

Matylda Kręgielska-Narożna

**Wpływ edukacji żywieniowej na redukcję masy
ciała i wybrane parametry biochemiczne**

Rozprawa doktorska

Uniwersytet Medyczny im. Karola Marcinkowskiego w Poznaniu
Wydział Nauk o Zdrowiu

Promotor
Prof. dr hab. Danuta Pupek-Musialik

Poznań, 2015 r.

Składam serdeczne podziękowania

Pani Profesor Danucie Pupek-Musialik
za kształtowanie mojej postawy naukowej
oraz wsparcie i cenne rady podczas prowadzenia badań

Pracownikom Zakładu Edukacji i Leczenia
Otyłości oraz Zaburzeń Metabolicznych za
serdeczność i pomoc w przeprowadzaniu badań

*Rozprawę doktorską,
dziękując za pomoc i wyrozumiałość,
dedykuję mojemu mężowi Robertowi oraz Rodzicom*

Spis treści

Wykaz skrótów zastosowanych we wzorach, tabelach i rycinach	6
1. Otyłość	7
1.1. Rys historyczny oraz definicja otyłości	7
1.2. Epidemiologia otyłości.....	8
1.3. Typy oraz klasyfikacja nadwagi i otyłości	9
1.4. Etiopatogeneza otyłości.....	13
1.4.1. Czynniki środowiskowe predysponujące do rozwoju otyłości.....	13
1.4.2. Czynniki wewnątrzustrojowe predysponujące do rozwoju otyłości	15
1.5. Rola tkanki tłuszczowej	17
1.5.1. Tkanka tłuszczowa a insulinooporność	17
1.5.2. Tkanka tłuszczowa a adipocytokiny	18
1.5.3. Leptyna.....	20
1.5.4. Adiponektyna	23
1.6. Konsekwencje zdrowotne i ekonomiczne otyłości	26
1.7. Profilaktyka i leczenie otyłości	29
1.8. Edukacja żywieniowa i jej rola w procesie redukcji masy ciała	34
2. Hipoteza badawcza.....	36
3. Cel badania.....	37
4. Materiał i metody	38
4.1. Badana populacja.....	38
4.2. Metody.....	40
5. Krytyka metody.....	48
5.1. Badana populacja.....	48
5.2. Metody badawcze.....	49
6. Analiza statystyczna	51
7. Wyniki.....	52
7.1. Poziom przestrzegania zaleceń żywieniowych.....	52
7.2. Charakterystyka poziomu aktywności fizycznej	54
7.3. Parametry antropometryczne oraz średnie wartości ciśnień przed i po interwencji	55
7.4. Parametry biochemiczne przed i po interwencji.....	58

7.5.	Analiza korelacyjna pomiędzy poziomem przestrzegania zaleceń żywieniowych a zmianą parametrów antropometrycznych, poziomu ciśnienia tętniczego oraz wartości wybranych parametrów biochemicznych.....	62
7.6.	Analiza korelacyjna pomiędzy zmianą zawartości tkanki tłuszczowej a ciśnieniem tętniczym i wybranymi parametrami biochemicznymi.....	74
7.7.	Analiza korelacyjna pomiędzy ubytkiem masy ciała a wybranymi początkowymi wartościami parametrów antropometrycznych i biochemicznych.....	84
8.	Omówienie wyników	86
8.1.	Wpływ edukacji na zmianę stosowanych nawyków żywieniowych	86
8.2.	Wpływ edukacji na parametry antropometryczne oraz zmianę ciśnienia tętniczego pacjentów.....	88
8.3.	Wpływ edukacji na parametry gospodarki lipidowej i węglowodanowej oraz wybrane adipocytokiny.....	91
8.4.	Skuteczność edukacji żywieniowej w zależności od wyjściowych,wybranych parametrów antropometrycznych i biochemicznych	96
9.	Wnioski	97
10.	Streszczenie.....	98
11.	Spis tabel i wykresów.....	102
12.	Piśmiennictwo	105
13.	Załączniki.....	126

Wykaz skrótów zastosowanych we wzorach, tabelach i rycinach

Adiponektyna – stężenie adiponektyny na czczo

BMI – *Body Mass Index*, indeks masy ciała

DBP – *Diastolic Blood Pressure*, ciśnienie tętnicze rozkurczowe

eGFR – *estimated Glomerular Filtration Rate*, filtracja kłębuszkowa

ELISA – *Enzyme-Linked Immunosorbent Assay*, test immunoenzymatyczny

ESC – *European Society of Cardiology*, Europejskie Towarzystwo Kardiologiczne

ESH – *European Society of Hypertension*, Europejskie Towarzystwo Nadciśnienia Tętniczego

Glukoza – stężenie glukozy na czczo

HDL – *High Density Lipoprotein Cholesterol*, cholesterol związany z lipoproteidami o wysokiej gęstości

HOMA – *Homeostasis Model Assessment of Insulin Resistance*, wskaźnik insulinooporności

IFG – *Impaired Fasting Glucose*, nieprawidłowa glikemia na czczo

IGT – *Impaired Glucose Tolerance*, nieprawidłowa tolerancja glukozy

Insulina – stężenie insuliny na czczo

LDL – *Low Density Lipoprotein Cholesterol*, cholesterol związany z lipoproteidami o niskiej gęstości

Leptyna – stężenie leptyny na czczo

m.c. – masa ciała

NGT – *Normal Glucose Tolerance*, prawidłowa tolerancja glukozy

NS – brak istotności statystycznej

OGTT – *Oral Glucose Tolerance Test*, test doustnej tolerancji glukozy

p – poziom istotności statystycznej

PAI-1 – *Plasminogen Activator Inhibitor-1*, inhibitor aktywatora plazminogenu 1

PAL – *Physical activity level*, wskaźnik aktywności fizycznej

PPAR- γ - α – *Peroxisome Proliferator-Activated Receptor- γ - α* , receptory aktywowane proliferatorami peroksydomów

r – współczynnik korelacji

SBP – *Systolic Blood Pressure*, ciśnienie tętnicze skurczowe

SD – *Standard deviation*, odchylenie standardowe

TCH – *Total Cholesterol*, cholesterol całkowity

TG – *Triglycerides*, triglicerydy

Tkanka tłuszczowa (%) – względna zawartość tkanki tłuszczowej w organizmie

TNF α – *Tumor Necrosis Factor α* , czynnik martwicy nowotworów α

VLDLChol – *Very Low Density Lipoprotein Cholesterol*, cholesterol związany z lipoproteinami o bardzo niskiej gęstości

WHO – *World Health Organisation*, Światowa Organizacja Zdrowia

WHR – *Waist to Hip Ratio*, wskaźnik talia/biodra

1. Otyłość

1.1. Rys historyczny oraz definicja otyłości

Stale rosnący problem nadwagi i otyłości zaczął niepokoić badaczy stosunkowo niedawno - w drugiej połowie XX wieku. We wcześniejszych okresach historii nadmierna masa ciała nie była kojarzona z chorobą czy zagrożeniem zdrowotnym. Warunki, w jakich żyli nasi przodkowie, od czasów prehistorycznych do współczesnych, ukształtowały postrzeganie nadmiernej masy ciała jako cechy preferowanej. Wiązało się to z trudnościami w dostępie do żywności i częstymi okresami głodu. Dopiero od XX wieku, kiedy pozyskiwanie wysokokalorycznej żywności przestało wymagać wydatkowania dużych ilości energii, badacze zaczęli krytycznie przyglądać się nadmiernej masie ciała. W wyniku prowadzonych badań populacyjnych zauważono, że nadwaga i otyłość to nie jedynie atrybut wyglądu zewnętrznego, ale stan patologiczny, który wiąże się z pogorszeniem stanu zdrowia (1).

Obecnie nadwagę oraz otyłość definiuje się jako nadmierne nagromadzenie tkanki tłuszczowej, przekraczające wartości optymalne dla utrzymania dobrego stanu zdrowia. Otyłość jest chorobą przewlekłą, w której tkanka tłuszczowa w organizmie występuje w ilości powyżej 22 % u mężczyzn i powyżej 32 % u kobiet. Zarówno nadwaga jak i otyłość prowadzą do upośledzenia funkcji organizmu i pogarszają jakość życia (2,3).

Ze względu na swoje rozpowszechnienie nadwaga i otyłość stanowią dziś bardzo poważny problem epidemiologiczny.

1.2. Epidemiologia otyłości

Według danych Światowej Organizacji Zdrowia (*World Health Organization*, WHO) z 2008 roku problem nadwagi dotyczy 1,4 miliarda osób dorosłych. WHO szacuje, że na świecie żyje ponad 200 milionów otyłych mężczyzn i 300 milionów otyłych kobiet. Problem nadwagi i otyłości dotyczy również dzieci i młodzieży. Z danych na rok 2012 wynika, że aż 40 mln dzieci do 5 roku życia ma nadmierną masę ciała. Prognozuje się utrzymanie tendencji wzrostowej w tej grupie wiekowej do poziomu 70 mln dzieci w roku 2025 (2,4). W populacji europejskiej około 50% osób ma nadwagę, a otyłość występuje u około 23% kobiet i 20% mężczyzn (5). W Polsce, podobnie jak w Europie, problem nadwagi dotyczy połowy społeczeństwa. Wieloośrodkowe Ogólnopolskie Badanie Stanu Zdrowia Ludności (WOBASZ), prowadzone w latach 2003-2005 wskazywało, że w populacji polskiej otyłość występuje u około 22% kobiet i 21% mężczyzn (6). Badanie NATPOL z 2011 zwraca uwagę na stałe nasilanie się zjawiska występowania nadmiernej masy ciała. Szczególnie niepokoi szybki wzrost liczby osób otyłych wśród populacji mężczyzn. Badania wskazują, że otyła jest aż ¼ polskich mężczyzn (7). Poziom występowania nadmiernej masy ciała jest zróżnicowany i zależy od regionu świata, płci oraz grup wiekowych, charakteryzuje go jednak stały wzrost (zwłaszcza w ostatnich 2 dekadach) oraz charakter epidemiczny (8).

1.3. Typy oraz klasyfikacja nadwagi i otyłości

W literaturze spotykane są różne podziały otyłości. Klasyfikacja odnosi się do przyczyn otyłości oraz bazuje na wykonywanych pomiarach antropometrycznych. Najczęściej podziału dokonuje się ze względu na:

- etiopatogenezę,
- stopień nagromadzenia tkanki tłuszczowej,
- rozmieszczenie tkanki tłuszczowej.

Dokonując podziału z uwagi na przyczynę otyłości, rozróżniamy otyłość pierwotną (prostą) i wtórną. Pierwsza definiowana jest jako nadmierne nagromadzenie tkanki tłuszczowej związanej z utrzymującym się przez dłuższy czas dodatnim bilansem energetycznym, którego powstaniu sprzyjają takie czynniki jak nadmierna konsumpcja kilokalorii i/lub zmniejszenie wydatku energetycznego spowodowanego niską aktywnością fizyczną.

Druga, wtórna, może wynikać z obecności chorób, zaburzeń, a także stosowanej farmakoterapii. Ten typ otyłości często towarzyszy zaburzeniom endokrynologicznym (niedoczynność tarczycy, zespół wielotorbielowatych jajników, zespół Cushinga, niedobór hormonu wzrostu, hipogonadyzm, rzekoma niedoczynność przytarczyc), chorobom organicznym podwzgórza (zapalenia, guzy, uszkodzenia pooperacyjne) niektórym, zespołom genetycznym (zespół Downa, zespół Lawrence-Moon-Biedla, zespół Pradera Willego) oraz farmakoterapii (neuroleptyki, glikokortykosteroidy, niektóre leki przeciwdepresyjne, uspokajające oraz przeciwpadaczkowe, progestageny, nadmierne dawki insuliny, pochodne sulfonilomocznika, leki β -adrenolityczne) (9).

Bazując na pomiarach antropometrycznych (masa ciała, wzrost, obwód talii i bioder) możemy określić stopień otyłości oraz rozmieszczenie tkanki tłuszczowej.

Stopień nagromadzenia tkanki tłuszczowej w organizmie oceniamy na podstawie wskaźnika masy ciała (*Body Mas Index*, BMI). Obliczanie wskaźnika BMI jest uznaną, prostą, szybką i taną metodą służącą rozpoznawaniu nadwagi i otyłości (10). Wskaźnik obliczamy według następującego wzoru:

$$\text{BMI} = \text{masa ciała [kg]} / \text{wzrost [m}^2\text{]}$$

Światowa Organizacja Zdrowia proponuje następującą interpretację wskaźnika BMI (Tabela 1.) (10).

Tabela 1. Interpretacja wskaźnika BMI [kg/m²] wg WHO

Prawidłowa masa ciała	18.5-24.9
Nadwaga	25.0-29.9
Otyłość I stopnia	30.0-34.9
Otyłość II stopnia	35.0-39.9
Otyłość III stopnia	≥40.0

Na podstawie pomiarów obwodu talii i bioder uzyskujemy informację dotyczącą rozmieszczenia tkanki tłuszczowej. W tym celu wykorzystywany jest wskaźnik talia-biodro (*Waist to Hip Ratio*, WHR). Na podstawie obliczeń można określić, czy pacjent prezentuje otyłość brzuszną (androidalną, centralną, typu jabłko), Wskaźnik WHR wyraża stosunek obwodu talii do obwodu bioder i oblicza się go według następującego wzoru:

$$\text{WHR} = \text{obwód talii [cm]} / \text{obwód bioder [cm]}$$

Rozpoznanie poszczególnych typów otyłości ma znaczenie w oszacowaniu poziomu ryzyka występowania niektórych zaburzeń i chorób. Dowiedziono, że tkanka tłuszczowa zgromadzona zaotrzewnowo w jamie brzusznej zwiększa ryzyko występowania insulinooporności, cukrzycy typu 2 oraz chorób sercowo naczyniowych w większym stopniu niż tkanka tłuszczowa zlokalizowana obwodowo (11).

Innym parametrem służącym do określenia rozmieszczenia tkanki tłuszczowej oraz oceny ryzyka występowania zaburzeń metabolicznych jest obwód talii (12).

Światowa Organizacja zdrowia proponuje następującą interpretację pomiarów talii oraz wskaźnika WHR (Tabela 2.) (12).

Tabela 2. Interpretacja pomiarów talii i wskaźnika WHR wg WHO

Wskaźnik	Pomiary	Ryzyko zaburzeń metabolicznych
Obwód talii	>94 cm (M); >80 (K)	Podwyższone
Obwód talii	>102 cm (M); >88 (K)	Istotnie podwyższone
WHR	$\geq 0,9$ cm (M); $\geq 0,85$ (K)	Istotnie podwyższone

Ocenie stopnia nagromadzenia oraz rozmieszczenia tkanki tłuszczowej służą również inne techniki diagnostyczne. Zaliczyć tu należy coraz powszechniej stosowaną metodę impedancji bioelektrycznej (BIA) oraz rzadziej wykonywane badania tj. rezonans magnetyczny (MR), tomografia komputerowa (KT), absorbcjometria rentgenowska o dwóch energiach (DXA), pletyzmografia powietrzna i ważenie hydrostatyczne (13). W praktyce klinicznej większość tych metod jest słabo dostępna. Wynika to głównie z uwagi na skomplikowany, długotrwały sposób pomiaru oraz znaczne koszty badania. Jednak techniki te w praktyce naukowej, umożliwiają otrzymywanie coraz bardziej dokładnych danych, a także nowych informacji dotyczących składu ciała i rozmieszczenia poszczególnych tkanek. Sprzyja to tworzeniu klasyfikacji opartych o nowe kryteria i metody diagnostyczne.

Odkąd zauważona, że na występowanie powikłań zdrowotnych wpływa nie tylko stopień otluszczenia mierzony wskaźnikiem BMI, ale również rozmieszczenie tkanki i zróżnicowana aktywność trzewnej i podskórnej tkanki tłuszczowej w literaturze pojawiają się doniesienia na temat nowych podgrup i fenotypów otyłości.

W latach 80 tych XX wieku Ruderman i wsp. zwrócili uwagę na występowanie tzw. otyłości metabolicznej, związanej ze zwiększoną zawartością tkanki tłuszczowej trzewnej. Ten typ otyłości pojawia się u osób z prawidłową masą ciała i sprzyja rozwojowi insulinooporności, hiperinsulinemii, hiperlipidemii, oraz chorób sercowo naczyniowych. Na określenie takiej sytuacji klinicznej badacze przyjęli pojęcie MONW (*Metabolic Obese Normal Weight Syndrom*) (14).

W literaturze spotykane jest również określenie TOFI. Termin ten zaproponowany został przez Thomasa i wsp. Badacze wykorzystując rezonans magnetyczny (MR) i technikę spektroskopii (MRS) uzyskali informację o składzie biochemicznym tkanek w wybranych lokalizacjach organizmu. Na podstawie przeprowadzonych badań wyodrębnili oni fenotyp TOFI (*thin-on-the-outside fat-on-the-inside*), w którym występuje znaczne nagromadzenie wiscelarnej tkanki tłuszczowej bez towarzyszącej nadwagi lub otyłości rozpoznanej według innych kryteriów (15).

Wzrastająca długość życia kobiet i mężczyzn powoduje, że coraz większą uwagę zwraca się również na poważny problem gerontologiczny, jakim jest otyłość sarkopeniczna. Ten typ otyłości charakteryzuje się nagromadzeniem tkanki tłuszczowej przy jednoczesnym dużym spadku masy mięśniowej i wiąże ze zwiększonym ryzykiem występowania powikłań otyłości u osób w wieku starszym (16).

1.4. Etiopatogeneza otyłości

Otyłość rozwija się w wyniku przewlekłe utrzymującego się dodatniego bilansu energetycznego, którego powstawaniu sprzyjają czynniki środowiskowe, genetyczne, niektóre zaburzenia i choroby oraz farmakoterapia. Czynniki te występują pojedynczo, lub tak jak ma to miejsce w większości przypadków, wzajemnie się przenikają, prowadząc do rozwoju nadmiernej masy tłuszczowej (17).

1.4.1. Czynniki środowiskowe predysponujące do rozwoju otyłości

Do czynników środowiskowych zwiększających ryzyko rozwoju nadmiernej masy tłuszczowej zaliczyć należy te związane z szeroko rozumianym stylem życia. Powszechnie wiadomo, że rozwojowi otyłości i nadwagi sprzyja mała aktywność fizyczna oraz nieprawidłowy sposób odżywiania.

Model żywienia człowieka zmieniał się przez cały okres istnienia *Homo sapiens*. Początkowo ludzie byli zbieraczami, a pokarmy stanowiły głównie owoce, nasiona, korzonki oraz jaja ptaków i gadów. Około trzech milionów lat temu człowiek zaczął prowadzić łowiecki tryb życia, co wzbogaciło jego dietę o mięso dzikich zwierząt i ryb. Przełomowa dla sposobu odżywiania ludzi okazała się umiejętność wzniesienie ognia (zdobyta 400 tys. lat temu), która umożliwiała lepsze przygotowywanie oraz wchłanianie produktów węglowodanowych i białkowych, a ponadto odkrywała nowe cechy sensoryczne pożywienia. Kolejnym ważnym etapem była uprawa roli i rozwój hodowli zwierząt, w związku z którym, początkowo w Azji (10 tys. lat temu), a następnie w Europie (5 tys. lat temu), człowiek zaczął prowadzić osiadły tryb życia. Rozkwit handlu żywnością, technologii i przetwórstwa (w tym apertyzacji w XIX wieku) przyczynił się do zwiększonej dostępności pożywienia na całym świecie. Ewolucja żywienia człowieka wskazuje, że początkowo w jego diecie dominowały pokarmy nieprzetworzone tj. mięso dzikich zwierząt, ryby, skorupiaki, warzywa korzeniowe, bulwiaste i liściaste oraz owoce i orzechy (18,19). Obecnie drastycznie zmieniły się tendencje żywieniowe. Powszechna dostępność wysokoenergetycznej i wysokoprzetworzonej żywności sprawia, że w krajach rozwiniętych żywność

wysokocukrowa i wysokobiałkowa jest głównym źródłem energii w diecie. Coraz powszechniej w literaturze naukowej pojawiają się poglądy badaczy, że fizjologia odżywiania jest w dalszym ciągu bardziej dostosowana do menu paleolitycznego niż do współczesnego żywienia. Hipoteza ta wymaga dalszych badań, ale jej weryfikacja może okazać się pomocna przy ustaleniu zaleceń i postępowania w przypadku nadwagi, otyłości oraz innych chorób cywilizacyjnych (20).

Należy zauważyć, że obecny styl życia wiąże się z łatwym i niewymagającym dużego wydatku energetycznego dostępem do żywności. Dowiedziono, że siedzący tryb życia, wynikający z preferowanych środków transportu i formy spędzania czasu wolnego, wpływa na masę ciała. W latach 2000-2002 w Stanach Zjednoczonych przeprowadzono ciekawe badanie dotyczące zależności pomiędzy masą ciała a zwyczajami związanymi z przemieszczaniem się w obrębie rejonów zabudowanych. Badacze zauważyli istotną zależność pomiędzy czasem spędzonym w aucie a występowaniem otyłości (21). Nie bez znaczenia jest również sposób spędzania tzw. czasu wolnego. Badania Nurses' Health Study przeprowadzone w latach 1992-1998 wskazują, że oglądanie telewizji przez 2 godziny dziennie zwiększa ryzyko rozwoju otyłości o ok. 23% (22). Z badań przeprowadzonych przez Church i wsp. wynika, że przez ostatnie 50 lat w Stanach Zjednoczonych dzienny wydatek energetyczny, przeciętnego obywatela, zmniejszył się o więcej niż 100 kilokalorii. To zmniejszenie wydatku energetycznego skutkuje istotnym wzrostem masy ciała Amerykanów (23).

Styl życia oraz zachowania zdrowotne związane z masą ciała należy również rozpatrywać w szerszym ujęciu społeczno-kulturowym. W badaniach prowadzonych przez Perez-Pastor i wsp. dowiedziono częstszego występowania otyłości u dzieci, których rodzic tej samej płci był otyły. Przy czym badacze nie wskazują na wpływ czynników genetycznych (24). Jak podają inni autorzy przyczyna otyłości może leżeć po stronie nieprawidłowych zachowań zdrowotnych kształtowanych w rodzinie (25).

Ważnym zagadnieniem w kontekście nieprawidłowej masy ciała pozostają także czynniki psychologiczne. Zauważono, że u ok. 30% otyłych osób występuje nieumiejętność regulowania ilości przyjmowanego pożywienia. Wiąże się to z zaburzeniami mechanizmu samoregulacji, oczekiwaniami jednostki wobec świata oraz jej samej, a także z trudnościami w kontroli emocji (26). Według badaczy przejadanie

się, przy braku innych sposobów zaspokajania potrzeb, może pełnić rolę usprawiedliwiania się, być reakcją na poczucie winy, pełnić formę łagodzenia lęków lub być wyrazem buntu (27).

W ostatnich latach uwagę naukowców i specjalistów zajmujących się terapią otyłości przyciągnął temat dotyczący wpływu mikrobioty przewodu pokarmowego na występowanie nadmiernej masy ciała i chorób współtowarzyszących. Dysbioza jelitowa spowodowana takimi czynnikami środowiskowymi jak dieta wysokotłuszczowa, wysokobiałkowa, a także dieta uboga w błonnik pokarmowy, stosowanie niektórych leków, przewlekły stres oraz zakażenia przewodu pokarmowego powoduje funkcjonalne uszkodzenie błony śluzowej układu pokarmowego i zwiększenie „prześlakliwości” jelit. Konsekwencją jest przenikanie przez jelita toksyn, antygenów oraz innych szkodliwych substancji wpływających na metabolizm pacjenta oraz indukcja przewlekłego stanu zapalnego. Co ciekawe niekorzystne drobnoustroje, poprzez liczne mechanizmy (wydzielanie toksyn zmieniających nastrój gospodarza, wpływ na działanie receptorów smakowych, wpływ na neuroendokrynną oś jelita-mózg) mogą wpływać na wybory żywieniowe gospodarza, w ten sposób stymulując swój rozwój. Taki konflikt pomiędzy mikrobami a gospodarzem może przyczyniać się do rozwoju nadmiernej masy ciała. Badania sugerują, że stosowanie odpowiedniego modelu żywienia i/lub prawidłowo dobranej suplementacji (probiotyki, prebiotyki) może korzystnie modelować mikrobiotę gospodarza i w tym mechanizmie przyczyniać się do poprawy zdrowia pacjentów (28–30).

1.4.2.Czynniki wewnątrzystrojowe predysponujące do rozwoju otyłości

Ciągle nie do końca poznana, złożona etiologia otyłości zmusza naukowców do poszukiwania odpowiedzi na pytanie, dlaczego osoby o podobnych zachowaniach zdrowotnych i zbliżonym trybie życia często różnią się od siebie predyspozycjami do gromadzenia tkanki tłuszczowej. Obecnie wiadomo, że oprócz szeregu istotnych czynników środowiskowych istnieją również wewnątrzystrojowe, które w znacznym stopniu mogą wpływać na stopień otluszczenia organizmu. Do ważnych czynników regulujących procesy związane z gromadzeniem tkanki tłuszczowej należy zaliczyć

uwarunkowania genetyczne. W patogenezie otyłości najczęściej występują zaburzenia współdziałania wielu genów. Badacze szacują, że w sprzyjającym środowisku, geny odgrywają istotną rolę w ok. 25-40% przypadków otyłości (31,32). Czynniki genetyczne, poprzez wpływ na działanie układu nerwowego, dokrewnego i pokarmowego, regulują funkcjonowanie tkanki tłuszczowej, mięśni szkieletowych, wpływają na zdolność do oksydacji tłuszczów i węglowodanów, a także kontrolę apetytu a nawet preferencje smakowe (17).

Przyjmowanie pokarmu oraz kontrola homeostazy energetycznej organizmu regulowane są poprzez ośrodkowy i obwodowy układ nerwowy na drodze neuroendokrynej. Szczególne znaczenie dla mechanizmu powstawania odczucia głodu i sytości mają dwa ośrodki znajdujące się w podwzgórzu: ośrodek głodu (zlokalizowany w jądrach obszaru bocznego podwzgórza) i sytości (zlokalizowany w jądrach przykomorowych). Do ośrodków tych docierają sygnały motoryczne, metaboliczne, hormonalne i termiczne w ten sposób współtworząc mechanizm kontroli i regulacji łaknienia. W mechanizmie tym uczestniczą liczne substancje w tym: peptydy podwzgórza, hormony przewodu pokarmowego, gruczołów dokrewnych, neuroprzekaźniki, a także substancje wydzielane przez tkankę tłuszczową (33,34). Te ostatnie, są obecnie przedmiotem wielu badań naukowych na całym świecie. Odkąd zauważono, że tkanka tłuszczowa nie stanowi jedynie biernego magazynu energii, ale pełni również funkcję regulatora energetycznej równowagi ustroju i jest organem wydzielania wewnętrznego, uznano, że ona sama może odgrywać istotną rolę w patogenezie otyłości (35,36).

1.5. Rola tkanki tłuszczowej

Do najważniejszych funkcji tkanki tłuszczowej należy zaliczyć: magazynowanie energii, ochronę przed urazami, stabilizację narządów wewnętrznych, ochronę termiczną, ochronę przed gromadzeniem tłuszczu w innych tkankach, gromadzenie i tworzenie rezerwuaru komórek czynnych immunologicznie oraz konwertowanie nieaktywnych prekursorów hormonów do ich aktywnych form. Tkanka tłuszczowa wpływa również na poziom insulinowrażliwości tkankowej, krzepliwość, przebieg procesów zapalnych, a także wytwarza i wydziela szereg substancji o dużej aktywności hormonalnej i metabolicznej (adipocytokiny) (37).

1.5.1. Tkanka tłuszczowa a insulinooporność

Związek otyłości z insulinoopornością udokumentowano wiele lat temu. Pierwsze badania dotyczące tej zależności prowadzone były na pacjentach z cukrzycą typu 2 (38). Mimo faktu, że wiele szczegółów na temat mechanizmów łączących otyłość z insulinoopornością pozostaje nieznanymi, badania ostatnich lat ukazują wciąż nowe właściwości tkanki tłuszczowej i coraz dokładniej opisują możliwe relacje między tkanką tłuszczową a insulinoopornością. Insulinooporność definiowana jest jako stan zmniejszonej reaktywności na fizjologiczne stężenie insuliny, które prowadzi do upośledzenia metabolizmu węglowodanów, lipidów i białek oraz do zaburzeń mitogennego działania insuliny (39). Na podstawie mechanizmów prowadzących do upośledzonej reakcji na insulinę rozróżnia się trzy typy insulinooporności: przedreceptorową, receptorową i postreceptorową. Istotę insulinooporności przedreceptorowej można zobrazować na przykładzie zespołu zmutowanej insuliny. W zespole tym występuje prawidłowa reakcja na insulinę egzogenną i oporność w stosunku do zmienionej endogennej cząsteczki insuliny. Przykładem tego typu zaburzenia jest także immunologiczny typ insulinooporności spowodowany inaktywacją insuliny związanej przez swoiste przeciwciała. Insulinooporność receptorowa wiąże się z zaburzeniami czynności lub struktury receptora insulinowego. Występuje w nim zmniejszenie powinowactwa lub liczby receptorów insulinowych na powierzchni komórek. Ten typ insulinooporności może być warunkowany genetycznie lub

immunologicznie. Postreceptorowa oporność na insulinę wiąże się z zaburzeniami w funkcji procesów sygnalizujących przyłączenie insuliny do receptora insulinowego oraz zaburzenia struktury i funkcji transporterów glukozy do wnętrza komórki (40,41).

Liczne badania naukowe dowodzą wzajemnej relacji pomiędzy nadmierną tkanką tłuszczową a występowaniem insulinooporności (42). Szczególnie duży wpływ na rozwój insulinooporności ma brzuszny typ otyłości, który charakteryzuje się zwiększoną ilością trzewnej tkanki tłuszczowej w jamie brzusznej i w otoczeniu narządów wewnętrznych. W tkance tłuszczowej trzewnej zachodzi przyspieszona mobilizacja wolnych kwasów tłuszczowych, która odpowiada za nasilenie glukoneogenezy wątrobowej, zwiększenie syntezy VLDL i triglicerydów oraz upośledzenie degradacji wątrobowej insuliny, co skutkuje zarówno hiperinsulinemią jak i insulinoopornością (43). Stwierdzono ponadto, że przyrost tkanki tłuszczowej prowadzi do nadprodukcji szeregu substancji tam syntetyzowanych. Zaliczamy do nich między innymi czynnik martwicy nowotworów α (*Tumor Necrosis Factor α* , TNF α), rezystynę, leptynę, które również biorą udział w kształtowaniu poziomu insulinowrażliwości osób otyłych (44).

1.5.2. Tkanka tłuszczowa a adipocytokiny

Pojęcie adipocytokiny pojawiło się w literaturze w 1994 roku za sprawą Zhang i wsp., którzy opublikowali wyniki swoich badań prowadzonych nad leptyną - hormonem peptydowym będącym produktem genu ludzkiej otyłości (OB) (45). Od tego czasu, przez następne 20 lat naukowcy na całym świecie badali te biologicznie czynne substancje wydzielane przez tkankę tłuszczową. W trakcie prowadzonych badań zauważono, że adipocytokiny, których podstawowym miejscem produkcji są adipocyty, odgrywają istotną rolę w procesach metabolicznych, przemianie lipidów i węglowodanów. Uczestniczą w mechanizmach regulujących równowagę energetyczną, wpływają na łaknienie, utrzymanie homeostazy ustrojowej, a także biorą udział w procesie tworzenia blaszki miażdżycowej i wpływają na wartości ciśnienia tętniczego (46,47). Obecnie w grupie adipocytokin znajduje się kilkadziesiąt substancji, ale lista tych aktywnych substancji stale się rozrasta.

Wyróżnić można następujące grupy substancji produkowanych przez komórki tłuszczowe:

- cytokiny i białka związane z cytokinami (leptyna, TNF- α , interleukina 6 (IL-6),
- białka układu odpornościowego, składowe dopełniacza oraz białka związane strukturalnie z układem dopełniacza (adipsyna, adiponektyna, białko stymulujące acylację (ASP), czynnik chemotaktyczny monocytów typu 1 (MCP-1),
- białka związane z układem krzepnięcia (inhibitor aktywatora plazminogenu 1 (PAI-1), czynnik tkankowy (TF)),
- białka i lipidy odpowiedzialne za metabolizm i transport lipidów (lipaza lipoproteinowa (LPL), apolipoproteina E (ApoE), białko transportujące estry cholesterolu (CETP),
- enzymy odpowiedzialne za metabolizm hormonów steroidowych (aromataza zależna od cytochromu P450, dehydrogenaza 17 β -hydroksysteroidowa, dehydrogenaza 11 β -hydroksysteroidowa typu 1,
- białka układu RAA (angiotensynogen),
- inne białka (rezystyna, apelina, wisfatyna) (48).

Produkcja przez adipocyty tak dużej liczby substancji o zróżnicowanych funkcjach oraz obecność receptorów wrażliwych na ich działanie w wielu tkankach i narządach, świadczą o istotnej roli, jaką tkanka tłuszczowa pełni w prawidłowym funkcjonowaniu organizmu.

Wyniki badań nad adipocytokinami nie są jednak jednoznaczne. Obiecujące rezultaty wielu z nich mogą i powinny stanowić podstawę do formułowania hipotez związanych z leczeniem nadmiernej masy ciała oraz zaburzeń metabolicznych. Należy jednak zaznaczyć, że mimo odkrywania nowych substancji oraz stałego wzrostu wiedzy na temat adipocytokin w dalszym ciągu badacze nie umieją odpowiedzieć jednoznacznie na pytanie jaka jest ich rola w patogenezie otyłości i czy to nadmierne nagromadzenie tkanki tłuszczowej zaburza wydzielanie adipocytokin czy to one same stanowią przyczynę jej nadmiaru.

1.5.3. Leptyna

Leptyna jest hormonem peptydowym, który został odkryty w 1994 roku przez Zhang i wsp. Jej nazwa pochodzi od greckiego słowa leptos – szczupły. Zbudowana jest ze 167 aminokwasów a jej masa cząsteczkowa wynosi 16 kDA. Gen leptyny (OB) składający się z 20 tys. par zasad jest homologiem mysiego genu otyłości ob i zlokalizowany jest na 7. chromosomie (7q31.3) (45). Leptyna wydzielana jest głównie przez dojrzałe adipocyty białej, podskórnej tkanki tłuszczowej, ale w mniejszym stopniu wydzielana jest również przez brunatną tkankę tłuszczową, komórki dna żołądka, mózgu, wątroby, łożyska, jajników i mięśni szkieletowych (45,49). Poziom leptyny u człowieka dodatnio koreluje z zawartością tkanki tłuszczowej i dostarcza informacji na temat zasobów energetycznych w organizmie. Wydzielanie leptyny zwiększa się wraz z rosnącą masą tkanki tłuszczowej i maleje w czasie głodzenia i przy utracie masy ciała (50). Leptyna uwalniana jest pulsacyjnie, w określonym rytmie dobowym. Największe wydzielanie obserwowane jest w godzinach nocnych a najniższe we wczesnych godzinach popołudniowych. Część badaczy zjawisko to tłumaczy zmniejszonym spożywaniem kalorii w typowych godzinach spoczynku (49,51,52). Sekrecja leptyny pobudzana jest przez insulinę, glikokortykosteroidy, TNF- α i estrogeny, a hamowana przez androgeny, aminy katecholowe, agonistów β 3-adrenergicznych, wolne kwasy tłuszczowe, hormon wzrostu i ligandy PPAR- γ (51). W warunkach fizjologicznych wyższe poziomy adipocytokiny występują u kobiet niż u mężczyzn. Fakt ten może być spowodowany występowaniem większej ilości tkanki tłuszczowej podskórnej u kobiet (53). Działanie leptyny możliwe jest dzięki istnieniu receptorów błonowych o budowie właściwej dla rodziny cytokin typu I. U ludzi występuje co najmniej pięć izoform receptorów określanych jako: ob-Ra, ob-Rb, ob-Rc, ob-Rd, ob-Re. Izoformy te różnią się między sobą budową c-terminalnego końca. Gen kodujący receptory dla leptyny znajduje się na chromosomie 1 (1p.31). Receptory dla leptyny zlokalizowane są głównie w ośrodkowym układzie nerwowym (podwzgórze, okolice jądra łukowatego, splot naczyniówkowy mózgu). W tym rejonie największą ekspresję wykazuje najdłuższa izoforma receptora ob-Rb. Pozostałe izoformy, o krótszych domenach wewnątrzkomórkowych, zlokalizowane są głównie w tkankach

obwodowych (tarczyca, nadnercza, jądra, jajniki, łożysko, prostata, mięśnie szkieletowe, wątroba, trzustka, mięsień sercowy i kości) (51,54).

Podstawowymi funkcjami leptyny w organizmie są: regulacja uczucia głodu i sytości, regulacja masy ciała oraz metabolizmu. Poprzez działanie jakie leptyna wywiera w podwzgórzu hamowany jest pobór pokarmu, zwiększa się aktywność układu współczulnego oraz wydatek energetyczny. Mechanizm działania leptyny w ośrodkowym układzie nerwowym polega na aktywacji neuronów syntetyzujących proopiomelankortynę (POMC), transkrypt regulowany przez kokainę i amfetaminę (CART) oraz hamowaniu działania neuronów oreksygeniczných syntetyzujących podwzgórzowe białko agouti (AgRP) oraz neuropeptyd Y (NPY) (55). Hamowna jest również synteza i uwalnianie oreksyny, galaniny i ghreliny. Leptyna obniża poziomy hormonu koncentracji melaniny (MCH) w podwzgórzu, co również może powodować zmniejszenie poboru pokarmu (56). Ponadto leptyna wykazuje działanie synergistyczne do glukagonopodobnego peptydu 1 (GLP1) i cholecystokininy (CCK) w jądrze pasma bocznego i w tym mechanizmie może wywoływać uczucie sytości (57). Wpływ omawianej adipocytokiny na regulację poboru pokarmu polega również na modulacji dopaminowego układu mezolimbicznego i zmniejszenie hedonicznej potrzeby jedzenia (58). Leptyna pobudza również współczulny układ nerwowy i zwiększa poziom termogenezy. Nowe badania wskazują, że termoregulacyjne możliwości leptyny mogą niezależnie od mechanizmu związanego z poborem pokarmu przyczynić się do redukcji masy ciała poprzez zwiększenie wydatku energetycznego (55,57). Wyniki wielu badań wskazują również na rolę leptyny w regulacji przemian substratów energetycznych (lipidów i węglowodanów), hematopoezy, angiogenezy, aktywacji układu odpornościowego, osteogenezy, płodności oraz w regulacji ciśnienia tętniczego (50,59,60). Badania eksperymentalne, przeprowadzane na gryzoniach wykazały, że zaburzenia syntezy leptyny lub obecność dysfunkcji jej receptora spowodowane czynnikami genetycznymi prowadzą do rozwoju otyłości, zaburzeń metabolicznych i niepłodności (61). Podanie egzogennej postaci tego białka jest w wyżej wymienionych przypadkach metodą leczenia. Okazało się jednak, że tylko nieliczne przypadki otyłości u ludzi spowodowane są wspomnianymi zaburzeniami genetycznymi (62). U osób otyłych stwierdza się podwyższone stężenia leptyny w surowicy krwi, co wskazuje na

istnienie stanu oporności na leptynę. Podanie leptyny w takim przypadku nie powoduje zmniejszenia masy ciała (63).

Liczne badania potwierdzają, że omawiana adipocytokina oprócz udziału w długoterminowej regulacji pobierania pokarmu ma również wpływ na przemiany substratów energetycznych w tkankach obwodowych (głównie w tkance tłuszczowej i mięśniach). Po przeprowadzonych badaniach u osób z lipodystrofią zaobserwowano spadek oporności na insulinę po podaniu leptyny (64,65). Z kolei ogólne i miejscowe podawanie leptyny u myszy z cukrzycą wiązało się z obniżeniem poziomu glukozy i glukagonu (66). Badacze podają różne potencjalne mechanizmy tego zjawiska i wskazują na to, że obwodowa wrażliwość na insulinę modulowana jest przez leptynę za pośrednictwem centralnego układu nerwowego niezależnie od efektu jaki ta adipocytokina wywiera na pobór pokarmu (67). W badaniach na modelu zwierzęcym udowodniono, że leptyna hamuje glukoneogenezę wątrobową i obniża stężenie glukozy we krwi (68). Badania na myszach i szczurach dowiodły, że dokomorowe lub dożylnie podanie leptyny stymuluje pobieranie glukozy przez mięśnie szkieletowe. Prawdopodobnie jest to efektem nasilenia translokacji transportera glukozy 4 (GLUT-4) do powierzchni błony komórkowej. Ponadto leptyna aktywuje kinazę AMP zależną (AMPK), która również nasila transport glukozy do mięśni. Zwiększonemu napływowi glukozy do mięśni towarzyszy gromadzenie glikogenu (68,69). W badaniach na izolowanych szczurzych adipocytach wykazano, że leptyna zmniejsza stymulowane przez insulinę pobieranie glukozy i zmniejsza syntezę glikogenu (61). Opisywana adipocytokina wpływa również na metabolizm lipidów. Podawanie leptyny hamuje lipogenezę i stymuluje lipolizę zarówno w tkance tłuszczowej jak i w wątrobie. Leptyna nasila oksydację kwasów tłuszczowych oraz obniża poziom triglicerydów w wątrobie i białej tkance tłuszczowej. Białko stymuluje również oksydację kwasów tłuszczowych poprzez pobudzenie AMPK w mięśniach szkieletowych (69). Badania eksperymentalne wskazują na znaczący wpływ leptyny na metabolizm lipidów i glukozy natomiast badania u ludzi nadal pozostają niejednoznaczne. Mimo iż leptyna może wpływać na funkcjonowanie komórek beta trzustki i uwrażliwiać tkanki na insulinę u osób z obniżonym poziomem leptyny (70,71), to jej wpływ na zwiększenie

insulinowrażliwości, kontrolę glikemii i redukcję masy ciała u osób otyłych z cukrzycą typu 2 jest raczej wątpliwy (60,63).

1.5.4. Adiponektyna

Adiponektyna jest białkiem o masie 30 kDA zbudowanym z 247 aminokwasów. Została odkryta i opisana w połowie lat 90 tych XX wieku przez cztery niezależne grupy badaczy dlatego w literaturze pojawiają się różne nazwy adiponektyny: apM-1 (adipose most abundant gene transcript-1), Acrp 30 (adipocyte-complement related protein, 30 kDA), AdipoQ, GBP 28 (gelatin-binding protein 28) (72–75). Adiponektyna jest produktem genu apM1, który zlokalizowany jest na ramieniu długim chromosomu 3 (3q27) (76). Obecnie w literaturze dominuje pogląd, że omawiana adipocytokina syntetyzowana jest wyłącznie w tkance tłuszczowej podskórnej i trzewnej, przy czym ta druga jest źródłem znikomej ilości adipokiny. Należy jednak zaznaczyć, że pojawiają się doniesienia, z których wynika, że niewielkie jej ilości powstają również w komórkach mięśniowych, kardiomiocytach oraz osteoblastach (77–79). W budowie białka wyróżniamy 3 domeny: N-końcową sekwencję sygnałową, domenę kolagenową (kolagenopodobną) oraz zlokalizowaną w C-końcowym fragmencie cząsteczki domenę globularną zbliżoną w budowie do domeny globularnej kolagenu typu VIII i X oraz składowej C1q dopełniacza (80). W osoczu adiponektyna krąży w postaci dwóch form: cząsteczki o pełnym składzie aminokwasowym (fulllength protein, fAD) oraz jako fragment zawierający C-końcową domenę globularną (globular, gAD). Forma globularna adiponektyny występuje w postaci krótkich globularnych trimerów natomiast forma o pełnej długości może przyjmować postać niskocząsteczkowych trimerów (*low molecular weight*, LMW), średnicząsteczkowych heksametrów (*middle molecular weight*, MMW) oraz multimetrów o dużej masie cząsteczkowej (*high molecular weight*, HMW) (81,82). Adiponektyna działa przez dwa rodzaje receptorów: AdipoR1 (zlokalizowany głównie w mięśniach szkieletowych) i AdipoR2 (zlokalizowane głównie w wątrobie). Receptory te zbudowane są z 7 domen przezbłonowych. Za działanie insulinouwrażliwiające odpowiadają głównie receptory AdipoR2 natomiast receptory AdipoR1 zlokalizowane w mięśniach odpowiadają za aktywację AMPK i pobudzenie oksydacji kwasów tłuszczowych (83). Stężenie

adiponektyny w osoczu wynosi od 5-30 $\mu\text{g/ml}$, co stanowi około 0,01% stężenia wszystkich białek występujących w osoczu (84). Obserwuje się niższe stężenie tego białka u osób otyłych niż u szczupłych. Kobiety mają o ok 40% wyższy poziom adiponektyny niż mężczyźni, a różnice te najprawdopodobniej wynikają z hamującego działania androgenów (85,86). Syntezę i wydzielanie adipocytokiny pobudzają insulina, IGF-1 oraz agoniści receptora PPAR- γ , hamują natomiast TNF- α i agoniści receptora PPAR- α (81). W literaturze opisywane są właściwości przeciwzapalne, antyaterogenne i insulinouwrażliwające adiponektyny. Cytokina ta poprzez hamowanie niekorzystnych efektów indukowanych przez cytokiny prozapalne, zmniejszenie sekrecji czynnika TNF α , hamowanie tworzenia kolonii granulocytów i makrofagów oraz zmniejszenie ich aktywności fagocytarnej chroni śródbłonek przed zmianami zapalnymi i procesami aterogennymi (87,88). Adhezja monocytów do ścian naczyń zmniejszona jest przez obniżenie pod wpływem adiponektyny ekspresji śródbłonkowych cząsteczek adhezyjnych sVCAM-1-1, sICAM-1-1 i sE-selectyny. Ponadto adiponektyna hamuje aktywację jądrowego czynnika transkrypcyjnego NF- κ B (indukowanego przez TNF α) co przyczynia się do zmniejszania adhezji monocytów do komórek śródbłonka naczyniowego (89,90). Obserwuje się również działanie polegające na zmniejszeniu wychwytu utlenionych cząsteczek lipoprotein o niskiej gęstości przez makrofagi i tym samym hamowanie procesu tworzenia komórek piankowatych tworzących blaszki miażdżycowe (91). Dodatkowo adiponektyna pobudza aktywność syntazy eNOS i produkcję tlenu azotu oraz stymuluje angiogenezę (48,92). Liczne badania potwierdzają również wpływ omawianej adipocytokiny na metabolizm węglowodanów i tłuszczów. Adiponektyna pobudza metabolizm tkanki tłuszczowej oraz zwiększa insulinowrażliwość w tkance mięśniowej i wątrobie (93). Do molekularnych mechanizmów związanych z działaniem adiponektyny zalicza się: nasiloną fosforylację i aktywację AMPK, nasilenie ekspresji genów kodujących białka związane z transportem i oksydacją kwasów tłuszczowych w mięśniach (CD 36), stymulowanie fosforylacji karboksylazy acetylokoenzymu A, oraz aktywację receptora α aktywowanego proliferatorem peroksysomu (PPAR α) (94). Efektem tych procesów jest: zwiększenie transportu i oksydacji wolnych kwasów tłuszczowych, zmniejszenie

odkładania trójglicerydów w tkance mięśniowej oraz zahamowanie procesu glukoneogenezy w wątrobie i w konsekwencji obniżenie poziomu glikemii (95).

Badania wskazują, że poziom adiponektyny u osób otyłych są niższe w porównaniu z osobami o prawidłowej masie ciała (84,96). Obserwuje się również obniżenie poziomu tej adipocytokiny w przebiegu cukrzycy typu 2 (97), w zespole policystycznych jajników (98), nadciśnieniu tętniczym (99,100) oraz chorobie niedokrwiennej serca (101). Należy jednak zaznaczyć, że poglądy dotyczące działania adiponektyny na metabolizm nie są jednoznaczne. W wielu badaniach zaobserwowano wzrost poziomu omawianego białka w trakcie redukcji masy ciała i ujemną korelację pomiędzy stężeniem adiponektyny a BMI oraz zawartością tkanki tłuszczowej (102,103). W literaturze jednak pojawiają się także doniesienia o braku zależności pomiędzy wskaźnikiem masy ciała, wskaźnikiem insulinowrażliwości a poziomem adiponektyny. Przykładem mogą być badania Kuo i wsp., którzy zbadali blisko 5000 szczupłych i otyłych pacjentów (104), a także badania Oweckiego i wsp. którzy dowiedli braku różnic pomiędzy stężeniami adiponektyny między osobami otyłymi i szczupłymi i braku współzależności adiponektyny z insulinowrażliwością (105). Podobne wyniki uzyskali również Abbasi i wsp. badający zależność adipocytokiny i redukcji masy ciała u otyłych kobiet z insulinopornością (106) oraz Nassis i wsp., którzy swoje badania przeprowadzali w grupie ćwiczących dziewcząt z nadwagą i otyłością (107).

1.6. Konsekwencje zdrowotne i ekonomiczne otyłości

Nadwaga i otyłość stanowią zagrożenie dla zdrowia i życia. Nadmiernie nagromadzona tkanka tłuszczowa świadczy o występowaniu zwiększonego ryzyka wielu chorób, a także wiąże się ze zwiększonym ryzykiem zgonu. Obecnie, w wielu krajach na świecie poważnym problemem stają się także ekonomiczne konsekwencje otyłości.

Według danych WHO otyłość jest obecnie częstszą przyczyną zgonu niż głód. Globalnie 44% przypadków cukrzycy typu 2, 23% przypadków niedokrwiennej choroby serca i 7–41% przypadków niektórych typów nowotworów jest zależnych od występowania nadwagi lub otyłości (108). Z przeprowadzonej w 2013 roku metaanalizy badań naukowych, analizującej blisko 3 miliony przypadków otyłości oraz 270 000 zgonów wynika jednoznacznie, że w porównaniu do normalnej masy ciała (definiowanej wg kryterium BMI) otyłość każdego stopnia wiąże się ze zwiększonym ryzykiem umieralności (109). Badania epidemiologiczne przeprowadzone w Stanach Zjednoczonych na populacji niepalących otyłych potwierdzają tę konkluzję. Dodatkowo badacze sugerują, że choroby związane z występowaniem nadmiernej masy ciała (choroby serca, nadciśnienie, cukrzyca, udar mózgu) podwyższają ryzyko zgonu i skracają długość życia o 0,2 do 11,7 lat w zależności od płci, rasy, wskaźnika BMI i wieku (110). Obecność nadmiernej masy ciała wiąże się ze zwiększonym ryzykiem występowania zaburzeń lipidowych (111), miażdżycy (112), chorób serca (113) oraz udaru mózgu (114). Badania epidemiologiczne wskazują, że osoby otyłe częściej chorują na nadciśnienie tętnicze (115).

Nie bez znaczenia dla rozwoju niektórych chorób związanych z nadmierną masą ciała pozostaje rozmieszczenie tkanki tłuszczowej. Bardzo niekorzystny dla zdrowia jest brzuszny typ otyłości. Podwyższony obwód tali jest jednym z kryterium rozpoznania zespołu metabolicznego, na który dodatkowo składają się: podwyższone stężenie triglicerydów, obniżone stężenie HDL, nadciśnienie tętnicze oraz nieprawidłowa glikemia na czczo (116). Nadmierna masa ciała predysponuje do powstawania insulinooporności tkankowej, a w konsekwencji również do rozwoju cukrzycy typu 2 (117). Z wielu epidemiologicznych badań wynika również, że u osób otyłych obserwuje

się zwiększone ryzyko występowania raka jelita grubego, gruczołu krokowego, raka piersi, endometrium, jajników i pęcherzyka żółciowego (118–120). Podwyższona masa ciała wpływa na funkcjonowanie układu oddechowego. U osób otyłych obserwuje się nieprawidłowy stosunek wentylacji do perfuzji i zmniejszone nasycenie krwi tlenem. Poważnym problemem w tej grupie pacjentów pozostaje także zespół obturacyjnego bezdechu sennego. Wiele badań wskazuje na gorszy przebieg astmy u osób otyłych w porównaniu do chorych z prawidłową masą ciała (121). U pacjentów z nadmierną masą ciała częściej występuje niealkoholowe stłuszczenie wątroby (122) oraz kamica pęcherzyka żółciowego (123). Nadmiernie nagromadzona tkanka tłuszczowa wpływa również na funkcjonowanie układu endokrynnego i może być przyczyną niepłodności. Pacjenci z nadmierną masą ciała częściej prezentują objawy choroby zwyrodnieniowej stawów (124).

Omawiając konsekwencje zdrowotne otyłości nie można zapomnieć o zaburzeniach psychosocjologicznych. U pacjentów otyłych obserwuje się obniżenie jakości życia związane z niską samooceną, częstszym występowaniem zaburzeń lękowych i depresyjnych, poczuciem osamotnienia i izolacji, a także brakiem akceptacji własnego wyglądu (125,126).

Niekorzystne tendencje epidemiologiczne oraz nieustanny brak środków finansowych w systemach opieki zdrowotnej, spowodowały wzrost zainteresowania otyłością w kontekście ekonomicznym. Powiększająca się stale liczba chorych powoduje dramatyczny wzrost kosztów profilaktyki oraz leczenia otyłości i jej konsekwencji. Według raportu McKinsey Global Institute z 2014 roku globalne roczne wydatki związane z łagodzeniem wpływu otyłości na funkcjonowanie społeczeństw wynoszą w przybliżeniu 2 biliony dolarów lub inaczej 2,8% światowego PKB. Fakt ten pozycjonuje je na trzecim miejscu w światowych wydatkach, zaraz po wydatkach na łagodzenie skutków palenia papierosów, przemocy z użyciem broni, konfliktów zbrojnych i terroryzmu. Koszty, jakie ponoszą systemy zdrowotne krajów wysokorozwiniętych, bezpośrednio związane z leczeniem otyłości stanowią między 2 a 7 % wszystkich wydatków na służbę zdrowia. Te szacunkowe dane nie uwzględniają ogromnych kosztów leczenia chorób współistniejących z otyłością. Według niektórych badaczy profilaktyka oraz leczenie chorób związanych z nadmiernym nagromadzeniem

się tkanki tłuszczowej sięgają 20 % wszystkich wydatków służby zdrowia. Pojawia się również coraz więcej doniesień dotyczących wpływu otyłości na osłabienia wydajności pracowników, co może przekładać się na konkurencyjność firm, korporacji i osłabienie całego systemu gospodarczego na świecie (127).

1.7. Profilaktyka i leczenie otyłości

Skuteczne leczenie i prewencja otyłości wymaga kompleksowego i multidyscyplinarnego podejścia. Złożoność patofizjologii choroby powoduje, że kompleksowa opieka nad osobą otyłą dotyczy również leczenia i prewencji chorób współistniejących. Terapia i profilaktyka otyłości nie powinny ograniczać się jedynie do redukcji masy ciała. Obecnie, mając na uwadze znaczenie obwodu pasa oraz składu ciała w diagnostyce otyłości, specjaliści zajmujący się leczeniem większą wagę powinni przykładać do redukcji tłuszczowej i zwiększania beztłuszczowej masy ciała.

Światowi liderzy w dziedzinie leczenia otyłości uznają, że złożona terapia powinna polegać na stosowaniu prawidłowego żywienia, zwiększeniu aktywności fizycznej, terapii farmakologicznej i psychologicznej, a w niektórych przypadkach interwencji chirurgicznej. W proces redukcji masy ciała powinni być zaangażowani specjaliści z różnych dziedzin: lekarze, dietetycy, rehabilitanci, psycholodzy i trenerzy. Takie zespołowe i holistyczne ujęcie problemu zwiększa szansę na redukcję oraz utrzymanie prawidłowej masy ciała, a także zmniejsza ryzyko występowania chorób będących następstwem gromadzenia nadmiernej masy tłuszczowej (128–130).

O korzystnych efektach zdrowotnych w przypadku otyłości możemy mówić już przy redukcji masy o ok. 5-10 % wyjściowej masy ciała. Taka redukcja możliwa jest dzięki poprawie diety i zastosowaniu umiarkowanej aktywności fizycznej (131–133). W przypadku osób z nadwagą, u których należy unikać dalszego przyrostu masy ciała, działania prewencyjne powinny skupiać się na wprowadzeniu większej aktywności fizycznej i zmianie nawyków żywieniowych, nie koniecznie prowadzących do znacznej redukcji masy ciała. Zalecenia dotyczące odchudzania powinny mieć zindywidualizowany charakter, a cele stawiane przed pacjentem i całym zespołem terapeutycznym powinny być realistyczne oraz długofalowe. Wytworzenie ujemnego bilansu energetycznego powinno spowodować spadek masy ciała o 5-15% w 6 miesięcy. Szybsza utrata tkanki tłuszczowej może wiązać się z efektem jojo. Zalecenia te nie dotyczą pacjentów z BMI powyżej 35 kg/m², u których następuje większa redukcja, w szybszym czasie. O sukcesie terapeutycznym można mówić w momencie

poprawy stanu zdrowia pacjenta i przy utrzymaniu efektów odchudzania przez dłuższy czas (134).

Wytworzenie ujemnego bilansu energetycznego powinno odbywać się zarówno poprzez stosowanie diety redukcyjnej jak i zwiększenie aktywności fizycznej. Proponowana dieta najczęściej zakład redukcję kaloryczną na poziomie 500-1000 kcal dziennie (135). Szczegółowe zalecenia powinny dotyczyć zawartości diety. Pacjenci powinni jeść różnorodnie, zwiększać spożycie produktów o niskiej gęstości energetycznej tj. warzywa, owoce, pełnoziarniste produkty zbożowe oraz chude produkty mleczne, rezygnować natomiast z nadmiaru produktów wysokoenergetycznych tj. tłuste produkty pochodzenia zwierzęcego, słodczy i inne produkty o dużej zawartości cukrów prostych np. słodkie napoje. Zalecenia dotyczą także zmniejszania porcji posiłków, konieczności jedzenia śniadań, unikania podjadania między posiłkami i zwiększenia kontroli nad epizodami obżarstwa (134).

Ujemny bilans energetyczny osiągnąć jest również przez zwiększanie aktywności fizycznej. Podejmowanie aktywności fizycznej w procesie odchudzania jest istotne nie tylko ze względu na wymiar redukcyjny, ale również ze względu na szereg dodatkowych korzyści zdrowotnych tj. obniżenie ciśnienia tętniczego, zwiększenie insulinowrażliwości, poprawę profilu lipidowego oraz poprawę samopoczucia psychicznego. Szczegółowe zalecenia dotyczące aktywności fizycznej mówią o znacznych korzyściach zdrowotnych u osób podejmujących aktywność fizyczną przez większą część dnia w tygodniu. Aktywność ta powinna trwać między 30 a 60 minut i charakteryzować się umiarkowanym nasileniem. Podkreśla się jednak, że nawet podejmowanie niewielkiego (mniejszego niż zalecanego) wysiłku fizycznego jest korzystne z punktu widzenia poprawy stanu zdrowia i profilaktyki otyłości (134,136).

Eksperti w dziedzinie otyłości podkreślają znaczenie poznawczo behawioralnego podejścia do odchudzania. Modyfikacja zachowań zdrowotnych bazująca na zmianie przekonań zdrowotnych pacjentów otyłych zakłada zmiany w wielu obszarach życia i obejmuje szereg składowych. Do zachowań sprzyjających redukcji masy ciała zalicza się m. in. umiejętność samoobserwacji i szacowania spożycia kalorii przez pacjenta, kontrola nieświadomego przyjmowania kalorii, umiejętne zaopatrywanie się w produkty spożywcze, a także nabycie umiejętności

rozładowywania emocji oraz radzenia sobie ze stresem (137). Według badań prowadzonych przez Wansink i wsp. duże znaczenie w profilaktyce otyłości ma zmniejszenie tzw. marginesu bezwiedności. Profesor w swojej książce pod tytułem „Mindless eating” opartej o wieloletnie badania naukowe, udowadnia, że zastosowanie kilku prostych strategii tj. zmniejszenie stosowanych opakowań i naczyń, jedzenie wyłącznie w spokoju, przy stole, z dala od lodówki, stosowanie zasady połowy talerza czy unikanie pułapki tzw. zdrowej żywności może przełożyć się na istotny spadek masy ciała (138).

Specjaliści zajmujący się leczeniem otyłości podnoszą także rolę wsparcia psychologicznego w procesie odchudzania. Dowiedziono bowiem, że terapia psychologiczna stosowana w połączeniu z dietą i aktywnością fizyczną umożliwia szybszą i większą redukcję masy ciała niż stosowanie wyłącznie wymienionych dwóch ostatnich metod (139).

W wybranych sytuacjach klinicznych należy również rozważyć stosowanie farmakoterapii. Według nowych zaleceń *National Institute for Health and Care Excellence* (NICE) z 2014 roku takie postępowanie jest rekomendowane u osób z BMI powyżej 30 kg/m² lub 28 kg/m² z współistniejącą chorobą zależną. Leczenie rozważyć należy wyłącznie u osób, u których zawiodły wcześniej podejmowane metody redukcji masy ciała takie jak zmiana diety czy zwiększenie wysiłku fizycznego (128). Od września 2013 roku jedynym dostępnym w Europie i zaaprobowanym przez *European Medicines Agency* (EMA) lekiem na otyłość jest orlistat, którego działanie polega na hamowaniu działania lipazy i tym samym zmniejszaniu wchłaniania tłuszczu z diety. W Stanach Zjednoczonych natomiast, w 2012 roku, mimo pewnych ograniczeń, Food and Drug Administration (FDA) zaaprobowwała dwa nowe leki na otyłość: lorcaserin oraz połączenie fenterminy z topiramatem. Pierwszy z nich to lek z grupy inhibitorów wychwyty zwrotnego serotoniny, dopaminy i noradrenaliny (*serotonin norepinephrine reuptake inhibitors*, SNRI), który potencjalizuje aktywność neuroprzekaźników w ośrodkowym układzie nerwowym. Mechanizm działania drugiego polega na synergistycznym działaniu obu substancji. Fentermina wpływa na obniżenie apetytu poprzez pobudzenie sygnalizacji odpowiedzialnej za zmniejszenie łaknienia w podwzgórz lub pobudzenie receptorów dopaminergicznych w hipokampie. Jest to

sympatykomimetyk działający w ośrodkowym układzie nerwowym podobnie jak noradrenalina. Topiramata natomiast wzmacnia sygnalizację kwasu gamma-aminomasłowego (*gamma-Aminobutyric acid*, GABA), która sprzyja zmniejszeniu łaknienia oraz hamuje bramkowane napięciem kanały wapniowe i sodowe oraz receptory aktywowane kwasem α -amino-3-hydroksy-5-metylo-4-izoksazolopropionowy (*α -amino-3-hydroxy-5-methyl-4-isoxazolepropionic acid receptor*, AMPA) w neuronach oreksygenicznym. Szansę na skuteczniejsze leczenie pacjentów z otyłością upatruje się również w zastosowaniu nowych substancji. Pośród aktualnie badanych lub poddawanych procesom legislacyjnym wymienia się m. in. liraglutyd, bupropion, naltrexon, velneperyt, exenatyd, cetilistat, metreleptyna (140).

W ostatnich 20 latach, jedną z powszechnie akceptowanych metod leczenia nadmiernej masy ciała stało się operacyjne leczenie otyłości. Do dnia dzisiejszego na świecie wykonano kilka milionów operacji bariatrycznych. W roku 1991 podczas konferencji *National Institutes of Health* podjęto próbę sformułowania wytycznych dotyczących leczenia operacyjnego patologicznej otyłości (141). Następnie w roku 2007 grupa ekspertów różnych specjalności opracowała szczegółowe zalecenia w tym zakresie (142). Zgodnie z wytycznymi NICE z 2014 roku zabieg bariatryczny wskazany jest u osób spełniających wszystkie poniższe kryteria:

- BMI 40 kg/m² lub wyższe lub BMI między 35-40 kg/m² z istotną chorobą towarzyszącą (cukrzyca typu 2, nadciśnienie tętnicze),
- wcześniejsze zastosowanie wszystkich opcji terapeutycznych (oprócz chirurgicznej),
- brak klinicznie istotnej redukcji masy ciała,
- brak przeciwwskazań do znieczulenia i interwencji chirurgicznej,
- pacjent widzi i rozumie potrzebę długofalowego monitorowania swojego stanu zdrowia po przeprowadzonym zabiegu (128).

Obecnie na świecie prowadzone są również badania w zakresie neurochirurgicznego leczenia otyłości. W literaturze naukowej ukazują się prace wskazujące na skuteczność stymulacji podwzgórza przy zastosowaniu głębokiej stymulacji mózgu (*Deep Brain Stimulation*, DBS) w leczeniu zaburzeń odżywiania oraz redukcji masy ciała (143–145).

Niestety intensywne badania nad otyłością w dalszym ciągu nie dają prostej recepty na zahamowanie niekorzystnej tendencji związanej z globalnym wzrostem zachorowań. To złożoność choroby powoduje, że jej terapia jest wyjątkowo trudna. Badacze na całym świecie poszukują metody, która w prosty sposób ułatwiłaby proces redukcji masy ciała. Dotychczas metody takiej nie opracowano a światowi liderzy leczenia otyłości są zgodni co do tezy, że tylko kompleksowe i multidyscyplinarne podejście do leczenia nadmiernej masy ciała może odnieść oczekiwany skutek.

1.8. Edukacja żywieniowa i jej rola w procesie redukcji masy ciała

Edukacja żywieniowa jest elementem szeroko rozumianej edukacji zdrowotnej. Jest to proces, w wyniku którego odbiorca ma możliwość nauki prawidłowych zachowań związanych ze sposobem żywienia. Pod pojęciem edukacji zdrowotnej kryje się całokształt działań zmierzających do kształtowania kompetencji skutecznego wpływania na zdrowie własne i społeczności. Edukacja jest składowym elementem promocji zdrowia, a do jej celów można zaliczyć:

- kształcenie społeczeństwa w celu umacnianie zdrowia,
- poszerzanie dostępu do informacji celem zwiększenia świadomego uczestnictwa w działaniach na rzecz zdrowia,
- kształtowanie postawy odpowiedzialności za podejmowane decyzje zdrowotne,
- ułatwianie dokonywania korzystnych wyborów związanych ze stylem życia.

Edukacja zdrowotna powinna także:

- wykorzystywać pozytywne pojęcie zdrowia rozumianego nie tylko jako brak choroby, ale ogólny dobrostan fizyczny, psychiczny i społeczny,
- być nakierowana na działania nieprofesjonalne podejmowane przez odbiorcę edukacji,
- stosować nowoczesne techniki nauczania, w tym również nowoczesne środki przekazu,
- prezentować holistyczne i wieloaspektowe podejście do tematu zdrowia,
- uwzględniać środowiskowe i społeczne czynniki wpływające na decyzje zdrowotne podejmowane przez jednostkę (146,147).

Z definicji edukacji zdrowotnej wynika zatem, że jest ona wpisana zarówno w rolę nauczycieli i wychowawców, jak również w misję zawodów medycznych tj. lekarzy położnych, pielęgniarek, a także dietetyków, rehabilitantów czy psychologów. Może być realizowana w różnej formie, ale zawsze powinna mieć charakter proaktywny i przedterapeutyczny. Oznacza to, że edukacja powinna być stałym elementem profilaktyki nadwagi i otyłości. W kontekście oceny skuteczności edukacji zdrowotnej ważne staje się jej ustrukturalizowanie, a także dobrze zaplanowana ewaluacja

podejmowanych działań. Ocena wartości edukacji jest procesem długofalowym i trudnym ze względu na specyfikę oceny stylu życia jednostek w długim okresie czasu, jednak przy zastosowaniu odpowiednich metod ocena taka jest możliwa.

Edukacja żywieniowa powinna być stałym elementem złożonej terapii pacjentów z nadwagą i otyłością. Prawidłowo dobrana i realizowana ma za zadanie informować, edukować oraz wzmacniać motywację i w konsekwencji ułatwiać skomplikowany proces redukcji masy ciała. W przypadku edukacji nakierowanej na zmniejszenie ryzyka występowania chorób przewlekłych, w tym otyłości, bardzo ważną rolę odgrywa współpraca edukatora, w tym przypadku dietetyka i pacjenta. Jest ona podstawą do osiągnięcia sukcesu terapeutycznego. Niestety w codziennej praktyce nie zawsze udaje się osiągnąć zadawalające efekty, a wysoki poziom wiedzy żywieniowej pacjentów nie zawsze warunkuje spadek masy ciała. Pomocne w odchudzaniu mogą zatem okazać się programy edukacyjne, które stanowią element tzw. interwencji behawioralnej. Interwencja behawioralna w leczeniu otyłości odnosi się do zasad pomocy pacjentom w zmianie ich nawyków zdrowotnych, w zmianie myślenia o żywieniu, w zwiększaniu samoświadomości i poprawie samokontroli. Różnorodność metod edukacji zdrowotnej powoduje, że cały czas poszukiwany jest optymalny model, który będąc elementem interwencji behawioralnej w znaczący sposób pomoże pacjentom trwale zaadaptować w swoim życiu przekazywane informacje (148–151).

2. Hipoteza badawcza

Otyłość jest w dzisiejszych czasach jedną z głównych przyczyn pogarszania się stanu zdrowia społeczeństwa. Sytuacja epidemiologiczna zmusza do podejmowania wielokierunkowych działań prewencyjnych i leczniczych. Działania te powinny sprzyjać pozytywnej modyfikacji stylu życia osób z nadmierną masą ciała.

Na rolę stylu życia w utrzymaniu prawidłowego stanu zdrowia już w latach 70-tych XX wieku zwracał uwagę kanadyjski Minister Zdrowia Lalonde. Sformułował on tzw. Pola Zdrowia. Prezentują one wpływ poszczególnych składowych na stan zdrowia jednostki. Do składowych tych Lalonde zaliczył: środowisko fizyczne i społeczne, czynniki genetyczne, organizację opieki medycznej oraz styl życia (152). W procesie kształtowania zachowań zdrowotnych, które składają się na styl życia, dużą rolę odgrywa promocja zdrowia i zawarta w niej edukacja zdrowotna.

Edukacja zdrowotna jest to kilkietapowy, celowy, zamierzony proces kształtowania postaw sprzyjających braniu odpowiedzialności za stan swojego zdrowia. Postawy te powinny być zgodne z aktualnymi celami profilaktyki zdrowotnej. Osoby z nadmierną masą ciała, z powodu zwiększonego ryzyka występowania chorób cywilizacyjnych, bardzo często stają się odbiorcami systemu opieki zdrowotnej. Moment kontaktu pacjenta otyłego z służbą zdrowia należy wykorzystać w celu prowadzenia, bazującej na rzetelnej wiedzy edukacji żywieniowej i w ten sposób realizować założenia pierwotnej i wtórnej profilaktyki otyłości. Edukacja żywieniowa jest rodzajem tzw. edukacji terapeutycznej, która oznacza ciągły proces, stanowiący integralną część leczenia. Dzięki niej chory otrzymuje informacje dotyczące sprawowania samoopieki. Umożliwia ona zdobywanie wiedzy i umiejętności, które pozwalają na utrzymywanie jak najwyższej jakości życia mimo ograniczeń związanych z chorobą (153).

Otrzymywanie rzetelnych, jasnych wiadomości dotyczących żywienia i zdrowego stylu życia jest ważnym elementem profilaktyki nadmiernej masy ciała. Fakt ten stanowić może punkt wyjścia do oceny skuteczności edukacji żywieniowej u osób z nadmierną masą ciała.

3. Cel badania

Nadrzędnym celem pracy było uzyskanie odpowiedzi na pytanie czy edukacja żywieniowa ma wpływ na redukcję masy ciała i wybrane parametry biochemiczne.

Cel pracy realizowano poprzez:

1. ocenę wpływu edukacji na zmianę stosowanych nawyków żywieniowych,
2. ocenę wpływu edukacji na parametry antropometryczne oraz wartości ciśnienia tętniczego otyłych,
3. ocenę wpływu edukacji na parametry gospodarki lipidowej i węglowodanowej,
4. określenie wpływu edukacji na wybrane adipocytokiny,
5. oszacowanie skuteczności edukacji żywieniowej w zależności od wyjściowych, wybranych parametrów antropometrycznych i biochemicznych.

4. Materiał i metody

4.1. Badana populacja

W badaniu uczestniczyli pacjenci Przyklinicznej Poradni Nadciśnienia Tętniczego i Zaburzeń Metabolicznych. Udział pacjentów w badaniu był dobrowolny. Przed przystąpieniem do badania każdy z pacjentów, po uzyskaniu ustnej i pisemnej informacji na temat zasad i celu badania, podpisał zgodę na uczestnictwo. Protokół badania uzyskał zgodę Terenowej Komisji Bioetycznej przy Uniwersytecie Medycznym im. Karola Marcinkowskiego w Poznaniu (uchwała nr. 603/11).

Kryteria włączenia do badania

Warunkiem koniecznym do udziału w badaniu było udzielenie świadomej, pisemnej zgody przez pacjenta.

W chwili włączenia do badania pacjenci spełniali następujące kryteria.

- Otyłość lub nadwaga ($BMI > 25 \text{ kg/m}^2$)
- Wiek pacjentów: 20 – 65 lat.
- Stabilna masa ciała ($\pm 3 \text{ kg}$ w ostatnich 3 miesiącach).

Kryteria wykluczenia z badania

W badaniu nie uczestniczyli pacjenci spełniający jakiegokolwiek z poniższych warunków. Pojawienie się w trakcie badania jakiegokolwiek z poniższych warunków stanowiło kryterium natychmiastowego przerwania udziału pacjenta w badaniu.

- Wtórna postać otyłości.
- Cukrzyca.
- Nadciśnienie tętnicze (wartości powyżej 160/100 mmHg).
- Zaburzenia lipidowe wymagające wdrożenia leczenia farmakologicznego w ostatnich 3 miesiącach przed rozpoczęciem obserwacji lub w trakcie obserwacji.
- Zaburzona funkcja wątroby (wartości transaminaz 2,5-krotnie przekraczające zakresy norm).
- Zaburzona funkcja nerek z klirensiem kreatyniny $< 60 \text{ mL/min/1,73 m}^2$.

- Jawną klinicznie chorobą niedokrwioną serca.
- Niewydolność serca.
- Zaburzenia rytmu, przewodzenia, stan po implantacji stymulatora serca.
- Stosowanie leków anorektycznych.
- Stosowanie jakichkolwiek suplementów diety w okresie ostatniego miesiąca przed rozpoczęciem badania.
- Modyfikacja jakiejkolwiek terapii farmakologicznej w ostatnich 3 miesiącach przed włączeniem do badania i/lub w trakcie jego trwania.
- Choroba psychiczna.
- Choroba nowotworowa.
- Inne zaburzenia, które mogłyby stanowić jakiekolwiek ryzyko dla pacjenta podczas przeprowadzania badania.

Udział w badaniu proponowano co trzeciemu zgłaszającemu się do poradni, wyrażającemu zgodę i spełniającemu kryteria włączenia choremu. Po wstępnych badaniach wykonanych u 84 pacjentów ostatecznie zakwalifikowano 82 pacjentów, z których 69 (48 kobiet, 21 mężczyzn) ukończyło cały program edukacyjny.

Tabela 3. Charakterystyka pacjentów włączonych do badania.

	Średnia	SD
Wiek (lata)	42,2	11,1
Masa ciała (kg)	102,5	15,5
Wzrost (cm)	169,2	8,7
BMI (kg/m ²)	35,8	4,7

BMI – wskaźnik masy ciała, SD – odchylenie standardowe

4.2. Metody

Po wstępnym zakwalifikowaniu chorego do programu, na podstawie kryteriów włączenia i wykluczenia, u każdego pacjenta wykonano omówione poniżej czynności oraz procedury. Badania te wykonano przed i po przeprowadzonym cyklu spotkań edukacyjnych.

Badanie podmiotowe

Zebrano szczegółowy wywiad dotyczący zdiagnozowanych chorób oraz dolegliwości. Analizie poddano dotychczasową i bieżącą dokumentację medyczną oraz zażywane leki i suplementy diety. Szczególną uwagę zwrócono na preparaty wpływające na redukcję masy ciała. Pacjentów zapytano o stosowane używki.

Sondaż diagnostyczny

Sondaż diagnostyczny przeprowadzono przy użyciu autorskiego kwestionariusza opracowanego w oparciu o stworzony model preferowanych zachowań zdrowotnych, wynikających z badań, rekomendacji oraz obserwacji własnych dotyczących zasad profilaktyki oraz leczenia nadmiernej masy ciała. Model ten wskazuje, że do preferowanych zachowań służących redukcji oraz utrzymaniu właściwej masy ciała należą:

- częste spożywanie małych posiłków (4-5 x na dobę) (154),
- wczesne jedzenie śniadań (do 30 minut od czasu wstania) (155),
- preferowanie takich form obróbki termicznej jak: gotowanie, parowanie, pieczenie a unikanie smażenia, wędzenia, frytowania, grillowania na ogniu (156),
- zmniejszenie spożycia soli, unikanie dosalania potraw (do 5 g/d) (157),
- unikanie lub zmniejszenie spożycia słodczy i cukru (158),
- spożywanie odpowiedniej ilości płynów (co najmniej 1,5 l/d), unikanie płynów słodkich i dosładzanych (159),
- rezygnacja lub zmniejszenie spożycia alkoholu do ilości dopuszczonych przez WHO (160),

- spożywanie chudego mięsa i wędlin w ograniczonych ilościach (do 500g/d) (161),
- spożywanie ryb morskich (co najmniej 2 x w tygodniu) (162),
- codzienne spożywanie chudych produktów mlecznych (163),
- codzienne spożywanie warzyw ok 500 g/d (164),
- codzienne spożywanie owoców do 200 g/d (164),
- unikanie żywności wysokoprzetworzonej lub typu fast food (165),
- zwiększenie kontroli nad zachowaniami żywieniowymi oraz uważne dokonywanie wyborów w żywieniowych w oparciu o informacje zawarte na etykietach produktów spożywczych (166,167).

Pacjenci zatem odpowiadali na pytania (zawarte w kwestionariuszu), które dotyczyły:

- częstości spożywania posiłków,
- jedzenia śniadań,
- stosowanej obróbki termicznej,
- spożywania soli, cukru i słodczy,
- spożywanych płynów,
- konsumpcji alkoholu,
- częstotliwości, ilości oraz jakości spożywanego mięsa, ryb morskich, produktów mlecznych, warzyw, owoców, tłuszczu,
- korzystania z tzw. żywności przetworzonej lub fast food,
- zachowań żywieniowych takich jak napady objadania, jedzenie pod wpływem emocji, jedzenie nocne oraz czytanie i analizowanie etykiet na opakowaniach produktów spożywczych.

Ocena stosowania się do ww. zaleceń żywieniowych pochodziła z analizy zarejestrowanych odpowiedzi pacjentów na pytania zadane w autorskim kwestionariuszu. Na podstawie tej analizy odpowiedzi pacjentów kwalifikowane były jako sprzyjające lub nie sprzyjające redukcji masy ciała. Za każdą odpowiedź

wskazującą na pozytywne zachowanie żywieniowe pacjent otrzymywał 1 punkt. Przy wskazaniu na zachowanie niekorzystne pacjent nie otrzymywał punktu. Stosując wszystkie wyodrębnione w kwestionariuszu zachowania pozytywne pacjent mógł otrzymać maksymalnie 22 punkty. Po zweryfikowaniu i obliczeniu sumy otrzymanych punktów pacjentów kwalifikowano do grup o niskim (do 33% prawidłowych odpowiedzi), średnim (33-66 % prawidłowych odpowiedzi) lub wysokim stopniu stosowania się do zaleceń (powyżej 66 % prawidłowych odpowiedzi). Celem weryfikacji deklaracji pacjentów dotyczących ich typowych zachowań, całą grupę pacjentów poproszono o regularne prowadzenie dzienników żywieniowych.

W czasie badania pacjenci opisywali swoją aktywność fizyczną związaną z wykonywaną pracą oraz z podejmowaną, intencjonalną aktywnością dodatkową. Na podstawie tej charakterystyki określano poziom aktywności fizycznej PAL (*physical activity level*, PAL).

Badanie przedmiotowe

Pomiary antropometryczne

Wszystkim pacjentom wykonano pomiar aktualnej masy ciała i wzrostu (w białiznie, bez obuwia, rano, na czczo). W tym celu użyto wagi elektronicznej i wzrostomierza firmy RADWAG mierzącej z dokładnością do 0,1 kg.

Badanym, przy pomocy standaryzowanej miary lekarskiej, zmierzono obwód talii i bioder. Pomiaru obwodu talii dokonano w połowie odległości między dolnym brzegiem łuku żebrowego i górnym grzebieniem kości biodrowej, bioder na wysokości krętarzy większych. Wzrost oraz obwody talii i bioder określono z dokładnością do 0,5 cm.

Na podstawie wykonanych pomiarów pacjentom obliczono wskaźnik masy ciała BMI oraz określono wskaźnik WHR. Wskaźniki obliczono wg. poniższych wzorów:

- $BMI = \text{masa ciała (kg)} / \text{wzrost (m}^2\text{)}$
- $WHR = \text{obwód talii (cm)} / \text{obwód bioder (cm)}$

Dokonano następującej klasyfikacji wyników:

- $BMI < 25 \text{ kg/m}^2$ prawidłowa masa ciała, $BMI 25\text{-}29,9 \text{ kg/m}^2$ nadwaga, $BMI \geq 30 \text{ kg/m}^2$ otyłość.

- $WHR \geq 0,85$ dla kobiet i $\geq 1,0$ dla mężczyzn androidalny typ otyłości, $WHR < 0,85$ dla kobiet i $< 1,0$ dla mężczyzn otyłość pośladkowo-udowa (10,12).

U wszystkich pacjentów oznaczono zawartość tkanki tłuszczowej w organizmie metodą bioimpedancji elektrycznej z wykorzystaniem aparatu Bodystat 1500 firmy Bodystat Ltd. Metoda bioimpedancji elektrycznej polega na pomiarze oporu w przewodzeniu prądu elektrycznego o niskim natężeniu przez tkankę ciała. Analizator Bodystat 1500 wykorzystuje do pomiaru składu ciała prąd o natężeniu $800 \mu A$ i częstotliwości 50 kHz. Badanie przeprowadzano wg instrukcji producenta. Do prawej ręki i stopy badanej osoby przyklejono po 2 elektrody. Pomiaru dokonywano w pozycji leżącej, co sprzyja ustabilizowaniu i wyrównaniu poziomu płynów ustrojowych w organizmie. Badania nie wykonywano u chorych odwodnionych lub z obrzękami obwodowymi. Na podstawie wprowadzonych do urządzenia danych oraz pomiarów aparat obliczył zawartość tłuszczowej i beztłuszczowej masy ciała a także oszacował całkowity wydatek energetyczny pacjenta.

Pomiar ciśnienia tętniczego

Pomiaru ciśnienia tętniczego dokonywano w oparciu o zalecenia Europejskiego Towarzystwa Nadciśnienia Tętniczego (ESH) i Europejskiego Towarzystwa Kardiologicznego (ESC) z 2013 roku. Wykonywano je trzykrotnie w odstępie 2 minutowym, w pozycji siedzącej, po 10-cio minutowym odpoczynku. Do pomiaru używano półautomatycznego urządzenia oscylometrycznego firmy OMRON M3, posiadającego walidację ESH. Na podstawie średniej z trzech pomiarów ciśnienia tętniczego poprzedzających pobranie krwi obliczono średnie ciśnienie tętnicze skurczowe oraz rozkurczowe (168).

Badania laboratoryjne

Pacjentom w godzinach porannych, na czczo, co najmniej 12 godzin po spożyciu ostatniego posiłku, pobrano krew żylną. Wykonano następujące oznaczenia: morfologia, OB, elektrolity, kreatynina, aminotransferaza alaninowa i asparaginianowa, parametry gospodarki lipidowej, glukoza, insulina, leptyna i adiponektyna.

Metody oznaczania:

- morfologia oraz OB – przy użyciu systemu Cell-Dyn 3700 oraz zestawu firmy Sarstedt;
- elektrolity: sód i potas – oznaczono metodą potencjonometrii pośredniej;
Wartości referencyjne:
Sód: 135-145 mmol/l
Potas: 3,5-5,1 mmol/l
- aminotransferaza alaninowa (ALAT) i asparaginianowa (AspAT) - oceniono z wykorzystaniem metody enzymatycznej;
Wartości referencyjne:
ALAT: < 45 U/l
AspAT: < 35 U/l
- kreatynina - przy użyciu metody kalorymetrycznej Jaffa;
Wartości referencyjne:
Kreatynina: 53-115 mmol/l
- wartość filtracji kłębuszkowej (GFR) obliczono w oparciu o wzór Cockrofta-Gaulta:

$$GFR = \frac{(140 - \text{wiek}) \times \text{waga}}{72 \times \text{stężenie kreatyniny}} \times C$$

C – stała dla mężczyzn – 1,

C – stała dla kobiet – 0,85,

Przeliczono stężenie kreatyniny z mmol/l na mg/dl: zastosowano przelicznik:

1 mg/dl = 1 mmol/l x 0,011

Wartości referencyjne:

GFR: 130 ± 20 ml/min/1,73m² (mężczyźni), 115 ± 15 ml/min/ 1,73m² (kobiety)

- parametry gospodarki lipidowej - oznaczono stężenie cholesterolu całkowitego, frakcji LDL, frakcji HDL oraz triglicerydów metodą enzymatyczną z wykorzystaniem testów komercyjnych;
Wartości referencyjne:
Cholesterol całkowity: 3,6-5,2 mmol/l
HDL Cholesterol: 0,9-1,8 mmol/l (mężczyźni), 1,0-2,1 mmol/l (kobiety)

LDL Cholesterol: 0-3,6 mmol/l

Triglicerydy: 0,3-1,7 mmol/l

- glikemia na czczo i w doustnym teście tolerancji glukozy (OGTT)

Wykonano test doustnej tolerancji glukozy. Pacjentom pobrano krew na czczo oraz po spożyciu 75g glukozy rozpuszczonej w 300 ml przegotowanej wody. Pacjent po wypiciu glukozy oczekiwał 120 minut w spokoju na kolejne pobranie.

Do oznaczenia glukozy w osoczu krwi żyłnej zastosowano metodę enzymatyczną z użyciem testów komercyjnych. Celem przeliczenia wartości glikemii z mmol/l na mg/dl zastosowano przelicznik: 1 mmol/l = 18,1 mg/dl.

Wartości referencyjne:

Glikemia na czczo:

Prawidłowa glikemia na czczo: < 100 mg/dl (< 5,6 mmol/l)

Nieprawidłowa glikemia na czczo (IFG): 100 -125 mg/dl (5,6 – 6,9mmol/l) –

Cukrzyca: $\geq$ 126 mg/dl ($\geq$ 7,0 mmol/l)

Glikemia w 120 minucie OGTT:

Prawidłowa tolerancja glukozy (NGT): < 140 mg/dl (< 7,8 mmol/l)

Nieprawidłowa tolerancja glukozy (IGT): 140 – 199 mg/dl (7,8 – 11,0 mmol/l)

Cukrzyca: $\geq$ 200 mg/dl ($\geq$ 11,1 mmol/l)

Oznaczenia stężeń insuliny, adiponektyny i leptyny wykonano z wykorzystaniem metody immunoenzymatycznej (enzyme-linked immunosorbent assay – ELISA), po otrzymaniu zamówionych odczynników, wykorzystując zamrożoną wcześniej krew pacjentów. Osocze chorych przechowywano w temperaturze - 20°C w jednomililitrowych probówkach. Do oceny poszczególnych parametrów wykorzystano następujące testy:

- insulina w osoczu – przy użyciu testu INS - ELISA, firmy DiaSource,
- adiponektyna w osoczu – przy użyciu testu Adiponectin (human) ELISA firmy DRG®,
- leptyna w osoczu – przy użyciu testu Human Leptin Instant ELISA firmy eBioscience .

Metoda immunoenzymatyczna polega na wykryciu określonych białek w badanym materiale z użyciem przeciwciał skoniugowanych z odpowiednim enzymem. W metodzie tej wykorzystuje się zjawisko swoistego rozpoznawania unieruchomionego na płytce antygeny (adiponektyny, insuliny, leptyny) przez swoiste przeciwciała. Odpowiednio wyznakowane przeciwciała wraz z antygenami tworzą kompleksy immunologiczne. W trakcie badania po wypłukaniu przeciwciał, które nie związały się z płytką, i dodaniu substratu dla enzymu związanego z przeciwciałem zachodzi reakcja enzymatyczna, a w efekcie powstaje barwny produkt. Wykrycie jego obecności poprzez zmianę zabarwienia próby świadczy o obecności antygeny w badanym materiale. Im większe stężenie badanych adipocytokin, tym zmiana barwy jest intensywniejsza. Analizy ilościowej dokonuje się mierząc intensywność barwy powstającego produktu.

Za wartości referencyjne uznano:

- insulina: 3-17 μ IU/ml
- adiponektyna: 5-30 μ g/ml
- leptyna: 0,79 – 58,07 ng/ml (zakres spodziewanych wartości wskazanych przez producenta testu)

Celem określenie stopnia insulinooporności użyto wskaźników: HOMA-IR (*Homeostasis Model Assessment-Insulin Resistance*)

Wskaźnik HOMA-IR obliczono wg wzoru:

$$\text{HOMA-IR} = \frac{\text{glukoza na czczo (mmol/l)} \times \text{insulina na czczo (}\mu\text{U/ml)}}{22,5}$$

Przyjęto, że wartość $> 2,5$ wskazuje na insulinooporność.

Organizacja spotkań i edukacja żywieniowa pacjenta

W czasie 6 miesięcznego programu edukacyjnego pacjenci uczestniczyli w 8 indywidualnych spotkaniach edukacyjnych (średnio co 3 tygodnie). W trakcie każdego z nich omawiane były zalecenia dotycząca redukcji masy ciała, kontrolowana była masa oraz sprawdzany był dzienniczek żywieniowy pacjenta. W oparciu o stworzony model preferowanych zachowań żywieniowych weryfikowano zachowania pacjenta i każdorazowo indywidualizowano obszary edukacyjne.

W czasie spotkań położono nacisk na:

- indywidualizowanie zaleceń dotyczących redukcji masy ciała,
- zalecenia dotyczące wzbogacenie diety w proste, lubiane, dostępne produkty sezonowe,
- formułowanie zrozumiałych, przejrzystych zaleceń obrazowanych za pomocą konspektów, notatek i rysunków,
- przeznaczenie odpowiedniego czasu na wizytę (przeciętnie 45-60 minut),
- stworzenie możliwości zadawania pytań prowadzącemu edukację (również za pośrednictwem poczty internetowej oraz telefonicznych wiadomości tekstowych),
- motywowanie pacjentów (docenianie i nagradzanie wysiłku pacjenta mimo skromnych efektów redukcyjnych),
- branie przez pacjenta odpowiedzialności za zachowania żywieniowe (m in. cotygodniowa samokontrola masy ciała i samodzielne ocenianie swoich błędów żywieniowych na podstawie prowadzonych dzienników),
- nawiązanie opartej na zaufaniu relacji edukator-pacjent (zwracanie uwagi na kontekst społeczno-rodzinny w jakim aktualnie znajduje się pacjent).

Dodatkowo każdy pacjent był zobowiązany do cotygodniowego przesłania „raportu wagowego”. Za pośrednictwem poczty internetowej lub telefonicznej wiadomości tekstowej pacjenci przesyłali aktualny pomiar masy ciała dokonanej na swoich wagach domowych.

5. Krytyka metody

5.1. Badana populacja

Liczebność grupy pacjentów została ograniczona ze względu na czasochłonną formę indywidualnej edukacji oraz kosztowną procedurę badania wybranych parametrów biochemicznych. W trakcie realizacji programu grupa pacjentów (13 osób $\approx 16\%$) zrezygnowała z uczestnictwa w dalszej części edukacji. Trudności w skompletowaniu grupy pacjentów, która wytrwałaby do końca procesu edukacji wynikały z konieczności dużego zaangażowania czasowego pacjentów i częstych kontroli w długim okresie czasu (6 miesięcy). Pacjenci rezygnowali z dalszej części badania na wstępnym jego etapie, po 2-3 wizycie. Zaobserwowano, że osoby te charakteryzowały się mniejszym poziomem stosowania się do zaleceń oraz spadkiem masy ciała w stosunku do grupy, która w badaniu pozostała do końca jego trwania. Może to sugerować, że pacjenci, którzy pozostali w badaniu charakteryzowali się wyższym niż przeciętny stopniem motywacji do odchudzania, co przełożyło się na ich efekty redukcji masy ciała.

Grupa badana została starannie dobrane pod względem wieku. Z badania wykluczono osoby > 65 roku życia mając na uwadze fakt, że z wiekiem zmniejsza się zawartość beztłuszczowej masy ciała, obniża się podstawowa przemiana materii oraz wrażliwość tkanek obwodowych na działanie insuliny. Z wiekiem wzrasta również ryzyko współistnienia chorób takich jak niewydolność serca lub nerek, które mogłyby wpłynąć na oceniane parametry. Ze względów ekonomicznych nie była możliwa ocena całego profilu hormonalnego obejmującego pełen zakres potencjalnych czynników mogących wpłynąć na redukcję masy ciała. Z badania natomiast wykluczono osoby z rozpoznanymi chorobami endokrynologicznymi: niedoczynność tarczycy, zespół policystycznych jajników, zespół Cushinga oraz osoby, które w okresie 3 miesięcy poprzedzających badanie nie utrzymywały stabilnej masy ciała.

Wszystkim pacjentom zalecono, aby w okresie 7 dni poprzedzających badanie odżywiali się według sformułowanych zaleceń, zaprzestali lub ograniczyli palenie tytoniu oraz nie nadużywali alkoholu. W związku z tym, że otyłość postrzegana jest często przez pacjentów jako defekt kosmetyczny a nie choroba (co może utrudnić

obiektywną ocenę czasu jej trwania) w pracy zrezygnowano z analizy podawanego przez chorych czasu wystąpienia otyłości.

5.2. Metody badawcze

Rozważenia wymaga kwestia metodyki związanej z ewaluacją programu zdrowotnego bazującej na badaniach podmiotowym, przedmiotowym oraz sondażu diagnostycznym. Skomplikowany proces oceny efektywności programów edukacyjnych wynika z faktu, iż badania nad edukacją zdrowotną leżą na pograniczu nauk medycznych i społecznych. Wyzwaniem przed badaczami tej sfery nauki pozostaje wyciągnięcie wniosków zarówno z łatwo jak i trudno mierzalnych efektów edukacji zdrowotnej. W badaniu zostały zatem zastosowane metody jakościowe i ilościowe. Należy zwrócić uwagę na fakt, że metody te w naukach medyczno-społecznych nie są traktowane jak przeciwstawne sobie. Ponieważ przy metodzie jakościowej podejmuje się próbę kwantyfikacji opisywanych zdarzeń i zachowań oraz stosuje się analizę statystyczną, a przy metodzie ilościowej pojawia się potrzeba odwoływania do jakościowej charakterystyki przedmiotu, w niniejszej pracy metody te traktowane są jako komplementarne (169).

Obecnie uważa się, że najlepszą metodą obrazowania ilości i rozkładu tkanki tłuszczowej w organizmie jest metoda rezonansu magnetycznego. W pracy ze względów ekonomicznych wykorzystano metodę bioimpedancji elektrycznej, która jest powszechnie stosowaną metodą pomiaru tkanki tłuszczowej w badaniach klinicznych na całym świecie. Ponadto dokonywano pomiarów masy ciała, mierzono obwód talii i bioder oraz obliczano wskaźniki BMI i WHR, które również pozostają uznanymi metodami oceny stopnia oraz typu otyłości.

Pomiaru ciśnienia tętniczego dokonywano zgodnie z obowiązującymi standardami, zarówno w kontekście przygotowania chorego, jak i techniki badania. U osób z otyłością dobierano odpowiednio szerszy mankiet.

Co do badań biochemicznych to do oznaczeń adipocytokin oraz insuliny wykorzystano próbki zamrożonego osocza, natomiast do badań biochemicznych użyto krwi bezpośrednio pobranej od badanych. Identyczne warunki pobierania, opracowania laboratoryjnego, przechowywania oraz analizy próbek wyeliminowały proces

niszczenia białek i zmniejszyły ryzyko zafałszowania wyników badań. W związku z brakiem zgody większości pacjentów na inwazyjny i długotrwały pomiar insulinooporności metodą klamry euglikemicznej, który stanowi złoty standard w ocenie zaburzeń gospodarki węglowodanowej, skorzystano z metody pośredniej, jaką jest obliczanie wskaźnika insulinooporności HOMA-IR. Wskaźnik ten, mimo swoich ograniczeń wynikających z pulsacyjnego wydzielania insuliny oraz wpływu na stężenie glukozy innych od insuliny hormonów, jest uznaną i powszechnie stosowaną metodą wyznaczania insulinooporności.

6. Analiza statystyczna

Wszystkie analizowane zmienne wyrażone w skali interwałowej zostały sprawdzone pod względem zgodności z rozkładem normalnym (test Shapiro-Wilka) celem doboru odpowiedniego typu testowania, tj. parametrycznego bądź nieparametrycznego. W celu sprawdzenia różnic między wynikami sprzed i po interwencji zastosowano test Wilcoxona lub test t-Studenta dla zmiennych powiązanych. Do określenia zależności między poszczególnymi zmiennymi zastosowano współczynnik korelacji liniowej Pearsona lub Spearmana w zależności od spełnionych kryteriów normalności. Wszystkie wykazane różnice i wyznaczone współczynniki korelacji przyjęto za statystycznie istotne przy poziomie istotności $p < 0,05$. Do obliczeń wykorzystano oprogramowanie: STATISTICA 10.0 (Statsoft Inc 1984-2014).

7. Wyniki

Analizie poddano łącznie 69 pacjentów (48 kobiet i 21 mężczyzn) przed i po interwencji polegającej na uczestnictwie w programie edukacji żywieniowej.

7.1. Poziom przestrzegania zaleceń żywieniowych

Tabela 4. Poziom przestrzegania zaleceń całej grupy edukowanych pacjentów przed i po interwencji.

	Przed		Po		Zmiana	
	Średnia	SD	Średnia	SD	Średnia	SD
Punkty	10,9	3,2	16,1*	3,4	5,2	3,2
% przestrzegania zaleceń żywieniowych	49,1	14,8	73,1*	15,6	24,0	14,8

* $p < 0,001$ statystycznie istotna różnica pomiędzy średnimi przed i po interwencji

SD – odchylenie standardowe

Punkty – punkty uzyskane przez pacjentów w kwestionariuszu oceniającym poziom przestrzegania zaleceń żywieniowych, % przestrzegania zaleceń żywieniowych – na podstawie punktów uzyskanych z kwestionariusza oceniającego poziom przestrzegania zaleceń żywieniowych – procent prawidłowych zachowań żywieniowych

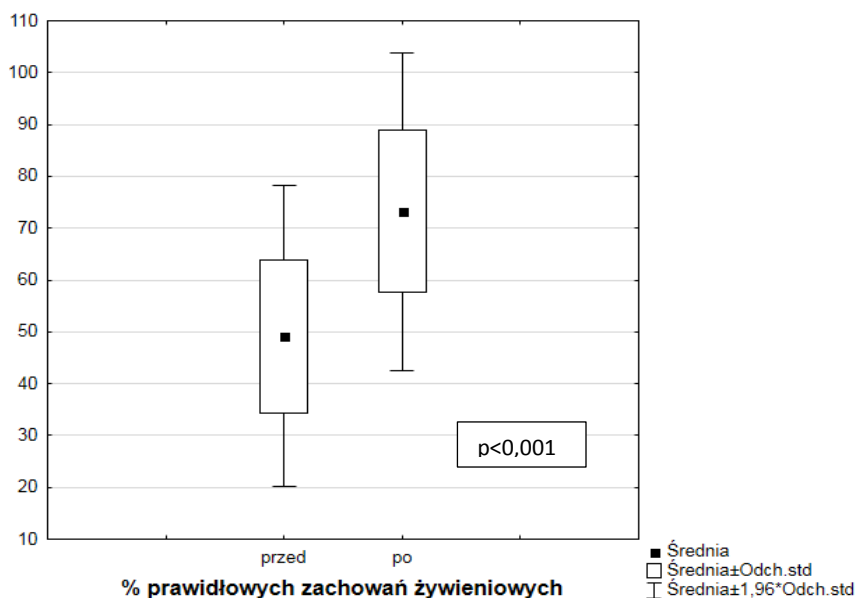
Przed i po edukacji żywieniowej pacjenci odpowiadali na pytania sformułowane w autorskim kwestionariuszu dotyczącym poziomu przestrzegania zaleceń wskazanych w redukcji masy ciała. Maksymalna ilość punktów zdobyta w kwestionariuszu, świadcząca o zastosowaniu wszystkich zaleceń, wynosiła 22 punkty. Średnia punktów uzyskiwanych w kwestionariuszu dotyczącym respektowania zaleceń żywieniowych przed rozpoczęciem programu odchudzającego różniła się istotnie statystycznie od średniej punktów uzyskiwanych po przeprowadzeniu interwencji. Poziom przestrzegania zaleceń oznaczający jednocześnie procent prawidłowych zachowań żywieniowych wzrósł istotnie statystycznie po przeprowadzeniu programu.

Tabela 5. Podział pacjentów na grupy w zależności od poziomu przestrzegania zaleceń przed i po interwencji.

Poziom przestrzegania zaleceń	Przed		Po	
	Liczność	%	Liczność	%
Niski	9	13	2	3
Średni	50	72	20	29
Wysoki	10	14	47	68

Po analizie odpowiedzi udzielonych w autorskim kwestionariuszu pacjentów zakwalifikowano do grup o niskim (33% przestrzeganych zaleceń), średnim (powyżej 33% do 66 % przestrzeganych zaleceń) i wysokim (powyżej 66% przestrzeganych zaleceń) poziomie przestrzegania zaleceń. Przed interwencją najliczniejszą grupę stanowiły osoby o średnim poziomie przestrzegania zaleceń. Po zakończeniu badania najliczniejszą grupę stanowili pacjenci o wysokim poziomie przestrzegania zaleceń.

Wykres 1. Porównanie poziomu przestrzegania zaleceń przed i po interwencji.



% prawidłowych zachowań żywieniowych - % przestrzegania zaleceń żywieniowych

7.2. Charakterystyka poziomu aktywności fizycznej

Tabela 6. Charakterystyka poziomu aktywności fizycznej grupy na podstawie wskaźnika PAL przed i po interwencji.

	Przed		Po		Zmiana	
	Średnia	SD	Średnia	SD	Średnia	SD
PAL	1,39	0,14	1,43*	0,16	0,04	0,11

*p<0,05 statystycznie istotna różnica pomiędzy średnimi przed i po interwencji

SD – odchylenie standardowe

PAL – wskaźnik aktywności fizycznej

Średnia poziom aktywności fizycznej oszacowanej na podstawie wskaźnika PAL przed przystąpieniem do programu była istotnie statystycznie niższa w porównaniu do średniej po zakończeniu programu edukacyjnego.

Tabela 7. Podział pacjentów na grupy w zależności od poziomu aktywności fizycznej przed i po interwencji.

Aktywność fizyczna	Przed		Po	
	Liczność	%	Liczność	%
Niska	62	90	55	80
Umiarkowana	7	10	14	20
Duża	0	0	0	0

Po analizie danych dotyczących aktywności fizycznej pacjentów zakwalifikowano do grup o niskiej (PAL 1,3-1,69), umiarkowanej (PAL 1,7-1,99) i dużej (PAL 2,0-2,4) aktywności fizycznej. Zarówno przed, jak i po interwencji najliczniejszą grupę stanowiły osoby o niskiej aktywności fizycznej. Wzrost aktywności zaobserwowano u 10 % badanych, którzy po zakończeniu programu zakwalifikowali się do grupy o umiarkowanej aktywności fizycznej.

7.3. Parametry antropometryczne oraz średnie wartości ciśnień przed i po interwencji

Tabela 8. Zmiany w parametrach antropometrycznych oraz wartościach ciśnienia tętniczego przed i po interwencji.

	Przed		Po		Zmiana	
	Średnia	SD	Średnia	SD	Średnia	SD
Masa ciała (kg)	102,6	15,5	94,3*	14,7	-8,3	5,3
BMI (kg/m ²)	35,8	4,7	32,9*	4,8	-2,9	1,7
Tkanka tłuszczowa (%)	42,6	7,5	38,6*	7,9	-4,0	2,6
Obwód talii (cm)	108,4	10,8	102,2*	11,1	-6,2	3,9
Obwód bioder (cm)	117,4	7,9	112,7*	8,3	-4,7	3,3
WHR	0,92	0,07	0,91*	0,08	-0,01	0,03
SBP (mm Hg)	133,2	9,6	128,9*	7,9	-4,3	6,6
DBP (mm Hg)	80,9	9,8	77,1*	8,1	-3,8	7,5

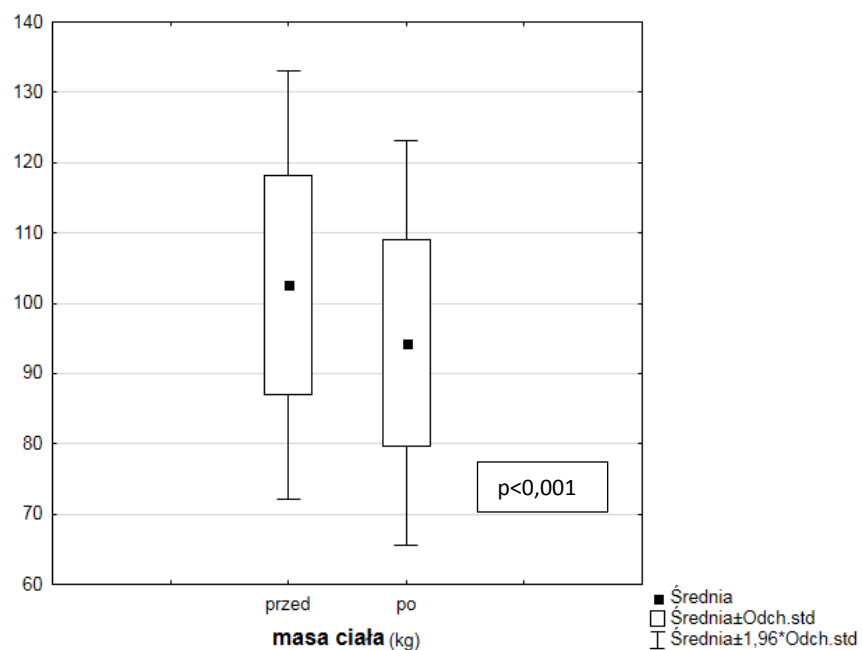
*p < 0,001 statystycznie istotna różnica pomiędzy średnimi przed i po interwencji

SD – odchylenie standardowe

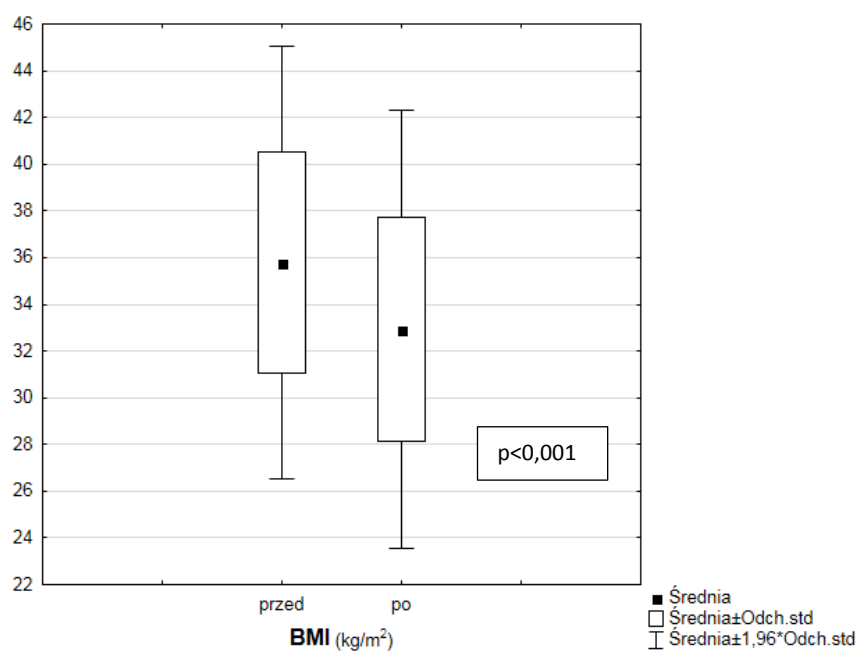
BMI- wskaźnik masy ciała, Tkanka tłuszczowa (%) – względna zawartość tkanki tłuszczowej w organizmie, WHR – wskaźnik talia-biodro, SBP – wartości ciśnienia skurczowego, DBP – wartości ciśnienia rozkurczowego

Średnie wartości masy ciała, wskaźnika BMI, procentowej zawartości tkanki tłuszczowej, obwodu talii i bioder, a także wskaźnika WHR uzyskane przez pacjentów, którzy ukończyli program redukcyjny różniły się istotnie statystycznie od wyników początkowych. Spadek masy ciała wynosił 8,3 kg, wskaźnik BMI obniżył się o 2,9, procentowa zawartość tkanki tłuszczowej obniżyła się o 4,0 %. Pacjenci znacząco obniżyli obwód talii o 6,2 cm i bioder o 4,7 cm, co przełożyło się również na obniżenie wskaźnika WHR o 0,01. Po przeprowadzonym badaniu zaobserwowano spadek ciśnienia skurczowego o 4,3 mm Hg oraz rozkurczowego o 3,8 mm Hg. Porównywalne zmiany obserwowano zarówno u kobiet jak i u mężczyzn.

Wykres 2. Porównanie średniej masy ciała przed i po interwencji.

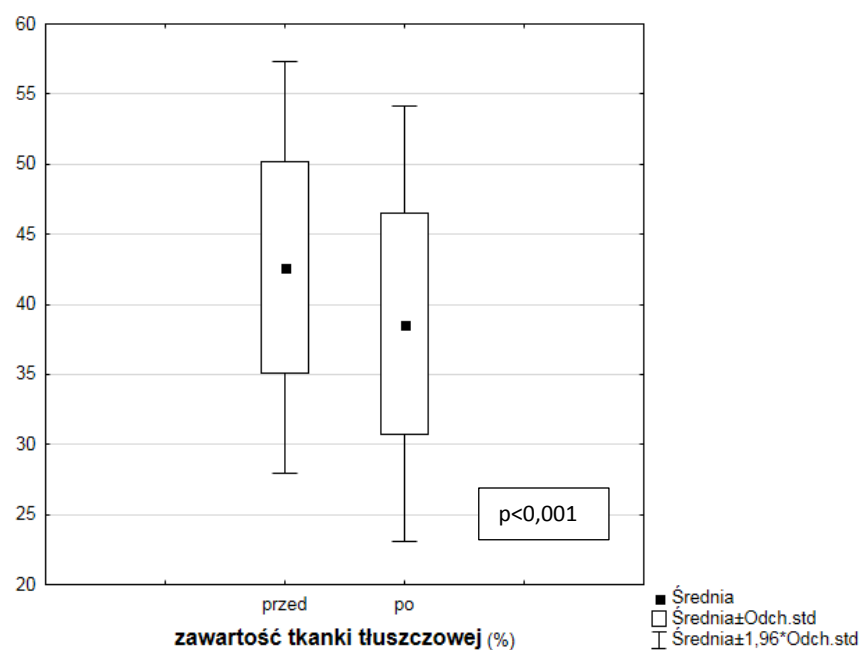


Wykres 3. Porównanie średniego BMI przed i po interwencji.



BMI – wskaźnik masy ciała

Wykres 4. Porównanie średniej względnej zawartości tkanki tłuszczowej w organizmie przed i po interwencji.



Zawartość tkanki tłuszczowej (%) – względna zawartość tkanki tłuszczowej w organizmie

Wykres 5. Porównanie średniego obwodu talii przed i po interwencji.

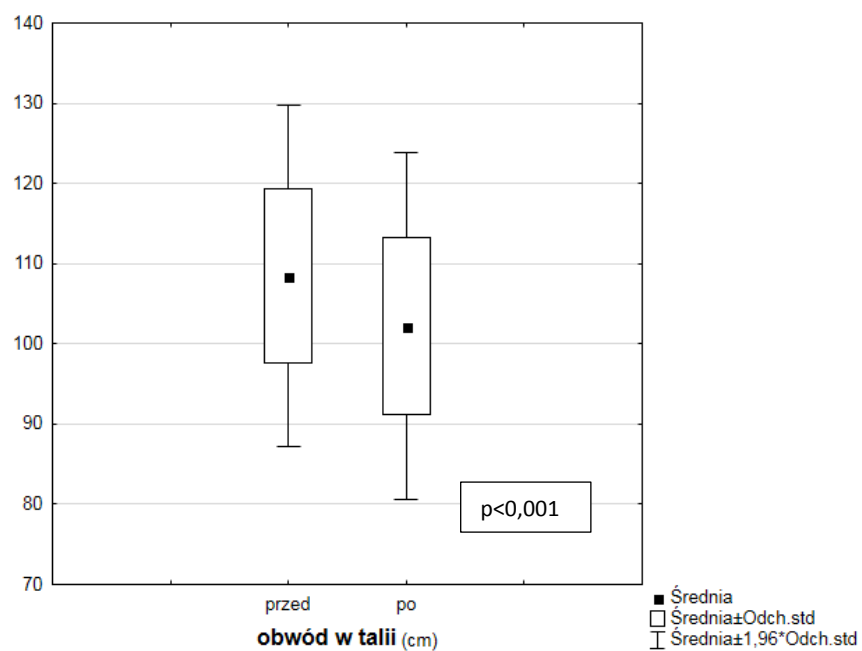


Tabela 9. Podział pacjentów w zależności od osiągniętych efektów redukcyjnych.

	Liczność grupy	%
Brak efektu/wzrost masy ciała	2	3
Ubytek masy ciała < 5 %	19	28
Ubytek m.c. 5-10 %	26	38
Ubytek m.c. >10 %	22	32

Pacjenci biorący udział w badaniu znacząco obniżyli masę ciała. Po analizie uzyskanych wyników zakwalifikowano pacjentów do grup w zależności od poziomu uzyskanej redukcji. U 3 % pacjentów nie zauważono zmiany masy ciała, 28 % pacjentów zanotowało spadek masy ciała do 5 %, 38 % pacjentów obniżyło masę ciała o 5 do 10%, a 32 % otyłych zredukowało więcej niż 10 % początkowej masy ciała.

7.4. Parametry biochemiczne przed i po interwencji

Tabela 10. Zmiany w parametrach gospodarki lipidowej przed i po interwencji.

	Przed		Po		Zmiana	
	Średnia	SD	Średnia	SD	Średnia	SD
TCH (mmol/L)	5,04	0,83	4,74*	0,84	-0,31	0,53
LDL (mmol/L)	2,84	0,80	2,65*	0,74	-0,19	0,53
HDL (mmol/L)	1,47	0,39	1,44	0,38	-0,03	0,18
TG (mmol/L)	1,29	0,52	1,15*	0,49	-0,14	0,41

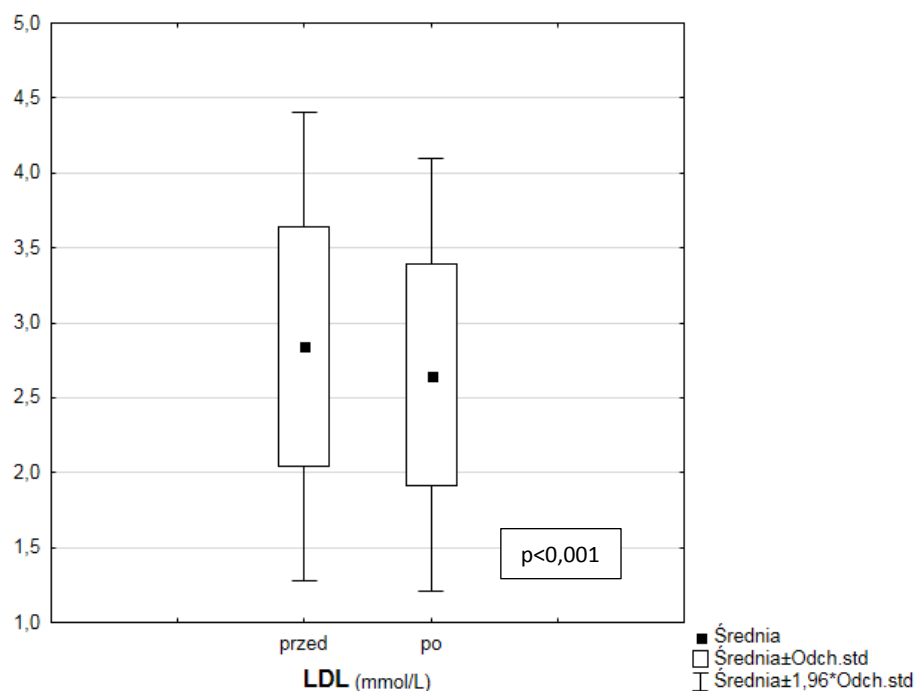
*p < 0,001 statystycznie istotna różnica pomiędzy średnimi przed i po interwencji

SD – odchylenie standardowe

TCH – cholesterol całkowity, LDL – cholesterol frakcji LDL, HDL – cholesterol frakcji HDL, TG – triglicerydy

U pacjentów kończących program edukacyjny zauważono istotny spadek stężenia cholesterolu całkowitego o 0,31 mmol/L, cholesterolu frakcji LDL o 0,19 mmol/L oraz triglicerydów o 0,14 mmol/L. Nie zanotowano istotnej statystycznie zmiany w stężeniu cholesterolu HDL.

Wykres 6. Porównanie średnich wartości cholesterolu LDL przed i po interwencji.



LDL – cholesterol frakcji LDL

Tabela 11. Zmiany w parametrach gospodarki węglowodanowej przed i po interwencji.

	Przed		Po		Zmiana	
	Średnia	SD	Średnia	SD	Średnia	SD
Glukoza (mmol/L)	5,37	0,63	5,16*	0,56	-0,21	0,37
OGTT (mmol/L)	6,00	1,66	5,38*	1,05	-0,62	1,37
Insulina (μ IU/mL)	20,91	5,73	15,85*	5,79	-5,06	4,95
HOMA	5,04	1,67	3,69*	1,51	-1,36	1,19

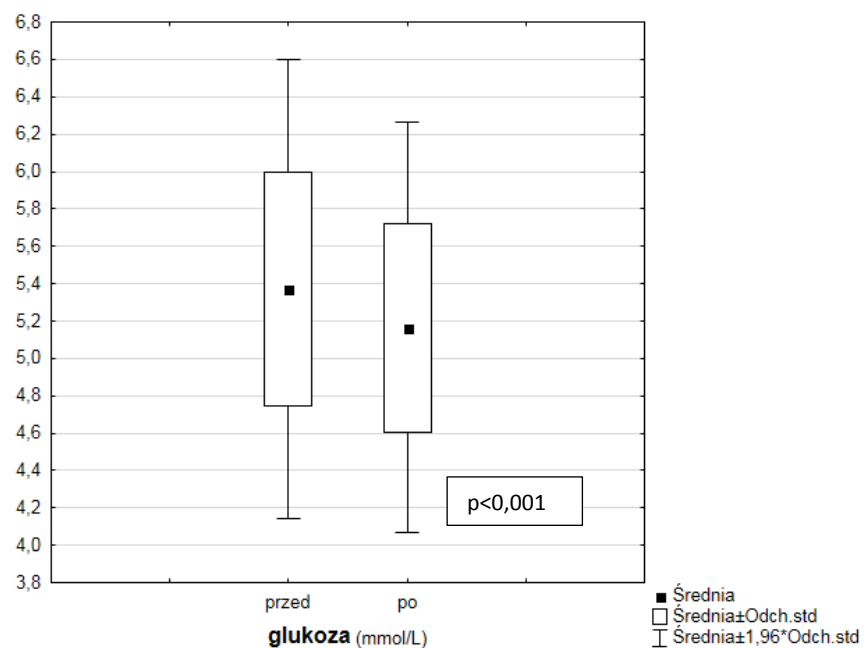
* $p < 0,001$ statystycznie istotna różnica pomiędzy średnimi przed i po interwencji

SD – odchylenie standardowe

Glukoza – stężenie glukozy na czczo, OGTT - stężenie glukozy po 2h w teście doustnej tolerancji glukozy (75g), Insulina – stężenie insuliny na czczo, HOMA – wskaźnik insulinooporności

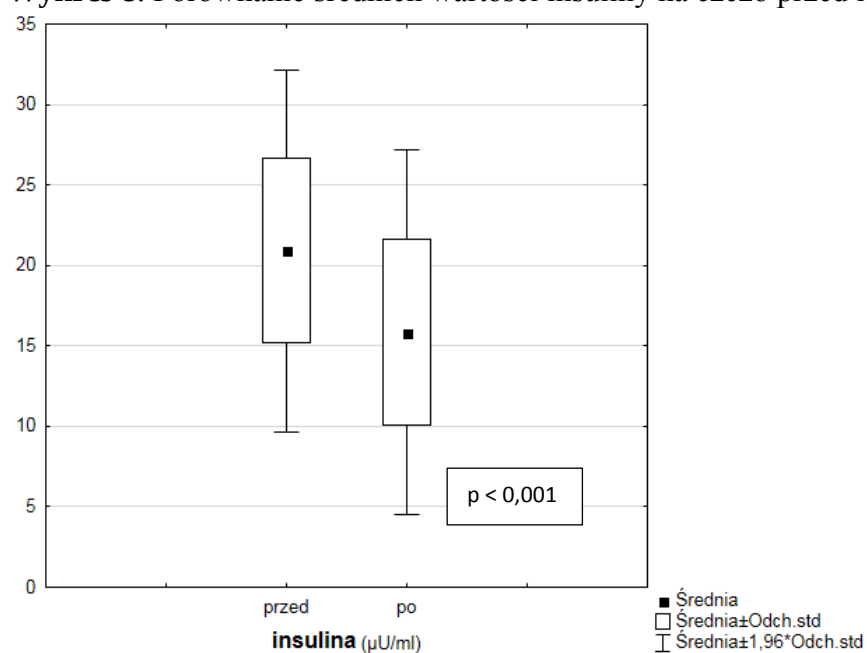
Po zakończeniu programu pacjenci znacząco obniżyli stężenie glukozy na czczo o 0,21 mmol/L, stężenie glukozy pod 2 godzinach w teście tolerancji 75 g glukozy o 0,62 mmol/L oraz stężenie insuliny o 5,06 μ IU/mL. Wskaźnik insulinooporności HOMA zmalał znacząco z poziomu 5,04 do poziomu 3,69.

Wykres 7. Porównanie średnich wartości glukozy na czczo przed i po interwencji.



glukoza – stężenie glukozy na czczo

Wykres 8. Porównanie średnich wartości insuliny na czczo przed i po interwencji.



insulina – stężenie insuliny na czczo

Tabela 12. Zmiany w stężeniach wybranych adipocytokin przed i po interwencji.

	Przed		Po		Zmiana	
	Średnia	SD	Średnia	SD	Średnia	SD
Leptyna (ng/mL)	22,88	8,93	18,58*	9,02	-4,30	7,93
Aadiponektyna (μ/mL)	7,79	3,64	8,24	5,46	0,45	5,62

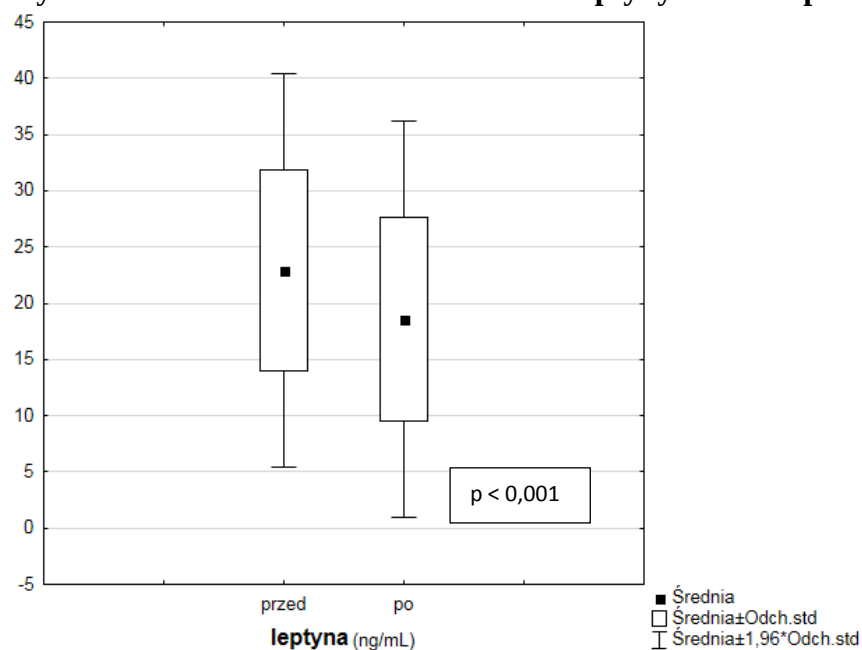
*p < 0,001 statystycznie istotna różnica pomiędzy średnimi przed i po interwencji

SD – odchylenie standardowe

Leptyna - stężenie leptyny na czczo, Adiponektyna – stężenie adiponektyny na czczo

Po zakończeniu programu edukacji żywieniowej pacjenci znacznie obniżyli stężenie leptyny w surowicy o 4,30 ng/mL. Nie zaobserwowano jednak znaczącej zmiany w stężeniu adiponektyny. Obserwowano jednak tendencję do wzrostu tej adipocytokiny.

Wykres 9. Porównanie średnich wartości leptyny na czczo przed i po interwencji.



Leptyna – stężenie leptyny na czczo

7.5. Analiza korelacyjna pomiędzy poziomem przestrzegania zaleceń żywieniowych a zmianą parametrów antropometrycznych, poziomu ciśnienia tętniczego oraz wartości wybranych parametrów biochemicznych

Przeprowadzono analizę korelacji pomiędzy poziomem przestrzegania zaleceń (na podstawie punktów zdobytych w autorskim kwestionariuszu) a wskaźnikami antropometrycznymi i zmianą ciśnienia tętniczego pacjentów. W pracy obliczono różnicę między liczbą punktów zdobytych po interwencji a liczbą punktów zdobytych przed interwencją (delta punktów), a następnie wynik tej różnicy skorelowano z deltami wybranych parametrów. Szereg istotnych statystycznie korelacji przedstawiono w poniższej tabeli.

Tabela 13. Korelacje pomiędzy różnicą punktów przed i po programie edukacji (delta punktów) a zmianą parametrów antropometrycznych i ciśnienia tętniczego.

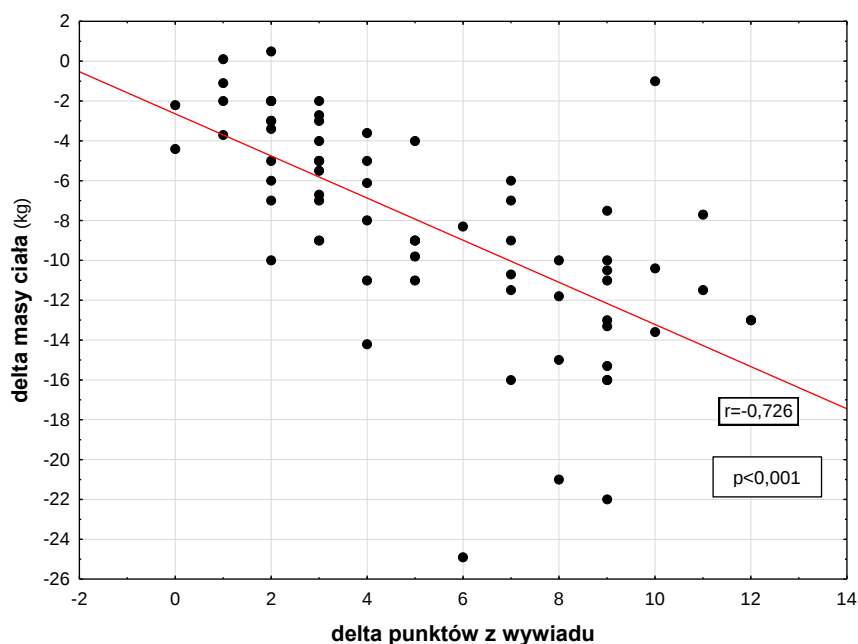
	Współczynnik korelacji R	Poziom istotności p
Delta punktów v delta m.c.	-0,726*	< 0,001
Delta punktów v delta BMI	-0,692*	< 0,001
Delta punktów v delta talia	-0,570*	< 0,001
Delta punktów v delta biodra	-0,353*	< 0,005
Delta punktów v delta tkanka tłuszczowa %	-0,610*	< 0,001
Delta punktów v delta WHR	-0,128	0,296
Delta punktów v delta SBP	-0,358*	< 0,005
Delta punktów v delta DBP	-0,192	0,114

*- korelacja istotna statystycznie

Delta punktów – różnica między liczbą punktów w kwestionariuszu oceniającym poziom przestrzegania zaleceń żywieniowych przed i po interwencji, delta m.c. – różnica pomiędzy początkową i końcową masą ciała, delta BMI – różnica pomiędzy początkowym i końcowym wskaźnikiem masy ciała, delta talia - różnica pomiędzy początkowym i końcowym obwodem talii, delta biodra - różnica pomiędzy początkowym i końcowym obwodem bioder, delta tkanka tłuszczowa % - różnica pomiędzy początkowym i końcowym pomiarem procentowej zawartości tkanki tłuszczowej, delta WHR - różnica pomiędzy początkową i końcową wartością wskaźnika WHR, delta SBP - różnica pomiędzy początkowym i końcowym pomiarem ciśnienia skurczowego, delta DBP - różnica pomiędzy początkowym i końcowym pomiarem ciśnienia rozkurczowego.

Wykazano statystycznie istotną ($p < 0,001$) wysoką ujemną korelację między deltą punktów z wywiadu a deltą masy ciała ($r = -0,726$).

Wykres 10. Ujemna korelacja pomiędzy deltą punktów z wywiadu a deltą masy ciała.

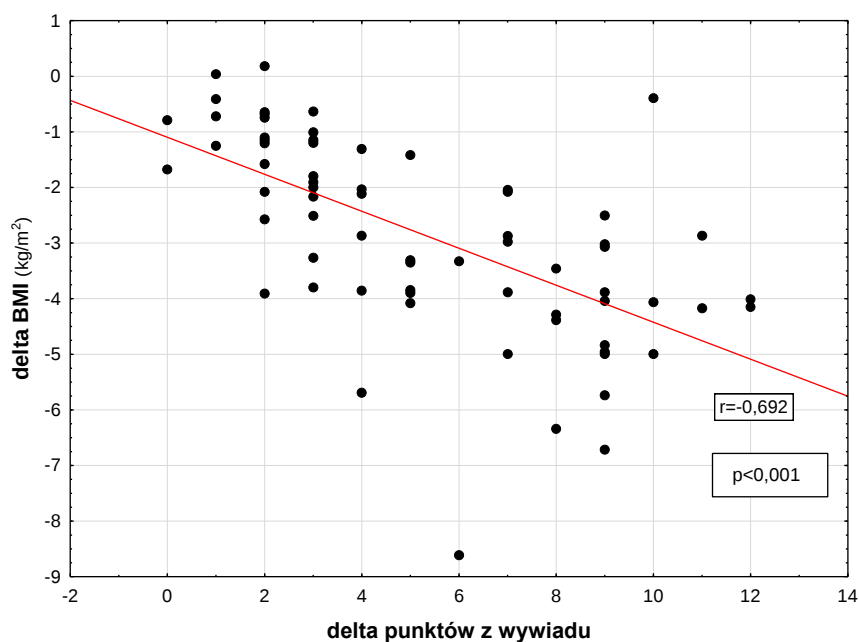


Delta punktów z wywiadu – różnica między liczbą punktów w kwestionariuszu oceniającym poziom przestrzegania zaleceń żywieniowych przed i po interwencji

Im większy wzrost delty liczby punktów z wywiadu tym większy spadek masy ciała po interwencji. Osoby, które zwiększyły poziom przestrzegania zaleceń (zdobyły większą liczbę punktów w kwestionariuszu) odnotowały większy spadek masy ciała.

Wykazano statystycznie istotną ($p < 0,001$) wysoką ujemną korelację między deltą punktów z wywiadu a deltą wskaźnika BMI ($r = -0,692$).

Wykres 11. Ujemna korelacja pomiędzy deltą punktów z wywiadu a deltą wskaźnika BMI.

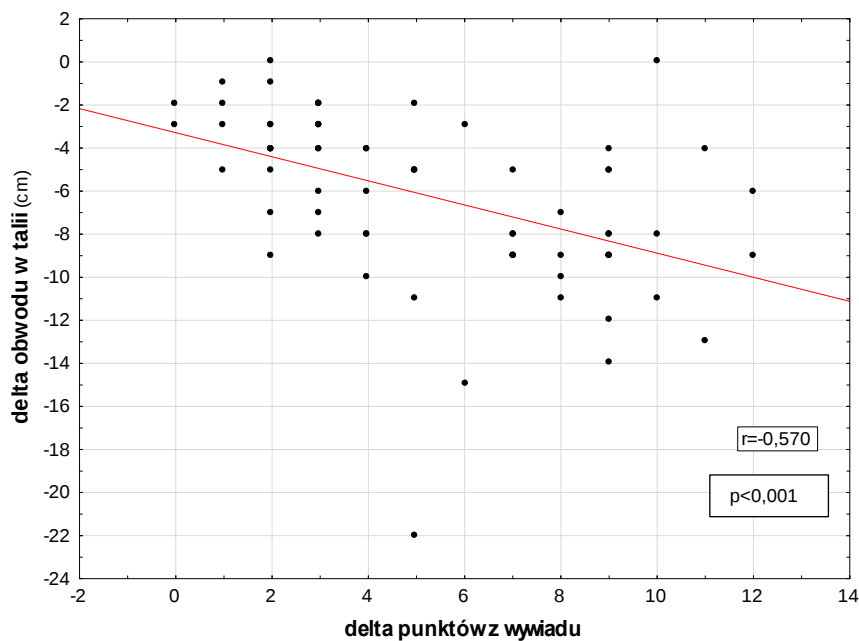


Delta punktów z wywiadu – różnica między liczbą punktów w kwestionariuszu oceniającym poziom przestrzegania zaleceń żywieniowych przed i po interwencji

Im większy wzrost delty liczby punktów z wywiadu tym większy spadek wskaźnika BMI. Osoby, które zwiększyły poziom przestrzegania zaleceń (zdobyły większą liczbę punktów w kwestionariuszu) odnotowały większą zmianę we wskaźniku BMI.

Wykazano statystycznie istotną ($p < 0,001$) wysoką ujemną korelację między deltą punktów z wywiadu a deltą obwodu talii ($r = -0,57$).

Wykres 12. Ujemna korelacja pomiędzy deltą punktów z wywiadu a deltą obwodu talii.

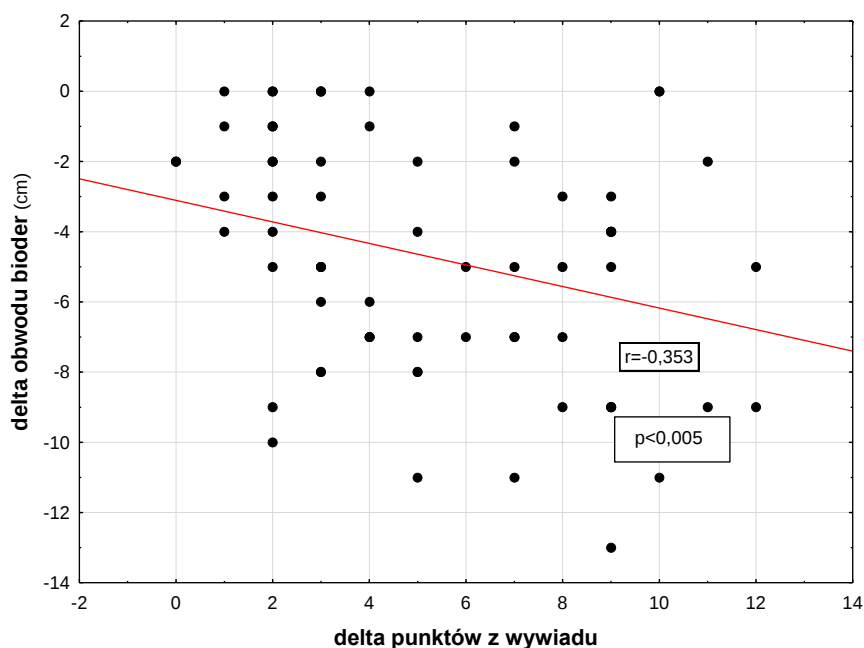


Delta punktów z wywiadu – różnica między liczbą punktów w kwestionariuszu oceniającym poziom przestrzegania zaleceń żywieniowych przed i po interwencji

Im większy wzrost delty liczby punktów z wywiadu tym większe zmniejszenie obwodu talii. Osoby, które zwiększyły poziom przestrzegania zaleceń (zdobyły większą liczbę punktów w kwestionariuszu) odnotowały większą zmianę w obwodzie talii.

Wykazano statystycznie istotną ($p < 0,005$) umiarkowaną ujemną korelację między deltą punktów z wywiadu a deltą obwodu bioder ($r = -0,353$).

Wykres 13. Ujemna korelacja pomiędzy deltą punktów z wywiadu a deltą obwodu bioder.

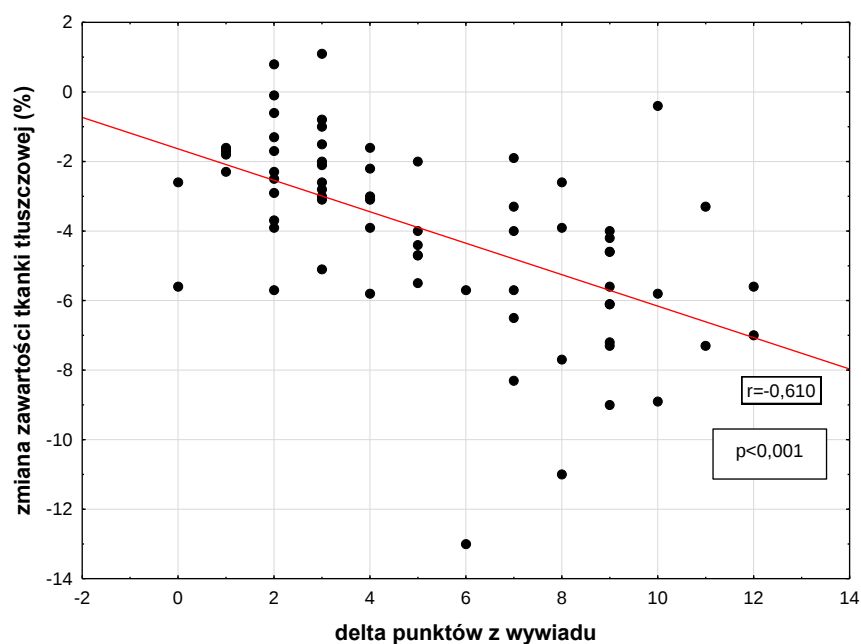


Delta punktów z wywiadu – różnica między liczbą punktów w kwestionariuszu oceniającym poziom przestrzegania zaleceń żywieniowych przed i po interwencji

Im większy wzrost delty liczby punktów z wywiadu tym większe zmniejszenie obwodu bioder. Osoby, które zwiększyły poziom przestrzegania zaleceń (zdobyły większą liczbę punktów w kwestionariuszu) odnotowały większą zmianę w obwodzie bioder.

Wykazano statystycznie istotną ($p < 0,001$) silną ujemną korelację między deltą punktów z wywiadu a deltą procentowej zawartości tkanki tłuszczowej ($r = -0,61$).

Wykres 14. Ujemna korelacja pomiędzy deltą punktów z wywiadu a deltą procentowej zawartości tkanki tłuszczowej.

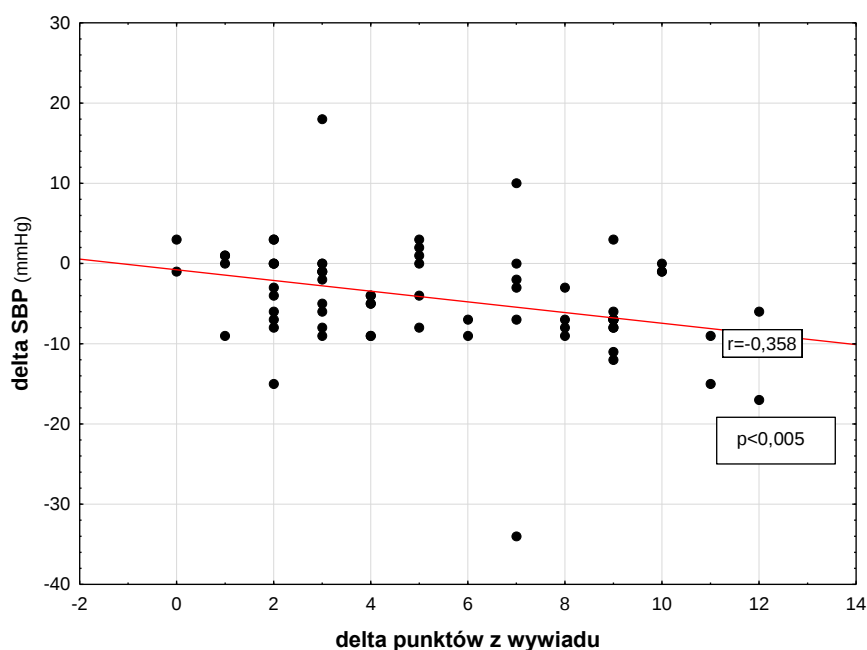


Delta punktów z wywiadu – różnica między liczbą punktów w kwestionariuszu oceniającym poziom przestrzegania zaleceń żywieniowych przed i po interwencji

Im większy wzrost delty liczby punktów z wywiadu tym większy spadek zawartości tkanki tłuszczowej w organizmie. Osoby, które zwiększyły poziom przestrzegania zaleceń (zdobyły większą liczbę punktów w kwestionariuszu) odnotowały większą zmianę w procentowej zawartości tkanki tłuszczowej.

Wykazano statystycznie istotną ($p < 0,005$) niską ujemną korelację między deltą punktów z wywiadu a deltą wartości skurczowego ciśnienia tętniczego ($r = -0,358$).

Wykres 15. Ujemna korelacja pomiędzy deltą punktów z wywiadu a deltą ciśnienia skurczowego.



Delta punktów z wywiadu – różnica między liczbą punktów w kwestionariuszu oceniającym poziom przestrzegania zaleceń żywieniowych przed i po interwencji

Im większy wzrost delty liczby punktów z wywiadu tym większy spadek ciśnienia skurczowego pacjentów. Osoby, które zwiększyły poziom przestrzegania zaleceń (zdobyły większą liczbę punktów w kwestionariuszu) odnotowały większą zmianę wartości skurczowego ciśnienia tętniczego.

Przeprowadzono analizę korelacji pomiędzy poziomem przestrzegania zaleceń (na podstawie punktów zdobytych w autorskim kwestionariuszu) a parametrami gospodarki lipidowej pacjentów. W pracy obliczono różnicę między liczbą punktów zdobytych po interwencji a liczbą punktów zdobytych przed interwencją (delta punktów) a następnie wynik tej różnicy skorelowano z deltami wybranych parametrów. Korelacje przedstawiono w poniższej tabeli.

Tabela 14. Korelacje pomiędzy deltą punktów a zmianą parametrów gospodarki lipidowej.

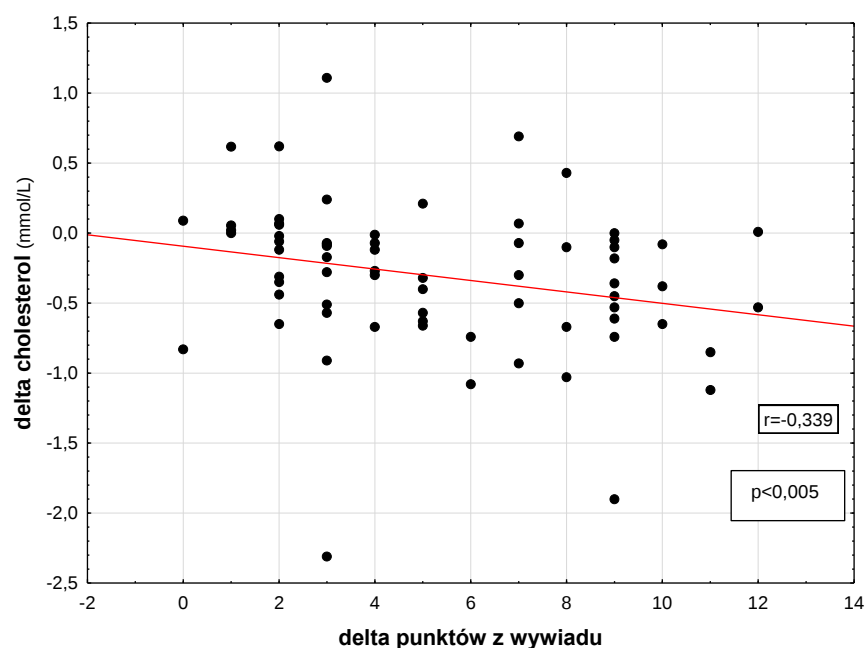
	Współczynnik korelacji R	Poziom istotności p
delta punktów v delta TG	-0,208	0,087
delta punktów v delta cholesterol	-0,339 *	< 0,005
delta punktów v delta LDL	-0,316*	< 0,05
delta punktów v delta HDL	0,201	0,098

*- korelacja istotna statystycznie

Delta punktów – różnica między liczbą punktów z kwestionariusza oceniającego poziom przestrzegania zaleceń żywieniowych przed i po interwencji, delta TG – różnica pomiędzy początkowym i końcowym stężeniem triglicerydów, delta cholesterol - różnica pomiędzy początkowym i końcowym stężeniem cholesterolu całkowitego, delta LDL - różnica pomiędzy początkowym i końcowym stężeniem cholesterolu frakcji LDL, delta HDL - różnica pomiędzy początkowym i końcowym stężeniem cholesterolu frakcji HDL

Wykazano statystycznie istotną ($p < 0,005$) umiarkowaną ujemną korelację między deltą punktów z wywiadu a deltą cholesterolu całkowitego ($r = -0,339$).

Wykres 16. Ujemna korelacja pomiędzy deltą punktów z wywiadu a deltą cholesterolu całkowitego.

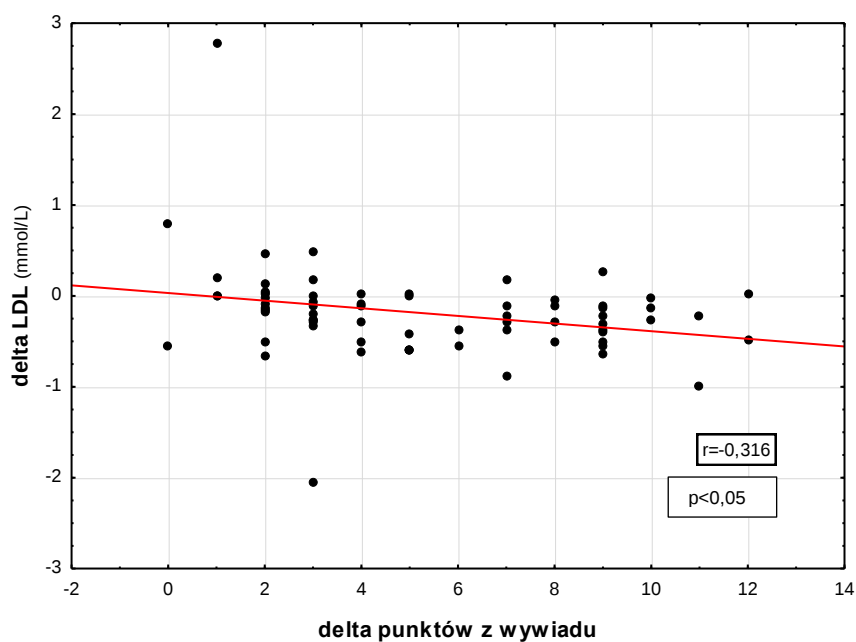


Delta punktów z wywiadu – różnica między liczbą punktów w kwestionariuszu oceniającym poziom przestrzegania zaleceń żywieniowych przed i po interwencji

Im większy wzrost delty liczby punktów z wywiadu tym większy spadek cholesterolu całkowitego. Osoby, które zwiększyły poziom przestrzegania zaleceń (zdobyły większą liczbę punktów w kwestionariuszu) odnotowały większą zmianę stężenia cholesterolu całkowitego.

Wykazano statystycznie istotną ($p < 0,05$) umiarkowaną ujemną korelację między deltą punktów z wywiadu a deltą cholesterolu całkowitego ($r = -0,316$).

Wykres 17. Ujemna korelacja pomiędzy deltą punktów z wywiadu a deltą cholesterolu frakcji LDL.



Delta punktów z wywiadu – różnica między liczbą punktów w kwestionariuszu oceniającym poziom przestrzegania zaleceń żywieniowych przed i po interwencji

Im większy wzrost delty liczby punktów z wywiadu tym większy spadek cholesterolu frakcji LDL. Osoby, które zwiększyły poziom przestrzegania zaleceń (zdobyły większą liczbę punktów w kwestionariuszu) odnotowały większą zmianę stężenia cholesterolu frakcji LDL.

Przeprowadzono analizę korelacji pomiędzy poziomem przestrzegania zaleceń (na podstawie punktów zdobytych w autorskim kwestionariuszu) a parametrami gospodarki węglowodanowej pacjentów. Obliczono różnicę między liczbą punktów zdobytych po interwencji a liczbą punktów zdobytych przed interwencją (delta punktów) a następnie wynik tej różnicy skorelowano z deltami wybranych parametrów. Korelacje przedstawiono w poniższej tabeli.

Tabela 15. Korelacje pomiędzy deltą punktów a zmianą parametrów gospodarki węglowodanowej.

	Współczynnik korelacji R	Poziom istotności p
delta punktów v delta glukoza	-0,296 *	< 0,05
delta punktów v delta OGTT	-0,133	0,276
delta punktów v delta insulina	-0,211	0,082
delta punktów v delta HOMA	-0,283*	< 0,05

*p < 0,05 - korelacja istotna statystycznie

Delta punktów – różnica między liczbą punktów z kwestionariusza oceniającego poziom przestrzegania zaleceń żywieniowych przed i po interwencji, delta glukozy – różnica pomiędzy początkowym i końcowym stężeniem glukozy na czczo, delta OGTT - różnica pomiędzy początkowym i końcowym stężeniem glukozy po 2 h w teście doustnej tolerancji, delta insulina - różnica pomiędzy początkowym i końcowym stężeniem insuliny na czczo, delta HOMA - różnica pomiędzy początkową i końcową wartością wskaźnika insulinooporności HOMA

Wykazano statystycznie istotną słabą ujemną korelację między deltą punktów z wywiadu a deltą glukozy i wskaźnika HOMA. Nie wykazano istotnej statystycznie korelacji pomiędzy deltą punktu z wywiadu a deltą insuliny oraz deltą glukozy w doustnym teście tolerancji.

Przeprowadzono analizę korelacji pomiędzy poziomem przestrzegania zaleceń (na podstawie punktów zdobytych w autorskim kwestionariuszu) a wybranymi cytokinami. Obliczono różnicę między liczbą punktów zdobytych po interwencji a liczbą punktów zdobytych przed interwencją (delta punktów) a następnie wynik tej różnicy skorelowano z deltami wybranych parametrów. Korelacje przedstawiono w poniższej tabeli.

Tabela 16. Korelacje pomiędzy deltą punktów a zmianą leptyny i adiponektyny.

	Współczynnik korelacji R	Poziom istotności p
delta punktów & delta leptyna	-0,238 *	< 0,05
delta punktów & delta adiponektyna	0,132	0,279

*p < 0,05 - korelacja istotna statystycznie

Delta punktów – różnica między liczbą punktów z kwestionariusza oceniającego poziom przestrzegania zaleceń żywieniowych przed i po interwencji, delta leptyny – różnica pomiędzy początkowym i końcowym stężeniem leptyny, delta adiponektyny - różnica pomiędzy początkowym i końcowym stężeniem adiponektyny

Wykazano statystycznie istotną słabą ujemną korelację między deltą punktów z wywiadu a deltą leptyny. Nie wykazano korelacji pomiędzy deltą punktów z wywiadu a deltą adiponektyny.

7.6. Analiza korelacyjna pomiędzy zmianą zawartości tkanki tłuszczowej a ciśnieniem tętniczym i wybranymi parametrami biochemicznymi

Przeprowadzono analizę korelacji pomiędzy zmianą procentowej zawartości tkanki tłuszczowej a zmianą poziomu ciśnienia tętniczego. Korelacje przedstawiono w poniższej tabeli.

Tabela 17. Korelacje pomiędzy deltą procentowej zawartości tkanki tłuszczowej a zmianą ciśnienia tętniczego pacjentów.

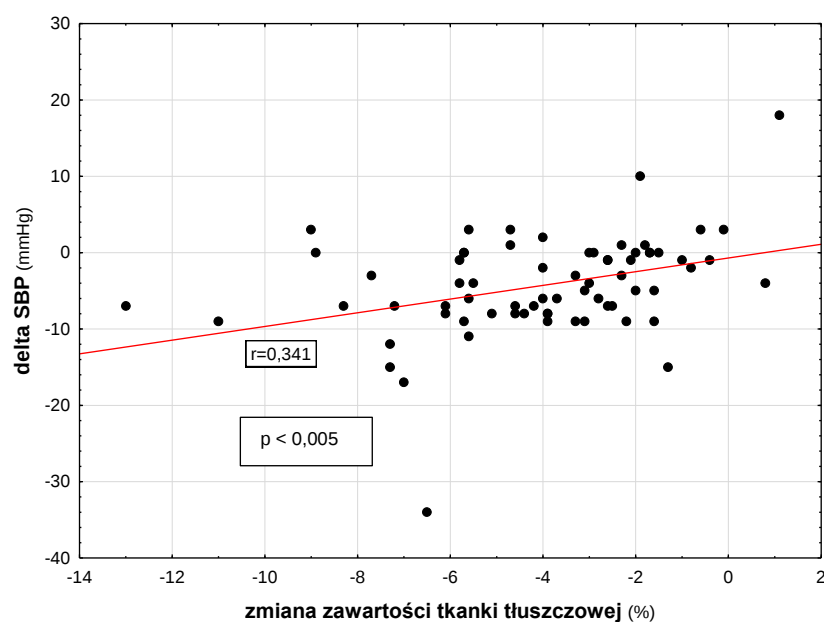
	współczynnik korelacji R	poziom istotności p
delta tkanka tłuszczowa % & delta SBP	0,341*	< 0,005
delta tkanka tłuszczowa % & delta DBP	0,072	0,558

*p < 0,05 - korelacja istotna statystycznie

delta SBP - różnica pomiędzy początkowym i końcowym pomiarem ciśnienia skurczowego, delta DBP - różnica pomiędzy początkowym i końcowym pomiarem ciśnienia rozkurczowego, delta tkanka tłuszczowa % - różnica pomiędzy początkowym i końcowym pomiarem procentowej zawartości tkanki tłuszczowej

Wykazano statystycznie istotną umiarkowaną dodatnią korelację między spadkiem zawartości procentowej tkanki tłuszczowej w organizmie a spadkiem ciśnienia skurczowego.

Wykres 18. Dodatnia korelacja pomiędzy deltą procentowej zawartości tkanki tłuszczowej a zmianą skurczowego ciśnienia tętniczego pacjentów.



Im większy spadek procentowej zawartości tkanki tłuszczowej tym większy spadek poziomu skurczowego ciśnienia tętniczego. Osoby, które w większym stopniu zredukowały zawartość tkanki tłuszczowej odnotowały większy spadek poziomu ciśnienia skurczowego.

Przeprowadzono analizę korelacji pomiędzy zmianą procentowej zawartości tkanki tłuszczowej a zmianą stężenia lipidów. Korelacje przedstawiono w poniższej tabeli.

Tabela 18. Korelacja pomiędzy deltą procentowej zawartości tkanki tłuszczowej a poziomem lipidów u pacjentów.

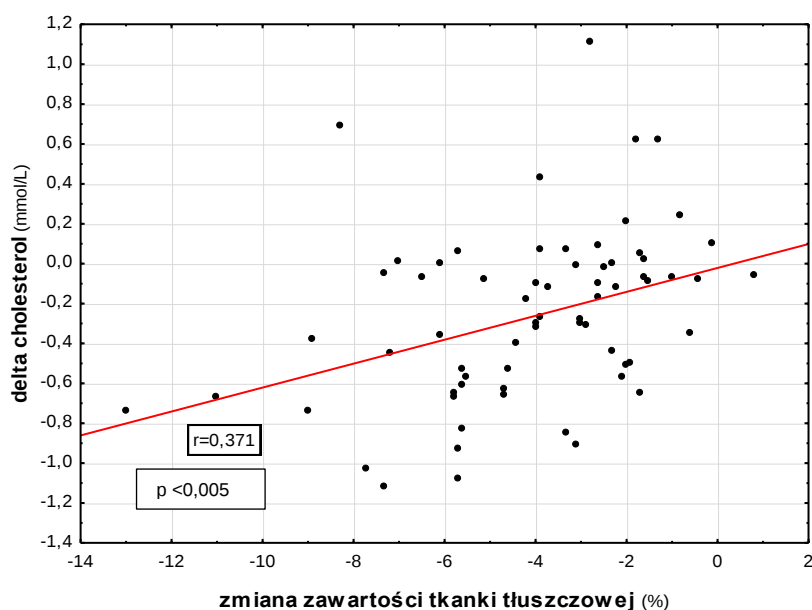
	współczynnik korelacji R	poziom istotności p
delta tkanka tłuszczowa % & delta TG	0,323*	< 0,05
delta tkanka tłuszczowa % & delta cholesterol	0,371*	< 0,005
delta tkanka tłuszczowa % & delta LDL	0,335*	< 0,005
delta tkanka tłuszczowa % & delta HDL	-0,034	0,779

*p < 0,05 - korelacja istotna statystycznie

Delta tkanka tłuszczowa % - różnica pomiędzy początkowym i końcowym pomiarem procentowej zawartości tkanki tłuszczowej delta TG – różnica pomiędzy początkowym i końcowym stężeniem triglicerydów, delta cholesterol - różnica pomiędzy początkowym i końcowym stężeniem cholesterolu całkowitego, delta LDL - różnica pomiędzy początkowym i końcowym stężeniem cholesterolu frakcji LDL, delta HDL - różnica pomiędzy początkowym i końcowym stężeniem cholesterolu frakcji HDL

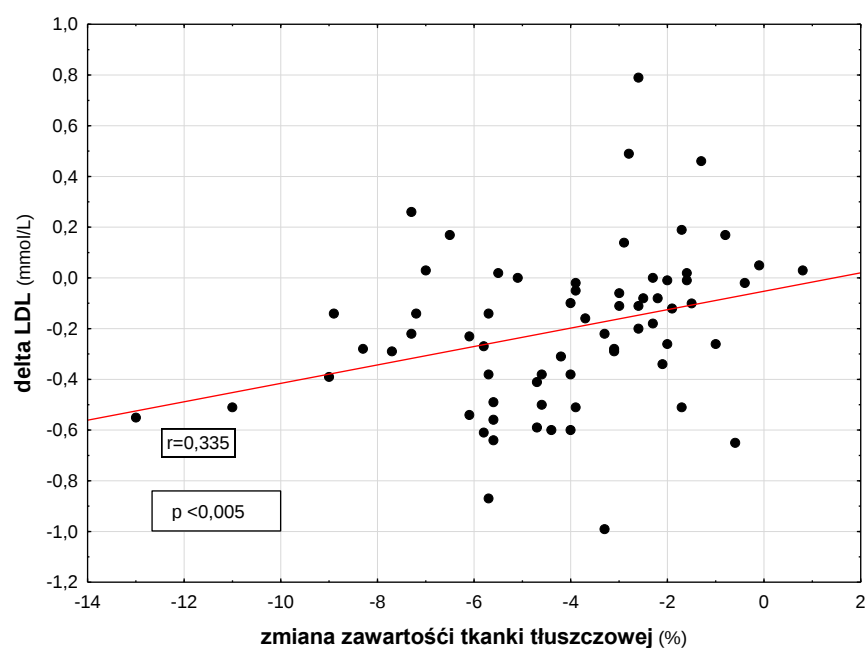
Wykazano statystycznie istotną umiarkowaną dodatnią korelację między spadkiem zawartości procentowej tkanki tłuszczowej w organizmie (delta tkanka tłuszczowa %) a spadkiem stężenia cholesterolu całkowitego, cholesterolu frakcji LDL oraz triglicerydów. Nie wykazano istotnej statystycznie korelacji dla stężenia cholesterolu frakcji HDL.

Wykres 19. Dodatnia korelacja pomiędzy deltą procentowej zawartości tkanki tłuszczowej a zmianą stężenia cholesterolu całkowitego.



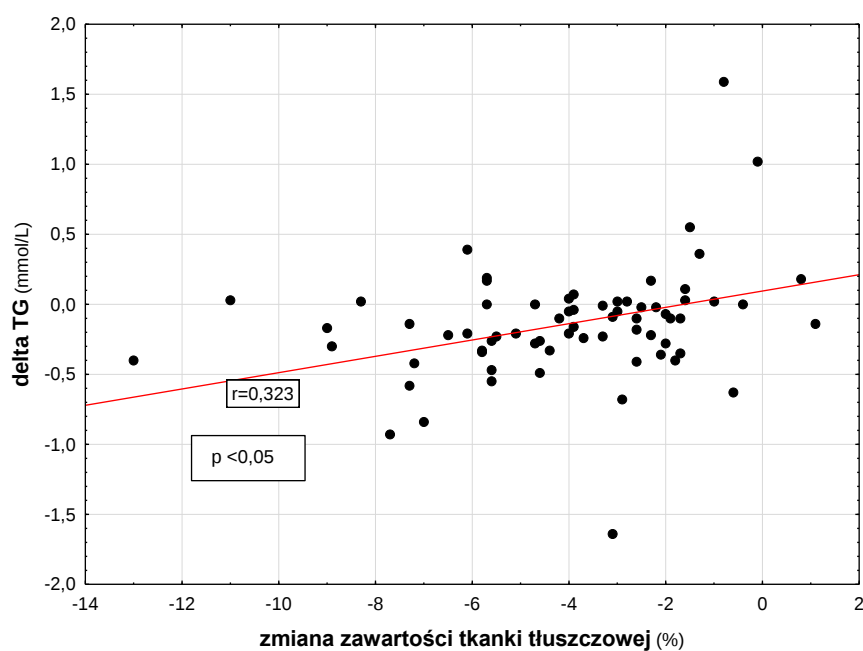
Im większy spadek procentowej zawartości tkanki tłuszczowej tym większy spadek stężenia cholesterolu całkowitego. Osoby, które w większym stopniu zredukowały zawartość tkanki tłuszczowej odnotowały większy spadek cholesterolu całkowitego.

Wykres 20. Korelacja pomiędzy deltą procentowej zawartości tkanki tłuszczowej a zmianą stężenia cholesterolu frakcji LDL.



Im większy spadek procentowej zawartości tkanki tłuszczowej tym większy spadek stężenia cholesterolu frakcji LDL. Osoby, które w większym stopniu zredukowały zawartość tkanki tłuszczowej odnotowały większy spadek cholesterolu frakcji LDL.

Wykres 21. Korelacja pomiędzy deltą procentowej zawartości tkanki tłuszczowej a zmianą stężenia triglicerydów.



Im większy spadek procentowej zawartości tkanki tłuszczowej tym większy spadek stężenia triglicerydów. Osoby, które w większym stopniu zredukowały zawartość tkanki tłuszczowej odnotowały większy spadek stężenia triglicerydów.

Przeprowadzono analizę korelacji pomiędzy zmianą procentowej zawartości tkanki tłuszczowej a zmianą poziomu parametrów gospodarki węglowodanowej. Korelacje przedstawiono w poniższej tabeli.

Tabela 19. Korelacja pomiędzy deltą procentowej zawartości tkanki tłuszczowej a poziomem parametrów gospodarki węglowodanowej pacjentów.

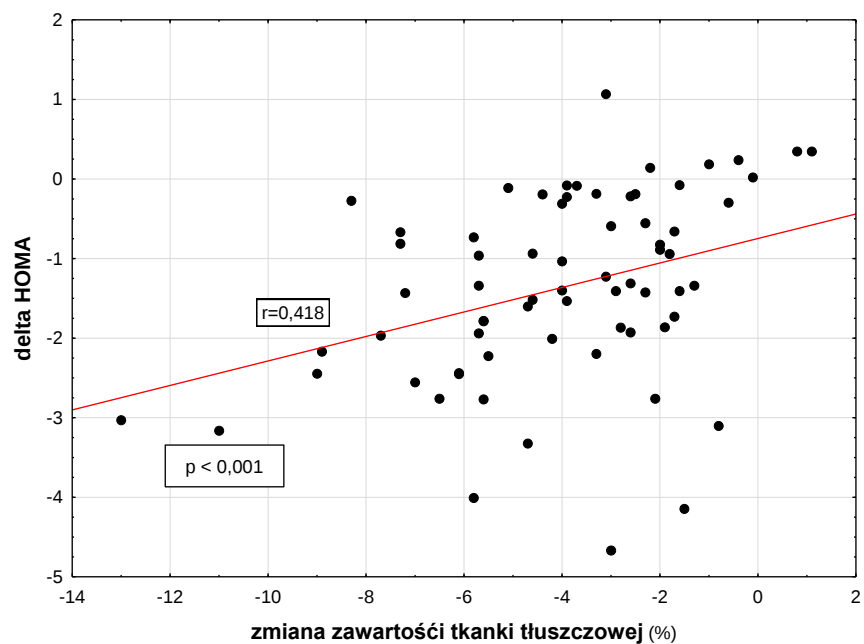
	współczynnik korelacji R	poziom istotności p
delta tkanka tłuszczowa % & delta glukoza	0,272 *	< 0,05
delta tkanka tłuszczowa % & delta OGTT	0,054	0,660
delta tkanka tłuszczowa % & delta insulina	0,2873*	< 0,05
delta tkanka tłuszczowa % & delta HOMA	0,418*	< 0,001

*p < 0,05 - korelacja istotna statystycznie

Delta tkanka tłuszczowa % - różnica pomiędzy początkowym i końcowym pomiarem procentowej zawartości tkanki tłuszczowej, delta glukozy – różnica pomiędzy początkowym i końcowym stężeniem glukozy na czczo, delta OGTT - różnica pomiędzy początkowym i końcowym stężeniem glukozy po 2 h w teście doustnej tolerancji, delta insulina - różnica pomiędzy początkowym i końcowym stężeniem insuliny na czczo, delta HOMA - różnica pomiędzy początkową i końcową wartością wskaźnika insulinooporności HOMA

Wykazano statystycznie istotną umiarkowaną dodatnią korelację między spadkiem zawartości procentowej tkanki tłuszczowej w organizmie (delta tkanka tłuszczowa %) a zmianą wskaźnika HOMA. Zaobserwowano również niską dodatnią korelację między spadkiem zawartości procentowej tkanki tłuszczowej w organizmie (delta tkanka tłuszczowa %) a spadkiem glukozy i insuliny na czczo. Nie wykazano istotnej statystycznie korelacji dla zmiany glukozy w teście doustnej tolerancji.

Wykres 22. Korelacja pomiędzy deltą procentowej zawartości tkanki tłuszczowej a zmianą wskaźnika HOMA.



Im większy spadek procentowej zawartości tkanki tłuszczowej tym większy spadek wskaźnika insulinoopornosci HOMA. Osoby, które w większym stopniu zredukowały zawartość tkanki tłuszczowej odnotowały większy spadek wskaźnika insulinoopornosci HOMA.

Przeprowadzono analizę korelacji pomiędzy zmianą procentowej zawartości tkanki tłuszczowej a zmianą stężenia wybranych adipocytokin. Korelacje przedstawiono w poniższej tabeli.

Tabela 20. Korelacja pomiędzy deltą procentowej zawartości tkanki tłuszczowej a stężeniem wybranych adipocytokin.

	współczynnik korelacji R	poziom istotności p
delta tkanka tłuszczowa % & delta leptyna	0,350*	< 0,005
delta tkanka tłuszczowa % & delta adiponektyna	-0,090	0,460

*p < 0,05 - korelacja istotna statystycznie

Delta tkanka tłuszczowa % - różnica pomiędzy początkowym i końcowym pomiarem procentowej zawartości tkanki tłuszczowej, delta leptyna – różnica pomiędzy początkowym i końcowym stężeniem leptyny, delta adiponektyna - różnica pomiędzy początkowym i końcowym stężeniem adiponektyny

Wykazano statystycznie istotną umiarkowaną dodatnią korelację między spadkiem zawartości procentowej tkanki tłuszczowej w organizmie (delta tkanka tłuszczowa %) a zmianą stężenia leptyny. Nie wykazano istotnej statystycznie korelacji dla zmiany adiponektyny.

7.7. Analiza korelacyjna pomiędzy ubytkiem masy ciała a wybranymi początkowymi wartościami parametrów antropometrycznych i biochemicznych

Przeprowadzono analizę korelacji pomiędzy zmianą BMI, zmianą zawartości tkanki tłuszczowej oraz ubytkiem masy ciała a początkowymi wartościami leptyny, insuliny, wskaźnika HOMA oraz obwodem talii, bioder i początkowym wskaźnikiem WHR.

Tabela 21. Korelacja pomiędzy deltą BMI, deltą procentowej zawartości tkanki tłuszczowej, procentowym ubytkiem masy ciała a wyjściowym stężeniem leptyny, insuliny, początkową wartością wskaźnika HOMA.

	współczynnik korelacji R	poziom istotności p
delta BMI & leptyna (ng/mL) I	0,154	0,206
delta BMI & adiponektyna (microg/mL) I	0,109	0,374
delta BMI & insulina (microIU/mL) I	-0,133	0,276
delta BMI & HOMA I	-0,105	0,389
delta tkanka tłuszczowa % & Leptyna (ng/mL) I	0,125	0,304
delta tkanka tłuszczowa % & insulina (microIU/mL) I	-0,132	0,281
delta tkanka tłuszczowa % & HOMA I	-0,091	0,455
%ubytku m.c. & Leptyna (ng/mL) I	0,262*	< 0,05
%ubytku m.c. & insulina (microIU/mL) I	-0,035	0,778
%ubytku m.c. & HOMA I	-0,021	0,864

*p < 0,05 - korelacja istotna statystycznie

Leptyna I – początkowe stężenie leptyny, adiponektyna I – początkowe stężenie adiponektyny, insulina I – początkowy stężenie insuliny, HOMA I – początkowa wartość wskaźnika insulinooporności, delta tkanka tłuszczowa % - różnica pomiędzy początkowym i końcowym pomiarem procentowej zawartości tkanki tłuszczowej, delta BMI – różnica pomiędzy początkowym i końcowym wskaźnikiem masy ciała, %ubytku m.c. – procentowy spadek masy ciała.

Wykazano statystycznie istotną niską dodatnią korelację między ubytkiem masy ciała a początkową wartością leptyny. Nie wykazano korelacji pomiędzy pozostałymi analizowanymi parametrami.

Tabela 22. Korelacja pomiędzy deltą BMI, deltą procentowej zawartości tkanki tłuszczowej, procentowym ubytkiem masy ciała a początkowym obwodem talii, bioder oraz wartością wskaźnika WHR.

	współczynnik korelacji R	poziom istotności p
delta BMI & talia (cm) I	-0,192	0,113
delta BMI & biodra (cm) I	-0,013	0,917
delta BMI & WHR I	-0,212	0,081
delta tkanka tłuszczowa % & talia (cm) I	-0,128	0,293
delta tkanka tłuszczowa % & biodra (cm) I	0,019	0,878
delta tkanka tłuszczowa % & WHR I	-0,148	0,225
%ubytku m.c. & talia (cm) I	-0,057	0,644
%ubytku m.c. & biodra (cm) I	0,125	0,305
%ubytku m.c. & WHR I	-0,144	0,236

*p < 0,05 - korelacja istotna statystycznie

delta tkanka tłuszczowa % - różnica pomiędzy początkowym i końcowym pomiarem procentowej zawartości tkanki tłuszczowej, delta BMI – różnica pomiędzy początkowym i końcowym wskaźnikiem masy ciała, %ubytku m.c. – procentowy spadek masy ciała, talia I – początkowy obwód talii, biodra I – początkowy obwód bioder, WHR I – początkowa wartość wskaźnika talia-biodra.

Nie wykazano korelacji pomiędzy analizowanymi parametrami.

8. Omówienie wyników

8.1. Wpływ edukacji na zmianę stosowanych nawyków żywieniowych

Powszechnie uznaną metodą redukcji masy ciała jest wytworzenie ujemnego bilansu energetycznego. W praktyce okazuje się jednak, że poziom spadku masy ciała jest warunkowany wieloma czynnikami, zarówno fizjologicznymi jak i psychospołecznymi, a podejmowane przez otyłych wysiłki zmierzające do obniżenia masy ciała często są nieskuteczne lub krótkotrwałe (136,137). Z powodu braku idealnego narzędzia służącego efektywnej redukcji masy ciała nieustannie podejmuje się próbę jego znalezienia. Szansą na poprawę stanu zdrowia pacjentów są programy edukacji żywieniowej, które wpływają zarówno na wzrost poziomu wiedzy oraz zmianę zachowań zdrowotnych ich uczestników. Wpływ edukacji na zmianę sposobu żywienia lub szerzej zmianę zachowań zdrowotnych obserwowano w licznych badaniach naukowych. Przykładem mogą być Badania White i wsp. wskazujące na znaczącą rolę edukacji w kształtowaniu zachowań zdrowotnych i żywieniowych studentów (170). Pozytywny wpływ edukacji obserwowany był również w badaniach prowadzonych wśród dzieci, kobiet, mężczyzn i pracowników (171–175). Badacze w swoich pracach często analizują wpływ edukacji na poszczególne zachowania żywieniowe. W licznych badaniach zauważono korzystny wpływ edukacji na wzrost konsumpcji pełnoziarnistych produktów zbożowych (176), spożycie warzyw i owoców (177) czy wybór odpowiednich płynów (178). W literaturze naukowej podejmuje się również próby skwantyfikowania oceny sposobu żywienia. W tym celu powstają różnego rodzaju kwestionariusze oceniające zachowania żywieniowe. Jednym z nich jest kwestionariusz oceny częstotliwości spożycia (oceniający częstość spożycia poszczególnych grup pokarmów). Przy jego pomocy oceniano zmianę spożycia produktów spożywczych pacjentów pod wpływem edukacji w badaniach Thomson i wsp., którzy analizowali wpływ programu edukacyjnego na zmianę zachowań żywieniowych w prewencji raka piersi u kobiet (179), czy w badaniach Foster-Schubert i wsp. analizujących wpływ interwencji na redukcję masy ciała (173). Kwestionariusz ten mimo, że jest narzędziem bardzo przydatnym w ocenie sposobu żywienia posiada

pewne ograniczenia (180). Informuje głównie o poziomie spożycia poszczególnych produktów lub składników pokarmowych bez dodatkowej informacji na temat szerszych zachowań żywieniowych pacjentów, jak choćby czytanie etykiet czy jedzenie w stresie, które mogą warunkować nadmierną konsumpcję. W celu ewaluacji programów zdrowotnych stosowane są również kwestionariusze autorskie (181). Kwestionariuszem takim posłużono się w niniejszej pracy. Po przeprowadzeniu badania okazało się, że badana grupa znacząco zmieniła swoje zachowania żywieniowe. Wyniki uzyskane z analizy kwestionariusza wskazują, że po przeprowadzeniu programu edukacyjnego ogólny poziom przestrzegania zaleceń w grupie wzrósł ze średniego poziomu 49,1% do poziomu 73,1%. Tym samym procent pacjentów wstępnie zakwalifikowanych do grupy o niskim poziomie przestrzegania zaleceń z 13% spadł do 3%, natomiast odsetek pacjentów zakwalifikowanych do grupy o wysokim stopniu przestrzegania zaleceń wzrósł z poziomu 14% do 68%. Wpływ poziomu zastosowania do zaleceń, ocenianego na podstawie wyników uzyskanych ze skwantyfikowanych odpowiedzi kwestionariusza autorskiego, obserwowano również w badaniu Lee i wsp. W badaniu tym pacjenci poddani edukacji istotnie statystycznie zwiększyli zastosowanie otrzymanych instrukcji dietetycznych po ukończeniu programu. Ogólny poziom przestrzegania zaleceń mierzonych przy pomocy kwestionariusza w tym badaniu wzrósł z poziomu 72,7 % do poziomu 92,4% (182). Autorskim kwestionariuszem oceny przestrzegania zaleceń posłużono się także w programie edukacyjnym niezwiązanym z redukcją masy ciała, a mającym na celu poprawę sposobu odżywiania. W badaniu tym, Kim i wsp. analizując ilość punktów uzyskanych przez pacjentów stwierdzają istotną statystycznie poprawę zachowań przed i po interwencji. Przestrzeganie zaleceń wzrosło wśród pacjentów z poziomu 75,8% do poziomu 86,6% (183).

Elementem edukacji zdrowotnej w niniejszym badaniu było informowanie pacjentów o korzyściach płynących ze stosowania regularnej aktywności fizycznej oraz zachęcanie do jej podejmowania. Po przeprowadzonej analizie wskaźnika aktywności fizycznej (*physical activity level*, PAL) okazało się, że średnia aktywność pacjentów wzrosła z poziomu 1,39 do 1,43. Należy jednak zauważyć, że zmiana ta dotyczyła tylko 10% pacjentów, którzy początkowo zakwalifikowani na podstawie PAL do grupy o

niskiej aktywności, po zakończeniu badania znaleźli się w grupie o średniej aktywności fizycznej. Według American College of Sports Medicine sama umiarkowana aktywność fizyczna ma ograniczony wpływ na redukcję masy ciała (184). Może to wynikać z faktu, iż pacjenci mają trudności ze znalezieniem czasu i motywacji do uprawiania ćwiczeń, które mogłyby znacząco obniżyć ich masę ciała. Niski poziom przestrzegania zaleceń związanych z aktywnością fizyczną i wykonywaniem odpowiednich ćwiczeń obserwowany jest w wielu badaniach zarówno dotyczących redukcji masy ciała, jak i leczenia dolegliwości poddających się kinezyterapii i fizjoterapii (185). Mimo to, w związku z szansą na poprawienie stanu zdrowia pacjentów, zalecenia dotyczące zwiększenia aktywności fizycznej otyłych powinny być stałym elementem programów redukcyjnych (171).

8.2. Wpływ edukacji na parametry antropometryczne oraz zmianę ciśnienia tętniczego pacjentów

Edukacja żywieniowa, jako element programu behawioralnej interwencji dietetycznej dla pacjentów z otyłością może przyczynić się do redukcji masy ciała. Sukces terapeutyczny można osiągnąć różnymi metodami. Zasadnicze jednak pozostaje wytworzenie ujemnego bilansu energetycznego osiąganego za pomocą stosowania diety niskokalorycznej, aktywności fizycznej lub dzięki zastosowaniu wskazanych zasad żywienia. Pożądany wpływ modyfikacji trybu życia na redukcję masy ciała potwierdzony został w wielu badaniach i w kilku metaanalizach (1,151,186). Według Waddena i wsp. średni spadek masy ciała notowany w trakcie realizacji sześciomiesięcznych programów dla osób otyłych wynosi ≈ 7 do 10 kg (7-10 % ubytku masy ciała) (171). W badaniu Goodpaster i wsp. polegającym na wprowadzaniu zmian w stylu życia uczestników (zmiany w diecie i aktywności fizycznej) po 6 miesiącach jego trwania zaobserwowano spadek masy ciała wynoszący 10,9 kg dla grupy ze zwiększoną aktywnością fizyczną i dietą oraz 8,2 kg dla osób stosujących jedynie zalecenia dietetyczne. Wskaźnik masy ciała obniżył się odpowiednio o 3,89 kg/m² i 3,08 kg/m², a obwód talii badanych zmniejszył się o 8,6 cm w grupie stosujących dietę i aktywność fizyczną i o 5,16 cm w grupie stosujących wyłącznie dietę (172). W badaniach prowadzonych przez Foster-Schubert i wsp. średni spadek masy ciała

pacjentów podążających, przez 12 miesięcy, za zaleceniami dotyczącymi diety i aktywności fizycznej wynosił 10,8 kg. Wskaźnik masy ciała BMI obniżył się o 3,4 kg/m², a średni obwód talii o 7,5 cm. Obserwowano również znaczący spadek procentowej zawartości tkanki tłuszczowej wynoszący 5,9 % (173). Wpływ terapii na poprawę parametrów antropometrycznych zaobserwowano także w pracy Rossa i wsp. Badacze analizujący wpływ modyfikacji polegającej na wprowadzeniu diety i/lub aktywności fizycznej zaobserwowali istotny spadek masy ciała w obu grupach. W badaniu trwającym 3 miesiące zanotowano średni spadek masy ciała wynoszący 7,5 kg (8 % ubytku masy ciała), zmniejszenie się obwodu talii średnio o 7,2 cm a wskaźnika WHR o 0,04 (187). Wyniki uzyskane przez pacjentów w opisywanych wyżej badaniach kształtują się podobnie jak te uzyskane w przedkładanej pracy. W badaniu trwającym 6 miesięcy zaobserwowano istotny statystycznie spadek masy ciała wynoszący 8,3 kg, spadek BMI wynoszący 2,9 kg/m², zmniejszenie się obwodu talii o 6,2 cm, obniżenie wskaźnika WHR o 0,01 oraz zmniejszenie zawartości tkanki tłuszczowej o 4,0 %. Analizując procent ubytku masy ciała zauważono, że 28% uczestników obniżyło swoją masę o mniej niż 5 %, u 38% uczestników ubytek wynosił pomiędzy 5 a 10%, a 32% pacjentów zanotowało spadek masy ciała wynoszący powyżej 10% masy wyjściowej. Wyniki te są podobne do osiągniętych przez pacjentów w badaniu Lawrence i wsp., którzy analizowali efekty pacjentów biorących udział w programie interwencji behawioralnej dla pacjentów z nadmierną masą ciała. Po 6 miesiącach badania 52,7% pacjentów zanotowało ubytek masy ciała powyżej 5%, a 23,3 % pacjentów powyżej 10% (188).

Należy zauważyć, że w literaturze dotyczącej wpływu programów odchudzających na redukcję masy ciała obserwowana jest duża rozpiętość osiągniętych przez pacjentów wyników. Badania prowadzone przez Boehm i wsp. w trakcie programu „Slim without diet” wykazały spadek masy ciała pacjentów po 12 miesiącach równy 4,2 kg (189), a pacjenci w trwającym rok badaniu Ostrowskiej i wsp. uzyskali spadek masy ciała równy 4,4 kg, spadek procentowej zawartości tkanki tłuszczowej równy 3,9 % oraz zmniejszyli obwód talii o 3,5 cm (190). Doświadczenia badawcze wskazują, że różnice w wynikach nie wiążą się jedynie z długością prowadzonej terapii czy typem zastosowanej diety lub udzielanych porad, ale z ogólnym poziomem

przestrzegania zaleceń w trakcie programu odchudzającego. Coraz szybciej tyjące światowe społeczeństwo wabione wizją skutecznego i trwałego odchudzania przy pomocy różnych modeli żywieniowych od kilku dekad testuje na sobie różne diety oraz alternatywne metody odchudzania. Okazuje się jednak, że to nie rodzaj diety a poziom przestrzegania zasad warunkuje jej efektywność. Skuteczność programu odchudzającego w zależności od przestrzegania zaleceń analizował między innymi Dansinger i wsp. Z badań tych, w których analizowano wpływ diety Atkinsa (dieta niskowęglowodanowa), Ornisha (dieta niskotłuszczowa, wegetariańska), diety Zone (dieta o równej procentowo zawartości białek, tłuszczu i węglowodanów) oraz Weight Watchers (dieta ograniczająca porcje i kalorie) na spadek masy ciała oraz ryzyko sercowo naczyniowe wynika, że wszystkie wymienione mogą mieć zastosowanie w skutecznej terapii redukcyjnej. Badacze zauważyli, że przestrzeganie zaleceń żywieniowych we wszystkich grupach było dość niskie, ale zwrócili również uwagę na silną zależność pomiędzy stopniem przestrzegania zaleceń a efektami poszczególnych form terapii odchudzającej. Stopień przestrzegania zaleceń w tym badaniu weryfikowano na podstawie 3-dniowych dzienników żywieniowych prowadzonych przez pacjenta, a ocenianych przez organizatora badania, oraz na podstawie samooceny pacjentów w czasie comiesięcznego kontaktu telefonicznego z przedstawicielem zespołu badawczego. Korelacja pomiędzy poziomem przestrzegania zaleceń a redukcją masy ciała w tym badaniu była wysoka i istotna statystycznie (191). Podobnie Alhassan i wsp. analizując dietę Atkinsa, Ornisha oraz Zone w badaniu „A to Z”, w którym zastosowanie do wskazówek mierzono przy pomocy dzienników żywieniowych, zauważył, że różnice pomiędzy spożywaniem poszczególnych składników odżywczych w różnych dietach tylko w niewielkim stopniu warunkuje spadek masy ciała, a głównym czynnikiem jest stopień respektowania zasad diety (192). Półroczne badania Lee i wsp. analizujące efekty edukacji żywieniowej o średniej intensywności wskazują na jej dużą skuteczność i zwracają uwagę na korelację pomiędzy uzyskiwanymi efektami w zakresie parametrów antropometrycznych a poziomem zmian zachowania edukowanych pacjentów. Wskaźnik dla korelacji pomiędzy poziomem zmian był istotny statystycznie. Przytoczone badania wskazują, że sukces terapeutyczny wynika z wiernego podążania za zaleceniami dotyczącym diety oraz zachowań zdrowotnych, co

skutkuje obniżeniem spożycia i wytworzeniem ujemnego bilansu energetycznego, w większym stopniu niż narzucony konkretny model żywienia. Podobne obserwacje dotyczące przestrzegania zaleceń wynikają z badań własnych. Pacjenci, którzy w większym stopniu przyswoili model wskazanych zachowań żywieniowych uzyskiwali większy spadek masy ciała. Zauważono istotną statystycznie ujemną korelację pomiędzy poziomem przestrzegania zaleceń mierzonym za pomocą autorskiego kwestionariusza a spadkiem masy ciała, spadkiem wskaźnika BMI, spadkiem zawartości tkanki tłuszczowej w procentach, zmniejszeniem w obwodzie talii i bioder.

W niniejszym badaniu analizowano również zmianę poziomu ciśnienia tętniczego u pacjentów poddających się edukacji żywieniowej. Należy zaznaczyć, że próby redukcji masy ciała wśród zrekrutowanych otyłych wynikały nie tylko z chęci poprawy wyglądu czy samopoczucia psychicznego, ale bardzo często podyktowane były chęcią zminimalizowania czynników ryzyka zdrowotnego. W badaniach naukowych wielokrotnie udawadniano zależność występowania nadciśnienia tętniczego od nadmiernej masy ciała (193,194). Ma to również swoje odzwierciedlenie w zaleceniach dotyczących leczenia nadciśnienia tętniczego (168). Przebieg tej choroby u osób otyłych w znacznym stopniu poprawić można poprzez redukcję masy ciała (195) lub pewne modyfikacje żywieniowe, jak choćby obniżenie spożycia soli w diecie (196). W niniejszej pracy również zaobserwowano pozytywny wpływ zmian zachowań żywieniowych oraz redukcji masy ciała na wartości ciśnienia tętniczego. Po zakończeniu programu istotnie statystycznie obniżyło się ciśnienia skurczowe (- 4,3 mmHg) jak i rozkurczowe (-3,8 mmHg) pacjentów. Zauważono również istotną statystycznie ujemną korelację pomiędzy wartościami ciśnienia tętniczego a poziomem przestrzegania zaleceń oraz procentową zawartością tkanki tłuszczowej.

8.3. Wpływ edukacji na parametry gospodarki lipidowej i węglowodanowej oraz wybrane adipocytokiny

Nadmierna masa ciała predysponuje do występowania nieprawidłowych wartości parametrów gospodarki lipidowej (197) oraz węglowodanowej (198).

Zależność otyłości i nieprawidłowych wartości cholesterolu całkowitego, cholesterolu LDL, HDL oraz triglicerydów obserwowana była w licznych badaniach

naukowych (199,200). Badania wskazują również, że u pacjentów pod wpływem zmian żywieniowych (201,202) oraz redukcji masy ciała (203) następuje normalizacja poziomu lipidów. Obserwacje te zostały uwzględnione w wytycznych formułowanych przez American College of Cardiology (ACC) i American Heart Association (AHA) (204). Zwracają one uwagę na zasadność wprowadzenia modyfikacji w stylu życia w ramach terapii zaburzeń lipidowych. Narzędziem ułatwiającym zaimplementowanie zasad dotyczących diety hipolipemizującej może okazać się uczestnictwo w programie edukacji żywieniowej. Metaanaliza przeprowadzona przez Thompson i wsp. analizująca efekty wpływu edukacji prowadzonej przez dietetyka, lekarza oraz edukacji wynikającej z procesu samokształcenia, wskazuje na wyższość bezpośredniego kontaktu z dietetykiem nad innymi formami edukacji (205). Bezpośredni kontakt z wykwalifikowanym edukatorem może mieć swoje odzwierciedlenie w wynikach uzyskiwanych przez pacjentów. Wynika to zarówno z badań własnych, w trakcie których pacjenci znacząco obniżyli poziom cholesterolu całkowitego o 0,31 mmol/l, cholesterolu LDL o 0,19 mmol/l i triglicerydów o 0,14 mmol/l. jak i z badań innych autorów. Przykładem mogą być obserwacje Nasser i współpracowników. Wskazują one, że edukacja żywieniowa jest efektywną formą terapii dla pacjentów z dyslipidemią. Analizując grupę 141 osób z zaburzeniami lipidowym, po 7 miesiącach edukacji, badaczka zaobserwowała istotny statystycznie spadek stężenia cholesterolu całkowitego o 0,75 mmol/l, LDL o 0,56 mmol/l, triglicerydów o 1,1 mmol/l oraz nieistotny statystycznie spadek cholesterolu HDL o 0,02 mmol/l. Wyniki pacjentów w tym badaniu obniżyły się zarówno ze względu na spadek masy ciała jak i na zastosowane zmiany żywieniowe (206). Podobnie w badaniach własnych zauważono istotną statystycznie korelację pomiędzy poziomem cholesterolu całkowitego i LDL a wzrostem poziomu przestrzegania zaleceń jak i pomiędzy spadkiem procentowej zawartości tkanki tłuszczowej a poziomem cholesterolu całkowitego, LDL i triglicerydów. Nie zaobserwowano natomiast istotnych zmian w poziomie cholesterolu HDL. Zmian takich nie zauważył również Theodor Ng, który wraz ze swoimi współpracownikami analizował poziomy lipidów po redukcji masy ciała u mężczyzn (207). Słaby efekt edukacji żywieniowej w zakresie poprawy wartości cholesterolu HDL w przedkładanej pracy może wiązać się ze stosunkowo niską zmianą aktywności

fizycznej pacjentów biorących udział w badaniu. W licznych badaniach podkreśla się bowiem znaczny wpływ aktywności fizycznej na poziom cholesterolu HDL. Autorzy wskazują również, że pacjenci, którzy w trakcie redukcji masy ciała regularnie podejmują aktywność fizyczną osiągają lepsze wyniki w zakresie HDL niż pacjenci pozostający jedynie na diecie redukcyjnej (208,209).

W niniejszej pracy analizowano wpływ interwencji na parametry gospodarki węglowodanowej. Występowanie zaburzeń gospodarki węglowodanowej w grupie osób z otyłością jest powszechnie znanym zjawiskiem. Zaburzenia te występują znacznie częściej u osób z nadmierną masą ciała niż w populacji generalnej, a ryzyko wystąpienia cukrzycy u tych osób wzrasta wraz ze stopniem otyłości (210,211). To zwiększone ryzyko jest uwarunkowane wieloma czynnikami patofizjologicznymi. Mimo, iż nie znamy jeszcze wszystkich procesów molekularnych prowadzących do zaburzeń węglowodanowych i cukrzycy, do najistotniejszych czynników warunkujących wspomniane zaburzenia zaliczamy występowanie inulinooporności (212). Występowanie osłabienia działania insuliny na tkanki docelowe, skutkujące nieprawidłową gospodarką glukozy powiązane jest z rozmieszczeniem tkanki tłuszczowej w organizmie. Większa ilość tkanki tłuszczowej w obrębie jamy brzusznej koreluje dodatnio z występowaniem insulinoporności i wtórnej hiperinsulinemii (213). Okazuje się jednak, że terapeutyczne zmiany w stylu życia mogą w istotny sposób wpływać na zawartość tkanki tłuszczowej, zwiększyć insulinowrażliwość a w konsekwencji poprawić parametry gospodarki węglowodanowej i zmniejszyć ryzyko występowania lub poprawiać przebieg cukrzycy (214). W badaniach prowadzonych w grupie osób z cukrzycą przez Miller i wsp. obserwowano pozytywny wpływ edukacji żywieniowej na poziom glukozy na czczo, który spadł o 1,05 mmol/l oraz hemoglobiny glikowanej, która obniżyła się o 0,5% (215). Podobne obserwacje dotyczące interwencji prowadzonej przez dietetyka zaznaczył w swojej pracy Franz i wsp. W grupie starszych pacjentów z cukrzycą pod wpływem edukacji dietetycznej nastąpił istotny spadek poziomu glukozy na czczo o 1,1 mmol/l oraz hemoglobiny glikowanej o 0,9% (216). W obydwu badaniach zanotowano także istotny spadek masy ciała pacjentów. Korzystne zmiany metaboliczne obserwowano również u otyłych pacjentów z nieprawidłową tolerancją glukozy. Roczny program polegający na regularnych

konsultacjach w zakresie diety i aktywności fizycznej skutkował znaczącym spadkiem masy ciała średnio o 5,1 kg, glukozy o 0,2 mmol/l oraz insuliny o 2 µg/ml na czczo co przełożyło się na niższy poziom ryzyka rozwinięcia cukrzycy u tych pacjentów (217). Spostrzerzenia Esposito i wsp. potwierdzają korzystny wpływ zmian stylu życia na parametry metaboliczne. Pacjenci w badaniu trwającym dwa lata istotnie statystycznie obniżyli poziom glukozy na czczo o 0,5 mmol/l, poziom insuliny o 5 µIU/ml oraz wskaźnika insulinooporności HOMA o 1,3 pod wpływem comiesięcznych spotkań edukacyjnych (218). W badaniu własnym również zaobserwowano istotny spadek poziomu glukozy na czczo o 0,21 mmol/l i po obciążeniu o 0,62 mmol/l a także insuliny na czczo o 5,06 µIU/ml. Wskaźnik insulinooporności HOMA obniżył się z poziomu 5,04 do 3,69. Znaczące obniżenie wskaźnika HOMA zaobserwowali też Bret i wsp. oraz Winkler i wsp. Pacjenci w ich badaniach nad efektem programu odchudzającego zmniejszyli wskaźnik HOMA odpowiednio o 1,03 i 3,7 (172,219). W przedkładanej pracy analizowano również zależność pomiędzy poziomem przestrzegania zaleceń a zmianami parametrów związanych z gospodarką węglowodanową. Zauważono słabą zależność pomiędzy wzrostem przestrzegania zaleceń a poziomem glukozy na czczo i wskaźnikiem HOMA po zakończeniu programu oraz istotną statystycznie korelację pomiędzy zmianą procentowej zawartością tkanki tłuszczowej a końcowym pomiarem poziomem glukozy na czczo, insuliny oraz wskaźnika HOMA. Związek poziomu przestrzegania zaleceń z efektami metabolicznymi pacjentów zauważono także w badaniu Hosseini-Esfahan i wsp. (220). Odwrotną zależność pomiędzy przestrzeganiem zaleceń a występowaniem insulinooporności obserwowano także w badaniu nad wpływem zaleceń diety śródziemnomorskiej na występowanie zespołu metabolicznego. Zależność ta w ocenie badaczy warunkowana była poziomem przestrzegania ogólnych zasad diety w większym stopniu niż spożyciem poszczególnych składników diety (221).

Od lat 90 tych dwudziestego wieku tkankę tłuszczową ciała zaczęto rozpatrywać jako organ endokrynną. Zauważono, że otyłość centralna prowadzi do zaburzeń w wydzielaniu wielu produktów metabolicznych, hormonów oraz adipocytokin np. leptyny, rezystyny, adiponektyny, czynnika martwicy nowotworów czy wolnych kwasów tłuszczowych. Skutkuje to zmianami w funkcjonowaniu niemal wszystkich organów i tkanek w organizmie (222). W niniejszym badaniu analizowano wpływ

edukacji żywieniowej i redukcji masy ciała na poziom dwóch z wyżej wymienionych adipocytokin: leptyny i adiponektyny. Po przeprowadzeniu 6 miesięcznego cyklu spotkań edukacyjnych zaobserwowano istotny statystycznie spadek poziomu leptyny, o 4,30 ng/ml. Zmiany w poziomie leptyny pod wpływem redukcji masy ciała obserwowano w wielu badaniach. Przykładem może być program odchudzający, w którym obserwowano wpływ diety o obniżonej kaloryczności, na poziom spadku masy ciała i zmiany hormonalne pacjentów otyłych. Stosowanie diety odchudzającej w tym badaniu spowodowało istotny statystycznie spadek poziomu leptyny o 26,2% (223). W innym badaniu analizującym efekty programu odchudzającego wśród pacjentów z lub bez nadciśnienia tętniczego zaobserwowano podobne zmiany. Pacjenci z nadciśnieniem tętniczym obniżyli poziom leptyny o 3,4 ng/ml a pacjenci bez nadciśnienia o 4,2 ng/ml (224). W badaniu własnym analizowano również wpływ programu edukacyjnego na poziomy adiponektyny. Mimo iż w wielu badaniach łączono spadek masy ciała ze wzrostem poziomu adiponektyny (225–227), w przedkładanej pracy nie potwierdzono tego związku. W badaniu zaobserwowano tylko niewielki wzrost poziomu adiponektyny o 0,45 µg/ml i był on nieistotny statystycznie. Podobne efekty programu odchudzającego zaobserwował Ryan i wsp. Pacjenci w tym programie nie podwyższyli znacząco poziomu adiponektyny mimo iż znacznie zredukowali masę ciała, zmniejszyli BMI oraz zredukowali tkankę tłuszczową (228). Wyniki dotyczące relacji adiponektyny i spadku masy ciała w literaturze pozostają niejednoznaczne (229). W ramach autorskiego badania analizowano również relację pomiędzy poziomem przestrzegania diety i spadkiem procentowej zawartości tkanki tłuszczowej a wybranymi cytokinami. Z analizy korelacyjnej wynika, że istnieje bardzo słaby, lecz istotny statystycznie związek pomiędzy spadkiem leptyny a poziomem przestrzegania zaleceń mierzonym przy pomocy kwestionariusza jak również związek pomiędzy spadkiem zawartości procentowej tkanki tłuszczowej a spadkiem omawianej cytokiny. Analiza nie wykazała korelacji pomiędzy poziomem przestrzegania zaleceń oraz zmianą zawartości tkanki tłuszczowej a drugim omawianym białkiem - adiponektyną. Badania własne wskazują iż stężenie omawianej leptyny w większym stopniu determinowane jest redukcją tkanki tłuszczowej aniżeli zmianami w sposobie żywienia. Brak bezpośredniego wpływu diety na poziom leptyny obserwowany był również przez innych badaczy między innymi

Havel i wsp., którzy analizowali wpływ umiarkowanego spadku masy ciała oraz zmiany diety na poziom leptyny w osoczu (230).

8.4. Skuteczność edukacji żywieniowej w zależności od wyjściowych, wybranych parametrów antropometrycznych i biochemicznych

Jednym z celów obranych w ramach realizacji przedkładanej pracy była ocena efektów diety w zależności od wybranych wyjściowych parametrów antropometrycznych i biochemicznych. Poszukiwano związku pomiędzy ubytkiem masy ciała, zmianą zawartości tkanki tłuszczowej oraz zmianą BMI a wyjściowymi wartościami leptyny, insuliny, wskaźnika HOMA oraz obwodem talii, bioder i początkowym wskaźnikiem WHR. Literatura naukowa wskazuje bowiem, że omawiane wyniki mogą mieć wartość predykcyjną dotyczącą efektu odchudzania. (231). Przykładem mogą być badania Reinhera i wsp., którzy dowiedli negatywnego wpływu wysokich wartości leptyny na poziom redukcji masy ciała u dzieci (232). Badania Konga i wsp., którzy potwierdzili utrudnienie redukcji masy ciała u pacjentów z wysokim poziomem insuliny(233). Czy badania Kujawkiej-Łuczak i wsp., która opisała zależność efektów odchudzania od dystrybucji tkanki tłuszczowej(234). W przedkładanym badaniu nie znaleziono jednak takich zależności (232).

9. Wnioski

1. Edukacja żywieniowa wywiera znaczący wpływ na zmianę stosowanych nawyków żywieniowych pacjentów z nadmierną masą ciała.
2. Efektem edukacji żywieniowej u osób z nadmierną masą ciała jest poprawa parametrów antropometrycznych oraz redukcja ciśnienia tętniczego.
3. Edukacja żywieniowa korzystnie modyfikuje parametry gospodarki lipidowej oraz węglowodanowej.
4. Edukacja żywieniowa prowadzi do korzystnej modyfikacji stężenia leptyny, a nie wpływała na stężenie adiponektyny w surowicy krwi pacjentów.
5. Skuteczność edukacji żywieniowej wyrażona poprawą parametrów antropometrycznych, spadkiem ciśnienia tętniczego, korzystną modyfikacją gospodarki lipidowej i węglowodanowej jest niezależna od wyjściowych parametrów antropometrycznych i biochemicznych.

10. Streszczenie

Wstęp

Otyłość przyjęła rozmiar epidemii. Światowi liderzy leczenia otyłości są zgodni co do tezy, że tylko kompleksowe i multidyscyplinarne podejście do leczenia nadmiernej masy ciała może odnieść oczekiwany skutek. Jednym z elementów kompleksowej terapii nadmiernej masy jest edukacja żywieniowa.

Cel

Nadrzędnym celem pracy było uzyskanie odpowiedzi na pytanie czy edukacja żywieniowa ma wpływ na redukcję masy ciała i wybrane parametry biochemiczne.

Material

W badaniu uczestniczyło 69 pacjentów (47 kobiet i 21 mężczyzn) Poradni Nadciśnienia Tętniczego i Zaburzeń Metabolicznych.

Metody

Po wstępnym zakwalifikowaniu chorego do programu, na podstawie kryteriów włączenia i wykluczenia, u każdego pacjenta wykonano omówione poniżej czynności oraz procedury. Badania wykonano przed i po cyklu spotkań edukacyjnych. Przeprowadzono szczegółowy wywiad, sondaż diagnostyczny (autorski kwestionariusz), pomiary antropometryczne oraz pomiar ciśnienia krwi. Wykonano podstawowe badania krwi. Oceniono stężenie parametrów gospodarki lipidowej i węglowodanowej (przy użyciu testów komercyjnych) oraz leptyny i adiponektyny (metodą ELISA). Uzyskane wyniki poddano analizie statystycznej przy użyciu programu STATISTICA.

Wyniki

Pod wpływem edukacji zaobserwowano istotny statystycznie wzrost poziomu przestrzegania zaleceń żywieniowych służących redukcji masy ciała. Zaobserwowano istotny statystycznie spadek masy ciała, wskaźnika BMI, procentowej zawartości tkanki tłuszczowej oraz obwodu talii i bioder. Zauważono znamienne niższe wartości cholesterolu całkowitego, LDL i triglicerydów oraz obniżenie poziomu glukozy na czczo, glukozy w teście doustnej tolerancji glukozy, insuliny oraz leptyny. Obniżył się także wskaźnik inulinooporności HOMA. Po przeprowadzonym badaniu

zaobserwowano znaczący spadek ciśnienia skurczowego i rozkurczowego pacjentów. Zauważono również silną korelację pomiędzy zmianą przestrzegania zaleceń żywieniowych (mierzonych przy użyciu autorskiego kwestionariusza) a zmianą masy ciała, BMI, procentową zawartością tkanki tłuszczowej, obwodem talii i bioder. W badaniu nie zaobserwowano zależności pomiędzy wyjściowymi parametrami antropometrycznymi i biochemicznymi a poziomem zaobserwowanych zmian pod wpływem edukacji.

Wnioski

Edukacja żywieniowa wywiera znaczący wpływ na zmianę stosowanych nawyków żywieniowych. Efektem edukacji jest poprawa parametrów antropometrycznych oraz redukcja ciśnienia tętniczego. Edukacja korzystnie modyfikuje gospodarkę lipidową i węglowodanową, wpływa korzystnie na stężenie leptyny. Skuteczność edukacji jest niezależna od wyjściowych parametrów biochemicznych i antropometrycznych.

Summary

Introduction

Obesity is a very serious epidemiological problem. World leaders in obesity treatment emphasized that only a comprehensive and multidisciplinary approach can bring the expected results. One of the crucial elements of a comprehensive treatment of excessive body weight is a nutrition education.

The aim of the study

The aim of the study was to find answer to the question whether nutritional education has an impact on the body weight reduction and biochemical parameters.

Material

69 patients (47 women and 21 men) Outpatient Clinic of Hypertension and Metabolic Disorders participated in the study.

Methods

After qualification (before and after 6 months of nutrition education program) each patient underwent the following procedures: medical history, nutrition questionnaire, anthropometric measurements, blood pressure measurement and blood tests. The lipid and glycaemic profile (using commercial tests), leptin and adiponectin concentration (using ELISA) was assessed. STATISTICA computer program was used to carry out the statistical analysis of the data.

Results

After nutrition education statistically significant increase in the level of dietary compliance was observed. The significant decrease in body weight, BMI, body fat percentage and waist and hip circumference was also observed. Significant reduction in total cholesterol, LDL, triglycerides, glucose, insulin, and leptin level was noted after the program. Insulin resistance index (HOMA) improved. Significant decrease in systolic and diastolic blood pressure was found after the study. The strong correlation between the change in dietary adherence (measured using the questionnaire) and the change in body weight, body mass index (BMI), body fat percentage, waist circumference and hip circumference was also observed. There was no relation between baseline anthropometric and biochemical parameters and level of changes observed under the influence of education.

Conclusions

Nutritional education has a significant impact on the eating habits. Nutrition education favourable influences anthropometric parameters and blood pressure. Education positively modifies the lipid and carbohydrate profile and positively affects leptin level. The effectiveness of education is independent of baseline biochemical and anthropometric parameters.

11. Spis tabel i wykresów

Tabele

Tabela 1. Interpretacja wskaźnika BMI wg WHO	10
Tabela 2. Interpretacja pomiarów talii i wskaźnika WHR wg WHO	11
Tabela 3. Charakterystyka pacjentów włączonych do badania	39
Tabela 4. Poziom przestrzegania zaleceń całej grupy edukowanych pacjentów przed i po interwencji.	52
Tabela 5. Podział pacjentów na grupy w zależności od poziomu przestrzegania zaleceń przed i po interwencji.	53
Tabela 6. Charakterystyka poziomu aktywności fizycznej grupy na podstawie wskaźnika PAL przed i po interwencji.	54
Tabela 7. Podział pacjentów na grupy w zależności od poziomu aktywności fizycznej przed i po interwencji.	54
Tabela 8. Zmiany w parametrach antropometrycznych oraz wartościach ciśnienia tętniczego przed i po interwencji.	55
Tabela 9. Podział pacjentów w zależności od osiągniętych efektów redukcyjnych.	58
Tabela 10. Zmiany w parametrach gospodarki lipidowej przed i po interwencji.	59
Tabela 11. Zmiany w parametrach gospodarki węglowodanowej przed i po interwencji.	
Tabela 12. Zmiany w stężeniach wybranych adipocytokin przed i po interwencji.	61
Tabela 13. Korelacje pomiędzy deltą punktów a zmianą parametrów antropometrycznych i ciśnienia tętniczego.	62
Tabela 14. Korelacje pomiędzy deltą punktów a zmianą parametrów gospodarki lipidowej.	69
Tabela 15. Korelacje pomiędzy deltą punktów a zmianą parametrów gospodarki węglowodanowej.	72
Tabela 16. Korelacje pomiędzy deltą punktów a zmianą leptyny i adiponektyny.	73
Tabela 17. Korelacje pomiędzy deltą procentowej zawartości tkanki tłuszczowej a zmianą ciśnienia tętniczego pacjentów.	74
Tabela 18. Korelacja pomiędzy deltą procentowej zawartości tkanki tłuszczowej a stężeniem lipidów u pacjentów.	76
Tabela 19. Korelacja pomiędzy deltą procentowej zawartości tkanki tłuszczowej a poziomem parametrów gospodarki węglowodanowej pacjentów.	80
Tabela 20. Korelacja pomiędzy deltą procentowej zawartości tkanki tłuszczowej a stężeniem wybranych adipocytokin.	82

Tabela 21. Korelacja pomiędzy deltą BMI, deltą procentowej zawartości tkanki tłuszczowej, procentowym ubytkiem masy ciała a początkowym stężeniem leptyny, insuliny, początkową wartością wskaźnika HOMA. 84

Tabela 22. Korelacja pomiędzy deltą BMI, deltą procentowej zawartości tkanki tłuszczowej, procentowym ubytkiem masy ciała a początkowym obwodem talii, bioder oraz wartością wskaźnika WHR. 85

Wykresy

Wykres 1. Porównanie poziomu przestrzegania zaleceń przed i po interwencji.	53
Wykres 2. Porównanie średniej masy ciała przed i po interwencji.	56
Wykres 3. Porównanie średniego BMI przed i po interwencji.	56
Wykres 4. Porównanie średniej względnej zawartości tkanki tłuszczowej w organizmie przed i po interwencji.	57
Wykres 5. Porównanie średniego obwodu talii przed i po interwencji.	58
Wykres 6. Porównanie średnich wartości cholesterolu LDL przed i po interwencji.	59
Wykres 7. Porównanie średnich wartości glukozy na czczo przed i po interwencji.	60
Wykres 8. Porównanie średnich wartości insuliny na czczo przed i po interwencji.	
Wykres 9. Porównanie średnich wartości leptyny na czczo przed i po interwencji.	61
Wykres 10. Ujemna korelacja pomiędzy deltą punktów z wywiadu a deltą masy ciała.	63
Wykres 11. Ujemna korelacja pomiędzy deltą punktów z wywiadu a deltą wskaźnika BMI.	64
Wykres 12. Ujemna korelacja pomiędzy deltą punktów z wywiadu a deltą obwodu talii.	65
Wykres 13. Ujemna korelacja pomiędzy deltą punktów z wywiadu a deltą obwodu bioder.	66
Wykres 14. Ujemna korelacja pomiędzy deltą punktów z wywiadu a deltą procentowej zawartości tkanki tłuszczowej.	67
Wykres 15. Ujemna korelacja pomiędzy deltą punktów z wywiadu a deltą ciśnienia skurczowego.	68
Wykres 16. Ujemna korelacja pomiędzy deltą punktów z wywiadu a deltą cholesterolu całkowitego.	70
Wykres 17. Ujemna korelacja pomiędzy deltą punktów z wywiadu a deltą cholesterolu frakcji LDL.	71
Wykres 18. Dodatnia korelacja pomiędzy deltą procentowej zawartości tkanki tłuszczowej a zmianą skurczowego ciśnienia tętniczego pacjentów.	75
Wykres 19. Dodatnia korelacja pomiędzy deltą procentowej zawartości tkanki tłuszczowej a zmianą stężenia cholesterolu całkowitego.	77
Wykres 20. Korelacja pomiędzy deltą procentowej zawartości tkanki tłuszczowej a zmianą stężenia cholesterolu frakcji LDL.	78
Wykres 21. Korelacja pomiędzy deltą procentowej zawartości tkanki tłuszczowej a zmianą stężenia triglicerydów.	79
Wykres 22. Korelacja pomiędzy deltą procentowej zawartości tkanki tłuszczowej a zmianą wskaźnika HOMA.	81
Wykres 23. Korelacja pomiędzy deltą procentowej zawartości tkanki tłuszczowej a zmianą stężenia leptyny.	83

12. Piśmiennictwo

1. NHLBI Obesity Education Initiative Expert Panel on the Identification E and T of O in A (US). Clinical Guidelines on the Identification, Evaluation, and Treatment of Overweight and Obesity in Adults [Internet]. National Heart, Lung, and Blood Institute; [cited 2015 May 1]. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK2003/>
2. WHO. Obesity and overweight [Internet][cited 2015 May 12]. Available from: <http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs311/en/>
3. Tatoń J, Czech A, Bernas M. Kliniczna definicja nadwagi i otyłości. Otyłość zespół metaboliczny. Warszawa: Wydawnictwo Lekarskie PZWL; 2007. 26-41 p.
4. WHO. Commission on Ending Childhood Obesity [Internet][cited 2015 May 14]. Available from: <http://www.who.int/end-childhood-obesity/en/>
5. WHO. Obesity, Data and statistics [Internet][cited 2015 May 1]. Available from: <http://www.euro.who.int/en/health-topics/noncommunicable-diseases/obesity/data-and-statistics>
6. Biela U, Pająk A, Kaczmarczyk-Hałas K. Częstość występowania nadwagi i otyłości u kobiet i mężczyzn w wieku 20-74 lat. Wyniki programu WOBASZ. Kardiologia Pol. 2005;63:632–5.
7. NATPOL. Jaki jest stan zdrowia Polaków według NATPOL 2011? [Internet] [cited 2015 May 1]. Available from: <https://www.termedia.pl/jaki-jest-stan-zdrowia-polakow-wedlug-natpol-2011,4624.html>
8. Stevens GA, Singh GM, Lu Y, Danaei G, Lin JK, Finucane MM, et al. National, regional, and global trends in adult overweight and obesity prevalences. Popul Health Metr. 2012 Jan;10(1):22.
9. Czerwinińska E, Walicka M, Marcinowska-Suchowierska E. Otyłość - czy zawsze prosta? Poast Nauk Med. 2013;4:307–10.
10. WHO. BMI classification [Internet] [cited 2015 Apr 12]. Available from: http://apps.who.int/bmi/index.jsp?introPage=intro_3.html
11. Cornier M-A, Després J-P, Davis N, Grossniklaus DA, Klein S, Lamarche B, et al. Assessing adiposity: a scientific statement from the American Heart Association. Circulation. 2011 Nov 1;124(18):1996–2019.
12. WHO. Waist circumference and waist–hip ratio [Internet] [cited 2015 Apr 11]. Available from:

http://www.who.int/nutrition/publications/obesity/WHO_report_waistcircumference_and_waisthip_ratio/en/

13. Lee SY, Gallagher D. Assessment methods in human body composition. *Curr Opin Clin Nutr Metab Care* . 2008 Sep;11(5):566–72.
14. Ruderman N, Chisholm D, Pi-Sunyer X, Schneider S. The metabolically obese, normal-weight individual revisited. *Diabetes* 1998 May;47(5):699–713.
15. Thomas EL, Parkinson JR, Frost GS, Goldstone AP, Doré CJ, McCarthy JP, et al. The missing risk: MRI and MRS phenotyping of abdominal adiposity and ectopic fat. *Obesity (Silver Spring)*. 2012 Jan;20(1):76–87.
16. Stenholm S, Harris TB, Rantanen T, Visser M, Kritchevsky SB, Ferrucci L. Sarcopenic obesity: definition, cause and consequences. *Curr Opin Clin Nutr Metab Care*. 2008 Nov;11(6):693–700.
17. Białkowska M. Otyłość. In: Jarosz M, editor. *Praktyczny podręcznik dietetyki*. Warszawa: Wydawnictwo IŻŻ; 2010. p. 330–6.
18. Gawęcki J. Człowiek i jego pokarm. In: Gawęcki J, Hryniewiecki L, editors. *Żywnienie człowieka Podstawy nauki o żywieniu*. Warszawa: Wydawnictwo Naukowe PWN; 2007. p. 11–8.
19. Konarzewskie M. Na początku był głód. Kubikowska A, editor. Warszawa: Państwowy Instytut Wydawniczy; 2005.
20. Kowalski LM, Bujko J. Evaluation of biological and clinical potential of paleolithic diet. *Rocz Państwowego Zakładu Hig*. 2012 Jan;63(1):9–15.
21. Frank LD, Andresen MA, Schmid TL. Obesity relationships with community design, physical activity, and time spent in cars. *Am J Prev Med*. 2004 Aug;27(2):87–96.
22. Hu FB, Li TY, Colditz GA, Willett WC, Manson JE. Television watching and other sedentary behaviors in relation to risk of obesity and type 2 diabetes mellitus in women. *JAMA*. 2003 Apr 9;289(14):1785–91.
23. Church TS, Thomas DM, Tudor-Locke C, Katzmarzyk PT, Earnest CP, Rodarte RQ, et al. Trends over 5 decades in U.S. occupation-related physical activity and their associations with obesity. Lucia A, editor. *PLoS One*. Public Library of Science; 2011 Jan;6(5):e19657. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3102055>.
24. Perez-Pastor EM, Metcalf BS, Hosking J, Jeffery AN, Voss LD, Wilkin TJ. Assortative weight gain in mother-daughter and father-son pairs: an emerging

- source of childhood obesity. Longitudinal study of trios (EarlyBird 43). *Int J Obes (Lond)* . 2009 Jul;33(7):727–35.
25. Burke V, Beilin LJ, Dunbar D. Family lifestyle and parental body mass index as predictors of body mass index in Australian children: a longitudinal study. *Int J Obes Relat Metab Disord*. 2001 Feb;25(2):147–57.
 26. Abraham S, Llewellyn-Jones D. Anoreksja, bulimia, otyłość. Warszawa: Wydawnictwo Naukowe PWN; 1995.
 27. Pilaska M, Jeżewska-Zychowicz M. Psychologia żywienia. Wybrane zagadnienia. Warszawa: Wydawnictwo SGGW; 2008.
 28. Marlicz W, Ostrowska L, Łoniewski I. Flora bakteryjna jelit i jej potencjalny związek z otyłością. *Endokrynol Otyłość*. 2013;9(1):20–8.
 29. Alcock J, Maley CC, Aktipis CA. Is eating behavior manipulated by the gastrointestinal microbiota? Evolutionary pressures and potential mechanisms. *Bioessays*. 2014 Aug 8;36(10):940–9.
 30. Pyndt Jørgensen B, Hansen JT, Krych L, Larsen C, Klein AB, Nielsen DS, et al. A possible link between food and mood: dietary impact on gut microbiota and behavior in BALB/c mice. *PLoS One* . 2014 Jan ;9(8):e103398. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC4136797>.
 31. Rankinen T, Zuberi A, Chagnon YC, Weisnagel SJ, Argyropoulos G, Walts B, et al. The human obesity gene map: the 2005 update. *Obesity (Silver Spring)* 2006 Apr;14(4):529–644.
 32. Yang W, Kelly T, He J. Genetic epidemiology of obesity. *Epidemiol Rev* 2007 Jan;29:49–61.
 33. Jeszka J. Energia. In: Gawęcki J, Chryniewiecki L, editors. *Żywienie człowieka Podstawy nauki o żywieniu*. Warszawa: Wydawnictwo Naukowe PWN; 2007. p. 129–37.
 34. Konturek S. Fizjologia układu pokarmowego. In: Konturek S, editor. *Fizjologia człowieka : podręcznik dla studentów medycyny*. Elsevier Urban & Partner; 2007. p. 305–10.
 35. Ahima RS. Adipose tissue as an endocrine organ. *Obesity (Silver Spring)*. 2006 Aug;14 Suppl 5:242S – 249S.
 36. Trayhurn P, Beattie JH. Physiological role of adipose tissue: white adipose tissue as an endocrine and secretory organ. *Proc Nutr Soc*. 2001 Aug;60(3):329–39.

37. Svacina S, Haluzik M, Skowrońska-Piekarska U. Nadmierne odżywienie - konsekwencje czynnościowe i kliniczne. In: Sobotka L, editor. Podstawy żywienia klinicznego. 4th ed. Kraków: Scientifica; 2013. p. 41–4.
38. Reaven GM. Pathophysiology of insulin resistance in human disease. *Physiol Rev.* 1995 Jul;75(3):473–86.
39. Lillioja S, Mott DM, Spraul M, Ferraro R, Foley JE, Ravussin E, et al. Insulin resistance and insulin secretory dysfunction as precursors of non-insulin-dependent diabetes mellitus. Prospective studies of Pima Indians. *N Engl J Med.* 1993 Dec 30;329(27):1988–92.
40. Ferrannini E, Mari A. How to measure insulin sensitivity. *J Hypertens.* 1998 Jul;16(7):895–906.
41. Wesolowski P, Wankowicz Z. Insulinooporność metody rozpoznawania i następstwa kliniczne. *Nefrol Dial Pol.* 2011;15:243–6.
42. Szubiński Z, Szurkowska M. Insulinemia w zespole metabolicznym. Kraków: Wydawnictwo Medyczne; 2003.
43. Reaven GM. Insulin resistance/compensatory hyperinsulinemia, essential hypertension, and cardiovascular disease. *J Clin Endocrinol Metab.* 2003 Jun;88(6):2399–403.
44. Olszanecka-Glinianowicz M, Zahorska-Markiewicz Magdalena. Otyłość jako choroba zapalna. *Postep Hig Med Dosw.* 2008;62:249–57.
45. Zhang Y, Proenca R, Maffei M, Barone M, Leopold L, Friedman JM. Positional cloning of the mouse obese gene and its human homologue. *Nature.* 1994 Dec 1;372(6505):425–32.
46. Khan M, Joseph F. Adipose tissue and adipokines: the association with and application of adipokines in obesity. *Scientifica (Cairo).* 2014 Jan;2014:328592. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC2453638>.
47. Jung UJ, Choi M-S. Obesity and its metabolic complications: the role of adipokines and the relationship between obesity, inflammation, insulin resistance, dyslipidemia and nonalcoholic fatty liver disease. *Int J Mol Sci.* 2014 Jan;15(4):6184–223.
48. Kershaw EE, Flier JS. Adipose tissue as an endocrine organ. *J Clin Endocrinol Metab.* 2004 Jun;89(6):2548–56.
49. Fried SK, Ricci MR, Russell CD, LaFerrere B. Regulation of Leptin Production in Humans. *J Nutr.* 2000 Dec 1;130(12):3127S – 3131.

50. Mantzoros CS, Magkos F, Brinkoetter M, Sienkiewicz E, Dardeno TA, Kim S-Y, et al. Leptin in human physiology and pathophysiology. *Am J Physiol Endocrinol Metab*. 2011 Oct;301(4):E567–84.
51. Margetic S, Gazzola C, Pegg GG, Hill RA. Leptin: a review of its peripheral actions and interactions. *Int J Obes Relat Metab Disord*. 2002 Nov;26(11):1407–33.
52. Patton DF, Mistlberger RE. Circadian adaptations to meal timing: neuroendocrine mechanisms. *Front Neurosci*. 2013 Jan;7:185.
53. Rosenbaum M, Leibel RL. Clinical review 107: Role of gonadal steroids in the sexual dimorphisms in body composition and circulating concentrations of leptin. *J Clin Endocrinol Metab. Endocrine Society*; 1999 Jun 1 ;84(6):1784–9.
54. Tartaglia LA. The leptin receptor. *J Biol Chem*. 1997 Mar 7;272(10):6093–6.
55. Khanh D V, Choi Y-H, Moh SH, Kinyua AW, Kim KW. Leptin and insulin signaling in dopaminergic neurons: relationship between energy balance and reward system. *Front Psychol*. 2014 Jan;5:846.
56. Garfield AS, Patterson C, Skora S, Gribble FM, Reimann F, Evans ML, et al. Neurochemical characterization of body weight-regulating leptin receptor neurons in the nucleus of the solitary tract. *Endocrinology*. 2012 Oct;153(10):4600–7.
57. Rezai-Zadeh K, Yu S, Jiang Y, Laque A, Schwartzenburg C, Morrison CD, et al. Leptin receptor neurons in the dorsomedial hypothalamus are key regulators of energy expenditure and body weight, but not food intake. *Mol Metab*. 2014 Oct 3(7):681–93.
58. Robertson SA, Leininger GM, Myers MG. Molecular and neural mediators of leptin action. *Physiol Behav*. 2008 Aug 6;94(5):637–42.
59. Ahima RS, Kelly J, Elmquist JK, Flier JS. Distinct physiologic and neuronal responses to decreased leptin and mild hyperleptinemia. *Endocrinology*. 1999 Nov;140(11):4923–31.
60. Coppari R, Bjørbæk C. Leptin revisited: its mechanism of action and potential for treating diabetes. *Nat Rev Drug Discov*. 2012 Sep;11(9):692–708.
61. Müller G, Ertl J, Gerl M, Preibisch G. Leptin impairs metabolic actions of insulin in isolated rat adipocytes. *J Biol Chem*. 1997 Apr 18;272(16):10585–93.

62. Considine R V, Sinha MK, Heiman ML, Kriauciunas A, Stephens TW, Nyce MR, et al. Serum immunoreactive-leptin concentrations in normal-weight and obese humans. *N Engl J Med*. 1996 Feb 1;334(5):292–5.
63. Mittendorfer B, Horowitz JF, DePaoli AM, McCamish MA, Patterson BW, Klein S. Recombinant human leptin treatment does not improve insulin action in obese subjects with type 2 diabetes. *Diabetes*. 2011 May;60(5):1474–7.
64. Oral EA, Simha V, Ruiz E, Andewelt A, Premkumar A, Snell P, et al. Leptin-replacement therapy for lipodystrophy. *N Engl J Med*. 2002 Feb 21;346(8):570–8.
65. Petersen KF, Oral EA, Dufour S, Befroy D, Ariyan C, Yu C, et al. Leptin reverses insulin resistance and hepatic steatosis in patients with severe lipodystrophy. *J Clin Invest*. 2002 May;109(10):1345–50.
66. Kusakabe T, Tanioka H, Ebihara K, Hirata M, Miyamoto L, Miyanaga F, et al. Beneficial effects of leptin on glycaemic and lipid control in a mouse model of type 2 diabetes with increased adiposity induced by streptozotocin and a high-fat diet. *Diabetologia*. 2009 Apr;52(4):675–83.
67. Klok MD, Jakobsdottir S, Drent ML. The role of leptin and ghrelin in the regulation of food intake and body weight in humans: a review. *Obes Rev*. 2007 Jan;8(1):21–34.
68. Minokoshi Y, Toda C, Okamoto S. Regulatory role of leptin in glucose and lipid metabolism in skeletal muscle. *Indian J Endocrinol Metab*. 2012 Dec;16(Suppl 3):S562–8.
69. Minokoshi Y, Kim Y-B, Peroni OD, Fryer LGD, Müller C, Carling D, et al. Leptin stimulates fatty-acid oxidation by activating AMP-activated protein kinase. *Nature* . 2002 Jan 17;415(6869):339–43.
70. Wang M, Chen L, Clark GO, Lee Y, Stevens RD, Ilkayeva OR, et al. Leptin therapy in insulin-deficient type I diabetes. *Proc Natl Acad Sci U S A*. 2010 Mar 16;107(11):4813–9.
71. Lee Y, Magkos F, Mantzoros CS, Kang ES. Effects of leptin and adiponectin on pancreatic β -cell function. *Metabolism*. 2011 Dec;60(12):1664–72.
72. Scherer PE, Williams S, Fogliano M, Baldini G, Lodish HF. A novel serum protein similar to C1q, produced exclusively in adipocytes. *J Biol Chem*. 1995 Nov 10;270(45):26746–9.
73. Hu E, Liang P, Spiegelman BM. AdipoQ is a novel adipose-specific gene dysregulated in obesity. *J Biol Chem*. 1996 May 3;271(18):10697–703.

74. Maeda K, Okubo K, Shimomura I, Funahashi T, Matsuzawa Y, Matsubara K. cDNA cloning and expression of a novel adipose specific collagen-like factor, apM1 (adipose most abundant gene transcript 1). 1996. *Biochem Biophys Res Commun.* 2012 Aug 31;425(3):556–9.
75. Nakano Y, Tobe T, Choi-Miura NH, Mazda T, Tomita M. Isolation and characterization of GBP28, a novel gelatin-binding protein purified from human plasma. *J Biochem.* 1996 Oct;120(4):803–12.
76. Takahashi M, Arita Y, Yamagata K, Matsukawa Y, Okutomi K, Horie M, et al. Genomic structure and mutations in adipose-specific gene, adiponectin. *Int J Obes Relat Metab Disord.* 2000 Jul;24(7):861–8.
77. Krause MP, Liu Y, Vu V, Chan L, Xu A, Riddell MC, et al. Adiponectin is expressed by skeletal muscle fibers and influences muscle phenotype and function. *Am J Physiol Cell Physiol.* 2008 Jul;295(1):C203–12.
78. Piñeiro R, Iglesias MJ, Gallego R, Raghay K, Eiras S, Rubio J, et al. Adiponectin is synthesized and secreted by human and murine cardiomyocytes. *FEBS Lett.* 2005 Sep 26;579(23):5163–9.
79. Shinoda Y, Yamaguchi M, Ogata N, Akune T, Kubota N, Yamauchi T, et al. Regulation of bone formation by adiponectin through autocrine/paracrine and endocrine pathways. *J Cell Biochem.* 2006 Sep 1;99(1):196–208.
80. Lihn AS, Pedersen SB, Richelsen B. Adiponectin: action, regulation and association to insulin sensitivity. *Obes Rev.* 2005 Feb;6(1):13–21.
81. Kadowaki T, Yamauchi T, Kubota N, Hara K, Ueki K, Tobe K. Adiponectin and adiponectin receptors in insulin resistance, diabetes, and the metabolic syndrome. *J Clin Invest.* 2006 Jul;116(7):1784–92.
82. Waki H, Yamauchi T, Kamon J, Ito Y, Uchida S, Kita S, et al. Impaired multimerization of human adiponectin mutants associated with diabetes. Molecular structure and multimer formation of adiponectin. *J Biol Chem.* 2003 Oct 10;278(41):40352–63.
83. Yamauchi T, Kamon J, Ito Y, Tsuchida A, Yokomizo T, Kita S, et al. Cloning of adiponectin receptors that mediate antidiabetic metabolic effects. *Nature.* 2003 Jun 12;423(6941):762–9.
84. Arita Y, Kihara S, Ouchi N, Takahashi M, Maeda K, Miyagawa J, et al. Paradoxical decrease of an adipose-specific protein, adiponectin, in obesity. 1999. *Biochem Biophys Res Commun.* 2012 Aug 31;425(3):560–4.

85. Nishizawa H, Shimomura I, Kishida K, Maeda N, Kuriyama H, Nagaretani H, et al. Androgens decrease plasma adiponectin, an insulin-sensitizing adipocyte-derived protein. *Diabetes*. 2002 Sep;51(9):2734–41.
86. Cnop M, Havel PJ, Utzschneider KM, Carr DB, Sinha MK, Boyko EJ, et al. Relationship of adiponectin to body fat distribution, insulin sensitivity and plasma lipoproteins: evidence for independent roles of age and sex. *Diabetologia*. 2003 Apr;46(4):459–69.
87. Goldstein BJ, Scalia R. Adiponectin: A novel adipokine linking adipocytes and vascular function. *J Clin Endocrinol Metab*. 2004 Jun;89(6):2563–8.
88. Yokota T, Oritani K, Takahashi I, Ishikawa J, Matsuyama A, Ouchi N, et al. Adiponectin, a new member of the family of soluble defense collagens, negatively regulates the growth of myelomonocytic progenitors and the functions of macrophages. *Blood*. 2000 Sep 1;96(5):1723–32.
89. Ouchi N, Kihara S, Arita Y, Okamoto Y, Maeda K, Kuriyama H, et al. Adiponectin, an adipocyte-derived plasma protein, inhibits endothelial NF-kappaB signaling through a cAMP-dependent pathway. *Circulation*. 2000 Sep 12;102(11):1296–301.
90. Ouchi N, Kihara S, Arita Y, Maeda K, Kuriyama H, Okamoto Y, et al. Novel modulator for endothelial adhesion molecules: adipocyte-derived plasma protein adiponectin. *Circulation*. 100(25):2473–6.
91. Ouchi N, Kihara S, Arita Y, Nishida M, Matsuyama A, Okamoto Y, et al. Adipocyte-derived plasma protein, adiponectin, suppresses lipid accumulation and class A scavenger receptor expression in human monocyte-derived macrophages. *Circulation*. 2001 Feb 27;103(8):1057–63.
92. Chen H, Montagnani M, Funahashi T, Shimomura I, Quon MJ. Adiponectin stimulates production of nitric oxide in vascular endothelial cells. *J Biol Chem*. 2003 Nov 7;278(45):45021–6.
93. Dyck DJ. Adipokines as regulators of muscle metabolism and insulin sensitivity. *Appl Physiol Nutr Metab*. 2009 Jun;34(3):396–402.
94. Owecki M. Adiponektyna i paradoks adiponektyny w metabolizmie człowieka. *Przegląd Kardiometaboliczny*. 2009;4(1):42–8.
95. Dąbrowska M, Szydlarska D, Bar Andziak E. Adiponektyna a insulinooporność i miażdżycę. *Endokrynol Otyłość i Zaburzenia Przemiany Mater*. 2011;7(3):187–91.

96. Musialik K. The influence of chosen adipocytokines on blood pressure values in patients with metabolic syndrome. *Kardiol Pol.* 2012;70(12):1237–42.
97. Hotta K, Funahashi T, Arita Y, Takahashi M, Matsuda M, Okamoto Y, et al. Plasma Concentrations of a Novel, Adipose-Specific Protein, Adiponectin, in Type 2 Diabetic Patients. *Arterioscler Thromb Vasc Biol.* 2000 Jun 1;20(6):1595–9.
98. Toulis KA, Goulis DG, Farmakiotis D, Georgopoulos NA, Katsikis I, Tarlatzis BC, et al. Adiponectin levels in women with polycystic ovary syndrome: a systematic review and a meta-analysis. *Hum Reprod Update.* 15(3):297–307.
99. Iwashima Y, Katsuya T, Ishikawa K, Ouchi N, Ohishi M, Sugimoto K, et al. Hypoadiponectinemia is an independent risk factor for hypertension. *Hypertension.* 2004 Jun ;43(6):1318–23.
100. Miczke A, Szulińska M, Bogdański P, Pupek-Musialik D. Does a relationship exist between plasma adiponectin concentration and selected parameters of metabolic syndrome? *Pol Merkur Lekarski.* 2006 Aug;21(122):170–2; discussion 173.
101. Kumada M, Kihara S, Sumitsuji S, Kawamoto T, Matsumoto S, Ouchi N, et al. Association of hypoadiponectinemia with coronary artery disease in men. *Arterioscler Thromb Vasc Biol.* 2003 Jan 1;23(1):85–9.
102. Delporte ML, Brichard SM, Hermans MP, Beguin C, Lambert M. Hyperadiponectinaemia in anorexia nervosa. *Clin Endocrinol (Oxf).* 2003 Jan;58(1):22–9.
103. Yang WS, Lee WJ, Funahashi T, Tanaka S, Matsuzawa Y, Chao CL, et al. Weight reduction increases plasma levels of an adipose-derived anti-inflammatory protein, adiponectin. *J Clin Endocrinol Metab.* 2001 Aug;86(8):3815–9.
104. Kuo S-M, Halpern MM. Lack of association between body mass index and plasma adiponectin levels in healthy adults. *Int J Obes (Lond).* Macmillan Publishers Limited; 2011 Dec;35(12):1487–94.
105. Owecki M, Miczke A, Pupek-Musialik D, Bryl W, Cymerys M, Nikisch E, et al. Circulating serum adiponectin concentrations do not differ between obese and non-obese caucasians and are unrelated to insulin sensitivity. *Horm Metab Res.* 2007 Jan;39(1):25–30.
106. Abbasi F, Lamendola C, McLaughlin T, Hayden J, Reaven GM, Reaven PD. Plasma adiponectin concentrations do not increase in association with moderate

- weight loss in insulin-resistant, obese women. *Metabolism*. 2004 Mar;53(3):280–3.
107. Nassis GP, Papantakou K, Skenderi K, Triandafillopoulou M, Kavouras SA, Yannakoulia M, et al. Aerobic exercise training improves insulin sensitivity without changes in body weight, body fat, adiponectin, and inflammatory markers in overweight and obese girls. *Metabolism*. 2005 Nov;54(11):1472–9.
 108. WHO. WHO | 10 facts on obesity [Internet]. World Health Organization; [cited 2014 Dec 27]. Available from: <http://www.who.int/features/factfiles/obesity/en/>
 109. Flegal KM, Kit BK, Orpana H, Graubard BI. Association of all-cause mortality with overweight and obesity using standard body mass index categories: a systematic review and meta-analysis. *JAMA*. 2013 Jan 2;309(1):71–82.
 110. Chang S-H, Pollack LM, Colditz GA. Life Years Lost Associated with Obesity-Related Diseases for U.S. Non-Smoking Adults. Cook AR, editor. *PLoS One*. Public Library of Science; 2013 Jan;8(6):e66550. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3688902>.
 111. Klop B, Elte JWF, Cabezas MC. Dyslipidemia in obesity: mechanisms and potential targets. *Nutrients*. 2013 Apr;5(4):1218–40.
 112. Cassidy AE, Bielak LF, Zhou Y, Sheedy PF, Turner ST, Breen JF, et al. Progression of subclinical coronary atherosclerosis: does obesity make a difference? *Circulation*. 2005 Apr 19;111(15):1877–82.
 113. Poirier P, Giles TD, Bray GA, Hong Y, Stern JS, Pi-Sunyer FX, et al. Obesity and cardiovascular disease: pathophysiology, evaluation, and effect of weight loss: an update of the 1997 American Heart Association Scientific Statement on Obesity and Heart Disease from the Obesity Committee of the Council on Nutrition, Physical. *Circulation*. 2006 Feb 14;113(6):898–918.
 114. Strazzullo P, D’Elia L, Cairella G, Garbagnati F, Cappuccio FP, Scalfi L. Excess body weight and incidence of stroke: meta-analysis of prospective studies with 2 million participants. *Stroke* . 2010 May;41(5):e418–26.
 115. Kang YS. Obesity associated hypertension: new insights into mechanism. *Electrolyte Blood Press*. 2013 Dec;11(2):46–52.
 116. Kaur J. A comprehensive review on metabolic syndrome. *Cardiol Res Pract* . 2014 Jan;2014:943162. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3966331>.
 117. Seidell JC. Obesity, insulin resistance and diabetes--a worldwide epidemic. *Br J Nutr*. 2000 Mar;83 Suppl 1:S5–8.

118. Tilg H, Moschen AR. Mechanisms behind the link between obesity and gastrointestinal cancers. *Best Pract Res Clin Gastroenterol* . 2014 Aug;28(4):599–610.
119. Calle EE, Rodriguez C, Walker-Thurmond K, Thun MJ. Overweight, obesity, and mortality from cancer in a prospectively studied cohort of U.S. adults. *N Engl J Med*. 2003 Apr 24;348(17):1625–38.
120. Vucenik I, Stains JP. Obesity and cancer risk: evidence, mechanisms, and recommendations. *Ann N Y Acad Sci*. 2012 Oct;1271:37–43.
121. Dixon AE, Clerisme-Beaty EM, editors. *Obesity and Lung Disease* [Internet]. Totowa, NJ: Humana Press; 2013 [cited 2014 Dec 28]. Available from: <http://link.springer.com/10.1007/978-1-62703-053-3>
122. Fabbrini E, Sullivan S, Klein S. Obesity and nonalcoholic fatty liver disease: biochemical, metabolic, and clinical implications. *Hepatology*. 2010 Feb;51(2):679–89.
123. Jeong SU, Lee SK. Obesity and gallbladder diseases. *Korean J Gastroenterol* . 2012 Jan;59(1):27–34.
124. Thijssen E, van Caam A, van der Kraan PM. Obesity and osteoarthritis, more than just wear and tear: pivotal roles for inflamed adipose tissue and dyslipidaemia in obesity-induced osteoarthritis. *Rheumatology (Oxford)* . 2014 Dec 11 Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/25504962>
125. Luppino FS, de Wit LM, Bouvy PF, Stijnen T, Cuijpers P, Penninx BWJH, et al. Overweight, obesity, and depression: a systematic review and meta-analysis of longitudinal studies. *Arch Gen Psychiatry*. 2010 Mar ;67(3):220–9.
126. Kolotkin RL, Meter K, Williams GR. Quality of life and obesity. *Obes Rev* 2001 Nov;2(4):219–29.
127. McKinsey Global Institute. *Overcoming obesity: An initial economic analysis* [Internet]. 2014.[cited 2015 May 3] Available from: http://www.mackinsey.com/insights/economic_studies/how_the_world_could_better_fight_obesity.
128. NICE. *Obesity Identification, Assessment and Management of Overweight and Obesity in Children, Young People and Adults* [Internet]. London: National Institute for Health and Care Excellence (UK); 2014 [cited 2014 Dec 30]. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/PMH0071374/>

129. Lau DCW, Douketis JD, Morrison KM, Hramiak IM, Sharma AM, Ur E. 2006 Canadian clinical practice guidelines on the management and prevention of obesity in adults and children [summary]. *CMAJ*. 2007 Apr 10;176(8):S1–13.
130. Yumuk V, Frühbeck G, Oppert JM, Woodward E, Toplak H. An EASO position statement on multidisciplinary obesity management in adults. *Obes Facts*. 2014 Jan;7(2):96–101.
131. Slentz CA, Houmard JA, Kraus WE. Exercise, abdominal obesity, skeletal muscle, and metabolic risk: evidence for a dose response. *Obesity* (Silver Spring). 2009 Dec;17 Suppl 3:S27–33.
132. Slentz CA, Duscha BD, Johnson JL, Ketchum K, Aiken LB, Samsa GP, et al. Effects of the amount of exercise on body weight, body composition, and measures of central obesity: STRRIDE--a randomized controlled study. *Arch Intern Med*. 2004 Jan 12;164(1):31–9.
133. Schwingshackl L, Dias S, Hoffmann G. Impact of long-term lifestyle programmes on weight loss and cardiovascular risk factors in overweight/obese participants: a systematic review and network meta-analysis. *Syst Rev* . BioMed Central Ltd; 2014 Jan 30;3(1):130.
134. Tsigos C, Hainer V, Basdevant A, Finer N, Fried M, Mathus-Vliegen E, et al. Management of obesity in adults: European clinical practice guidelines. *Obes Facts*. 2008 Jan;1(2):106–16.
135. Franklin J. *Clinical Obesity in Adults and Children*. 3rd ed. Kopelman P, Caterson I, Dietz W, editors. Singapore: Wiley-Blackwell; 2009. 275-300 p.
136. HHS. 2008 Physical Activity Guidelines for Americans [Internet]. 2008. [cited 2015 May 3]. Available from: www.health.gov/paguidelines.
137. Sharma M. Behavioural interventions for preventing and treating obesity in adults. *Obes Rev*. 2007 Oct;8(5):441–9.
138. Wansink B. *Mindless eating*. United States: Bantam Dell; 2006.
139. Shaw K, O'Rourke P, Del Mar C, Kenardy J. Psychological interventions for overweight or obesity. *Cochrane database Syst Rev*. 2005 Jan;(2):CD003818. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/15846683>
140. Hurt RT, Edakkanambeth Varayil J, Ebbert JO. New pharmacological treatments for the management of obesity. *Curr Gastroenterol Rep*. 2014 Jan;16(6):394.

141. Gastrointestinal surgery for severe obesity: National Institutes of Health Consensus Development Conference Statement. *Am J Clin Nutr.* 1992 Feb;55(2 Suppl):615S – 619S.
142. Fried M, Hainer V, Basdevant A, Buchwald H, Deitel M, Finer N, et al. Interdisciplinary European guidelines on surgery of severe obesity. *Obes Facts.* 2008 Jan;1(1):52–9.
143. Torres N, Chabardès S, Benabid AL. Rationale for hypothalamus-deep brain stimulation in food intake disorders and obesity. *Adv Tech Stand Neurosurg.* 2011 Jan;36:17–30.
144. Pisapia JM, Halpern CH, Williams NN, Wadden TA, Baltuch GH, Stein SC. Deep brain stimulation compared with bariatric surgery for the treatment of morbid obesity: a decision analysis study. *Neurosurg Focus.* 2010 Aug;29(2):E15.
145. Whiting DM, Tomycz ND, Bailes J, de Jonge L, Lecoultre V, Wilent B, et al. Lateral hypothalamic area deep brain stimulation for refractory obesity: a pilot study with preliminary data on safety, body weight, and energy metabolism. *J Neurosurg.* 2013 Jul;119(1):56–63.
146. Karski J. *Praktyka i teoria promocji zdrowia.* Warszawa: Wydawnictwo fachowe CeDeWu; 2007. 14-20 p.
147. Syrek E. *Zdrowie w aspekcie pedagogiki społecznej.* Stencel J, editor. Katowice: Wydawnictwo Uniwersytetu Śląskiego; 2000. 19-30 p.
148. Lizak D, Goździalska A, Seń M. Promocja zdrowia i edukacja zdrowotna - obowiązek czy wyzwanie dla pracowników ochrony zdrowia w XXIw? In: Goździalska A, Jaśkiewicz J, Dębska G, editors. *Działania opiekuńcze w profilaktyce i terapii.* Kraków: Krakowska Akademia Im. Andrzeja Frycza Modrzejewskiego; 2014. p. 35–44.
149. Kubica A. Współpraca z pacjentem — podstawowy warunek skuteczności terapii w chorobie wieńcowej. *Chor Serca i Naczyń.* 2009;6(3):131–4.
150. Smith C, Wing R. New Directions in Behavioral Weight-Loss Programs. *Diabetes Spectr.* 2000;13(3):142–6.
151. Wadden TA, Butryn ML, Wilson C. Lifestyle modification for the management of obesity. *Gastroenterology.* 2007 May;132(6):2226–38.
152. Glouberman S, Millar J. Evolution of the determinants of health, health policy, and health information systems in Canada. *Am J Public Health.* 2003 Mar;93(3):388–92.

153. WHO. Health education [Internet][cited 2015 May 1]. Available from: www.who.int/topics/health_education/en/
154. Toschke AM, Thorsteinsdottir KH, von Kries R. Meal frequency, breakfast consumption and childhood obesity. *Int J Pediatr Obes*. 2009 Jan;4(4):242–8.
155. Watanabe Y, Saito I, Henmi I, Yoshimura K, Maruyama K, Yamauchi K, et al. Skipping Breakfast is Correlated with Obesity. *J Rural Med JRM / Japanese Assoc Rural Med*. 2014 Jan ;9(2):51–8.
156. Guallar-Castillon P, Rodriguez-Artalejo F, Fornes NS, Banegas JR, Etxezarreta PA, Ardanaz E, et al. Intake of fried foods is associated with obesity in the cohort of Spanish adults from the European Prospective Investigation into Cancer and Nutrition. *Am J Clin Nutr*. 2007 Jul 1;86(1):198–205.
157. Forte JG, Miguel JM, Miguel MJ, de Pádua F, Rose G. Salt and blood pressure: a community trial. *J Hum Hypertens*. 1989 Jun 1;3(3):179–84.
158. Johnson RJ, Segal MS, Sautin Y, Nakagawa T, Feig DI, Kang D-H, et al. Potential role of sugar (fructose) in the epidemic of hypertension, obesity and the metabolic syndrome, diabetes, kidney disease, and cardiovascular disease. *Am J Clin Nutr*. 2007 Oct 1;86(4):899–906.
159. Ludwig DS, Peterson KE, Gortmaker SL. Relation between consumption of sugar-sweetened drinks and childhood obesity: a prospective, observational analysis. *Lancet*. Elsevier; 2001 Feb 17;357(9255):505–8.
160. NHS. Alcohol units and guidelines [Internet][cited 2015 May 14]. Available from: <http://www.nhs.uk/change4life/Pages/alcohol-lower-risk-guidelines-units.aspx>
161. Corpet DE. Red meat and colon cancer: should we become vegetarians, or can we make meat safer? *Meat Sci*. 2011 Nov;89(3):310–6.
162. Mozaffarian D. Cardiac Benefits of Fish Consumption May Depend on the Type of Fish Meal Consumed: The Cardiovascular Health Study. *Circulation* 2003 Mar 10;107(10):1372–7.
163. Zemel MB, Thompson W, Milstead A, Morris K, Campbell P. Calcium and Dairy Acceleration of Weight and Fat Loss during Energy Restriction in Obese Adults. *Obes Res*. 2004 Apr 6;12(4):582–90.
164. He K, Hu FB, Colditz GA, Manson JE, Willett WC, Liu S. Changes in intake of fruits and vegetables in relation to risk of obesity and weight gain among middle-aged women. *Int J Obes*. 2004 Oct 5;28(12):1569–74.

165. Jeffery RW, French SA. Epidemic obesity in the United States: are fast foods and television viewing contributing? *Am J Public Health*. American Public Health Association; 1998 Feb 7;88(2):277–80.
166. Mahoney MJ. Self-reward and self-monitoring techniques for weight control. *Behav Ther*. 1974 Jan;5(1):48–57.
167. Wansink B, Chandon P. Can “Low-Fat” Nutrition Labels Lead to Obesity? *J Mark Res*. American Marketing Association; 2006 Nov 29;43(4):605–17.
168. Mancia G, Fagard R, Narkiewicz K, Redón J, Zanchetti A, Böhm M, et al. 2013 ESH/ESC Guidelines for the management of arterial hypertension: the Task Force for the management of arterial hypertension of the European Society of Hypertension (ESH) and of the European Society of Cardiology (ESC). *J Hypertens*. 2013 Jul;31(7):1281–357.
169. Sztumski J. Wstęp do metod i technik badań społecznych. Katowice: Wydawnictwo Śląsk; 2005. 71-76 p.
170. White S, Park YS, Israel T, Cordero ED. Longitudinal evaluation of peer health education on a college campus: impact on health behaviors. *J Am Coll Health*. Jan;57(5):497–505.
171. Wadden TA, Webb VL, Moran CH, Bailer BA. Lifestyle modification for obesity: new developments in diet, physical activity, and behavior therapy. *Circulation*. 2012 Mar 6;125(9):1157–70.
172. Goodpaster BH, Delany JP, Otto AD, Kuller L, Vockley J, South-Paul JE, et al. Effects of diet and physical activity interventions on weight loss and cardiometabolic risk factors in severely obese adults: a randomized trial. *JAMA*. 2010 Oct 27;304(16):1795–802.
173. Foster-Schubert KE, Alfano CM, Duggan CR, Xiao L, Campbell KL, Kong A, et al. Effect of diet and exercise, alone or combined, on weight and body composition in overweight-to-obese postmenopausal women. *Obesity (Silver Spring)*. 2012 Aug;20(8):1628–38.
174. Sorensen G, Morris DM, Hunt MK, Hebert JR, Harris DR, Stoddard A, et al. Work-site nutrition intervention and employees’ dietary habits: the Treatwell program. *Am J Public Health*. 1992 Jun;82(6):877–80.
175. Yu SH, Song Y, Park M, Kim SH, Shin S, Joung H. Relationship between adhering to dietary guidelines and the risk of obesity in Korean children. *Nutr Res Pract*. 2014 Dec;8(6):705–12.

176. Ellis J, Johnson MA, Fischer JG, Hargrove JL. Nutrition and health education intervention for whole grain foods in the Georgia older Americans nutrition programs. *J Nutr Elder*. Taylor & Francis Group; 2005 Jan 22;24(3):67–83.
177. Jaime PC, Machado FMS, Westphal MF, Monteiro CA. [Nutritional education and fruit and vegetable intake: a randomized community trial]. *Rev Saude Publica*. 2007 Mar;41(1):154–7.
178. Ha E-J, Caine-Bish N, Holloman C, Lowry-Gordon K. Evaluation of effectiveness of class-based nutrition intervention on changes in soft drink and milk consumption among young adults. *Nutr J*. 2009 Jan;8:50.
179. Thomson CA. Measuring Dietary Change in a Diet Intervention Trial: Comparing Food Frequency Questionnaire and Dietary Recalls. *Am J Epidemiol* 2003 Apr 15;157(8):754–62.
180. National Obesity Observatory. Measuring diet and physical activity in weight management interventions [Internet]. 2011[cited 2105 May 1]. Available from: [http://www.noo.org.uk/uploads/doc/vid_10414_Assessment Tools 160311 FINAL MG.pdf](http://www.noo.org.uk/uploads/doc/vid_10414_Assessment%20Tools%20160311_FINAL%20MG.pdf)
181. Blackburn M, Townsend M, Kaiser L, Martin A, West E, Turner B, et al. Food behavior checklist effectively evaluates nutrition education. *Calif Agric* . University of California, Agriculture and Natural Resources; 2006 Jan 1;60(1):20–4.
182. Lee YA, Kim KN, Chang N. The Effect of Nutrition Education on Weight Control and Diet Quality in Middle-Aged Women. *Korean J Nutr* 2008 Jan 1;41(1):54–64.
183. Kim BH, Kim M-J, Lee Y. The effect of a nutritional education program on the nutritional status of elderly patients in a long-term care hospital in Jeollanamdo province: health behavior, dietary behavior, nutrition risk level and nutrient intake. *Nutr Res Pract*. 2012 Mar;6(1):35–44.
184. Donnelly JE, Blair SN, Jakicic JM, Manore MM, Rankin JW, Smith BK. American College of Sports Medicine Position Stand. Appropriate physical activity intervention strategies for weight loss and prevention of weight regain for adults. *Med Sci Sports Exerc*. 2009 Feb;41(2):459–71.
185. Jack K, McLean SM, Moffett JK, Gardiner E. Barriers to treatment adherence in physiotherapy outpatient clinics: a systematic review. *Man Ther*. 2010 Jun;15(3):220–8.
186. Wing R. Behavioral weight control. In: Wadden TA, Stunkard A, editors. *Handbook o Obesity Treatment*. New York: Guilford Press; 2002. p. 301–16.

187. Ross R, Dagnone D, Jones PJ, Smith H, Paddags A, Hudson R, et al. Reduction in obesity and related comorbid conditions after diet-induced weight loss or exercise-induced weight loss in men. A randomized, controlled trial. *Ann Intern Med*. 2000 Jul 18;133(2):92–103.
188. Appel LJ, Clark JM, Yeh H-C, Wang N-Y, Coughlin JW, Daumit G, et al. Comparative effectiveness of weight-loss interventions in clinical practice. *N Engl J Med*. 2011 Nov 24;365(21):1959–68.
189. Boehm G, Bracharz N, Schoberberger R. Evaluation of the sustainability of the Public Health Program “Slim without Diet (Schlank ohne Diät)”. *Wien Klin Wochenschr*. 2011 Jul;123(13-14):415–21.
190. Ostrowska L, Stefańska E, Adamska E. Wpływ leczenia dietą redukcyjną na skład ciała i modyfikację składników odżywczych w dziennej racji pokarmowej u otyłych kobiet. *Endokrynol Otyłość i Zaburzenia Przemiany Mater*. 2010;6(4):179–88.
191. Dansinger ML, Gleason JA, Griffith JL, Selker HP, Schaefer EJ. Comparison of the Atkins, Ornish, Weight Watchers, and Zone diets for weight loss and heart disease risk reduction: a randomized trial. *JAMA*. 2005 Jan 5;293(1):43–53.
192. Alhassan S, Kim S, Bersamin A, King AC, Gardner CD. Dietary adherence and weight loss success among overweight women: results from the A TO Z weight loss study. *Int J Obes (Lond)*. 2008 Jun ;32(6):985–91.
193. Kotsis V, Stabouli S, Papakatsika S, Rizos Z, Parati G. Mechanisms of obesity-induced hypertension. *Hypertens Res*. 2010 May;33(5):386–93.
194. Re RN. Obesity-related hypertension. *Ochsner J*. 2009 Jan;9(3):133–6.
195. Neter JE, Stam BE, Kok FJ, Grobbee DE, Geleijnse JM. Influence of weight reduction on blood pressure: a meta-analysis of randomized controlled trials. *Hypertension* . 2003 Nov;42(5):878–84.
196. Pimenta E, Gaddam KK, Oparil S, Aban I, Husain S, Dell’Italia LJ, et al. Effects of dietary sodium reduction on blood pressure in subjects with resistant hypertension: results from a randomized trial. *Hypertension*. 2009 Sep;54(3):475–81.
197. Miller WM, Nori-Janosz KE, Lillystone M, Yanez J, McCullough PA. Obesity and lipids. *Curr Cardiol Rep* 2005 Nov;7(6):465–70.
198. Mokdad AH, Ford ES, Bowman BA, Dietz WH, Vinicor F, Bales VS, et al. Prevalence of Obesity, Diabetes, and Obesity-Related Health Risk Factors, 2001. *JAMA*. American Medical Association; 2003 Jan 1;289(1):76–9.

199. Szczygielska A, Widomska S, Jaraszkiwicz M, Knera P, Muc K. Blood lipids profile in obese or overweight patients. *Ann Univ Mariae Curie-Skłodowska Sect D Med.* 2003 Jan;58(2):343–9.
200. Howard B V, Ruotolo G, Robbins DC. Obesity and dyslipidemia. *Endocrinol Metab Clin North Am* . 2003 Dec;32(4):855–67.
201. Sacks FM, Katan M. Randomized clinical trials on the effects of dietary fat and carbohydrate on plasma lipoproteins and cardiovascular disease. *Am J Med.* 2002 Dec 30;113 Suppl :13S – 24S.
202. Sanders K, Johnson L, O’Dea K, Sinclair AJ. The effect of dietary fat level and quality on plasma lipoprotein lipids and plasma fatty acids in normocholesterolemic subjects. *Lipids* . 1994 Feb;29(2):129–38.
203. Dattilo A, Kris-Etherton P. Effects of weight reduction on blood lipids and lipoproteins: a meta- analysis. *Am J Clin Nutr.* 1992 Aug 1;56(2):320–8.
204. Eckel RH, Jakicic JM, Ard JD, de Jesus JM, Houston Miller N, Hubbard VS, et al. 2013 AHA/ACC guideline on lifestyle management to reduce cardiovascular risk: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. *Circulation* . 2014 Jun 24;129(25 Suppl 2):S76–99.
205. Thompson RL, Summerbell CD, Hooper L, Higgins JPT, Little PS, Talbot D, et al. Dietary advice given by a dietitian versus other health professional or self-help resources to reduce blood cholesterol. *Cochrane database Syst Rev.* 2003 Jan;(3):CD001366.
206. Nasser R, Cook SL, Dorsch KD, Haennel RG. Comparison of two nutrition education approaches to reduce dietary fat intake and serum lipids reveals registered dietitians are effective at disseminating information regardless of the educational approach. *J Am Diet Assoc.* 2006 Jun;106(6):850–9.
207. Ng TWK, Watts GF, Barrett PHR, Rye K-A, Chan DC. Effect of weight loss on LDL and HDL kinetics in the metabolic syndrome: associations with changes in plasma retinol-binding protein-4 and adiponectin levels. *Diabetes Care.* 2007 Nov;30(11):2945–50.
208. Williams PT, Krauss RM, Vranizan KM, Wood PD. Changes in lipoprotein subfractions during diet-induced and exercise-induced weight loss in moderately overweight men. *Circulation.* 1990 Apr;81(4):1293–304.
209. Williams PT, Wood PD, Krauss RM, Haskell WL, Vranizan KM, Blair SN, et al. Does weight loss cause the exercise-induced increase in plasma high density lipoproteins? *Atherosclerosis.* 1983 May;47(2):173–85.

210. Modan M, Karasik A, Halkin H, Fuchs Z, Lusky A, Shitrit A, et al. Effect of past and concurrent body mass index on prevalence of glucose intolerance and type 2 (non-insulin-dependent) diabetes and on insulin response. The Israel study of glucose intolerance, obesity and hypertension. *Diabetologia*. 1986 Feb;29(2):82–9.
211. McKeigue PM, Pierpoint T, Ferrie JE, Marmot MG. Relationship of glucose intolerance and hyperinsulinaemia to body fat pattern in south Asians and Europeans. *Diabetologia*. 1992 Aug;35(8):785–91.
212. Horwich TB, Fonarow GC. Glucose, obesity, metabolic syndrome, and diabetes relevance to incidence of heart failure. *J Am Coll Cardiol*. 2010 Jan 26;55(4):283–93.
213. Patel P, Abate N. Body fat distribution and insulin resistance. *Nutrients* . 2013 Jun;5(6):2019–27.
214. Snel M, Jonker JT, Schoones J, Lamb H, de Roos A, Pijl H, et al. Ectopic fat and insulin resistance: pathophysiology and effect of diet and lifestyle interventions. *Int J Endocrinol*. 2012 Jan;2012:983814.
215. Miller CK, Edwards L, Kissling G, Sanville L. Nutrition education improves metabolic outcomes among older adults with diabetes mellitus: results from a randomized controlled trial. *Prev Med (Baltim)*. 2002 Feb;34(2):252–9.
216. Franz MJ, Monk A, Barry B, McClain K, Weaver T, Cooper N, et al. Effectiveness of medical nutrition therapy provided by dietitians in the management of non-insulin-dependent diabetes mellitus: a randomized, controlled clinical trial. *J Am Diet Assoc*. 1995 Sep;95(9):1009–17.
217. Tuomilehto J, Lindström J, Eriksson JG, Valle TT, Hämäläinen H, Ilanne-Parikka P, et al. Prevention of type 2 diabetes mellitus by changes in lifestyle among subjects with impaired glucose tolerance. *N Engl J Med*. 2001 May 3;344(18):1343–50.
218. Esposito K, Pontillo A, Di Palo C, Giugliano G, Masella M, Marfella R, et al. Effect of weight loss and lifestyle changes on vascular inflammatory markers in obese women: a randomized trial. *JAMA*. 2003 Apr 9;289(14):1799–804.
219. Winkler JK, Schultz J-H, Woehning A, Piel D, Gartner L, Hildebrand M, et al. Effectiveness of a low-calorie weight loss program in moderately and severely obese patients. *Obes Facts* 2013 Jan;6(5):469–80.
220. Hosseini-Esfahani F, Jessri M, Mirmiran P, Bastan S, Azizi F. Adherence to dietary recommendations and risk of metabolic syndrome: Tehran Lipid and Glucose Study. *Metabolism*. 2010 Dec;59(12):1833–42.

221. Viscogliosi G, Cipriani E, Liguori ML, Marigliano B, Saliola M, Ettorre E, et al. Mediterranean dietary pattern adherence: associations with prediabetes, metabolic syndrome, and related microinflammation. *Metab Syndr Relat Disord*. 2013 Jun;11(3):210–6.
222. Formiguera X, Cantón A. Obesity: epidemiology and clinical aspects. *Best Pract Res Clin Gastroenterol* . 2004 Dec;18(6):1125–46.
223. Sofer S, Eliraz A, Kaplan S, Voet H, Fink G, Kima T, et al. Greater Weight Loss and Hormonal Changes After 6 Months Diet With Carbohydrates Eaten Mostly at Dinner. *Obesity*. 2011 Apr 7;19(10):2006–14.
224. Itoh K, Imai K, Masuda T, Abe S, Tanaka M, Koga R, et al. Relationship between changes in serum leptin levels and blood pressure after weight loss. *Hypertens Res*. 2002 Nov;25(6):881–6.
225. Kopp H-P, Krzyzanowska K, Möhlig M, Spranger J, Pfeiffer AFH, Schernthaner G. Effects of marked weight loss on plasma levels of adiponectin, markers of chronic subclinical inflammation and insulin resistance in morbidly obese women. *Int J Obes (Lond)*. 2005 Jul;29(7):766–71.
226. Kotidis E V, Koliakos GG, Baltzopoulos VG, Ioannidis KN, Yovos JG, Papavramidis ST. Serum ghrelin, leptin and adiponectin levels before and after weight loss: comparison of three methods of treatment--a prospective study. *Obes Surg*. 2006 Nov ;16(11):1425–32.
227. Hotta K, Funahashi T, Arita Y, Takahashi M, Matsuda M, Okamoto Y, et al. Plasma concentrations of a novel, adipose-specific protein, adiponectin, in type 2 diabetic patients. *Arterioscler Thromb Vasc Biol*. 2000 Jun;20(6):1595–9.
228. Ryan AS, Nicklas BJ, Berman DM, Elahi D. Adiponectin levels do not change with moderate dietary induced weight loss and exercise in obese postmenopausal women. *Int J Obes Relat Metab Disord*. 2003 Sep;27(9):1066–71.
229. Klempel MC, Varady KA. Reliability of leptin, but not adiponectin, as a biomarker for diet-induced weight loss in humans. *Nutr Rev*. 2011 Mar;69(3):145–54.
230. Havel PJ, Kasim-Karakas S, Mueller W, Johnson PR, Gingerich RL, Stern JS. Relationship of plasma leptin to plasma insulin and adiposity in normal weight and overweight women: effects of dietary fat content and sustained weight loss. *J Clin Endocrinol Metab*. 1996 Dec;81(12):4406–13.
231. Boutcher SH, Dunn SL. Factors that may impede the weight loss response to exercise-based interventions. *Obes Rev*. 2009 Nov;10(6):671–80.

- 232. Reinehr T, Kleber M, de Sousa G, Andler W. Leptin concentrations are a predictor of overweight reduction in a lifestyle intervention. *Int J Pediatr Obes.* 2009 Jan;4(4):215–23.
- 233. Kong LC, Wuillemin P-H, Bastard J-P, Sokolovska N, Gougis S, Fellahi S, et al. Insulin resistance and inflammation predict kinetic body weight changes in response to dietary weight loss and maintenance in overweight and obese subjects by using a Bayesian network approach. *Am J Clin Nutr.* 2013 Dec;98(6):1385–94.
- 234. Kujawska-Łuczak M, Bogdański P, Pupek-Musialik D. Wpływ rozmieszczenia tkanki tłuszczowej na skuteczność odchudzania nefarmakologicznego i wybrane parametry metaboliczne w otyłości prostej. *Farm Współczesna.* 2008;27(4):436-42.

13. Załączniki

Załącznik 1. Kwestionariusz oceny przestrzegania zaleceń żywieniowych

Kwestionariusz oceny przestrzegania zaleceń żywieniowych			
	Pytanie	Tak	Nie
1.	Czy pacjent spożywa najmniej 4 małe posiłki w ciągu dnia?		
2.	Czy pacjent spożywa śniadanie do 30 minut od przebudzenia?		
3.	Czy główną formą obróbki termicznej, którą stosuje pacjent jest: gotowanie, duszenie, pieczenie, parowanie?		
4.	Czy pacjent spożywa minimum 1,5 l płynów dziennie?		
5.	Czy głównie są to wskazane płyny: woda, niesłodzone napoje?		
6.	Czy pacjent nie spożywa lub spożywa alkohol w dozwolonych ilościach?		
7.	Czy pacjent czyta etykiety?		
8.	Czy pacjent spożywa najmniej 500 g warzyw dziennie?		
9.	Czy pacjent spożywa 200 g owoców dziennie?		
10.	Czy pacjent spożywa rybę morską 2 x w tygodniu?		
11.	Czy pacjent codziennie jada pełnoziarniste produkty zbożowe?		
12.	Czy pacjent spożywa najwięcej 500 g czerwonego mięsa i wędlin tygodniowo?		
13.	Czy głównie jest to chude mięso i wędliny?		
14.	Czy pacjent spożywa odpowiednią ilość nabiału?		
15.	Czy jest to chudy nabiał?		
16.	Czy pacjent najczęściej spożywa wysokogatunkowe tłuszcze roślinne?		
17.	Czy pacjent spożywa nadmierne ilości słodczy?		
18.	Czy pacjent dosładza płyny?		
19.	Czy pacjent dosala potrawy?		
20.	Czy pacjent miewa napady objadania?		
21.	Czy pacjent je w nocy?		
22.	Czy pacjent często jada potrawy przetworzone/ fast food?		

PUNKTY (pozytywne zachowania żywieniowe):