

Praktyczne wskazówki dotyczące odżywiania w chorobach układu oddechowego. Część II. Otyłość

Practical guidance on nutrition in respiratory diseases.
Part II. Obesity

Tadeusz M. Zielonka, Małgorzata Hadzik-Błaszczyk

Katedra i Zakład Medycyny Rodzinnej, Warszawski Uniwersytet Medyczny;
kierownik: prof. dr hab. med. Katarzyna Życińska

Streszczenie. Zadaniem lekarzy jest kompleksowa opieka nad chorymi – nie tylko leczenie chorób przewlekłych, lecz również zmniejszanie obciążenia spowodowanego czynnikami ryzyka rozwoju kolejnych chorób i przedwczesnego zgonu. Jednym z nich są zaburzenia odżywiania. W przewlekłych chorobach układu oddechowego przeważa niedożywienie, ale w niektórych przypadkach stwierdzić można współistniejącą otyłość. Dotyczy to zwłaszcza chorych na obturacyjny bezdech podczas snu (OBPS). Niektóre fenotypy POChP (*blue bloaters*) charakteryzują się otyłością. Stwierdzono również związek pomiędzy otyłością a astmą u dzieci, silny zwłaszcza u chłopców. U chorych na przewlekłe choroby układu oddechowego konieczna jest zatem ocena stanu odżywienia. U osób otyłych należy rozważyć potrzebę diagnostyki w kierunku OBPS. W diagnostyce otyłości pomocne są proste pomiary, takie jak wskaźnik masy ciała, jak również obwód talii i szyi, które powinny być rutynowo wykonywane u wszystkich chorych. Rozpoznanie nadwagi lub otyłości jest wskazaniem do kompleksowego leczenia opartego na diecie, zmianie nieprawidłowych nawyków żywieniowych, systematycznej aktywności fizycznej, wsparciu psychologicznym, a w szczególnie ciężkich przypadkach farmakoterapii i chirurgii bariatrycznej.

Słowa kluczowe: obturacyjny bezdech podczas snu, choroby obturacyjne płuc, otyłość, diagnostyka, leczenie otyłości, zabiegi bariatryczne

Abstract. The task of physicians is to provide comprehensive care of their patients. It is necessary not only to treat chronic diseases, but also to reduce the load caused by coexisting risk factors of development of additional diseases and premature death. Nutritional disorders are one of them. Malnutrition are dominant in chronic respiratory diseases, but in certain cases, obesity is also observed. This applies especially to patients with obstructive sleep apnea syndrome (OSAS). Some phenotypes of COPD (*blue bloaters*) are characterized by obesity. Relationship was also found between obesity and asthma in children, particularly strong in boys. Therefore, for patients with chronic respiratory diseases it is necessary to assess their nutrition status. At the same time obese people should consider the need for diagnostics of OSAS. The diagnosis of obesity involves also simple measurements such as BMI and waist or neck circumference, which should be routinely performed in each patient. The diagnosis of overweight or obesity imposes obligation to undertake holistic treatment based on a diet, change of abnormal eating habits, regular physical activity, psychological support, and in particularly severe cases, pharmacotherapy and bariatric surgery.

Key words: bariatric treatment, diagnostics, obesity, obstructive pulmonary disease, obstructive sleep apnea syndrome, treatment of obesity

Nadesłano: 13.06.2018. Przyjęto do druku: 17.09.2018
Nie zgłoszono sprzeczności interesów.
Lek. Wojsk., 2018; 96 (4): 363–368
Copyright by Wojskowy Instytut Medyczny

Adres do korespondencji
dr hab. med. Tadeusz M. Zielonka
Katedra i Zakład Medycyny Rodzinnej
Warszawski Uniwersytet Medyczny
ul. Stępińska 19/25, 00-739 Warszawa
tel. +48 22 31 86 325
e-mail: tadeusz.zielonka@wum.edu.pl

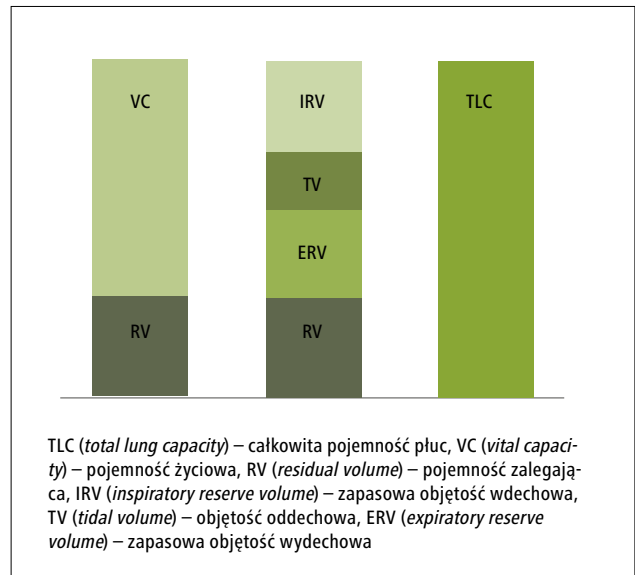
Wprowadzenie

Zadaniem lekarza powinno być całościowe spojrzenie na chorego i kompleksowe rozwiązywanie jego problemów zdrowotnych. Trzeba pamiętać nie tylko o leczeniu chorób przewlekłych, ale również o szczepieniach ochronnych, rezygnacji ze szkodliwych dla chorego nawyków lub nałogów i modyfikacji stylu życia. Ważnym elementem współczesnej medycyny stało się kreowanie zachowań prozdrowotnych, które nabierają szczególnego znaczenia u osób, u których wykryto choroby przewlekłe mogące prowadzić do niewydolności ważnych dla życia narządów. Wśród najważniejszych dla zdrowia czynników wymienia się otyłość i nadwagę. WHO szacuje, że nadwagę stwierdza się u ponad 1,5 mld osób na świecie, a otyłość u 0,5 mld [1]. W Polsce aż 65% osób w średnim wieku ma nadwagę, a otyłość stwierdzono u 30% kobiet i 20% mężczyzn [2]. Przyczyną szerzenia się epidemii otyłości w krajach wysoko rozwiniętych jest nadmierna podaż pożywienia w stosunku do zapotrzebowania energetycznego. Wiąże się to ze spożywaniem dużej ilości pokarmów i ograniczeniem aktywności fizycznej. Otyłość na zasadzie błędnego koła ogranicza wysiłek fizyczny, co powoduje dalsze jej narastanie. Również wiele chorób przewlekłych płuc, serca czy stawów ogranicza możliwość podejmowania wysiłku fizycznego, a to prowadzi do zwiększenia otyłości. Dlatego tak ważne jest wczesne rozpoznanie nadwagi lub otyłości i szybkie podjęcie działań chroniących przed rozwojem szkodliwych dla zdrowia konsekwencji.

Związki otyłości z chorobami układu krążenia, metabolicznymi i układu kostno-stawowego są powszechnie znane. Znacznie mniej uwagi poświęca się wpływowi otyłości na choroby układu oddechowego. Szczególnie ważny jest on u chorych na OBPS [3] i u dzieci chorych na astmę [4]. Zaawansowana POChP często wiąże się z niedożywieniem, a nawet z wyniszczeniem [5], ale u niektórych chorych obserwuje się fenotyp związany z otyłością [6].

Wpływ otyłości na oddychanie

Otyłość wywiera znaczący wpływ na czynność płuc. Pacjenci otyli mają zwykle większy wskaźnik oddechowy i mniejszą pojemność życiową [7]. Obserwuje się u nich również zmniejszenie objętości płuc, zwłaszcza wydechowej objętości zapasowej (*expiratory reserve volume* – ERV). To z kolei ogranicza przepływ wydechowy poprzez wcześniejsze zamknięcie dróg oddechowych podczas spokojnego wydechu i prowadzi do wytworzenia dodatniego ciśnienia późnowydechowego, zwłaszcza w pozycji leżącej [8]. Zwiększa to pracę oddechową przez nałożenie większego obciążenia progowego na mięśnie oddechowe, a to powoduje uczucie duszności. Tacy chorzy



Rycina 1. Fizjologiczny podział objętości i pojemności płuc

Figure 1. Physiological distribution of lung volume and lung capacities

mogą mieć niewielką hipoksemię spowodowaną zaburzeniem stosunku wentylacji do perfuzji u podstawy płuc, gdzie można zaobserwować niewielkie zmiany niedodmowe [7]. Zaburzenia te mają charakter odwracalny i ustępują przy normalizacji wskaźnika masy ciała (*body mass index* – BMI) [9]. Ważniejsza niż BMI jest jednak dystrybucja tłuszczu w górnej lub dolnej połowie ciała. Połączenie zaburzeń oddychania z nadmierną produkcją CO₂ i zmniejszeniem napędu oddechowego predysponuje otyłe osoby do wystąpienia zespołu hipowentylacji otyłych [10].

Zwężenie oskrzeli w chorobach obturacyjnych układu oddechowego powoduje gorsze opróżnianie powietrza z płuc podczas wydechu, a to prowadzi do nadmiernego upowietrzenia płuc ze zwiększeniem objętości zalegającej (*residual volume* – RV). Utrwalenie tych zmian prowadzi do rozedmy płuc. Zwiększenie RV powoduje zmniejszenie pojemności życiowej płuc (*vital capacity* – VC), co ogranicza wydolność fizyczną (ryc. 1.). Aby skompensować te straty, organizm zwiększa całkowitą pojemność płuc (*total lung capacity* – TLC), co w głównej mierze możliwe jest przez obniżenie kopuły przepony [11]. Dzięki temu stosunek RV/TLC nie ulega zmianie, dopóki mechanizmy wyrównawcze są sprawne. U osób otyłych ze względów anatomicznych ograniczone są mechanizmy kompensacyjne, co prowadzi do szybszego pojawienia się duszności wysiłkowej niż u osób szczupłych.

Choroby płuc współistniejące z otyłością

Zaburzenia oddychania podczas snu są niedocenianym problemem. Pierwsze badania amerykańskie sugerowały, że występują u 4% dorosłych mężczyzn i 2% kobiet [12]. Z czasem pojawiły się doniesienia wskazujące, że choroba występuje nawet u 14% dorosłych [13]. Badania prowadzone w Polsce wykazały OBPS u 7,5% dorosłej populacji [14]. Duży obwód szyi spowodowany tkanką tłuszczową odkładającą się w tej okolicy sprzyja uciskowi gardła, zmniejszeniu jego światła i występowaniu bezdechów podczas snu. Nasilenie tych objawów koreluje ze stopniem otyłości [15]. Zaburzenia metaboliczne są tak typową cechą OBPS, że niektórzy specjaliści uważają, iż powinien on być częścią zespołu metabolicznego [16]. Szczególnie wyraźny związek z zaburzeniami oddychania podczas snu obserwowano u chorych ze zwiększeniem stężenia leptyny, insuliny, IL-6 i TNF- α w surowicy [16]. Wykazano współistnienie OBPS z insulinoopornością i cukrzycą typu 2 [16]. Redukcja otyłości zmniejsza liczbę bezdechów podczas snu, a także łagodzi często towarzyszące tym zaburzeniom oporne na leczenie nadciśnienie tętnicze i poprawia stan metaboliczny [17].

Otyłość powoduje hipowentylację z następową hiperkapnią i hipoksemią [10]. Przeszkórny pomiar wysycenia tlenem krwi nie zawsze pozwala dobrze zdefiniować problem, gdyż u części chorych dominuje hiperkapnia. Narzuca to konieczność wykonania gazometrii tętnicznej, która nie jest badaniem łatwo dostępnym. Pomocne są przeskórne kapnografy, które pozwalają w sposób nieinwazyjny określić wysycenie krwi włósniczkowej CO₂.

Chociaż u chorych na POChP zwykle obserwuje się niedożywienie, to jednak u części z nich stwierdza się nadwagę, a nawet otyłość. Dotyczy to chorych, u których dominuje przewlekłe zapalenie oskrzeli (tzw. *blue bloaters*) [6]. W tych przypadkach do rozwoju niewydolności oddechowej dochodzi szybciej niż u chorych na POChP walczących o oddech (tzw. *pink puffers*). Utrudnia to redukcję otyłości, gdyż hipoksemia ogranicza aktywność fizyczną. Chorzy ci wymagają stałej tlenoterapii, która u osób otyłych z hipowentylacją może być trudna z powodu skłonności do hiperkapnii. Otyłość u chorych na POChP sprzyja również rozwojowi niewydolności serca, która dodatkowo ogranicza wysiłek fizyczny i powoduje narastanie obrzęków, a w konsekwencji dalsze zwiększenie masy ciała. Szczególnie trudne jest leczenie bardzo otyłych chorych z zespołem nakładania OBPS i POChP [18]. U takich chorych szybciej dochodzi do całkowitej niewydolności oddechowej (hipoksemiczno-hiperkapnicznej) i nadciśnienia płucnego, zanim się ciężka obturacja oskrzeli. Występowanie zespołu nakładania POChP i OBPS wiąże się ze zwiększeniem BMI [19]. U większości otyłych chorych na POChP stwierdzano obturacyjne bezdechy podczas snu, nawet gdy nie

obserwowano typowych dla OBPS objawów klinicznych [19]. Wymagają oni zastosowania nocą ciągłego zwiększonego ciśnienia w drogach oddechowych (*continuous positive airway pressure* – CPAP), a także nieinwazyjnej wentylacji podczas zaostrzeń POChP.

Stwierdzono silny związek otyłości z astmą oskrzelową, zwłaszcza u dzieci [20]. U podstaw rozwoju astmy zależnej od otyłości u dzieci leżą zaburzenia regulacji przemiany materii [20]. U młodocianych chorych na astmę zwiększeniu BMI towarzyszy zmniejszenie FEV₁/FVC, silniej wyrażone u chłopców niż u dziewcząt [22]. U otyłych chorych na astmę leczenie jest mniej skuteczne, co może wynikać z obserwowanych u tych osób zmian flory bakteryjnej [22]. U dorosłych chorych na astmę stwierdzono związek otyłości ze zwiększeniem stężenia leptyny [23]. Sugeruje się, że oporność na leptynę może być odpowiedzialna za korelację pomiędzy otyłością a związanymi z nią chorobami płuc, takimi jak astma i OBPS [25]. Leptyna reguluje również produkcję białek ostrej fazy, w tym α_1 -antytrypsyny, biorącej udział w patogenezie obturacyjnych chorób płuc [24].

Diagnostyka otyłości

Otyłość charakteryzuje się zwiększeniem ilości tkanki tłuszczowej. W jej diagnostyce można wykorzystać pomiar BMI i obwodu talii lub stosunek obwodu talii do obwodu bioder. Światowa Organizacja Zdrowia na podstawie wskaźnika BMI wyróżniła następujące stopnie otyłości [1]:

- BMI 25–29,9 – nadwaga,
- BMI 30–34,9 – otyłość I stopnia,
- BMI 35–39,9 – otyłość II stopnia,
- BMI >40 – otyłość III stopnia (olbrzymia).

Pomiar obwodu talii pozwala na identyfikację chorych z nadwagą (dla kobiet wartość 80–88 cm, dla mężczyzn 94–102 cm) oraz z otyłością i z dużym ryzykiem konsekwencji metabolicznych (kobiety >88 cm, mężczyźni >102 cm) [25]. Wyliczenie stosunku obwodu talii na poziomie pępka do obwodu bioder na poziomie krętarzy (*waist-hip ratio* – WHR) znalazło zastosowanie w klasyfikacji wyróżniającej 2 typy otyłości [25]:

- typ androidalny (brzuszy, trzewny, jabłkowy) przy wskaźniku WHR >0,85 dla kobiet, WHR >1 dla mężczyzn,
- typ gynoidalny (pośladkowo-udowy, gruszkowy) przy wskaźniku WHR <0,85 dla kobiet, WHR <1 dla mężczyzn.

Ze względu na dziesięciokrotnie większe ryzyko wystąpienia OBPS u chorych z otyłością w ocenie parametrów antropometrycznych należy również uwzględnić pomiar obwodu szyi z zastosowaniem taśmy centymetrowej. Obwód szyi >42 cm u mężczyzn, a >37 cm

u kobiet identyfikuje osoby z zagrożeniem wystąpienia OBPS [26].

U osób otyłych wskazana jest regularna kontrola wartości ciśnienia tętniczego z użyciem odpowiednio szerokiego i długiego mankietu dostosowanego do obwodu ramienia, co pozwala na wyeliminowanie błęd pomiaru. U każdego chorego z ryzykiem wystąpienia zaburzeń metabolicznych należy wykonać badania laboratoryjne, takie jak lipidogram, stężenie w surowicy kwasu moczowego oraz glukozy na czczo i po posiłku.

Identyfikacja chorych z nadwagą i otyłością nakłada na lekarzy obowiązek leczenia opartego na wprowadzeniu odpowiedniej diety, zmianie nieprawidłowych nawyków żywieniowych, zwiększeniu ćwiczeń fizycznych, wsparciu psychologicznym, rozważeniu farmakoterapii, a w szczególnych przypadkach kwalifikacji do zabiegu chirurgii bariatrycznej. Przygotowanie programu terapeutycznego musi być poprzedzone starannie zebrany wywiadem uwzględniającym przyczyny nadmiernej masy ciała. Ważny jest sposób odżywiania się, w tym wpływ nawyków wynikających z wychowania, przynależność do określonych grup społecznych lub kulturowych, wywiad rodzinny, analiza czynników genetycznych, obliczenie kaloryczności spożywanych posiłków, oszacowanie codziennego wydatku energetycznego oraz występowanie chorób towarzyszących, które przyczyniają się do narastania otyłości.

Niezabiegowe leczenie otyłości u chorych na choroby układu oddechowego

W zaleceniach dietetycznych należy uwzględnić indywidualnie dostosowaną, zredukowaną liczbę kalorii, podzieloną na 5–6 małych, regularnie spożywanych posiłków. Zmniejszenie o 500–1000 kcal aktualnie przyjmowanej dobowej liczby kalorii, wyliczonej na podstawie wywiadu żywieniowego, pozwala na uzyskanie zmniejszenia masy ciała przeciętnie o około 0,5–1 kg w ciągu tygodnia [27]. Posiłki powinny odpowiadać zasadom zdrowego żywienia z uwzględnieniem ograniczeń wynikających ze stwierdzonej choroby układu oddechowego. Dobowa kaloryczność diety, indywidualnie dostosowana do wieku, płci oraz chorób towarzyszących, nie powinna być mniejsza niż 1000 kcal dla kobiet i 1500 kcal dla mężczyzn [28]. W przestrzeganiu zaleceń dotyczących codziennego jadłospisu pomoże prowadzenie kalendarzyka uwzględniającego ilość i jakość poszczególnych posiłków, analizowanego przez lekarza podczas kolejnych wizyt.

W diecie chorego należy preferować węglowodany złożone, o niskim indeksie glikemicznym. Indeks glikemiczny (IG) według definicji FAO/WHO z 1998 r. określa średnie procentowe zwiększenie stężenia glukozy

Tabela 1. Przykłady indeksu glikemicznego (IG) wybranych produktów spożywczych

Table 1. Examples of glycemic index (IG) of selected food products

niski IG	średni IG	wysoki IG
jogurt	białe pieczywo	marchew
produkty mleczne	chleb pszenny	gotowana
makarony	ziemniaki gotowane	frytki
warzywa strączkowe	ryż	glukoza
(fasola, soja, soczewica,	kukurydza	daktyle
groch)	kasza jaglana	dynia
marchewka świeża	buraki	popcorn
otręby owsiane	rzepa	melon
jabłka		ananas
wiśnie		

we krwi osiągnęte w ciągu dwóch godzin po spożyciu porcji produktu zawierającego 50 g węglowodanów, w porównaniu ze zwiększeniem stężenia glukozy we krwi, jakie nastąpi po spożyciu 50 g węglowodanów w postaci czystej glukozy lub białego pieczywa [29]. Tym samym im większy indeks glikemiczny danego produktu, tym większe będzie stężenie glukozy we krwi po jego spożyciu. Ze względu na wartość tego wskaźnika wyróżnia się węglowodany o niskim IG (<50%), średnim IG (50–74%) i wysokim IG (>75%). Ważne jest unikanie zbyt długiej obróbki termicznej, zmieniającej niekorzystnie indeks glikemiczny posiłków. Wartości tego wskaźnika dla określonych produktów i pokarmów można znaleźć w wielu opracowanych tabelach (tab. 1.).

Wysiłek fizyczny stanowi integralną część leczenia osób otyłych. Powinien być podejmowany regularnie, co najmniej 3–5 razy w tygodniu, a optymalny czas trwania treningu to 30–60 minut (ok. 150 min tygodniowo) [30]. Musi on być indywidualnie dostosowany do możliwości pacjenta i stopnia zawansowania chorób układu oddechowego. U chorych z niewydolnością oddechową w trakcie wysiłku konieczna jest tlenoterapia. Istotne jest stopniowe zwiększanie czasu i obciążenia aktywności, pod kontrolą pomiaru czynności serca, wartości ciśnienia tętniczego i wysycenia tlenem mierzonego za pomocą przezskórnego pulsoksymetru [31]. Intensywność wysiłku nie powinna powodować przekroczenia 50–70% maksymalnej częstotliwości rytmu serca, którą wylicza się ze wzoru $HR_{max} = 220 - \text{wiek}$. Optymalną formą aktywności jest spacer, marsz typu *nordic walking*, a jeżeli nie ma przeciwwskazań, to jazda na rowerze lub pływanie.

Skuteczność prowadzonej terapii zależy od dobrej współpracy lekarza z chorym, opartej na kompetencji, ale też na życzliwości i zaangażowaniu lekarza. Psychoterapia stanowi szczególnie ważny element motywowania chorego w sytuacji zwątpienia bądź nieuzyskiwania oczekiwanej redukcji masy ciała, zwłaszcza gdy pacjent

popęłnić błąd dietetyczny lub nie podołał zaleconemu treningowi fizycznemu.

W leczeniu otyłości wykorzystuje się również leki, zwłaszcza u osób z chorobami towarzyszącymi, takimi jak cukrzyca, stan przedcukrzycowy, zaburzenia lipidowe itp. W Polsce lekiem dopuszczonym do długotrwałego leczenia chorych otyłych jest orlistat. Jest to inhibitor lipaz wytwarzanych w przewodzie pokarmowym, stosowany łącznie z dietą ubogokaloryczną [32]. Jego działanie powoduje upośledzenie trawienia i wchłaniania tłuszczów. Zalecane dawkowanie to 120 mg preparatu 3 razy dziennie tuż przed, w trakcie lub maksymalnie 1 godzinę po posiłku zawierającym tłuszcz. Jeśli nie uzyskano redukcji masy ciała o 5%, nie należy stosować leku dłużej niż 12 tygodni. W przypadku uzyskania oczekiwanej utraty masy ciała w celu jej utrzymania leczenie można stosować maksymalnie przez 12 miesięcy. W trakcie terapii konieczne jest ograniczenie ilości spożywanych tłuszczów (maks. 30% dziennego zapotrzebowania energetycznego). Nieprzestrzeganie przez chorego tego zalecenia może prowadzić do wystąpienia objawów niepożądanych ze strony przewodu pokarmowego, takich jak bóle brzucha, wzdęcia i biegunka. Objawy te mogą spowodować zniechęcenie chorego do kontynuacji terapii, a równocześnie wskazują na spożywanie w diecie produktów prowadzących do otyłości. Ze względu na możliwy niedobór witamin rozpuszczalnych w tłuszczach (A, D, E i K) u chorych leczonych orlistatem należy rozważyć ich suplementację [32].

Rolą lekarza jest także edukacja chorego i wyciągnięcie praktycznych wniosków pozwalających na wyłączenie z diety nieodpowiednich pokarmów. W przypadku współwystępowania otyłości z zaburzeniami gospodarki węglowodanowej, przy braku przeciwwskazań wynikających z niewydolności oddechowej, zalecane jest stosowanie metforminy [33]. W terapii otyłości można również wykorzystać rośliny bogate w błonnik, wykorzystując zjawisko pęcznienia oraz zwiększenia objętości porcji pokarmu, uzyskując efekt sytości [34].

Chirurgia metaboliczna

Zachowawcze sposoby leczenia nie zawsze pozwalają na uzyskanie zadawalającego efektu terapeutycznego, dlatego coraz częściej stosuje się chirurgię metaboliczną. Jest to jedyne postępowanie, które umożliwi istotną i trwałą utratę masy ciała. Wskazaniem do jej zastosowania jest otyłość III stopnia lub otyłość II stopnia ze współistnieniem takich chorób, jak OBPS, cukrzyca, nadciśnienie tętnicze, choroba wieńcowa lub zaawansowana choroba zwyrodnieniowa stawów [35].

Opracowano kilka rodzajów zabiegów bariatrycznych, które podzielono na metody restrykcyjne – ograniczające objętość przyjmowanych posiłków przez zmniejszenie

objętości żołądka, oraz metody zmniejszające wchłanianie spożytego pokarmu bądź wyłączające określone części przewodu pokarmowego z procesu trawienia lub wchłaniania [36].

Metody restrykcyjne:

- laparoskopowe przewiązanie żołądka opaską regulowaną (*laparoscopic adjustable gastric banding* – LAGB),
- laparoskopowa rękawowa resekcja żołądka (*laparoscopic sleeve gastrectomy* – LSG),
- pionowa opaskowa plastyka żołądka (*vertical banded gastroplasty* – VBG).

Metody zmniejszające wchłanianie spożytego pokarmu:

- wyłączenie żółciowo-trzustkowe (*bilio-pancreatic diversion* – BPD),
- wyłączenie żółciowo-trzustkowe z przełączeniem dwunastniczym (*bilio-pancreatic diversion with duodenal switch* – BPDDS).

Te ostatnie metody są ostatnio rzadziej stosowane, gdyż powodują niedobory żywieniowe. Wprowadzono także kombinacje obu wyżej wymienionych metod, pozwalające na uzyskanie lepszego efektu redukcji masy ciała przy mniejszym ryzyku niedoborów żywieniowych. W pierwszym rzędzie zalecane jest laparoskopowe wyłączenie żołądkowe typu Roux-en-Y.

W okresie pooperacyjnym we współpracy z dietetykiem należy dążyć do utrzymania efektu redukcji masy ciała i zapobiegać potencjalnym niedoborom żywieniowym wynikającym z zastosowanej techniki zabiegu. Przez pierwsze 4–8 tygodni po zabiegu bariatrycznym należy stosować najpierw dietę płynną, a następnie papkowatą; po tym okresie następuje powolne wprowadzanie produktów stałych, wymagających starannego żucia każdego kęsa lub rozdrobnienia z zastosowaniem sztuczków [37]. Chory powinien spożywać 4–6 posiłków o stałej porze. Jednorazowa objętość pokarmu zależna jest od okresu, jaki minął od zabiegu. Początkowo jest tylko 30 ml, w kolejnych tygodniach objętość tę można powoli zwiększać, nie przekraczając jednak 100–150 ml ($\frac{1}{2}$ – $\frac{3}{4}$ szklanki). Osoba po zabiegu powinna przyjmować około 1500–1900 ml płynów na dobę, pomiędzy posiłkami.

Dobowa wartość energetyczna diety w pierwszym roku po operacji powinna wynosić 800 kcal, a w kolejnych latach 1200–1400 kcal, a podaż białka 60–120 g/d. W celu pokrycia tak dużego zapotrzebowania można dołączyć do diety zwykłej cząstkowe suplementy diety pod postacią bogatobiałkowego proszku, np. preparatu Resource Instant Protein lub Protifar. Zalecana ilość węglowodanów to około 100 g/d, ale należy wyeliminować z diety cukry proste [37]. Istotne jest zapobieganie niedoborom pokarmowym dotyczącym witamin z grupy B, witamin rozpuszczalnych w tłuszczach i składników mineralnych (zwłaszcza żelaza i wapnia). Europejskie i amerykańskie wytyczne zalecają stosowanie preparatów wapnia (1200–2000 mg/d), witaminy D₃

(400–800 mg/d), żelaza (150–200 mg/d), kwasu foliowego (400 µg/d), witaminy B₁₂ (dojelitowo 1000 µg/d lub domięśniowo 1000 g/mies.) i preparatów multiwitaminowych w ilości 1–2 tabl./d [38,39].

Podsumowanie

Lekarze powinni zawsze określić BMI swoich chorych i zastanowić się, czy osoby otyłe nie mają zaburzeń oddychania, a także w jaki sposób skutecznie zmniejszyć ich nadwagę i poprawić oddychanie. Na każdym etapie leczenia należy dążyć do kompleksowego wyrównania zaburzeń metabolicznych, w tym uzyskania normalizacji glikemii, lipidogramu i wartości ciśnienia tętniczego.

Piśmiennictwo

- World Health Organization. The challenge of obesity in the WHO European Region. Fact sheet EURO, 2005; 13: 1–4
- Wąsowski M, Walicka M, Marcinowska-Suchowierska E. Otyłość – definicja, epidemiologia, patogeneza. *Post Nauk Med*, 2013; 26: 301–306
- Vgontzas AN. Does obesity play a major role in the pathogenesis of sleep apnoea and its associated manifestations via inflammation, visceral adiposity, and insulin resistance? *Arch Physiol Biochem*, 2008; 114: 211–223
- Jensen ME, Wood LG, Gibson PG. Obesity and childhood asthma – mechanisms and manifestations. *Curr Opin Allergy Clin Immunol*, 2012; 12: 186–192
- Sanders KJ, Kneppers AE, van de Boel C, et al. Cachexia in chronic obstructive pulmonary disease: new insights and therapeutic perspective. *J Cachexia Sarcopenia Muscle*, 2016; 7: 5–22
- Pinto LM, Alghamdi M, Benedetti A, et al. Derivation and validation of clinical phenotypes for COPD: a systematic review. *Respir Res*, 2015; 16: 50
- Littleton SW. Impact of obesity on respiratory function. *Respirology*, 2012; 17: 43–49
- Lin CK, Lin CC. Work of breathing and respiratory drive in obesity. *Respirology*, 2012; 17: 402–411
- Mafori TT, Rufino R, Costa CH, Lopes AJ. Obesity: systemic and pulmonary complications, biochemical abnormalities, and impairment of lung function. *Multidiscip Respir Med*, 2016; 11: 28
- Pierce AM, Brown LK. Obesity hypoventilation syndrome: current theories of pathogenesis. *Curr Opin Pulm Med*, 2015; 21: 557–562
- Zielonka TM, Lubiński W. Mechanizmy zaburzeń wentylacji. In: Maśliński S, Ryzewski J, eds. *Patofizjologia. PZWL*, Warszawa 2010: 634–644
- Young T, Palta M, Dempsey J, et al. The occurrence of sleep-disordered breathing among middle-aged adults. *N Engl J Med*, 1993; 328: 1230–1235
- Peppard PE, Young T, Barnet JH, et al. Increased prevalence of sleep-disordered breathing in adults. *Am J Epidemiol*, 2013; 177: 1006–1014
- Pływaczewski R, Bednarek M, Jonczak L, Zielinski J. Sleep-disordered breathing in a middle-aged and older Polish urban population. *J Sleep Res*, 2008; 17: 73–81
- Marcus JA, Pothineni A, Marcus CZ, Bisognano JD. The role of obesity and obstructive sleep apnea in the pathogenesis and treatment of resistant hypertension. *Curr Hypertens Rep*, 2014; 16: 411
- Vgontzas AN, Bixler EO, Chrousos GP. Metabolic disturbances in obesity versus sleep apnoea: the importance of visceral obesity and insulin resistance. *J Intern Med*, 2003; 254: 32–44
- Dixon JB, Schachter LM, O'Brien PE, et al. Surgical vs conventional therapy for weight loss treatment of obstructive sleep apnea: a randomized controlled trial. *JAMA*, 2012; 308: 1142–1149
- Weitzenblum E, Chaouat A, Kessler R, et al. The Overlap Syndrome: association of COPD and Obstructive Sleep Apnoea. *Rev Mal Respir*, 2010; 27: 329–340
- Gunduz C, Basoglu OK, Tasbakan MS. Prevalence of overlap syndrome in chronic obstructive pulmonary disease patients without sleep apnea symptoms. *Clin Respir J*, 2018; 12: 105–112
- Vijayakanthi N, Grealley JM, Rastogi D. Pediatric obesity-related asthma: The role of metabolic dysregulation. *Pediatrics*, 2016; 137: e20150812
- Chen YC, Huang YL, Ho WC, et al. Gender differences in effects of obesity and asthma on adolescent lung function: Results from a population-based study. *J Asthma*, 2016; 54: 279–285
- Co Y, Shore SA. Obesity, asthma, and the microbiome. *Physiology (Bethesda)*, 2016; 31: 108–116
- Sideleva O, Suratt BT, Black KE, et al. Obesity and asthma: an inflammatory disease of adipose tissue not the airway. *Am J Respir Crit Care Med*, 2012; 186: 598–605
- Rehman Khan A, Awan FR. Leptin resistance: a possible interface between obesity and pulmonary-related disorders. *Int J Endocrinol Metab*, 2016; 14: e32586
- World Health Organization. Waist circumference and waist-hip ratio: Report of a WHO Expert Consultation Geneva, 8–11 December 2008. www.who.int/iris/bitstream/10665/44583/1/9789241501491_eng.pdf
- Park JG, Ramar K, Olson EJ. Updates on definition, consequences, and management of obstructive sleep apnea. *Mayo Clin Proc*, 2011; 86: 549–555
- Tsigos C, Hainer V, Basdevant A, et al. Postępowanie w otyłości dorosłych: europejskie wytyczne dla praktyki klinicznej. *Endokrynologia, Otyłość i Zaburzenia Przemiany Materii*, 2009; 5: 87–98
- Sobotka L, Allison SP, Pertkiewicz M, et al. *Podstawy żywienia klinicznego*. Krakowskie Wydawnictwo Scientifica, Kraków 2013
- American Diabetes Association. Glycemic index and diabetes. www.diabetes.org/food-and-fitness/food/what-can-i-eat/understanding-carbohydrates/glycemic-index-and-diabetes.html?referrer=https://www.google.pl/
- Fock KM, Khoo J. Diet and exercise in management of obesity and overweight. *J Gastroenterol Hepatol*, 2013; 28 (Suppl 4): 59–63
- Respondek W. Zasady leczenia otyłości. *Post Nauk Med*, 2011; 24: 782–789
- Yanovski SZ, Yanovski JA. Long-term drug treatment for obesity. A systematic and clinical review. *JAMA*, 2014; 311: 74–86
- Kusz-Rynkun A, Walicka M, Marcinowska-Suchowierska E. *Farmakologiczne leczenie otyłości*. *Post Nauk Med*, 2013; 26: 44–48
- Kania M, Derebecka N, Mikołajczak PJ, et al. Glukomannan i inne substancje pochodzenia roślinnego stosowane w leczeniu otyłości oraz chorób towarzyszących. *Post Fitoter*, 2013; 14: 132–139
- Fred M, Hainer V, Basdevant A, et al. Wytyczne europejskie w zakresie chirurgicznego leczenia otyłości olbrzymiej. *Endokrynologia, Otyłość i Zaburzenia Przemiany Materii* 2009; 5: 99–108
- Kalinowski P, Paluszkiwicz R, Krawczyk M. Operacyjne leczenie otyłości – co powinni wiedzieć internści i lekarze rodzinni. *Med Prakt*, 2013; 04: 51–63
- Krotki MA. Rola diety w opiece nad chorymi poddawanymi operacjom bariatrycznym. *Post Nauk Med*, 2015; 28: 667–672
- Seger JH, Westman DB, Lindquist R, et al. American Society of Bariatric Physicians Obesity Algorithm: adult adiposity evaluation and treatment 2013. www.asbp.org/images/ADV-COPY_ASBPObesityAlgorithmOctober2013.pdf
- Fried M, Yumuk V, Oppert JM, et al. Interdisciplinary European Guidelines on Metabolic and Bariatric Surgery. *Obesity Sur*, 2014; 24: 42–55