of type 2 diabetes in obese patients. *Diabetes Care*. 2004; 27: 155–161.
104. Greenway F.L., Whitehouse M.J., Guttadauria M., Anderson J.W., Atkinson R.L., Fujioka K., Gadde K.M., Gupta A.K., O'Neil P., Schumacher D., et al. Rational design of a combination medication for the treatment of obesity. *Obesity*. 2009; 17: 30–39.
105. Greenway F.L., Fujioka K., Plodkowski R.A., Mudaliar S., Guttadauria M., Erickson J., Kim D.D., Dunayevich E., COR-I Study Group Effect of naltrexone plus bupropion on weight loss in overweight and obese adults (COR-I): A multicentre, randomised, double-blind, placebo-controlled, phase 3 trial. *Lancet*. 2010; 376: 595–605.
106. Apovian C.M., Aronne L., Rubino D., Still C., Wyatt H., Burns C., Kim D., Dunayevich E., COR-II Study Group A randomized, phase 3 trial of naltrexone SR/bupropion SR on weight and obesity-related risk factors (COR-II) Obesity. 2013; 21: 935–943.
107. Hollander P., Gupta A.K., Plodkowski R., Greenway F., Bays H., Burns C., Klassen P., Fujioka K., COR-Diabetes Study Group Effects of naltrexone sustained-release/bupropion sustained-release combination therapy on body weight and glycemic parameters in overweight and obese patients with type 2 diabetes. *Diabetes Care*. 2013; 36: 4022–4029.
108. Wadden T.A., Foreyt J.P., Foster G.D., Hill J.O., Klein S., O'Neil P.M., Perri M.G., Pi-Sunyer F.X., Rock C.L., Erickson J.S., et al. Weight loss with naltrexone SR/bupropion SR combination therapy as an adjunct to behavior modification: The COR-BMOD trial. *Obesity*. 2011; 19: 110–120.
109. https://ec.europa.eu/health/documents/community-register/2013/20130514125716/anx_125716_pl.pdf (dostęp 12.02.2025).
110. Cosentino G, Conrad AO, Uwaifo GI. Phentermine and topiramate for the management of obesity: a review. *Drug Des Devel Ther*. 2011; 7: 267–278.
111. Gadde KM, Allison DB, Ryan DH, et al. Effects of low-dose, controlled-release, phentermine plus topiramate combination on weight and associated comorbidities in overweight and obese adults (CONQUER): a randomised, placebo-controlled, phase 3 trial. *Lancet*. 2011; 377: 1341–1352.
112. Secher A., Jelsing J., Baquero A.F., et al. The arcuate nucleus mediates GLP-1 receptor agonist liraglutide-dependent weight loss. *J. Clin. Investig*. 2014; 124: 4473–4488.
113. Hayes M.R., Bradley L., Grill H.J. Endogenous hind-brain glucagon-like peptide-1 receptor activation contributes to the control of food intake by mediating gastric satiation signaling. *Endocrinology*. 2009; 150: 2654–2659.
114. Hayes M.R., Lechner T.M., Zhao S., et al. Intracellular signals mediating the food intake-suppressive effects of hindbrain glucagon-like peptide-1 receptor activation. *Cell Metab*. 2011; 13: 320–330.
115. Hayes M.R., Skibicka K.P., Grill H.J. Caudal brainstem processing is sufficient for behavioral, sympathetic, and parasympathetic responses driven by peripheral and hindbrain glucagon-like-peptide-1 receptor stimulation. *Endocrinology*. 2008; 149: 4059–4068.
116. Kanoski S.E., Rupperecht L.E., Fortin S.M., De Jonghe B.C., Hayes M.R. The role of nausea in food intake and body weight suppression by peripheral GLP-1 receptor agonists, exendin-4 and liraglutide. *Neuropharmacology*. 2012; 62: 1916–1927.
117. Athyros V.G., Katsiki N., Tentolouris N. Editorial: Do some glucagon-like-peptide-1 receptor agonists (GLP-1 RA) reduce macrovascular complications of type 2 diabetes mellitus a commentary on the Liraglutide Effect and Action in Diabetes: Evaluation of Cardiovascular Outcome Results (LEADER) Trial. *Curr. Vasc. Pharmacol*. 2016; 14: 469–473.
118. Le Roux C.W., Astrup A., Fujioka K., et al. 3 years of liraglutide versus placebo for type 2 diabetes risk reduction and weight management in individuals with prediabetes: A randomised, double-blind trial. *Lancet*. 2017; 389: 1399–1409.
119. Davies M.J., Bergenstal R., Bode B., et al. Efficacy of Liraglutide for Weight Loss Among Patients with Type 2 Diabetes: The SCALE Diabetes Randomized Clinical Trial. *JAMA*. 2015; 314: 687–699.
120. Wadden T.A., Hollander P., Klein S., et al. Weight maintenance and additional weight loss with liraglutide after low-calorie-diet-induced weight loss: The SCALE Maintenance randomized study. *Int. J. Obes*. 2013; 37: 1443–1451.
121. Farr O.M., Upadhyah J., Rutagengwa C., et al. Longer-term liraglutide administration at the highest dose approved for obesity increases reward-related orbitofrontal cortex activation in response to food cues: Implications for plateauing weight loss in response to anti-obesity therapies. *Diabetes Obes. Metab*. 2019; 21: 2459–2464.
122. Van Ruiten C.C., ten Kulve J.S., van Bloemendaal L., Nieuwdorp M., Veltman D.J., Jerman R.G. Eating behavior modulate the sensitivity to the central effect of GLP-1 receptor agonist treatment: A secondary analysis of randomized trial. *Psychoneuroendocrinology*. 2022; 137: 105667.
123. Lincoff A.M., Brown-Frandsen K., Colhoun H.M., et al. Semaglutide and Cardiovascular Outcomes in Obesity without Diabetes. *N Engl J Med*. 2023; 389: 2221–2232.
124. Davies M., Færch L., Jeppesen O.K. Semaglutide 2.4 mg once a week in adults with overweight or obesity, and type 2 diabetes (STEP 2): A randomised, double-blind,

- double-dummy, placebo-controlled, phase 3 trial. *Lancet Diabetes Endocrinol.* 2021; 397: 971–984.
125. Wadden T.A., Bailey T.S., Billings L.K., et al. Effect of subcutaneous semaglutide vs placebo as an adjunct to intensive behavioral therapy on body weight in adults with overweight or obesity: The STEP 3 randomized clinical trial. *JAMA.* 2021; 325: 1403–1413.
126. Rubino D., Abrahamsson N., Davies M., et al. Effect of continued weekly subcutaneous semaglutide vs placebo on weight loss maintenance in adults with overweight or obesity: The STEP 4 randomized clinical trial. *JAMA.* 2021; 325: 1414–1425.
127. Kushner R.F., Calanna S., Davies M., et al. Semaglutide 2.4 mg for the treatment of obesity: Key elements of the STEP trials 1 to 5. *Obesity.* 2020; 28: 1050–1061.
128. https://ec.europa.eu/health/documents/community-register/2022/20220915156773/anx_156773_pl.pdf (dostęp 10.02.2025).
129. Wharton S., Yin P., Burrows M., et al. Extended-release naltrexone/bupropion is safe and effective among subjects with type 2 diabetes already taking incretin agents: A post-hoc analysis of the LIGHT trial. *Int. J. Obes.* 2021; 45: 1687–1695.
130. He L., Wang J., Ping F., et al. Association of Glucagon-Like Peptide-1 Receptor Agonist Use With Risk of Gallbladder and Biliary Diseases: A Systematic Review and Meta-analysis of Randomized Clinical Trials. *JAMA Intern. Med.* 2022; 182: 513–519.
131. Mali G., Ahuja V., Dubey K. Glucagon-like peptide-1 analogues and thyroid cancer: An analysis of cases reported in the European pharmacovigilance database. *J. Clin. Pharm. Ther.* 2021; 46: 99–105.
132. Bezin J., Gouverneur A., Pénichon M., et al. GLP-1 Receptor Agonists and the Risk of Thyroid Cancer. *Diabetes Care.* 2023; 46: 384–390.
133. Sorli C., Harashima S.I., Tsoukas G.M., et al. Efficacy and safety of once-weekly semaglutide monotherapy versus placebo in patients with type 2 diabetes (SUSTAIN 1): A double-blind, randomised, placebo-controlled, parallel-group, multinational, multicentre phase 3a trial. *Lancet Diabetes Endocrinol.* 2017; 5: 251–260.
134. Sztuczka E., Żukowska W., Jackowski M., Janik M.R., Paśnik K., Michalik M. Recommendations for the standards of equipping of the Bariatric and Metabolic Surgery Center. *Pol. Przegl. Chir.* 2018; 90: 52–56.
135. Eisenberg D., Shikora S.A., Aarts E., et al. 2022 American Society of Metabolic and Bariatric Surgery (ASMBS) and International Federation for the Surgery of Obesity and Metabolic Disorders (IFSO) Indications for Metabolic and Bariatric Surgery. *Obes Surg.* 2022; 18: 1345–1356.
136. Hutcheon D.A., Hale A.L., Ewing J.A., et al. Short-term preoperative weight loss and postoperative outcomes in bariatric surgery. *J. Am. Coll. Surg.* 2018; 226: 514–524.
137. Budzyński A., Major P., Głuszek S., et al. Polskie rekomendacje w zakresie chirurgii baria-trycznej i metabolicznej. *Med. Prakt. Chir.* 2016; 6: 13–26.
138. Szeliga J., Wyleżoń M., Major P., et al. Metabolic and Bariatric Surgery Chapter of the Association of Polish Surgeons. Bariatric and metabolic surgery care standards. *Wideochir. Inne Tech. Maloinwazyjne.* 2020; 15: 391–394.
139. Bolden N., Posner K.L., Domino K.B., et al. Postoperative Critical Events Associated with Obstructive Sleep Apnea: Results From the Society of Anesthesia and Sleep Medicine Obstructive Sleep Apnea Registry. *Anesth. Analg.* 2020; 131: 1032–1041.
140. Sherf Dagan S., Goldenshluger A., Globus I., et al. Nutritional Recommendations for Adult Bariatric Surgery Patients: Clinical Practice. *Adv. Nutr.* 2017; 8: 382–394.
141. O’Kane M., Parretti H.M., Pinkney J., et al. British Obesity and Metabolic Surgery Society Guidelines on perioperative and postoperative biochemical monitoring and micronutrient replacement for patients undergoing bariatric surgery-2020 update. *Obes. Rev.* 2020; 21: e13087.
142. Olszanecka-Glinianowicz M., Mazur A., Chudek J., et al. Obesity in Adults: Position Statement of Polish Association for the Study on Obesity, Polish Association of Endocrinology, Polish Association of Cardiometabolism, Polish Psychiatric Association, Section of Metabolic and Bariatric Surgery of the Association of Polish Surgeons, and the College of Family Physicians in Poland. *Nutrients.* 2023; 15: 1641.
143. Wing R.R., Hill J.O. Successful weight loss maintenance. *Annu. Rev. Nutr.* 2001; 21: 323–341.
144. Ross K.M., Qiu P., You L., Wing R.R. Week-to-week predictors of weight loss and regain. *Health Psychol.* 2019; 38: 1150–1158.
145. Ramage S., Farmer A., Eccles K.A., McCargar L. Healthy strategies for successful weight loss and weight maintenance: A systematic review. *Appl. Physiol. Nutr. Metab.* 2014; 39: 1–20.
146. Dombrowski S.U., Knittle K., Avenell A., Araújo-Soares V., Sniehotta F.F. Long term maintenance of weight loss with non-surgical interventions in obese adults: Systematic review and meta-analyses of randomised controlled trials. *BMJ.* 2014; 348: g2646.
147. Dunn C., Haubenreiser M., Johnson M., Nordby K., Aggarwal S., Myer S., Thomas C. Mindfulness Approaches and Weight Loss, Weight Maintenance, and Weight Regain. *Curr. Obes. Rep.* 2018; 7: 37–49.
148. Durrer Schutz D., Busetto L., Dicker D., et al. European practical and patient-centred guidelines for adult obesity management in primary care. *Obes. Facts.* 2019; 12: 40–66.

Zasady rozpoznawania i leczenia otyłości w wieku rozwojowym

Wstęp

Zwiększająca się częstość zachorowań na otyłość w wieku rozwojowym wiąże się ze wzrostem ryzyka wystąpienia jej powikłań w młodszym wieku, co może skutkować niepełnosprawnością i skróceniem czasu życia. Z tego względu wczesne rozpoznanie i leczenie otyłości są bardzo ważne.

W styczniu 2025 roku LDEC w celu poprawy postrzegania otyłości jako choroby nie tylko przez środowisko medyczne, ale także przez osoby decydujące o organizacji opieki zdrowotnej, sformułowała nowe definicje otyłości przedklinicznej i klinicznej również u dzieci². Definicje te wraz z kryteriami diagnostycznymi zostaną podane w dalszej części niniejszego opracowania. Postrzeganie otyłości jako choroby i jej lepsze diagnozowanie w wieku rozwojowym są konieczne, ponieważ – jak pokazał opublikowany w 2021 roku raport Najwyższej Izby Kontroli – w latach 2018–2020 system opieki zdrowotnej nie zapewniał kompleksowej opieki pacjentom do 18. roku życia, także osobom z nadmierną masą ciała. Brakowało skoordynowanych działań i całościowego podejścia do problemu, począwszy od działań profilaktyczno-edukacyjnych, przez skuteczną diagnostykę, po szybki dostęp do efektywnego leczenia².

Otyłość – definicja, przyczyny i konsekwencje

Otyłość – definicja

WHO definiuje otyłość u dzieci tak samo jak u dorosłych³.

Jak już wspomniano, w styczniu 2025 roku zespół ekspertów z całego świata tworzący LDEC opublikował nowe definicje otyłości przedklinicznej i klinicznej u dzieci. Są

one jednobrzmiące z definicjami stosowanymi u dorosłych, które będą użyteczne w codziennej praktyce klinicznej².

- **Otyłość przedkliniczna** – stan nadmiaru tkanki tłuszczowej, z zachowaną funkcją innych tkanek i narządów oraz zmiennym, ale ogólnie zwiększonym ryzykiem rozwoju otyłości klinicznej i kilku innych chorób niezakaźnych (np. cukrzycy typu 2, chorób układu krążenia, niektórych nowotworów i zaburzeń psychicznych)².
- **Otyłość kliniczna** – połączenie stanu nadmiaru tkanki tłuszczowej z określonymi objawami trwającej dysfunkcji narządów lub zmniejszonej zdolności do wykonywania codziennych czynności albo obu tych objawów².

Narzędzia diagnostyczne i interpretacja danych

Pomiary antropometryczne stanowią integralną część oceny rozwoju somatycznego. U dzieci i młodzieży, podobnie jak u dorosłych, do oceny stanu odżywienia stosuje się BMI. Wynik obliczony na podstawie standardowego wzoru należy odnieść do norm właściwych dla wieku i płci przedstawionych na siatkach centylowych. W Polsce dysponujemy siatkami centylowymi wysokości i masy ciała oraz BMI reprezentatywnymi dla ogółu populacji dzieci i młodzieży w wieku 3–18 lat, opracowanymi na podstawie danych z badań OLAF i OLA przeprowadzonych w latach 2007–2012. Siatki centylowe i kalkulator dostępne są na stronie internetowej Centrum Zdrowia Dziecka (<https://www.czd.pl/strony/dzialalnosc-kliniczna/kalkulator-olaf>). Dla ogółu populacji dzieci <3 lat zaleca się stosowanie międzynarodowego standardu wzrastania. Odpowiadające temu standardowi siatki centylowe dostępne są na stronie internetowej In-





stytutu Matki i Dziecka w Warszawie: https://imid.med.pl/images/do-pobrania/Siatki_0-5_lat_WHO.pdf.

Nadwagę rozpoznaje się, jeżeli wyliczona wartość BMI mieści się w zakresie 90.–97. centyla dla płci i wieku, a otyłość w przypadku wartości BMI >97. centyla.

Parametrem oceny stanu odżywienia dostarczającym informacji o trzewnej dystrybucji tkanki tłuszczowej jest obwód talii, który należy mierzyć w połowie odległości między najwyższym punktem grzebienia kości biodrowej i najniższą częścią łuku żebrowego (w linii pachowej środkowej), prowadząc taśmę mierniczą z przodu na wysokości pępka. U pacjentów do 16. roku życia otyłość trzewną rozpoznaje się, jeżeli wartość pomiaru obwodu talii przekracza 90. centyl dla płci i wieku. U starszej młodzieży należy stosować wartości graniczne dla otyłości trzewnej przyjęte dla dorosłych. Siatki centylowe obwodu talii dla populacji polskich dzieci i młodzieży w wieku 3–18 lat zostały opracowane w ramach projektu OLAF i są dostępne na stronie: <https://standardy.pl/artykuly/id/805>.

Zgodnie z nowymi rekomendacjami LDEC, BMI jako jedyny parametr oceny stanu odżywienia powinien być używany jedynie w badaniach epidemiologicznych. W diagnostyce otyłości u dzieci prowadzonej w praktyce lekarskiej powinno się oprócz BMI wykorzystywać dodatkowo jedną z dwóch metod oceny nadmiaru tkanki tłuszczowej trzewnej w organizmie, jak:

- obwód talii
- stosunek obwodu talii do wzrostu (WHtR – *waist-to-height ratio*).

LDEC zaleca punkty odcięcia dla obwodu talii zgodnie z siatkami centylowymi, a w przypadku WHtR – wartość 0,5. Jeśli jeden z tych wskaźników jest przekroczony, zaleca się użycie drugiego. Szczególnie rekomendowanym przez LDEC pomiarem nadmiaru tłuszczu trzewnego jest pomiar bezpośredni z zastosowaniem DXA².

Jeżeli zostanie stwierdzony nadmiar tkanki tłuszczowej trzewnej, oceniony za pomocą dwóch rekomendowanych metod, to niezależnie od wartości BMI należy podjąć diagnostykę

w kierunku występowania objawów dysfunkcji narządów i indywidualnego ograniczenia w codziennych czynnościach. Przeprowadza się ją na podstawie wywiadu zebranego od rodziców/opiekunów i dziecka, badania przedmiotowego i standardowych badań laboratoryjnych. Jeśli nie stwierdzi się ani dysfunkcji narządowej, ani ograniczenia codziennej aktywności, rozpoznaje się otyłość przedkliniczną, w przypadku stwierdzenia dysfunkcji narządowej lub codziennego ograniczenia aktywności – otyłość kliniczną².

Powikłania otyłości, jakie należy poddać ocenie:

- ośrodkowy układ nerwowy: zaburzenia widzenia, nawracające bóle głowy, idiopatyczne nadciśnienie wewnątrzczaszkowe związane ze wzrostem ciśnienia śródczaszkowego
- układ oddechowy: bezdech lub spłylenie oddechu w czasie snu, hipowentylacja, duszność, świszczący oddech z powodu zmniejszenia podatności płuc i/lub przepony lub jakiegokolwiek połączenie tych objawów
- zaburzenia metaboliczne: nieprawidłowa glikemia na czczo, nietolerancja glukozy, cukrzyca typu 2, hipertriglicerydemia i małe stężenie HDL-C i/lub zwiększone stężenie LDL-C
- wątroba: MASLD i spowodowane nią włóknienie
- nerki: mikroalbuminuria
- układ rozrodczy: PCOS
- układ krążenia: podwyższone ciśnienie tętnicze
- układ mięśniowo-szkieletowy:¹ nawracający/przewlekły ból lub potykanie się/upadki z powodu płaskostopia bądź nieprawidłowego ustawienia kończyn dolnych,² nawracający/przewlekły ból lub ograniczenie ruchomości z powodu szpotawości kolan,³ ostry i/lub nawracający/przewlekły ból lub ograniczenie ruchomości, lub potykanie się/upadki z powodu złuszczenia nasady kości udowej.



DO ZAPAMIĘTANIA**Podsumowanie, praktyczne zalecenia, wskazówki dla lekarzy rodzinnych/lekarzy POZ**

- 1) Otyłość według WHO to choroba klasyfikowana w ICD-10 pod numerem E66, a w ICD-11 pod numerem 5B81.
- 2) Otyłość jest związana z nadmiarem tkanki tłuszczowej, a nie ogólnie pojętą nadmierną masą ciała.
- 3) W praktyce POZ rozpoznanie otyłości u dzieci opiera się na pomiarze wysokości/długości i masy ciała, obliczeniu BMI (wskaźnik ten należy interpretować przy użyciu standardów odpowiednich dla wieku i płci dziecka) oraz ocenie stanu odżywienia dostarczającej informacji o trzewnej dystrybucji tkanki tłuszczowej poprzez pomiar obwodu talii i wyliczenie WHtR (norma <0,5).
- 4) BMI oblicza się łącznie z wykonywaniem pomiarów obwodu talii oraz wyliczeniem WHtR; łączna interpretacja tych wskaźników daje większą możliwość prawidłowego rozpoznania nadmiaru tłuszczu trzewnego w organizmie.
- 6) Pomiary masy ciała, wysokości/długości i obwodu talii w praktyce lekarza rodzinnego stanowią integralną część badania przedmiotowego dziecka, odnotowywaną w dokumentacji medycznej. Zaleca się wykonywać je w trakcie:
 - wizyty pierwszorazowej u lekarza rodzinnego/POZ (najpóźniej w ciągu 1–2 następnych wizyt)
 - wizyt związanych z realizacją programu szczepień ochronnych i badań bilansowych
 - porady, której powodem jest otyłość
 - konsultacji z powodu powikłań otyłości
 - każdej rutynowej wizyty, jeżeli lekarz podejrzewa u pacjenta nieprawidłową masę ciała
 - porady kompleksowej w ramach opieki koordynowanej w POZ.
- 7) U dzieci zgłaszających się do przychodni zaleca się wykonywać pomiary antropometryczne, w tym pomiary obwodu talii przy najmniej raz w roku.

Przyczyny rozwoju otyłości

Tak jak u dorosłych, przyczyną nadmiernego gromadzenia się tkanki tłuszczowej w organizmie jest długotrwały dodatni bilans energetyczny. Jednak główne przyczyny powodujące dodatni bilans energetyczny mogą wykazywać znaczne różnice indywidualne. Zdiagnozowanie pierwotnej przyczyny nadmiernego spożycia pokarmu jest niezbędne do podjęcia właściwych decyzji terapeutycznych i wyboru długotrwałe skutecznego leczenia. Należy również podkreślić, że ważny wpływ na dystrybucję tkanki tłuszczowej w warunkach dodatniego bilansu energetycznego wywiera aktywność fizyczna. Aktywność fizyczna zapobiega ubytkowi masy mięśniowej i zmniejsza trzewną akumulację tłuszczu, co opóźnia rozwój powikłań.

Czynniki środowiskowe

Do podstawowych czynników środowiskowych sprzyjających zachorowaniu na otyłość należą: mała aktywność fizyczna oraz łatwy dostęp do wysokoprzetworzonej i wysokoenergetycznej żywności. Czynniki ryzyka rozwoju otyłości u dzieci są również: niski poziom wykształcenia rodziców, niskie dochody w rodzinie, otyłość rodziców (nawyki żywieniowe i sposób spędzania wolnego czasu)⁴.

Do nawyków żywieniowych sprzyjających rozwojowi otyłości u dzieci należą: małe spożycie warzyw, owoców, mleka i jego przetworów oraz duże spożycie wysokoenergetycznych przekąsek. Poza tym zbyt mała liczba posiłków w ciągu dnia, niejedzenie śniadań, spożywanie napojów słodzonych cukrem, jedzenie produktów typu fast-food przyczyniają się do dodatniego bilansu energetycznego^{5,6}.

Obserwowano również, że korzystanie z komputerów, tabletów i smartfonów – zwłaszcza wieczorem i w nocy – zaburza wzorce snu, sprzyja jedzeniu w nocy i podjadaniu w czasie dnia⁷. Należy również wspomnieć o wpływie reklam wykorzystujących przekaz podprogowy na wybory konsumenckie dokonywane przez rodziców (np. przypisywanie produktom właściwości prozdrowotnych lub promowanie słodczy przez gwiazdy sportu)⁸.

Przyczyny te należy oceniać na podstawie szczegółowo zebranego wywiadu.

Czynniki genetyczne

Otyłość monogenową należy brać pod uwagę u dzieci z nieprawidłowym przyrostem masy ciała przed 2. rokiem życia z towarzyszącą hiperfagią.

Okolo 7% znacznej otyłości niezwiązanej z zespołem chorób wrodzonych o wczesnym początku jest wynikiem mutacji pojedynczego genu. Większość z tych mutacji dotyczy genów kodujących białka enzymatyczne lub receptorowe biorące udział w regulacji szlaku leptyna–melanokortyna w podwzgórzu (np. geny *LEP*, *LEPR*, *PC1/PC3/PCSK1*, *POMC* i *MC4R*) lub mających istotny wpływ na rozwój tej części mózgu (geny *SIM1*, *BDNF* i *NTRK2*)⁸.

Otyłość może być objawem nie tylko zespołów genetycznych spowodowanych mutacją pojedynczego genu, ale także większą zmianą regionu chromosomalnego obejmującą kilka lub wiele genów. W tych przypadkach otyłość jest związana z cechami dysmorficznymi, specyficznymi nieprawidłowościami narządowymi i często upośledzeniem umysłowym. Najczęstszymi zespołami genetycznymi związanymi z otyłością są zespół Pradera i Williego oraz zespół Bardeta i Biedla.

Zespół Pradera i Williego (1:15 000–25 000 urodzeń) charakteryzuje się: ciężką hipotonią mięśniową w okresie noworodkowym, problemami z karmieniem i małym przyrostem masy ciała w 1. roku życia; około 4.–8. roku pojawia się hiperfagia powodująca rozwój otyłości, cechy dysmorficzne obejmują: małe dłonie i stopy, migdałowe oczy, wydatny grzbiet nosa, opadające usta, wysokie, wąskie czoło. Występują również: niedobór hormonu wzrostu, hipogonadyzm, niedoczynność tarczycy, upośledzenie umysłowe, trudności z mówieniem i zaburzenia zachowania.

Zespół Bardeta i Biedla oprócz otyłości charakteryzuje się polidaktylią, syndaktylią, ataksją, hipertonią, trudnościami z mówieniem, dystrofią siatkówki, upośledzeniem umysłowym, dysfunkcją nerek i hipogonadyzmem⁸.

Czynniki psychologiczne

Coraz częściej zwraca się uwagę na fakt, że niektóre cechy osobowości (dominacja zewnętrzznego poczucia kontroli i brak zdolności do sprawowania kontroli), kształtowane przez postawy rodzicielskie cechujące się nadmierną kontrolą, mogą zwiększać ryzyko rozwoju otyłości u dziecka. Do takich zachowań rodziców należy zmuszanie dziecka do jedzenia, powodujące niezdolność dziecka do sprawowania kontroli nad przyjmowaniem pokarmów, a co za tym idzie – nad masą ciała. Postawy rodzicielskie mogą również wpływać na kształtowanie się u dziecka wizualizacji obrazu własnego ciała i jego akceptację lub jej brak. Przyczyną rozwoju zaburzeń odżywiania u dziecka może być także brak poczucia więzi, miłości i akceptacji ze strony rodziców. W takiej sytuacji jedzenie staje się kompensacją przeżywanych trudności i niepowodzeń, zastępując inne potrzeby emocjonalne. W takim przypadku otyłość jest efektem zaburzeń działania mechanizmów obronnych ego lub patologiczną reakcją obronną. Z drugiej strony, zmuszanie dziecka do jedzenia również może być mechanizmem kompensacyjnym emocji rodzica, który nie umie inaczej okazać uczuć i chce zmniejszyć swoje poczucie winy. Dlatego otyłość u dziecka można również postrzegać jako objaw bezradności rodzicielskiej i braku zaangażowania w relacje z dzieckiem, co skutkuje poczuciem wstydu u rodziców.

W koncepcji, w której otyłość postrzegana jest jako choroba psychosomatyczna, uważa się, że do jej rozwoju może prowadzić tzw. fałszywy głód, który jest wyuczoną reakcją na stres. W tej sytuacji poczucie zagrożenia jest odczuwane jako głód, a napięcie zredukowane jest przez jedzenie, co doprowadza do nadmiernego spożywania pokarmów i rozwoju otyłości. Sugeruje się również, że mylenie emocji z głodem może mieć miejsce już w okresie niemowlęcym, kiedy to matka karmi płaczące dziecko, co uczy je poszukiwania jedzenia w sytuacji dyskomfortu emocjonalnego i postrzegania jedzenia jako kompensacji potrzeb psychicznych. Sytuacja rodzinna może wpływać nie tylko na rozwój otyłości, ale również na jej utrzymywanie się. Jeżeli rodzice bagatelizują

tę chorobę, dziecko może przejąć ten sposób myślenia. Brak chęci zmiany swojej masy ciała u dziecka może również być oznaką lojalności w stosunku do rodziców chorujących na otyłość. W takiej sytuacji dziecko może uważać, że dokonanie zmiany będzie przejawem separowania się od rodziny i braku lojalności wobec rodziców.

Często zwraca się również uwagę na to, że rodzina dziecka chorego na otyłość to rodzina wewnętrznie dysfunkcyjna – z jednej strony dziecko angażowane jest w spory między matką a ojcem, a z drugiej strony rodzice wykazują w stosunku do niego nadopiekuńczość, ograniczając jego relacje z otoczeniem i zniekształcając mu obraz rzeczywistości, co hamuje jego rozwój⁴.

Należy również wspomnieć o narastających problemach w relacjach rówieśniczych, które przyczyniają się do pogarszania stanu zdrowia psychicznego dzieci i młodzieży.

Jedzenie emocjonalne i zaburzenia odżywiania oraz ich diagnozowanie zostały opisane w części zaleceń dotyczącej dorosłych.

Otyłość związana z zaburzeniami hormonalnymi

Otyłość może rozwijać się w przebiegu niektórych endokrynopatii, m.in. w:

- zespole Cushinga, zależnym od ACTH (choroba Cushinga) i niezależnym od ACHT (zwiększone stężenie wolnego kortyzolu w dobowej zbiórce moczu, zwiększone stężenie kortyzolu w krótkim teście hamowania deksametazonem)
- niedoczynności tarczycy w przebiegu pierwotnej lub wtórnej dysfunkcji tarczycy (zwiększone stężenie TSH i zmniejszone stężenia fT3 i fT4 w surowicy)
- dysfunkcji przysadki w postaci wielohormonalnej niedoczynności tego gruczołu, oraz izolowanego niedoboru GH (zmniejszone stężenie GH w testach stymulacyjnych)
- uszkodzeniu podwzgórza z zaburzeniami wydzielania neurohormonów
- rzekomej niedoczynności przytarczyc (zwiększone stężenia parathormonu i fosforanów oraz zmniejszone wapnia w surowicy)⁹.

Otyłość indukowana lekami

Leki mogące przyczyniać się do rozwoju otyłości zostały szczegółowo opisane w części dotyczącej dorosłych. Należą do nich glikokortykosteroidy, insulina i jej analogii, neuroleptyki atypowe, trójpierścieniowe leki przeciwdepresyjne, leki przeciwpadaczkowe (kwas walproinowy, karbamazepina, pregabalina i gabapentyna).

Jeżeli u chorego stosującego leki przeciwpadaczkowe lub psychotropowe dochodzi do znacznego przyrostu masy ciała lub konieczne jest podjęcie leczenia otyłości, należy skontaktować się z neurologiem lub psychiatrą oraz ustalić optymalizację farmakoterapii zapewniającą choremu skuteczne leczenie padaczki lub choroby psychicznej i otyłości.

DO ZAPAMIĘTANIA

Podsumowanie – praktyczne zalecenia wskazówki dla lekarzy rodzinnych/lekarzy POZ

Nadmierne gromadzenie się tkanki tłuszczowej jest efektem długotrwałego dodatniego bilansu energetycznego. Otyłość mogą powodować następujące czynniki:

1) Czynniki środowiskowe:

- rozwój cywilizacyjny – motoryzacja i automatyzacja w życiu codziennym oraz w środowisku nauczania
- niekorzystna zmiana struktury spożywanej żywności w kierunku wysokoprzetworzonej i ubogiej w błonnik pokarmowy
- koncepcja środowiska obesogennego; oznacza to, że środowisko życia jednostki promuje i wzmacnia jej zachowania prowadzące do dodatniego bilansu energetycznego (np. reklamy, zła organizacja zajęć).

Przyczyny te należy oceniać na podstawie szczegółowo zebranego wywiadu z rodzicem/opiekunem i dzieckiem.

Elementy wywiadu, na które należy zwrócić szczególną uwagę:

- wiek, płeć, rasa, posiadanie rodzeństwa

- wywiad rodzinny w kierunku chorób przewlekłych, w tym otyłości, chorób genetycznych
- sposób żywienia dziecka w okresie niemowlęcym (karmienie piersią, karmienie mieszane, karmienie mlekiem modyfikowanym, sposób i czas włączania do diety produktów niemlecznych)
- nawyki żywieniowe panujące w rodzinie (ilość i jakość spożywanych posiłków, sposób przygotowania posiłków, okoliczności towarzyszące spożywaniu posiłków, np. oglądanie telewizji podczas spożywania posiłków lub używanie smartfona i komputera)
- rodzaj i częstotliwość aktywności fizycznej dziecka
- ilość i jakość snu
- zauważone nieprawidłowe zachowania związane z jedzeniem (jedzenie emocjonalne, napady objadania się, jedzenie w godzinach wieczornych i w nocy)
- stosowanie używek (u starszych dzieci).

Przykładowe pytania, które – podobnie jak u dorosłych – można zadać przy ustalaniu przyczyny otyłości:

- Czy dziecko odżywia się regularnie, spożywa posiłki przynajmniej 3 razy dziennie, w tym ostatni do godziny 19.00?
- Czy dziecko spożywa posiłki do uczucia nadmiernej sytości?
- Czy dziecko spożywa posiłki wysokoenergetyczne: słodkie, słodkie napoje, jedzenie typu fast-food itp.?
- Czy dziecko jest leczone z powodu zaburzeń psychicznych, czy przyjmuje jakieś leki z tego powodu?
- Czy dziecko przyjmuje jakieś inne leki, które przepisał inny lekarz?

2) Czynniki genetyczne:

- otyłość, uwarunkowana polimorfizmem wielu genów (najczęstsza)
- otyłość monogenowa – mutacje w obrębie jednego genu lub zmiany chromosomalne obejmujące kilka genów – przyczyna zespołów chorób wrodzonych, najczęściej wielobjawowych, w których ciężka otyłość rozwija się już w dzieciństwie.

Rozpoznanie otyłości monogenowej należy rozważyć u dzieci, u których występuje otyłość III stopnia, która rozpoczyna się we wczesnym

dzieciństwie, zwłaszcza jeśli zastosowanie wszystkich odpowiednich metod leczenia nie daje efektu terapeutycznego.

3) Jedzenie emocjonalne i zaburzenia odżywiania (EE, BED, NES).

- U wszystkich dzieci chorych na otyłość należy przeprowadzić ocenę jedzenia emocjonalnego.
- U wszystkich dzieci chorych na otyłość należy przeprowadzić ocenę w kierunku BED i NES zgodnie z kryteriami diagnostycznymi zamieszczonymi w tekście powyżej; rodzic dziecka może uzupełnić te dane w czasie oczekiwania na wizytę.
- U wszystkich dzieci chorych na otyłość >12. roku życia należy przeprowadzić diagnostykę w kierunku zaburzeń depresyjnych i lękowych, wykorzystując HADS. Dziecko samodzielnie lub z pomocą rodzica może wypełnić kwestionariusz w czasie oczekiwania na wizytę.

4) Zaburzenia hormonalne:

- Nie zaleca się rutynowego badania w kierunku hiperkortyzolemii, z wyjątkiem przypadków podejrzenia na podstawie badania klinicznego (niebieskoczerwone rozstępy skórne, tendencja do siniaczenia lub osłabienie mięśni proksymalnych [trudności z wchodzeniem po schodach i podnoszeniem się z głębokiego fotela lub pozycji w przysiadzie]) i opornego na leczenie nadciśnienia tętniczego.
- Oznaczenie stężenia TSH należy wykonać u wszystkich dzieci chorych na otyłość.

5) Otyłość indukowana lekami:

- Jeżeli u dziecka stosującego neuroleptyki atypowe lub leki przeciwdepresyjne, lub leki przeciwpadaczkowe dochodzi do znacznego przyrostu masy ciała, lub konieczne jest podjęcie leczenia otyłości, należy skonsultować się z psychiatrą lub neurologiem oraz ustalić optymalizację farmakoterapii zapewniającą choremu skuteczne leczenie choroby psychicznej lub padaczki i otyłości.

Lekarz rodzinny, posługując się prostymi pytaniami albo kwestionariuszami (np. w odniesieniu do zaburzeń odżywiania, depresji) przeprowadza staranny wywiad oraz wykonuje dostępne w ramach świad-

czeń POZ badania laboratoryjne, aby ustalić – o ile to możliwe – przyczynę nadmiernej masy ciała dziecka, ponieważ umożliwia to wybór metody leczenia.

Główne powikłania i konsekwencje otyłości

Metaboliczne powikłania otyłości

Patomechanizm powikłań metabolicznych został opisany w części dotyczącej dorosłych. U dzieci należą do nich:

- MASLD, dawniej nazywana niealkoholową stłuszczeniową chorobą wątroby (NAFLD)
- stan przedcukrzycowy (IFG, IGT) oraz cukrzyca typu 2
- dyslipidemia mieszana
- choroby układu krążenia (nadciśnienie tętnicze)
- zaburzenia hormonalne.

Stłuszczeniowa choroba wątroby związana z dysfunkcją metaboliczną

Kryteria diagnostyczne MASLD są takie same jak u dorosłych. U dzieci choroba również ma charakter postępujący, a u 1–2% może dojść do rozwoju marskości wątroby¹⁰.

Zalecenia:

- U wszystkich dzieci chorych na otyłość należy wykonać USG jamy brzusznej oraz oznaczyć aktywność ALT w surowicy¹⁰⁻¹².
- Nie zaleca się wykonywania elastografii u wszystkich dzieci chorych na otyłość, ponieważ jej dokładność jest niepewna ze względu na brak walidacji¹⁰⁻¹².

Leczenie:

- Metodą leczenia jest skuteczne leczenie otyłości.
- Zgodnie z wytycznymi North American Society For Pediatric Gastroenterology, Hepatology & Nutrition (NASPGHAN) farmakoterapia nie jest zalecana¹³.

Stan przedcukrzycowy i cukrzyca typu 2

Patomechanizm ich rozwoju został opisany w części dotyczącej dorosłych. Stan przedcukrzycowy występuje u około 5% dzieci chorych na otyłość <10. roku życia^{14,15}.

Zalecenia:

- Oznaczenie stężenia glukozy na czczo należy zalecać u wszystkich dzieci chorych na otyłość (od 6. roku życia) i nastolatków^{14,15}.
- Oznaczenie stężenia glukozy na czczo należy powtarzać co 2–3 lata lub częściej, jeżeli dochodzi do szybkiego przyrostu masy ciała albo rozwoju innych powikłań otyłości¹⁵.
- Wykonanie doustnego testu tolerancji glukozy (OGTT) należy zalecać u dzieci z BMI >95. percentyla po rozpoczęciu procesu dojrzewania (dawka glukozy 1,75 g/kg m.c., maksymalna 75 g)¹⁶.

Leczenie:

- Główną metodą jest skuteczne leczenie otyłości.
- W leczeniu cukrzycy typu 2 u dzieci i młodzieży stosuje się zgodnie z charakterystyką produktu leczniczego: metforminę, liraglutyd, semaglutyd i insulinę¹⁷.

Dyslipidemia

U dzieci chorych na otyłość najczęściej występuje dyslipidemia mieszana (umiarkowane do znacznego zwiększenie stężenia w surowicy triglicerydów i nie-HDL-C, zmniejszone stężenie HDL-C i nieznaczne do umiarkowanego zwiększenie stężeń: TC i LDL-C)¹⁸. Początki rozwoju miażdżycy obserwowano u około 50% dzieci w wieku 2–15 lat¹⁹.

Zalecenia:

- Pomiar profilu lipidowego należy wykonać u wszystkich dzieci chorych na otyłość od 2. roku życia²⁰.
- U dzieci chorych na otyłość bez stwierdzonych nieprawidłowości w profilu lipidowym należy jego oznaczenia powtarzać co 2 lata.
- U dzieci ze stwierdzonymi nieprawidłowościami oznaczenie profilu lipidowego należy zalecać co 6 miesięcy w celu monitorowania skuteczności leczenia.

Leczenie:

- Główną metodą leczenia dyslipidemii jest leczenie otyłości.
- Jako leczenie wspomagające należy stosować sterole roślinne i wielonienasycone kwasy tłuszczowe ω-3.
- Z ostrożnością można rozważyć zastosowanie monakoliny K²¹.

- Zgodnie z zaleceniami Polskiego Towarzystwa Lipidologicznego – u dzieci >6. roku życia, jeżeli po 6 miesiącach stosowania diety niskotłuszczowej stężenie LDL-C utrzymuje się >190 mg/dl (4,9 mmol/l) lub >160 mg/dl (4,1 mmol/l), a obecne są inne czynniki ryzyka, należy rozważyć zastosowanie statyny²².

Nadciśnienie tętnicze

Patogeneza rozwoju nadciśnienia tętniczego jest taka sama, jak opisana w części dotyczącej dorosłych. Występuje u około 30% dzieci chorych na otyłość²³⁻²⁵.

Zalecenia:

- Pomiar ciśnienia tętniczego należy wykonywać u wszystkich dzieci chorych na otyłość, niezależnie od wieku, co najmniej raz w roku. Rozmiar mankietu powinien być odpowiedni i obejmować 80–100% obwodu ramienia. W gabinecie należy wykonać trzy pomiary metodą osłuchową w odstępach 3-minutowych i wyliczyć średnią arytmetyczną z ostatnich dwóch. Rozpoznanie nadciśnienia tętniczego wymaga przekroczenia średniej wartości 3 niezależnych pomiarów 95. percentyla dla płci, wieku i wzrostu^{26,27}.
- Zaleca się wykonywanie domowych pomiarów ciśnienia tętniczego za pomocą sprawdzonego urządzenia oscylometrycznego przez 6–7 dni rano i wieczorem^{26,27}.
- U dzieci chorych na otyłość z nadciśnieniem tętniczym zaleca się ocenę funkcji nerek (stężenie mocznika, elektrolitów i kreatyniny w surowicy, wyliczenie oszacowanej wielkości przesączania kłębuszkowego [eGFR], mikroalbuminuria), przerostu lub przebudowy lewej komory serca (echokardiografia), badanie dna oka, w razie potrzeby także EKG²⁸.

Leczenie:

- Ważną częścią leczenia nadciśnienia tętniczego jest redukcja masy ciała.
- Ograniczenie spożycia sodu i właściwy stosunek spożycia sodu do potasu²⁹.
- Farmakoterapię należy rozważyć u dzieci z nadciśnieniem tętniczym 1. stopnia, jeżeli po 6–12 miesiącach leczenia nefarmakologicznego ciśnienie tętnicze nie obniżyło się.

- Farmakoterapię należy zastosować u dzieci z nadciśnieniem tętniczym 2. stopnia i/lub powikłaniami narządowymi nadciśnienia tętniczego.
- Preferowane leki to ACE-I, ARB i dihydropirydynowi antagoniści wapnia³⁰.

Glomerulopatia indukowana otyłością

Może rozwijać się już u dzieci chorych na otyłość, patomechanizm choroby został opisany w części dotyczącej dorosłych³¹.

Zalecenia:

- U wszystkich dzieci chorych na otyłość należy przeprowadzić podstawową ocenę funkcji nerek (stężenie kreatyniny, eGFR [ml/min/1,73 m^2] = $0,413 \times \text{wzrost [cm]} / \text{SCr [mg/dl]}$) i analiza moczu³².
- U dzieci chorych na otyłość z powikłaniami, takimi jak cukrzyca typu 2 i/lub nadciśnienie tętnicze, należy dodatkowo zlecać oznaczenie albuminurii w moczu i określenie wskaźnika albuminy do kreatyniny w moczu (UACR – *urine albumin to creatinine ratio*).

Główne zaburzenia hormonalne

U dzieci chorych na otyłość częściej występują łagodne formy przedwczesnego dojrzewania płciowego, zwłaszcza u dziewcząt. Przedwczesne pojawienie się włosów łonowych jest spowodowane hiperinsulinemią stymulującą syntezę androgenów w jajnikach i nadnerczach. Mogą towarzyszyć temu: zmiana zapachu potu, łagodny trądzik oraz umiarkowane przyspieszenie wzrostu i wieku kostnego. Rzadziej u dziewcząt chorych na otyłość występuje izolowane *thelarche* spowodowane konwersją androgenów do estrogenów w tkance tłuszczowej, któremu towarzyszy przyspieszenie wzrostu i wieku kostnego.

U dziewcząt chorych na otyłość wcześniej rozpoczyna się również centralne dojrzewanie spowodowane działaniem leptyny³³.

U dziewcząt chorych na otyłość dwukrotnie częściej niż u dziewcząt z prawidłową masą ciała występują nieregularne miesiączki. Zaburzenia miesiączkowania mogą mieć charakter obfitych i bolesnych miesiączek, skąpych miesiączek i wtórnego braku miesiączki^{34,35}.

Może również wystąpić PCOS, który u nastolatek można zdiagnozować, jeżeli występują zaburzenia miesiączkowania (uwagi wymagają cykle dłuższe niż 90 dni w pierwszym roku po *menarche*, cykle krótsze niż 21 dni i dłuższe niż 45 dni w pierwszych 3 latach po *menarche*, wtórny brak miesiączki [brak miesiączki dłuższy niż 3 miesiące]) oraz kliniczny i/lub biochemiczny hiperandrogenizm. Rozpoznanie PCOS można ustalić, jeżeli zaburzenia miesiączkowania utrzymują się przez okres dłuższy niż 2 lata, po wykluczeniu niedoczynności tarczycy, hiperkortyzolemii, hiperprolaktynemii, wrodzonego przerostu nadnerczy i guza wydzielającego androgeny^{36,37}.

Zalecenia:

- U wszystkich dzieci chorych na otyłość w wieku przedpokwitaniowym należy w badaniu przedmiotowym oceniać pojawianie się objawów przedwczesnego dojrzewania.
- U dziewcząt po wystąpieniu *menarche* należy pytać o regularność i charakter miesiączek oraz oceniać cechy kliniczne hiperandrogenizmu, a w razie ich występowania kierować pacjentki do endokrynologa.

Leczenie:

- Skuteczne leczenie otyłości.
- Ewentualne leczenie farmakologiczne zaburzeń hormonalnych w poradni endokrynologii ginekologicznej.

Choroby spowodowane mechanicznymi konsekwencjami nadmiernego gromadzenia się tłuszczu trzewnego

Choroba refluksowa przełyku (GERD)

Obserwowano, że choroba refluksowa przełyku (GERD) występuje u około 13% dzieci chorych na otyłość³⁸. U dzieci do 8.–12. roku życia objawy kliniczne mogą być nieswoiste. Najczęściej występującymi objawami są: zgaga, pojawiająca się zwykle po posiłku i nasilająca się w nocy, ból w klatce piersiowej, trudności w połknięciu i cofanie się treści żołądkowej³⁹.

Zalecenia:

- U wszystkich dzieci chorych na otyłość należy przeprowadzić szczegółowy wywiad pod kątem objawów GERD.

- W razie występowania objawów należy rozważyć skierowanie do gastroenterologa i wykonanie gastrokopii.

Leczenie:

- Skuteczne leczenie otyłości.
- Rozważyć zastosowanie leków zobojętniających, działających ochronnie na błonę śluzową, hamujących wydzielanie kwasu solnego i prokinetycznych, zgodnie z charakterystyką produktów leczniczych³⁹.

Zespół hipowentylacji spowodowany otyłością

Definicję i patomechanizm rozwoju OHS opisano w części dotyczącej dorosłych.

Objawy mogą być początkowo nieznaczne, wraz ze wzrostem hiperkapnii mogą wystąpić: bóle głowy, zaburzenia koncentracji, nadmierne senność, dezorientacja i zmniejszona tolerancja wysiłku^{40,41}.

Zalecenie:

- Wszystkie dzieci chore na otyłość należy poddać ocenie pod kątem OHS.

Leczenie:

- Leczenie otyłości jest istotnym elementem terapii.

Obturacyjny bezdech senny

Częstość występowania OBS u dzieci chorych na otyłość wynosi, w zależności od stopnia nasilenia choroby, od 13% do 59%^{42,43}.

Objawy, na podstawie których należy podejrzewać OBS, obejmują: oddychanie przez usta, przerwy w oddychaniu, chrapanie podczas snu, problemy z koncentracją, nadpobudliwość, bóle głowy i nadmierną senność w czasie dnia^{44,45}.

Zalecenia:

- U dzieci chorych na otyłość należy zebrać szczegółowy wywiad pod kątem objawów OBS.
- U pacjentów z takimi objawami należy rozważyć wykonanie polisomnografii.

Leczenie:

- Leczenie otyłości jest podstawą leczenia – terapią pierwszego rzutu.

Uszkodzenia mechaniczne spowodowane nadmiernym obciążeniem

U dzieci należą do nich: złuszczenie nasady kości udowej, choroba Blounta i szpotawość kolan⁴⁴⁻⁴⁷. Często również występują bóle mięśniowo-szkieletowe oraz upośledzona ruchomość i nieprawidłowe ustawienie kończyn dolnych, a także zwiększone ryzyko złamań⁴⁹⁻⁵².

Zwiększa się również ryzyko choroby zwyrodnieniowej stawów, zwłaszcza kolanowego, w wieku dorosłym⁵².

Zalecenie:

- U wszystkich dzieci chorych na otyłość należy przeprowadzić systematyczną ocenę układu mięśniowo-szkieletowego.

Leczenie:

- Leczenie otyłości jest istotną częścią leczenia.
- Rehabilitacja.
- Leczenie w poradni chirurgii urazowo-ortopedycznej.

Inne powikłania otyłości

Kamica żółciowa

U dzieci kamica żółciowa występuje rzadko. Tak samo jak u dorosłych ryzyko wystąpienia kamieni żółciowych i objawowej kamicy żółciowej znacznie wzrasta u chorych na otyłość i zwiększa się również w przypadku utraty masy ciała, szczególnie jeśli jest ona szybka⁵³. Objawy kamicy występują u połowy dzieci, u których występuje kamica żółciowa. Należy pamiętać, że po SG występowanie objawowej kamicy żółciowej w czasie 2 lat od operacji wynosi 3,5%⁵⁴. Wzrost ryzyka rozwoju kamicy żółciowej występuje również w czasie stosowania długo działających analogów GLP-1.

Zalecenie:

- USG jamy brzusznej należy zalecać u dzieci w trakcie lub po szybkiej utracie masy ciała oraz w razie wystąpienia objawów, takich jak: ból w prawym górnym kwadrancie jamy brzusznej, nudności, wymioty i żółtaczka.

Leczenie:

- U chorych bezobjawowych należy rozważyć zastosowanie kwasu ursodeoksycholowego.
- Objawowa kamica żółciowa wymaga endoskopowej cholecystektomii.

Wysiłkowe nietrzymanie moczu

Może występować u dziewcząt chorych na otyłość⁵⁵.

Zalecenie:

- Wywiad dotyczący nietrzymania moczu powinien być zbierany u wszystkich dziewcząt chorych otyłość⁵⁵.

Astma

Znaczenie w patogenezie astmy może mieć związany z nadmiarem tkanki tłuszczowej trzewnej układowy stan zapalny o niewielkim nasileniu, wynikający ze zwiększenia stężenia cytokin prozapalnych we krwi⁵⁶.

Zalecenie:

- Należy przeprowadzić wywiad, ocenić objawy i wykonać spiometrię³⁹.

Idiopatyczne nadciśnienie śródczaszkowe (*pseudotumor cerebri*)

Sugeruje się, że w jego patogenezie odgrywa rolę zwiększone ciśnienie w jamie brzusznej, które powoduje zwiększenie ciśnienia w klatce piersiowej i w żyłach śródmózgowych⁵⁷⁻⁵⁹.

Może wystąpić u dzieci chorych na otyłość w okresie dojrzewania. Objawy to: bóle głowy zwykle nasilające się rano, nudności, wymioty, ból zagłokowy i zaburzenia widzenia (pogorszenie widzenia, niewyraźne widzenie, podwójne widzenie, a nawet przejściowa utrata widzenia)^{57,58}. Mogą wystąpić również: drażliwość, apatia, senność, ataksja, zawroty głowy, sztywność karku, drgawki i porażenie nerwu twarzowego. U niektórych dzieci jedynym objawem może być obrzęk tarczy nerwu wzrokowego⁶⁰.

Zalecenie:

- U dzieci chorych na otyłość należy zebrać szczegółowy wywiad dotyczący występowania objawów idiopatycznego nadciśnienia śródczaszkowego; należy skierować pacjenta do okulisty celem przeprowadzenia badania dna oka.

Leczenie:

- Należy stosować acetazolamid w monoterapii lub w połączeniu z furosemidem, jeżeli acetazolamid jest przeciwwskazany, należy zalecić furosemid w monoterapii^{57,58}.

Migrena

Migrena epizodyczna występuje u dzieci chorych na otyłość blisko 4-krotnie częściej niż u dzieci z prawidłową masą ciała⁶¹.

Leczenie:

- Skuteczne leczenie otyłości jest ważnym elementem terapii.

Zaburzenia depresyjne i lękowe

Otyłość u dzieci może powodować pogorszenie poczucia własnej wartości, samopoczucia i relacji z otoczeniem⁶². Negatywne nastawienie do siebie i poczucie braku akceptacji przez innych mogą powodować poczucie odrzucenia i osamotnienia, a także poczucie żalu i smutku oraz rozwój stanów lękowych i/lub depresji⁶³.

Zalecenie:

- Dzieci >12. roku życia chore na otyłość należy ocenić pod kątem objawów depresji i lęku, stosując HADS.

DO ZAPAMIĘTANIA

Podsumowanie wczesne wykrywanie powikłań otyłości – praktyczne zalecenia i wskazówki dla lekarzy rodzinnych/lekarzy POZ

1) U wszystkich dzieci i młodzieży w wieku >6 lat z nowo rozpoznaną otyłością zaleca się wykonanie poniższych badań laboratoryjnych:

- stężenie glukozy w surowicy na czczo
- OGTT u dzieci z BMI >95. centyla, w wieku >10 lat lub wcześniej, jeżeli rozpoczął się już okres dojrzewania
- profil lipidowy w surowicy (stężenia TC, LDL-C, HDL-C i nie-HDL-C, a także triglicerydów)
- stężenie TSH w surowicy
- aktywność ALT i AST w surowicy
- stężenie kreatyniny w surowicy z eGFR
- badanie ogólne moczu.

2) Zalecenia odnoszące się do poszczególnych powikłań otyłości przedstawiono zbiorczo w **tabeli 1**.

Zapobieganie i leczenie otyłości u dzieci i młodzieży

Zapobieganie i leczenie otyłości w populacji dzieci i młodzieży wymaga wielokierunkowego postępowania obejmującego dziecko, jego rodzinę i otoczenie (przedszkole, szkoła).

Rolą lekarza rodzinnego jest podejmowanie działań w zakresie zapobiegania rozwojowi otyłości (profilaktyka pierwotna), wczesnej diagnostyki nadmiernej masy ciała i wdrożenie działań zapobiegających rozwojowi otyłości klinicznej (profilaktyka wtórna) oraz leczenie otyłości przedklinicznej i klinicznej (profilaktyka trzeciorzędowa).

Profilaktyka pierwotna

Prawidłowe żywienie w każdym okresie życia dziecka oraz zapewnienie prawidłowego rozwoju fizycznego i psychomotorycznego stanowią podstawę działań pozwalających zapobiec rozwojowi otyłości w przyszłości.

W tym zakresie należy:

- redukować modyfikowalne czynniki ryzyka rozwoju otyłości u dzieci związane z ciążą (duża wartość BMI u matki przed poczęciem, nadmierny przyrost masy ciała w czasie ciąży, cukrzyca ciążowa u matki, palenie tytoniu w czasie ciąży)
- zachęcać matkę do karmienia dziecka wyłącznie piersią do ukończenia 6. miesiąca życia; karmienie piersią należy kontynuować tak długo, jak jest to pożądane przez matkę i dziecko
- dążyć do tego, aby >1. roku życia dziecko nie było już karmione w nocy
- wprowadzać produkty uzupełniające, gdy niemowlę wykazuje umiejętności rozwojowe potrzebne do ich spożywania (zwykle nie wcześniej niż w 17. tygodniu życia i nie później niż w 26. tygodniu życia)
- dostosowywać energetyczność posiłku do potrzeb adekwatnych dla wieku
- w zależności od wieku dziecka zalecać codzienne spożywanie warzyw i owoców oraz ograniczenie spożywania soków owocowych, zwłaszcza dosładzanych

Tabela 1. Zalecenia odnoszące się do poszczególnych powikłań otyłości

Powikłanie	Zalecenia
MASLD	U wszystkich dzieci chorych na otyłość należy wykonać USG jamy brzusznej oraz oznaczyć aktywność ALT. Dokładność elastografii jest niepewna ze względu na brak walidacji.
Stan przedcukrzycowy/ cukrzyca	Oznaczenie stężenia glukozy na czczo należy zalecać u wszystkich dzieci i nastolatków chorych na otyłość od 6. roku życia. Oznaczenie stężenia glukozy na czczo należy powtarzać co 2–3 lata lub częściej, jeżeli dojdzie do szybkiego przyrostu masy ciała albo rozwoju innych powikłań otyłości. Wykonanie OGTT należy zalecać u dzieci z BMI >95. percentyla po rozpoczęciu procesu dojrzewania (dawka glukozy 1,75 g/kg m.c., maksymalna 75 g).
Dyslipidemia	Pomiar profilu lipidowego należy wykonać u wszystkich dzieci chorych na otyłość od 2. roku życia. U dzieci chorych na otyłość bez stwierdzonych nieprawidłowości w profilu lipidowym należy powtarzać jego oznaczenia co 2 lata. U dzieci ze stwierdzonymi nieprawidłowościami oznaczenie profilu lipidowego należy zalecać co 6 miesięcy w celu monitorowania skuteczności leczenia.
Nadciśnienie tętnicze	Pomiar ciśnienia tętniczego należy wykonywać u wszystkich dzieci chorych na otyłość, niezależnie od wieku, co najmniej raz w roku. Rozmiar mankietu powinien być odpowiedni i obejmować 80–100% obwodu ramienia. W gabinecie należy wykonać trzy pomiary metodą osłuchową w odstępach 3-minutowych i wyliczyć średnią z ostatnich dwóch pomiarów. Diagnoza nadciśnienia tętniczego wymaga przekroczenia średniej wartości 3 niezależnych pomiarów 95. percentyla dla płci, wieku i wzrostu. Zaleca się wykonywanie domowych pomiarów ciśnienia tętniczego za pomocą sprawdzonego urządzenia oscylometrycznego przez 6–7 dni rano i wieczorem. U dzieci chorych na otyłość z potwierdzonym nadciśnieniem tętniczym zaleca się ocenę funkcji nerek (stężenie azotu mocznikowego, elektrolitów i kreatyniny w surowicy, wyliczenie eGFR, mikroalbuminuria), przerostu lub przebudowy lewej komory serca (echokardiografia), badanie dna oka.
Glomerulopatia indukowana otyłością	U wszystkich dzieci chorych na otyłość należy przeprowadzić podstawową ocenę funkcji nerek (stężenie kreatyniny, eGFR i analiza moczu). U dzieci chorych na otyłość z powikłaniami, takimi jak cukrzyca typu 2 i nadciśnienie tętnicze, należy dodatkowo zlecać oznaczenie albuminurii w moczu i określenie stosunku albuminy do kreatyniny.
Zaburzenia hormonalne	U wszystkich dzieci chorych na otyłość w wieku przedpokwitaniowym należy w badaniu przedmiotowym oceniać pojawianie się objawów przedwczesnego dojrzewania. Dziewczęta po wystąpieniu <i>menarche</i> należy pytać o regularność i charakter miesiączek oraz oceniać u nich cechy kliniczne hiperandrogenizmu, a w razie ich występowania kierować pacjentkę do endokrynologa.
GERD	U wszystkich dzieci chorych na otyłość należy przeprowadzić szczegółowy wywiad dotyczący objawów GERD. W razie występowania objawów należy rozważyć skierowanie do gastroenterologa i wykonanie gastroskopii.
OHS	Wszystkie dzieci chore na otyłość należy poddać ocenie pod kątem OHS.
OBS	U dzieci chorych na otyłość należy zebrać szczegółowy wywiad dotyczący objawów OBS. U pacjentów z takimi objawami należy rozważyć wykonanie polisomnografii.
Uszkodzenia mechaniczne spowodowane nadmiernym obciążeniem	U wszystkich dzieci chorych na otyłość należy przeprowadzić systematyczną ocenę układu szkieletowo-mięśniowego.
Kamica żółciowa	USG jamy brzusznej należy zalecać u dzieci w trakcie utraty lub po szybkiej utracie masy ciała oraz w razie wystąpienia objawów, takich jak: ból w prawym górnym kwadrancie jamy brzusznej, nudności, wymioty i żółtaczka.
Wysiłkowe nietrzymanie moczu	Wywiad w kierunku nietrzymania moczu powinien być systematycznie przeprowadzany u wszystkich dziewcząt chorych na otyłość.
Idiopatyczne nadciśnienie śródczaszkowe	U dzieci chorych na otyłość należy zebrać szczegółowy wywiad dotyczący występowania objawów idiopatycznego nadciśnienia śródczaszkowego oraz przeprowadzić badanie dna oka.
Depresja i lęk	Dzieci >12. roku życia chore na otyłość należy ocenić pod kątem objawów depresji i lęku, stosując HADS.

ALT – aminotransferaza alaninowa, BMI – wskaźnik masy ciała, eGFR – oszacowana wielkość przesączania kłębuszkowego, GERD – choroba refluksowa przełyku, HADS – Szpitalna Skala Lęku i Depresji, MASLD – stłuszczeniowa choroba wątroby związana z zaburzeniami metabolicznymi, OBS – obturacyjny bezdech senny, OGTT – doustny test tolerancji glukozy, OHS – zespół hipowentylacji spowodowanej otyłością

- zalecać, aby co najmniej połowę spożywanych produktów zbożowych stanowiły produkty pełnoziarniste
- zalecać spożywanie roślin strączkowych
- zalecać ograniczenie spożycia słodczy i słodzonych napojów oraz zwrócić uwagę na niedosładzanie potraw.

U dzieci w wieku 2–3 lat tłuszcze powinny dostarczać 30–35% całkowitej ilości energii, a u dzieci w wieku 4–18 lat 25–30%, z czego energia z tłuszczów pochodzenia zwierzęcego nie powinna przekraczać 10%; należy również pamiętać o konieczności zachowania równowagi między nienasyconymi kwasami tłuszczowymi ω -3 i ω -6, dlatego oprócz spożywania olejów roślinnych należy rekomendować jedzenie ryb.

W profilaktyce pierwotnej bardzo ważne jest również kształtowanie prawidłowych zachowań żywieniowych, na które w poszczególnych okresach życia wpływają różne czynniki zewnętrzne.

- Karmienie piersią do 6. miesiąca życia pozwala na kształtowanie się zdolności rozpoznawania odczucia sytości i głodu.
- Należy uczyć dziecko między 6. a 11. miesiącem życia spożywania posiłków przy stole, bez włączonego telewizora, komputera, tabletu czy smartfona.
- Dziecko >12. miesiąca życia uczy się od rodziców spożywania urozmaiconych, zdrowych pokarmów oraz jedzenia przy stole. O jakości posiłków decydują rodzice, ale to dziecko powinno podejmować decyzję, ile chce zjeść.
- W okresie przedszkolnym i późniejszym nie wolno uczyć dziecka, że jedzenie jest formą nagrody lub kary.
- W okresie szkolnym należy pilnować, żeby dziecko jadło posiłki przy stole i nie oglądało w tym czasie telewizji ani nie używało komputera. Należy starać się, aby w domu nie było produktów o dużej zawartości cukru i tłuszczu.
- U nastolatków należy zwrócić uwagę na jedzenie emocjonalne, objadanie się i prowokowanie wymiotów oraz na jedzenie w nocy.
- W każdym okresie życia dziecka należy dbać o to, aby spożywało 3–5 posiłków o stałych

porach (w tym codziennie śniadania) oraz żeby nie dojadło między posiłkami. Każdy posiłek powinien zawierać: białko, węglowodany i tłuszcze, głównie pochodzenia roślinnego.

- Ważne jest zachęcanie całej rodziny do jak najczęstszego wspólnego spożywania posiłków, ograniczenie jedzenia poza domem (zwłaszcza w restauracjach typu fast-food).

W zapobieganiu rozwojowi otyłości bardzo ważną rolę odgrywa również kształtowanie właściwych nawyków związanych z aktywnością fizyczną.

U małych dzieci potrzeba ruchu jest naturalna i może zostać utrwalona poprzez wspólne, aktywne spędzanie czasu z rodzicami. W późniejszych okresach życia duże znaczenie odgrywa w tym aspekcie środowisko rówieśnicze, dlatego udział dziecka w zajęciach sportowych poza szkołą jest ważnym czynnikiem utrwalającym potrzebę ruchu. Należy również zachęcać dziecko do udziału w zajęciach ruchowych w szkole i starać się wytłumaczyć rodzicom, że zwolnienia z lekcji wychowania fizycznego są szkodliwe dla zdrowia ich dziecka. Dziecko powinno spędzać aktywnie minimum godzinę dziennie (sport, gry, zabawy na świeżym powietrzu). Czas spędzany na oglądaniu telewizji, przy komputerze, grach wideo itp. nie powinien przekraczać 2 godzin dziennie.

Energetyczność diety powinna być dostosowana do wieku i poziomu aktywności ruchowej. Całkowita zawartość tłuszczów nie powinna przekraczać 25–35% energetyczności dobowej diety, w tym tłuszczów nasyconych <7%, a kwasów tłuszczowych trans <1% (należy pamiętać, że ich głównym źródłem są ciastka, ciasteczka i żywność typu fast-food). Zawartość cholesterolu w diecie nie powinna przekraczać 300 mg na dobę. Należy również pamiętać o dostarczeniu odpowiedniej ilości kwasów tłuszczowych nienasyconych ω -3 (ryby i pochodzące z nich oleje) oraz ω -6 (oleje roślinne, orzechy). Bardzo ważnym elementem prawidłowo zbilansowanej diety jest również spożywanie błonnika pokarmowego (minimum 14 g na każde spożyte 1000 kcal), który zawierają pełnoziarniste produkty zbożowe, warzywa, owoce i rośliny strączkowe. Należy

natomiast do minimum ograniczyć spożycie węglowodanów prostych: słodczy, napojów słodzonych, w tym soków owocowych, oraz nie dosładzać potraw i napojów.

W okresie rozwojowym ważne jest także odpowiednie spożycie białka (20% dobowej energetyczności diety). Źródłem białka powinny być: odtłuszczony nabiał, chude mięso i wędliny oraz rośliny strączkowe⁴.

Profilaktyka wtórna

U dzieci z rozpoznaniem nadmiernej masy ciała oraz u dzieci rodziców chorych na otyłość należy wdrożyć działania, których celem jest utrzymanie stałej masy ciała w miarę zwiększania się wzrostu u młodszych dzieci oraz ułatwienie powolnej redukcji masy ciała u nastolatków (ok. 0,5 kg/mies.).

Zmiany stylu życia, jakie należy rekomendować, powinny obejmować:

- codzienne spożywanie świeżych warzyw i owoców, ze szczególnym naciskiem na jedzenie warzyw; soki, zwłaszcza owocowe, zawierające cukier, nie mogą stanowić ich zamiennika
- ograniczenie spożywania napojów słodzonych cukrem (do 1/tydz.) i zastąpienie ich głównie wodą
- niespożywanie lub ograniczenie (do 1/mies.) posiłków typu fast-food
- ograniczenie spożywania słodczy do 1–2 niewielkich porcji tygodniowo
- ograniczenie spożywania tłuszczów zwierzęcych – zarówno pochodzących z mięsa i wędlin, jak i nabiału
- ograniczenie spożycia potraw smażonych
- codzienne jedzenie śniadań
- regularne spożywanie minimum 3, a najlepiej 5 posiłków
- niedojadanie między posiłkami
- spożywanie co najmniej jednego posiłku dziennie wspólnie z całą rodziną, przy wyłączonym telewizorze
- utrzymywanie codziennej aktywności fizycznej w czasie wolnym przez minimum 60 minut dziennie
- zaangażowanie się w zmiany całej rodziny⁴.

Leczenie otyłości (profilaktyka trzeciorzędowa)

U dzieci młodszych z rozpoznaniem otyłości bez występujących powikłań należy dążyć do utrzymania stałej masy ciała. Natomiast u nastolatków chorych na otyłość należy zalecić zmiany stylu życia, które spowodują redukcję masy ciała o 1–2 kg na miesiąc.

U dzieci chorych na otyłość z jej powikłaniami, takimi jak nadciśnienie tętnicze, cukrzyca typu 2 i zaburzenia lipidowe, należy rozważyć farmakologiczne leczenie powikłań⁴.

Leczenie żywieniowe

Dzieci chore na otyłość przedkliniczną i kliniczną z powikłaniami, takimi jak: zwiększone stężenie TC (≥ 200 mg/dl [5,2 mmol/l]), zwiększone stężenie LDL-C (> 110 mg/dl [2,8 mmol/l]), aktywność enzymów wątrobowych 2-krotnie przekraczająca górną granicę normy, nadciśnienie tętnicze, OBS, stany przedcukrzycowe (IFG, IGT), PCOS, wymagają zorganizowanej opieki specjalistycznej prowadzącej do redukcji masy ciała o około 1 kg na tydzień. U tych dzieci, w celu zmniejszenia masy ciała, konieczne jest wdrożenie odpowiednio zbilansowanej diety niskoenergetycznej i kontrolowanie ilości spożywanych pokarmów.

Pierwszą zasadą żywienia dzieci chorych na otyłość jest regularne spożywanie 5 posiłków dziennie w około 3-godzinnych odstępach, co spowoduje, że dziecko nie będzie głodne i nie będzie dojadło między posiłkami.

Dieta o zmniejszonej energetyczności musi być odpowiednio zbilansowana pod względem zawartości makro- i mikroelementów, co umożliwi dziecku prawidłowy wzrost i rozwój. Bardzo ważna jest odpowiednia do wieku podaż białka. Po uzyskaniu redukcji masy ciała należy utrzymywać dietę normoenergetyczną, odpowiednią do wieku, masy ciała i poziomu aktywności fizycznej dziecka.

U dzieci zdecydowanie przeciwwskazane są bardzo restrykcyjne diety (VLCD < 800 kcal/d) i głodówki (0–200 kcal/d). Taka dieta może być bardzo szkodliwa dla rozwijającego się orga-

nizmu, a po jej zaprzestaniu zwykle występuje „efekt z odbicia” (tzw. efekt jo-jo) i ponowny przyrost masy ciała.

W leczeniu otyłości u dzieci zalecane są następujące zasady diety o obniżonej energetyczności:

- białko (z przewagą białka zwierzęcego) powinno stanowić 20% całodzienniej podaży energii
- tłuszcze (z ograniczeniem tłuszczów zwierzęcych o 50% przyjętej normy) powinny pokrywać 30% zapotrzebowania energetycznego
- węglowodany powinny pokrywać 30–50% podaży energii (z ograniczeniem węglowodanów prostych <10% spożywanej energii)
- podaż błonnika powinna wynosić co najmniej 20 g dziennie (warzywa, owoce, kasze, pieczywo razowe, rośliny strączkowe)
- należy spożywać co najmniej 1 l wody niegazowanej dziennie.

Podczas leczenia u dziecka ważne są przede wszystkim zmiany jakościowe spożywanych produktów. W praktyce oznacza to ograniczenie spożycia produktów zawierających węglowodany proste (tzn. cukru, słodczy, ciast, deserów, słodkich napojów, w tym soków owocowych, cukru dodawanego do potraw i napojów), eliminację żywności typu fast-food oraz słonych przekąsek zawierających niekorzystne dla zdrowia tłuszcze, takich jak: chrupki, chipsy, paluszki czy krakersy.

Bazą energetyczną diety powinny być produkty zawierające węglowodany złożone i białnik pokarmowy, dostarczane przede wszystkim w postaci niskoprzetworzonych produktów z pełnego ziarna zbóż (chleb razowy, naturalne płatki zbożowe: owsiane, jęczmienne, mulsli, makaron razowy, dziki ryż, grube kasze [gryczana, jęczmienna]) oraz warzyw, owoców i roślin strączkowych. Należy natomiast wyeliminować biały chleb, bułki, drożdżówki, słodkie płatki śniadaniowe, ziemniaki odsmażane (w postaci frytek lub placków ziemniaczanych).

W żywieniu dziecka należy uwzględnić produkty zawierające pełnowartościowe białko, niezbędne do prawidłowego wzrostu i rozwoju młodego organizmu. Jego źródłem powinny być

przede wszystkim: chude mięso, ryby, niemielone chude wędliny, chude mleko i przetwory mleczne oraz jaja.

Z jadłospisu powinny natomiast bezwzględnie zostać usunięte: potrawy smażone, tłuste wędliny (pasztet, salami, parówki, mortadela, kiełbasy mielone, mielonka itp.), masło, sery topione, śmietana, tłuste mleko i desery mleczne. Należy znacznie ograniczyć spożycie serów żółtych i pleśniowych. W diecie dziecka niezbędna jest niewielka ilość tłuszczów, umożliwiających m.in. wykorzystanie przez organizm witamin w nich rozpuszczalnych. Źródłem tego składnika powinny być przede wszystkim tłuszcze roślinne (oleje, oliwa z oliwek oraz miękkie margaryny, a także oleje rybne).

Bardzo ważnym elementem w żywieniu dzieci są warzywa i owoce – poza dostarczaniem błonnika pokarmowego są one naturalnym źródłem witamin i składników mineralnych. Warzywa powinny stanowić dodatek do przynajmniej 3 posiłków. Dziecko może spożywać surowe lub gotowane warzywa w dowolnej ilości. Owoce powinny pojawiać się 1–2 razy dziennie, najlepiej w formie deseru. Mogą zastępować w diecie słodczy, jednak należy spożywać je z umiarem, ponieważ zawierają pewne ilości cukrów prostych (głównie fruktozy).

Istotne jest również stosowanie właściwych technik przygotowywania posiłków. Zalecane są techniki kulinarne, które nie będą w znaczący sposób zwiększały wartości energetycznej potraw, czyli: gotowanie w wodzie i na parze, duszenie, pieczenie lub grillowanie. Należy unikać polewania ziemniaków i warzyw tłuszczem, dodawania majonezu i dużych ilości oleju, dosładzania, panierowania.

Prawidłowo skomponowany jadłospis powinien uwzględniać również odpowiednią ilość niskokalorycznych płynów. Zalecana jest woda mineralna, słabe napary herbaty lub napary ziołowe oraz niewielka ilość naturalnych przecierowych soków warzywnych i/lub owocowych.

Zmiana nawyków żywieniowych nie jest łatwa, ponieważ dzieciom, zwłaszcza małym, brakuje motywacji. Aby zmniejszyć u dziecka poczucie krzywdy, zmiany te powinny być wprowadzane przez wszystkich członków rodziny⁴.

Aktywność fizyczna

Niemowlęta należy zachęcać do aktywności fizycznej w postaci zabaw z rodzicami/opiekunami kilka razy dziennie.

Dzieci w wieku 1–4 lat powinny podejmować aktywność fizyczną o dowolnej intensywności przez minimum 180 minut w ciągu dnia.

Dzieciom >5 lat należy zalecać co najmniej 30, a optymalnie – 60 minut codziennej aktywności fizycznej o umiarkowanej intensywności 3–5 razy w tygodniu (na poziomie 60–70% tętna maksymalnego, wyliczonego na podstawie wzoru: 220 minus wiek [w latach]) albo o intensywności w zakresie 11–14 w 20-stopniowej skali Borga (skala Borga składa się z 15 cyfr [od 6 do 20], przy czym każda z nich przypisana jest do określonego poziomu zmęczenia).

Sesja ćwiczeń powinna obejmować 5–15 minut rozgrzewki w postaci ćwiczeń rozciągających w pozycjach niskich (leżenie na brzuchu, plecach, boku, siad lub klęk podparty). Fazę właściwą rozpoczyna się od 15-minutowych ćwiczeń i przez kolejne dni stopniowo zwiększa do ćwiczeń 60-minutowych. Szczególnie zalecaną formą ruchu w fazie właściwej jest szybki marsz, jazda na rowerze, pływanie i ćwiczenia w wodzie. Po fazie ćwiczeń powinna nastąpić faza wyciszenia przez 5–15 minut, w której kontynuuje się ćwiczenia z fazy właściwej z mniejszą intensywnością. Na zakończenie wykonuje się ćwiczenia rozciągające.

Przeciwwskazane formy aktywności fizycznej u dziecka chorego na otyłość stanowią np. skoki oraz szybkie bieganie. Generalnie rodzaj przeciwwskazanych ćwiczeń jest związany ze sprawnością fizyczną danego dziecka.

Dodatkowo należy wykonywać ćwiczenia oporowe (np. gumy/taśmy, piłki lekarskie): 8–10 ćwiczeń wzmacniających poszczególne grupy mięśniowe (zwiększenie masy mięśniowej, poprawa postawy ciała); 2–3 razy w tygodniu po 12–15 powtórzeń z zaangażowaniem 30–50% maksymalnej siły mięśniowej. Serię można wykonywać 1–3 razy, a przerwy między seriami powinny wynosić 30–60 sekund.

W leczeniu otyłości u dzieci optymalny jest trening mieszany, zawierający ćwiczenia wzmacniające mięśnie (oporowe) i aerobowe.

Należy podkreślić, że aktywność fizyczna jest integralnym elementem zmiany stylu życia i powinna być zawsze zalecana równolegle z dietą o zmniejszonej energetyczności, ponieważ zapobiega zmniejszeniu podstawowej przemiany materii spowodowanemu ubytkiem masy mięśniowej. Regularna aktywność fizyczna sprzyja również redukcji pola tłuszczu trzewnego i poprawie wrażliwości tkanek na działanie insuliny. Ponadto wpływa na poprawę samopoczucia i zmniejsza nasilenie stresu, co sprzyja zmianie niekorzystnych nawyków żywieniowych⁴.

Terapia behawioralna i wsparcie otoczenia

Skuteczność interwencji zmierzających do zmniejszenia masy ciała zależy od wielu czynników, wśród których główną rolę odgrywa gotowość chorego i jego rodziny do podjęcia wysiłku w celu osiągnięcia właściwego efektu. Odpowiednio prowadzona rozmowa motywacyjna jest skuteczną metodą zachęcającą do rozpoczęcia leczenia otyłości w placówkach POZ, pozwala rodzinie dziecka chorego na otyłość ocenić charakter niezbędnych zmian, określić potencjalne bariery wynikające ze stylu życia rodziny dziecka (jak np. niepełna wiedza na temat produktów spożywczych oraz przygotowywania posiłków, wpływu diety i wysiłku fizycznego na zdrowie) oraz ocenić szanse pokonania tych trudności. Równie ważna jest ocena możliwości finansowych rodziny dziecka (zakupy zdrowej żywności, zorganizowane formy ruchu).

Często niedocenianymi elementami ograniczającymi skuteczność interwencji są osobiste przekonania, opinie członków rodziny i najbliższego otoczenia. Znaczenie może mieć również zachwiane poczucie własnej wartości lub brak asertywności.

W planowaniu interwencji zmierzających do zmniejszenia masy ciała niezwykle ważne jest uwzględnienie wszystkich wspomnianych elementów, jak również dostosowanie ich do różnych grup społecznych (np. z niskimi dochodami).

Modyfikacje zachowań w każdym przypadku stanowią podstawę i niezbędny element leczenia otyłości⁴.

Psychoterapia

Przyczyną otyłości jest dodatni bilans energetyczny, czyli nadmiar spożywanego pożywienia w stosunku do wydatkowanej energii. Spożywanie nadmiaru jedzenia ma wiele przyczyn, w większości środowiskowych i psychologicznych. Do podstawowych czynników psychologicznych prowadzących do rozwoju otyłości należą:

- destruktywne przekonania (na własny temat, na temat swojego ciała, jedzenia, otyłości, leczenia, innych osób, rzeczywistości, przyszłości)
- niekorzystne nawyki (dotyczące odżywiania się, aktywności fizycznej, traktowania siebie, dbania o swoje ciało, reagowania na stres, zajmowania określonej pozycji w relacjach interpersonalnych i sytuacjach społecznych)
- negatywne nastawienie (do samego siebie, do leczenia, do specjalistów leczących otyłość, do konfrontacji z problemem, do zmian)
- nieadekwatne wyobrażenia (na temat własnego ciała, procesu redukcji masy ciała, własnych możliwości i ograniczeń, celu)
- zaburzenia emocjonalne i zaburzenia odżywiania (np. zaburzenie z napadami objadania się, zespół jedzenia nocnego, nałogowe jedzenie, depresja, nerwica).

Nadmierna masa ciała obok szeregu powikłań zdrowotnych może prowadzić do poważnych problemów psychospołecznych, które wymagają terapii (np. lęk, obniżenie nastroju, wstyd, uległość, aleksytymia, zaburzenia obrazu własnego ciała, obniżone poczucie własnej wartości, wycofywanie się z kontaktów interpersonalnych, doświadczanie uprzedzeń i dyskryminacji). Rodzaj i zakres terapii powinny być uzależnione od indywidualnej sytuacji, a dokładnie takich uwarunkowań, jak: wiek młodocianych pacjentów, czas trwania otyłości, występowanie powikłań otyłości i innych chorób, kondycja psychofizyczna pacjenta lub przyzwolenie na kontakt z terapeutą. W zależności od wykształcenia i preferencji terapeuty oraz specyfiki problemu psychoterapia może być realizowana w nurcie:

- poznawczo-behawioralnym (nacisk na zmianę przekonań oraz zachowań)

- psychodynamicznym (koncentracja na doświadczeniach wczesnodziecięcych)
- systemowym (praca z całą rodziną)
- krótkoterminowym (poszukiwanie rozwiązań, wykorzystywanie dostępnych zasobów).

W wielu przypadkach najskuteczniejszą formą terapii będzie terapia rodzinna⁴.

Farmakoterapia

Zastosowanie leku wspomagającego leczenie otyłości można rozważyć u dzieci w wieku ≥ 12 lat, jeżeli nefarmakologiczne metody leczenia nie były skuteczne w ograniczeniu przyrostu masy ciała lub złagodzeniu nasilenia powikłań otyłości, gdy ich BMI odpowiada 30 kg/m^2 u dorosłych.

We wspomaganiu leczenia otyłości u nastolatków zarejestrowane są dwa analogi GLP-1 – liraglutyd i semaglutyd.

Liraglutyd jest długo działającym agonistą receptora GLP-1 stosowanym podskórnie 1 × dziennie w dawce docelowej 3 mg/d. Leczenie otyłości rozpoczyna się od dawki 0,6 mg/d, którą zwiększa się co tydzień o 0,6 mg/d, aż do osiągnięcia dawki 3 mg/d. Jeżeli lek będzie źle tolerowany przez kolejne 2 tygodnie po zwiększeniu dawki, należy rozważyć zaprzestanie jego stosowania. Leczenie należy przerwać i dokonać ponownej oceny, jeśli u pacjentów nie nastąpiła redukcja co najmniej 4% ich BMI po 12 tygodniach stosowania dawki 3,0 mg/d lub maksymalnej tolerowanej dawki⁶⁴.

Liraglutyd, tak jak naturalny GLP-1, oddziałuje na komórki docelowe, wywołując efekty analogiczne do naturalnego hormonu. Główny mechanizm prowadzący do redukcji masy ciała polega na bezpośredniej aktywacji receptorów GLP-1 zlokalizowanych w ośrodkowym układzie nerwowym i dalszej aktywacji włókien doprowadzających GLP-1, w tym neuronów autonomicznego układu nerwowego. Receptory GLP-1 znajdują się w wielu strukturach ośrodkowego układu nerwowego, m.in. w jądrach dróg samotnych i neuronach anoreksygennych podwzgórza POMC/CART, a ich aktywacja odpowiada za uczucie sytości. Jednoczesne hamowanie głodu jest wynikiem pośredniego hamowania neurotransmisji w neuronach wykazujących ekspresję NPY i AgRP poprzez sygnalizację za-

leżną od GABA. Dodatkowym mechanizmem wzmożonego uczucia sytości jest spowolnienie opróżniania żołądka⁶⁵. Badania eksperymentalne wskazują również, że zmniejszenie spożycia pokarmu może być związane z nudnościami, które są wywołane wpływem liraglutynu na receptory GLP-1 w jądrze pasma samotnego⁶⁶⁻⁶⁹.

Liraglutyd działa także na wiele tkanek obwodowych. Jako pierwszy odkryto efekt inkretynowy wywierany przez agonistów receptorów GLP-1, w tym stymulowane przez GLP-1 zwiększone wydzielanie insuliny zależnej od glukozy z komórek β trzustki.

Najczęstsze działania niepożądane to: nudności, wymioty, biegunka i zaparcie, które zwykle mają charakter przejściowy⁷⁰.

Przeciwwskazania do stosowania liraglutynu obejmują nadwrażliwość na substancję czynną lub substancje pomocnicze. Nie należy stosować leku u osób, u których wykazano w wywiadzie występowanie w rodzinie raka rdzeniastego tarczycy, po przebytych zapaleniu trzustki w wywiadzie oraz u kobiet w ciąży i karmiących piersią.

Semaglutyd jest bardzo długo działającym analogiem GLP-1 stosowanym podskórnie 1 × w tygodniu w dawce docelowej 2,4 mg/tydz. Leczenie otyłości rozpoczyna się od dawki 0,25 mg/tydz. Po 4 tygodniach zwiększa się ją do 0,5 mg/tydz., po kolejnych 4 tygodniach do 1 mg/tydz., po następnych 4 tygodniach do 1,7 mg/tydz. i po kolejnych 4 tygodniach do dawki docelowej 2,4 mg/tydz. Jeżeli po 2 tygodniach od zwiększenia dawki lek jest źle tolerowany, należy rozważyć przerwanie jego stosowania. W przypadku wystąpienia ciężkich objawów ze strony przewodu pokarmowego należy rozważyć opóźnienie zwiększania dawki lub powrót do poprzedniej dawki do czasu ustąpienia objawów⁷¹.

Leczenie należy przerwać i dokonać ponownej oceny, jeśli u pacjentów nie nastąpiła redukcja co najmniej 4% ich BMI po 12 tygodniach stosowania dawki 2,4 mg/tydz. lub maksymalnej tolerowanej dawki.

Mechanizm działania semaglutynu jest podobny do liraglutynu⁶⁵.

Najczęstsze działania niepożądane leku to: nudności, wymioty, biegunka, zaparcie

i ból brzucha, które zwykle są przemijające. Ze względu na szybką początkową utratę masy ciała istnieje również ryzyko rozwoju kamieni żółciowych⁷³⁻⁷⁶.

Przeciwwskazania do stosowania semaglutynu obejmują nadwrażliwość na substancję czynną lub substancje pomocnicze. Nie należy stosować leku u osób, u których wykazano w wywiadzie występowanie w rodzinie raka rdzeniastego tarczycy, po przebytych zapaleniu trzustki oraz u kobiet w ciąży i karmiących piersią.

Nie zaleca się stosowania metforminy jako leku wspomagającego leczenie otyłości u dzieci i młodzieży⁷².

DO ZAPAMIĘTANIA

Zachowawcze leczenie otyłości – podsumowanie, praktyczne zalecenia, wskazówki dla lekarzy rodzinnych/lekarzy POZ

- 1) Profilaktyka powinna stanowić główny element działań mających na celu ograniczenie zachorowań na otyłość u dzieci i młodzieży.
- 2) Cele zmniejszenia masy ciała u dzieci i młodzieży różnią się w zależności od wieku dziecka, występowania otyłości przedklinicznej i klinicznej.
- 3) U młodszych dzieci celem leczenia powinna być stabilizacja masy ciała.
- 4) U starszych dzieci z otyłością kliniczną z większym stopniem otyłości zaleca się redukcję masy ciała o 1–2 kg na miesiąc.

Nadrzędnym celem leczenia otyłości jest dążenie do trwałych zmian w sposobie żywienia oraz zapobieganie rozwojowi powikłań i ich przyczynowe leczenie.

1) Interwencje żywieniowe

Główne zalecenia dotyczące zachowań żywieniowych:

- karmienie piersią przez pierwszych 6 miesięcy życia
- spożywanie 5 posiłków dziennie (3 główne i 2 uzupełniające), bez podjadania między posiłkami
- jedzenie o stałych porach

- każdy posiłek powinien zawierać białko, węglowodany i tłuszcze (z ograniczeniem tłuszczów zwierzęcych)
- niepomijanie śniadań oraz posiłków podczas pobytu w szkole
- owoce (1–2 porcje dziennie, nie więcej niż 300 g) i warzywa w dowolnej ilości (co najmniej 3 porcje dziennie, w tym dużo warzyw zielonych)
- unikanie produktów wysokoenergetycznych o małej zawartości składników odżywczych
- zachęcanie do picia wody, unikanie słodzonych napojów
- zachęcanie rodziny do wspólnego spożywania posiłków
- ograniczenie jedzenia poza domem
- dostosowanie wielkości porcji do wieku dziecka
- unikanie oglądania telewizji, korzystania z telefonu, tabletu, smartfona lub komputera podczas jedzenia.

2) Aktywność fizyczna

Program ćwiczeń dla dzieci chorych na otyłość powinien mieć na celu zwiększenie wydatku energetycznego.

- Zalecany jest trening aerobowy (jazda na rowerze, bieganie, taniec) o intensywności umiarkowanej lub umiarkowanej do intensywnej, przez 30–60 minut dziennie, 3–5 razy w tygodniu.
- Ćwiczenia oporowe stosowane w celu zwiększenia siły mięśni wykonuje się 1–3 razy w tygodniu.
- Trening mieszany obejmuje elementy aerobowe i oporowe w jednym zestawie ćwiczeń.
- W leczeniu otyłości u dzieci optymalny jest trening mieszany.

Zaleca się ograniczenie czasu spędzanego przed ekranem komputera poza szkołą do 2 godzin dziennie.

Istotne są wspólne zabawy i aktywność ruchowa z rodzicami/opiekunami, dostosowane do wieku i indywidualnych możliwości dziecka i rodziców.

3) Psychoterapia i leczenie behawioralne

- Lekarz rodzinny może poradzić rodzicom/opiekunom oraz dzieciom starszym:
 - samokontrolę (np. prowadzenie dzienniczka posiłków)

- techniki kontrolowania procesu jedzenia (np. powolne żucie)
- kontrolę bodźców i ich wzmacnianie lub ograniczanie (np. wspólne zakupy, zakupy według listy).
- Lekarz rodzinny może motywować do trwałej zmiany nawyków żywieniowych i aktywności fizycznej całej rodziny.
- Ważne jest wczesne zidentyfikowanie zaburzeń, takich jak: depresja, zaburzenia odżywiania (w tym jedzenie emocjonalne), pogorszenie samooceny, problemy z obrazem własnego ciała, pogorszenie relacji z rówieśnikami i rodziną.
- W przypadku występowania zaburzeń depresyjnych wskazana jest konsultacja psychiatryczna.

4) Leczenie farmakologiczne

- Farmakoterapię otyłości należy stosować tylko w skojarzeniu z modyfikacją stylu życia.
- Farmakoterapię można rozważyć u młodzieży z otyłością, u której modyfikacja stylu życia nie ograniczyła przyrostu masy ciała lub nie dała efektu w leczeniu powikłań otyłości.
- Leki można stosować u młodzieży w wieku ≥ 12 lat z BMI ≥ 30 kg/m².
- Lekami zarejestrowanymi w Polsce do leczenia otyłości u dzieci i młodzieży są długo działający agonści receptora GLP-1 (liraglutyd i semaglutyd).

Chirurgiczne leczenie otyłości

Do leczenia chirurgicznego mogą być kwalifikowane dzieci, które osiągnęły dojrzałość kostną i rozwojową oraz spełniają kryteria rozpoznania otyłości III stopnia wg WHO ($>99,5$ percentyla dla płci i wieku), u których stwierdzono co najmniej jedno powikłanie otyłości i które przeszły nieskuteczny, co najmniej 6-miesięczny, okres leczenia zachowawczego.

Jeżeli lekarz rodzinny dostrzeża konieczność wdrożenia tej formy leczenia, powinien skierować dziecko do specjalizującego się w tym zakresie chirurga, który we współpracy z psychologiem może dokonać kwalifikacji do operacji.

Dodatkowo dziecko powinno być zdolne do poddania się całościowej ocenie psycho-

logicznej i medycznej przed operacją i po niej. Ponadto pacjent i jego opiekun powinni zostać poinformowani, że ta forma terapii nie stanowi ostatecznego wyleczenia, a po operacji dziecko musi uczestniczyć w wielospecjalistycznym, pooperacyjnym programie leczenia.

Należy również podkreślić, że operacja może być wykonana wyłącznie w ośrodku z pełnym zapleczem w zakresie opieki pediatrycznej⁴.

Skuteczność leczenia otyłości, organizacja opieki nad chorym na otyłość w praktyce lekarza rodzinnego

Monitorowanie długoterminowe

Leczenie otyłości u dzieci powinno skutkować rozwojem właściwych nawyków żywieniowych (regularne posiłki, spożywanie śniadań oraz wybieranie żywności o niskiej zawartości tłuszczów i węglowodanów prostych) i związanych z aktywnością fizyczną oraz ich utrwaleniem na resztę życia⁷⁷. U dzieci z negatywnymi emocjami, emocjonalnym jedzeniem i zaburzeniami odżywiania psychoterapia powinna być kontynuowana także w fazie utrzymywania uzyskanych efektów leczenia, jeżeli istnieje taka potrzeba⁷⁸.

Należy również podkreślić, że dużą rolę w utrzymaniu efektów leczenia odgrywają zmiany, jakich w fazie leczenia uda się dokonać w środowisku rodzinnym.

Należy pamiętać o możliwości nawrotu choroby, a więc o konieczności ponownej oceny przyczyn jej wystąpienia i doborze odpowiednich metod leczenia, dostosowanych do możliwości i potrzeb chorego. Zalecane są regularne wizyty w odstępach czasu dostosowanych do indywidualnych potrzeb pacjenta, które pozwolą na utrzymanie efektu terapeutycznego i wczesną identyfikację przyrostu masy ciała.

DO ZAPAMIĘTANIA

Zalecenia dla lekarzy rodzinnych – najważniejsze informacje

- Lekarz rodzinny sprawujący opiekę nad dziećmi i młodzieżą wykonuje systematycznie ocenę stanu odżywienia dzieci i młodzieży.
- W praktyce POZ rozpoznanie otyłości u dzieci opiera się na pomiarze wysokości/długości i masy ciała, obliczeniu BMI (wartości te należy interpretować przy użyciu standardów odpowiednich dla płci i wieku) oraz ocenie stanu odżywienia dostarczającym informacji o trzewnej dystrybucji tkanki tłuszczowej poprzez pomiar obwodu talii i wyliczenie WHtR.
- Pomiary wysokości/długości, masy ciała i obwodu talii zaleca się wykonać w trakcie:
 - wizyty pierwszorazowej
 - wizyt związanych z realizacją programu szczepień ochronnych i badań bilansowych
 - porady, której powodem jest nadmierna masa ciała
 - porady z powodu powikłań otyłości
 - każdej wizyty, jeżeli lekarz podejrzewa u dziecka nieprawidłową masę ciała.
- Jeżeli BMI wskazuje na nadmierną masę ciała, lekarz rodzinny powinien zmierzyć obwód talii, obliczyć WHtR, postawić diagnozę i rozpocząć odpowiednie leczenie.
- U wszystkich dzieci i młodzieży z nowo rozpoznaną otyłością lekarz rodzinny przeprowadza pełne badanie przedmiotowe, którego celem jest wczesna identyfikacja powikłań otyłości.
- Profilaktyka powinna stanowić główny element postępowań mających na celu ograniczenie występowania otyłości u dzieci i młodzieży.
- Nadrzędnym celem leczenia otyłości jest dążenie do trwałych zmian w sposobie żywienia oraz systematycznej aktywności fizycznej.
- Farmakoterapię otyłości należy stosować tylko w skojarzeniu z modyfikacją stylu życia.
- W leczeniu otyłości u dzieci i młodzieży muszą aktywnie zaangażować się rodzice i opiekunowie.

Piśmiennictwo

- Rubino F, Cummings DE, Eckel RE, et al. Definition and diagnostic criteria of clinical obesity. *Lancet Diabetes Endocrinol* 2025 Jan 9: S2213-8587(24)00316-4.
- Otyłość i nadwaga u dzieci – coraz większy problem, coraz mniej skuteczne działania. Najwyższa Izba Kontroli, 2021; <https://www.nik.gov.pl/aktualnosci/otylosc-i-nadwaga-u-dzieci-coraz-wiekszy-problem-coraz-mniej-skuteczne-dzialania.html>
- WHO. Obesity: Preventing and Managing the Global Epidemic. WHO; Geneva, Switzerland: 1998. Report of a WHO.
- Tomiak E, Koziarska-Rościszewska M, Mizgała E, Józwiak J. Zasady postępowania w nadwadze i otyłości w praktyce lekarza rodzinnego. *Lek Rodz* 2017; 3: 16.
- Kuźbicka K, Rachoń D. Bad Eating Habits as the Main Cause of Obesity among Children *Pediatr Endocrinol Diabetes Metab* 2013; 19: 106–110.
- Toschke AM, Thorsteinsdottir KH, von Kries R, For The GME Study Group. Meal Frequency, Breakfast Consumption and Childhood Obesity. *Int J Pediatr Obes* 2009; 4: 242–248.
- Carskadon MA. Sleep in Adolescents: The Perfect Storm. *Pediatr Clin N Am* 2011; 58: 637–647.
- Skrzypek M., Olszanecka-Glinianowicz M., Olszanecka-Marmola A., Glinianowicz M., Plinta R., Malczewska-Malec M., Góralska J., Bąk-Sosnowska M. Etiologia rozwoju otyłości. In: Olszanecka-Glinianowicz M. (red). *Obesitologia Kliniczna*. Alpha-medica Press; Bielsko-Biała, 2021: 55–100.
- Mazur A, Zachurzok A, Baran J, et al. Childhood Obesity: Position Statement of Polish Society of Pediatrics, Polish Society for Pediatric Obesity, Polish Society of Pediatric Endocrinology and Diabetes, the College of Family Physicians in Poland and Polish Association for Study on Obesity. *Nutrients* 2022; 14: 3806.
- Eslam M, Alkhoury N, Vajro P, et al. Defining Paediatric Metabolic (Dysfunction)-Associated Fatty Liver Disease: An International Expert Consensus Statement. *Lancet Gastroenterol. Hepatol.* 2021; 6: 864–873.
- Ramírez-Mejía MM, Díaz-Orozco LE, Barranco-Fragoso B, Méndez-Sánchez NA. Review of the Increasing Prevalence of Metabolic-Associated Fatty Liver Disease (MAFLD) in Children and Adolescents Worldwide and in Mexico and the Implications for Public Health. *Med. Sci. Monit.* 2021; 27: e934134-1.
- Le Garf S, Nègre V, Anty R, Gual P. Metabolic Fatty Liver Disease in Children: A Growing Public Health Problem. *Biomedicines* 2021; 9: 1915.
- Vos MB, Abrams SH, Barlow SE, Caprio, et al. NASPGHAN Clinical Practice Guideline for the Diagnosis and Treatment of Nonalcoholic Fatty Liver Disease in Children: Recommendations from the Expert Committee on NAFLD (ECON) and the North American Society of Pediatric Gastroenterology, Hepatology and Nutrition (NASPGHAN). *J. Pediatr. Gastroenterol. Nutr.* 2017; 64: 319–334.
- Di Bonito P, Pacifico L, Chiesa, C et al. Impaired Fasting Glucose and Impaired Glucose Tolerance in Children and Adolescents with Overweight/Obesity. *J. Endocrinol. Investig.* 2017; 40: 409–416.
- Valerio G, Maffei C, Saggese G, et al. Diagnosis, Treatment and Prevention of Pediatric Obesity: Consensus Position Statement of the Italian Society for Pediatric Endocrinology and Diabetology and the Italian Society of Pediatrics. *Ital. J. Pediatr.* 2018; 44: 88.
- Wójcik M, Małek J. Wybrane Aspekty Diagnostyki Laboratoryjnej Stanów Hiperglikemicznych u Dzieci. *Med. Prakt. Pediatr.* 2021; 2: 140–147.
- Araszkiewicz A, Bandurska-Stankiewicz E, Borys S, et al. Standards of Care in Diabetes. The position of Diabetes Poland –2024 *Curr Topp Diabetes* 2002;3: 1–348.
- Available online: <https://Ebook.Ecog-Obesity.Eu/Chapter-Clinics-Complications/Cardiovascular-Complications-Obesity/>(accessed on 18 Feb 2025).
- Berenson GS, Srinivasan SR, Bao W, Newman WP, Tracy RE, Wattigney WA. Association between Multiple Cardiovascular Risk Factors and Atherosclerosis in Children and Young Adults. *N. Engl. J. Med.* 1998; 338: 1650–1656.
- Estrada E, Eneli I, Hampl S, et al. Children's Hospital Association Consensus Statements for Comorbidities of Childhood Obesity. *Child. Obes.* 2014; 10: 304–317.
- Grabarczyk M, Pomianowska K, Zareba-Głód T, et al. Statin Therapy and Lipids-Lowering Supplements—Safe and Effective Treatment of Lipids Disturbances in Children. *Pediatr. Endocrinol. Diabetes Metab.* 2022; 28: 108–113.
- Banach M, Jankowski P, Józwiak J, et al. Wytyczne PTL/KLRwP/PTK Dotyczące Postępowania w Zaburzeniach Lipidowych Dla Lekarzy Rodzinnych 2016. *Kardiolog. Pol.* 2017; 74: 127–168.
- Soni A, Siddiqui NI, Wadhvani R. Relative Influence of Body Mass Index and Socioeconomic Class on Blood Pressure Levels and Health. *Eur. J. Clin. Exp. Med.* 2019; 17: 131–135.
- Sorof JM, Lai D, Turner J, Poffenbarger T, Portman RJ. Overweight, Ethnicity, and the Prevalence of Hypertension in School-Aged Children. *Pediatrics* 2004; 113: 475–482.
- Lo JC, Chandra M, Sinaiko A, et al. Severe Obesity in Children: Prevalence, Persistence and Relation to Hypertension. *Int. J. Pediatr. Endocrinol.* 2014; 2014:3.
- Lurbe E, Agabiti-Rosei E, Cruickshank JK, et al. 2016 European Society of Hypertension Guidelines for the Management of High Blood Pressure in Children and Adolescents. *J. Hypertens.* 2016; 34: 1887–1920.
- Zurowska A, Zwolińska D, Roszkowska-Blaim M, Drożdż D, Antoniewicz J, Czarniak P. Rekomendacje Polskiego Towarzystwa Nefrologii Dziecięcej (PTNFD) Dotyczące Postępowania z Dzieckiem z Podwyższonym Ciśnieniem Tętniczym. *Forum Med. Rodz.* 2015; 9: 349–375.
- Wójcik M, Koziol-Kozakowska A. Obesity, Sodium Homeostasis, and Arterial Hypertension in Children and Adolescents. *Nutrients* 2021; 13: 4032.
- Litwin M, Niemirska A, Obrycki Ł, et al. Zalecenia Sekcji Pediatrycznej Polskiego Towarzystwa Nadcisnienia Tętniczego Dotyczące Postępowania Diagnostycznego i Terapeutycznego w Nadciśnieniu Tętniczym u Dzieci i Młodzieży. *Arter. Hypertens.* 2018; 22: 45–73.

30. Brix N, Ernst A, Lauridsen LLB, et al. Childhood Overweight and Obesity and Timing of Puberty in Boys and Girls: Cohort and Sibling-Matched Analyses. *Int. J. Epidemiol.* 2020; 49: 834–844.
31. Elizondo-Montemayor L, Hernández-Escobar C, Lara-Torre E, Nieblas B, Gómez-Carmona M. Gynecologic and Obstetric Consequences of Obesity in Adolescent Girls. *J. Pediatr. Adolesc. Gynecol.* 2017; 30: 156–168.
32. Hillman JB, Miller RJ, Inge TH. Menstrual Concerns and Intrauterine Contraception Among Adolescent Bariatric Surgery Patients. *J. Womens Health* 2011; 20: 533–538.
33. Ibáñez L, Oberfield SE, Witchel S, et al. An International Consortium Update: Pathophysiology, Diagnosis, and Treatment of Polycystic Ovarian Syndrome in Adolescence. *Horm. Res. Paediatr.* 2017; 88: 371–395.
34. Teede HJ, Misso ML, Costello MF, et al. Recommendations from the International Evidence-Based Guideline for the Assessment and Management of Polycystic Ovary Syndrome. *Hum. Reprod.* 2018; 33: 1602–1618.
35. Pashankar DS, Corbin Z, Shah SK, Caprio S. Increased Prevalence of Gastroesophageal Reflux Symptoms in Obese Children Evaluated in an Academic Medical Center. *J. Clin. Gastroenterol.* 2009; 43: 410–413.
36. Vandenplas Y, Rudolph CD, Lorenzo CD, et al. Pediatric gastroesophageal reflux clinical practice guidelines: joint recommendations of the North American Society of Pediatric Gastroenterology, Hepatology, and Nutrition and the European Society of Pediatric Gastroenterology, Hepatology, and Nutrition. *J. Pediatr. Gastroenterol. Nutr.* 2009; 49: 498–547.
37. Sidney Burwell C, Robin ED, Whaley RD, Bickelmann AG. Extreme Obesity Associated with Alveolar Hypoventilation—A Pickwickian Syndrome. *Am. J. Med.* 1956; 21: 811–818.
38. Borel J-C, Tamisier R, Gonzalez-Bermejo J, et al. Noninvasive Ventilation in Mild Obesity Hypoventilation Syndrome. *Chest* 2012; 141: 692–702.
39. Andersen IG, Holm J-C, Homøe P. Obstructive Sleep Apnea in Children and Adolescents with and without Obesity. *Eur. Arch. Oto-Rhino-Laryngol.* 2019; 276: 871–878.
40. Verhulst SL, Van Gaal L, De Backer W, Desager K. The Prevalence, Anatomical Correlates and Treatment of Sleep-Disordered Breathing in Obese Children and Adolescents. *Sleep Med. Rev.* 2008; 12: 339–346.
41. Sateia MJ. International Classification of Sleep Disorders-Third Edition. *Chest* 2014; 146: 1387–1394.
42. Barone JG, Hanson C, DaJusta DG, Gioia K, England SJ, Schneider D. Nocturnal Enuresis and Overweight Are Associated with Obstructive Sleep Apnea. *Pediatrics* 2009; 124: e53–e59.
43. Bhatia NN, Pirpiris M, Otsuka NY. Body Mass Index in Patients with Slipped Capital Femoral Epiphysis. *J. Pediatr. Orthop.* 2006; 26: 197–199.
44. Sabharwal S, Zhao C, McClemens E. Correlation of Body Mass Index and Radiographic Deformities in Children with Blount Disease. *J. Bone Jt. Surg.* 2007; 89: 1275–1283.
45. Scott AC, Kelly CH, Sullivan E. Body Mass Index as a Prognostic Factor in Development of Infantile Blount Disease. *J. Pediatr. Orthop.* 2007; 27: 921–925.
46. Taylor ED, Theim KR, Mirch MC, et al. Orthopedic Complications of Overweight in Children and Adolescents. *Pediatrics* 2006; 117: 2167–2174.
47. Willis LH, Slentz CA, Bateman LA, et al. Effects of Aerobic and/or Resistance Training on Body Mass and Fat Mass in Overweight or Obese Adults. *J. Appl. Physiol.* 2012; 113: 1831–1837.
48. Wills M. Orthopedic Complications of Childhood Obesity. *Pediatr. Phys. Ther.* 2014; 16: 230–235.
49. Grotle M, Hagen KB, Natvig B, Dahl FA, Kvien TK. Obesity and Osteoarthritis in Knee, Hip and/or Hand: An Epidemiological Study in the General Population with 10 Years Follow-Up. *BMC Musculoskelet. Disord.* 2008; 9: 132.
50. Koebnick C, Smith N, Black MH, et al. Pediatric Obesity and Gallstone Disease. *J. Pediatr. Gastroenterol. Nutr.* 2012; 55: 328–333.
51. Alsaif FA, Alabdullatif FS, Aldegaitheer MK, et al. Incidence of Symptomatic Cholelithiasis after Laparoscopic Sleeve Gastrectomy and Its Association with Rapid Weight Loss. *Saudi J. Gastroenterol.* 2020; 26: 94.
52. Gontard A, Mattheus H, Anagnostakou A, et al. Behavioral Comorbidity, Overweight, and Obesity in Children with Incontinence: An Analysis of 1638 Cases. *Neurourol. Urodyn.* 2020; 39: 1985–1993.
53. Savino A, Pelliccia P, Chiarelli F, Mohn A. Obesity-Related Renal Injury in Childhood. *Horm. Res. Paediatr.* 2010; 73: 303–311.
54. Schwartz GJ, Muñoz A, Schneider MF, et al. New Equations to Estimate GFR in Children with CKD. *J. Am. Soc. Nephrol.* 2009; 20: 629–637.
55. Gachelin E, Reynaud R, Dubus J-C, Stremmer-Le Bel N, Dépistage et Prise en Charge des Anomalies Respiratoires de l'enfant Obèse: Syndrome d'apnée Obstructive du Sommeil et Syndrome d'obésité Hypoventilation. *Arch. Pédiatrie* 2015; 22: 908–915.
56. Mercille G, Ospina LH. Pediatric Idiopathic Intracranial Hypertension. *Pediatr. Rev.* 2007; 28: e77–e86.
57. Gaier ED, Heidary G. Pediatric Idiopathic Intracranial Hypertension. *Semin. Neurol.* 2019; 39: 704–710.
58. Gospe SM, Bhatti MT, El-Dairi MA. Anatomic and Visual Function Outcomes in Paediatric Idiopathic Intracranial Hypertension. *Br. J. Ophthalmol.* 2016; 100: 505–509.
59. Phillips PH, Sheldon CA. Pediatric Pseudotumor Cerebri Syndrome. *J. Neuro Ophthalmol.* 2017; 37: S33–S40.
60. Pinhas-Hamiel O, Frumin K, Gabis L, et al. Headaches in Overweight Children and Adolescents Referred to a Tertiary-Care Center in Israel. *Obesity* 2008; 16: 659–663.
61. Aronne LJ. Classification of Obesity and Assessment of Obesity-Related Health Risks. *Obes. Res.* 2002; 10: 105S–115S.
62. Wardle J, Williamson S, Johnson F, Edwards C. Depression in Adolescent Obesity: Cultural Moderators of the Association between Obesity and Depressive Symptoms. *Int. J. Obes.* 2006; 30: 634–643.
63. Saxenda, Summary Of Product Characteristics. Available online: https://www.ema.europa.eu/en/documents/product-information/saxenda-epar-product-information_en.pdf (accessed on 20 Feb 2025).

64. Secher A, Jelsing J, Baquero AF, et al. The arcuate nucleus mediates GLP-1 receptor agonist liraglutide-dependent weight loss. *J. Clin. Investig.* 2014; 124: 4473–4488.
65. Hayes MR, Bradley L, Grill HJ. Endogenous hindbrain glucagon-like peptide-1 receptor activation contributes to the control of food intake by mediating gastric satiation signaling. *Endocrinology.* 2009; 150: 2654–2659.
66. Hayes MR, Leichner TM, Zhao S, et al. Intracellular signals mediating the food intake-suppressive effects of hindbrain glucagon-like peptide-1 receptor activation. *Cell Metab.* 2011; 13: 320–330.
67. Hayes MR, Skibicka KP, Grill HJ. Caudal brainstem processing is sufficient for behavioral, sympathetic, and parasympathetic responses driven by peripheral and hindbrain glucagon-like-peptide-1 receptor stimulation. *Endocrinology.* 2008; 149: 4059–4068.
68. Kanoski SE, Rupprecht LE, Fortin SM, De Jonghe BC, Hayes MR. The role of nausea in food intake and body weight suppression by peripheral GLP-1 receptor agonists, exendin-4 and liraglutide. *Neuropharmacology.* 2012; 62: 1916–1927.
69. Kelly AS, Auerbach P, Barrientos-Perez M, et al. Randomized, Controlled Trial of Liraglutide for Adolescents with Obesity. *N. Engl. J. Med.* 2020; 382: 2117–2128.
70. Weghuber D, Barrett T, Barrientos-Pérez M, et al. Once-Weekly Semaglutide in Adolescents with Obesity. *N Engl J Med.* 2022; 387: 2245–2257.
71. Pu R, Shi, D, Gan T, et al. Effects of Metformin in Obesity Treatment in Different Populations: A Meta-Analysis. *Adv. Endocrinol. Metab.* 2020; 11: 204201882092600.
72. Davies M., Færch L., Jeppesen O.K. Semaglutide 2.4 mg once a week in adults with overweight or obesity, and type 2 diabetes (STEP 2): A randomised, double-blind, double-dummy, placebo-controlled, phase 3 trial. *Lancet Diabetes Endocrinol.* 2021; 397: 971–984.
73. Wadden T.A., Bailey T.S., Billings L.K., et al. Effect of subcutaneous semaglutide vs placebo as an adjunct to intensive behavioral therapy on body weight in adults with overweight or obesity: The STEP 3 randomized clinical trial. *JAMA.* 2021; 325: 1403–1413.
74. Rubino D., Abrahamsson N., Davies M., et al. Effect of continued weekly subcutaneous semaglutide vs placebo on weight loss maintenance in adults with overweight or obesity: The STEP 4 randomized clinical trial. *JAMA.* 2021; 325: 1414–1425.
75. Kushner R.F., Calanna S., Davies M., et al. Semaglutide 2.4 mg for the treatment of obesity: Key elements of the STEP trials 1 to 5. *Obesity.* 2020; 28: 1050–1061.
76. Krzyszycha R, Skrzypek M, Goral K, et al. Nutritional Intervention for Management of Obesity in Children and Adolescents. *Med. Ogólna Nauk. Zdrowiu* 2021; 27: 13–22.
77. Ross KM, Qiu P, You L, Wing RR. Week-to-week predictors of weight loss and regain. *Health Psychol.* 2019; 38: 1150–1158.

Katowice, Kraków, Łódź, Warszawa, wrzesień 2025

ISSN 1426-2088