

lek. Aleksandra Mojowska

**PROGNOSTYCZNE ZASTOSOWANIE SKALI
EOSS W GRUPIE CHORYCH LECZONYCH
CHIRURGICZNIE I ZACHOWAWCZO
Z POWODU OTYŁOŚCI**

**Rozprawa na stopień naukowy doktora nauk
medycznych w zakresie medycyny**

Promotor: dr hab. n. med. Mariusz Wyleżół

Promotor pomocniczy: dr n. med. Luiza Napiórkowska



Gdański Uniwersytet Medyczny

Gdańsk 2018

Promotor: dr hab. n. med. Mariusz Wyleżół
II Katedra i Klinika
Chirurgii Ogólnej, Naczyniowej i Onkologicznej
II Wydziału Lekarskiego
Warszawskiego Uniwersytetu Medycznego

Promotor pomocniczy: dr n. med. Luiza Napiórkowska
Klinika Chorób Wewnętrznych, Endokrynologii i Diabetologii
Centralnego Szpitala Klinicznego MSWiA w Warszawie

Słowa kluczowe: otyłość, chirurgia metaboliczna, chirurgia bariatryczna, skala EOSS, BMI.

Keywords: obesity, metabolic surgery, bariatric surgery, Edmonton Obesity Staging System, Body Mass Index

Mężowi, w podziękowaniu za ogromne wsparcie.

Spis treści

1. Spis rycin.....	8
2. Wykaz stosowanych skrótów	11
3. Streszczenie w języku polskim	15
4. Streszczenie w języku angielskim	22
5. Wstęp	28
5.1. Choroba otyłości	28
5.1.1. Definicja otyłości	28
5.1.2. Patogeneza otyłości.....	28
5.1.3. Metody oznaczania nagromadzenia tkanki tłuszczowej i stopnia zaawansowania otyłości	29
5.1.3.1. Metody wykorzystywane w badaniach naukowych.....	29
5.1.3.2. Metody wykorzystywane w praktyce klinicznej	30
5.1.4. Definicja BMI	33
5.1.4.1. Historia wskaźnika BMI	33
5.1.4.2. Ograniczenia zastosowania wskaźnika BMI	34
5.1.4.3. Ograniczenia zastosowania wskaźnika BMI w leczeniu otyłości	35
5.1.5. Epidemiologia otyłości	35
5.1.6. Powikłania otyłości.....	36
5.2. Leczenie otyłości.....	39
5.2.1. Wskazania do leczenia otyłości	39
5.2.2. Leczenie zachowawcze	41
5.2.2.1. Leczenie dietetyczne	41
5.2.2.2. Wysiłek fizyczny	41
5.2.2.3. Terapia poznawczo-behawioralna i wsparcie psychologiczne.....	42
5.2.2.4. Leczenie farmakologiczne	42
5.2.3. Leczenie zabiegowe	44
5.2.3.1. Wskazania do chirurgicznego leczenia otyłości.....	44

5.2.3.2. Współczesne metody operacyjne	46
5.2.3.3. Metody endoskopowe leczenia otyłości.....	48
5.2.3.4. Wyniki leczenia zabiegowego otyłości.....	49
5.3. Skala Oceny Stopnia Zaawansowania Otyłości Edmonton – Edmonton Obesity Staging System (EOSS)	50
6. Założenia i cele pracy	54
6.1. Założenia pracy.....	54
6.2. Cele pracy.....	55
7. Materiały i metody	56
7.1. Materiał badawczy zgromadzony w Klinice Chirurgii Ogólnej Wojskowego Instytutu Medycyny Lotniczej	56
7.2. Materiał badawczy zgromadzony w Klinice Chorób Wewnętrznych, Endokrynologii i Diabetologii Centralnego Szpitala Klinicznego MSWiA w Warszawie.....	58
7.3. Metody statystyczne	59
8. Wyniki	61
8.1. Charakterystyka grupy badanej <i>WIML</i>	61
8.2. Charakterystyka grupy badanej <i>MSWiA</i>	68
8.3. Porównanie grup <i>WIML</i> i <i>MSWiA</i>	71
8.3.1. Porównanie grup <i>WIML</i> i <i>MSWiA</i> pod względem płci	71
8.3.2. Porównanie grup <i>WIML</i> i <i>MSWiA</i> pod względem wieku	72
8.3.3. Porównanie grup <i>WIML</i> i <i>MSWiA</i> pod względem wskaźnika BMI	73
8.3.4. Porównanie grup <i>WIML</i> i <i>MSWiA</i> pod względem występowania powikłań otyłości.....	74
8.4. Ocena zaawansowania otyłości według wskaźnika BMI.....	75
8.4.1. Zaawansowanie otyłości według wskaźnika BMI w grupie <i>WIML</i>	75
8.4.2. Zaawansowanie otyłości według wskaźnika BMI w grupie <i>MSWiA</i>	77
8.5. Ocena stopnia zaawansowania otyłości według skali EOSS	78

8.5.1. Ocena stopnia zaawansowania otyłości według skali EOSS w grupie <i>WIML</i>	78
8.5.2. Ocena stopnia zaawansowania otyłości według EOSS w grupie <i>MSWiA</i>	79
8.5.3. Porównanie grupy <i>WIML</i> i <i>MSWiA</i> pod względem stopnia zaawansowania otyłości według skali EOSS	80
8.5.4. Ocena stopnia zaawansowania otyłości według EOSS w grupie <i>WIML</i> według parametrów stosowanych w grupie <i>MSWiA</i> (<i>WIML_{mod}</i>)	81
8.5.5. Porównanie oceny stopnia zaawansowania otyłości według EOSS grupy <i>WIML</i> do grupy <i>WIML_{mod}</i>	82
8.5.6. Porównanie oceny stopnia zaawansowania otyłości według EOSS grupy <i>MSWiA</i> do grupy <i>WIML_{mod}</i>	83
8.6. Zależności pomiędzy pomiarami antropometrycznymi a stopniem zaawansowania otyłości według skali EOSS	84
8.6.1. Korelacja między aktualnym wskaźnikiem masy ciała a stopniem zaawansowania otyłości według skali EOSS w grupie <i>WIML</i>	84
8.6.2. Korelacja między aktualnym wskaźnikiem BMI a stopniem zaawansowania otyłości według skali EOSS w grupie <i>MSWiA</i>	85
8.6.3. Korelacja między wskaźnikiem WHR a stopniem zaawansowania otyłości według skali EOSS w grupie <i>WIML</i>	86
8.6.4. Korelacja między stopniem zaawansowania otyłości według skali EOSS a procentową zawartością tkanki tłuszczowej w grupie <i>WIML</i>	87
8.7. Ocena ryzyka zgonu z powodu incydentu sercowo-naczyniowego SCORE	88
8.7.1. Ocena ryzyka zgonu z powodu incydentu sercowo-naczyniowego SCORE w grupie <i>WIML</i>	88
8.7.2. Ocena ryzyka zgonu z powodu incydentu sercowo-naczyniowego SCORE w grupie <i>MSWiA</i>	90
8.7.3. Korelacja między stopniem zaawansowania otyłości według skali EOSS a oceną ryzyka zgonu z powodu incydentu sercowo-naczyniowego SCORE w grupie <i>WIML</i>	92

8.7.4. Korelacja między stopniem zaawansowania otyłości według skali EOSS a oceną ryzyka zgonu z powodu incydentu sercowo-naczyniowego SCORE w grupie <i>MSWiA</i>	93
8.7.5. Korelacja między aktualnym wskaźnikiem BMI a oceną ryzyka zgonu z powodu incydentu sercowo-naczyniowego SCORE w grupie <i>WIML</i>	94
8.7.6. Korelacja między aktualnym wskaźnikiem BMI a oceną ryzyka zgonu z powodu incydentu sercowo-naczyniowego SCORE w grupie <i>MSWiA</i>	95
8.7.7. Korelacja między oceną ryzyka zgonu z powodu incydentu sercowo-naczyniowego SCORE a procentową zawartością tkanki tłuszczowej w grupie <i>WIML</i>	96
8.8. Zależności pomiędzy parametrami antropometrycznymi	97
8.8.1. Korelacja między aktualnym wskaźnikiem BMI a wskaźnikiem WHR w grupie <i>WIML</i>	97
8.8.2. Korelacja między aktualnym wskaźnikiem BMI a procentową zawartością tkanki tłuszczowej w grupie <i>WIML</i>	98
8.8.3. Korelacja między wskaźnikiem WHR a procentową zawartością tkanki tłuszczowej w grupie <i>WIML</i>	99
8.9. Ocena zależności pomiędzy wiekiem a wskaźnikiem BMI	100
8.9.1. Korelacja między wiekiem a aktualnym wskaźnikiem BMI w grupie <i>WIML</i>	100
8.9.2. Korelacja między wiekiem a aktualnym wskaźnikiem BMI w grupie <i>MSWiA</i>	101
8.10. Ocena zależności pomiędzy wiekiem a stopniem zaawansowania otyłości według skali EOSS	102
8.10.1. Korelacja między wiekiem a stopniem zaawansowania otyłości według skali EOSS w grupie <i>WIML</i>	102
8.10.2. Korelacja między wiekiem a stopniem zaawansowania otyłości według skali EOSS w grupie <i>MSWiA</i>	103
8.11. Podsumowanie wyników porównujących badane grupy	103

9. Dyskusja.....	106
10. Wnioski.....	116
11. Piśmiennictwo	117

1. Spis rycin

Rycina 1. Model kompleksowego leczenia otyłości.

Rycina 2. Częstość występowania otyłości brzusznej w grupie *WIML* w zależności od płci.

Rycina 3. Porównanie grup *WIML* i *MSWiA* pod względem płci.

Rycina 4. Porównanie grup *WIML* i *MSWiA* pod względem wieku.

Rycina 5. Porównanie grup *WIML* i *MSWiA* pod względem wskaźnika BMI.

Rycina 6. Porównanie grup *WIML* i *MSWiA* pod względem występowania powikłań otyłości.

Rycina 7. Podział chorych grupy *WIML* w zależności od stopnia zaawansowania otyłości.

Rycina 8. Podział chorych grupy *MSWiA* w zależności od stopnia zaawansowania otyłości.

Rycina 9. Stopień zaawansowania otyłości według skali EOSS w grupie *WIML*.

Rycina 10. Stopień zaawansowania otyłości według skali EOSS w grupie *MSWiA*.

Rycina 11. Porównanie grupy *WIML* i *MSWiA* pod względem EOSS.

Rycina 12. Stopień zaawansowania otyłości według skali EOSS w grupie *WIML_{mod}*.

Rycina 13. Porównanie grupy *WIML* i *WIML_{mod}* pod względem EOSS.

Rycina 14. Porównanie grupy *MSWiA* i *WIML_{mod}* pod względem EOSS.

Rycina 15. Korelacja między aktualnym wskaźnikiem BMI a EOSS w grupie *WIML*.

Rycina 16. Korelacja między aktualnym wskaźnikiem BMI a EOSS w grupie *MSWiA*.

Rycina 17. Korelacja między wskaźnikiem WHR a EOSS w grupie *WIML*.

Rycina 18. Korelacja między EOSS a zawartością tkanki tłuszczowej w grupie *WIML*.

Rycina 19. Ocena ryzyka zgonu z przyczyn sercowo-naczyniowych w oparciu o karty SCORE w grupie *WIML*.

Rycina 20. Ocena ryzyka zgonu z przyczyn sercowo-naczyniowych w oparciu o karty SCORE w grupie *MSWiA*.

Rycina 21. Korelacja między EOSS a SCORE w grupie *WIML*.

Rycina 22. Korelacja między EOSS a SCORE w grupie *MSWiA*.

Rycina 23. Korelacja między aktualnym wskaźnikiem BMI a SCORE w grupie *WIML*.

Rycina 24. Korelacja między aktualnym wskaźnikiem BMI a SCORE w grupie *MSWiA*.

Rycina 25. Korelacja między SCORE a zawartością tkanki tłuszczowej w grupie *WIML*.

Rycina 26. Korelacja między aktualnym wskaźnikiem BMI a wskaźnikiem WHR w grupie *WIML*.

Rycina 27. Korelacja między aktualnym wskaźnikiem BMI a zawartością tkanki tłuszczowej w grupie *WIML*.

Rycina 28. Korelacja między wskaźnikiem WHR a zawartością tkanki tłuszczowej w grupie *WIML*.

Rycina 29. Korelacja między aktualnym wskaźnikiem BMI a wiekiem w grupie *WIML*.

Rycina 30. Korelacja między wiekiem a aktualnym wskaźnikiem BMI w grupie *MSWiA*.

Rycina 31. Korelacja między wiekiem a stopniem zaawansowania otyłości według skali EOSS w grupie *WIML*.

Rycina 32. Korelacja między wiekiem a stopniem zaawansowania otyłości według skali EOSS w grupie *MSWiA*.

Tabela 1. Podział typów otyłości określający stopień rozmieszczenia tkanki tłuszczowej określany przy użyciu wskaźnika stosunku talii do bioder (WHR).

Tabela 2. Podział zaburzeń odżywiania w oparciu o wskaźnik masy ciała (BMI) według Światowej Organizacji Zdrowia (WHO).

Tabela 3. Leki dopuszczone do stosowania w celu leczenia otyłości.

Tabela 4. Metody chirurgicznego leczenia otyłości.

Tabela 5. Skala Oceny Stopnia Zaawansowania Otyłości Edmonton – Edmonton Obesity Staging System.

Tabela 6. Charakterystyka demograficzna grupy badanej *WIML*.

Tabela 7. Charakterystyka antropometryczna grupy badanej *WIML* i ocena różnic w badanych parametrach pomiędzy płciami.

Tabela 8. Analiza składu masy ciała w grupie *WIML* i ocena różnic w ocenianych parametrach pomiędzy płciami.

Tabela 9. Częstość występowania otyłości brzusznej w grupie *WIML* w zależności od płci.

Tabela 10. Charakterystyka parametrów badań laboratoryjnych w grupie *WIML* wraz z odchyleniami od normy.

Tabela 11. Charakterystyka demograficzna grupy *MSWiA*.

Tabela 12. Charakterystyka antropometryczna grupy *MSWiA* i ocena różnic w badanych parametrach pomiędzy płciami.

Tabela 13. Charakterystyka powikłań otyłości i chorób towarzyszących w grupie *MSWiA*.

Tabela 14. Charakterystyka parametrów badań laboratoryjnych w grupie wraz z odchyleniami od normy.

Tabela 15. Podsumowanie wyników porównujących badane grupy.

2. Wykaz stosowanych skrótów

AGB (ang. Adjustable Gastric Banding) – regulowana opaska żołądkowa

AIAT – aminotransferaza alaninowa

AspAt –aminotransferaza asparaginowa

BAI (ang. Body Adiposity Index) – wskaźnik otłuszczenia ciała

BIA (ang. Bioelectrical Impedance Analysis) – analiza bioimpedancji elektrycznej

BMI (ang. Body Mass Index) – wskaźnik masy ciała

BP (ang. Blood Pressure) – ciśnienie tętnicze

BPD (ang. BilioPancreatic Diversion) – wyłączenie żółciowo-trzustkowe

BPD - DS (ang. BilioPancreatic Diversion – Duodenal Switch) – wyłączenie żółciowo-trzustkowe z ominięciem dwunastnicy

cm – centymetr

CSK – Centralny Szpital Kliniczny

DEXA (ang. Dual-Energy X-ray Absorptiometry) – dwuwieżkowa absorpcjometria rentgenowska

dl – decylitr

EASO (ang. European Association for the Study of Obesity) – Europejskie Towarzystwo Badań nad Otyłością

EMA (ang. European Medicinal Agency) – Europejska Agencja Leków

EOSS (ang. Edmonton Obesity Staging System) – Skala Oceny Stopnia Zaawansowania Otyłości Edmonton

FDA (ang. Food and Drug Administration) – Agencja Żywności i Leków

GFR (ang. Glomerular Filtration Rate) – wskaźnik filtracji kłębuszkowej

GP (ang. Gastric Plication) – plikacja żołądka

HbA_{1c} (ang. Glycated Hemoglobin) – hemoglobina glikowana

HDL (ang. High Density Lipoprotein) – lipoproteina wysokiej gęstości

HMRS (ang. Magnetic Resonance Spectroscopy) – protonowy rezonans magnetyczny spektroskopowy

HR (ang. Hazard Ratio) – współczynnik ryzyka

lb (ang. libra) – funt

ICD-10 (ang. International Statistical Classification of Diseases and Related Health Problems) – Międzynarodowa Statystyczna Klasyfikacja Chorób i Problemów Zdrowotnych

IDF (ang. International Diabetes Federation) – Międzynarodowe Stowarzyszenie Diabetologiczne

in (ang. inch) – cal

INR (ang. International Normalized Ratio) – międzynarodowy współczynnik znormalizowany czasu protrombinowego

j – jednostka

kcal – kilokaloria

kg – kilogram

l – litr

LDL (ang. Low Density Lipoprotein) – lipoproteina niskiej gęstości

m – metr

m² – metr kwadratowy

MAOI (ang. Monoamine Oxidase Inhibitor) – inhibitor monoaminooksydazy

MCV (ang. Mean Corpuscular Volume) – wskaźnik średniej objętości krwinki czerwonej

MEN 2 (ang. Multiple Endocrine Neoplasia Type 2) – mnoga gruczolakowatość wewnątrzwydzielniczej typu 2

MGB/OLGB (ang. Mini Gastric Bypass/Omega Loop Gastric Bypass) – wyłączenie żołądkowe z zespoleniem pętlowym

mg – miligram

mg/dl – miligram na decylitr

min – minuta

ml – mililitr

MLIC – Metropolitan Life Insurance Company

mmHg – milimetr słupa rtęci

mmol – milimol

mmol/l – milimol na litr

MRI (ang. Magnetic Resonance Imaging) – magnetyczny rezonans jądrowy

MSWiA – Ministerstwo Spraw Wewnętrznych i Administracji

MSWiA – skrót oznaczający grupę badaną w Klinice Chorób Wewnętrznych, Endokrynologii i Diabetologii Centralnego Szpitala Klinicznego MSWiA

n – liczba

p – poziom istotności statystycznej

PCOS (ang. PolyCystic Ovary Syndrome) – zespół wielotorbielowatych jajników

pg – pikogram

pg/ml – pikogram na mililitr

p.o. (łac. per os) – doustne podanie leku

PTH – parathormon

r – siła korelacji

RYGB (ang. Roux-en-Y Gastric Bypass) – wyłączenie żołądkowe z zespoleniem na pętli Roux-en-Y

s – sekunda

SADI (ang. Single Anastomosis Duodeno – Ileal bypass) – wyłączenie dwunastniczo-krętnicze z pojedynczym zespoleniem

s.c.(łac. sub cutem) – zastrzyk podskórny

SCORE (ang. Systematic COronary Risk Evaluation) – skala oceny ryzyka sercowo-naczyniowego

SD (ang. standard deviation) – odchylenie standardowe

SG (ang. Sleeve Gastrectomy) – resekcja rękawowa żołądka

SOS (ang. Swedish Obese Subjects) – Szwedzkie Badanie nad Otyłością

SNRI (ang. Serotonin Norepinephrine Reuptake Inhibitor) – inhibitor wychwytu zwrotnego serotoniny i noradrenaliny

SSRI (ang. Selective Serotonin Reuptake Inhibitor) – selektywny inhibitor zwrotnego wychwytu serotoniny

TIBC (ang. Total Iron Binding Capacity) – całkowita zdolność wiązania żelaza

TSH (ang. Thyroid Stimulating Hormone) – tyreotropina

tyś – tysiąc

tyś/ μ l – tysiąc na mikrolitr

U (ang. enzyme Unit) – jednostka enzymatyczna

U/l (ang. enzyme Unit per litre) – jednostka enzymatyczna na litr

vs. (łac. versus) – kontra

WHO (ang. World Health Organisation) – Światowa Organizacja Zdrowia

WHR (ang. Waist-Hip Ratio) – wskaźnik talia-biodra

WHtR (ang. Waist-to-Height Ratio) – wskaźnik talia-wzrost

WIML – Wojskowy Instytut Medycyny Lotniczej

WIML – skrót oznaczający grupę badaną w Klinice Chirurgii Ogólnej Wojskowego Instytutu Medycyny Lotniczej

WIML_{mod} – skrót oznaczający grupę badaną w Klinice Chirurgii Ogólnej Wojskowego Instytutu Medycyny Lotniczej według zmodyfikowanych parametrów

WOBASZ II – Drugie Wieloośrodkowe Ogólnopolskie Badanie Stanu Zdrowia Ludności

WOF (ang. World Obesity Federation) – Światowa Federacja Otyłości

µg/dl – mikrogram na decylitr

µl – mikrolitr

µIU – mikrojednostka międzynarodowa

µIU/ml – mikrojednostek międzynarodowych na mililitr

3. Streszczenie w języku polskim

Wprowadzenie

Światowa Organizacja Zdrowia (WHO) definiuje otyłość, jako przewlekłą chorobę wynikającą z nadmiernego, nieprawidłowego nagromadzenia tkanki tłuszczowej w organizmie, przekraczającego jego fizjologiczne potrzeby, mogącego prowadzić do niekorzystnych skutków dla zdrowia i zwiększać ryzyko przedwczesnego zgonu. Przyczyną otyłości jest zaburzenie homeostazy energetycznej organizmu, brak równowagi między podażą energii a jej wydatkowaniem. Otyłość prowadzi do rozwoju wielu powikłań, odgrywając kluczową rolę w patofizjologii licznych chorób metabolicznych.

Najważniejszymi celami leczenia otyłości, są trwała redukcja masy ciała oraz zapobieganie i leczenie chorób współistniejących. Zachowawcze leczenie otyłości cechuje mała skuteczność. W licznych przypadkach po próbie leczenia zachowawczego następuje nawrót choroby otyłości, często do wartości przekraczających wyjściowe, co prowadzi do postępu choroby. Zgodnie z wynikami badań naukowych, zabiegi bariatryczne pozostają jedyną metodą leczenia otyłości o udowodnionej skuteczności w obserwacji odległej zarówno w aspekcie redukcji masy ciała, poprawy jakości życia jak i obniżenia ryzyka zgonu.

Aktualne kryteria kwalifikacji do chirurgicznego leczenia otyłości są oparte na formule matematycznej pochodzącej z połowy XIX wieku, mianowicie na wskaźniku masy ciała (BMI – Body Mass Index). Został on opracowany przez statystyka Lambert Adolphe Jacques Quételet na potrzeby armii belgijskiej, celem jak najlepszego doboru umundurowania. Na początku XX wieku firmy ubezpieczeniowe w Stanach Zjednoczonych, chcąc udowodnić, że osoby z nadmierną masą ciała żyją krócej, przeprowadziły badania na populacji kilku tysięcy osób i ustaliły arbitralne granice prawidłowej i nieprawidłowej masy ciała w oparciu o wskaźnik Quételeta – BMI. Warto zauważyć, że pomiary wzrostu i masy ciała odbywały się w obuwiu i ubraniu. Średnia wysokość obcasa męskiego wynosiła wówczas około 2,5 cm, damskiego 5,0 cm, zaś ubrania ważyły średnio między 2,7 – 4,5 kg. To właśnie te tabele stały się podstawą do opracowania aktualnego podziału zaburzeń odżywiania przez Światową Organizację Zdrowia. Zgodnie z wytycznymi, przyjętymi przed blisko 30 laty i nadal obowiązującymi, do operacji bariatrycznej są kwalifikowani chorzy ze wskaźnikiem masy ciała równym 40 j. BMI i wyższym lub też wskaźnikiem masy ciała w przedziale 35 – 40 j. BMI, u których chirurgicznie

indukowana redukcja masy ciała może przynieść potencjalną poprawę w zakresie chorób wywołanych otyłością.

Obowiązujące wskazania nie biorą pod uwagę ani psychopatologii rozwoju choroby ani ogólnego stopnia funkcjonowania pacjenta. Takie zasady kwalifikacji mogą doprowadzać do sytuacji, w której niektórzy pacjenci chorujący na otyłość zostaną zakwalifikowani do operacji bariatrycznej bez potencjalnych korzyści z zabiegu, a z drugiej strony chorzy, którzy odnieśliby największe korzyści z tej metody leczenia nie zostaną jej poddani. Według klasyfikacji antropometrycznej otyłości pacjent z BMI równym 30, chorujący na cukrzycę typu 2, nadciśnienie tętnicze, mający obniżoną jakość życia będzie zaliczony do tego samego stopnia zaawansowania choroby, co chory ze wskaźnikiem BMI wynoszącym 30 j., u którego nie rozwinęły się żadne powikłania otyłości. W oparciu o wskaźnik BMI u obydwu powyższych pacjentów rozpoznamy I stopień otyłości. Takie rozpoznanie zobowiąże nas do zalecenia modyfikacji stylu życia i zlecenia farmakoterapii otyłości. Pomimo tego, że pierwszy z chorych będzie leczony farmakologicznie z powodu licznych powikłań otyłości przez lekarzy różnych specjalności, to w oparciu wyłącznie o wskaźnik masy ciała nie zostanie on skierowany do leczenia chirurgicznego otyłości przez tych lekarzy, ze względu na „zaledwie” pierwszy stopień zaawansowania choroby. Podobnie, opierając się na aktualnych wytycznych, mężczyzna z BMI równym 34, u którego występuje zespół snu z bezdechem w ciągu dnia, upośledzający jego codzienne funkcjonowanie, nie spełni kryteriów do operacji bariatrycznej, do której możemy zakwalifikować dobrze funkcjonującego, aktywnego mężczyznę z BMI 41, u którego nie doszło do żadnych powikłań otyłości. Wydaje się więc, że same wskaźniki antropometryczne są niewystarczające do podejmowania trafnych decyzji terapeutycznych.

Nie ma, jak dotąd, pojedynczego wskaźnika biochemicznego czy też histologicznego, który pozwoliłby na ocenę ryzyka rozwoju otyłości i jej powikłań u konkretnego pacjenta, swoistego stagingu z jakim mamy do czynienia chociażby w onkologii.

Skala Oceny Stopnia Zaawansowania Otyłości Edmonton Obesity Staging System (EOSS) jest 5-punktowym systemem klasyfikacji, wykorzystywanym do oceny ryzyka śmiertelności z powodu otyłości. Skala została opracowana w 2011 roku, w oparciu o szesnastoletnie badania obserwacyjne dotyczące populacji ponad 6000 osób chorujących na otyłość i 23 000 osób zdrowych. EOSS ocenia proste

parametry kliniczne: badanie podmiotowe i przedmiotowe, a także rutynowe badania diagnostyczne, które są łatwo i szeroko dostępne. Klasyfikacja bierze pod uwagę objawy somatyczne, psychiczne oraz ograniczenia w funkcjonowaniu pacjenta. Wykazano, że nasilenie zaawansowania otyłości według skali EOSS jest niezależne od indeksu masy ciała. Nie stwierdzono różnic w śmiertelności w stopniu EOSS 0 i EOSS 1 w stosunku do osób z prawidłową masą ciała. Zgodnie ze skalą EOSS pacjenci w zerowym i pierwszym stopniu zaawansowania otyłości powinni być leczeni zachowawczo, przy czym nadrzędnym celem powinno być zapobieganie przyrostowi masy ciała. Natomiast pacjenci w drugim i trzecim stopniu zaawansowania otyłości powinni zostać zakwalifikowani do operacji bariatrycznej, ponieważ ryzyko zgonu z powodu otyłości jest u nich dwukrotnie wyższe niż u osób o prawidłowej masie ciała. Stopień czwarty w skali EOSS obejmuje pacjentów ze schyłkowym stopniem zaawansowaniem otyłości, wśród których prawdopodobne ryzyko związane z leczeniem chirurgicznym przewyższa jego korzyści, chorzy ci powinni mieć zapewnioną opiekę paliatywną. Dodatkowym elementem, istotnym w systemie finansowania opieki zdrowotnej w naszym kraju wydaje się trudność w ustaleniu pierwszeństwa terapeutycznego na liście pacjentów oczekujących na zabieg, w oparciu jedynie o kryterium kwalifikacji związanym ze wskaźnikiem masy ciała. Zastosowanie skali zaawansowania otyłości Edmonton może być pomocne w określeniu pilności do zabiegu bariatrycznego i ustaleniu lepszych kryteriów w celu przyznania pierwszeństwa wybranym chorym. Dotychczas przy użyciu skali zaawansowania otyłości Edmonton prowadzono badania dotyczące prognozowania wczesnych wyników leczenia i wczesnej śmiertelności okołoperacyjnej u pacjentów leczonych bariatrycznie. Jak dotąd skala EOSS nie była stosowana w polskiej populacji pacjentów chorujących na otyłość.

Cel pracy

Cele pracy były następujące:

- ocena stopnia zaawansowania otyłości według skali EOSS u chorych kwalifikowanych do operacji bariatrycznej lub leczenia zachowawczego w oparciu o wyniki przeprowadzonej diagnostyki przedoperacyjnej lub powikłań otyłości;
- przedstawienie propozycji standardu kwalifikacyjnego do operacji bariatrycznej uwzględniającego stopień zaawansowania otyłości oceniany dotychczasowymi

metodami z uwzględnieniem oceny stopnia zaawansowania choroby przy użyciu skali EOSS;

- przedstawienie propozycji ustalenia pilności do operacji bariatrycznej uwzględniającego stopień zaawansowania otyłości w oparciu o skalę EOSS.

Metodyka

Badania prowadziłam w latach 2015 – 2017. Obejmowały one retrospektywną analizę danych dotyczących chorych na otyłość kwalifikowanych do operacji bariatrycznej w oparciu o aktualne wytyczne w ramach przedoperacyjnej diagnostyki otyłości w Klinice Chirurgii Ogólnej Wojskowego Instytutu Medycyny Lotniczej (grupa *WIML*) oraz danych dotyczących chorych leczonych zachowawczo z powodu powikłań otyłości w Klinice Chorób Wewnętrznych, Endokrynologii Diabetologii Centralnego Szpitala Klinicznego MSWiA (grupa *MSWiA*) w Warszawie. Wszystkie dane zostały zebrane prospektywnie w trakcie diagnostyki i leczenia chorych, a wśród nich: pomiary antropometryczne, parametry biochemiczne, ciśnienie krwi. Rejestrowano również współistniejące powikłania otyłości, takie jak: cukrzyca typu 2, nadciśnienie tętnicze, dyslipidemia, dna moczanowa, choroba niedokrwienna serca, przebyty udar mózgu, przebyta żylna choroba zakrzepowo-zatorowa, przewlekła choroba żylna, stłuszczenie wątroby, choroba refluksowa przełyku, kamica żółciowa, zespół snu z bezdechem, choroba zwyrodnieniowa stawów, zaburzenia miesiączkowania, nietrzymanie moczu, przebyta choroba nowotworowa, leczenie psychiatryczne, depresja, zaburzenia lękowe, pogorszenie funkcjonowania, ograniczenia w wykonywaniu codziennych czynności i inne. Na podstawie danych uzyskanych z badania podmiotowego, przedmiotowego, dodatkowych badań laboratoryjnych pacjentów sklasyfikowałam zgodnie ze skalą oceny stopnia zaawansowania otyłości Edmonton. Oceniłam korelację pomiędzy skalą EOSS a parametrami antropometrycznymi, w tym BMI. W celu ujednolicenia porównywanych parametrów pomiędzy badanymi grupami stworzyłam hipotetyczną grupę *WIML_{mod}*, która uwzględniała dane, którymi dysponowałam dla grupy *MSWiA*. Różnice w zakresie prowadzonej diagnostyki i gromadzonych danych wynikały z różnych celów terapeutycznych dla obydwu grup.

Wyniki i omówienie

Do moich badań włączyłam chorych kwalifikowanych do operacji bariatrycznych w oparciu o aktualne wytyczne w ramach przedoperacyjnej diagnostyki otyłości w Klinice Chirurgii Ogólnej WIML. W polskich realiach chory na otyłość zostaje skierowany do chirurga – bariatry po wielu latach nieskutecznej, zachowawczej „walki” z chorobą. W związku z powyższym spodziewałam się, że chorzy, którzy byli hospitalizowani w Klinice Chirurgii WIML będą mieć zawyżony stopień zaawansowania otyłości według EOSS z uwagi na długi czas trwania choroby. Spodziewałam się także, że chorzy w grupie WIML mogą mieć wyższe wartości wskaźnika BMI, również z powodu panującego w środowisku lekarskim przekonania, że tylko najbardziej otyli chorzy mają wskazania do leczenia operacyjnego. Z tego powodu postanowiłam włączyć do badania również grupę chorych diagnozowanych i leczonych zachowawczo z powodu powikłań otyłości w Klinice Chorób Wewnętrznych, Endokrynologii i Diabetologii Szpitala MSWiA. W Klinice Chirurgii Ogólnej WIML, w ramach przedoperacyjnej diagnostyki otyłości, stosowany jest szeroki panel badań dodatkowych, co wynika nie tylko z oceny stopnia zaawansowania choroby, ale także z oceny ryzyka okołoperacyjnego. Ma to również znaczenie, jeżeli chodzi o przygotowanie chorego do zabiegu i wyboru strategii leczenia, nie ma jednak znaczenia przy ocenie stopnia zaawansowania choroby i określeniu wskazań do leczenia zachowawczego czy też operacyjnego według aktualnych wytycznych. Do badania włączyłam kolejnych 166 chorych w grupie WIML i 150 chorych w grupie MSWiA. Zgodnie z moimi przypuszczeniami wskaźnik masy ciała BMI okazał się wyższy w grupie WIML i wynosił dla tej grupy średnio 45,5 j. BMI, natomiast dla grupy MSWiA 41,0 j. BMI ($p=0,000$). Grupy badane różniły się wiekiem, chorzy byli starsi w grupie MSWiA (średnia wieku w grupie MSWiA – 51,3 lat, w grupie WIML – 46,6 lat, $p=0,002$). W grupie MSWiA stwierdziłam także częstsze występowanie powikłań otyłości. I tak nadciśnienie tętnicze w grupie MSWiA występowało u 73,3%, w grupie WIML u 56,0% ($p=0,001$); cukrzyca typu 2 w grupie MSWiA występowała u 51,6%, w grupie WIML u 34,9% ($p=0,003$); choroba niedokrwienna serca w grupie MSWiA występowała u 16,7%, w grupie WIML u 8,4% ($p=0,026$). Grupy były jednorodne pod względem rozkładu płci.

Przeprowadzona analiza stopnia zaawansowania otyłości zgodnie ze skalą EOSS wykazała, że w obu grupach najczęściej występował drugi stopień zaawansowania

choroby (grupa *WIML* – 59%, grupa *MSWiA* – 64%). Trzeci stopień zaawansowania otyłości dotyczył w grupie *WIML* – 32,5 %, w grupie *MSWiA* – 24%. Stwierdziłam istotną statystycznie różnicę pomiędzy grupami *WIML* i *MSWiA* pod względem stopnia zaawansowania otyłości według skali EOSS ($p=0,042$). Był on wyższy w grupie *WIML*.

Zgodnie z powyższą kwalifikacją większość chorych zarówno w grupie *WIML* (91,5%) jak i w grupie *MSWiA* (88%) powinna zostać zakwalifikowana do leczenia operacyjnego, ponieważ zostali przyporządkowani do stopnia EOSS 2 lub EOSS 3. Pierwszeństwo do leczenia operacyjnego powinni mieć pacjenci zaklasyfikowani do EOSS 3 ze względu na dalsze ryzyko rozwoju choroby i jej powikłań, kiedy to już nie będzie można udzielić choremu skutecznej pomocy. U blisko co dziesiątego chorego leczenie bariatryczne nie przyniesie potencjalnych korzyści w postaci redukcji ryzyka śmiertelności, a jedynie narazi go na powikłania związane z leczeniem. Jeden pacjent w grupie *WIML* został zakwalifikowany do czwartego stopnia zaawansowania otyłości EOSS, on również nie powinien być leczony bariatrycznie, gdyż leczenie to może wiązać się ze znacznym ryzykiem powikłań i zgonu.

W trakcie analizy materiału badawczego stwierdziłam jednak różnice w ocenie powikłań otyłości pomiędzy badanymi grupami, co wynikało ze specyfiki stosowanych metod leczniczych w obydwu Klinikach. W związku z powyższym dokonałam wyodrębnienia hipotetycznej grupy *WIML_{mod}* w oparciu o identyczne parametry, jak te oceniane w grupie *MSWiA*. Grupy *WIML* i *WIML_{mod}* różniły się istotnie statystycznie pod względem zaawansowania otyłości według skali EOSS, było ono niższe w grupie *WIML_{mod}* ($p=0,000$). Co ważne, w grupie *WIML_{mod}* podobnie jak w *WIML* i *MSWiA* większość, bo 88,6% chorych powinno zostać zakwalifikowana do leczenia operacyjnego, ponieważ zostali zaszeregowani do stopnia EOSS 2 lub EOSS 3. Tu pojawia się istotna różnica pomiędzy grupami *WIML* i *WIML_{mod}*. O ile w pierwszej 32,5% pacjentów zostało zaszeregowanych do EOSS 3, o tyle w drugiej grupie do EOSS 3 zaliczone zostało „jedynie” 12,1%. Ponadto u 11,4% chorych leczenie bariatryczne nie przyniosłoby potencjalnych korzyści ze względu na zakwalifikowanie ich do zerowego lub pierwszego stopnia zaawansowania choroby według EOSS. Co ciekawe, chory w najbardziej zaawansowanym stopniu otyłości EOSS 4 w grupie *WIML*, w hipotetycznej grupie *WIML_{mod}* został zaklasyfikowany do EOSS 2, przeskok wyniósł więc dwa stopnie,

a pacjent zamiast leczenia paliatywnego powinien oczekiwać na leczenie operacyjne. Stanowi to przykład, jak różna może być kwalifikacja stopnia zaawansowania otyłości według skali Edmonton w zależności od ocenianych danych i jak ważne jest dokładne zbadanie chorego pod kątem wszelkich potencjalnych powikłań otyłości.

W moich badaniach nie stwierdziłam zależności pomiędzy skalą zaawansowania otyłości EOSS a wskaźnikiem BMI w obu badanych grupach, co oznacza, że stopień zaawansowania otyłości nie jest skorelowany z BMI. Ponadto nie stwierdziłam korelacji pomiędzy skalą EOSS a wskaźnikiem talia-biodra (WHR) czy procentową zawartością tkanki tłuszczowej. Oznacza to, że skala zaawansowania otyłości EOSS, nie jest zależna od pomiarów antropometrycznych, a wyniki moich badań potwierdzają wyniki autorów skali. Wskaźniki BMI, WHR i procentowa zawartość tkanki tłuszczowej nie wpływają na występowanie powikłań otyłości.

Wnioski

Uzyskane wyniki przeprowadzonych badań pozwoliły mi na wyciągnięcie następujących wniosków:

1. Zastosowanie skali EOSS do oceny stopnia zaawansowania otyłości u chorych kwalifikowanych do operacji bariatrycznej lub leczenia zachowawczego jest cennym narzędziem oceniającym powikłania otyłości i stanowi dobry instrument uzupełniający i uszczegóławiający klasyfikację otyłości według WHO w oparciu o wskaźnik BMI.
2. Kwalifikacja do operacji bariatrycznych powinna uwzględniać stopień zaawansowania otyłości oceniany przy użyciu skali zaawansowania otyłości EOSS, ponieważ same pomiary antropometryczne nie oceniają występowania wielu powikłań otyłości, szczególnie w grupie chorych z BMI poniżej 40 jednostek.
3. Do operacji bariatrycznej powinni być kwalifikowani przede wszystkim chorzy w drugim i trzecim stopniu zaawansowania otyłości według EOSS, niezależnie od stopnia zaawansowania choroby ocenianego na podstawie wskaźnika masy ciała.
4. Wykorzystanie skali EOSS w ocenie stopnia zaawansowania otyłości wymaga szczegółowej diagnostyki chorego pod względem wszelkich możliwych powikłań tej choroby.

4. Streszczenie w języku angielskim

Introduction

The World Health Organization (WHO) defines obesity as a chronic disease resulting from excessive, abnormal accumulation of body fat in excess of its physiological needs, which may impair health and increase the risk of premature death. The cause of obesity is a homeostasis imbalance between energy supply and its expenditure. Obesity leads to many comorbidities and plays a key role in the pathophysiology of numerous metabolic diseases.

The goals of obesity treatment are constant body weight reduction and prevention, and also a treatment of comorbidities. Conservative treatment of obesity is characterized by low efficiency. In many cases, after conservative treatment, the obesity recurs, often with values exceeding the starting one, which leads to progression of the disease. Bariatric surgery is the only method of treatment for obesity with a proven distant efficacy of weight reduction, quality of life and lowering the risk of premature death. Current criteria for the bariatric surgery are based on a nineteenth-century mathematical formula the Body Mass Index (BMI). It was developed by the statistician Lambert Adolphe Jacques Quételet for Belgian army needs, in order to choose the best uniforms for soldiers. In the early twentieth century, the insurance companies in the United States, trying to prove that people with excess body weight live shorter, conducted a study on a population of several thousand people and have set arbitrary limits of normal and abnormal body weight based on the Quetelet index – BMI. It should be noted that measurements of height and weight were held in shoes and clothes. The average height of the men's heel was then about 2.5 cm, women's 5.0 cm, and the clothes weighed on average between 2.7 – 4.5 kg. These tables have become the basis for the development of the current division of eating disorders by the World Health Organization.

In accordance to the guidelines, which were adopted nearly 30 years ago, indication for bariatric surgery is BMI ≥ 40 or BMI 35 – 40 with co-morbidities, in which surgically induced weight loss is expected to improve the disorder. The guidelines take into consideration neither patients' psychopathology nor patients' functioning. According to the guidelines some patients with obesity will be qualified for bariatric surgery without the potential benefit from the treatment and some, who potentially would benefit the most, will not be treated. According to the anthropometric classification of obesity, a patient with a BMI 30, with type 2 diabetes, hypertension

and with reduced quality of life will be classified in the same stage of disease as a patient with a BMI 30 who has not developed any obesity complications. Based on the BMI, both of the above patients would be assessed as the first degree of obesity. Such diagnosis will oblige us to recommend lifestyle modifications. Despite the fact that the first patient is treated due to numerous comorbidities of obesity by many different specialists, he will not get surgical treatment of obesity, because his obesity is "only" the first stage. Similarly, based on the current guidelines, a man with a BMI 34, who has a sleep apnoea syndrome, disabling his daily functioning, does not meet the criteria for bariatric surgery, which can qualify a well-functioning, active man with a BMI of 41, who did not have any obesity complications. Therefore, it seems, that anthropometric indicators alone are insufficient to make the right therapeutic decisions.

So far, there is no single biochemical or histological index, which would allow assessing the risk of obesity and its complications in a particular patient, a kind of staging with which we are dealing in oncology.

The Edmonton Obesity Staging System (EOSS) is a 5-point ordinal system used to assess the risk of mortality due to obesity. The system was developed in 2011, based on sixteen-year observational studies on the population of over 6 000 obese people and 23 000 healthy ones. EOSS evaluates simple clinical parameters: physical examination, and routine diagnostic tests, which are easily and widely available. The EOSS assesses physical symptoms and mental limitations in the functioning of the patient. It has been shown that the severity of obesity according to the EOSS is independent of the body mass index. In the EOSS 0 and EOSS 1, there were no differences in mortality in comparison to none-obese people. Accordance with the EOSS patients in EOSS 0 and EOSS 1 should be treated conservatively and the overall goal should be a prevention of weight gain. In accordance with previous studies mortality risk among patients with stage 2 and 3 EOSS is twice higher than normal-weight individuals and only these patients should be qualified for bariatric surgery. Stage 4 EOSS involves patients with end-stage disease among whom a probable risk of bariatric surgery outweighs its benefits and those patients should have palliative care. An important and difficult element – from the economical point of view in health care system in our country – is determining the therapeutic priority in the waiting list for surgery, in accordance to current guidelines only BMI based. The EOSS has been used in a study of early treatment

outcomes and early perioperative mortality in bariatric patients. So far, EOSS has not been used in the Polish population of obese patients.

The goal

The goals were:

- to assess the EOSS in patients eligible for bariatric surgery or conservative treatment based on preoperative diagnosis or diagnosis of obesity complications;
- to present a proposal for a bariatric eligibility standard for obesity treatment assessed by current methods, including the severity of the disease using the EOSS;
- to present a proposal for setting therapeutic priority in the waiting list for surgery considering the severity of obesity based on the EOSS.

Methods

The study was conducted from 2015 to 2017. It included retrospective analysis of data of obese patients eligible for bariatric surgery based on current guidelines for preoperative obesity diagnosis in the Department of General Surgery of the Military Institute of Aviation Medicine in Warsaw (*WIML* group) and included retrospective analysis of data of patients treated conservatively due to complications of obesity in the Clinical Department of Internal Diseases, Endocrinology and Diabetology of the Central Clinical Hospital of Ministry of the Interior and Administration in Warsaw (*MSWiA* group).

All data were collected prospectively during the diagnosis and treatment of patients, including anthropometric measurements, biochemical parameters, blood pressure. Complications of obesity have been reported, such as: type 2 diabetes, hypertension, dyslipidemia, gout, ischemic heart disease, stroke, venous thromboembolism, chronic venous disease, fatty liver, gastroesophageal reflux disease, cholelithiasis, sleep apnea syndrome, osteoarthritis, menstrual disorders, urinary incontinence, history of cancer, psychiatric treatment, depression, anxiety disorders, impaired functioning, limitations in activities of daily living, and others. Based on the above data, patients were classified according to the EOSS. The correlation between the EOSS and anthropometric parameters, including BMI was evaluated. In order to standardize the parameters compared between the groups in both hospitals, a hypothetical group (*WIML_{mod}*) was created. Differences between *WIML* group and *MSWiA* group were caused by different therapeutic goals for both groups.

Results

Patients qualified for bariatric surgery based on current guidelines as part of pre-operative obesity diagnostics at Department of General Surgery of the Military Institute of Aviation Medicine in Warsaw were included. In Polish reality, an obese patient is referred to bariatric surgery after many years of ineffective, conservative treatment of the disease. That is why I expected that patients, who were hospitalized in Department of General Surgery, will have an overestimated EOSS stage due to the long duration of the disease. I also expected that patients in the *WIML* group may have higher BMI values, also due to the belief prevailing in the medical community that only the most obese patients have indications for surgical treatment. For this reason, I decided to include in the study also a group of patients diagnosed and treated conservatively due to complications of obesity in the Clinical Department of Internal Diseases, Endocrinology and Diabetology of the Central Clinical Hospital of Ministry of the Interior and Administration in Warsaw. At Department of General Surgery, a wide panel of additional tests was used, which results not only from the assessment of the severity of the obesity but also from perioperative risk assessment. This is important during preparing patient for surgery and choosing a treatment strategy, but it is not important in assessing the severity of the disease. The *WIML* group included 166 patients, whereas in the *MSWiA* group 150 patients were included.

According to my assumptions BMI was higher in the *WIML* group and in this group an average BMI was 45.5, while for *MSWiA* group it was 41.0 ($p=0.000$). Both groups differed in age, the patients were older in the *MSWiA* group (the average age in the *MSWiA* group – 51.3 years, in the *WIML* group – 46.6 years, $p=0.002$). In the *MSWiA* group more frequent obesity complications were found. Thus, hypertension in the *MSWiA* group was present in 73.3%, in the *WIML* group in 56.0% ($p=0.001$); type 2 diabetes in the *MSWiA* group occurred in 51.6%, in the *WIML* group in 34.9% ($p=0.003$); coronary heart disease in the *MSWiA* group occurred in 16.7%, in the *WIML* group in 8.4% ($p=0.026$). The groups were homogeneous in terms of gender.

Patients were classified according to the EOSS. The analysis showed that in both groups the EOSS 2 was the most common (*WIML* group – 59%, *MSWiA* group – 64%). The stage EOSS 3 occurred in the *WIML* group – 32.5%, in the *MSWiA* group – 24%. I found a statistically significant difference between *WIML*

and *MSWiA* groups in terms of the severity of obesity according to the EOSS scale ($p=0.042$). It was higher in the *WIML* group.

The majority of patients in both groups (*WIML* group – 91.5%, *MSWiA* group – 88%) should be referral for bariatric surgery because they were assessed to the EOSS 2 or EOSS 3 stage. Patients classified to EOSS 3 stage should have priority to surgery due to the further risk of developing obesity and its complications, when it is no longer possible to provide effective help to the patient. For almost every tenth patient bariatric surgery will not bring the potential benefits of reducing mortality risk, and only expose them to surgery-related complications. One patient in *WIML* group was qualified for stage EOSS 4, he also should not be recommended for bariatric treatment, as this treatment may be associated with a significant risk of complications and death.

During the analysis of the research material, I found differences in the assessment of obesity complications between the *WIML* and *MSWiA* groups, which resulted from the specificity of the treatment methods used in both clinics. That is why I created a hypothetical *WIML_{mod}* group based on the same parameters as those assessed in the *MSWiA* group. I found a statistically significant difference between *WIML* and *WIML_{mod}* groups in terms of the severity of obesity according to the EOSS scale, it was lower in *WIML_{mod}* ($p=0.000$). In *WIML_{mod}* group, as in *WIML* and *MSWiA*, the majority, 88.6% of patients should be qualified for surgery, because they have been classified to the EOSS 2 or EOSS 3 stage. There was a significant difference between the *WIML* and *WIML_{mod}* groups. While in the first 32.5% of patients were classified to EOSS 3, in the second group to EOSS 3 was "only" 12.1%. Moreover, in 11.4% of patients, bariatric treatment would not bring the potential benefits because of their classification to stage EOSS 0 or EOSS 1. The patient in the most advanced stage of obesity (EOSS 4) in *WIML* group, in a hypothetical *WIML_{mod}* group was classified as EOSS 2, so the jump was two stages, and the patient rather than palliative treatment should wait for surgery. This is an example of how different can be the qualification stage of obesity in EOSS depending on the evaluated data and how it is important to carefully examine the patient for any potential complications of obesity.

I did not find a relationship between the EOSS and BMI in both groups, which means that the stage of obesity is not correlated with BMI. In addition, I did not find a correlation between the EOSS and waist-hip ratio (WHR) or percentage of adipose

tissue. This means that the EOSS is not dependent on anthropometric measurements, and the results of my research confirm the results of the authors of the Edmonton Obesity Staging System. BMI, WHR, and the percentage of adipose tissue do not affect the complications of obesity.

Conclusions

My research results in the following conclusions:

1. The use of the EOSS in patients eligible for bariatric surgery or conservative treatment is a valuable tool for assessing the complications of obesity and is a complementary and detailed tool for the WHO classification of obesity based on BMI.
2. The qualification for bariatric surgery should consider the stage of obesity assessed by the EOSS because the anthropometric measurements themselves do not evaluate multiple obesity complications, especially in patients with BMI less than 40 units.
3. Patients with EOSS 2 and EOSS 3 should be qualified for bariatric surgery independently of the obesity stage measured only by BMI.
4. The use of the EOSS requires a detailed diagnosis of all possible complications of the obesity.

5. Wstęp

5.1. Choroba otyłości

5.1.1. Definicja otyłości

Światowa Organizacja Zdrowia (WHO) definiuje otyłość, jako przewlekłą chorobę wynikającą z nadmiernego, nieprawidłowego nagromadzenia tkanki tłuszczowej w organizmie, które przekracza jego fizjologiczne potrzeby i może prowadzić do niekorzystnych skutków dla zdrowia a także zwiększa ryzyko przedwczesnego zgonu.¹ Otyłość to choroba przewlekła bez tendencji do samoistnego ustępowania, jest ona wymieniana w Międzynarodowej Statystycznej Klasyfikacji Chorób i Problemów Zdrowotnych Światowej Organizacji Zdrowia ICD-10, jako „*choroba spowodowana nadmierną podażą energii*”, pod kodem E 66.

5.1.2. Patogeneza otyłości

Przyczyną otyłości jest zaburzenie homeostazy energetycznej organizmu, brak równowagi między podażą energii, a jej wydatkowaniem, jednak patogeneza otyłości wydaje się znacznie bardziej skomplikowana. Pomimo wieloletnich i wieloośrodkowych badań nadal nie uzyskano wyczerpujących odpowiedzi na pytania o mechanizmy przyrostu masy ciała ani o to, dlaczego niektórzy są bardziej narażeni na rozwój otyłości i jej powikłań niż inni. W patogenezie rozwoju choroby otyłości upatruje się czynniki dziedziczne i nabyte. Czynniki genetyczne – mogą odgrywać różną rolę w powstaniu otyłości, poprzez zwiększanie podatność na jej rozwój. Czynniki te są najczęściej wielogenowe i dotyczą genów kodujących molekularne składniki uczestniczące w regulacji masy ciała. W ich wyniku dochodzi do przewagi procesów magazynowania energii nad procesami jej wydatkowania². Najczęściej uwarunkowanym genetycznie zespołem, w którym jedną ze składowych jest otyłość, to zespół Pradera-Williego³. Już wiele lat temu zauważono, że to czynniki nabyte, czyli środowiskowe, biologiczne poza genetyczne, farmakologiczne czy też psychologiczne są główną przyczyną otyłości⁴. Do czynników środowiskowych, biorących udział w patogenezie otyłości, zaliczamy: złe nawyki żywieniowe, wynikające często ze stałego dostępu do nieograniczonych porcji wysokokalorycznego pożywienia, niską aktywność fizyczną jako formę wydatkowania zgromadzonych zasobów energetycznych. Wyróżniamy również poza genetyczne czynniki biologiczne takie jak: zaburzenia endokrynologiczne, przykładowo niedoczynność tarczycy, zespół Cushinga, rzekoma niedoczynność przytarczyc, niedobór hormonu wzrostu, hipogonadyzm czy uszkodzenie

podwzgórza ⁵. Na rozwój otyłości wpływają środki farmakologiczne, takie jak: amitryptylina, doksepina, mirtazapina, mianseryna, pochodne fenotiazyny, pochodne butyrofenonu, olanzapina, kłozapina, rysperydon, kwetiapina, amitryptymina, mitrazapina, sole litu, kwas walproinowy, karbamazepina, gabapentyna, topiramat, zonisamid, kortykosteroidy, niektóre beta-adrenolityki, część alfa-adrenolityków, pochodne sulfonilomocznika, octan metyloprogesteronu czy insulina ⁶. Nie bez znaczenia są również czynniki psychologiczne, ponieważ zaburzenia nastroju, depresja, narażenie na stres mogą przyczynić się do rozwoju otyłości ^{7, 8}. Jak zostało to przedstawione, patogeneza otyłości jest złożona, wieloczynnikowa i wydaje się być wynikiem wzajemnych oddziaływań pomiędzy indywidualną strukturą genetyczną a czynnikami nabytymi.

5.1.3. Metody oznaczania nagromadzenia tkanki tłuszczowej i stopnia zaawansowania otyłości

W powszechnym rozumieniu rozpoznanie choroby otyłości wydaje się być niezwykle proste – wystarczy badanie fizykalne pacjenta, a wręcz jedna ze składowych badania, czyli oglądanie. Jednak w definicji otyłości występuje określenie nadmiernego nagromadzenia tkanki tłuszczowej. Pomiaru nagromadzenia tkanki tłuszczowej można dokonać wieloma metodami, część z nich jest wykorzystywana w badaniach naukowych, część jest stosowana powszechnie w praktyce klinicznej.

5.1.3.1. Metody wykorzystywane w badaniach naukowych

Wśród metod cechujących się dużą dokładnością i powtarzalnością pomiarów wymienia się najczęściej ⁹:

- Technikę dwuwiązkowej absorpcjometrii rentgenowskiej – DEXA;
- Tomografię komputerową z oceną planimetryczną;
- Jądrowy rezonans magnetyczny – MRI;
- Protonowy rezonans magnetyczny spektroskopowy – HMRS;
- Metody izotopowe;
- Metody hydrometryczne;
- Metody pletyzmograficzne.

Badania powyższe pozwalają nie tylko na określenie ogólnej ilości tkanki tłuszczowej, ale także na określenie jej rozkładu w organizmie, umożliwiając tym samym rozpoznawanie otyłości trzewnej. Niestety procedury te nie znalazły

szerokiego zastosowania z uwagi na niską dostępność oraz wysokie koszty badania, bądź też narażenie pacjenta na skutki uboczne, jak promieniowanie rentgenowskie czy radioizotopowe. Część z wymienionych technik wymaga długiego czasu pomiaru, jak na przykład badanie przy użyciu jądrowego rezonansu magnetycznego czy metoda hydrometryczna. Ponadto ograniczeniem wykonywania pomiaru w technice DEXA jest masa ciała badanego przekraczająca 130 kg.

W roku 2011 Bergman zaproponował wprowadzenie do praktyki klinicznej wskaźnika otłuszczenia ciała (BAI) obliczanego według poniższego wzoru.

$$BAI = \frac{\textit{obwód bioder}}{\textit{wzrost} \times \sqrt{\textit{wzrost}}} - 18$$

Ocena zawartości tkanki tłuszczowej dokonywana za pomocą wskaźnika BAI jest porównywalna z wynikami uzyskanymi techniką DEXA. Jednak wskaźnik BAI wprowadzono w oparciu o badania populacji Amerykanów pochodzenia meksykańskiego, wymaga on dodatkowych badań dla oceny jego przydatności w innych grupach etnicznych ¹⁰.

5.1.3.2. Metody wykorzystywane w praktyce klinicznej

Pomiar masy ciała wydaje się być najprostszym antropometrycznym wskaźnikiem otyłości, jednak nie pozwala on na określenie ilości tkanki tłuszczowej. Wskaźnikiem antropometrycznym wykorzystywanym w praktyce jest wskaźnik talia-biodra (WHR Waist-Hip Ratio). Wartość wskaźnika WHR to iloraz obwodu talii i bioder, gdzie obwód talii mierzony jest w centymetrach w połowie odległości pomiędzy dolnym brzegiem żeber a górnym brzegiem grzebienia kości biodrowej, a obwód bioder mierzony jest na poziomie krętarza większego ¹¹.

$$WHR = \frac{\textit{obwód talii [cm]}}{\textit{obwód bioder [cm]}}$$

Pomiar może być obarczony błędem z uwagi na jego subiektywny charakter, szczególnie, gdy dotyczy pacjentów z otyłością olbrzymią, gdzie określenie miejsca pomiaru może być utrudnione, badanie jest również nieściśle w przypadku występowania przepuklin brzusznych, a także tzw. „obwisłego brzucha”, gdzie trudno jest w sposób powtarzalny zmierzyć obwód talii przy unoszeniu nadmiaru powłok brzusznych.

Wskaźnik WHR określa typ otyłości. Na jego podstawie można wyróżnić dwa rodzaje otyłości. Przedstawiono je w tabeli numer 1. Warto podkreślić, że lokalizacja nadmiaru tkanki tłuszczowej ma istotny wpływ na stopień zagrożenia wystąpienia powikłań otyłości.

Tabela 1. Podział typów otyłości określający stopień rozmieszczenia tkanki tłuszczowej określany przy użyciu wskaźnika stosunku talii do bioder (WHR).

TYP OTYŁOŚCI	WHR	
	KOBIETY	MĘŻCZYŹNI
BRZUSZNA (wisceralna, centralna, androidalna, typ "jabłko")	≥0,85	≥1,0
UDOWO-POŚŁADKOWA (gynoidalna, typ "gruszka")	<0,85	<1,0

Do oceny otyłości trzewnej w codziennej praktyce korzysta się z pomiaru obwodu pasa. Zgodnie z kryteriami Międzynarodowego Stowarzyszenia Diabetologicznego (IDF – International Diabetes Federation) otyłość trzewną u Europejczyków rasy białej rozpoznaje się w przypadku kobiet, gdy obwód talii ≥80 cm, a w przypadku mężczyzn ≥94 cm.

Dalszym pomiarem antropometrycznym służącym ocenie otyłości jest pomiar fałdu skórniego, dokonywany w trzech lokalizacjach, różnych zależnie od płci (u mężczyzn na klatce piersiowej, brzuchu i udzie, u kobiet na tylnej powierzchni ramienia, nad grzebieniem kości biodrowej i na udzie). Pomiary są łatwe w wykonaniu, jednak wyniki mogą być obarczone błędem z uwagi na subiektywny charakter badania.

Kolejnym wskaźnikiem antropometrycznym wykorzystywanym przy ocenie prawidłowości odżywienia jest wskaźnik talia-wzrost (Waist to Height Ratio – WHtR), obliczany na podstawie poniższego wzoru.

$$WHtR = \frac{\text{obwód talii [cm]}}{\text{wzrost [cm]}} \times 100$$

Wskaźnik WHtR jest miarą rozkładu tkanki tłuszczowej, skorelowaną z otyłością brzuszną. Wyższe wartości WHtR wskazują na większe ryzyko chorób sercowo-naczyniowych. Jego przydatność kliniczna nie została jak dotąd jednoznacznie potwierdzona. W badaniu z 2010 roku, oceniającym populację 11 000 osób, stwierdzono, że WHtR jest znacznie lepszym sposobem oceny ryzyka śmiertelności z powodu chorób układu sercowo-naczyniowego niż wskaźnik masy ciała – BMI (body mass index – BMI) ¹². Jednak w badaniu z roku 2011, oceniającym 60 000 uczestników, stwierdzono, że wskaźnik WHR był lepszym czynnikiem predykcyjnym śmiertelności z przyczyn sercowo-naczyniowych niż WHtR ¹³.

Szeroko stosowanym instrumentem do określenia składu ciała, w tym zawartości tkanki tłuszczowej jest metoda bioimpedancji elektrycznej (BIA) polegająca na pomiarze oporu elektrycznego (impedancji), na który składa się rezystancja i reaktancja tkanek miękkich, przez które jest przepuszczany prąd elektryczny o niskim natężeniu. Wyniki pomiarów uzyskanych tą metodą są powtarzalne z ryzykiem błędu poniżej 1% ¹⁴. Badanie uznaje się za całkowicie bezpieczne dla organizmu, a częstotliwość prądu nie powoduje zaburzeń w pracy mięśnia sercowego ani układu nerwowego. Nie zaleca się przeprowadzania analiz bioimpedancji u osób z wszczepionymi metalowymi implantami, kobietom w ciąży oraz osobom z wszczepionym defibrylatorem. Do oznaczania prawidłowej masy ciała u dzieci w wieku od 3 do 18 roku życia, służą tabele centylowe i odpowiednia interpretacja danych dotyczących masy ciała i wzrostu, bierze się pod uwagę jaka jest różnica w tzw. kanałach centylowych wzrostu i masy ciała dla danego dziecka w stosunku do średniej populacji z podziałem na płeć. Najpowszechniej stosowanym w codziennej praktyce klinicznej do oceny otyłości, jest jednak wskaźnik masy ciała BMI.

5.1.4. Definicja BMI

Wskaźnik masy ciała (body mass index – BMI), zwany również wskaźnikiem Queteleta, jest ilorazem masy ciała wyrażonej w kilogramach i kwadratu wzrostu wyrażonego w metrach.

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

W oparciu o powyższy wskaźnik Światowa Organizacja Zdrowia (WHO) przyjęła w 1997 roku następujące stopnie zaburzenia odżywiania (tabela numer 2).

Tabela 2. Podział zaburzeń odżywiania w oparciu o wskaźnik masy ciała (BMI) według Światowej Organizacji Zdrowia (WHO).

KATEGORIA	BMI (kg/m ²)
NIEDOWAGA	<18.50
PRAWIDŁOWA MASA CIAŁA	18,50 – 24,9
NADWAGA	25,00 – 29,99
OTYŁOŚĆ I°	30,00 – 34,99
OTYŁOŚĆ II°	35,00 – 39,99
OTYŁOŚĆ III° (OLBRZYMIA)	>40,00

Ze względu na często występujące w chirurgii bariatrycznej przypadki chorych, u których stwierdza się zaawansowanie otyłości znacznie przekraczające wartość 40 j. BMI wprowadzono dodatkowe pojęcia takie jak „super otyłości” przy BMI powyżej 50 j., czy też zaproponowano rozszerzone skale stopnia zaawansowania otyłości uwzględniające ten wskaźnik ¹⁵.

5.1.4.1. Historia wskaźnika BMI

Belgijski astronom, statystyk i matematyk Lambert Adolphe Jacques Quételet (1796 –1874) w 1835 r. opublikował książkę zatytułowaną "Traktat o człowieku i rozwoju jego zdolności" wraz z wnioskiem, że masa ciała jednostki wzrasta z funkcją kwadratu jej wysokości, wprowadził on tym samym wskaźnik antropometryczny – Indeks Quételeta ¹⁶. Jednocześnie, na próbie belgijskich

mężczyzn opracował on tabelę "przeciętnego ciężaru człowieka" dla wieku 20, 30, 40, 50 i 60 lat, celem jak najlepszego doboru mundurów na potrzeby belgijskiej armii ¹⁷.

Na początku XX wieku niska masa ciała, szczególnie u osób młodych związana była z zagrożeniem rozwojem śmiertelnych chorób, takich jak zapalenia płuc czy gruźlica. „Zdrowa masa ciała” stała się więc jednym z kryteriów umieszczanych na polisie ubezpieczeniowej. Istotną kwestią dla firm ubezpieczeniowych stało się wskazanie „idealnej” masy ciała i akceptowalnego poziomu odchylenia od "ideału". Nadwaga została zdefiniowana jako masa ciała, który przekroczyła próg wartości referencyjnej, ustalonej na podstawie badania populacyjnego. W oparciu o zaobserwowane powiązania masy ciała z umieralnością, firma Metropolitan Life Insurance Company (MLIC), korzystając z Indeksu Quételeta ¹⁸, opracowała standardowe tabele "idealnej masy ciała", a następnie tabele "wzrostu do masy ciała". Do stworzenia tabel wykorzystano dane pochodzące od około czterech milionów posiadaczy polisy ubezpieczeniowej MLIC z lat 1911 – 1935. Głównym kryterium "idealnej masy ciała" była „długowieczność”. Ubezpieczeni zostali pogrupowani według kategorii płci, wzrostu i masy ciała. Warto zauważyć, że pomiary wzrostu i masy ciała odbywały się w obuwiu i ubraniu. Średnia wysokość obcasa męskiego wynosiła wówczas 1 in (2,54 cm), damskiego 2 in (5,08 cm), zaś ubrania ważyły średnio między 6 a 10 lb (2,72 – 4,54 kg). To właśnie te tabele stały się podstawą do opracowania aktualnego podziału zaburzeń odżywiania ¹⁷.

5.1.4.2. Ograniczenia zastosowania wskaźnika BMI

Indeks masy ciała BMI jest bardzo prosty w użyciu, jednak nie uwzględnia on indywidualnej budowy ciała. Kulturyści mogą mieć BMI wskazujące na skrajną otyłość, posiadając jednocześnie bardzo mało tkanki tłuszczowej, jak na przykład ośmiokrotny mistrz świata kulturystki z lat 1998 – 2005 Ronnie Coleman, przy wzroście 180 cm, masie ciała 140 kg jego BMI wynosi 43,2. Z drugiej strony, BMI lekkoatletów może wskazywać na skrajną niedowagę, jak na przykład u specjalizującego się w chodzie sportowym francuza Yohanna Diniza o wzroście 185 cm i masie ciała 59 kg, BMI to 17,2. Co więcej, związek między wielkością wskaźnika BMI a ryzykiem wystąpienia chorób różni się między populacjami o różnych proporcjach ciała. I tak wśród rasy żółtej ryzyko cukrzycy typu 2 jest znacząco wyższe przy niższych wartościach BMI niż u rasy kaukaskiej.

5.1.4.3. Ograniczenia zastosowania wskaźnika BMI w leczeniu otyłości

Obecnie stosowana antropometryczna klasyfikacja zaawansowania otyłości nie ocenia obecności powikłań otyłości lub ryzyka ich wystąpienia. Ponadto wyliczenie wskaźników BMI, WHR, czy nawet precyzyjne oznaczenie zawartości tkanki tłuszczowej z podziałem na tłuszcz trzewny i podskórny nie bierze pod uwagę jakości życia, ograniczeń w codziennym funkcjonowaniu, nie wpływa na decyzję o zastosowaniu konkretnej metody leczenia. Biorąc pod uwagę słabą korelację między pomiarami antropometrycznymi a oceną kondycji pacjenta, nasuwa się wniosek, że zmiany parametrów BMI czy WHR niekoniecznie odzwierciedlają poprawę ogólnego stanu jego zdrowia i funkcjonowania. Zatem w indywidualnych przypadkach poszczególnych chorych zmiana w klasie otyłości nie musi koniecznie oznaczać poprawy lub pogorszenia stanu pacjenta. Według klasyfikacji antropometrycznej otyłości pacjent z BMI równym 30, chorujący na cukrzycę typu 2, nadciśnienie tętnicze, mający obniżoną jakość życia będzie zaliczony do tego samego stopnia zaawansowania choroby, co chory ze wskaźnikiem BMI wynoszącym 30 j., u którego nie rozwinęły się żadne powikłania otyłości. W oparciu o wskaźnik BMI u obydwu powyższych pacjentów rozpoznamy I stopień otyłości. Takie rozpoznanie zobowiąże nas do zalecenia modyfikacji stylu życia i zlecenia farmakoterapii otyłości. Pomimo tego, że pierwszy z chorych będzie leczony farmakologicznie z powodu licznych powikłań otyłości przez lekarzy różnych specjalności, to w oparciu wyłącznie o wskaźnik masy ciała nie zostanie on skierowany do leczenia chirurgicznego otyłości przez tych lekarzy, ze względu na „zaledwie” pierwszy stopień zaawansowania choroby. Podobnie, opierając się na aktualnych wytycznych, mężczyzna z BMI równym 34, u którego występuje zespół snu z bezdechem w ciągu dnia, upośledzający jego codzienne funkcjonowanie, nie spełni kryteriów do operacji bariatrycznej, do której możemy zakwalifikować dobrze funkcjonującego, aktywnego mężczyznę z BMI 41, u którego nie doszło do żadnych powikłań otyłości. Wydaje się więc, że same wskaźniki antropometryczne są niewystarczające do podejmowania trafnych decyzji terapeutycznych.

5.1.5. Epidemiologia otyłości

Zgodnie z raportem WHO opublikowanym na początku 2015 roku stwierdzono, że w roku 2014 39% kobiet i 38% mężczyzn powyżej osiemnastego roku życia, ma nadmierną masę ciała. A 15% kobiet i 11% mężczyzn choruje na otyłość¹⁹. Znaczna większość z tych osób mieszka w krajach rozwiniętych. Światowa Federacja

Otyłości (World Obesity Federation – WOF), stowarzyszenie skupiające ponad pięćdziesiąt towarzystw naukowych działających na rzecz leczenia otyłości, opublikowała zatrważające dane dotyczące prognoz występowania otyłości w 2025 roku. Przy zachowanych obecnych trendach WOF prognozuje, że w 2025 roku 46% ogółu dorosłych mieszkańców ziemi będzie charakteryzowała nadmierna masa ciała. Oznacza to ogólną liczbę 2,7 miliarda osób powyżej osiemnastego roku życia z nadwagą i otyłością. Natomiast sama otyłość będzie dotyczyła 17%, a otyłość olbrzymia 3%, tzn. 177 milionów osób dorosłych ze wskaźnikiem masy ciała – BMI przekraczającym wartość 40 ²⁰. W powyższym raporcie WOF opublikowała również dane dla Polski. Spośród 192 krajów, które brano pod uwagę, zajmujemy 58 miejsce pod względem rozpowszechnienia otyłości, a z krajów europejskich wyprzedzają nas w tej niechlubnej statystyce jedynie Andora, Turcja, Wielka Brytania, Czechy i Litwa. Warto podkreślić, że zgodnie z danymi opublikowanymi przez WOF liczba Polaków chorujących na otyłość II stopnia (BMI >35), tzn. ze względными wskazaniemi do leczenia operacyjnego wyniosła w roku 2014 – 1 milion 466 tysięcy. Natomiast prognozy na rok 2025 mówią o wzroście do 2 milionów 80 tysięcy, co oznacza względny wzrost o 41% względem stanu w 2014 roku ²¹.

5.1.6. Powikłania otyłości

Osoby chorujące na otyłość żyją krócej, udowodnione zostało to choćby w prospektywnym kohortowym badaniu populacji Framingham i tak prognozowana długość życia wśród czterdziestoletnich niepalących mężczyzn i kobiet jest krótsza o odpowiednio 7,1 i 5,8 lat w stosunku do osób o prawidłowej masie ciała ²².

Związek nieprawidłowego poziomu glikemii i cukrzycy typu 2 nie budzi w chwili obecnej żadnych kontrowersji. W jednym z badań populacyjnych, trwającym 16 lat, które objęło populację ponad 84 tysięcy osób, wykazano, że nadwaga lub otyłość była najważniejszym czynnikiem predykcyjnym wystąpienia cukrzycy typu 2 ²³.

Dostępne dane naukowe wskazują na silne powiązania pomiędzy otyłością a nadciśnieniem tętniczym, obserwując populację Framingham stwierdzono, że ryzyko nadciśnienia zwiększa się wraz z przyrostem masy ciała, a względne ryzyko wystąpienia nadciśnienia tętniczego u mężczyzn i kobiet w młodym wieku wynosi odpowiednio 1,46 i 1,75. W przytoczonym badaniu wykazano również, że zmniejszenie masy ciała zmniejsza ryzyko zachorowania na nadciśnienie

tętnicze²⁴. W badaniu Asian Pacific Cohort Collaboration stwierdzono, że ryzyko wystąpienia choroby niedokrwiennej serca jest o 9% wyższe u osób chorujących na otyłość, w stosunku do tych o prawidłowej masie ciała²⁵. Ryzyko wystąpienia niewydolności serca w przytaczanej już populacji Framingham było dwukrotnie wyższe niż w przypadku osób o prawidłowej masie ciała²⁶. Kolejnym powikłaniem wynikającym z otyłości są zaburzenia gospodarki lipidowej pod postacią obniżenia stężenia frakcji HDL cholesterolu oraz zwiększenia poziomu trójglicerydów²⁷.

Otyłość ma niewątpliwy wpływ na choroby układu naczyniowego. Ryzyko udaru niedokrwinnego mózgu u chorujących na otyłość wzrasta, jak dowodzi tego prowadzone przez dziewięć lat koreańskie badanie z udziałem ponad 230 tysięcy osób²⁸. Z kolei przeprowadzone w Wielkiej Brytanii badanie na populacji 1 miliona 170 tysięcy osób wykazało, że wystąpienia żylnej choroby zakrzepowo-zatorowej rośnie wraz ze wzrostem BMI, poczynając od BMI – 35 jednostek²⁹.

Otyłość doprowadza również do zespołu snu z bezdechem, co zostało dowiedzione przed wielu laty w badaniu Wisconsin Sleep Cohort³⁰. Kolejnym powikłaniem otyłości dotyczącym układu oddechowego jest zwiększone ryzyko zachorowania na astmę oskrzelową, zaobserwowano, że u 75% pacjentów zgłaszających się do szpitala w trybie pilnym z powodu zaostrzenia objawów astmy występuje otyłość lub nadwaga^{31, 32}. Otyłość nie pozostaje bez wpływu na układ pokarmowy. Badania wykazują związek otyłości z występowaniem choroby refluksowej przełyku. W metaanalizie obejmującej okres od 1966 do 2004 roku, skorygowany iloraz szans wystąpienia objawów refluksowej choroby przełyku co najmniej raz w tygodniu wynosił 1,94 (95% 1,44 – 2,56) u chorujących na otyłość, podczas gdy przy prawidłowej masie ciała – 1,43 (95% 1,15 – 1,74)³³. Już wiele lat temu określono, związek otyłości z kamicą żółciową, wykazując, że u kobiet z BMI >45 jednostek siedmiokrotnie częściej występuje to schorzenie w stosunku do kobiet z BMI <24 jednostek³⁴. Rozwój otyłości pociąga za sobą rozwój stłuszczenia wątroby a wraz z nim ryzyko wystąpienia niealkoholowego stłuszczeniowego zapalenia wątroby³⁵.

Powszechnie sądzi się, że problem niedożywienia nie dotyczy chorych na otyłość, niestety badania wyraźnie wskazują, że u chorych stwierdza się liczne zespoły wieloniedoborowe, a wśród nich najczęściej w zakresie białka, gospodarki wapniowo-fosforanowej oraz mikroelementów^{36, 37}.

Choroba otyłości rzutuje negatywnie również na układ rozrodczy. Opisano liczne powikłania otyłości dotyczące ciąży i porodu, takie jak zwiększone ryzyko

wystąpienia cukrzycy ciężarnych, makrosomii płodu, dystocji szyjkowej, rozwiązanie ciąży chorych na otyłość kobiet częściej wymaga wykonania cięcia cesarskiego ³⁸. Zespół policystycznych jajników (PCOS), endokrynopatia charakteryzująca się brakiem owulacji, hiperandrogenizmem a w konsekwencji niepłodnością, częściej występuje u chorych na otyłość ³⁹. Badania epidemiologiczne pokazują, że otyłość i nadwaga są istotnym czynnikiem ryzyka nietrzymania moczu u kobiet ⁴⁰. Nie sposób pominąć negatywnego wpływu otyłości na funkcje seksualne u obu płci ^{41, 42}.

Otyłość prowadzi do choroby zwyrodnieniowej stawów i jest niezależnym czynnikiem jej wystąpienia, niezależnie od wieku i aktywności fizycznej ⁴³, ponadto doprowadza do rozwoju dny moczanowej ⁴⁴.

Istnieje wiele dowodów na związek między otyłością a chorobami nowotworowymi, takimi jak rak pęcherzyka żółciowego, rak gruczołowy przełyku, rak trzustki, rak tarczycy, rak nerki, rak trzonu macicy, rak okrężnicy czy rak piersi ⁴⁵. Związek ten został dodatkowo podkreślony przez obserwacje zmniejszonej zachorowalności i umieralności na nowotwory złośliwe związaną z redukcją masy ciała ⁴⁶.

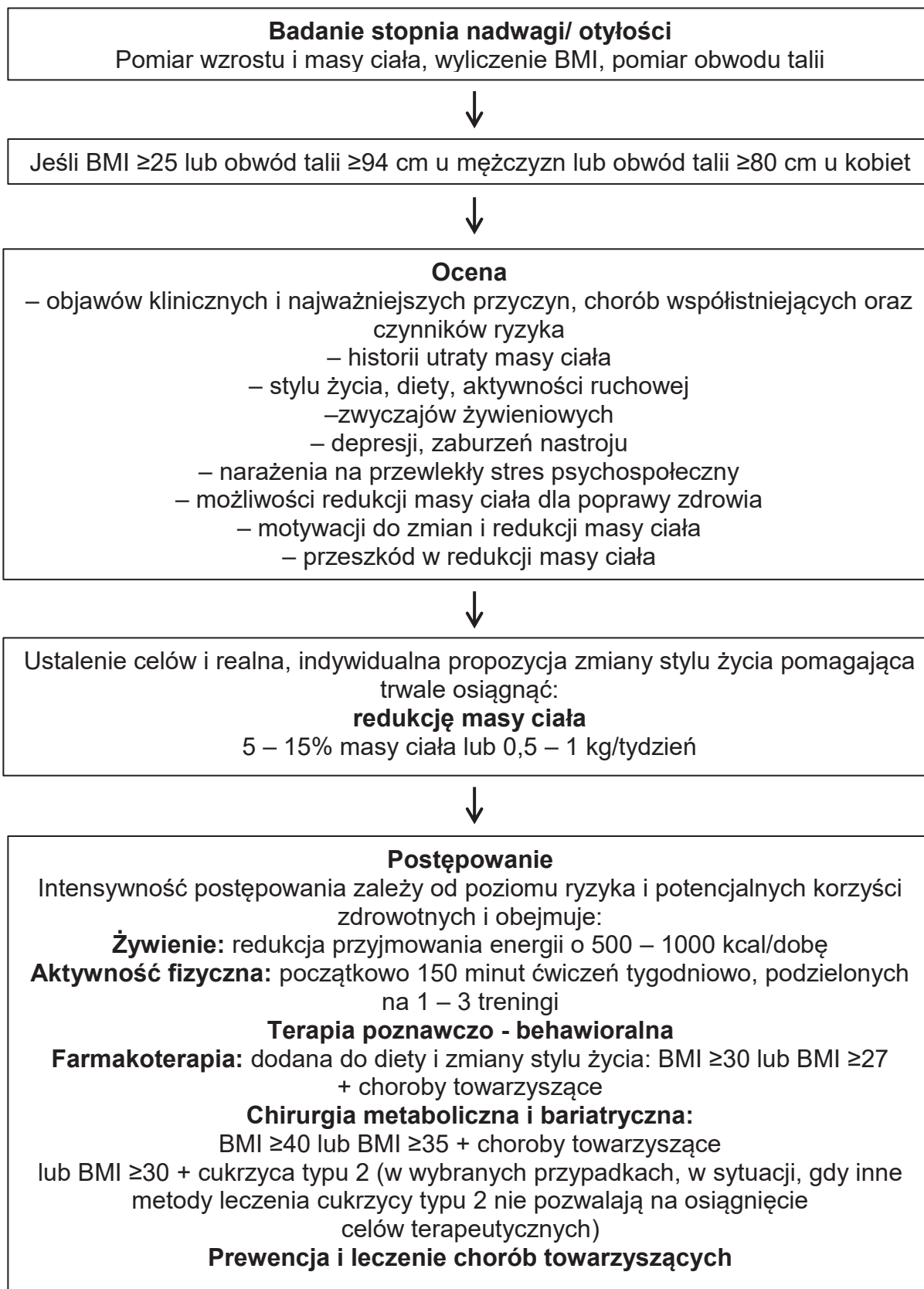
Powikłania otyłości dotyczą również sfery psychicznej i tak w jednym z badań u pacjentów z otyłością kwalifikowanych do leczenia bariatrycznego stwierdzono występowanie objawów psychosomatycznych u 29,3%, lęku u 18%, hipochondrii u 18%, a zaburzeń obsesyjno-kompulsywnych u 13,6%, co istotne, wyniki te uległy znacznej poprawie po skutecznym leczeniu otyłości ⁴⁷. Również pomiędzy depresją a otyłością występuje silny związek ⁴⁸.

Otyłość, o czym często się zapomina, wpływa na aspekt psychospołeczny i ekonomiczny życia ⁴⁹. Już w 1993 roku zwrócono uwagę, że kobiety chorujące na otyłość mają mniejsze szanse na ukończenie szkoły, zarabiają mniej, przez co są bardziej narażone na ubóstwo ⁵⁰. Skutki otyłości obserwowane są także na rynku pracy. Chorujący na otyłość są częściej nieobecni w pracy z powodu choroby, pobierają częściej zasiłki z tytułu niepełnosprawności, według badań są również mniej produktywni w pracy niż osoby o prawidłowej masie ciała ⁵¹.

5.2. Leczenie otyłości

5.2.1. Wskazania do leczenia otyłości

Dwoma najważniejszymi celami leczenia otyłości, według europejskich wytycznych z 2015 roku, są trwała redukcja masy ciała oraz zapobieganie i leczenie chorób współistniejących⁵². Leczenie otyłości nie powinno być skupione jedynie na utracie nadmiernej masy ciała, czyli poprawie wskaźnika BMI, ale również na modyfikacji powikłań otyłości czy poprawie jakości życia. A odpowiednie leczenie otyłości, według wspomnianych wytycznych, powinno obejmować poprawę parametrów gospodarki lipidowej, optymalizację glikemii u pacjentów z cukrzycą typu 2, normalizację ciśnienia tętniczego u pacjentów z nadciśnieniem tętniczym, leczenie zespołu snu z bezdechem, poprawę mobilności u pacjentów z chorobą zwyrodnieniową stawów. Ponadto leczenie powinno zmniejszyć ilość przyjmowanych przez pacjenta leków z powodu chorób współistniejących z otyłością. Podkreśla się również konieczność terapii zaburzeń psychicznych takich jak – zaburzenia odżywiania, choroby afektywne, niska samoocena, zaburzenia w postrzeganiu własnego ciała. Leczenie otyłości powinno być więc kompleksowe. Model kompleksowego leczenia otyłości opracowanego przez Europejskie Towarzystwo Badań nad Otyłością w 2015 roku (European Association for the Study of Obesity – EASO) przedstawiono na rycinie numer 1.



Rycina 1. Model kompleksowego leczenia otyłości.

5.2.2. Leczenie zachowawcze

5.2.2.1. Leczenie dietetyczne

Fundamentem leczenia zachowawczego otyłości jest indywidualnie dobrana, racjonalna dieta. Z zasadami prawidłowego żywienia pacjent powinien zostać zapoznany przez doświadczonego dietetyka. Priorytetem leczenia dietetycznego jest przywrócenie równowagi energetycznej, przy zachowaniu wysokiej wartości odżywczej spożywanych produktów. W diecie należy zwiększyć procentowy udział białek do 20 – 25% wartości energetycznej pokarmów. Co istotne, deficyt energetyczny nie powinien przekraczać 15 – 30% średniego spożycia dziennego. Prostą regułą do obliczania dziennego zapotrzebowania energetycznego jest obliczenie zapotrzebowania kalorycznego na kilogram masy ciała (25 kcal/kg masy ciała) ⁵³. Porady dietetyczne powinny mobilizować do zdrowego odżywiania i podkreślić potrzebę zwiększenia spożycia warzyw, roślin strączkowych, zbóż, błonnika, ryb i owoców morza, jak również zachęcać do unikania spożywania cukrów prostych, słodzonych napojów, alkoholu, pokarmów bogatych w tłuszcze stałe oraz wysoko przetworzonych ⁵⁴. Leczenie dietetyczne wymaga dożywotniej zmiany sposobu odżywiania, gdyż jego zaprzestanie prowadzi do ponownego przyrostu masy ciała. Z tego powodu leczenie wyłącznie dietą jest w długofalowej perspektywie mało efektywne. Przykładowo, obserwacja dwuletnia wykazała, że 5% redukcję masy ciała osiąga 31 – 37% badanych, 10% redukcję 10 – 15% a utratę ponad 20 kilogramów tylko 2 – 4% badanych ⁵⁵. Leczenie to charakteryzuje się również niewielką skutecznością w perspektywie długotrwałej redukcji masy ciała, w obserwacji długoletniej średnia redukcja masy ciała po upływie 10, 15 i 20 lat wyniosła odpowiednio 1%, -1% i -1% ⁵⁶.

5.2.2.2. Wysiłek fizyczny

Wysiłek fizyczny jest uważany za istotny element w osiągnięciu redukcji masy ciała z uwagi na zwiększanie wydatku energetycznego organizmu. W badaniach potwierdzono większe korzyści płynące z łączenia aktywności fizycznej z leczeniem dietetycznym w stosunku do samej modyfikacji sposobu odżywiania ⁵⁷. Początkowo istotne jest zachęcanie do ograniczania siedzącego trybu życia i zwiększania codziennych aktywności ruchowych (np. poprzez chodzenie lub jazdę na rowerze zamiast korzystania z samochodu, chodzenie po schodach, zamiast używania windy) ⁵⁸. Trening aerobowy jest optymalnym sposobem ćwiczeń fizycznych, których celem jest redukcja masy ciała, podczas gdy trening siłowy zwiększa masę

tkanki mięśniowej i kostnej⁵⁹. Oba typy aktywności fizycznej są korzystne dla chorujących na otyłość z tego powodu wytyczne zalecają wykonywanie co najmniej 150 minut umiarkowanych ćwiczeń w tygodniu w jednej do trzech sesji treningowych⁵². Zwiększenie aktywności fizycznej zmniejsza zawartość tłuszczu trzewnego, zwiększa ilość beztłuszczowej masy ciała, obniża ciśnienie tętnicze krwi, poprawia tolerancję glukozy i insulinowrażliwość, poprawia profil lipidowy i wydolność fizyczną, ponadto poprawia samopoczucie, podnosi poziom samooceny, zmniejsza lęk i depresję^{60, 61, 62}.

5.2.2.3. Terapia poznawczo-behawioralna i wsparcie psychologiczne

Problemy psychologiczne lub psychiatryczne zakłócają skuteczne leczenie otyłości. Wsparcie psychologiczne, powinno być integralną częścią terapii otyłości⁶³. Terapia poznawczo-behawioralna jest połączeniem terapii poznawczej i behawioralnej, której celem jest modyfikacja wglądu, zrozumienie myśli i przekonań związanych z redukcją masy ciała, otyłością i jej powikłaniami. Komponent behawioralny odpowiada za zmiany zachowania, w celu skuteczniejszej redukcji masy ciała, składa się z wielu elementów takich jak: kontrolowanie przyjmowanych posiłków (np. prowadzenie dziennika dietetycznego), technika kontroli spożywania posiłków, rozpoznawanie bodźców stymulujących, wzmacniających czy stosowanie technik relaksacyjnych. Terapia może mieć charakter grupowy lub indywidualny. Elementy terapii poznawczo-behawioralnej powinny być rutynowo stosowane wraz z leczeniem dietetycznym⁶⁴.

5.2.2.4. Leczenie farmakologiczne

Aktualnie farmakoterapia otyłości jest zalecana u pacjentów z BMI ≥ 30 lub BMI ≥ 27 , u których występują powikłania otyłości (np. nadciśnienie tętnicze, cukrzyca typu 2, zespół snu z bezdechem). Po trzech miesiącach stosowania leków, należy ocenić skuteczność terapii, jeśli w tym okresie osiągnięto redukcję masy ciała $>5\%$ (lub $>3\%$ u chorych na cukrzycę), leczenie należy kontynuować, jeżeli cele te nie zostały osiągnięte, kurację trzeba przerwać⁶⁵. W tabeli numer 3 scharakteryzowałam leki dopuszczone do stosowania w celu leczenia otyłości przez Agencję Żywności i Leków w Stanach Zjednoczonych (FDA – Food & Drug Administration), Europejską Agencję Leków (EMA – European Medicinal Agency). Wyszczególniłam, które z leków są dopuszczone przez Urząd Rejestracji Produktów Leczniczych, Wyrobów Medycznych i Produktów Biobójczych w Polsce⁵².

Tabela 3. Leki dopuszczone do stosowania w celu leczenia otyłości.

Lek	Aprobata	Polska	Mechanizm działania	Dawka	↓ masy ciała/rok	Ostrzeżenia	Przeciwwskazania	Skutki uboczne
Orlistat	FDA/EMA	Tak ⁶⁶	Inhibitor lipaz przewodu pokarmowego	3x120 mg p.o.	2,9-3,4%	Ostra niewydolność wątroby, zapalenie wątroby	Ciąża, karmienie piersią, zespół złego wchłaniania, cholestaza	Zmniejszenie wchłaniania witamin rozpuszczalnych w tłuszczu, stolce tłuszczowe, biegunka
Lorkaseryna	FDA	Nie	Selektywny agonista receptora serotoninowego 2C	2x10 mg p.o.	3,6%	Zespół serotoninowy, zaburzenia poznawcze, depresja, uszkodzenie zastawek serca, hipoglikemia, priapizm	Ciąża, karmienie piersią, stosowanie MAOI, SSRI, SNRI	Bóle głowy, wymioty, suchość w ustach, zawroty głowy, zaparcia
Fenteramina/topiramata	FDA	Nie	Sympatykomimetyczne, pobudzanie wydzielanie noradrenaliny w podwzgórzu	1x7,5+46mg p.o.	6,6%	Uszkodzenie płodu, uszkodzenie wzroku, kwasica metaboliczna, zaburzenia poznawcze, hipoglikemia	Ciąża, karmienie piersią, jaskra, nadczynność tarczycy, stosowanie MAOI	Bezsennność, suchość w jamie ustnej, zaparcia, parestezje, zawroty głowy
Bupropion/naltrexone	FDA/EMA	Tak ⁶⁷	Inhibitor wychwytu zwrotnego dopaminy i noradrenaliny, antagonist receptorów opioidowych	2x8+90 mg p.o.	4,8%	Uszkodzenie płodu, hepatotoksyczność, jaskra	Źle kontrolowane nadciśnienie tętnicze, jadłowstręt psychiczny, bulimia, uzależnienie od alkoholu, narkotyków, stosowanie MAOI	Nudności, wymioty, bóle głowy, zawroty głowy, zaparcia
Liraglutid	FDA/EMA	Nie	Analog glukagonopodobnego peptydu – 1	1x3 mg s.c.	5,8%	Ostre zapalenie trzustki, ostre zapalenie pęcherzyka żółciowego	Rak rdzeniasty tarczycy, zespół MEN 2	Nudności, wymioty, zapalenie trzustki

FDA – Food and Drug Administration (Agencja Żywności i Leków); EMA – European Medicinal Agency (Europejska Agencja Leków); MAOI – inhibitor monoaminooksydazy; SSRI – selektywny inhibitor zwrotnego wychwytu serotoniny; SNRI – inhibitory zwrotnego wychwytu serotoniny i noradrenaliny; MEN 2 – mnoga gruczolakowatość wewnątrzwydzielniczej typu 2

5.2.3. Leczenie zabiegowe

Udowodniono, że leczenie zachowawcze otyłości, czyli zmiana stylu życia poprzez modyfikację diety, zwiększenie aktywności fizycznej i farmakoterapię, powoduje tylko nieznaczną utratę masy ciała. Po trzech latach u chorych leczonych dietetycznie redukcja masy ciała na poziomie $\geq 10\%$ utrzymuje się zaledwie u 20% pacjentów ⁶⁸. Dlatego u chorych, u których leczenie to jest nieskuteczne bądź nietrwałe, powinno rozważyć się leczenie chirurgiczne, prowadzące do większej redukcji masy ciała utrzymującej się przez wiele lat w porównaniu do leczenia zachowawczego ⁶⁹.

5.2.3.1. Wskazania do chirurgicznego leczenia otyłości

Kryteria kwalifikacji do operacyjnego leczenia otyłości olbrzymiej opierają się na ocenie wskaźnika masy ciała – BMI. Kryterium BMI dotyczy najwyższej udokumentowanej w przeszłości wartości tego wskaźnika. Polskie rekomendacje dotyczące chirurgicznego leczenia otyłości olbrzymiej są następujące ⁷⁰:

- Wskaźnik masy ciała (BMI) równy lub wyższy niż 40 jednostek;
- Wskaźnik masy ciała (BMI) w przedziale ≥ 35 i < 40 jednostek u chorych, u których chirurgicznie indukowana redukcja masy ciała może przynieść potencjalną poprawę w zakresie chorób wywołanych otyłością;
- Chirurgiczne leczenie otyłości można rozważyć również w przypadku chorych z BMI ≥ 30 i < 35 jednostek, z cukrzycą typu 2, w razie utrzymywania się hiperglikemii mimo stosowania leków doustnych oraz insuliny.

Zabiegi bariatryczne i metaboliczne są rekomendowane w grupie chorych w wieku pomiędzy 18 a 65 rokiem życia. Należy jednak podkreślić, że w wybranych przypadkach u chorych z otyłością olbrzymią, którzy przekroczyli 65 rok życia, można rozważyć kwalifikację do operacji bariatrycznej. Warunkiem podjęcia leczenia w tej grupie wiekowej jest stan ogólny i wiek biologiczny chorego, który nie zwiększa w istotny sposób zagrożenia związanego z leczeniem operacyjnym. U chorych w wieku podeszłym korzyść z leczenia operacyjnego musi przewyższać ryzyko związane z zabiegiem operacyjnym. Należy podkreślić, że zabieg bariatryczny w tej grupie wiekowej w głównej mierze przyczynia się do poprawy jakości życia, natomiast jego wpływ na wydłużenie życia, ustąpienie chorób wywołanych otyłością jest znacznie mniej istotny ⁷⁰. Przytoczone już polskie rekomendacje dotyczące chirurgii metabolicznej i bariatrycznej wymieniają następujące przeciwwskazania do leczenia operacyjnego:

- Nieuleczalne choroby prowadzące do wyniszczenia (np. czynna choroba nowotworowa);
- Choroby stanowiące zagrożenie dla życia w krótkim czasie (np. świeży zawał serca);
- Choroby endokrynologiczne stanowiące podłoże dla otyłości (np. zespół Cushinga);
- Ciężkie zaburzenia krzepnięcia;
- Brak współpracy ze strony chorego lub brak akceptacji efektu zabiegu spowodowany przez:
 - czynne uzależnienie od alkoholu lub narkotyków; kwalifikację do operacyjnego leczenia otyłości można rozważyć w przypadku trwającego co najmniej rok udokumentowanego okresu abstynencji;
 - choroby psychiczne niepoddające się kontroli mimo leczenia i farmakoterapii;
 - upośledzenie umysłowe ciężkiego stopnia;
- Brak możliwości udziału w stałej, długoterminowej kontroli po leczeniu operacyjnym;
- Okres 12 miesięcy poprzedzający planowaną ciążę, ciąża i karmienie (do czasu rozwiązania i zakończenia laktacji); po upływie 24 miesięcy od daty wykonania zabiegu bariatrycznego nie ma przeciwwskazań do zajścia w ciążę;
- Brak zgody chorego, jak również brak pełnego przekonania, co do słuszności wyboru leczenia operacyjnego;
- Stany uniemożliwiające samodzielne życie, gdy rodzina lub opieka społeczna nie jest w stanie zapewnić odpowiedniego długoterminowego nadzoru.

Warto zwrócić uwagę, że kryteria kwalifikacji do leczenia zabiegowego, oparte o pomiary antropometryczne mogą doprowadzić do kuriozalnej sytuacji, w której pacjent przed wizytą w toalecie będzie miał wskazania do leczenia operacyjnego, a po wizycie w toalecie będziemy mogli zaoferować mu jedynie leczenie zachowawcze.

5.2.3.2. Współczesne metody operacyjne

Aktualnie dostępne metody chirurgicznego leczenia otyłości różnią się między sobą mechanizmami działania, spodziewanymi wynikami w zakresie efektów bariatrycznych oraz metabolicznych, a także zakresem potencjalnych powikłań oraz aspektów opieki długoterminowej. Wybór optymalnej metody powinien być indywidualnie dobrany dla każdego pacjenta. Współcześnie wyróżniamy kilka metod leczenia. Ich krótką charakterystykę przedstawiłam w tabeli numer 4. Metody rekomendowane w wytycznych opublikowanych w naszym kraju w 2016 roku wyróżniłam w powyższej tabeli ⁷⁰. Tu przedstawiłam również metody operacyjne cieszące się coraz większą popularnością, w przypadku których istnieje coraz więcej dowodów naukowych na ich korzystny wpływ na redukcję masy ciała chorego i ustępowanie powikłań otyłości nie tylko w obserwacjach krótkoterminowych, ale także w dłuższej perspektywie.

Tabela 4. Metody chirurgicznego leczenia otyłości.

METODA	OPIS OPERACJI
Metody rekomendowane w polskich wytycznych ⁷⁰	
Radykalna rękawowa resekcja żołądka (sleeve gastrectomy – SG)	Resekcji około 80% żołądka wzdłuż krzywizny większej, z pozostawieniem żołądka o objętości około 150 ml. Ze względu na usunięcie źródeł produkcji greliny w żołądku operacja jest uznawana za radykalną pod względem metabolicznym.
Wyłączenie żołądkowe z zespoleniem na pętli Roux-en-Y (Roux-en-Y gastric bypass – RYGB)	Wytworzenie podwpułstowego zbiornika o objętości około 20 – 30ml w części podwpułstowej żołądka, do którego po oddzieleniu pozostałej części doszywa się wydzieloną sposobem Roux-Y pętlę jelita czczego, wykonywane się dwa zespolenia: żołądkowo-jelitowe i jelitowo-jelitowe.
Wyłączenie żołądkowe z zespoleniem pętlowym (mini gastric bypass/omega loop gastric bypass – MGB/OLGB)	Wytworzeniu równoległego do krzywizny mniejszej zbiornika żołądkowego sięgającego do kąta żołądka, do którego doszywa się wydzieloną sposobem Ω pętlę jelita czczego, wykonując jedno zespolenie żołądkowo-jelitowe.
Regulowana opaska żołądkowa (adjustable gastric banding – AGB)	Wszczepienie w okolicę podwpułstową żołądka opasującego silikonowego elastomeru – opaski, wytwarzając tym samym niewielki zbiornik ograniczający ilość spożywanego pokarmu. Stopień restrykcji może być regulowany poprzez wypełnienie balonu w opasce.
Wyłączenie żółciowo-trzustkowe sposobem Scopinaro (biliopancreatic diversion – BPD)	Wytworzeniu zbiornika żołądkowego wielkości około 250 ml do którego doszywa się pętlę sposobem Roux-Y jelita cienkiego, zaś pętlę "enzymatyczną" (dwunastnica i jelito cienkie) łączy się z wyizolowaną pętlą Roux około 50 cm od zastawki krętniczko-kątniczej tworząc wspólną drogę pokarmowo-enzymatyczną.
Wyłączenie żółciowo-trzustkowe z ominięciem dwunastnicy (biliopancreatic diversion-duodenal switch – BPD-DS)	Resekcji żołądka jak w przypadku rękawowej resekcji żołądka, pozostawia się odźwiernik oraz wykonaniu zespolenia jelitowo-jelitowego około 100 cm od zastawki krętniczko-kątniczej.

Tabela 4. Metody chirurgicznego leczenia otyłości – ciąg dalszy.

Inne metody chirurgicznego leczenia otyłości stosowane obecnie	
Laparoskopowa plikacja żołądka (gastric plication – GP)	Sfałdowanie ściany żołądka na jego przedniej ścianie lub od strony krzywizny większej przez co uzyskuje się zmniejszenie jego objętości do około 150 ml.
Wyłączenie dwunastniczo-krętnicze z pojedynczym zespoleniem (single anastomosis duodeno-ileal bypass – SADI)	Resekcji żołądka jak w przypadku rękawowej resekcji żołądka. Następnie dwunastnica jest odcinana z zachowaniem odźwiernika. Pojedyncze zespolenie jelita cienkiego z dwunastnicą wykonuje się około 250 cm od zastawki krętniczo-kątniczej.
Przełożenie jelitowe (ileal interposition)	Resekcji żołądka jak w przypadku rękawowej resekcji żołądka. Następnie wstawienie część jelita krętego (o długości 170 cm) pomiędzy dwunastnicę, a jelito czcze.

5.2.3.3. Metody endoskopowe leczenia otyłości

Endoskopowe badanie górnego odcinka przewodu pokarmowego, ma ugruntowaną pozycję w przedoperacyjnej ocenie pacjentów poddawanych operacji bariatrycznej oraz w diagnostyce i leczeniu niektórych powikłań chirurgicznych ⁷¹. Ponadto procedury endoskopowe mają zastosowanie jako leczenie pomostowe w celu zmniejszenia ryzyka okołoperacyjnego związanego z otyłością przed leczeniem chirurgicznym. Terapie endoskopowe czasem stanowią podstawowy sposób leczenia zabiegowego otyłości ⁷². W Polsce zastosowanie znajduje jedynie balon żołądkowy ⁷⁰. Jest to metoda, której mechanizm działania oparty jest na zwiększeniu uczucia sytości i pełności żołądka poprzez implantację silikonowego elastomeru wypełnionego solą fizjologiczną, który utrzymywany jest w żołądku przez 6 miesięcy ⁷². Wykazano na populacji ponad 2 500 pacjentów, że zastosowanie tej metody prowadzi, po 6 miesiącach do redukcji wskaźnika BMI o średnio 4,9 jednostki ⁷³. Po pięciu latach od zastosowania tej metody utrzymuje się redukcja wskaźnika BMI o 2,5 jednostki ⁷⁴. Warto zaznaczyć, że niektóre prace poświęcone ocenie skuteczności zastosowania balonu żołądkowego są wadliwe pod względem metodologicznym i należy je odbierać z dużą dozą krytycyzmu, nawet jeżeli pochodzą z renomowanych ośrodków ^{75, 76}.

5.2.3.4. Wyniki leczenia zabiegowego otyłości.

Liczba danych klinicznych potwierdzających skuteczność leczenia bariatrycznego rośnie. 70,8% spośród wszystkich 168 randomizowanych badań kontrolnych, które dotyczą tej tematyki, opublikowano w ciągu ostatniej dekady ⁷⁷. W badaniach tych możemy wyodrębnić te porównujące skuteczność interwencji chirurgicznych do zachowawczych. Udowodniono w nich, że leczenie chirurgiczne powoduje większą redukcję masy ciała, redukcję śmiertelności i doprowadza do ustępowania chorób metabolicznych. I tak, zastosowanie chirurgii bariatrycznej w leczeniu otyłości zmniejsza względne ryzyko zgonu o 89%, przy czym śmiertelność w chirurgii bariatrycznej jest porównywalna do śmiertelności w innych dziedzinach chirurgii (m.in. protezoplastyce stawu biodrowego) ⁷⁸. Wskaźnik wczesnej i późnej śmiertelności wynosi odpowiednio 0,28% i 0,35% ⁷⁹. Swedish Obese Subjects (SOS) to pierwsze prospektywne, wieloletnie badanie kontrolne na grupie 4000 pacjentów. Udokumentowano w nim zmniejszenie śmiertelności i zachorowalności na cukrzycę typu 2, na zawał mięśnia sercowego, udar mózgu i nowotwory u pacjentów po operacjach bariatrycznych. Średnia redukcja masy ciała po upływie 2, 10, 15 i 20 lat od operacji wynosiła odpowiednio -23%, -17%, -16% i -18% w grupie pacjentów leczonych zabiegowo ⁵⁶. W metaanalizie z 2013 roku Gloy wykazał, że prawdopodobieństwo remisji cukrzycy typu 2 było 22 razy wyższe po leczeniu bariatrycznym niż leczeniu zachowawczym. Poziom glikemii na czczo i poziom hemoglobiny glikowanej (HbA_{1c}) był znacząco niższy po leczeniu chirurgicznym niż zachowawczym ⁸⁰.

5.3. Skala Oceny Stopnia Zaawansowania Otyłości Edmonton – Edmonton Obesity Staging System (EOSS)

Jak dotąd nie posiadamy pojedynczego wskaźnika biochemicznego czy też histologicznego, który pozwoliłby na ocenę ryzyka rozwoju otyłości i jej powikłań u konkretnego pacjenta, swoistego stagingu, z jakim mamy do czynienia chociażby w onkologii. Wybitny kanadyjski obesitolog profesor Arya Sharma, w oparciu o szesnastoletnie badania obserwacyjne dotyczące populacji ponad 6000 osób chorujących na otyłość i 23 000 osób zdrowych w 2011 roku zaproponował Skale Oceny Stopnia Zaawansowania Otyłości Edmonton – Edmonton Obesity Staging System (EOSS). Punktem odcięcia dla otyłości, był indeks masy ciała BMI większy lub równy 30 jednostek ⁸¹. EOSS to pięciopunktowy system klasyfikacji, oparty o ocenę prostych parametrów klinicznych obejmujących: badanie podmiotowe i przedmiotowe, a także rutynowe badania diagnostyczne, które są łatwo i szeroko dostępne. Klasyfikacja bierze pod uwagę objawy somatyczne, psychiczne oraz ograniczenia w funkcjonowaniu pacjenta. Charakterystykę Skali Oceny Stopnia Zaawansowania Otyłości Edmonton przedstawiłam w tabeli numer 5 ^{81, 82, 83}. Zaszeregowanie do odpowiedniego stopnia zależy od najwyższej ocenionego pojedynczego parametru

Tabela 5. Skala Oceny Stopnia Zaawansowania Otyłości Edmonton – Edmonton Obesity Staging System.

Stopień	Opis ogólny	Szczegółowe parametry kwalifikacji	Leczenie
EOSS 0	Brak powikłań otyłości •Brak powikłań somatycznych •Brak objawów psychopatologicznych •Bez ograniczeń funkcjonalnych •Nastój nie obniżony	Brak parametrów	Zachowawcze
EOSS 1	Obecność subklinicznych powikłań otyłości •Łagodne objawy somatyczne •Łagodne objawy psychopatologiczne •Niewielkie pogorszenie funkcjonowania •Niewielkie obniżenie nastroju	• BP $\geq 130/85$ mmHg lub $\geq 125/75$ mmHg u chorych na cukrzycę typu 2 •Glikemia na czczo ≥ 100 mg/dl i < 125 mg/dl •Cholesterol całkowity ≥ 200 mg/dl i < 240 mg/dl •Trójglicerydy ≥ 150 mg/dl i < 200 mg/dl	•HDL ≥ 40 mg/dl i < 60 mg/dl •LDL ≥ 130 mg/dl i < 160 mg/dl •GFR 60 – 90 ml/min/1,73 m ² •Podwyższone wartości enzymów wątrobowych •Duszność wysiłkowa •Okresowo występujące bóle stawowe
EOSS 2	Obecność powikłań otyłości •Umiarkowane pogorszenia funkcjonowania •Umiarkowane objawy psychopatologiczne •Umiarkowane obniżenie nastroju	•Nadciśnienie tętnicze •Stosowanie leków hipotensyjnych •BP $\geq 140/90$ mmHg lub $\geq 130/80$ mmHg u chorych na cukrzycę typu 2 •Cukrzyca typu 2 •Stosowanie leków przeciwcukrzycowych •Glikemia na czczo ≥ 125 mg/dl •Hipercholesterolemia w wywiadzie •Stosowanie leków hipolipemizujących •Cholesterol całkowity ≥ 240 mg/dl •Hipertrójglicydemia w wywiadzie •Trójglicerydy ≥ 200 mg/dl •HDL < 40 mg/dl •LDL ≥ 160 mg/dl •GFR 30 – 59 ml/min/1,73 m ² •Zespół snu z bezdechem	•Choroba zwyrodnieniowa stawów •Zespół policystycznych jajników •Choroba refluksowa przełyku •Stłuszczenie wątroby •Miażdżyca tętnic •Dna moczanowa •Stosowanie leków przeciwkrzepliwych •Stosowanie leków diuretycznych •Depresyjne zaburzenia nastroju •Zaburzenia lękowe •Nietrzymanie moczu •Szttywność stawów •Ograniczenie w wykonywaniu codziennych czynności •Częste uczucie uogólnionego smutku w wywiadzie

Tabela 5. Skala Oceny Stopnia Zaawansowania Otyłości Edmonton – Edmonton Obesity Staging System – ciąg dalszy.

Stopień	Opis ogólny	Szczegółowe parametry kwalifikacji	Leczenie	
EOSS 3	Nieodwracalne powikłania narządowe •Istotne objawy psychopatologiczne •Istotne pogorszenie funkcjonowania •Znaczne obniżenie nastroju	•Bóle w klatce piersiowej w wywiadzie •Ból wysiłkowe w klatce piersiowej •Choroba niedokrwienna serca •Stan po przebytym zawale serca •Stan po pomostowaniu tętnic wieńcowych •Niewydolność serca •Powikłania cukrzycy typu 2 •GFR <30 ml/min/1,73 m² •Chromanie przestankowe	•Stan po przebytym udarze mózgu •Żyłna choroba zakrzepowo-zatorowa •Przewlekła obturacyjna choroba płuc •Duszność spoczynkowa •Duszność nocna •Niezdolność do pracy z powodu zwyrodnienia stawów •Leczenie psychiatryczne •Kardiomegalia •Częste uczucie przygnębienia w wywiadzie	Chirurgiczne
EOSS 4	Kalectwo spowodowane otyłością •Schyłkowe objawy psychopatologiczne •Schyłkowe ograniczenia funkcjonowania •Schyłkowe zaburzenia nastroju	•Kalectwo	Opieka paliatywna	

Skala zaawansowania otyłości EOSS może być wykorzystana do identyfikacji pacjentów ze zwiększonym ryzykiem zgonu z powodu otyłości, a tym samym może pomóc lekarzom w wytypowaniu tych chorych, którzy najpilniej potrzebują leczenia. Wykazano, że nasilenie zaawansowania otyłości według skali EOSS jest niezależne od indeksu masy ciała. Nie stwierdzono różnic w śmiertelności w stopniu EOSS 0 i EOSS 1 w stosunku do osób z prawidłową masą ciała. W stopniu EOSS 2 i EOSS 3 zaawansowania otyłości, ryzyko względne zgonu (hazard ratio – HR) wynosiło odpowiednio 1,57 (przedział ufności 1,3 – 2,0) i 2,69 (przedział ufności 1,98 – 3,67) ⁸³. Zgodnie ze skalą EOSS pacjenci w zerowym i pierwszym stopniu zaawansowania otyłości powinni być leczeni zachowawczo, przy czym nadrzędnym celem powinno być zapobieganie przyrostowi masy ciała. Natomiast pacjenci w drugim i trzecim stopniu zaawansowania otyłości powinni zostać zakwalifikowani do operacji bariatrycznej. Stopień czwarty w skali EOSS obejmuje pacjentów ze schyłkowym stopniem zaawansowaniem otyłości, wśród których prawdopodobne ryzyko związane z leczeniem chirurgicznym przewyższa jego korzyści, chorzy ci powinni mieć zapewnioną opiekę paliatywną ⁸¹. Dodatkowym elementem, istotnym w systemie finansowania opieki zdrowotnej, wydaje się trudność w ustaleniu pierwszeństwa terapeutycznego na liście pacjentów oczekujących na zabieg, w oparciu jedynie o kryterium kwalifikacji związanym ze wskaźnikiem masy ciała BMI. Zastosowanie skali zaawansowania otyłości Edmonton może być pomocne w określeniu pilności do zabiegu bariatrycznego i ustaleniu lepszych kryteriów w celu przyznania pierwszeństwa wybranym chorych ⁸⁴. Pomimo potencjalnych korzyści, skala oceny zaawansowania otyłości EOSS ma pewne ograniczenia. Opiera się ona na definicjach chorób stanowiących powikłania otyłości, które mogą w przyszłości ulec zmianie. Ponadto skala bierze pod uwagę liczne parametry subiektywne, takie jak zmiany w funkcjonowaniu czy obniżenie nastroju. Kolejnym ograniczeniem jest to, że skala służy jedynie do uzupełnienia obecnego systemu klasyfikacji antropometrycznej, nie była badana u chorych z indeksem masy ciała BMI poniżej 30 jednostek. Skala została opracowana na podstawie badania fenotypu kaukaskiego, co może stanowić utrudnienie w jej zastosowaniu do pacjentów innych ras. Jak dotąd skala oceny stopnia zaawansowania otyłości EOSS nie była stosowana w polskiej populacji pacjentów chorujących na otyłość.

6. Założenia i cele pracy

6.1. Założenia pracy

Aktualne obowiązujące kryteria kwalifikacji do chirurgicznego leczenia otyłości, przyjęte w 1991 roku, oparte są na formule matematycznej pochodzącej z XIX wieku. Powikłania otyłości są brane pod uwagę jedynie przy BMI powyżej 35 jednostek. Nie uwzględnia się także psychopatologii czy stanu funkcjonalnego pacjenta. Takie zasady kwalifikacji mogą doprowadzać do sytuacji, w której niektórzy pacjenci chorujący na otyłość zostaną zakwalifikowani do operacji bariatrycznej bez potencjalnych korzyści z zabiegu, a z drugiej strony chorzy, którzy odnieśliby największe korzyści z tej metody leczenia nie mogą zostać jej poddani, dopóki nie przytyją, co jest nie tylko paradoksem, ale wpływa także niekorzystnie na stan zdrowia chorego.

Skala oceny stopnia zaawansowania otyłości Edmonton Obesity Staging System jest 5-punktowym systemem klasyfikacji, wykorzystywanym do oceny ryzyka śmiertelności z powodu otyłości. Zgodnie z wynikami wcześniej przeprowadzonych badań, pacjenci zakwalifikowani do stopnia drugiego i trzeciego powinni zostać poddani leczeniu operacyjnemu. Natomiast pacjenci w zerowym i pierwszym stopniu powinni być leczeni zachowawczo. Stopień czwarty w skali EOSS obejmuje pacjentów ze schyłkowym stopniem zaawansowania choroby otyłości, wśród których prawdopodobne ryzyko związane z leczeniem chirurgicznym przewyższa jego korzyści. Chorzy ci powinni mieć zapewnioną opiekę paliatywną. Dodatkowym elementem, istotnym w systemie finansowania opieki zdrowotnej w naszym kraju wydaje się trudność w ustaleniu pierwszeństwa terapeutycznego na liście pacjentów oczekujących na zabieg, w oparciu jedynie o kryterium kwalifikacji związanym ze wskaźnikiem masy ciała BMI.

Intencją pracy jest ocena stopnia zaawansowania otyłości w oparciu o skalę EOSS u pacjentów kwalifikowanych do leczenia bariatrycznego i zachowawczego z powodu otyłości i jej powikłań według obowiązujących w chwili obecnej wytycznych, a także wyodrębnienie chorych, którzy uzyskają potencjalnie największe korzyści z leczenia operacyjnego, przy akceptowalnym ryzyku okołoperacyjnym.

6.2. Cele pracy

Cele mojej pracy są następujące:

1. Ocena stopnia zaawansowania otyłości według skali EOSS u chorych kwalifikowanych do operacji bariatrycznej lub leczenia zachowawczego w oparciu o wyniki przeprowadzonej diagnostyki przedoperacyjnej lub powikłań otyłości.
2. Przedstawienie propozycji standardu kwalifikacyjnego do operacji bariatrycznej uwzględniającego stopień zaawansowania otyłości oceniany dotychczasowymi metodami, z uwzględnieniem oceny stopnia zaawansowania choroby przy użyciu skali EOSS.
3. Przedstawienie propozycji ustalenia pilności do operacji bariatrycznej uwzględniającego stopień zaawansowania otyłości w oparciu o skalę EOSS.

7. Materiały i metody

Badania prowadziłam w latach 2015 – 2017. Obejmowały one retrospektywną analizę danych dotyczących chorych na otyłość kwalifikowanych do operacji bariatrycznej w oparciu o aktualne wytyczne, w ramach przedoperacyjnej diagnostyki otyłości w Klinice Chirurgii Ogólnej Wojskowego Instytutu Medycyny Lotniczej (grupa *WIML*) oraz dane dotyczące chorych leczonych zachowawczo z powodu powikłań otyłości w Klinice Chorób Wewnętrznych, Endokrynologii i Diabetologii Centralnego Szpitala Klinicznego MSWiA (grupa *MSWiA*) w Warszawie.

7.1. Materiał badawczy zgromadzony w Klinice Chirurgii Ogólnej Wojskowego Instytutu Medycyny Lotniczej

Wszystkie dane zostały zebrane prospektywnie w trakcie diagnostyki otyłości w ramach kwalifikacji przed leczeniem bariatrycznym, a wśród nich: płeć, wiek, pomiary antropometryczne, takie jak wzrost, masa ciała aktualna, masa ciała maksymalna, obwód talii, obwód bioder. Na podstawie powyższych danych wyliczono wskaźniki masy ciała BMI – aktualny i maksymalny oraz wskaźnik WHR. Ponadto wykonano segmentową analizę składu ciała przy pomocy 8-punktowego tetrapolarnego systemu elektrod dotykowych – Inbody 370, działającego w oparciu o bioimpedancję elektryczną. Na podstawie badania podmiotowego i przedmiotowego podczas przyjęcia pacjenta do Kliniki Chirurgii, uzyskano dane dotyczące powikłań otyłości i chorób towarzyszących, takich jak: cukrzyca typu 2, stosowanie leków przeciwcukrzycowych, powikłania cukrzycy typu 2, nadciśnienie tętnicze, stosowanie leków hipotensyjnych, stosowanie leków diuretycznych, dyslipidemia, hipercholesterolemia, hipertrójglicerydemia, stosowanie leków hipolipemizujących, dna moczanowa, choroba niedokrwienna serca, przebyty zawał serca, niewydolność serca, kardiomegalia, spoczynkowe bóle w klatce piersiowej, wysiłkowe bóle w klatce piersiowej, przebyty udar mózgu, miażdżycza tętnic, przebyta żylna choroba zakrzepowo-zatorowa, przewlekła choroba żylna, stosowanie leków przeciwkrzepliwych, stłuszczenie wątroby, choroba refluksowa przełyku, kamica żółciowa, przebyte wycięcie pęcherzyka żółciowego z powodu kamicy żółciowej, zespół snu z bezdechem, przewlekła obturacyjna choroba płuc, duszność wysiłkowa, duszność spoczynkowa i nocna, choroba zwyrodnieniowa stawów, niezdolność do pracy z powodu zwyrodnienia stawów, sztywność stawów, okresowe bóle stawów, zaburzenia miesiączkowania, zespół policystycznych

jajników, nietrzymanie moczu, przebyta choroba nowotworowa, leczenie psychiatryczne, depresja, zaburzenia lękowe, pogorszenie funkcjonowania, ograniczenia w wykonywaniu codziennych czynności. Zebrano dane dotyczące nałogów takich jak palenie papierosów i uzależnienie od alkoholu. W schemacie badań laboratoryjnych wykonywanych rutynowo w ramach diagnostyki otyłości przed leczeniem zabiegowym w Klinice Chirurgii Ogólnej WIML rejestrowano następujące parametry badań krwi żyłnej obwodowej: glikemię na czczo, hemoglobinę glikowaną (HbA_{1c}), poziom całkowity cholesterolu, poziom trójglicerydów, poziom lipoprotein wysokiej gęstości (HDL) i lipoprotein niskiej gęstości (LDL), stężenie kreatyniny, mocznika, kwasu moczowego, aminotransferazy alaninowej (AlAT) i asparaginowej (AspAT), fosfatazy zasadowej, poziom bilirubiny, tyreotropiny (TSH), kortyzolu, parathormonu (PTH), białka całkowitego, albumin, kobalaminy (witaminy B₁₂), morfologię krwi obwodowej, poziom żelaza, całkowitą zdolność wiązania żelaza (TIBC), stężenie sodu, potasu, wapnia całkowitego, fibrynogenu, czasu kaolinowo-kefalinowego, INR, wyliczono również wskaźnik filtracji kłębuszkowej (GFR). Każdy z pacjentów miał zbadane ciśnienie tętnicze krwi. Ponadto u wszystkich chorych w ramach diagnostyki otyłości wykonano 24 godzinne badanie elektrokardiograficzne metodą Holtera, spirometrię, ultrasonograficzne badanie jamy brzusznej, rentgenogram klatki piersiowej, jak również gastroskopię. Chorzy byli konsultowani przez psychodietetyka, specjalistę chorób wewnętrznych oraz specjalistę anestezjologii i intensywnej terapii. Dodatkowo pacjenci zostali zaklasyfikowani według skali SCORE (Skali Oceny Ryzyka Sercowo-Naczyniowego dla populacji europejskiej opracowanej przez Europejskie Towarzystwo Kardiologiczne w 2003 roku), skala ta ocenia ryzyko zgonu z powodu incydentu sercowo-naczyniowego w okresie dziesięciu lat i jest powszechnie stosowanym parametrem w praktyce klinicznej ⁸⁵. Do oceny skali SCORE bierze się pod uwagę następujące dane: wiek, płeć, palenie tytoniu, poziom cholesterolu całkowitego we krwi oraz wartość skurczowego ciśnienia tętniczego. Na podstawie danych uzyskanych z badania podmiotowego, przedmiotowego, dodatkowych badań laboratoryjnych i obrazowych pacjenci zostali sklasyfikowani zgodnie ze skalą oceny stopnia zaawansowania otyłości Edmonton. Obliczono korelację między aktualnym wskaźnikiem masy ciała BMI a stopniem zaawansowania otyłości według skali EOSS, korelację między wskaźnikiem WHR a stopniem zaawansowania otyłości według skali EOSS, korelację między skalą

zaawansowania otyłości EOSS a procentem zawartości tkanki tłuszczowej, korelację między skalą zaawansowania otyłości EOSS a wskaźnikiem SCORE, korelację między aktualnym wskaźnikiem BMI a wskaźnikiem WHR, korelację między aktualnym wskaźnikiem BMI a procentową zawartością tkanki tłuszczowej, korelację między wskaźnikiem WHR a procentową zawartością tkanki tłuszczowej, korelację między wskaźnikiem SCORE a procentową zawartością tkanki tłuszczowej oraz korelację między aktualnym wskaźnikiem BMI a SCORE, korelację między wiekiem a wskaźnikiem BMI, korelację między wiekiem a stopniem zaawansowania otyłości według skali EOSS. Ponadto chorych zaklasyfikowano według skali oceny stopnia zaawansowania otyłości EOSS w oparciu o parametry dostępne i oceniane w grupie MSWiA, tworząc w ten sposób hipotetyczną grupę *WIML_{mod}*.

7.2. Materiał badawczy zgromadzony w Klinice Chorób Wewnętrznych, Endokrynologii i Diabetologii Centralnego Szpitala Klinicznego MSWiA w Warszawie

Wszystkie dane zostały zebrane prospektywnie w trakcie diagnostyki powikłań otyłości w Klinice Chorób Wewnętrznych, Endokrynologii i Diabetologii Centralnego Szpitala Klinicznego MSWiA w Warszawie, a wśród nich: płeć, wiek, pomiary antropometryczne takie jak wzrost, masa ciała aktualna, na ich podstawie wyliczono wskaźniki masy ciała BMI. Na podstawie dokumentacji medycznej uzyskano dane dotyczące powikłań otyłości takich jak: cukrzyca typu 2, stosowanie leków przeciwcukrzycowych, powikłania cukrzycy typu 2, nadciśnienie tętnicze, stosowanie leków hipotensyjnych, stosowanie leków hipolipemizujących, choroba niedokrwienna serca, przebyty zawał serca, przebyte pomostowanie tętnic wieńcowych, przebyty udar mózgu, przebyta choroba nowotworowa. Zebrano dane dotyczące palenia papierosów oraz wyniki następujących badań laboratoryjnych krwi żyłnej obwodowej: hemoglobiny glikowanej (HbA_{1c}), poziomu całkowitego cholesterolu, poziomu trójglicerydów, poziomu lipoprotein wysokiej gęstości (HDL) i lipoprotein niskiej gęstości (LDL), stężenia kreatyniny, jak również wyliczono wskaźnik filtracji kłębuszkowej (GFR). Odnotowano na podstawie dokumentacji medycznej wartości ciśnienia tętniczego badanych chorych. Kryterium włączenia do badania stanowiła otyłość. Na podstawie zebranych danych pacjenci zostali sklasyfikowani zgodnie ze skalą oceny stopnia zaawansowania otyłości EOSS. Pacjenci zostali ocenieni według skali SCORE (Skali Oceny Ryzyka Sercowo-

Naczyniowego dla populacji europejskiej opracowanej przez Europejskie Towarzystwo Kardiologiczne w 2003 roku)⁸⁵. Obliczono korelację między wskaźnikiem BMI a stopniem zaawansowania otyłości według skali EOSS, korelację między stopniem zaawansowania otyłości EOSS a wskaźnikiem SCORE, korelację między wskaźnikiem BMI a SCORE, korelację między wiekiem a wskaźnikiem BMI oraz korelację między wiekiem a stopniem zaawansowania otyłości według skali EOSS.

7.3. Metody statystyczne

Bazę danych przygotowałam w programie Microsoft Excel 2010. Charakteryzując badane grupy, podałam wartości średnie poszczególnych parametrów wraz z odchyleniami standardowymi. Do analiz statystycznych wykorzystałam program PASW Statistics 18. Za poziom istotności statystycznej przyjąłam wielkość $p \leq 0,05$.

Do obliczenia różnic statystycznych między płciami w grupie *WIML* zastosowałam następujące testy statystyczne:

- test t Studenta, dla zmiennych niezależnych: wiek, wzrost, maksymalna masa ciała, maksymalne BMI, aktualna masa ciała, aktualne BMI, obwód talii, obwód bioder, wskaźnik WHR, procentowa zawartość tkanki tłuszczowej, masa tkanki tłuszczowej, masa mięśni szkieletowych, masa substancji mineralnych, zawartość białka, całkowita objętość wody;
- test χ^2 , wzmocniony testem V Cramera dla zmiennych nominalnych: otyłość brzuszna i otyłość udowo-pośladkowa.

Do obliczenia różnic statystycznych między płciami w grupie *MSWiA* zastosowałam test χ^2 , wzmocniony testem V Cramera, dla następujących zmiennych nominalnych: wiek, wzrost, aktualna masa ciała, aktualne BMI.

Aby obliczyć korelacje między zmiennymi zastosowałam następujące współczynniki korelacji:

- rho Spearmana dla zmiennych porządkowych: korelacji między skalą zaawansowania otyłości EOSS a aktualnym wskaźnikiem BMI, korelacji między aktualnym wskaźnikiem BMI a wskaźnikiem SCORE, korelacji między skalą zaawansowania otyłości EOSS a wskaźnikiem SCORE, korelacji między wskaźnikiem WHR a skalą zaawansowania otyłości EOSS, korelacji między skalą zaawansowania otyłości EOSS a procentową zawartością tkanki tłuszczowej, korelacji między wskaźnikiem SCORE a procentową zawartością

tkanki tłuszczowej, korelacji między wiekiem a stopniem zaawansowania otyłości EOSS;

- współczynnik korelacji R Pearsona dla zmiennych ilościowych: korelacji między aktualnym wskaźnikiem BMI a wskaźnikiem WHR, korelacji między aktualnym wskaźnikiem BMI a procentową zawartością tkanki tłuszczowej, korelacji między wskaźnikiem WHR a procentową zawartością tkanki tłuszczowej, korelacji między wiekiem a aktualnym wskaźnikiem BMI.

Siłę korelacji r przyjąłam według następującej klasyfikacji Guilford'a w zaokrągleniu do części dziesiętnych:

$0,0 < r \leq 0,1$ – korelacja nikła,

$0,1 < r \leq 0,3$ – korelacja słaba,

$0,3 < r \leq 0,5$ – korelacja przeciętna,

$0,5 < r \leq 0,7$ – korelacja wysoka,

$0,7 < r \leq 0,9$ – korelacja bardzo wysoka,

$0,9 < r < 1,0$ – korelacja niemal pełna.

Aby obliczyć różnice statystyczne między zmiennymi w grupach *WIML*, *WIML_{mod}* i *MSWiA*, zastosowałam następujące testy statystyczne:

- test χ^2 , wzmocniony testem V Cramera, dla zmiennych nominalnych: płeć, cukrzyca typu 2, nadciśnienie tętnicze, choroba niedokrwienna serca, palenie tytoniu;
- test t Studenta dla zmiennych niezależnych mierzonych na skalach ilościowych: wiek, BMI;
- test U Manna-Whitneya dla zmiennej porządkowej, jaką jest skala zaawansowania otyłości EOSS.

8. Wyniki

8.1. Charakterystyka grupy badanej *WIML*

W okresie prowadzonych badań, ogółem 195 chorych zostało poddanych diagnostyce otyłości w Klinice Chirurgii Wojskowego Instytutu Medycyny Lotniczej. Z badania zostali wyłączeni chorzy (w liczbie 29), u których diagnostyka była przeprowadzana z powodu nawrotu otyłości olbrzymiej po operacji bariatrycznej przed ewentualnym zabiegiem o charakterze rewizyjnym. Dalszej analizie została zatem poddana grupa 166 chorych, której charakterystykę demograficzną przedstawiłam w tabeli numer 6.

Tabela 6. Charakterystyka demograficzna grupy badanej *WIML*.

	Ogółem	Kobiety	Mężczyźni
Liczba n (%)	166 (100)	109 (65,7)	57 (34,3)
Wiek lata ($\pm$SD)	46,5 ($\pm$ 12,1)	45,7 ($\pm$ 12,7)*	48,3 ($\pm$ 10,7)*

* brak znamienności statystycznej różnicy w wieku badanych w podziale na płeć

W grupie *WIML* większość badanych stanowiły kobiety, przy czym nie stwierdziłam istotnej statystycznie różnicy w wieku badanych w podziale na płeć.

W grupie *WIML* występowała istotna statystycznie różnica pomiędzy płciami pod względem wzrostu (wyżsi byli mężczyźni), maksymalnej i aktualnej masy ciała oraz maksymalnego BMI – parametry te również były wyższe u płci męskiej. Obwód talii i wskaźnik WHR także były statystycznie wyższe wśród mężczyzn. Wyniki pomiarów antropometrycznych przedstawiłam w tabeli numer 7

Tabela 7. Charakterystyka antropometryczna grupy badanej *WIML* i ocena różnic w badanych parametrach pomiędzy płciami.

Parametr	Ogółem x (±SD)	Kobiety x (±SD)	Mężczyźni x (±SD)	Poziom istotności (p)
Wzrost (cm)	169,5 (± 8,9)	164,8 (± 5,8)	178,3 (± 6,9)	p=0,000 [▲]
Maksymalna masa ciała (kg)	138,5 (± 25,4)	127,8 (± 19,9)	158,9 (± 22,1)	p=0,000 [▲]
Maksymalne BMI (j.)	48,0 (± 7,2)	47,1 (± 7,4)	49,9 (± 6,5)	p=0,017 [▲]
Aktualna masa ciała (kg)	131,1 (± 24,9)	121,5 (± 20,6)	149,5 (± 22,2)	p=0,000 [▲]
Aktualne BMI (j.)	45,5 (± 7,1)	44,8 (± 7,5)	46,9 (± 6,2)	p=0,063
Obwód talii (cm)	131,6 (± 18,1)	124,7 (± 15,0)	143,8 (± 16,6)	p=0,000 [▲]
Obwód bioder (cm)	132,3 (± 15,3)	131,5 (± 14,0)	133,7 (± 7,2)	p=0,409
Wskaźnik WHR	1,00 (± 0,12)	0,96 (± 0,11)	1,07 (± 0,09)	p=0,000 [▲]

▲ istotność statystyczna

Wyniki analizy składu ciała chorych metodą bioimpedancji przedstawiłam w tabeli numer 8. Zawartość procentowa tkanki tłuszczowej jest istotnie statystycznie wyższa u kobiet niż u mężczyzn. Natomiast masa mięśni szkieletowych, substancji mineralnych, białka oraz całkowita objętość wody jest istotnie statystycznie wyższa u płci męskiej.

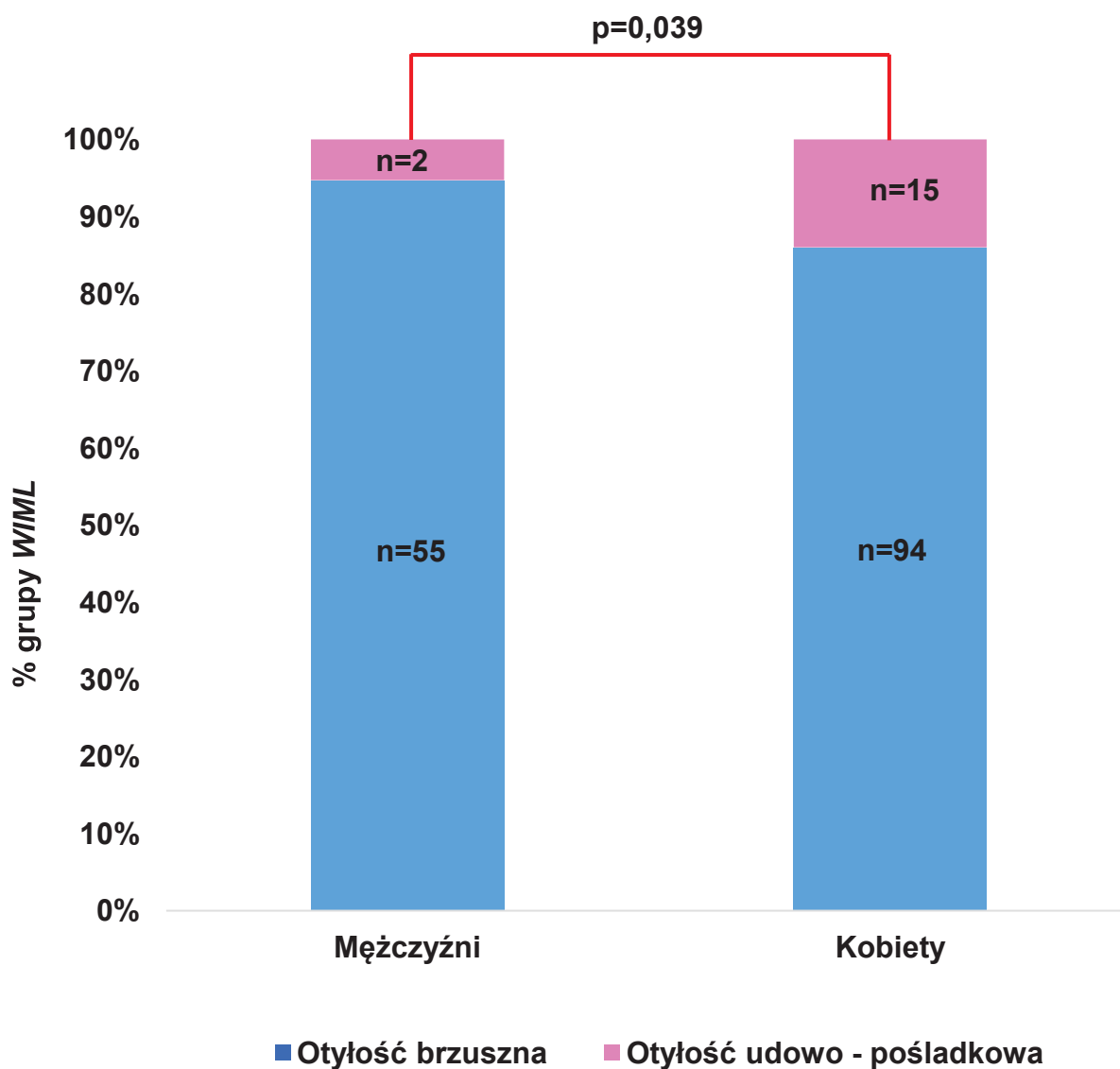
Tabela 8. Analiza składu masy ciała w grupie *WIML* i ocena różnic w ocenianych parametrach pomiędzy płciami.

Parametr	Ogółem x (±SD)	Kobiety x (±SD)	Mężczyźni x (±SD)	Poziom istotności(p)
Zawartość tkanki tłuszczowej (%)	48,3 (± 5,3)	49,8 (± 4,3)	45,3 (± 5,7)	p=0,000 [▲]
Masa tkanki tłuszczowej (kg)	63,4 (± 14,6)	62,2 (± 13,9)	65,7 (± 15,8)	p=0,157
Masa mięśni szkieletowych(kg)	37,9 (± 8,2)	34,4 (± 5,4)	44,6 (± 8,6)	p=0,000 [▲]
Masa substancji mineralnych (kg)	4,47 (± 0,94)	4,07 (± 0,59)	5,22 (± 1,02)	p=0,000 [▲]
Białko (kg)	13,2 (± 2,8)	12,0 (± 1,8)	15,6 (± 2,9)	p=0,000 [▲]
Całkowita objętość wody (l)	49,6 (± 10,4)	45,2 (± 10,4)	57,9 (± 10,8)	p=0,000 [▲]

▲ istotność statystyczna

Na podstawie obliczenia wskaźnika WHR, stwierdziłam u większości chorych, zarówno kobiet jak i mężczyzn, otyłość typu brzusznej, która występowała statystycznie częściej u obu płci niż otyłość udowo-pośladkowa (rycina numer 2).

Przy czym należy zaznaczyć, że biorąc pod uwagę wytyczne IDF, na podstawie pomiaru obwodu pasa u wszystkich chorych, stwierdzano otyłość brzuszną.



Rycina 2. Częstość występowania otyłości brzusznej w grupie *WIML* w zależności od płci.

W tabeli numer 9 przedstawiłam powikłania otyłości i choroby towarzyszące, stwierdzone na podstawie badania podmiotowego i przedmiotowego w grupie *WIML*. Uszeregotałam je według częstości ich występowania.

Tabela 9. Powikłania otyłości i choroby towarzyszące stwierdzone w grupie WIML.

Parametr	Ogółem (%)	Liczba chorych (n)
Pogorszenie funkcjonowania	72,9	121
Stłuszczenie wątroby	70,5	117
Dyslipidemia [▲]	64,5	107
Nadciśnienie tętnicze	56,0	93
Okresowe bóle stawów	55,4	92
Stosowanie leków hipotensyjnych	54,8	91
Hipercholesterolemia	42,8	71
Ograniczenie w wykonywaniu codziennych czynności	41,0	68
Cukrzyca typu 2	34,9	58
Stosowanie leków przeciwcukrzycowych	34,9	58
Hipertrójglicerydemia	31,9	53
Stosowanie leków hipolipemizujących	30,7	51
Kamica pęcherzyka żółciowego	18,7	31
Wycięcie pęcherzyka żółciowego z powodu kamicy	18,7	31
Stosowanie leków przeciwkrzepliwych	18,1	30
Stosowanie leków diuretycznych	17,5	29
Choroba zwyrodnieniowa stawów	15,7	26
Zaburzenia miesiączkowania	15,6*	17
Przewlekła choroba żylna	12,7	21
Dna moczanowa	10,2	17
Kardiomegalia	9,6	16
Depresyjne zaburzenia nastroju	9,0	15
Przewlekła choroba nerek	9,0	15
Choroba niedokrwienna serca	8,4	14
Nietrzymanie moczu	8,3*	9
Miażdżyca tętnic	7,8	13
Zespół policystycznych jajników	7,3*	8
Choroba refluksowa przełyku	6,6	11
Leczenie psychiatryczne	6,6	11
Zespół snu z bezdechem	6,0	10
Duszność wysiłkowa	6,0	10
Choroba nowotworowa w wywiadzie	6,0	10
Przebyta żylna choroba zakrzepowo-zatorowa	5,4	9
Niezdolność do pracy z powodu zwyrodnienia stawów	5,4	9
Przebyty zawał serca	4,8	8
Przewlekła obturacyjna choroba płuc	4,8	8
Powikłania cukrzycy typu 2	4,2	7
Niewydolność serca	3,6	6
Duszność spoczynkowa i nocna	2,4	4
Przebyty udar mózgu	1,8	3
Sztywność stawów	1,8	3
Wysiłkowe bóle w klatce piersiowej	1,2	2
Spoczynkowe bóle w klatce piersiowej	0,6	1
Zaburzenia lękowe	0,6	1

▲ niskie stężenie HDL lub nieprawidłowe stężenie więcej niż jednej frakcji lipoprotein

* dotyczy kobiet

W grupie badanej czterdziestu chorych było uzależnionych od tytoniu, co stanowi 24% całej populacji, u 2 osób w wywiadzie stwierdzono zespół zależności od alkoholu.

W tabeli numer 10 scharakteryzowałam uzyskane wyniki badań laboratoryjnych krwi obwodowej pacjentów. Kolejność przedstawienia wyników uszeregowałam według częstości występowania odchyleń od normy. Zwraca uwagę podwyższona wartość glikemii na czczo aż u 65% pacjentów. Wartość hemoglobiny glikowanej przekroczyła normę aż u ponad 40% osób grupie badanej. U blisko 60% chorych stwierdziłam niski poziom albumin. U ponad połowy pacjentów stwierdziłam zaburzenia lipidowe pod postacią obniżenia wartości HDL lub podwyższenia wartość trójglicerydów czy cholesterolu całkowitego.

Norma ciśnienia krwi wynosi 140/90mmHg, w populacji badanej średnie ciśnienie skurczowe krwi było podwyższone i wynosiło 144 mmHg (± 15 mmHg), podobnie średnie ciśnienie rozkurczowe krwi – 91mmHg ($\pm 8,6$ mmHg). Łącznie blisko dwie trzecie pacjentów (n=105) spełniało kryteria rozpoznania nadciśnienia tętniczego.

Tabela 10. Charakterystyka parametrów badań laboratoryjnych w grupie *WIML* wraz z odchyleniami od normy.

Parametr	Zakres normy	Średnia x (±SD)	↓normy n (%)	↑normy n (%)
Glikemia na czczo (mg/dl)	70 – 100	121,2 (± 44,0)	0 (0)	108 (65,0)
Albuminy (g/dl)	4,02 – 4,76	3,9 (± 0,3)	97 (58,4)	0 (0)
HDL (mg/dl)	≥45	46,0 (± 10,3)	91 (54,8)	–
Wskaźnik GFR(ml/min/1,73m ²)	≥90	86,1 (± 18,8)	89 (53,6)	–
Trójglicerydy (mg/dl)	≤150	190,7 (± 165)	–	86 (51,8)
Cholesterol całkowity (mg/dl)	<190	189,2 (± 43,3)	–	78 (46,9)
HbA1c (%)	4,0 – 6,0	6,2 (± 1,4)	0 (0)	71 (42,8)
AIAT (U/l)	1,0 – 31,0	35,0 (± 22,8)	0 (0)	71 (42,8)
LDL (mg/dl)	<115	106,6 (± 35,6)	–	64 (38,6)
Kwasu moczowy (mg/dl)	2,6 – 6,0	5,9 (± 1,6)	1 (0,6)	51 (30,7)
Kortyzol (µg/dl)	4,82 – 19,5*	15,6 (± 5,9)	5 (3,0)	39 (23,5)
AspAT (U/l)	1,0 – 31,0	29,1 (± 16,7)	0 (0)	43 (25,9)
Hematokryt (%)	34,1 – 44,9	41,2 (± 3,8)	5 (3,0)	25 (15,1)
Leukocyty (tyś/µl)	4,0 – 10,0	7,9 (± 1,9)	1 (0,6)	27 (16,3)
Fibrynogen (mg/dl)	200 – 450	354,2 (± 82,0)	1 (0,6)	24 (14,4)
MCV (fl)	79,4 – 94,8	87,5 (± 5,1)	9 (5,4)	15 (9,0)
Mocznik (mg/dl)	13 – 40	31,2 (± 11,3)	0 (0)	22 (13,3)
PTH (pg/ml)	15 – 65	46,9 (± 32,1)	1 (0,6)	21 (12,7)
Erytrocyty (mln/µl)	3,93 – 5,22	4,7 (± 0,4)	3 (1,8)	18 (10,8)
Żelazo(µg/dl)	37 – 170	114,3 (± 44,9)	4 (2,4)	17 (10,2)
TSH (µIU/ml)	0,27 – 4,20	2,67 (± 3,6)	3 (1,8)	17 (10,2)
Hemoglobina (g/dl)	11,2 – 15,7	13,8 (± 1,4)	6 (3,6)	11 (6,6)
Witamina B12 (pg/ml)	191 – 663	339,3 (±140,6)	12 (7,2)	2 (1,2)
Bilirubina całkowita (mg/dl)	0,2 – 1,2	0,7 (± 0,3)	0 (0)	12 (7,2)
Czas kaolinowo-kefalinowy (s)	24 – 36	28,1 (± 3,3)	8 (4,8)	4 (2,4)
Kreatynina (mg/dl)	0,6 – 1,1	0,8 (± 0,2)	0 (0)	9 (5,4)
TIBC (µg/ml)	261 – 497	388,2 (± 61,7)	0 (0)	7 (4,2)
Wapń całkowity (mg/dl)	8,4 – 10,2	9,3 (± 5,5)	3 (1,8)	4 (2,4)
Białko całkowite (g/dl)	6,4 – 8,3	7,0 (± 0,4)	6 (3,6)	0 (0)
Płytki krwi (tyś/µl)	150 – 400	254,9 (± 71,5)	1 (0,6)	5 (3,0)
Wskaźnik INR	0,8 – 1,2	1,0 (± 0,1)	0 (0)	5 (3,0)
Potas (mmol/l)	3,50 – 5,10	4,41 (± 0,3)	0 (0)	2 (1,2)
Sód (mmol/l)	136 – 146	141,6 (± 8,2)	1 (0,6)	1 (0,6)
Fosfataza zasadowa (U/l)	42 – 141	75,4 (± 18,3)	0 (0)	0 (0)

*norma dla kortyzolu oznaczanego w godzinach porannych

8.2. Charakterystyka grupy badanej MSWiA

W celu dokonania analizy porównawczej, do badań włączono grupę chorych poddanych diagnostyce powikłań otyłości w Klinice Chorób Wewnętrznych, Endokrynologii i Diabetologii Centralnego Szpitala Klinicznego MSWiA w Warszawie. Do badania włączono pacjentów z BMI ≥ 35 jednostek. Powyższa grupa liczyła ogółem 187 chorych. Przy czym z badania zostali wyłączeni chorzy (w liczbie 37) powyżej 70 roku życia, z uwagi na względne przeciwwskazania do leczenia bariatrycznego ze względu na wiek. Zatem do analizy zostało włączonych ogółem 150 chorych z grupy MSWiA. Grupa nie różniła się statystycznie pod względem płci i wieku. Charakterystykę demograficzną przedstawiłam w tabeli numer 11.

Tabela 11. Charakterystyka demograficzna grupy MSWiA.

	Ogółem	Kobiety	Mężczyźni
Liczba n (%)	150 (100%)	103 (68,7%)	47 (31,3%)
Wiek lata ($\pm$SD)	51,3 ($\pm$ 14,0)	51,5 ($\pm$ 14,6)*	51,0 ($\pm$ 13,1)*

* brak znamienności statystycznej różnicy w wieku badanych w podziale na płeć

Mężczyźni byli statystycznie istotnie wyżsi oraz mieli wyższą masę ciała i BMI niż kobiety. Wyniki pomiarów antropometrycznych przedstawiłam w tabeli numer 12.

Tabela 12. Charakterystyka antropometryczna grupy MSWiA i ocena różnic w badanych parametrach pomiędzy płciami.

Parametr	Ogółem	Kobiety	Mężczyźni	Poziom istotności (p)
Wzrost (cm)	165,6($\pm$ 10,0)	160,5 ($\pm$ 6,3)	176,9 ($\pm$ 9,9)	p=0,000 [▲]
Aktualna masa ciała (kg)	112,9($\pm$ 19,8)	105,6($\pm$ 15,4)	128,8($\pm$ 19,0)	p=0,000 [▲]
Aktualne BMI (j.)	41,0 ($\pm$ 5,1)	40,9 ($\pm$ 4,8)	41,2 ($\pm$ 5,9)	p=0,017 [▲]

▲ istotność statystyczna

Dane dotyczące powikłań otyłości i chorób towarzyszących, stwierdzone na podstawie badania podmiotowego i przedmiotowego, uszeregowałam według najczęściej występujących i przedstawiłam w tabeli numer 13.

Tabela 13. Charakterystyka powikłań otyłości i chorób towarzyszących w grupie MSWiA.

Parametr	Ogółem (%)	Liczba chorych (n)
Nadciśnienie tętnicze	73,3	110
Cukrzyca typu 2	51,3	77
Dyslipidemia	32	48
Hipertrójglicerydemia	30	45
Choroba niedokrwienna serca	16,7	25
Hipercholesterolemia	15,3	23
Przewlekła choroba nerek	13,3	20
Choroba nowotworowa w wywiadzie	6,7	10
Migotanie przedsionków	6	9
Przebyty zawał serca	6	9
Przebyty udar mózgu	4,7	7

Pomimo faktu, że w wywiadzie blisko trzy czwarte stanu osób chorowało na nadciśnienie tętnicze, to w grupie badanej średnie ciśnienie skurczowe krwi było w normie i wynosiło 138 mmHg (± 17 mmHg), podobnie średnie wartości ciśnienia rozkurczowego krwi – 84 mmHg ($\pm 9,5$ mmHg).

W grupie badanej dwudziestu dziewięciu chorych było uzależnionych od tytoniu, co stanowi 19% całej populacji.

W tabeli numer 14 scharakteryzowałam parametry badań laboratoryjnych krwi obwodowej pacjentów. Kolejność przedstawienia wyników uszeregowałam według częstości występowania odchyleń od normy. U blisko 60 % pacjentów stwierdziłam podwyższoną wartość hemoglobiny glikowanej. U połowy chorych występowały zaburzenia gospodarki lipidowej pod postacią obniżonego stężenia HDL we krwi, a blisko połowa miała podwyższony poziom trójglicerydów. Ponad połowa pacjentów miała nieco obniżony wskaźnik GFR.

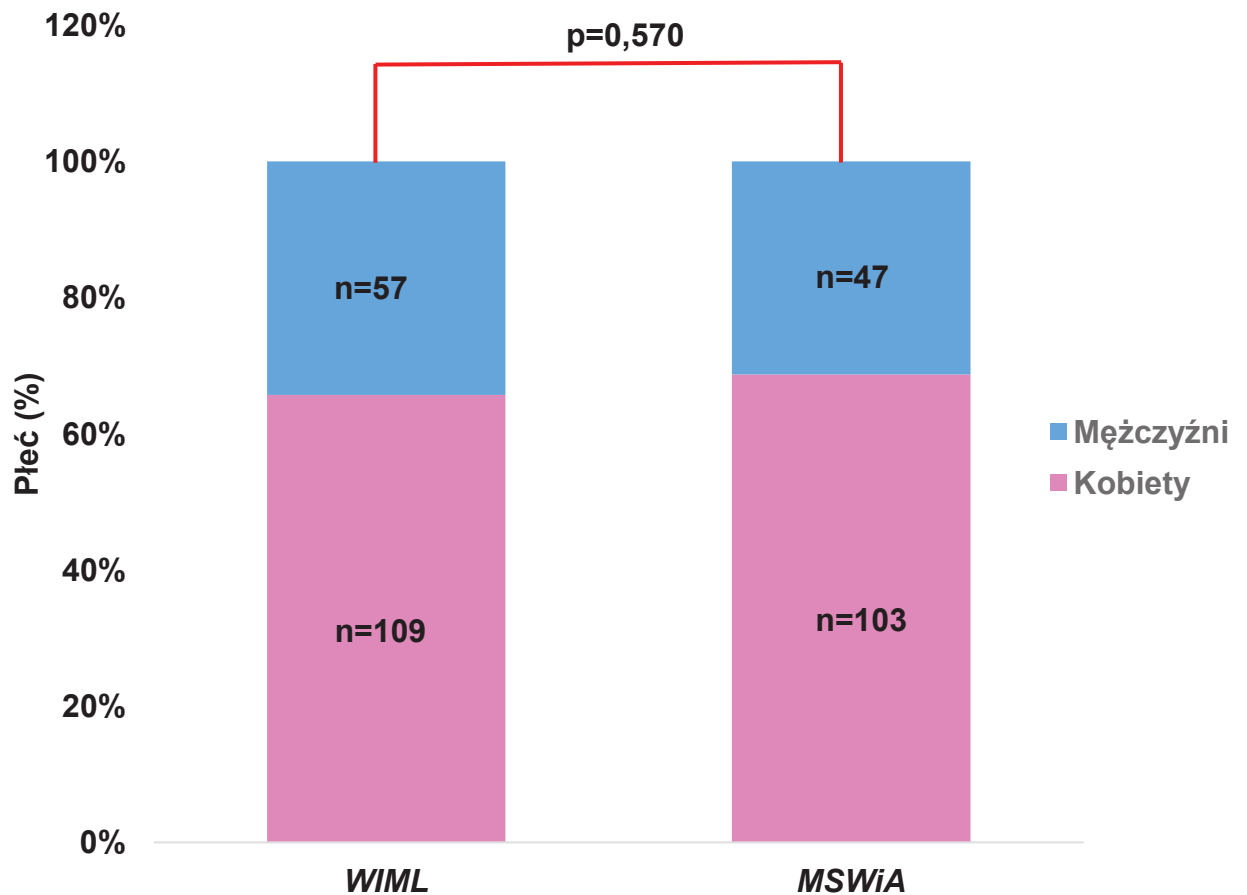
Tabela 14. Charakterystyka parametrów badań laboratoryjnych w grupie *MSWiA* wraz z odchyleniami od normy.

Parametr	Zakres norm	Średnia x(±SD)	↓normy n (%)	↑normy n (%)
HbA1c (%)	4 – 6	7,6 (± 2,2)	0 (0)	87 (58,0)
Wskaźnik GFR (ml/min/1,73 ²) ≥90		86,6 (± 24,9)	83 (55,3)	–
HDL (mg/dl)	≥45	46,0 (± 15,5)	76 (50,7)	–
Trójglicerydy (mg/dl)	≤150	209,3 (± 228)	–	68 (45,3)
Cholesterol całkowity (mg/dl)	<190	188,4 (± 51,2)	–	58 (38,7)
LDL (mg/dl)	<115	104,7 (± 36,9)	–	48 (32,0)
Kreatynina (mg/dl)	0,6 – 1,1	0,88 (± 0,44)	11 (7,3)	15 (10,0)

8.3. Porównanie grup *WIML* i *MSWiA*

8.3.1. Porównanie grup *WIML* i *MSWiA* pod względem płci

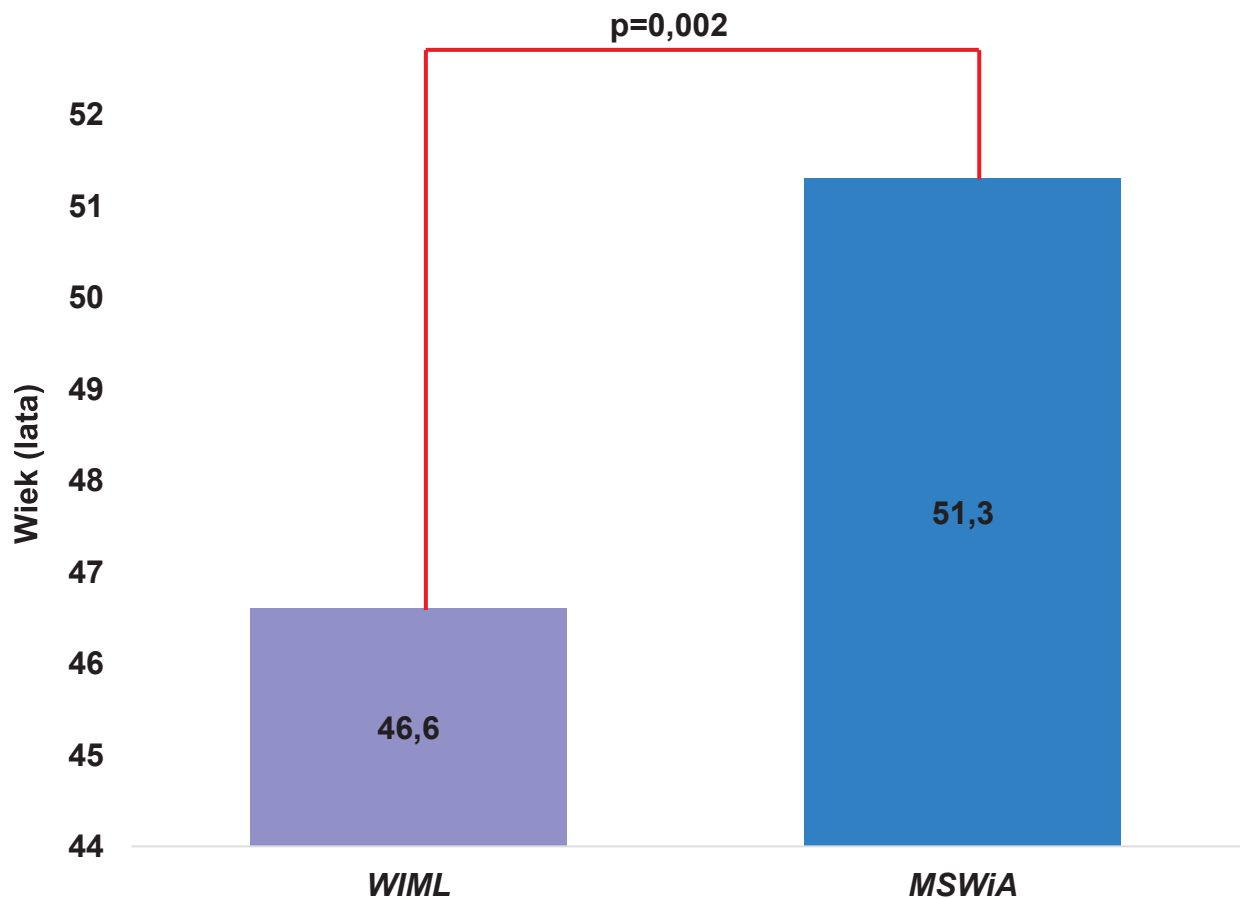
Nie stwierdziłam istotnej statystycznie różnicy pomiędzy grupami *WIML* i *MSWiA* pod względem płci (rycina numer 3).



Rycina 3. Porównanie grup *WIML* i *MSWiA* pod względem płci.

8.3.2. Porównanie grup *WIML* i *MSWiA* pod względem wieku

Stwierdziłam istotną statystycznie różnicę pomiędzy grupami *WIML* i *MSWiA* pod względem wieku (rycina numer 4). Średnia wieku w grupie *MSWiA* jest wyższa.



Rycina 4. Porównanie grup *WIML* i *MSWiA* pod względem wieku.

8.3.3. Porównanie grup *WIML* i *MSWiA* pod względem wskaźnika BMI

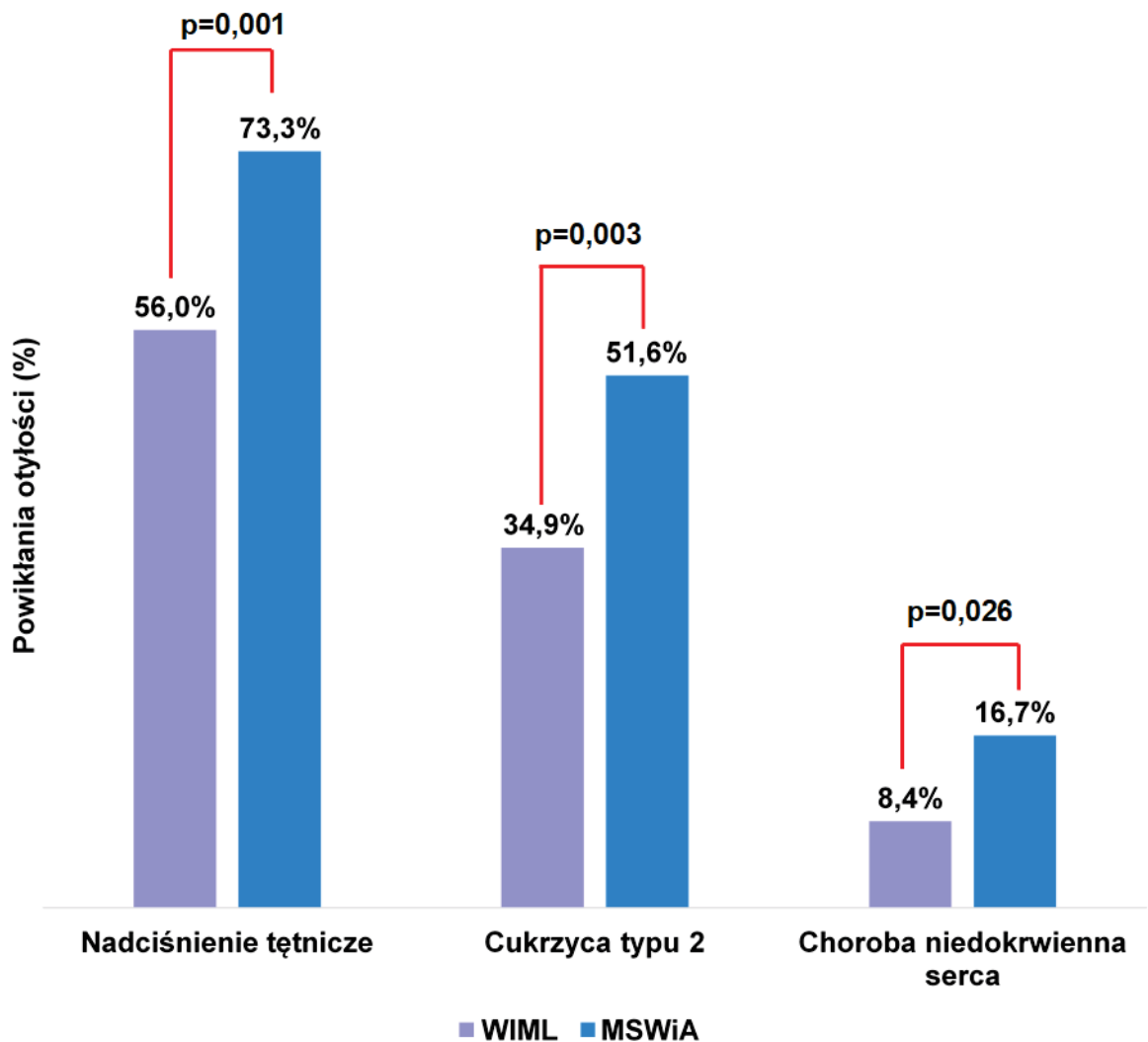
Stwierdziłam istotną statystycznie różnicę pomiędzy grupami *WIML* i *MSWiA* pod względem wskaźnika BMI (rycina numer 5). Średni wskaźnik BMI w grupie *WIML* jest wyższy.



Rycina 5. Porównanie grup *WIML* i *MSWiA* pod względem wskaźnika BMI.

8.3.4. Porównanie grup *WIML* i *MSWiA* pod względem występowania powikłań otyłości

Stwierdziłam istotną statystycznie różnicę pomiędzy grupami *WIML* i *MSWiA* pod względem występowania powikłań otyłości takich jak cukrzyca typu 2, nadciśnienie tętnicze, choroba niedokrwienna serca (rycina numer 6). Choroby te częściej występowały w grupie *MSWiA*.



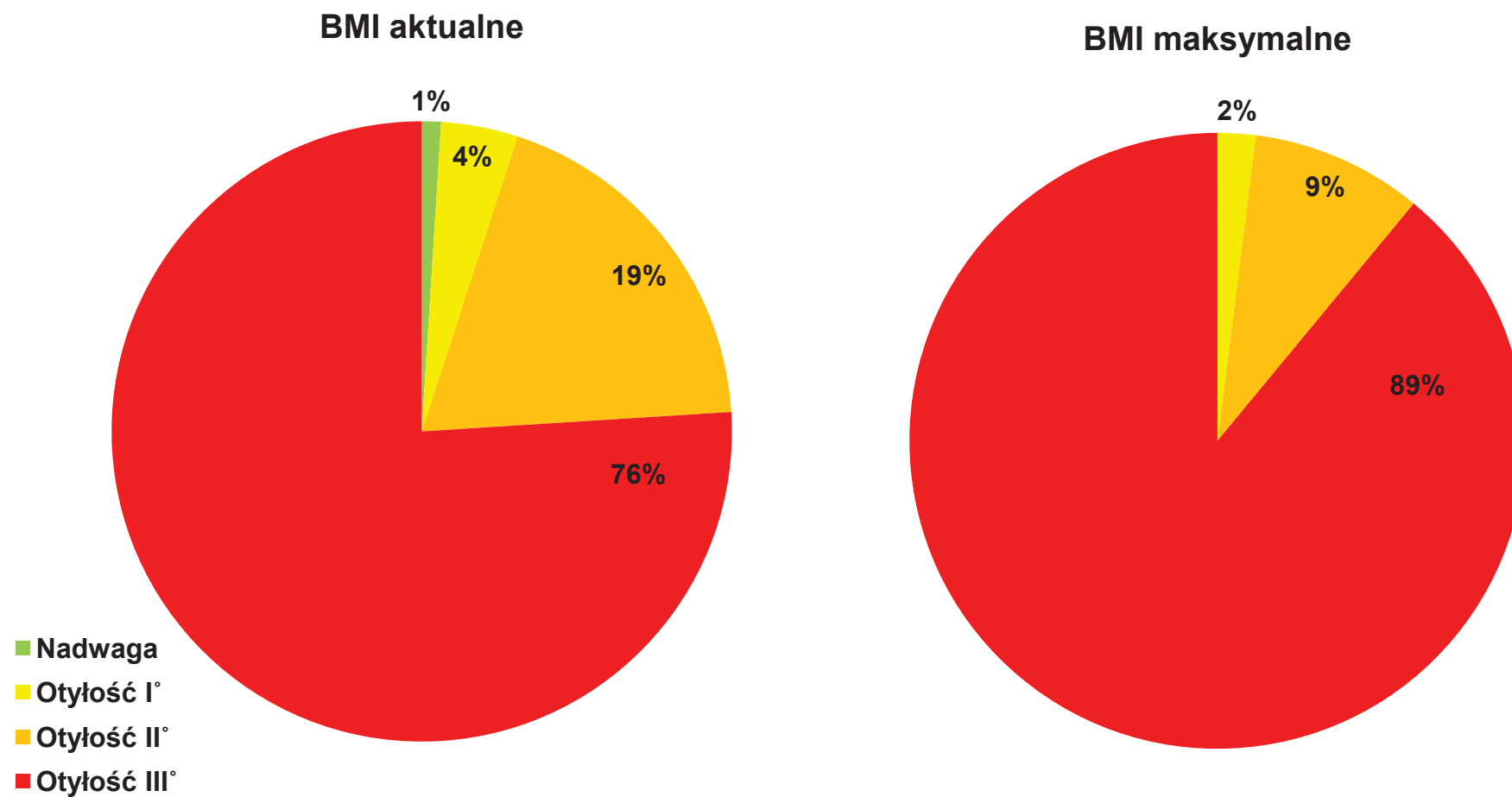
Rycina 6. Porównanie grup *WIML* i *MSWiA* pod względem występowania powikłań otyłości.

8.4. Ocena zaawansowania otyłości według wskaźnika BMI

8.4.1. Zaawansowanie otyłości według wskaźnika BMI w grupie *WIML*

U większości chorych z grupy *WIML* stwierdziłam trzeci stopień zaawansowania otyłości, uwzględniając zarówno BMI aktualne jak i maksymalne (rycina numer 7).

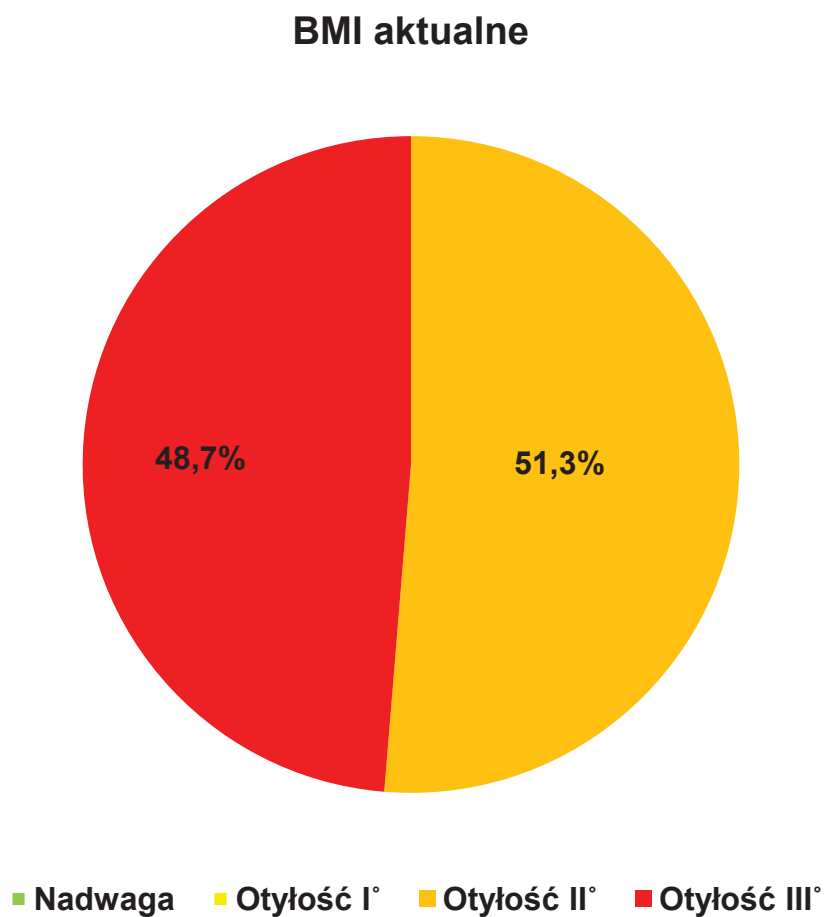
Biorąc pod uwagę BMI aktualne, u 5 % pacjentów, czyli u siedmiu chorych stwierdziłam nadwagę lub otyłość I°. Troje pacjentów z BMI aktualnym poniżej 35 j. miało w wywiadzie znaczne wahania masy ciała, między 10 a 30 kg, a ich BMI maksymalne było powyżej 35 j. Kolejnych czworo, czyli 2% populacji ogólnej *WIML*, miało wartości wskaźnika BMI maksymalnego jak i aktualnego poniżej 35 j. Warto podkreślić, że masa ciała czterech pacjentów była od 1 do 2 kg mniejsza względem masy ciała, która kwalifikowałaby ich do drugiego stopnia otyłości. Ponadto u dwóch spośród powyższej czwórki chorych stwierdzano zaburzenia gospodarki węglowodanowej, u jednego pod postacią cukrzycy typu 2, a u kolejnego nieprawidłową glikemię na czczo.



Rycina 7. Podział chorych grupy *WIML* w zależności od stopnia zaawansowania otyłości.

8.4.2. Zaawansowanie otyłości według wskaźnika BMI w grupie *MSWiA*

Chorych zaszereżowałam względem zaawansowania otyłości według WHO (rycina numer 8). W grupie badanej *MSWiA* nie stwierdziłam występowania nadwagi ani otyłości I°.

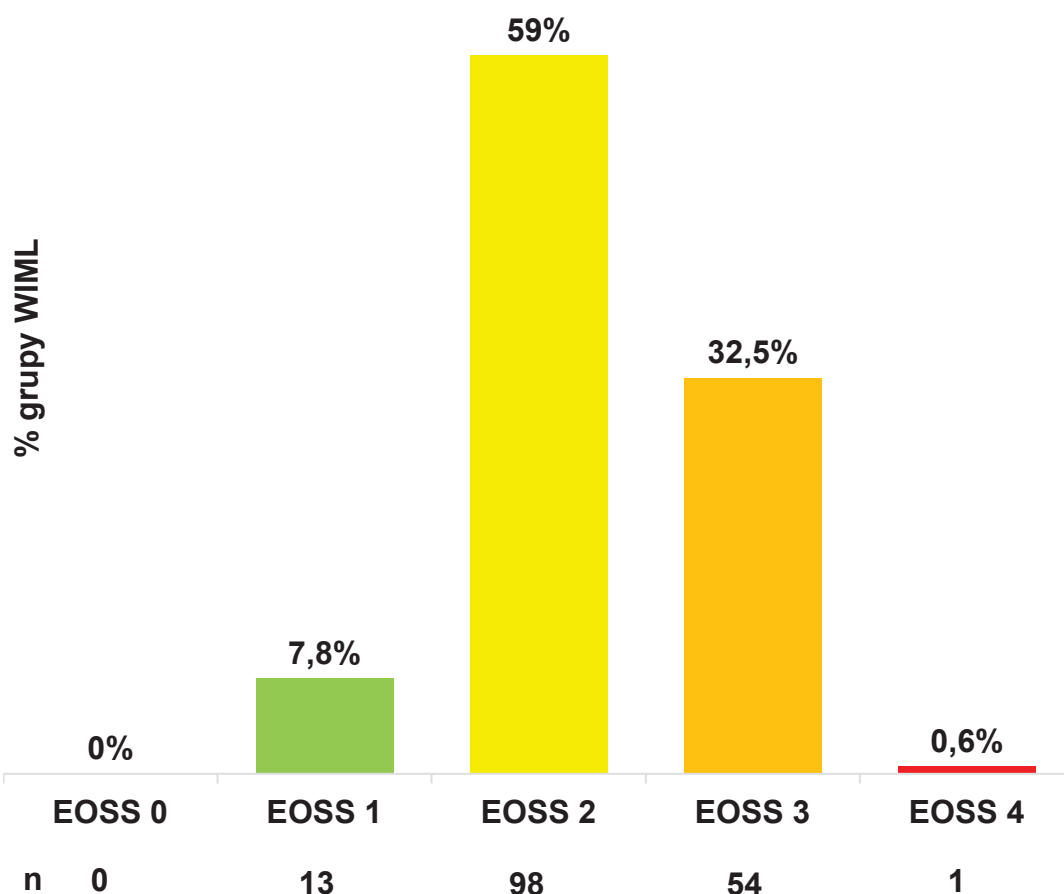


Rycina 8. Podział chorych grupy *MSWiA* w zależności od stopnia zaawansowania otyłości.

8.5. Ocena stopnia zaawansowania otyłości według skali EOSS

8.5.1. Ocena stopnia zaawansowania otyłości według skali EOSS w grupie *WIML*

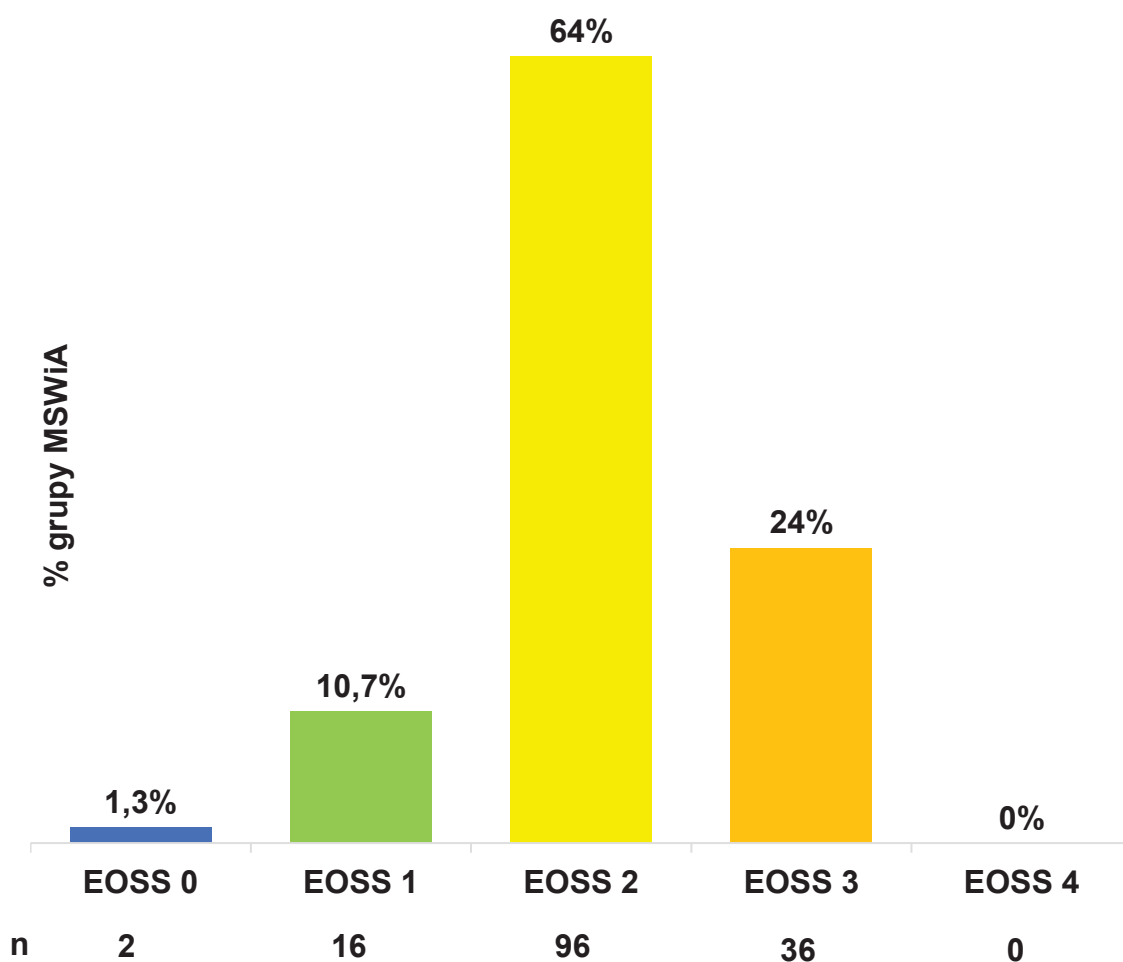
Zakwalifikowałam chorych zgodnie ze skalą stopnia zaawansowania otyłości EOSS (rycina numer 9). Blisko 60% chorych zostało zaszeregowanych do drugiego stopnia zaawansowania otyłości. Na drugim miejscu, obejmując około jedną trzecią badanej grupy, znalazł się trzeci stopień zaawansowania otyłości. Łącznie drugi i trzeci stopień zaawansowania choroby obejmował ponad 90% badanej grupy. U jednego chorego stwierdzono krańcową postać choroby pod postacią jej czwartego stopnia zaawansowania.



Rycina 9. Stopień zaawansowania otyłości według skali EOSS w grupie *WIML*.

8.5.2. Ocena stopnia zaawansowania otyłości według EOSS w grupie *MSWiA*

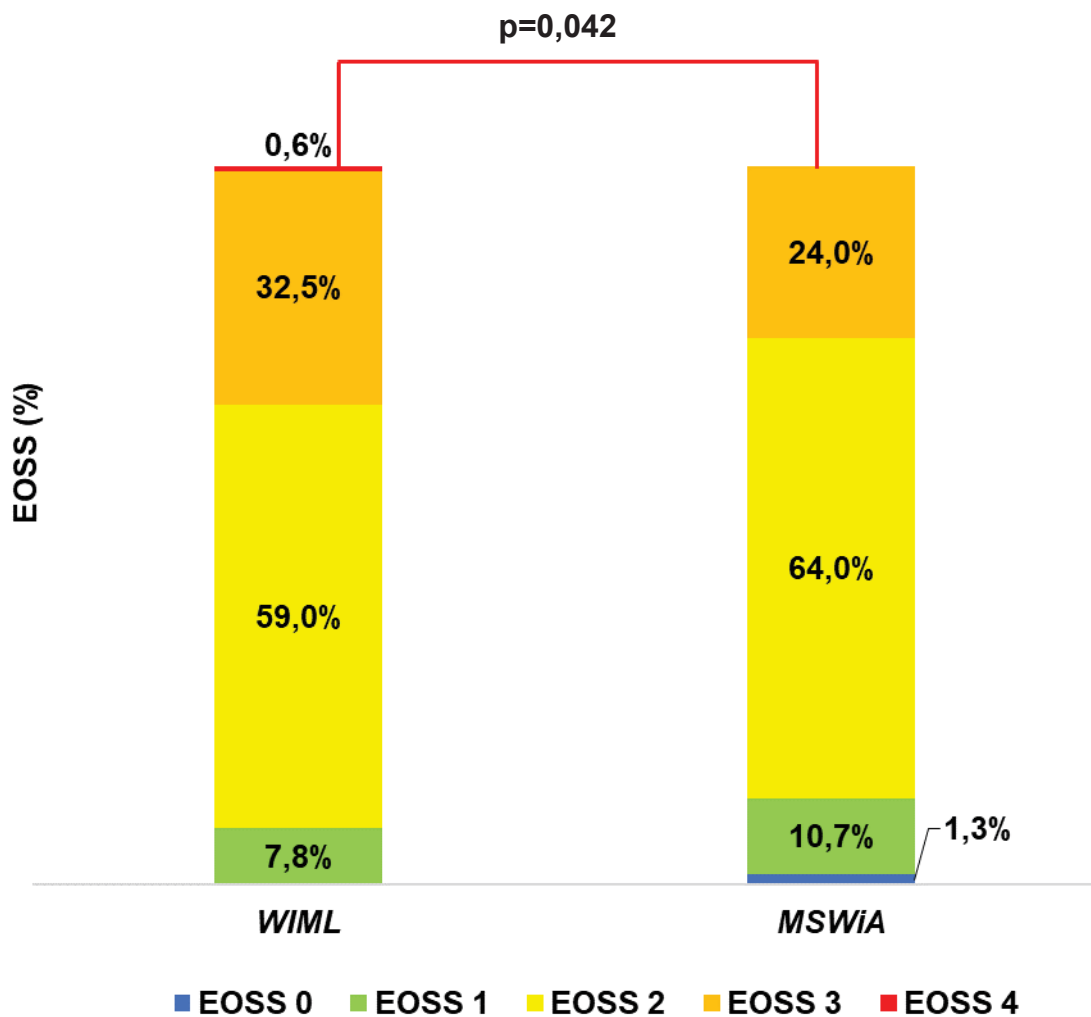
Zakwalifikowałam chorych zgodnie ze skalą stopnia zaawansowania otyłości EOSS (rycina numer 10). Ponad 60% chorych została zaszeregowana do drugiego stopnia zaawansowania otyłości. Na drugim miejscu, obejmując blisko jedną czwartą badanej grupy, znalazł się trzeci stopień zaawansowania otyłości. Łącznie drugi i trzeci stopień zaawansowania choroby stanowił blisko 90% badanych chorych.



Rycina 10. Stopień zaawansowania otyłości według skali EOSS w grupie *MSWiA*.

8.5.3. Porównanie grupy *WIML* i *MSWiA* pod względem stopnia zaawansowania otyłości według skali EOSS

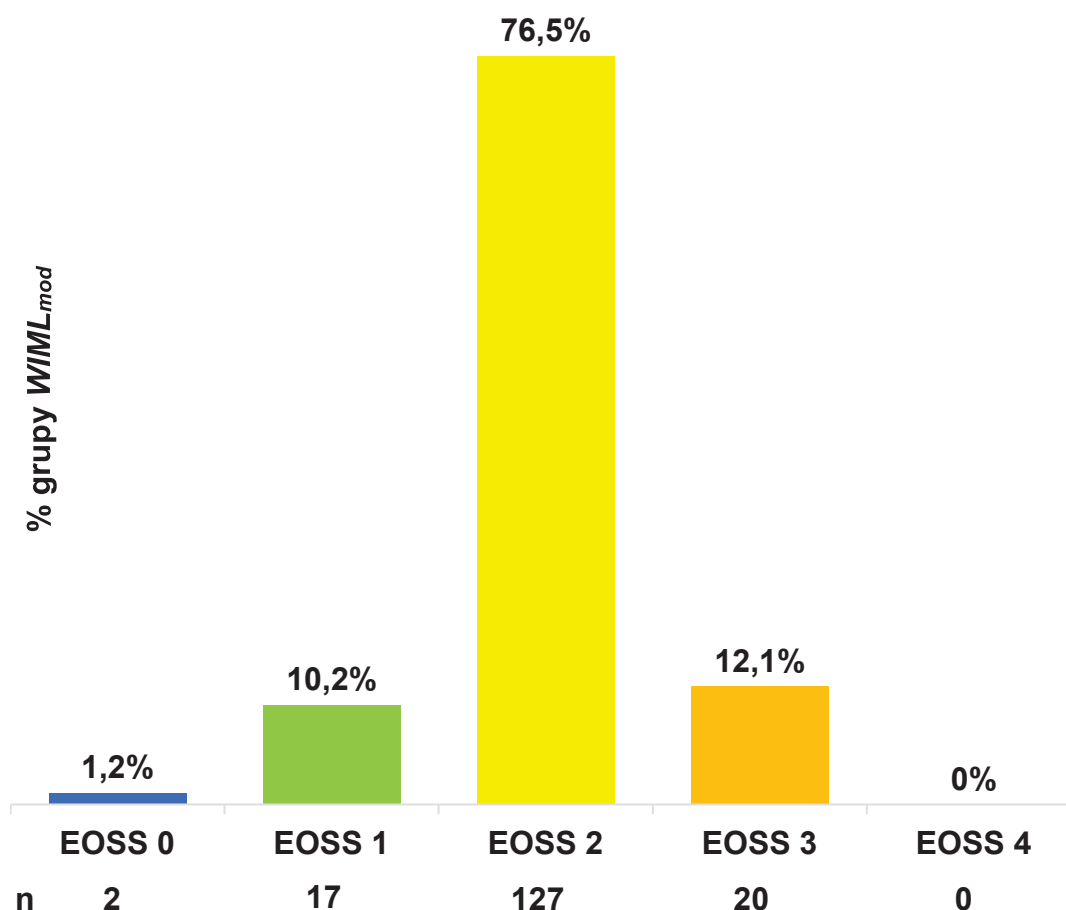
Stwierdziłam istotną statystycznie różnicę pomiędzy grupami *WIML* i *MSWiA* pod względem stopnia zaawansowania otyłości według skali EOSS (rycina numer 11). Stopień zaawansowania otyłości według skali EOSS jest wyższy w grupie *WIML*.



Rycina 11. Porównanie grupy *WIML* i *MSWiA* pod względem EOSS.

8.5.4. Ocena stopnia zaawansowania otyłości według EOSS w grupie *WIML* według parametrów stosowanych w grupie *MSWiA* (*WIML_{mod}*)

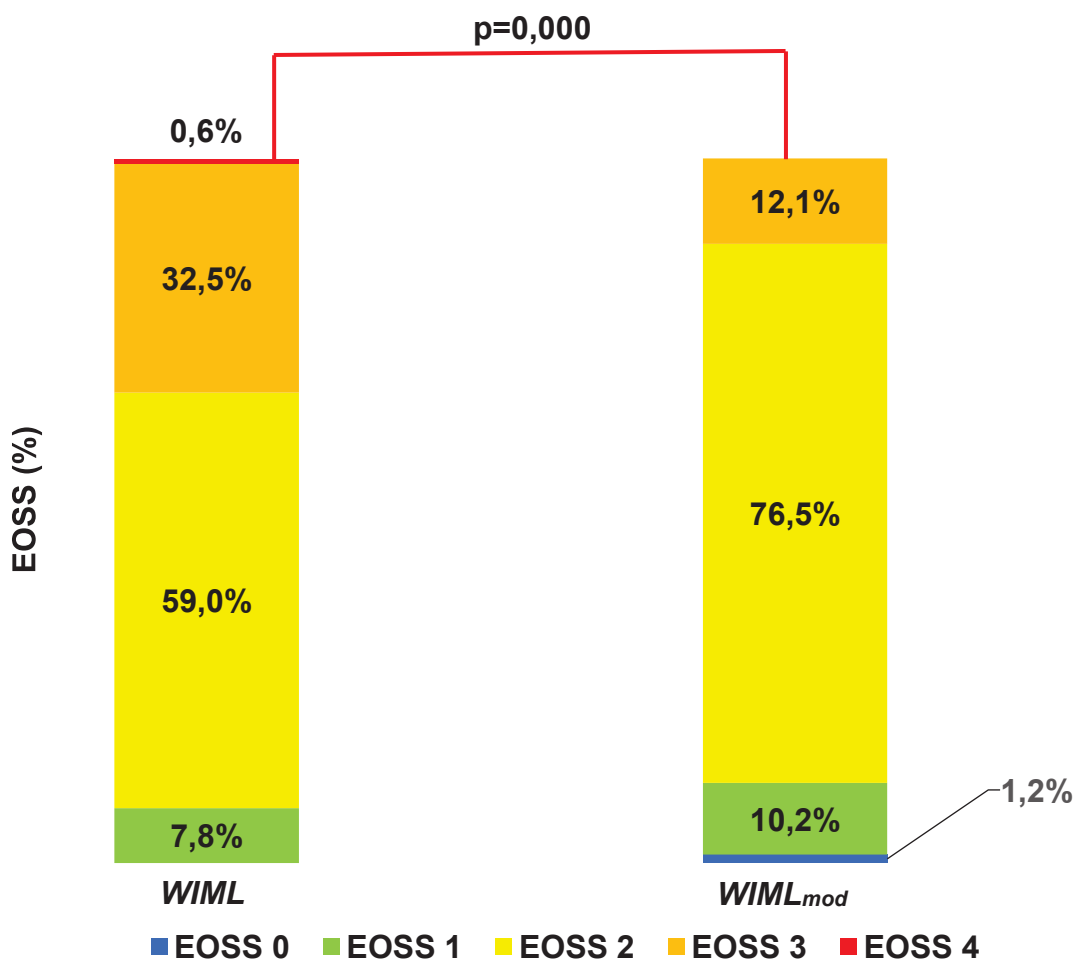
Ze względu na różnice w zakresie prowadzonej diagnostyki chorych w grupie *WIML* i *MSWiA*, a także biorąc pod uwagę obserwacyjny charakter badania i zakres prowadzonej diagnostyki związany bezpośrednio z celem przyjęcia chorych do poszczególnych szpitali, postanowiłam dokonać porównania badanych grup, uwzględniając w ocenie chorych z grupy *WIML* jedynie parametry oceniane w grupie *MSWiA*. W oparciu o powstałą w ten sposób hipotetyczną charakterystykę grupy *WIML* określoną jako *WIML_{mod}* zakwalifikowałam chorych do poszczególnych stopni zaawansowania otyłości EOSS (rycina numer 12). Ponad trzy czwarte chorych zostało zaszeregowanych do drugiego stopnia zaawansowania otyłości.



Rycina 12. Stopień zaawansowania otyłości według skali EOSS w grupie *WIML_{mod}*.

8.5.5. Porównanie oceny stopnia zaawansowania otyłości według EOSS grupy *WIML* do grupy *WIML_{mod}*

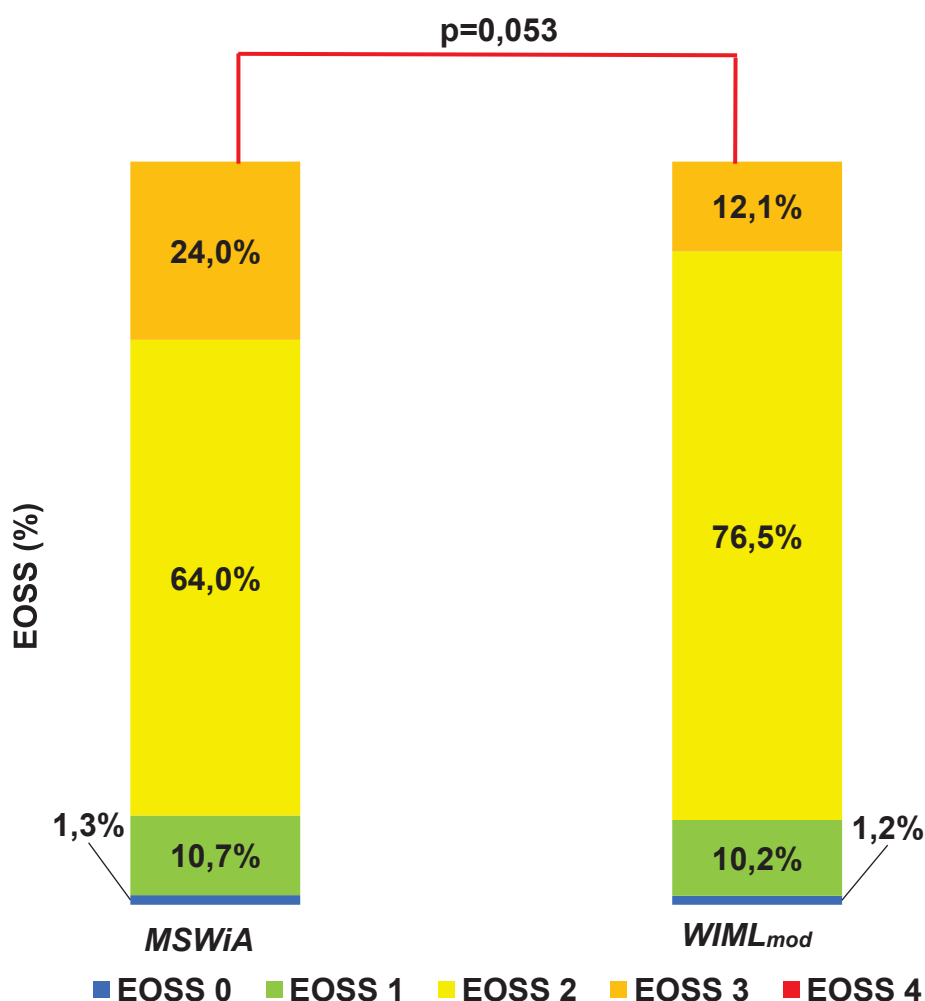
Stwierdziłam istotną statystycznie różnicę pomiędzy grupami *WIML* i *WIML_{mod}* pod względem stopnia zaawansowania otyłości według skali EOSS (rycina numer 13). Stopień zaawansowania otyłości według skali EOSS jest niższy w grupie *WIML_{mod}*.



Rycina 13. Porównanie grupy *WIML* i *WIML_{mod}* pod względem EOSS.

8.5.6. Porównanie oceny stopnia zaawansowania otyłości według EOSS grupy *MSWiA* do grupy *WIML_{mod}*

W związku z wynikiem analizy porównawczej grup *WIML* i *WIML_{mod}* (patrz rozdział 8.5.5.) wskazującym na istotne różnice pomiędzy powyższymi grupami, postanowiłam dokonać porównania pomiędzy grupą *MSWiA* i grupą *WIML_{mod}* w celu zachowania porównywalnego zakresu oceny chorych pod względem powikłań otyłości. Nie stwierdziłam istotnej statystycznie różnicy pomiędzy grupami *MSWiA* i *WIML_{mod}* pod względem stopnia zaawansowania otyłości według skali EOSS (rycina numer 14). Z uwagi na fakt, iż poziom istotności – p , jest bliski istotności statystycznej, przeanalizowałam poszczególne stopnie skali EOSS. Pomędzy grupami *MSWiA* i *WIML_{mod}* wystąpiła istotna statystycznie różnica ($p=0,005$) tylko w stopniu zaawansowania otyłości – EOSS 3, był on częściej stwierdzany w grupie *MSWiA*.

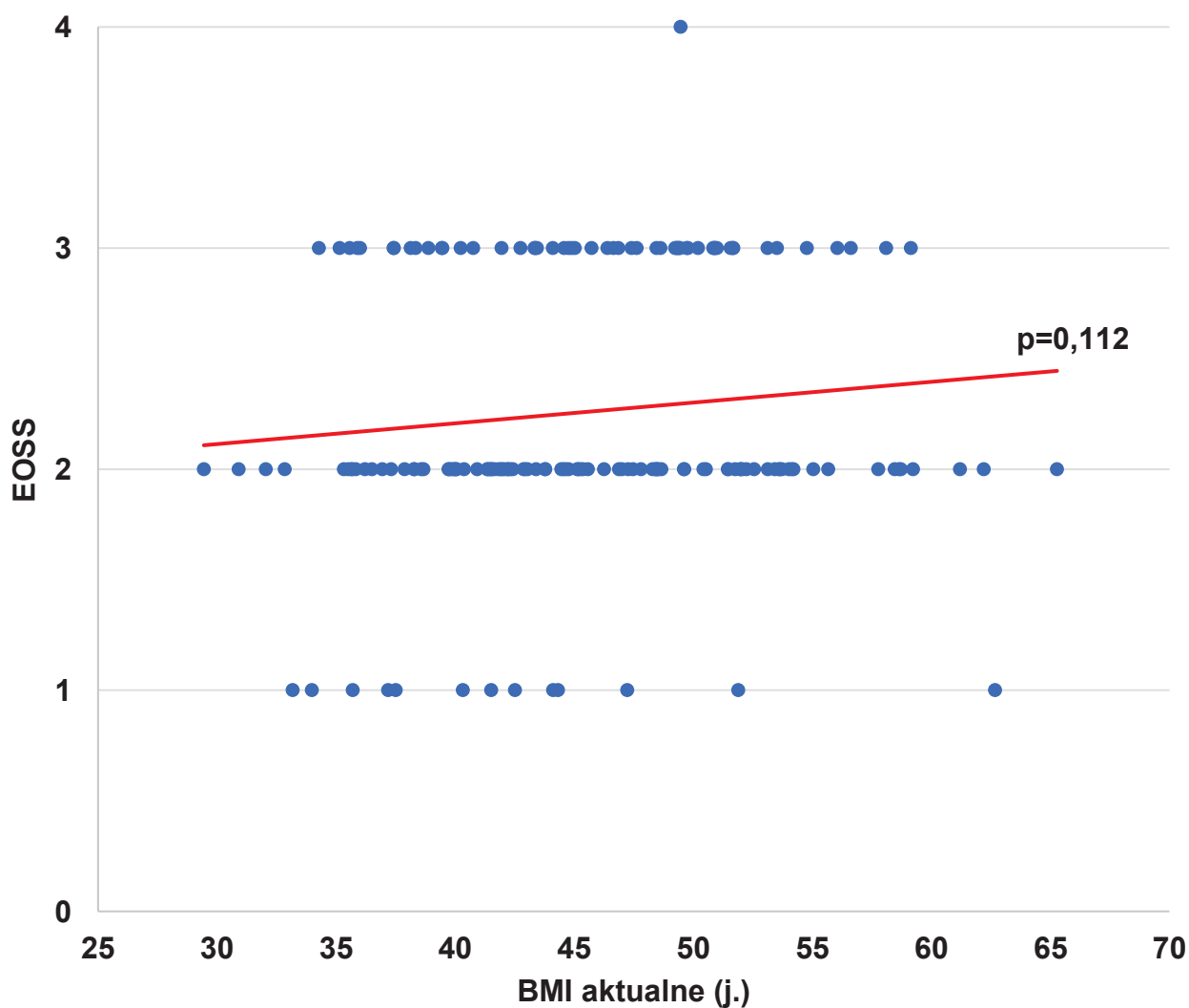


Rycina 14. Porównanie grupy *MSWiA* i *WIML_{mod}* pod względem EOSS.

8.6. Zależności pomiędzy pomiarami antropometrycznymi a stopniem zaawansowania otyłości według skali EOSS

8.6.1. Korelacja między aktualnym wskaźnikiem masy ciała a stopniem zaawansowania otyłości według skali EOSS w grupie *WIML*

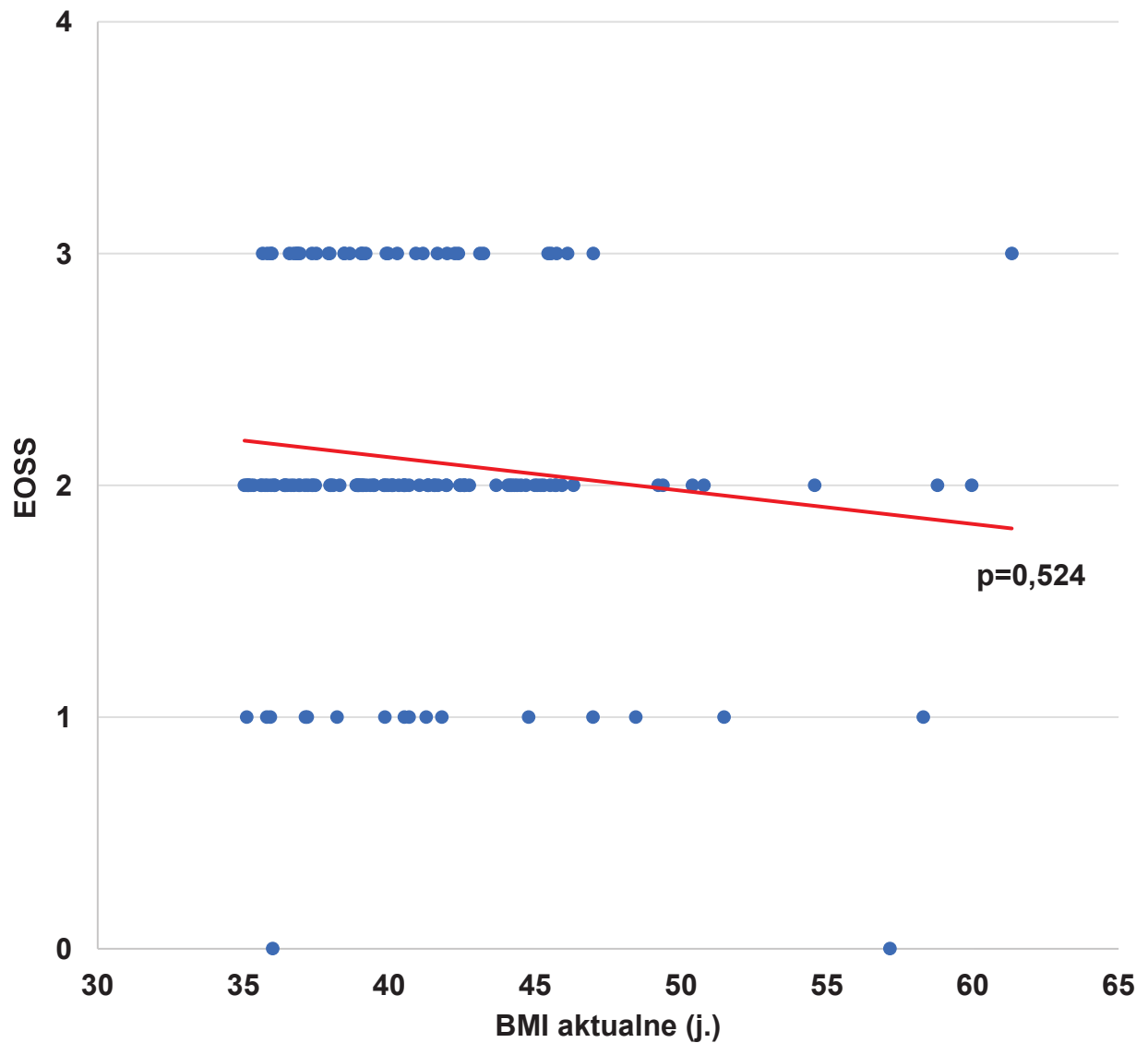
Nie stwierdziłam istotnej statystycznie korelacji pomiędzy stopniem zaawansowania otyłości według skali EOSS a indeksem masy ciała BMI (rycina numer 15).



Rycina 15. Korelacja między aktualnym wskaźnikiem BMI a EOSS w grupie *WIML*.

8.6.2. Korelacja między aktualnym wskaźnikiem BMI a stopniem zaawansowania otyłości według skali EOSS w grupie *MSWiA*

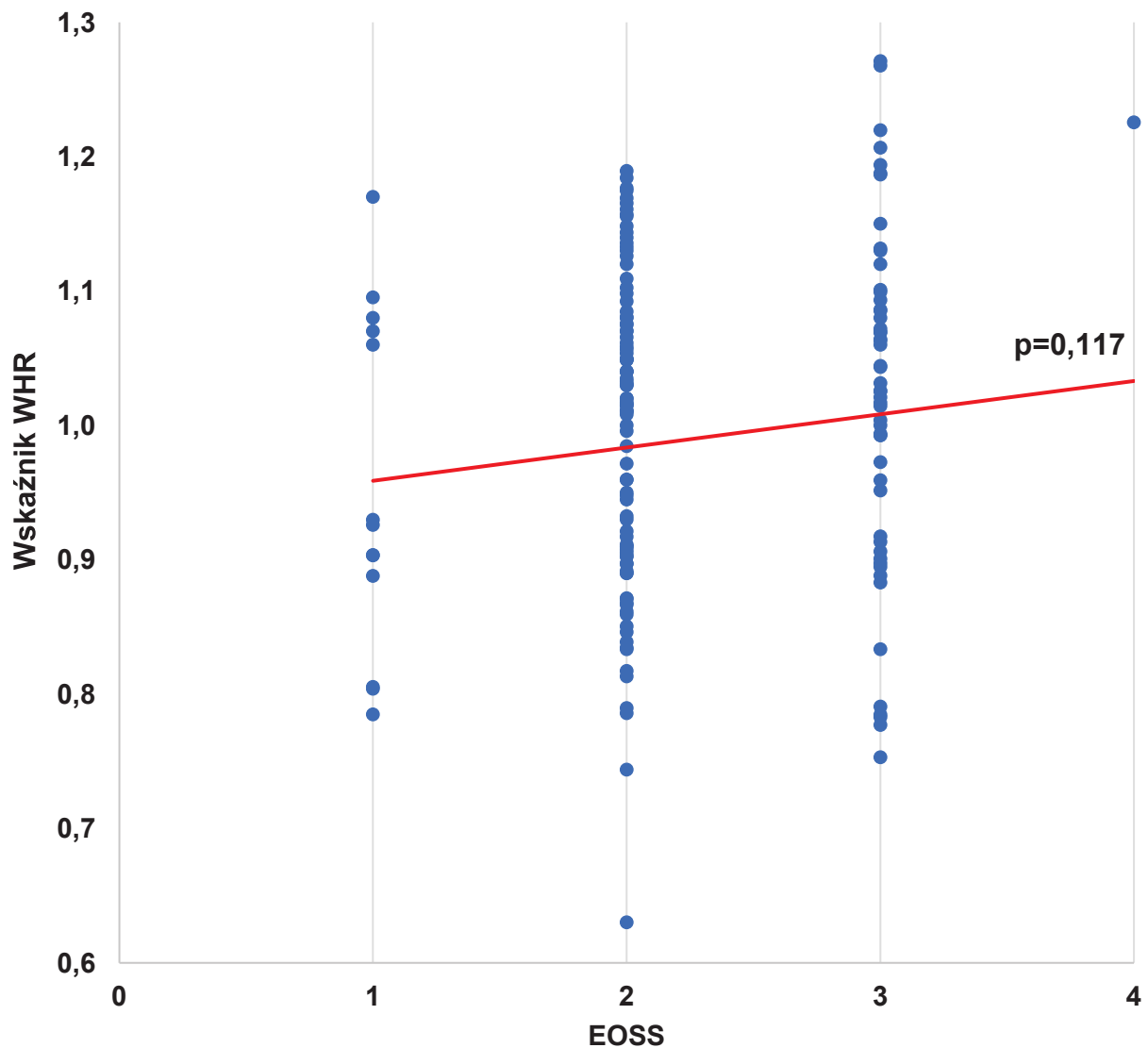
Nie stwierdziłam istotnej statystycznie korelacji pomiędzy stopniem zaawansowania otyłości według skali EOSS a indeksem masy ciała BMI (rycina numer 16).



Rycina 16. Korelacja między aktualnym wskaźnikiem BMI a EOSS w grupie *MSWiA*.

8.6.3. Korelacja między wskaźnikiem WHR a stopniem zaawansowania otyłości według skali EOSS w grupie *WIML*

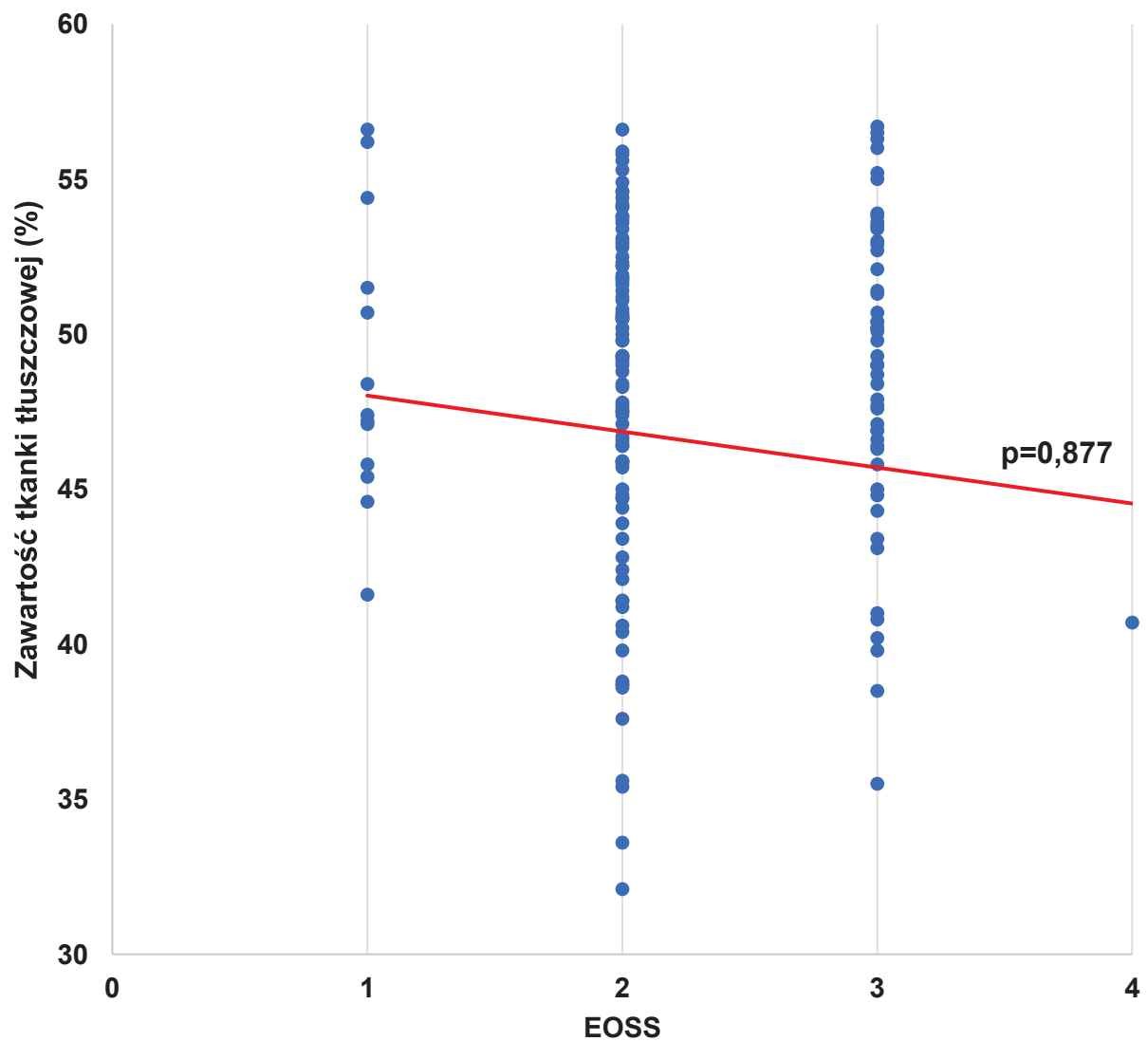
Nie stwierdziłam istotnej statystycznie korelacji pomiędzy wskaźnikiem WHR a stopniem zaawansowania otyłości według skali EOSS (rycina numer 17).



Rycina 17. Korelacja między wskaźnikiem WHR a EOSS w grupie *WIML*.

8.6.4. Korelacja między stopniem zaawansowania otyłości według skali EOSS a procentową zawartością tkanki tłuszczowej w grupie *WIML*

Nie stwierdziłam istotnej statystycznie korelacji pomiędzy stopniem zaawansowania otyłości według skali EOSS a zawartością tkanki tłuszczowej (rycina numer 18).



Rycina 18. Korelacja między EOSS a zawartością tkanki tłuszczowej w grupie *WIML*.

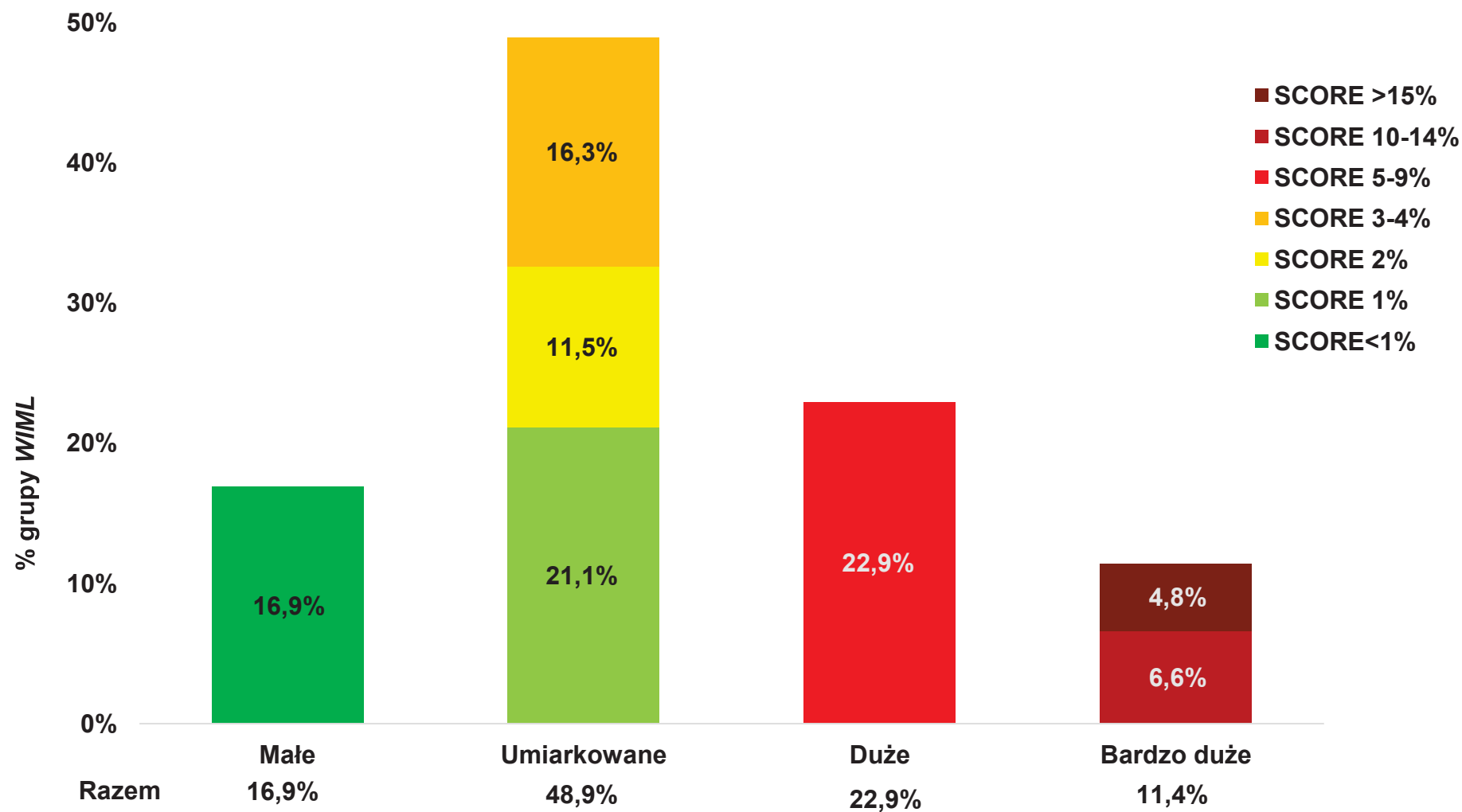
8.7. Ocena ryzyka zgonu z powodu incydentu sercowo-naczyniowego SCORE

8.7.1. Ocena ryzyka zgonu z powodu incydentu sercowo-naczyniowego SCORE w grupie WIML

U każdego pacjenta określiłam wskaźnik SCORE, zgodnie z wytycznymi Europejskiego Towarzystwa Kardiologicznego z 2003 roku. Pacjentów zaszereżowałam według jednej z siedmiu wyodrębnionych kategorii ryzyka sercowo-naczyniowego: poniżej 1%, 1%, 2%, 3 do 4%, 5 do 9%, 10 do 14%, powyżej 15% ⁸⁵. Ponadto powyższe kategorie zaszereżowałam do następujących grup zgodnie z tablicami SCORE dla populacji polskiej ⁸⁶:

- Ryzyko małe $\leq 1\%$
- Ryzyko umiarkowane $\geq 1\%$, ale $< 5\%$
- Ryzyko duże $\geq 5\%$, ale $< 10\%$
- Ryzyko bardzo duże $\geq 10\%$

Warto podkreślić, że u co trzeciego chorego ryzyko zgonu z przyczyn sercowo-naczyniowych było duże bądź bardzo duże, z czego aż u 11,4% określono je jako bardzo duże (rycina numer 19).



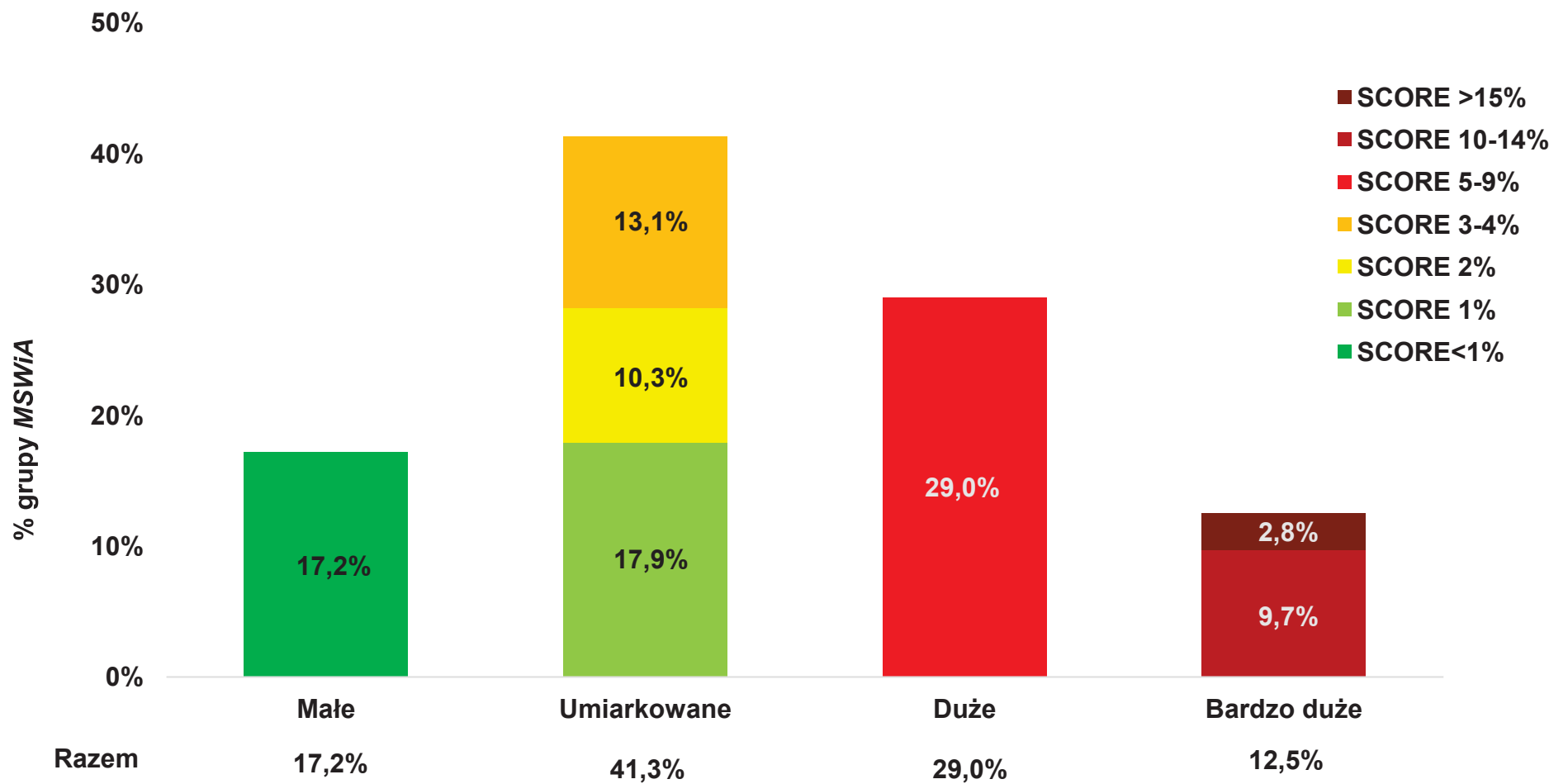
Rycina 19. Ocena ryzyka zgonu z przyczyn sercowo-naczyniowych w oparciu o karty SCORE w grupie WIML.

8.7.2. Ocena ryzyka zgonu z powodu incydentu sercowo-naczyniowego SCORE w grupie MSWiA

U każdego chorego określiłam wskaźnik SCORE, zgodnie z wytycznymi Europejskiego Towarzystwa Kardiologicznego z 2003 roku pacjentów zaszeregowałam według jednej z siedmiu wyodrębnionych kategorii ryzyka sercowo-naczyniowego: poniżej 1%, 1%, 2%, 3 do 4%, 5 do 9%, 10 do 14%, powyżej 15% ⁸⁵. Ponad to powyższe kategorie zostały zaszeregowałam do następujących grup, zgodnie z tablicami SCORE dla populacji polskiej ⁸⁶:

- Ryzyko małe $\leq 1\%$
- Ryzyko umiarkowane $\geq 1\%$, ale $< 5\%$
- Ryzyko duże $\geq 5\%$, ale $< 10\%$
- Ryzyko bardzo duże $\geq 10\%$

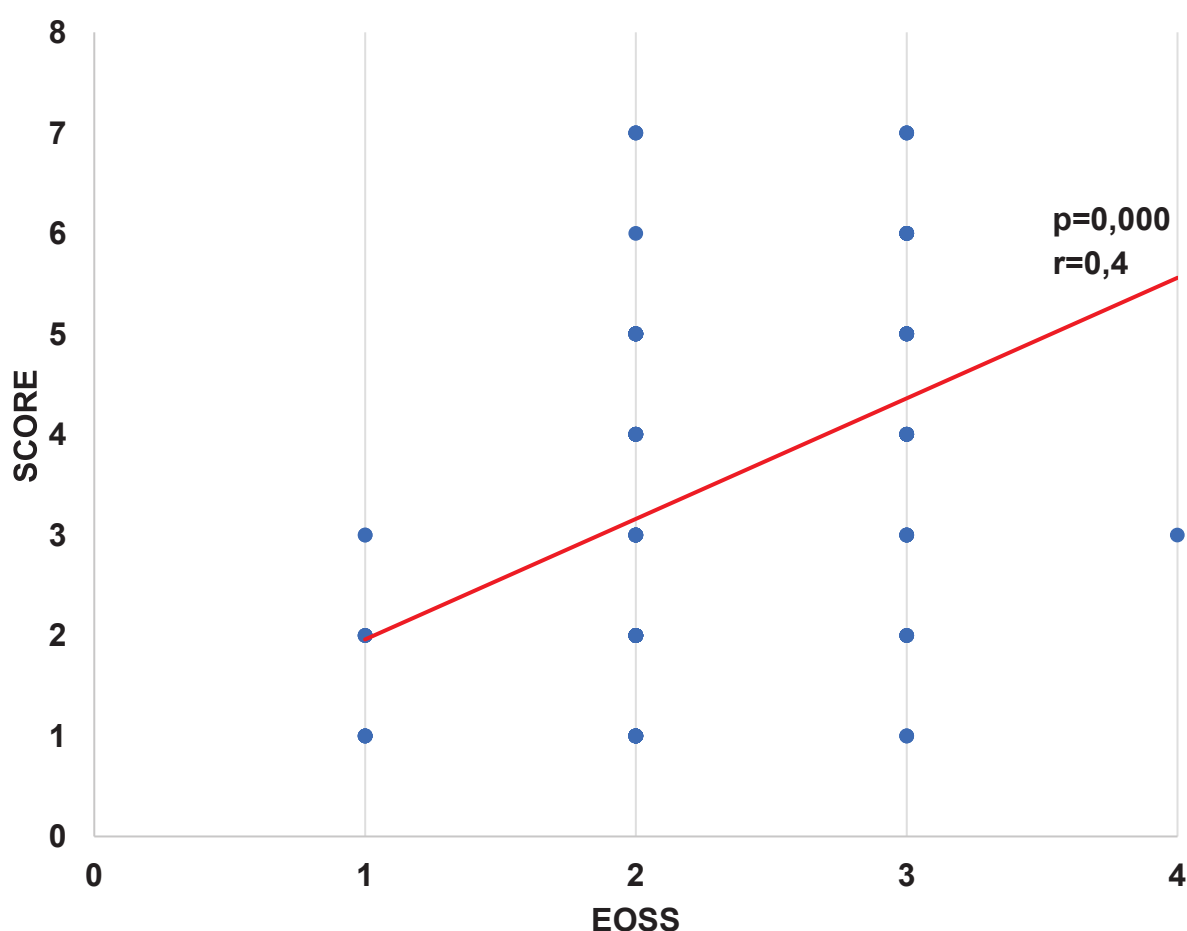
Większość badanej grupy, tzn. 41,5% badanych wykazywała duże bądź bardzo duże ryzyko zgonu z przyczyn sercowo naczyniowych, z czego u 12,5% chorych określono je jako bardzo duże (rycina numer 20).



Rycina 20. Ocena ryzyka zgonu z przyczyn sercowo-naczyniowych w oparciu o karty SCORE w grupie MSWiA.

8.7.3. Korelacja między stopniem zaawansowania otyłości według skali EOSS a oceną ryzyka zgonu z powodu incydentu sercowo-naczyniowego SCORE w grupie *WIML*

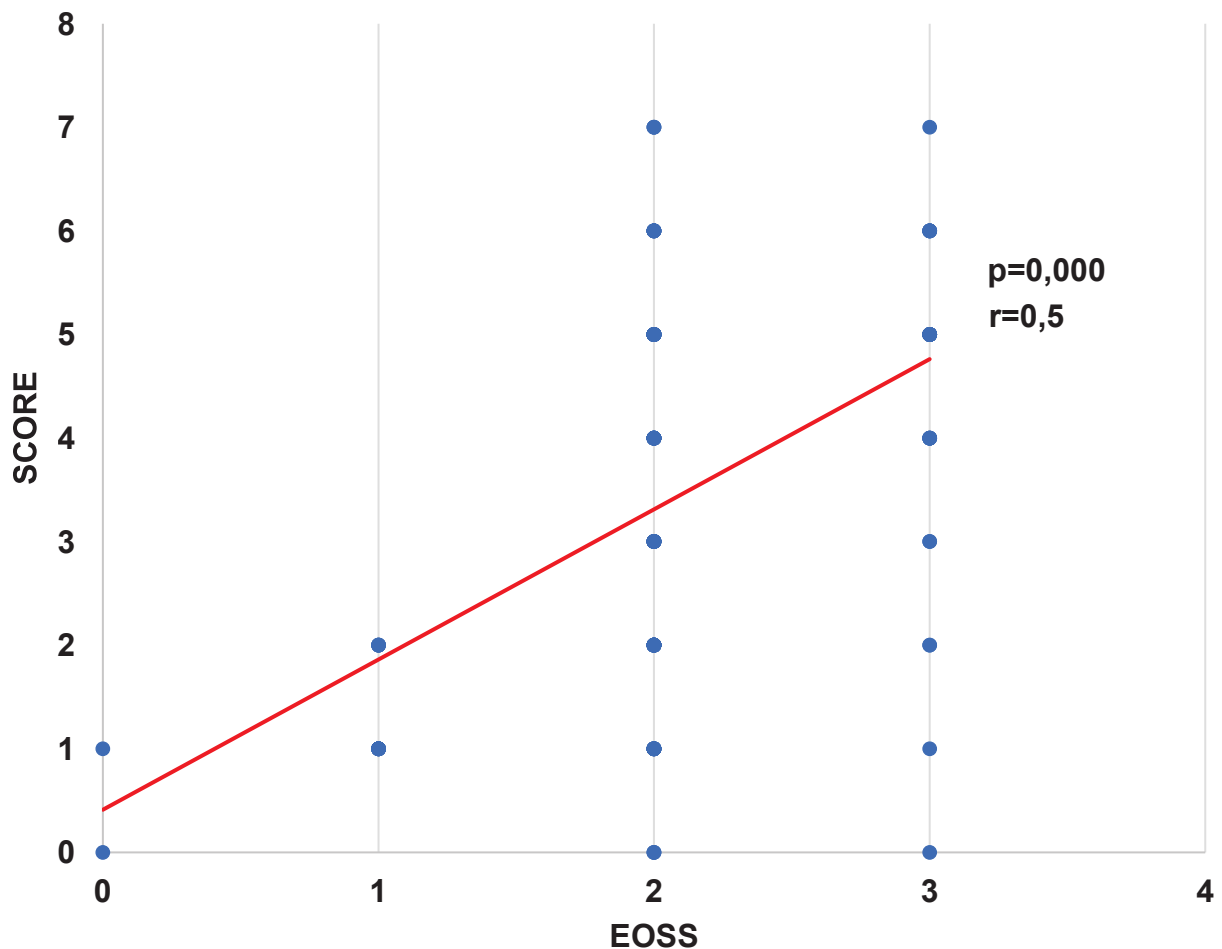
Stwierdziłam przeciętną, pozytywną korelację między stopniem zaawansowania otyłości według skali EOSS a oceną ryzyka zgonu z powodu incydentu sercowo-naczyniowego SCORE (rycina numer 21). Oznacza to, że im wyższy stopień zaawansowania otyłości w skali EOSS, tym wyższa wartość wskaźnika SCORE, a tym samym wyższe ryzyko zgonu z powodu chorób sercowo-naczyniowych i odwrotnie.



Rycina 21. Korelacja między EOSS a SCORE w grupie *WIML*.

8.7.4. Korelacja między stopniem zaawansowania otyłości według skali EOSS a oceną ryzyka zgonu z powodu incydentu sercowo-naczyniowego SCORE w grupie *MSWiA*

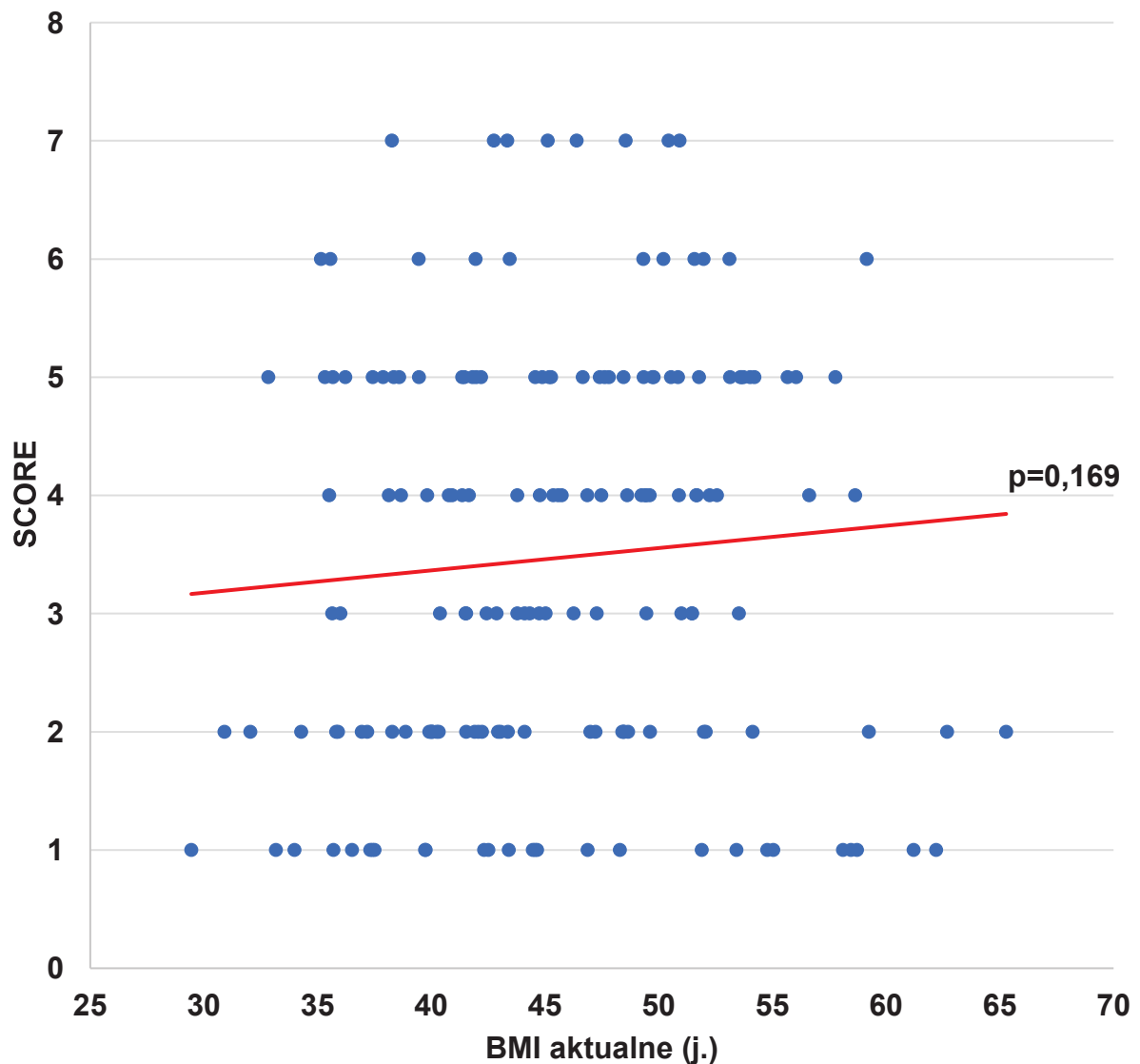
Stwierdziłam wysoką, pozytywną korelację między stopniem zaawansowania otyłości według skali EOSS a oceną ryzyka zgonu z powodu incydentu sercowo-naczyniowego SCORE (rycina numer 22). Oznacza to, że im wyższy stopień zaawansowania otyłości w skali EOSS, tym wyższa wartość wskaźnika SCORE, a tym samym wyższe ryzyko zgonu z powodu chorób sercowo-naczyniowych i odwrotnie.



Rycina 22. Korelacja między EOSS a SCORE w grupie *MSWiA*.

8.7.5. Korelacja między aktualnym wskaźnikiem BMI a oceną ryzyka zgonu z powodu incydentu sercowo-naczyniowego SCORE w grupie *WIML*

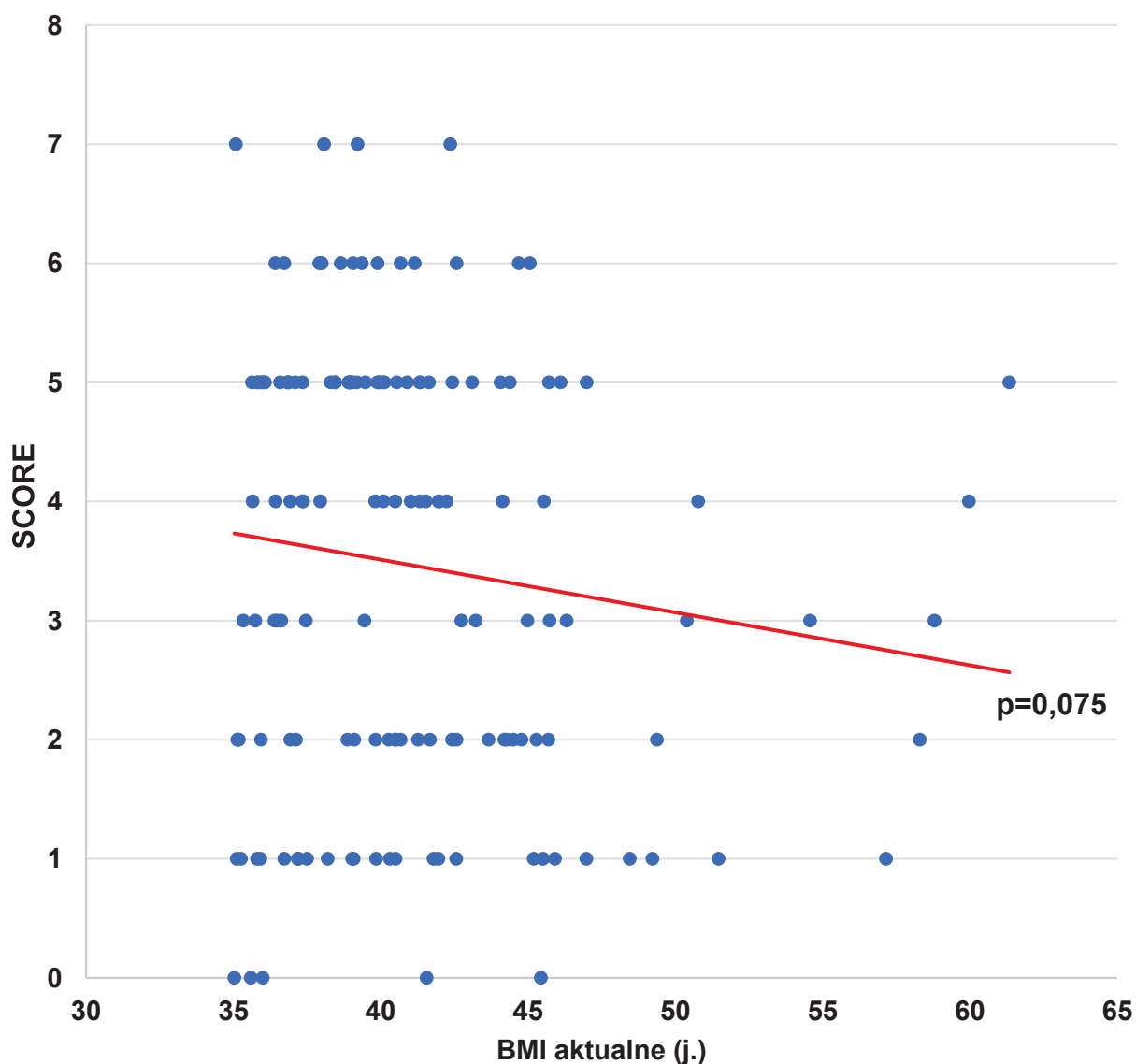
Nie stwierdziłam istotnej statystycznie korelacji pomiędzy aktualnym wskaźnikiem BMI a oceną ryzyka zgonu z powodu incydentu sercowo-naczyniowego SCORE (rycina numer 23).



Rycina 23. Korelacja między aktualnym wskaźnikiem BMI a SCORE w grupie *WIML*.

8.7.6. Korelacja między aktualnym wskaźnikiem BMI a oceną ryzyka zgonu z powodu incydentu sercowo-naczyniowego SCORE w grupie *MSWiA*

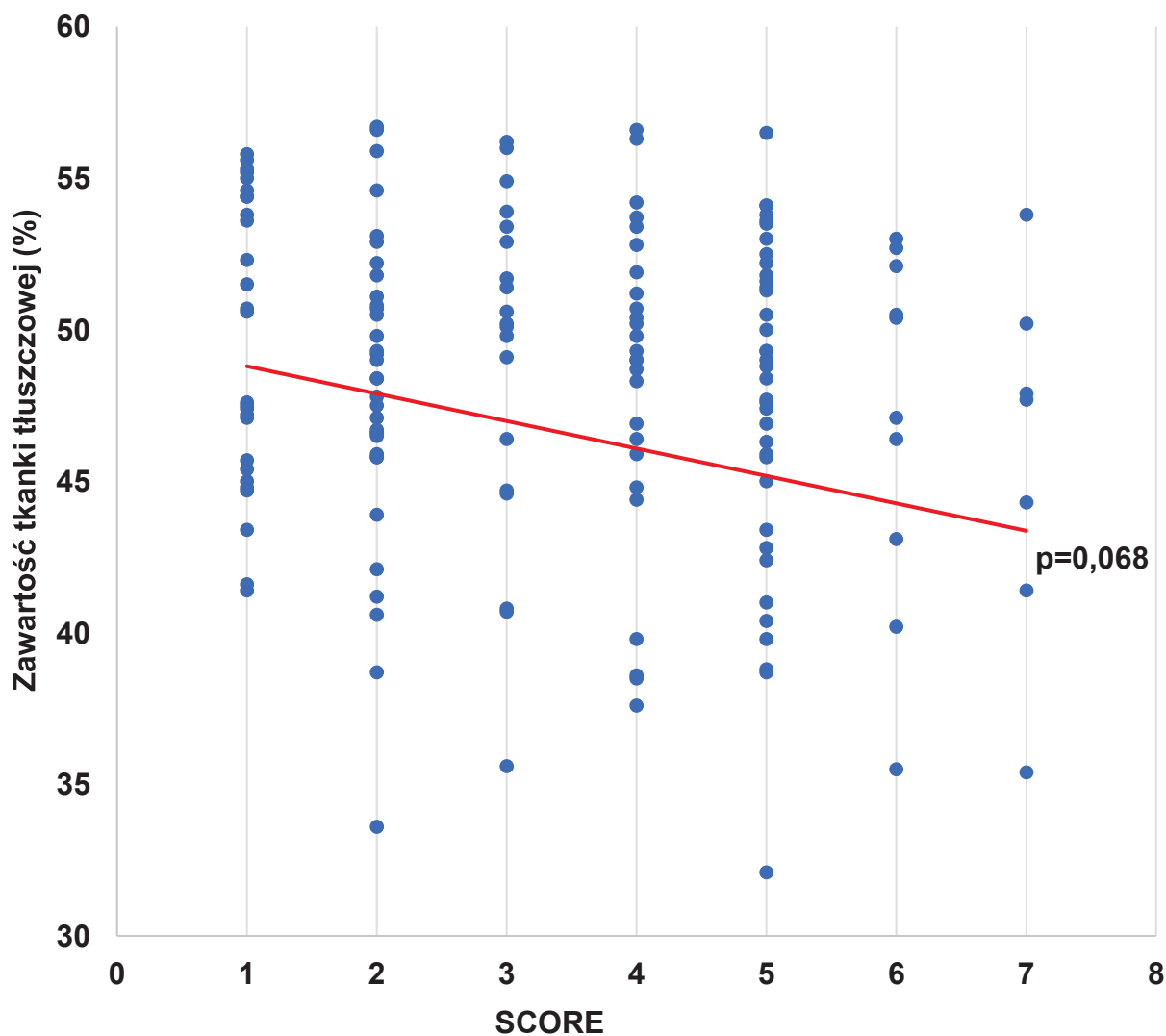
Nie stwierdziłam istotnej statystycznie korelacji pomiędzy aktualnym wskaźnikiem BMI a oceną ryzyka zgonu z powodu incydentu sercowo-naczyniowego SCORE (rycina numer 24).



Rycina 24. Korelacja między aktualnym wskaźnikiem BMI a SCORE w grupie *MSWiA*.

8.7.7. Korelacja między oceną ryzyka zgonu z powodu incydentu sercowo-naczyniowego SCORE a procentową zawartością tkanki tłuszczowej w grupie WIML

Nie stwierdziłam istotnej statystycznie korelacji pomiędzy oceną ryzyka zgonu z powodu incydentu sercowo-naczyniowego SCORE a zawartością tkanki tłuszczowej (rycina numer 25).

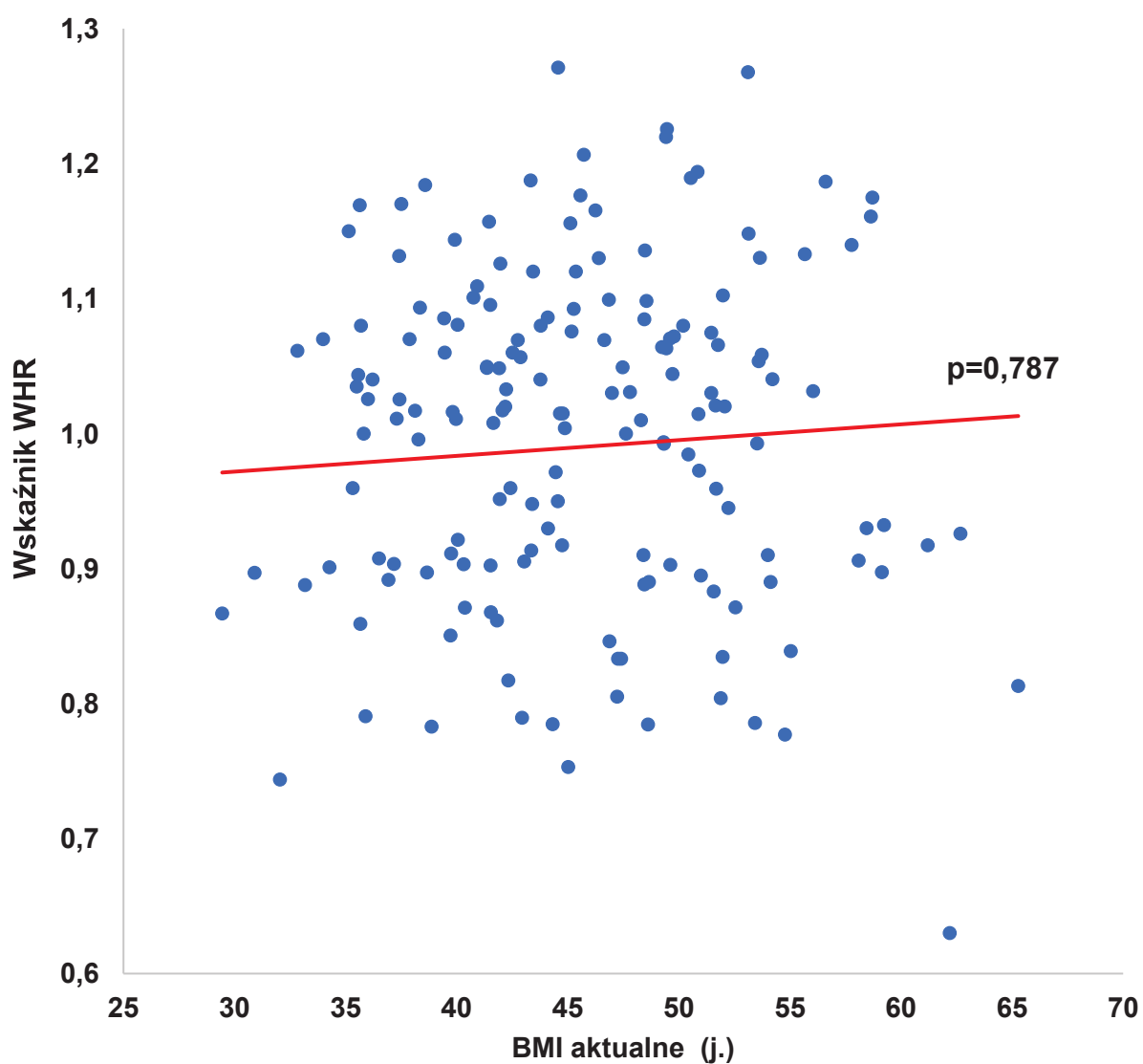


Rycina 25. Korelacja między SCORE a zawartością tkanki tłuszczowej w grupie WIML.

8.8. Zależności pomiędzy parametrami antropometrycznymi

8.8.1. Korelacja między aktualnym wskaźnikiem BMI a wskaźnikiem WHR w grupie *WIML*

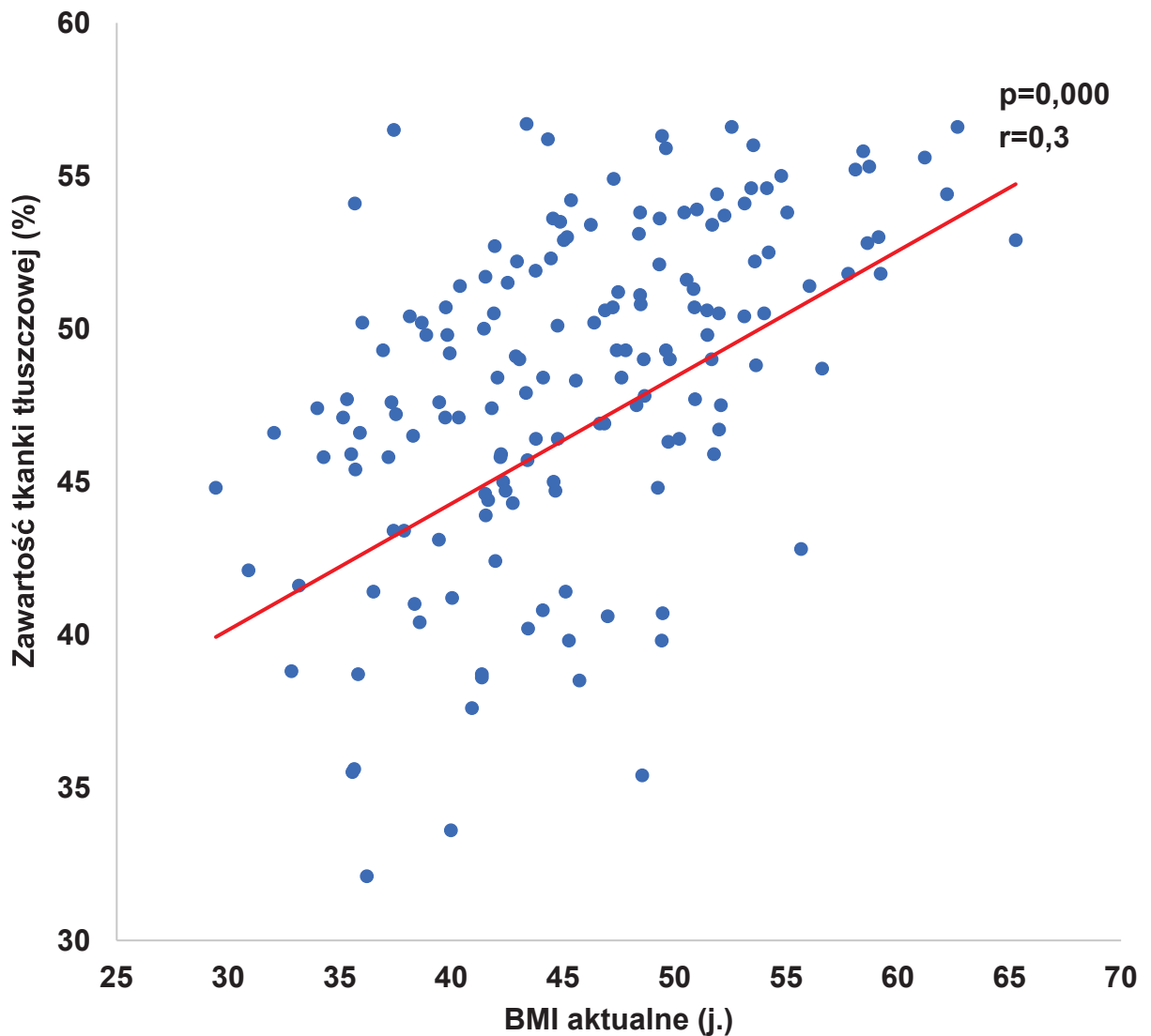
Nie stwierdziłam istotnej statystycznie korelacji pomiędzy aktualnym wskaźnikiem BMI a wskaźnikiem WHR (rycina numer 26).



Rycina 26. Korelacja między aktualnym wskaźnikiem BMI a wskaźnikiem WHR w grupie *WIML*.

8.8.2. Korelacja między aktualnym wskaźnikiem BMI a procentową zawartością tkanki tłuszczowej w grupie *WIML*

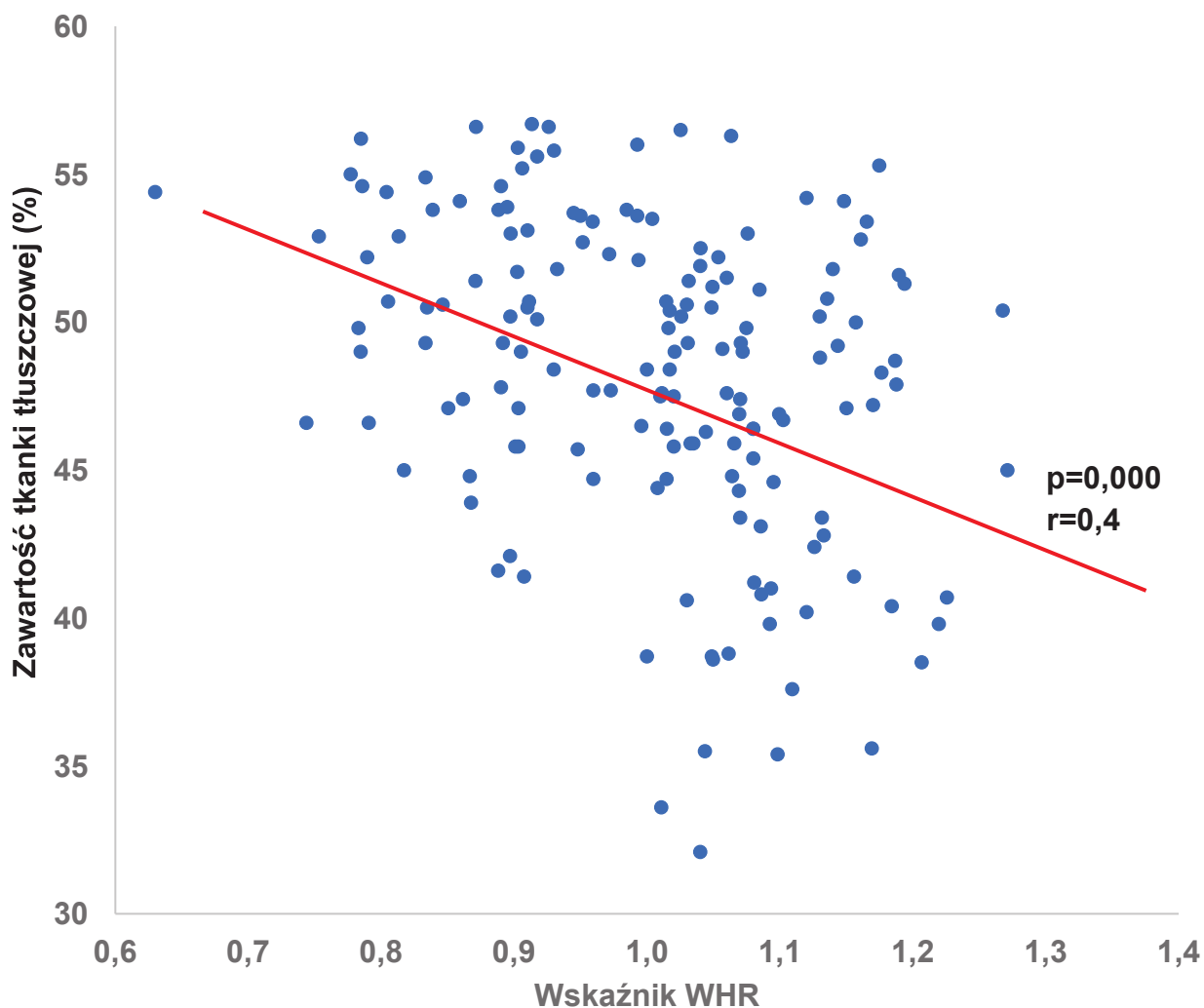
Stwierdziłam słabą, pozytywną korelację między aktualnym wskaźnikiem BMI a zawartością tkanki tłuszczowej (rycina numer 27). Co oznacza, że im wyższy wskaźnik BMI, tym wyższa zawartość tkanki tłuszczowej.



Rycina 27. Korelacja między aktualnym wskaźnikiem BMI a zawartością tkanki tłuszczowej w grupie *WIML*.

8.8.3. Korelacja między wskaźnikiem WHR a procentową zawartością tkanki tłuszczowej w grupie *WIML*

Stwierdziłam przeciętną, ujemną korelację między wskaźnikiem WHR a zawartością tkanki tłuszczowej (rycina numer 28). Oznacza to, że im mniejsza zawartość tkanki tłuszczowej, tym wyższy wskaźnik WHR i odwrotnie.

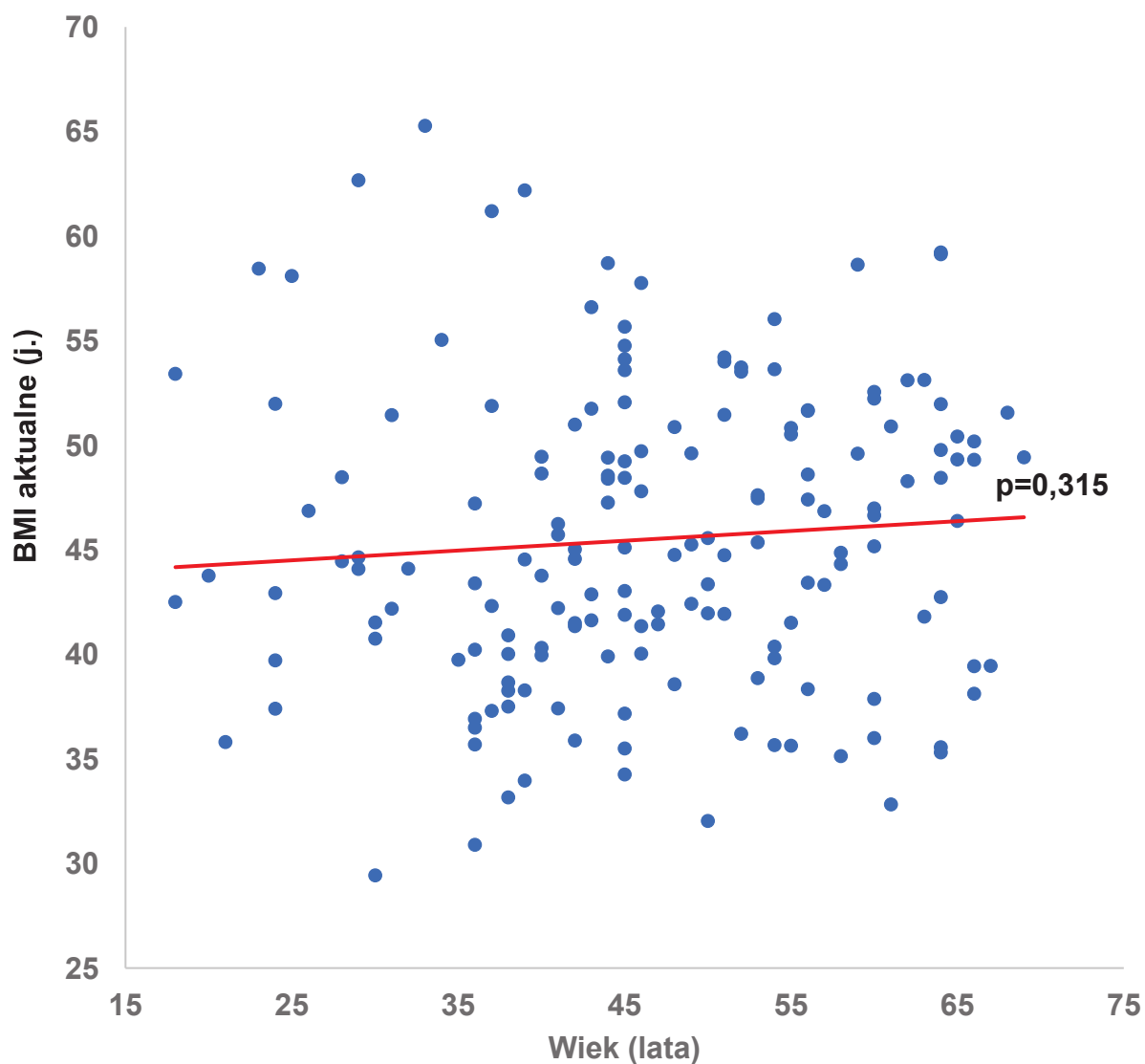


Rycina 28. Korelacja między wskaźnikiem WHR a zawartością tkanki tłuszczowej w grupie *WIML*.

8.9. Ocena zależności pomiędzy wiekiem a wskaźnikiem BMI

8.9.1. Korelacja między wiekiem a aktualnym wskaźnikiem BMI w grupie *WIML*

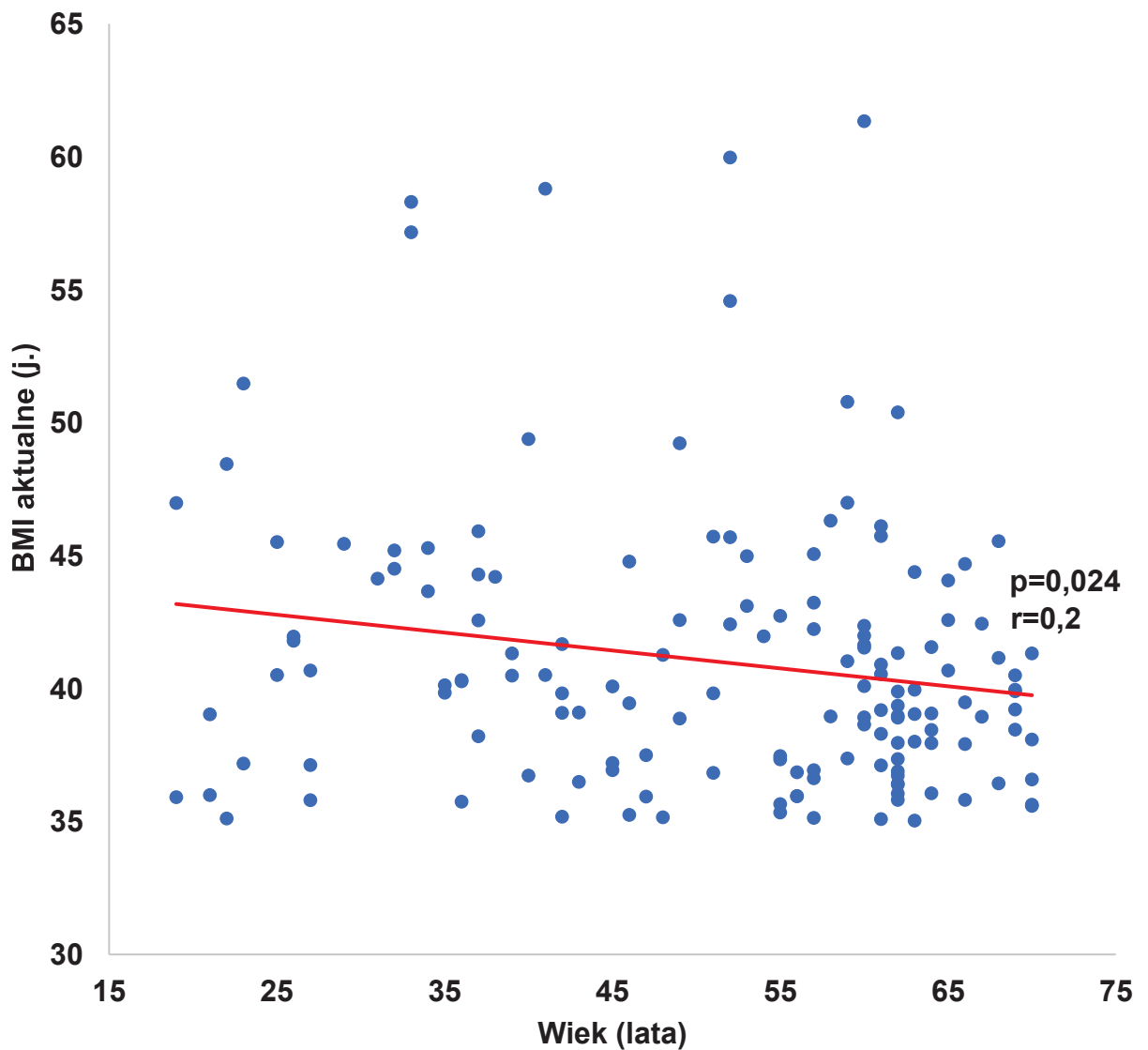
Nie stwierdziłam istotnej statystycznie korelacji pomiędzy wiekiem a aktualnym wskaźnikiem BMI w grupie *WIML* (rycina numer 29).



Rycina 29. Korelacja między aktualnym wskaźnikiem BMI a wiekiem w grupie *WIML*.

8.9.2. Korelacja między wiekiem a aktualnym wskaźnikiem BMI w grupie MSWiA

Stwierdziłam słabą, ujemną korelację między wiekiem a aktualnym wskaźnikiem BMI. Co oznacza, że im młodszy chory, tym wyższy wskaźniki BMI (rycina numer 30).

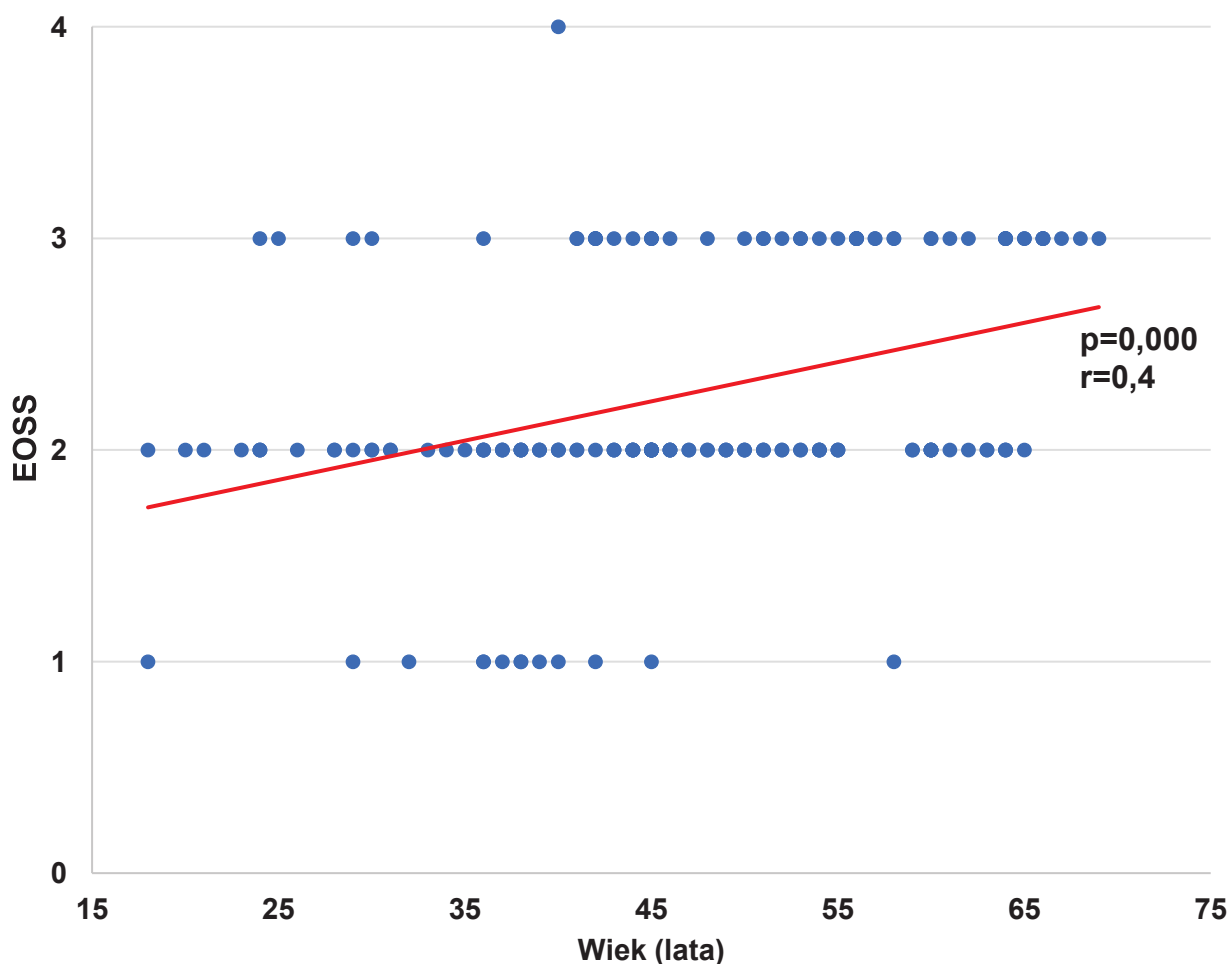


Rycina 30. Korelacja między wiekiem a aktualnym wskaźnikiem BMI w grupie MSWiA.

8.10. Ocena zależności pomiędzy wiekiem a stopniem zaawansowania otyłości według skali EOSS

8.10.1. Korelacja między wiekiem a stopniem zaawansowania otyłości według skali EOSS w grupie *WIML*

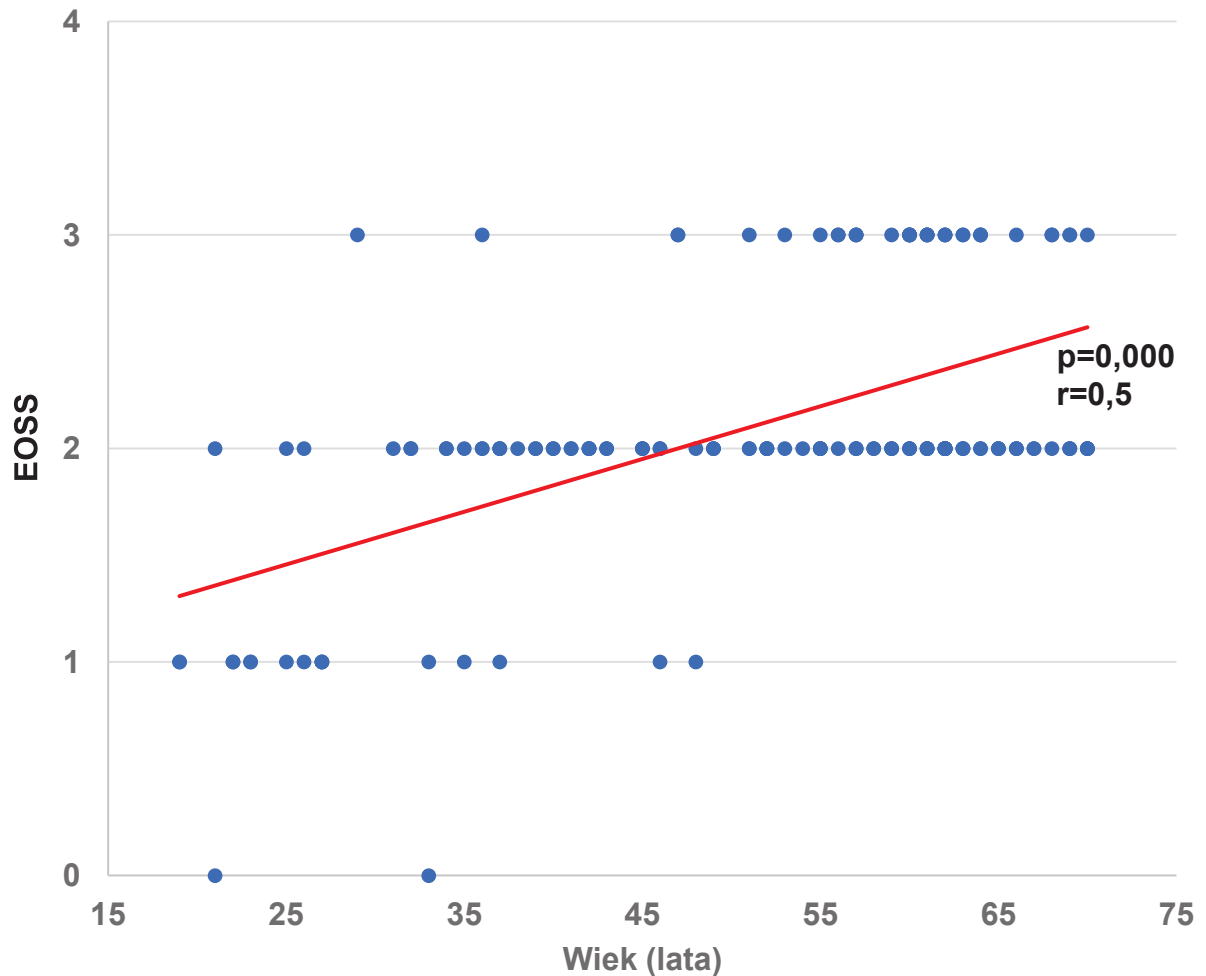
Stwierdziłam przeciętną, pozytywną korelację między wiekiem a stopniem zaawansowania otyłości według skali EOSS (rycina numer 31). Oznacza to, że im starszy chory tym wyższy stopień zaawansowania otyłości według skali EOSS i odwrotnie.



Rycina 31. Korelacja między wiekiem a stopniem zaawansowania otyłości według skali EOSS w grupie *WIML*.

8.10.2. Korelacja między wiekiem a stopniem zaawansowania otyłości według skali EOSS w grupie *MSWiA*

Stwierdziłam wysoką, pozytywną korelację między wiekiem a stopniem zaawansowania otyłości według skali EOSS w grupie *MSWiA* (rycina numer 32). Co oznacza, że im starszy chory, tym wyższy stopień zaawansowania otyłości według skali EOSS i odwrotnie.



Rycina 32. Korelacja między wiekiem a stopniem zaawansowania otyłości według skali EOSS w grupie *MSWiA*.

8.11. Podsumowanie wyników porównujących badane grupy

W tabeli numer 15 przedstawiłam podsumowanie wyników porównujących badane grupy.

Tabela 15. Podsumowanie wyników porównujących badane grupy.

Parametr badany	Wyniki – komentarz
Porównanie grup <i>WIML</i> i <i>MSWiA</i>	
Płeć	Brak znamienności statystycznej
Wiek	Wyższa średnia wieku w grupa <i>MSWiA</i> ($p=0,002$) 51,3 lat vs. 46,6 lat
Wskaźnik BMI	Wyższy wskaźnik BMI w grupie <i>WIML</i> ($p=0,000$) 45,5 j. vs. 41,0 j.
Nadciśnienie tętnicze	Częstsze występowanie w grupie <i>MSWiA</i> ($p=0,001$) 73,3% vs. 56,0%
Cukrzyca typu 2	Częstsze występowanie w grupie <i>MSWiA</i> ($p=0,003$) 51,6% vs. 34,9%
Choroba niedokrwienna serca	Częstsze występowanie w grupie <i>MSWiA</i> ($p=0,026$) 16,7% vs. 8,4%
Porównanie stopnia zaawansowania otyłości EOSS	
Grupy <i>WIML</i> i <i>MSWiA</i>	Wyższy stopień zaawansowania otyłości w grupie <i>WIML</i> ($p=0,042$)
Grupy <i>WIML</i> i <i>WIML_{mod}</i>	Wyższy stopień zaawansowania otyłości w grupie <i>WIML</i> ($p=0,000$)
Grupy <i>MSWiA</i> i <i>WIML_{mod}</i> EOSS 3	Częstsze występowanie stopnia EOSS 3 w grupie <i>MSWiA</i> ($p=0,005$) 24,0% vs. 12,1%
Korelacja pomiędzy pomiarami antropometrycznymi a EOSS	
Wskaźnik BMI a EOSS w grupie <i>WIML</i>	Brak korelacji
Wskaźnik BMI a EOSS w grupie <i>MSWiA</i>	Brak korelacji

Tabela 15. Podsumowanie wyników porównujących badane grupy – ciąg dalszy.

Korelacja pomiędzy EOSS a SCORE	
Grupa <i>WIML</i>	Przeciętna, pozytywna korelacja ($p=0,000$, $r=0,4$), im wyższy stopień zaawansowania otyłości tym wyższy SCORE
Grupa <i>MSWiA</i>	Wysoka, pozytywna korelacja ($p=0,000$, $r=0,5$), im wyższy stopień zaawansowania otyłości tym wyższy SCORE
Korelacja pomiędzy wskaźnikiem BMI a SCORE	
Grupa <i>WIML</i>	Brak korelacji
Grupa <i>MSWiA</i>	Brak korelacji
Korelacja pomiędzy wiekiem a wskaźnikiem BMI	
Grupa <i>WIML</i>	Brak korelacji
Grupa <i>MSWiA</i>	Słaba, ujemna korelacja ($p=0,024$, $r=0,2$), im młodszy chory tym wyższy wskaźnik BMI
Korelacja między wiekiem a EOSS	
Grupa <i>WIML</i>	Przeciętna, pozytywna korelacja ($p=0,000$, $r=0,4$), im starszy chory, tym wyższy stopień zaawansowania otyłości
Grupa <i>MSWiA</i>	Wysoka, pozytywna korelacja ($p=0,000$, $r=0,5$), im starszy chory, tym wyższy stopień zaawansowania otyłości

9. Dyskusja

W ciągu ostatnich dwóch dekad częstość zachorowania na otyłość wzrosła ⁸⁷. Nadmierne nagromadzenie tkanki tłuszczowej w połączeniu z dodatkowymi czynnikami powoduje występowanie powikłań otyłości, obniżenie jakości życia, zwiększenie chorobowości i finalnie śmiertelność. Oczekiwana długość życia osoby chorującej na otyłość jest niższa o 5 do 20 lat ⁸⁸. Wpływ otyłości na skrócenie oczekiwanej długości życia jest porównywalny do palenia tytoniu ⁸⁹. Znane czynniki prowadzące do rozwoju tej choroby to uwarunkowania genetyczne i środowiskowe, wzorce dietetyczne czy niewielka aktywność fizyczna ⁹⁰. Zwiększona masa ciała może mieć istotne negatywne konsekwencje dla zdrowia, jednak nadmierna ilość tkanki tłuszczowej w organizmie niekoniecznie wiarygodnie odzwierciedla zły stan zdrowia ⁹¹. Obecnie stosowane antropometryczne systemy klasyfikacji otyłości, oparte na prostych danych, takich jak wzrost, masa ciała, obwód talii i bioder, nie odzwierciedlają w wystarczającym stopniu ciężaru tej choroby, czy obniżonej jakości życia. Celem precyzyjnego opisu stopnia zaawansowania choroby otyłości obecnie stosowane definicje antropometryczne warto byłoby uzupełnić o system oceniający parametry kliniczne. To pozwoliłoby na podejmowanie odpowiednich decyzji terapeutycznych, czy też ułatwiłoby prowadzenie polityki ekonomicznej ochrony zdrowia w zakresie leczenia choroby otyłości. Skala oceny stopnia zaawansowania otyłości Edmonton, z uwzględnieniem nie tylko sztywnych pomiarów antropometrycznych, ale także parametrów klinicznych związanych z otyłością jako jedyna ocenia zarówno stopień zaawansowania choroby, jak i jej wpływ na ogólny stan zdrowia chorego. Wykorzystanie tej skali pozwala na personalizację podejścia do pacjenta i jego choroby. W tym miejscu jednak warto przypomnieć o jednym z jej ograniczeń, mianowicie, że została ona opracowana na podstawie danych pacjentów z indeksem masy ciała BMI równym lub większym od 30 jednostek, a więc spełniającym kryteria rozpoznania otyłości według WHO. Oceniana przeze mnie skala nie bierze pod uwagę stopnia „otłuszczenia” ciała. Skala EOSS dostarcza informacji prognostycznych analogicznie do stosowanej w onkologii skali oceny stopnia zaawansowania choroby nowotworowej. Skala Edmonton Obesity Staging System zawiera wskazówki dotyczące metod leczenia choroby dla każdego ze stopni jej zaawansowania. Jak dotąd skala EOSS nie była oceniana w polskiej populacji pacjentów chorujących na otyłość.

Do moich badań włączyłam chorych kwalifikowanych do operacji bariatrycznych w oparciu o aktualne wytyczne w ramach przedoperacyjnej diagnostyki otyłości w Klinice Chirurgii Ogólnej WIML. W polskich realiach chory na otyłość zostaje skierowany do chirurga – bariatry po wielu latach nieskutecznej, zachowawczej „walki” z chorobą, wydaje się to być związane z niewystarczającą wiedzą na temat otyłości i sposobów jej leczenia przez lekarzy pierwszego kontaktu. Nie bez znaczenia są również mity krążące wokół chirurgicznego leczenia otyłości jako obciążonego bardzo dużym ryzykiem ⁹². Spodziewałam się, że chorzy, którzy byli hospitalizowani w Klinice Chirurgii WIML będą mieć zawyżony stopień zaawansowania otyłości według EOSS z uwagi na długi czas trwania choroby. Ponadto obawiałam się, że chorzy w grupie WIML mogą mieć wyższe wartości wskaźnika BMI, również z powodu panującego w środowisku lekarskim przekonania, że tylko najbardziej otyli chorzy mają wskazania do leczenia operacyjnego ⁹². Z tego powodu postanowiłam włączyć do badania również grupę chorych diagnozowanych i leczonych zachowawczo z powodu powikłań otyłości w Klinice Chorób Wewnętrznych, Endokrynologii i Diabetologii Szpitala MSWiA. W Klinice Chirurgii Ogólnej WIML, w ramach przedoperacyjnej diagnostyki otyłości, stosowany jest szeroki panel badań dodatkowych, co wynika nie tylko z oceny stopnia zaawansowania choroby, ale także z oceny ryzyka okołoperacyjnego. Ma to również znaczenie, jeżeli chodzi o przygotowanie chorego do zabiegu i wyboru strategii leczenia, nie ma jednak znaczenia przy ocenie stopnia zaawansowania choroby i określeniu wskazań do leczenia zachowawczego czy też operacyjnego według aktualnych wytycznych. Zgodnie z moimi przypuszczeniami wskaźnik masy ciała BMI okazał się statystycznie wyższy w grupie WIML. Grupy badane różniły się wiekiem, chorzy byli starsi w grupie MSWiA, w grupie tej częściej występowały powikłania otyłości. Grupy były jednorodne pod względem rozkładu płci.

Dysproporcje w pomiarach antropometrycznych pomiędzy kobietami a mężczyznami w badanych przeze mnie populacjach są typowe dla płci, mężczyźni charakteryzują się wyższym wzrostem i masą ciała a przez to wyższymi wartościami wskaźnika BMI. Różnice statystyczne w wynikach pomiarów antropometrycznych znajdują potwierdzenie w badaniach naukowych u osób chorujących na otyłość w polskiej populacji ⁹³. Analiza różnic składu masy ciała w grupie WIML pomiędzy płciami wykazująca wyższą zawartość procentową tkanki tłuszczowej, a niższą masę mięśni szkieletowych, substancji mineralnych, białka i całkowitej objętości

wody jest typowa dla kobiet ^{94, 95}. Wskaźnik WHR obliczony tylko w grupie *WIML* wskazywał na częstsze występowanie otyłości brzusznej, co również znajduje potwierdzenie w opublikowanych wynikach badań ⁹⁶.

Chirurgia metaboliczna i bariatryczna pozostaje jedyną metodą leczenia otyłości i jej powikłań zmniejszającą ryzyko zgonu chorego ⁶⁹. Zgodnie z aktualnymi wytycznymi odnoszącymi się do kwalifikacji pacjenta do operacji bariatrycznych kryterium BMI dotyczy najwyższej udokumentowanej w przeszłości wartości tego wskaźnika ⁷⁰. U przeważającej liczby pacjentów grupy *WIML* tj. u blisko 90% stwierdziłam III^o zaawansowania otyłości. Ta grupa chorych powinna być skierowana do leczenia operacyjnego bez względu na powikłania otyłości. Dalsze 9% chorych wymaga oceny powikłań otyłości, celem ewentualnego leczenia zabiegowego, została ona bowiem zaklasyfikowana do II^o otyłości. U pozostałych 2% chorych można rozważyć leczenie operacyjne tylko w wybranych przypadkach, jeżeli chorują na cukrzycę typu 2 lub gdy inne metody leczenia otyłości okazują się nieskuteczne. Oceniałam również BMI aktualne, ponieważ najczęściej to właśnie ono, niejako wbrew wytycznym, jest brane pod uwagę w praktyce klinicznej do oceny wskazań do leczenia bariatrycznego. W grupie *WIML* 5% pacjentów mogłoby zostać wyeliminowanych z leczenia operacyjnego już po wstępnym zbadaniu parametrów antropometrycznych i wyliczeniu wskaźnika BMI, a u co piątego trzeba by ocenić ewentualne powikłania otyłości, żeby zastosować jedyną skuteczną współcześnie metodę leczenia. Tymczasem pacjentom do BMI wynoszącego 35 j. brakowało 1 – 2 kg i paradoksalnie powinni oni przytyć, by rozważać u nich leczenie bariatryczne. Niejednokrotnie chorzy, u których aktualny indeks masy ciała wynosił poniżej 35 jednostek, zostali przyjęci do diagnostyki otyłości przed leczeniem operacyjnym na podstawie BMI maksymalnego, a podczas oczekiwania na hospitalizację, która wynosiła w tym okresie w Klinice Chirurgii Ogólnej *WIML* około dwóch lat, chorzy zredukowali masę ciała. Warto dodać, że podawali oni w wywiadzie znaczne wahania masy ciała, wynoszące od 10 do 30 kg. W grupie *MSWiA* dysponowałam jedynie aktualnym wskaźnikiem BMI, co niejako potwierdza, że większość lekarzy uwzględnia tylko masę ciała aktualną w rozpoznawaniu otyłości. W tej grupie prawie połowa chorych spełniała kryteria rozpoznania III^o zaawansowania otyłości i powinna zostać skierowana do leczenia operacyjnego, a ponad połowa chorych powinna mieć ocenione powikłania otyłości, by móc rozważyć wskazania do leczenia operacyjnego. Ocena wskaźnika BMI

i skierowanie na jego podstawie do leczenia operacyjnego nie pozwala zidentyfikować grupy chorych, którzy uzyskają największe korzyści z tego typu leczenia, czyli zmniejszenia ryzyka zgonu z powodu otyłości, ponieważ wskaźnik BMI nie koreluje z ryzykiem śmiertelności, w przeciwieństwie do skali Edmonton Obesity Staging System ⁸³. Ponadto kryterium kwalifikacji do operacji metabolicznej oparte jedynie o BMI nie jest w stanie odpowiedzieć nam na pytanie, których chorych powinniśmy zoperować w pierwszej kolejności. Odpowiedź na to pytanie byłaby kluczowa ze względu na fakt, że leczenie chirurgiczne wszystkich chorych na otyłość stanowi jedno z największych wyzwań dla systemu ochrony zdrowia z uwagi na niedobór środków finansowych. W chwili obecnej w Polsce nie ma żadnego kryterium terapeutycznej pilności zabiegów z zakresu chirurgii metabolicznej i bariatrycznej. Według raportu Agencji Oceny Technologii Medycznych, średni czas oczekiwania na operację bariatryczną w styczniu 2016 roku wynosił 9,9 miesiąca – jest to czas liczony od momentu zarejestrowania w szpitalu skierowania do czasu przyjęcia do operacji ⁹⁷. Warto wspomnieć, że średni czas oczekiwania na planową operację przepukliny brzusznej wynosił w lutym 2016 roku, według raportu fundacji Watch Health Care, 1,9 miesiąca ⁹⁸. Do podanych czasów należy doliczyć okres oczekiwania na wizytę w Poradni Chirurgicznej, a w przypadku operacji bariatrycznych również czas oczekiwania na konsultacje wielodyscyplinarne: internistyczną, anestezyjologiczną czy psychologiczną i dietetyczną, dwie ostatnie nie są refundowane w polskim systemie opieki zdrowotnej co, jak łatwo się domyśleć, wydłuża znacznie czas oczekiwania na zabieg chirurgiczny. W finansowanym ze środków publicznych systemie ochrony zdrowia „charakteryzującym się ograniczonym dostępem i takimiż zasobami, rozsądne jest nadanie priorytetu osobom najbardziej potrzebującym i tym, które uzyskają potencjalnie najwięcej korzyści z leczenia. W oparciu o skalę oceny stopnia zaawansowania otyłości EOSS, pierwszeństwo do zabiegu operacyjnego powinni mieć chorzy w trzecim i drugim stadium zaawansowania choroby ⁸⁴. Trzeba jednak mieć świadomość, że u chorych zakwalifikowanych do stopnia EOSS 3 wzrasta ryzyko powikłań okołoperacyjnych, co zostało wykazane przez grupę badaczy pod kierunkiem profesora Weinera ⁹⁹. Pacjenci ci powinni być zatem operowani tylko w ośrodkach o dużym doświadczeniu w chirurgii metabolicznej i bariatrycznej. Jednak, bez leczenia operacyjnego u tych chorych może dojść do powikłań otyłości skutkujących kalectwem, w efekcie jedyną opcją terapeutyczną,

którą będziemy mogli zaproponować będzie opieka paliatywna. Można zadać sobie pytanie: czy zastosowanie metod chirurgicznych w stopniu zaawansowania otyłości EOSS 0 i EOSS 1 nie miałyby charakteru profilaktycznego. Niestety niewiele wiadomo o naturalnym przebiegu choroby otyłości, tym samym trudno przewidzieć, u którego z pacjentów dojdzie do dalszego postępu choroby czy też rozwoju powikłań, a u którego choroba będzie miała stabilny charakter. Dlatego też korzyści z leczenia chirurgicznego u osób bez powikłań otyłości pozostają nieokreślone, natomiast ryzyko wystąpienia powikłań okołoperacyjnych, choć niewielkie, istnieje¹⁰⁰. Ocena ekonomiczna przeprowadzona przez grupę Picota jednoznacznie wykazała opłacalność redukcji masy ciała wywołanej zastosowaniem metod chirurgicznych¹⁰¹. W przytoczonym opracowaniu zwrócono uwagę, że ekonomiczna celowość jest większa w przypadku współwystępowania cukrzycy typu 2, (tych chorych zakwalifikowalibyśmy do stopnia EOSS 2), natomiast staje się mniej wyraźna u chorych bez powikłań otyłości (czyli chorych w stopniu EOSS 0 lub EOSS 1). Wydaje się więc, że z pobudek ekonomiki zdrowotnej, najbardziej opłacalne jest leczenie operacyjne pacjentów w stopniu zaawansowania otyłości co najmniej EOSS 2.

Po zaszeregowaniu chorych w grupie *WIML* według skali zaawansowania otyłości EOSS, znacząca większość, bo ponad 90% powinna zostać zakwalifikowana do leczenia operacyjnego, ponieważ zostali przyporządkowani do stopnia EOSS 2 lub EOSS 3. Pierwszeństwo do leczenia operacyjnego powinni mieć pacjenci zaklasyfikowani do EOSS 3 ze względu na dalsze ryzyko rozwoju choroby i jej powikłań, kiedy to już nie będzie można udzielić choremu skutecznej pomocy. U blisko co dziesiątego chorego leczenie bariatryczne nie przyniesie potencjalnych korzyści w postaci redukcji ryzyka śmiertelności, a jedynie narazi go na powikłania związane z leczeniem. Jeden pacjent został zakwalifikowany do czwartego stopnia zaawansowania otyłości EOSS, on również nie powinien być leczony bariatrycznie, gdyż leczenie to może wiązać się ze znacznym ryzykiem powikłań i zgonu.

Po ocenie skali zaawansowania otyłości EOSS u chorych w grupie *MSWiA* również znacząca większość, bo blisko 90% powinna zostać zakwalifikowana do leczenia operacyjnego, ponieważ zostali zaszeregowani do stopnia EOSS 2 lub EOSS 3. Jednak również u co dziesiątego chorego potencjalne leczenie bariatryczne nie przyniesie korzyści, a jedynie narazi pacjenta na powikłania z nim związane.

W grupie *MSWiA* stwierdziłam statystycznie więcej powikłań otyłości takich jak nadciśnienie tętnicze czy cukrzyca typu 2, które nakazują zaszeregować pacjenta do EOSS 2, częściej też występuje choroba niedokrwienna serca, która kwalifikuje do EOSS 3. Jednak po ocenie stopnia zaawansowania otyłości według skali Edmonton w obu grupach, grupa *MSWiA* okazała się niejako „zdrowsza” niż grupa *WIML*. Różnice te są istotne statystycznie. U pacjentów w grupie *MSWiA* nie oceniano parametrów psychologicznych czy funkcjonalnych, co prawdopodobnie nie oznacza, że one nie występowały. W grupie *WIML* stanowiły istotny odsetek powikłań otyłości, wpływając na ostateczne zaklasyfikowanie według skali Edmonton Obesity Staging System. Dodatkowo na podstawie przeprowadzonych analiz stwierdziłam, że EOSS jest skorelowane z wiekiem chorych, czyli im starszy pacjent tym wyższy stopień zaawansowania otyłości. Ponieważ w grupie *MSWiA* chorzy byli starsi (parametr istotny statystycznie), zatem powinni być „bardziej chorzy”, takiej zależności nie stwierdziłam. W kolejnym etapie analizy zwróciłam uwagę na parametry, które używałam do klasyfikacji chorych według skali EOSS, były one zawężone w grupie *MSWiA* w porównaniu do grupy *WIML*.

Rzetelne porównanie pomiędzy grupami jest możliwe przy precyzyjnie określonym katalogu ocenianych danych, wyodrębniłam w badaniu hipotetyczną grupę *WIML_{mod}* w oparciu o identyczne parametry, jak te oceniane w grupie *MSWiA*. Grupy *WIML* i *WIML_{mod}* różniły się istotnie statystycznie pod względem zaawansowania otyłości według skali EOSS. Co ważne, w grupie *WIML_{mod}* podobnie jak w *WIML* i *MSWiA* blisko 90% chorych powinno zostać zakwalifikowana do leczenia operacyjnego, ponieważ zostali zaszeregowani do stopnia EOSS 2 lub EOSS 3. Tu pojawia się istotna różnica pomiędzy grupami *WIML* i *WIML_{mod}*. O ile w pierwszej jedna trzecia pacjentów została zaszeregowana do EOSS 3, o tyle w drugiej grupie do EOSS 3 zaliczony został „jedynie” co dziesiąty pacjent. Ponadto u blisko 12% chorych leczenie bariatryczne nie przyniosłoby potencjalnych korzyści ze względu na zakwalifikowanie ich do zerowego lub pierwszego stopnia zaawansowania choroby według EOSS. Co ciekawe, chory w najbardziej zaawansowanym stopniu otyłości EOSS 4 w grupie *WIML*, w hipotetycznej grupie *WIML_{mod}* został zaklasyfikowany do EOSS 2, przeskok wyniósł więc dwa stopnie, a pacjent zamiast leczenia paliatywnego powinien oczekiwać na leczenie operacyjne. Stanowi to przykład, jak różna może być kwalifikacja stopnia zaawansowania otyłości według skali Edmonton w zależności od ocenianych danych i jak ważne jest dokładne zbadanie

chorego pod kątem wszelkich potencjalnych powikłań otyłości. Nie stwierdziłam istotnych statystycznie różnic pomiędzy grupami *MSWiA* i *WIML_{mod}*, pod względem zaawansowania otyłości według skali EOSS w stopniach EOSS 0, EOSS 1, EOSS 2, jednak istotność statystyczna wystąpiła w stopniu zaawansowania otyłości EOSS 3. Pacjenci w grupie *MSWiA* znacznie częściej mieli bardziej zaawansowany stopień otyłości, wymagający w pierwszej kolejności leczenia chirurgicznego, a byli leczeni zachowawczo. Pokazuje to, jak istotna jest pełna ocena wszystkich parametrów skali EOSS, a nie tylko wybranych, dla prawidłowej kwalifikacji chorego do dalszej metody leczenia. Jednocześnie stanowi to ograniczenie szerokiego stosowania skali EOSS w codziennej praktyce lekarskiej, szczególnie lekarzy pierwszego kontaktu borykających się z niedoborem czasu podczas rutynowej wizyty. O ile pomiary antropometryczne są proste do wykonania, a obliczenie matematycznej formuły wskaźnika BMI nie nastręcza trudności, o tyle ocena powikłań wiąże się z koniecznością przeprowadzenia bardziej szczegółowego wywiadu, choć w praktyce lekarskiej nie powinno to być przeszkodą do oceny otyłości. Problemem może być ocena zaburzeń funkcjonowania oraz brak prostej skali to zjawisko oceniającej. Brak tu również doprecyzowanej przez autorów skali Edmonton czy też rzetelnej oceny objawów psychologicznych. Jako lekarze nie jesteśmy, podczas procesu kształcenia przygotowani do oceny psychologicznej chorych. Pewnym rozwiązaniem byłyby konsultacje i współpraca lekarza z psychologiem, jednak wydaje się to utopią z punktu widzenia podstawowej opieki zdrowotnej. Jednak podczas kwalifikacji do operacji bariatrycznych przez chirurga, taka współpraca z psychologiem jest możliwa, a nawet konieczna. Warto zwrócić uwagę, że w Klinice Chirurgii Ogólnej *WIML* takie konsultacje miały miejsce rutynowo ze względu na ocenę kwalifikacji chorych do leczenia chirurgicznego, w przeciwieństwie do Kliniki Chorób Wewnętrznych, Endokrynologii i Diabetologii CSK *MSWiA*, gdzie leczono chorych z powodu powikłań otyłości nie wymagających takiej oceny.

Szczegółowa charakterystyka powikłań otyłości w grupie *WIML* wykazała, że pacjenci najczęściej uskarżali się na pogorszenie funkcjonowania. Jest to parametr, który w ogóle nie jest uwzględniany podczas kwalifikacji do leczenia bariatrycznego otyłości. U blisko trzech czwartych badanych stwierdzono na podstawie badania ultrasonograficznego jamy brzusznej stłuszczenie wątroby, a średnie wartości AIAAT były powyżej normy. U dwóch trzecich chorych stwierdzono dyslipidemię, nie dziwi

więc fakt podwyższenia średniej wartości trójglicerydów. Ponad połowa chorych w wywiadzie podawała nadciśnienie tętnicze, co potwierdzają podwyższone średnie wartości ciśnienia tętniczego. U jednej trzeciej występowała cukrzyca typu 2, jest to szczególnie grupa chorych, ponieważ według europejskich wytycznych można w wybranych przypadkach w tej grupie rozważyć wskazania do leczenia operacyjnego otyłości, gdy inne metody leczenia pozostają nieskuteczne ⁵². Warto zwrócić uwagę, że średnie wartości glikemii na czczo oraz średni odsetek HbA_{1c} były w grupie *WIML* podwyższone. U pacjentów stwierdziłam obniżone średnie wartości albumin we krwi, hipoalbuminemia była niejednokrotnie opisywana u chorujących na otyłość, u których paradoksalnie występuje niedożywienie białkowe ¹⁰². Szczegółowa charakterystyka powikłań otyłości w grupie *MSWiA* wykazała, że aż trzy czwarte chorowało na nadciśnienie tętnicze, ponad połowa na cukrzycę typu 2 w większości niedostatecznie kontrolowaną (znacznie podwyższona wartość HbA_{1c}), a u jednej trzeciej występowały zaburzenia lipidowe.

W moich badaniach nie stwierdziłam zależności pomiędzy skalą zaawansowania otyłości EOSS a wskaźnikiem BMI w obu badanych grupach, co oznacza, że stopień zaawansowania otyłości nie jest skorelowany z BMI. Ponadto nie stwierdziłam korelacji pomiędzy skalą EOSS a wskaźnikiem WHR czy zawartością tkanki tłuszczowej mierzoną metodą bioimpedancji. Oznacza to, że skala zaawansowania otyłości EOSS, nie jest zależna od pomiarów antropometrycznych, a wyniki moich badań potwierdzają wyniki autora skali profesora Arya Sharmy ⁸³. Wskaźniki BMI, WHR i procentowa zawartość tkanki tłuszczowej nie wpływają na występowanie powikłań otyłości.

W obu grupach określiłam ryzyko sercowo-naczyniowe SCORE, należy pamiętać, że według autorów systemu, SCORE nie powinien on być stosowany przy współistniejącej otyłości czy cukrzycy typu 2, jednak w Polsce powszechnie zapomina się o tym fakcie, o czym świadczą liczne publikacje naukowe, dlatego też postanowiłam włączyć wskaźnik SCORE do badań, z uwagi na jego rozpowszechnione stosowanie przez lekarzy ^{103, 104}.

Dziesięcioletnie ryzyko zgonu z przyczyn sercowo-naczyniowych wzrasta wraz z podwyższonymi wartościami ciśnienia skurczowego krwi i/lub cholesterolu całkowitego, które to często współwystępują z otyłością jako jej powikłania. Spośród czynników branych pod uwagę w systemie SCORE, jedynie płeć, wiek i palenie

tytoniu nie mają związku z otyłością. W ramach badania reprezentatywnego polskiej populacji przeprowadzonego w latach 2013 – 2014 WOBASZ II (Drugie Wieloośrodkowe Ogólnopolskie Badanie Stanu Zdrowia Ludności) opartego o populację 7500 osób oceniono ryzyko zgonu z przyczyn sercowo-naczyniowych SCORE. W populacji polskiej w wieku około 50 lat, po uwzględnieniu palenia tytoniu, ryzyko zgonu z przyczyn sercowo-naczyniowych w ciągu dziesięciu lat wynosi 3,7% dla mężczyzn i 1,1% dla kobiet, czyli jest umiarkowane ¹⁰⁵. Porównując powyższe dane z wynikami obu badanych grup, stwierdziłam wyższe ryzyko zgonu z przyczyn sercowo-naczyniowych niż w przebadanej polskiej populacji. W grupie *WIML* u co trzeciego chorego stwierdziłam duże lub bardzo duże ryzyko zgonu z przyczyn sercowo-naczyniowych. W grupie *MSWiA* tak samo wysokie ryzyko stwierdziłam u ponad 40% chorych. W obu grupach badanych stwierdziłam pozytywną korelację o przeciętnej (w grupie *WIML*) i wysokiej (w grupie *MSWiA*) sile pomiędzy skalą zaawansowania otyłości EOSS a systemem SCORE. Ryzyko zgonu z powodu chorób układu sercowo-naczyniowego rośnie wraz ze stopniem zaawansowania otyłości według EOSS. Według mojej wiedzy, korelacja pomiędzy oceną ryzyka zgonu z powodu incydentu sercowo-naczyniowego SCORE a skalą zaawansowania otyłości EOSS nie była jak dotąd badana. Co istotne, nie stwierdziłam korelacji między ryzykiem zgonu z powodu incydentu sercowo-naczyniowego SCORE a wskaźnikiem BMI czy zawartością tkanki tłuszczowej, co sugeruje, że pomiary antropometryczne nie wpływają na ocenę tego ryzyka. Korelacja pomiędzy czynnikami antropometrycznymi: BMI, WHR, zawartością tkanki tłuszczowej, a ryzykiem zgonu z przyczyn sercowo-naczyniowych jest niejednoznaczna, co zostało potwierdzone w przeglądzie piśmiennictwa przedstawionym przez australijskich badaczy, obejmującym populację ponad miliona osób. Ponadto w badaniu tym wykazano, że wzajemne relacje pomiędzy wskaźnikiem BMI, WHR i zawartością tkanki tłuszczowej również są niesprecyzowane ¹⁰⁶. W moich badaniach w grupie *WIML* nie stwierdzałam korelacji pomiędzy wskaźnikiem BMI a wskaźnikiem WHR. Stwierdziłam, natomiast pozytywną korelację o słabej sile pomiędzy BMI a zawartością tkanki tłuszczowej. Obliczona korelacja o przeciętnej sile między WHR a zawartością tkanki tłuszczowej w grupie badanej *WIML* była ujemna, co oznacza, że im wyższa zawartość tkanki tłuszczowej tym niższy wskaźnik WHR. Wyniki te odbiegają znacząco od danych z piśmiennictwa. Według WHO korelacja między badanymi zmiennymi jest

pozytywna ⁹⁵. Istnieją jednak doniesienia dotyczące rasy kaukaskiej, zgodnie z którymi wskaźnik WHR może nie wykazywać korelacji z zawartością tkanki tłuszczowej ¹⁰⁷.

W moich badaniach nie stwierdziłam korelacji między wiekiem badanych a wskaźnikiem BMI w grupie *WIML*, natomiast korelacja o słabej sile występowała w grupie *MSWiA* i miała charakter ujemny, co oznaczało, że im młodszy chory tym wyższa wartość wskaźnika BMI. W długookresowym, bo aż piętnastoletnim badaniu na populacji ponad 1000 badanych, nie stwierdzono jednego typu wzorca zależności pomiędzy wiekiem a wskaźnikiem BMI. U 58% obserwowano korelację dodatnią, u 11,4% ujemną, a u 30,6% badanych nie stwierdzano związku ¹⁰⁸.

Wiek jest jednym z najistotniejszych przyczyn chorobowości ogólnej, niezależnym od innych czynników ¹⁰⁹. Wraz z upływem czasu w chorobie otyłości dochodzi do rozwoju większej liczby powikłań ¹¹⁰. Nie dziwi więc fakt, że w moich badaniach w obu grupach stwierdziłam pozytywną korelację, o przeciętnej (grupa *WIML*) i wysokiej (grupa *MSWiA*) sile pomiędzy wiekiem a stopniem zaawansowania otyłości według skali EOSS. Warto przypomnieć, że pacjenci w grupie *MSWiA*, byli statystycznie starsi stąd prawdopodobnie większa siła korelacji.

Skala zaawansowania otyłości EOSS, może być dobrym uzupełnieniem obecnie stosowanego antropometrycznego systemu klasyfikacji otyłości według WHO, szczególnie w celu oceny ryzyka związanego z powikłaniami otyłości czy też określania sposobu postępowania. Wskaźnik masy ciała BMI stanowi proste narzędzie do badania przesiewowego w celu wytypowania grupy chorych na otyłość, natomiast skala Edmonton Obesity Staging System jest narzędziem trudniejszym w użyciu, jednak charakteryzującym się dużo większą precyzją w ocenie powikłań otyłości i ryzyka śmiertelności z powodu otyłości. Skala oceny stopnia zaawansowania otyłości powinna być stosowana u każdego chorego z BMI powyżej 30 jednostek, szczególnie podczas kwalifikacji do leczenia operacyjnego, pozwalając tym samym ustalić pilność leczenia operacyjnego, jak również oszacować ryzyko powikłań okołoperacyjnych. Ograniczeniem zastosowania skali jest jej subiektywny i ilościowy charakter w ocenie części parametrów, jak choćby w oszacowaniu ograniczeń funkcjonalnych, ponadto w ocenie stopnia zaawansowania choroby otyłości niejednokrotnie bierzemy pod uwagę dane z wywiadu, raportowane przez pacjenta, które mogą nie znajdować potwierdzenia

w rzeczywistości. Skala Edmonton Obesity Staging System jest młodym narzędziem i wymaga jeszcze kolejnych badań, co do jej przydatności w ocenie zaawansowania choroby otyłości, szczególnie przez chirurgów zajmujących się leczeniem bariatrycznym.

10. Wnioski

Uzyskane wyniki przeprowadzonych badań pozwoliły mi na wyciągnięcie następujących wniosków:

1. Zastosowanie skali EOSS do oceny stopnia zaawansowania otyłości u chorych kwalifikowanych do operacji bariatrycznej lub leczenia zachowawczego jest cennym narzędziem oceniającym powikłania otyłości i stanowi dobry instrument uzupełniający i uszczegóławiający klasyfikację otyłości według WHO w oparciu o wskaźnik BMI.
2. Kwalifikacja do operacji bariatrycznych powinna uwzględniać stopień zaawansowania otyłości oceniany przy użyciu skali zaawansowania otyłości EOSS, ponieważ same pomiary antropometryczne nie oceniają występowania wielu powikłań otyłości, szczególnie w grupie chorych z BMI poniżej 40 jednostek.
3. Do operacji bariatrycznej powinni być kwalifikowani przede wszystkim chorzy w drugim i trzecim stopniu zaawansowania otyłości według EOSS, niezależnie od stopnia zaawansowania choroby ocenianego na podstawie wskaźnika masy ciała.
4. Wykorzystanie skali EOSS w ocenie stopnia zaawansowania otyłości wymaga szczegółowej diagnostyki chorego pod względem wszelkich możliwych powikłań tej choroby.

11. Piśmiennictwo

1. Obesity: Preventing and Managing the Global Epidemic. World Health Organ Tech Rep Ser. 2000;894:1-253.
2. Singh RK, Kumar P, Mahalingam K. Molecular genetics of human obesity: A comprehensive review. C R Biol. 2017;340:87-108.
3. Khan MJ, Gerasimidis K, Edwards CA, Shaikh MG. Mechanisms of obesity in Prader-Willi syndrome. *Pediatr Obes*. 2016;10:10.1111/ijpo.12177.
4. Weinsier RL, Hunter GR, Heini AF, Goran MI, Sell SM. The etiology of obesity: relative contribution of metabolic factors, diet, and physical activity. *Am J Med*. 1998;105:145-50.
5. Thaler JP¹ Yi CX, Schur EA, Guyenet SJ, Hwang BH, Dietrich MO, Zhao X, Sarruf DA, Izgur V, Maravilla KR, Nguyen HT, Fischer JD, Matsen ME, Wisse BE, Morton GJ, Horvath TL, Baskin DG, Tschöp MH, Schwartz MW. Obesity is associated with hypothalamic injury in rodents and humans. *J Clin Invest*. 2012;122:153-62.
6. Ness-Abramof R, Apovian CM. Drug-induced weight gain. *Drugs Today (Barc)*. 2005;41:547-55.
7. Luppino FS, de Wit LM, Bouvy PF, Stijnen T, Cuijpers P, Penninx BW, Zitman FG. Overweight, obesity, and depression: a systematic review and metaanalysis of longitudinal studies. *Arch Gen Psychiatry*. 2010;67:220-9.
8. Yau YH¹, Potenza MN. Stress and eating behaviors. *Minerva Endocrinol*. 2013;38:255-67.
9. Lee SY, Gallagherc D. Assessment methods in human body composition. *Curr Opin Clin Nutr Metab Care*. 2008;11:566-72.
10. Bergman RN, Stefanovski D, Buchanan TA, Sumner AE, Reynolds JC, Sebring NG, Xiang AH, Watanabe RM. A better index of body adiposity. *Obesity*. 2011;19:1083-9.

11. Jarosz M, Kłosiewicz - Latoszek L. Otyłość. Zapobieganie i leczenie. Wydawnictwo Lekarskie PZWL, Warszawa 2006.
12. Schneider HJ, Friedrich N, Klotsche J, Pieper L, Nauck M, John U, Dörr M, Felix S, Lehnert H, Pittrow D, Silber S, Völzke H, Stalla GK, Wallaschofski H, Wittchen HU. The predictive value of different measures of obesity for incident cardiovascular events and mortality. *J Clin Endocrinol Metab.* 2010;95:1777-85.
13. Mørkedal B, Romundstad PR, Vatten LJ. Informativeness of indices of blood pressure, obesity and serum lipids in relation to ischemic heart disease mortality: the HUNT-II study. *Eur J Epidemiol.* 2011;26:457-61.
14. Cyganek K, Kutra B, Sieradzki J. Porównanie pomiarów tkanki tłuszczowej u otyłych pacjentów z zastosowaniem metody bioimpedancji elektrycznej i densytometrycznej. *Diabetol Prakt.* 2007;12:473-8.
15. Wyleżoł M, Gałdzińska A, Kaniewska E, Mojewska A. Propozycja poszerzonej klasyfikacji stopnia zaawansowania otyłości według wskaźnika masy ciała (BMI) u chorych kierowanych na leczenie bariatryczne. *Lekarz POZ.* 2016;2:123-5.
16. Quetelet M. A. A Treatise on Man and the Development of His Faculties. Edinburgh, UK: William and Robert Chambers; 1842.
17. Komaroff M. For Researchers on Obesity: Historical Review of Extra Body Weight Definitions. *J Obes.* 2016;2016:2460285.
18. Dublin L. I., Lotha A. J. Twenty-Five Years of Health Progress: A Study of the Mortality Experience among the Industrial Policyholders of the Metropolitan Life Insurance Company, 1911 to 1935. New York, NY, USA: Metropolitan Life Insurance; 1937.
19. http://www.who.int/gho/ncd/risk_factors/overweight/en/
20. <https://www.worldobesity.org/what-we-do/aboutobesity/>

21. https://content.worldobesity.org/site_media/filer_public/62/db/62db3ba4-888d-4d79-af75-26424556cd7f/estimated_adult_obesity_prevalence.pdf
22. Peeters A, Barendregt JJ, Willekens F, Mackenbach JP, Al Mamun A, Bonneux L. Obesity in adulthood and its consequences for life expectancy: a life-table analysis. *Ann Intern Med.* 2003;138:24-32.
23. Frank B, Hu FB, Manson JE, Stumpfer MJ, Colditz G, Liu S, Solomon CG, Willett WC. Diet, Lifestyle, and the risks of type 2 diabetes in women. *N Engl J Med.* 2001;345:790-7.
24. Wilson PW, D'Agostino RB, Sullivan L, Parise H, Kannel WBl. Overweight and obesity as determinants of cardiovascular risk; the Framingham experience. *Arch Intern Med.* 2002;162:1867-72.
25. Woodward M, Huxley R, Ueshima H, Fang X, Kim HC, Lam TH. The Asia pacific cohort studies collaboration: a decade of achievements. *Glob Heart.* 2012;7:343-51.
26. Kenchaiah S, Evans JC, Levy D, Wilson PW, Benjamin EJ, Larson MG, Kannel WB, Vasan RS. Obesity and the risk of heart failure. *N Engl J Med.* 2002;347:305-13.
27. Despres JP. Obesity and lipid metabolism: relevance of body fat distribution *Curr Opin Lipidol.* 1991;2:5-15.
28. Song YM, Sung J, Davey Smith G, Ebrahim S. Body mass index and ischemic and hemorrhagic stroke; a prospective study in Korean men. *Stroke.* 2004;35:831-6.
29. Parkin L, Sweetland S, Balkwill A, Green J, Reeves G, Beral V. Body mass index, surgery, and risk of venous thromboembolism in middle-aged women: a cohort study. *Circulation.* 2012;125:1897-904.

30. Young T, Palta M, Dempsey J, Skatrud J, Weber S, Badr S. The occurrence of sleep-disordered breathing among middle-aged adults. *N Engl J Med.* 1993;328:1230-5.
31. Aaron SD, Fergusson D, Dent R, Chen Y, Vandemheen KL, Dales RE. Effect of weight reduction on respiratory function and airway reactivity in obese women. *Chest.* 2004;125:2046-52.
32. Guerra S, Wright AL, Morgan WJ, Sherrill DL, Holberg CJ, Martinez FD. Persistence of asthma symptoms during adolescence: role of obesity and age at onset of puberty. *Am J Respir Crit Care Med.* 2004;170:78-85.
33. Hampel H, Abraham NS, El-Serag HB. Meta-analysis: obesity and the risk for gastroesophageal reflux disease and its complications. *Ann Intern Med.* 2005;143:199-211.
34. Stampfer MJ, Maclure KM, Colditz GA, Manson JE, Willett WC. Risk of symptomatic gallstones in women with severe obesity. *Am J Clin Nutr.* 1992;55:652-8.
35. Benedict M, Zhang X. Non-alcoholic fatty liver disease: An expanded review. *World J Hepatol.* 2017; 9:715-32.
36. Gillis L, Gillis A. Nutrient inadequacy in obese and non-obese youth. *Can J Diet Pract Res.* 2005;66:237-42.
37. Jastrzębska-Mierzyńska M, Ostrowska L, Hady HR, Dadan J. Assessment of dietary habits, nutritional status and blood biochemical parameters in patients prepared for bariatric surgery: a preliminary study. *Wideochir Inne Tech Maloinwazyjne.* 2012;7:156-65.
38. Dietl J. Maternal obesity and complications during pregnancy. *J Perinat Med* 2005;33:100-5.
39. Ehrmann DA. Medical Progress. Polycystic ovary syndrome. *N Engl J Med.* 2005;352:1223-36.

40. Subak LL, Richter HE, Hunskaar S. Obesity and urinary incontinence: epidemiology and clinical research update. *J Urol*. 2009;182:2-7.
41. Janik MR, Bielecka I, Paśnik K, Kwiatkowski A, Podgórska L. Female Sexual Function Before and After Bariatric Surgery: a Cross-Sectional Study and Review of Literature. *Obes Surg*. 2015;25:1511-7.
42. Janik MR, Bielecka I, Kwiatkowski A, Janik PE, Drazba T, Bujok J, Stanowski E, Paśnik K. Cross-sectional study of male sexual function in bariatric patients. *Wideochir Inne Tech Maloinwazyjne*. 2016;11:171-7.
43. Felson DT, Zhang Y, Anthony JM, Naimark A, Anderson JJ. Weight loss reduces the risk for symptomatic knee osteoarthritis in women. The Framingham Study. *Ann Intern Med* 1992;116:535-9.
44. Bhole V, de Vera M, Rahman MM, Krishnan E, Choi H. Epidemiology of gout in women: Fifty-two-year follow up of a prospective cohort. *Arthritis Rheum*. 2010;62:1069-76.
45. Renehan AG, Tyson M, Egger M, Heller RF, Zwahlen M. Body mass index and the incidence of cancer: a systematic review and metaanalysis of prospective observational studies. *Lancet*. 2008;371-578.
46. Sjöström L, Gummesson A, Sjöström CD, Narbro K, Peltonen M, Wedel H, Bengtsson C, Bouchard C, Carlsson B, Dahlgren S, Jacobson P, Karason K, Karlsson J, Larsson B, Lindroos AK, Lönroth H, Näslund I, Olbers T, Stenlöf K, Torgerson J, Carlsson LM;. Effects of bariatric surgery on cancer incidence in obese patients in Sweden (Swedish Obese Subjects Study): a prospective, controlled intervention trial. *The Lancet Oncology*. 2009;10:653-62.
47. Rosik CH. Psychiatric symptoms among prospective bariatric surgery patients: rates of prevalence and their relation to social desirability, pursuit of surgery, and follow-up attendance. *Obes Surg* 2005;15:677-83.

48. Luppino FS, de Wit LM, Bouvy PF, Stijnen T, Cuijpers P, Penninx BW, Zitman FG. Overweight, obesity, and depression: a systematic review and meta-analysis of longitudinal studies. *Arch Gen Psychiatry*. 2010;67:220-9.
49. Hammond RA, Levine R. The economic impact of obesity in the United States. *Diabetes Metab Syndr Obes*. 2010;3:285-95.
50. Gortmaker SL, Must A, Perrin JM, Sobol AM, Dietz WH. Social and economic consequences of overweight in adolescence and young adulthood. *N Engl J Med*. 1993;329:1008-12.
51. <http://www.oecd.org/health/49716427.pdf>
52. Yumuk V, Tsigos C, Fried M, Schindler K, Busetto L, Micic D, Toplak H. European Guidelines for Obesity Management in Adults. *Obes Facts*. 2015;8:402-24.
53. Tsigos C, Hainer V, Basdevant A, Finer N, Fried M, Mathus-Vliegen E, Micic D, Maislos M, Roman G, Schutz Y, Toplak H, Zahorska-Markiewicz B. Management of obesity in adults: European clinical practice guidelines. *Obes Facts*. 2008;1:106-16.
54. Dansinger ML, Tatsioni A, Wong JB, Chung M, Balk EM. Meta-analysis: the effect of dietary counseling for weight loss. *Ann Intern Med*. 2007;147:41-50.
55. Sacks FM, Bray GA, Carey VJ, Smith SR, Ryan DH, Anton SD, McManus K, Champagne CM, Bishop LM, Laranjo N, Leboff MS, Rood JC, de Jonge L, Greenway FL, Loria CM, Obarzanek E, Williamson DA. Comparison of weight-loss diets with different compositions of fat, protein, and carbohydrates. *N Engl J Med*. 2009;360:859-73.
56. Sjostrom L. Review of the key results from the Swedish Obese Subjects (SOS) trial – a prospective controlled intervention study of bariatric surgery. *J Intern Med*. 2013;273:219-34.

57. Geliebter A, Christopher N, Ochner CN, Dambkowski CL, Hashim SA: Obesity-related hormones and metabolic risk factors: a randomized trial of diet plus either strength or aerobic training versus diet alone in overweight participants. *J Diabetes Obes.* 2015;1:1-7.
58. Swift DL, Johannsen NM, Lavie CJ, Earnest CP, Church TS: The role of exercise and physical activity in weight loss and maintenance. *Prog Cardiovasc Dis.* 2014;56:441-7.
59. Willis LH, Slentz CA, Bateman LA, Shields AT, Piner LW, Bales CW, Houmard JA, Kraus WE: Effects of aerobic and/or resistance training on body mass and fat mass in overweight or obese adults. *J Appl Physiol.* 2012;113:1831-7.
60. Kay SJ, Fiatarone Singh MA: The influence of physical activity on abdominal fat: a systematic review of the literature. *Obes Rev.* 2006;7:183-200.
61. Lee S, Kuk JL, Davidson LE, Hudson R, Kilpatrick K, Graham TE, Ross R: Exercise without weight loss is an effective strategy for obesity reduction in obese individuals with and without type 2 diabetes. *J Appl Physiol.* 2005;99:1220-5.
62. Ross R, Janssen I, Dawson J, Kungl AM, Kuk JL, Wong SL, Nguyen-Duy TB, Lee S, Kilpatrick K, Hudson R: Exercise-induced reduction in obesity and insulin resistance in women: a randomized controlled trial. *Obes Res.* 2004;12:789-98.
63. Dziurawicz-Kozłowska AH, Wierzbicki Z, Lisik W, Wasiak D, Kosieradzki M. The objective of psychological evaluation in the process of qualifying candidates for bariatric surgery. *Obes Surg.* 2006;16:196-202.
64. Moffitt R, Haynes A, Mohr P: Treatment beliefs and preferences for psychological therapies for weight management. *J Clin Psychol.* 2015;71:584-96.
65. Toplak H, Woodward E, Yumuk V, Oppert JM, Halford JCG, Frühbeck G: 2014 EASO position statement on the use of anti-obesity drugs. *Obes Facts.* 2015;8:166-74.
66. <http://pub.rejestrymedyczne.csioz.gov.pl/ProduktSzczegoly.aspx?id=26259>

67. <http://pub.rejestrmedyczne.csioz.gov.pl/ProduktSzczegoly.aspx?id=34235>
68. Clifton PM. Dietary treatment for obesity. *Nat Clin Pract Gastroenterol Hepatol*. 2008;5:672-81.
69. Sjöström L, Narbro K, Sjöström CD, Karason K, Larsson B, Wedel H, Lystig T, Sullivan M, Bouchard C, Carlsson B, Bengtsson C, Dahlgren S, Gummesson A, Jacobson P, Karlsson J, Lindroos AK, Lönroth H, Näslund I, Olbers T, Stenlöf K, Torgerson J, Agren G, Carlsson LM. Effects of bariatric surgery on mortality in Swedish obese subjects. *N Engl J Med*. 2007;357:741-52.
70. Budzyński A, Major P, Głuszek S, Kaseja K, Koszutski T, Leśniak S, Lewandowski T, Lipka M, Lisik W, Makarewicz W, Michalik M, Myśliwiec P, Ostrowska L, Orłowski M, Paluszkiewicz R, Pastuszka M, Paśnik K, Pędziwiatr M, Proczko-Stepaniak M, Razak Hady H, Rogula T, Smyczek D, Szeliga J, Szewczyk T, Szymański P, Tarnowski W, Wallner G, Wyleżoł M. Polskie rekomendacje w zakresie chirurgii bariatrycznej i metabolicznej. *Medycyna Praktyczna – Chirurgia*. 2016;6:13-26.
71. Anderson M, Gan S, Fanelli R. ASGE Standards of Practice Committee. Role of endoscopy in the bariatric surgery patients. *Gastrointest Endosc*. 2008;68:1-10.
72. Behary J, Kumbhari V. Advances in the Endoscopic Management of Obesity. *Gastroenterol Res Pract*. 2015;2015:1-9.
73. Genco A, Bruni T, Doldi SB, Forestieri P, Marino M, Busetto L, Giardiello C, Angrisani L, Pecchioli L, Stornelli P, Puglisi F, Alkilani M, Nigri A, Di Lorenzo N, Furbetta F, Cascardo A, Cipriano M, Lorenzo M, Basso N. BioEnterics IntraGastric Balloon: The Italian Experience with 2,515 Patients. *Obes Surg*. 2005;15:1161-4.
74. Kotzampassi K, Grosomanidis V, Papakostas P, Penna S, Eleftheriadis E. 500 intragastric balloons: what happens 5 years thereafter? *Obes Surg*. 2012;22:896-903.

75. Saber AA, Shoar S, Almadani MW, Zundel N, Alkuwari MJ, Bashah MM, Rosenthal RJ. Efficacy of First-Time Intra-gastric Balloon in Weight Loss: a Systematic Review and Meta-analysis of Randomized Controlled Trials. *Obes Surg.* 2017;27:277-87.
76. Wylezol M, Mojowska A. Letter to the Editor Concerning the Publication: "Efficacy of First-Time Intra-gastric Balloon in Weight Loss: a Systematic Review and Meta-Analysis of Randomized Controlled Trials". *Obes Surg.* 2017;27:485-6.
77. Chan CP, Wang BY, Cheng CY, Lin CH, Hsieh MC, Tsou JJ, Lee WJ. Randomized controlled trials in bariatric surgery. *Obes Surg* 2013;23:118-30.
78. Christou NV, Sampalis JS, Liberman M, Look D, Auger S, McLean AP, MacLean LD. Surgery decreases long-term mortality, morbidity, and health care use in morbidly obese patients. *Ann Surg.* 2004;240:416-23.
79. Buchwald H, Estok R, Fahrbach K, Banel D, Sledge I. Trends in mortality in bariatric surgery: a systematic review and meta-analysis. *Surgery.* 2007;142:621-32.
80. Gloy VL, Briel M, Bhatt DL, Kashyap SR, Schauer PR, Mingrone G, Bucher HC, Nordmann AJ. Bariatric surgery versus non-surgical treatment for obesity: a systematic review and meta-analysis of randomised controlled trials. *BMJ.* 2013;347:f5934.
81. Kuk JL, Ardern CI, Church TS, Sharma AM, Padwal R, Sui X, Blair SN. Edmonton Obesity Staging System: association with weight history and mortality risk. *Appl. Physiol. Nutr. Metab.* 2011;36:570-6.
82. Canning KL, Brown RE, Wharton S, Sharma AM, Kuk JL. Edmonton Obesity Staging System Prevalence and Association with Weight Loss in a Publicly Funded Referral-Based Obesity Clinic. *J Obes.* 2015;2015:619734.

83. Padwal R, Pajewski N, Allison DB, Sharma AM. Using the Edmonton obesity staging system to predict mortality in a population-representative cohort of people with overweight and obesity. *CMAJ*. 2011;183:1059-66.
84. de Cos AI, Cardenas JJ, Pelegrina B, Roldan MC, Calvo I, Vázquez C, Pallardo LF. Obesity associated risk using Edmonton staging in bariatric surgery. *Nutr Hosp*. 2014;31:196-202.
85. Conroy RM, Pyorala K, Fitzgerald AP, Sans S, Menotti A, De Backer G, De Bacquer D, Ducimetière P, Jousilahti P, Keil U, Njølstad I, Oganov RG, Thomsen T, Tunstall-Pedoe H, Tverdal A, Wedel H, Whincup P, Wilhelmsen L, Graham IM, on behalf of the SCORE project group Estimation of ten year risk of fatal cardiovascular disease in Europe: the SCORE project. *Eur Heart J*. 2003;24:987-1003.
86. Zdrojewski T, Jankowski P, Bandosz P, Bartuś S, Chwojncki K, Drygas W, Gaciong Z, Hoffman P, Kalarus Z, Kaźmierczak J, Kopeć G, Mamcarz A, Opolski G, Pająk A, Piotrowicz R, Podolec P, Rutkowski M, Rynkiewicz A, Siwińska A, Stępińska J, Windak A, Wojtyniak B. A new version of cardiovascular risk assessment system and risk charts calibrated for Polish population. *Kardiologia Polska*. 2015;73:958-61.
87. Finucane MM, Stevens GA, Cowan M, Danaei G, Lin JK, Paciorek CJ, Singh GM, Gutierrez HR, Lu Y, Bahalim AN, Farzadfar F, Riley LM, Ezzati M. National, regional, and global trends in body-mass index since 1980: systematic analysis of health examination surveys and epidemiological studies with 960 country-years and 91 million participants. *Lancet*. 2011;377:557-67.
88. Fontaine KR, Redden DT, Wang C, Westfall AO, Allison DB. Years of life lost due to obesity. *JAMA*. 2003;289:187-93.
89. Prospective Studies C, Whitlock G, Lewington S, Sherliker P, Clarke R, Emberson J, Halsey J, Qizilbash N, Collins R, Peto R. Body-mass index and cause-specific mortality in 900 000 adults: collaborative analyses of 57 prospective studies. *Lancet*. 2009;373:1083-96.

90. Haslam DW, James WP. Obesity. *Lancet*. 2005;366:1197-209.
91. Flegal KM, Graubard BI, Williamson DF, Gail MH. Cause-specific excess deaths associated with underweight, overweight, and obesity. *JAMA*. 2007;298:2028-37.
92. Giaro M, Wyleżół M, Truszczyński O, Lewandowski T. Assessment of the knowledge of GPS considering the surgical treatment of obesity. *Pol Przegl Chir*. 2012;84:383-9.
93. Zatońska K, Janik-Koncewicz K, Regulska-Ilow B, Ilow R, Różańska D, Szuba A, Einhorn J, Vatten L, Xiao-Mei M, Janszky I, Paprzycki P, Sulkowska U, Goździewska M, Mańczuk M, Zatoński WA. Prevalence of obesity – baseline assessment in the prospective cohort 'PONS' study. *Ann Agric Environ Med*. 2011;18:246-50.
94. Völgyi E, Tylavsky FA, Lyytikäinen A, Suominen H, Alén M, Cheng S. Assessing body composition with DXA and bioimpedance: effects of obesity, physical activity, and age. *Obesity*. 2008;16:700-5.
95. World Health Organization . Waist Circumference and Waist-Hip Ratio: Report of a WHO Expert Consultation. Geneva, Switzerland: World Health Organization; 2008:8-26.
96. Wizner B, Stolarz K, Adamkiewicz-Piejko A, Życzkowska J, Kawecka-Jaszcz K, Grodzicki T. Influence of Interactions between the Anthropometric Parameters and Smoking on Blood Pressure in 24-hour Blood Pressure Monitoring. *Arterial Hypertension*. 2002;6:179-86.
97. http://www.aotm.gov.pl/www/wp-content/uploads/2016/08/WT_541_2_2016_bariatria_raport.pdf
98. http://www.korektorzdrowia.pl/wp-content/uploads/barometrwhc_xiiifin2.pdf
99. Chiappetta S, Stier C, Squillante S, Theodoridou S, Weiner RA. The importance of the Edmonton Obesity Staging System in predicting postoperative outcome and 30 – day mortality after metabolic surgery. *Surg Obes Relat Dis*. 2016;12:1847-55.

100. Aminian A, Brethauer SA, Kirwan JP, Kashyap SR, Burguera B, Schauer PR. How safe is metabolic/diabetes surgery? *Diabetes Obes Metab*. 2015;17:198-201.
101. Picot, J; Jones, J; Colquitt, JL; Gospodarevskaya, E; Loveman, E; Baxter, L; Clegg, AJ. The clinical effectiveness and cost-effectiveness of bariatric (weight loss) surgery for obesity: a systematic review and economic evaluation. *Health Tech Assess*. 2009;13:1-190.
102. Dietch ZC, Guidry CA, Davies SW, Sawyer RG. Hypoalbuminemia is disproportionately associated with adverse outcomes in obese elective surgical patients. *Surg Obes Relat Dis*. 2015;11:912-8.
103. Major P, Kowalczyk A, Wysocki M, Osadnik S, Pędziwiatr M, Głuszewska A, Pisarska M, Małczak P, Lasek A, Kisielewski M, Budzyński A. Effects of bariatric surgery on cardiovascular risk factors among morbidly obese patients. *Pol Przegl Chir*. 2017;89:41-9.
104. Głuchowska K, Kleban A, Rybak O, Wyrozębska A. Ocena ryzyka sercowo-naczyniowego według SCORE u pacjentów z zespołem metabolicznym. *Forum Zab Metabol* 2012;3:43-9.
105. Polak M, Stokwiszewski J, Waśniowska A, Piotrowski W, Zdrojewski T, Drygas W, Wojtyniak B, Jankowski P, Pająk A. Ocena ryzyka sercowo-naczyniowego przy pomocy funkcji SCORE w odniesieniu do ryzyka określonego na podstawie umieralności z powodu chorób układu krążenia w Polsce. *Zdrowie Publiczne i Zarządzanie* 2015;13:328-36.
106. Huxley R, Mendis S, Zheleznyakov E, Reddy S, Chan J. Body mass index, waist circumference and waist-hip ratio as predictors of cardiovascular risk-a review of the literature. *Eur J Clin Nutr*. 2010;64:16-22.
107. Ketel IJ, Volman MN, Seidell JC, Stehouwer CD, Twisk JW, Lambalk CB. Superiority of skinfold measurements and waist over waist-to-hip ratio for determination of body fat distribution in a population-based cohort of Caucasian Dutch adults. *Eur J Endocrinol*. 2007;156:655-61.

108. Livshits G, Malkin I, Williams FM, Hart DJ, Hakim A, Spector TD. Longitudinal study of variation in body mass index in middle-aged UK females. *Age Dordr.* 2012;34:1285-94.
109. Kirkland JL. Translating Advances from the Basic Biology of Aging into Clinical Application. *Exp Gerontol.* 2013;48:1-5.
110. Martin-Rodriguez E, Guillen-Grima F, Martí A, Brugos-Larumbe A. Comorbidity associated with obesity in a large population: The APNA study. *Obes Res Clin Pract.* 2015;9:435-47.