



# Niedożywienie w otyłości

## Malnutrition in obesity

Anna Małgorzata Nadulska<sup>1,A–B,D</sup>✉, Magdalena Florek-Łuszczki<sup>1,C,E–F</sup>

<sup>1</sup> Instytut Medycyny Wsi, Lublin, Polska

A – Koncepcja i projekt badania, B – Gromadzenie i/lub zestawianie danych, C – Analiza i interpretacja danych, D – Napisanie artykułu, E – Krytyczne zrecenzowanie artykułu, F – Zatwierdzenie ostatecznej wersji artykułu

Nadulska AM, Florek-Łuszczki M. Niedożywienie w otyłości. Med Srod. 2022; 25(3–4): 35–39. doi: 10.26444/ms/157468

### ■ Streszczenie

**Wprowadzenie i cel pracy.** Otyłość jest stanem organizmu charakteryzującym się zwiększeniem masy ciała poprzez wzrost ilości tkanki tłuszczowej spowodowany hipertrofią lub/i hiperplazją adipocytów. Niedożywienie to stan chorobowy wynikający ze zbyt niskiej podaży lub złego wchłaniania składników energetycznych i odżywczych prowadzący do zmian w składzie ciała, obniżenia funkcji poznawczych i fizycznych. Powyższa definicja wskazuje, iż zarówno osoby z niedoborem masy ciała, jak i osoby z nadmierną masą ciała mogą być niedożywione. Celem pracy jest przedstawienie problemu niedożywienia u osób z nadmierną masą ciała.

**Opis stanu wiedzy.** Nieprawidłowe komponowanie żywieniowej diety przyczynia się do niedoborowego poboru z pożywienia witamin, składników mineralnych, białka i węglowodanów. Może to wynikać z nieprawidłowych nawyków żywieniowych, ze spożywania produktów przetworzonych (dostarczają one głównie kalorii bez wystarczającej ilości witamin i składników mineralnych) lub z innych czynników wpływających na zapotrzebowanie lub powodujących zwiększoną utratę pojedynczych składników. Należy podkreślić, że wartość kaloryczna żywności nie jest równoznaczna z jej wartością odżywczą.

**Podsumowanie.** Paradoksem współczesnych czasów jest występowanie niedoborów pokarmowych wśród ludności państw, gdzie średnia wartość BMI wynosi 25–27. Często pożywienie dostarczające nadmiernej liczby kalorii nie zapewnia pokrycia dziennego zapotrzebowania na wiele podstawowych składników odżywczych, doprowadzając do stanu niedożywienia, głównie jakościowego. Niedożywienie jakościowe występuje przy stosowaniu diety niezgodnej z potrzebami organizmu i najczęściej związane jest z brakiem pojedynczego, egzogenego składnika pokarmowego (specyficzny niedobór pokarmowy).

### Słowa kluczowe

niedożywienie, otyłość, niedobory pokarmowe, niedożywienie jakościowe

### ■ Abstract

**Introduction and Objective.** Obesity is a state of the body characterized by weight gain due to an increase in body fat due to adipocyte hypertrophy and / or hyperplasia. Malnutrition is a condition resulting from insufficient supply or malabsorption of energy and nutrients, leading to changes in the body composition, reduced cognitive and physical function. The above definition indicates that both people with body weight deficiency and those with excess body weight may be malnourished. The aim of the study is to present the problem of malnutrition in people with excess body weight.

**Brief description of the state of knowledge.** Incorrect composing of the usual diet contributes to the deficient intake of vitamins, minerals, proteins and carbohydrates. This may be due to poor eating habits, from consuming processed foods which mainly provide calories without enough vitamins and minerals, or other factors affecting the demand for, or an increased loss of individual ingredients. It should be emphasized that the caloric value of food is not the same as its nutritional value.

**Summary.** The paradox of modern times is the occurrence of nutritional deficiencies among the population of countries where the average BMI value is 25–27 kg / m<sup>2</sup>. Unfortunately, often foods that provide an excessive amount of calories do not meet the daily requirements for many basic nutrients, leading to a state of malnutrition, mainly qualitative. Qualitative malnutrition occurs when the applied diet is incompatible with the needs of the body and is most often associated with the lack of a single, exogenous nutrient (specific nutritional deficiency).

### Key words

obesity, malnutrition, dietary insufficiency, qualitative malnutrition

### WPROWADZENIE I CEL PRACY

Otyłość jest stanem organizmu charakteryzującym się zwiększeniem masy ciała poprzez wzrost ilości tkanki tłuszczowej spowodowany hipertrofią lub/i hiperplazją adipocytów. Niedożywienie z kolei to stan chorobowy wynikający ze zbyt niskiej podaży lub złego wchłaniania składników

energetycznych i odżywczych prowadzący do zmian w składzie ciała, obniżenia funkcji poznawczych i fizycznych. Powyższa definicja wskazuje, iż zarówno osoby z niedoborem masy ciała, jak i osoby z nadmierną masą ciała mogą być niedożywione.

Paradoksem współczesnych czasów jest występowanie niedoborów pokarmowych wśród ludności państw, gdzie średnia wartość BMI wynosi 25–27. Często pożywienie dostarczające nadmiernej ilości kalorii nie zapewnia pokrycia dziennego zapotrzebowania na wiele podstawowych

✉ Adres do korespondencji: Anna Małgorzata Nadulska, Instytut Medycyny Wsi w Lublinie, Polska  
E-mail: ania\_agat@op.pl

składników odżywczych, czego efektem jest stan niedożywienia, głównie jakościowego. Tego typu niedożywienie występuje przy stosowaniu diety niezgodnej z zapotrzebowaniem organizmu i najczęściej związane jest z brakiem pojedynczego, egzogenego składnika pokarmowego (specyficzny niedobór pokarmowy). Nieprawidłowe komponowanie zwyczajowej diety przyczynia się do niedoborowego przyjmowania z pożywienia witamin, składników mineralnych, białka i węglowodanów, głównie złożonych. Może ono wynikać z nieprawidłowych nawyków żywieniowych, ze spożywania produktów przetworzonych (dostarczają one głównie kalorii bez wystarczającej ilości witamin i składników mineralnych) lub z innych czynników wpływających na zapotrzebowanie lub powodujących zwiększoną utratę pojedynczych składników. Przykładowe skutki źle zbilansowanej diety to niedokrwistość z niedoboru żelaza lub witaminy B12 i kwasu foliowego. Również dieta bogata w mięso, zawierająca w większości produkty przetworzone o wysokiej zawartości fosforu, oraz niskie spożycie nabiału prowadzą do niedoboru wapnia, czego konsekwencją jest osteoporoza. Należy podkreślić, że wartość kaloryczna żywności nie jest równoznaczna z jej wartością odżywczą. Celem pracy jest przedstawienie problemu niedożywienia u osób z nadmierną masą ciała.

## OPIS STANU WIEDZY

### Definicja i epidemiologia

Otyłość jest stanem patologicznie zwiększonego udziału tkanki tłuszczowej w organizmie, który wpływa na skrócenie oczekiwanego czasu życia człowieka. Otyłość zaburza procesy biochemiczne i fizjologiczne w poszczególnych narządach, a także powoduje rozwój problemów socjologicznych i psychologicznych [1]. Otyłość stwierdza się, gdy zawartość tkanki tłuszczowej wynosi powyżej 25% u mężczyzn i 30% u kobiet [2]. Jest to choroba przewlekła bez tendencji do samoistnego ustępowania [3]. Od 1975 roku populacja z wysokim BMI na całym świecie prawie się potroiła. Jak wynika z raportów Światowej Organizacji Zdrowia (World Health Organization – WHO) w krajach o wysokim i w większości krajów o średnim dochodzie (65% populacji świata) otyłość powoduje więcej zgonów z powodu chorób niż niedowaga. W 2016 roku ponad 1,9 mld dorosłych w wieku powyżej 18. roku życia miało nadwagę. Spośród nich ponad 650 mln było otyłych [4, 5]. Nadmierna masa ciała stanowi piątą co do częstości czynnik ryzyka zgonów na świecie, a mimo to częstość występowania otyłości jest wysoka i ciągle rośnie [6]. Literatura fachowa dzieli otyłość na: gynoidalną (pośladowo-udową), wisceralną (centralną, trzewną) oraz otyłość metaboliczną osób szczupłych, czyli zespół MONW (ang. *metabolically obese but normal weight*) [7]. Przeprowadzone liczne badania nie dają jednak jednoznacznej odpowiedzi, dlaczego jedni ludzie magazynują dużo tkanki tłuszczowej podskórnej, a znacznie mniej tkanki tłuszczowej trzewnej (typ FOTI, ang. *fat outside, thin inside*), natomiast inni odwrotnie – mają mały depozyt tkanki tłuszczowej podskórnej, a duży tkanki wisceralnej (typ TOFI, ang. *thin outside, fat inside*) [8].

### Etiopatogeneza otyłości

Otyłość dzieli się na samoistną i wtórną. Otyłość samoistna (prosta, pokarmowa), którą stwierdza się u 60–70% otyłych

osób, rozwija się na podłożu czynników środowiskowych, rzadziej genetycznych. Do powstania otyłości prostej prowadzi: spożywanie małych ilości posiłków o dużej kaloryczności, nieprawidłowe żywienie jakościowe i ilościowe oraz brak aktywności fizycznej. Wśród czynników genetycznych prowadzących do otyłości prostej można wymienić: polimorfizm genów: FTO (ang. *fat mass and obesity-associated gene*), PPAR $\gamma$  (ang. *gen receptora aktywowanego proliferatorami peroksysomów typu  $\gamma$* ), adiponektyny czy rezystyny. Natomiast otyłości wtórna (objawowa) pojawia się w m.in. w rzadkich zespołach uwarunkowanych genetycznie, w przebiegu zaburzeń endokrynologicznych, jako zespół polekowy (glikokortykosteroidy, estrogeny, leki przeciwdepresyjne, niektóre neuroleptyki). Występowanie otyłości wtórnej ma bardziej złożone podłoże [9]. Na regulację bilansu energetycznego i odkładanie zapasów tłuszczowych wpływają również wzajemne oddziaływanie czynników behawioralnych, społecznych i środowiskowych (w tym przewlekły stres). Na szybki wzrost rozwoju nadwagi lub otyłości w okresie ostatnich 30 lat miały duży wpływ czynniki kulturowe i środowiskowe [10], takie jak:

- nieprawidłowe nawyki żywieniowe i sposób odżywiania ludności, na co miały wpływ: zwiększenie produkcji żywności bogatej w węglowodany łatwo przyswajalne i tłuszcze nasycone (o dużej gęstości energetycznej); łatwa dostępność żywności typu fast food, spożywanie dużej ilości słodkich napojów (zwłaszcza słodzonych syropem fruktozowym), a jednocześnie obniżenie spożywania warzyw i błonnika pokarmowego [11];
- zmiany społeczne;
- postępująca urbanizacja;
- globalizacja światowych rynków żywnościowych;
- zmniejszenie aktywności fizycznej ludności na skutek automatyzacji transportu; bierne spędzanie wolnego czasu oraz niechęć do aktywnego wypoczynku po pracy [1];
- pośpiech cywilizacyjny, który wiąże się często z rozładowaniem związanego z nim stresu przez nadmierne i niekontrolowane spożywanie pożywienia (zwłaszcza produktów słodkich lub słonych przekąsek);
- stres spowodowany przyrostem masy ciała z innych powodów, co powoduje obniżenie samooceny, izolację społeczną, a to z kolei prowadzi do błędnego koła i ucieczki w jedzenie [11].

Mikrobiota jelitowa to obecnie jeden z najbardziej rozwijających się tematów dotyczących wpływu bakterii jelitowych na zdrowie. Badania wskazują, że mikrobiota jelitowa osób z nadmiarem zbędnych kilogramów różni się od mikrobioty ludzi o normalnej masie ciała. Wynika to ze zmian zachodzących w jej składzie (dysbioza jelitowa). Badania wykazały, że mikrobiota jelitowa pozostaje w silnej korelacji ze sposobem żywienia gospodarza. Za niekorzystną dla flory bakteryjnej uważa się dietę tzw. zachodnią – ubogą w błonnik pokarmowy, z wysoką zawartością tłuszczu oraz wysokobiałkową. U osób z nadmierną masą ciała obserwuje się w dwojaki sposób zaburzenia mikrobioty. W pierwszym następuje wzrost liczby drobnoustrojów patogennych, a w drugim zmniejszenie liczby bakterii komensalnych wykazujących działanie przeciwwzapalne. Według różnych źródeł u osób z nadmierną masą ciała spośród bakterii tworzących florę bakteryjną przeważają bakterie z rodzaju *Mollicutes*, które energię (80–200 kcal/dobę) z pożywienia uzyskują ze związków, które nie są rozkładane przez enzymy trawienne, ale

z tych powstałych w wyniku fermentacji przeprowadzonej przez bakterie. Taka sytuacja doprowadza do dysbiozy, czyli zaburzeń ilościowych, jakościowych i funkcjonalnych mikroflory jelitowej. Zaburzenia równowagi mikrobiologicznej powodują zmiany w ekspresji szlaków metabolicznych, co może stanowić jeden z czynników etiologicznych otyłości i chorób jej towarzyszących (głównie insulinooporności, cukrzycy typu 2 czy zaburzeń lipidowych) [11–14].

## Niedożywienie

Niedożywienie oznacza zły stan odżywienia spowodowany zbyt niską podażą składników odżywczych (tak jest np. w przypadku jadłowstrętu lub otyłości) lub niedostatecznym ich przyswajaniem, a także zaburzeniami wchłaniania tych składników (występującymi np. w przypadku zespołu złego wchłaniania), jak i zwiększonym zapotrzebowaniem na składniki odżywcze czy stratami, które wynikają z procesów katabolicznych (tak jest np. w przypadku chorób nowotworowych, chorób tarczycy) [15]. U osób otyłych niedobory pokarmowe można rozpatrywać w dwóch aspektach. Z jednej strony spożywana przez osoby otyłe żywność ma niską zawartość witamin i minerałów, a z drugiej strony zwiększona ilość tkanki tłuszczowej wymaga dostarczenia większej ilości niektórych składników odżywczych [16].

Niedożywienie może mieć charakter ilościowy (marasmus, kwashiorkor) lub jakościowy (specyficzny niedobór pokarmowy). Marasmus to rodzaj niedożywienia, który powstaje w wyniku niedoborów białkowo-energetycznych rozwijających się w przebiegu długotrwałego głodzenia. Kwashiorkor to zaburzenie spowodowane zarówno ilościowymi, jak i jakościowymi niedoborami pożywienia, które pojawia się w wyniku wystąpienia nasilonego katabolizmu [17]. Może on powstać u chorych początkowo prawidłowo odżywionych lub nawet u osób z nadwagą czy otyłością [18]. Niedożywienie jakościowe to z kolei efekt niedopasowania składu odżywczego diety poprzez niedostateczną podaż odpowiednich i konkretnych składników pokarmowych. Ten rodzaj niedożywienia może wynikać z nieprawidłowych nawyków żywieniowych, a także zmienionego w wyniku choroby zapotrzebowania, wchłaniania i utraty składników odżywczych. Niedożywienie jakościowe może występować w powiązaniu z niedożywieniem ilościowym, ale może być również obserwowane u osób z prawidłową lub zwiększoną masą ciała [19, 20].

Powyższa definicja wskazuje, iż zarówno osoby z niedoborem masy ciała, jak i osoby z nadmierną masą ciała mogą być niedożywione. Osoby z wysokim BMI, które w sposób niezamierzony utraciły powyżej 5% wyjściowej masy ciała w ciągu 3 miesięcy lub powyżej 10% w nieokreślonym czasie, zaliczane są do grupy osób z ryzykiem niedożywienia [21]. Niedożywienie jest chorobą i figuruje w Międzynarodowej Statystycznej Klasyfikacji Chorób i Problemów Zdrowotnych (ICD-10) pod oznaczeniem E40-E46. Dlatego też, jak każda inna jednostka chorobowa, powinno być możliwie wcześniej rozpoznane oraz leczone według obowiązujących standardów [22]. Aby określić, czy u danej osoby występuje niedożywienie, należy przeprowadzić ocenę sposobu jej żywienia i stanu odżywiania, na którą składają się:

- wywiad żywieniowy – 24- lub 48-godzinny,
- historia żywienia,
- zwyczaje żywieniowe,
- badania antropometryczne,
- badania biochemiczne krwi.

Koniecznym elementem oceny sposobu żywienia i stanu odżywiania jest rejestracja posiłków spożywanych przez osoby otyłe. Umożliwia to wczesne rozpoznanie i wdrożenie leczenia dietetycznego [23].

## Niedobory pokarmowe w otyłości

Doniesienia badań przeprowadzonych w ostatnich latach dokładnie określiły przyczyny i konsekwencje występowania otyłości. Stan odżywienia osób o wadze powyżej normy powszechnie uważany jest za dobry, a problem niedożywienia dostrzegany jest u osób bardzo szczupłych bądź z zaburzeniami odżywiania (np. chorujących na anoreksję). Jednakże osoba z nadwagą lub otyłością również może być niedożywiona – nie pod względem kalorycznym, ale jakościowym. Niedożywienie jakościowe, które jest obserwowane wraz ze zwiększoną objętością tkanki tłuszczowej, przejawia się w postaci niedoborów różnych składników odżywczych wynikających z ich niskiego spożycia (brak pokrycia dziennego zapotrzebowania), a także zmian w ich przyswajaniu [24]. Zdiagnozowanie niedożywienia jest szczególnie trudne u osób otyłych w czasie stosowania diety ubogoenergetycznej [25].

Prawidłowo zbilansowana dieta powinna dostarczać wszystkie składniki odżywcze potrzebne do prawidłowego funkcjonowania organizmu. Dieta ta powinna opierać się na produktach pochodzenia roślinnego i zwierzęcego, w jak najmniejszym stopniu przetworzonych [8]. Węglowodany w prawidłowym sposobie żywienia zaspokajają 50–60% dobowego zapotrzebowania energetycznego. W populacji z wysokim BMI cukry proste pokrywają zapotrzebowanie na energię, a ich nadmiar odkładany jest w postaci tkanki tłuszczowej w organizmie [23]. U osób z nadwagą lub otyłością zaburzony jest procentowy udział składników pokarmowych w diecie. Zapotrzebowanie energetyczne organizmu pokrywane jest głównie z białek oraz tłuszczów przy niedoborowym udziale energii pochodzącej z węglowodanów. W badaniach Bronkowskiej i wsp. stwierdzono, że w dobowej racji pokarmowej otyłych pacjentów z obturacyjnym bezdechem śródseptycznym energia pochodząca z węglowodanów pokrywała tylko 46,8–50,2% zapotrzebowania energetycznego. Natomiast białko dostarczało 17,5%, a tłuszcze aż 37% energii pochodzącej z pożywienia [26]. Również w pracy A. Skop-Lewandowskiej i wsp. wykazano u 71,4% kobiet z nadwagą i 63,6% kobiet z otyłością, że białko z diety dostarcza więcej niż 15% zapotrzebowania energetycznego. Sama zwiększona ilość białka w codziennej diecie jest obojętna dla zdrowia człowieka, natomiast jego nadmiar może doprowadzić do zaburzeń w gospodarce kwasowo-zasadowej [27]. Do pierwiastków zasadotwórczych należą: sód, potas, wapń oraz magnez, a do kwasotwórczych: fosfor, chlor i siarka. Źródłem pierwiastków alkalizujących są warzywa, owoce i mleko, a zakwaszających – produkty zbożowe, mięso, ryby i jaja (głównie żółtko) [8]. Osoby otyłe konsumują więcej produktów spożywczych działających zakwaszająco niż alkalizująco, co nie pozostaje bez wpływu na funkcjonowanie organizmu. Do objawów, które świadczą o zakwaszeniu organizmu, należą zmiana wyglądu skóry, łamliwość paznokci i włosów, zaburzenia przemiany materii czy ciągłe uczucie zmęczenia i braku koncentracji. W celu zmniejszenia poziomu zakwaszenia organizmu osoby z nadwagą powinny spożywać więcej owoców i mleka, a przede wszystkim warzyw [23]. Zaburzenia równowagi kwasowo-zasadowej u otyłych osób dotyczą przede wszystkim gospodarki wapniowej, sodowej i fosforanowej.



Osoby przewlekle chore oraz prowadzące mało aktywny tryb życia wydalają więcej wapnia, a przyswajają go mniej. Dieta osób z nadwagą zawiera dużo sodu, co potęguje utratę wapnia z moczem – spożycie 1 g sodu powoduje wydalenie 26 mg wapnia z moczem [25, 27]. Przetworzone produkty spożywcze, które są spożywane w nadmiarze przez ludzi cierpiących na otyłość, zawierają duże ilości soli kuchennej, stanowiącej źródło sodu [23]. Miarą przyswajalności wapnia jest stosunek jego ilości do ilości fosforu i nie powinien być mniejszy niż 1:1. Szczególnie u kobiet częściej spotyka się niski stosunek wapnia do fosforu (wnoszący 1,7:1) [25]. Produktami spożywczymi zawierającymi fosfor są czerwone mięso, podroby, ryby, kakao czy rośliny strączkowe. Podaż tego pierwiastka jest przeważnie zawyżona u osób otyłych, tym bardziej że ich dieta zawiera duże ilości produktów, do których dodawane są emulgatory, substancje zagęszczające i klarujące zawierające fosforany [23]. Stosowanie diety bogatej w wapń ma wpływ na zmniejszenie masy ciała poprzez ograniczenie wchłaniania kwasów tłuszczowych w jelicie na skutek tworzenia nierozpuszczalnych soli oraz hamowania lipogenezy, a nasilania lipolizy [27].

U osób dorosłych kalorie pozyskane ze spożytego tłuszczu powinny pokrywać 25–30% wartości energetycznej diety na dobę [23]. Energia z tłuszczu w diecie osób otyłych przekracza 30% (dieta bogatotłuszczowa).

Skop-Lewandowska i wsp. w swej pracy stwierdzili, że w całodziennej racji pokarmowej u 85,7% pacjentów z nadwagą i 93,2% z otyłością nasycone kwasy tłuszczowe dostarczają 15,1% energii z pożywienia (według normy żywieniowej ich spożycia powinno to być mniej niż 10% energii). Wraz ze wzrostem BMI maleje spożycie jedno- i wielonienasyconych kwasów tłuszczowych, a wzrasta ilość nasyconych kwasów tłuszczowych [27], które zawarte są głównie w czerwonym mięsie, maśle czy smalcu [8].

J. Przysławski i wsp. u otyłych kobiet z rozpoznaną hipercholesterolemią określili udział energii z nasyconych kwasów tłuszczowych na poziomie 12,9% [28]. Nadmiar nasyconych kwasów tłuszczowych w diecie powoduje wzrost stężenia cholesterolu całkowitego i frakcji LDL, które prowadzą do rozwoju chorób układu krążenia [29]. Zalecany poziom spożycia cholesterolu w dziennej racji pokarmowej wynosi 300 mg [8]. Badania B. Grygiel i wsp. pokazały, iż otyłe kobiety z zaburzeniami gospodarki lipidowej spożywały średnio  $435 \pm 155$  mg cholesterolu na dobę [30]. Ochronnie na układ sercowo-naczyniowy działają wielonienasycone kwasy tłuszczowe, których powinno się dziennie spożywać na poziomie 6–7% (minimum 3%), a ich źródłem są oleje roślinne, tłuste ryby czy orzechy włoskie. Natomiast stosunek kwasów tłuszczowych z rodziny n-6 do kwasów tłuszczowych n-3 powinien wynosić 5:1–10:1 [8, 27]. W całodziennych racjach pokarmowych otyłej populacji, objętej badaniami Skop-Lewandowskiej i wsp., energia pochodząca z wielonienasyconych kwasów tłuszczowych wynosiła 5,93%, w tym kwas linolowy pokrywał 4,8% wartości energetycznej, zaś kwas  $\alpha$ -linolenowy dostarczał 1,1% energii [26, 27].

Nadmiar tkanki tłuszczowej w organizmie doprowadza do zaburzeń równowagi prooksydacyjno-antyoksydacyjnej organizmu, która polega na translokacji reakcji utleniania i powstania reaktywnych form tlenu (ROS, *reactive oxygen species*). Taki stan nazywany jest stresem oksydacyjnym [31]. Do naturalnych nieenzymatycznych związków chemicznych chroniących organizm przed wolnymi rodnikami należą m.in. witaminy: C, E i  $\beta$ -karoten [16, 24]. U osób otyłych

stwierdza się niski wskaźnik niedoboru witaminy E. Witamina ta w diecie występuje jako  $\alpha$ - tokoferol i jest rozpuszczalna w tłuszczach [16]. Natomiast niedobory witaminy D ( $< 30$  ng/ml w surowicy krwi) częściej występują u osób otyłych niż u tych o prawidłowej masie ciała. Dowiedziono, że u 80–90% otyłych stwierdza się niedobory tej witaminy. Wynika to z faktu, że tylko połowa powstałego cholekalcyferolu przedostaje się do krwiobiegu, gdyż duża jego część zostaje zatrzymana w polach tłuszczowych. J. Wortsman i wsp. porównali ekspozycję na promieniowanie UVB wśród osób otyłych oraz tych o prawidłowej masie ciała. U osób z pierwszej grupy zaobserwowano o ok. 50% mniejszy wzrost stężenia kalcyfediolu w surowicy krwi niż u osób bez otyłości. Udokumentowano, że niskie stężenie kalcyfediolu w surowicy krwi silniej koreluje z całkowitą zawartością tłuszczu w organizmie niż ze wskaźnikiem BMI czy też masą ciała [16, 31, 32]. Odwrotną korelację obserwuje się w stosunku do stężenia kwasu askorbinowego (witamina C) w osoczu do ilości tkanki tłuszczowej i w otyłości brzusznej. Im obwód pasa jest większy, tym stężenie witaminy C jest mniejsze. Osoby otyłe w swoim jadłospisie nie uwzględniają takiej ilości warzyw i owoców, jaka jest zalecana w dziennej racji pokarmowej, stąd prosta droga do występowania niedoborów witaminy C, gdyż organizm ludzki jej nie magazynuje [32, 33]. Badania kliniczne wskazują, że u 35–45% otyłych pacjentów występują niedobory tej witaminy. Źródłem witaminy C w diecie w celu jej uzupełnienia powinny być warzywa i owoce, a nie suplementacja diety [16].

Każdy kilogram tkanki tłuszczowej budują komórki tłuszczowe, do których muszą być doprowadzone enzymy uczestniczące w procesach metabolicznych. Kofaktorami rozpuszczalnymi w wodzie i ważnymi z punktu widzenia metabolizmu w przemianach tłuszczów, aminokwasów oraz utleniania glukozy są witaminy: B<sub>1</sub> (tiamina) oraz witamina H (biotyna). Niedobór obu tych witamin często stwierdza się u osób otyłych [16], podobnie jak witaminy B<sub>6</sub> (pirydoksyna). Im wyższe spożycie białka, tym większe zapotrzebowanie organizmu na pirydoksynę. Osoby otyłe wykazują większe zapotrzebowanie na witaminę B<sub>6</sub>, gdyż w ich diecie zawartość białka przekracza zalecane normy [8]. Pierwiastki śladowe, takie jak: cynk, mangan, selen, jod i żelazo, również uczestniczą w systemie obrony antyoksydacyjnej poprzez wpływ na aktywność enzymów. Przeprowadzone liczne badania w grupie osób z otyłością wykazały niedobór mikro- i makroelementów [24].

Jednym z nich jest cynk, którego niedobory u osób otyłych potwierdzają liczne badania. Pierwiastek ten hamuje przewlekle stany zapalne i hiperglikemię [37], a jedna z adipokin – zinc- $\alpha$ -glikoproteina (ZAG), która wpływa na katabolizm lipidów – jest od niego zależna. Stan zapalny występujący w otyłości oraz dieta wysokotłuszczowa hamują syntezę ZAG [34]. Suplementacja glukonianem cynku (30 mg na dobę) pozwala na spadek masy ciała u osób otyłych. Miedź, mangan i chrom są aktywatorami wielu enzymów i związków nieenzymatycznych, które biorą udział w syntezie białek, metabolizmie mukopolisacharydów i lipidów. Szczególnie miedź odgrywa dużą rolę w metabolizmie lipidów, a jego przemiana jest uzależniona od przemiany żelaza (zwiększa jego wchłanianie), z kolei nadmiar cynku zaburza jego wchłanianie. Produkty zbożowe z pełnego przemiału stanowią główne źródło miedzi, podobnie jak manganu i magnezu. Dobrym źródłem magnezu mogą być również wody mineralne (wysoko zmineralizowane), migdały czy kakao.

Wysoka zawartość tłuszczu, wapnia czy błonnika hamuje jego wchłanianie, a obecność witaminy B<sub>6</sub> zwiększa jego wchłanianie [24].

Monitorowanie stanu zdrowia osób na diecie redukcyjnej oraz pacjentów otyłych powinno opierać się na badaniu pod kątem niedoborów witaminowych i soli mineralnych, a także właściwego doboru produktów spożywczych w dziennych racjach pokarmowych. Wiadomo bowiem, że prawidłowy stan odżywienia wpływa nie tylko na stan zdrowia, ale również pozytywnie na samopoczucie [23].

## PODSUMOWANIE

Otyłość jako choroba cywilizacyjna powstaje, gdy podaż energii z pokarmu przewyższa jej wydatkowanie, choć na jej rozwój wpływają jeszcze inne czynniki. Populacja osób z nadwagą bądź otyłością w powszechnej opinii jest postrzegana jako zdrowa i dobrze odżywiona. Wyniki wielu badań wskazują jednak, że w tej grupie osób występują niedobory składników mineralnych, witamin, a proporcje spożywanych białek, tłuszczów i węglowodanów są nieprawidłowe. Osoby z wysokim BMI stosują dietę wysokobiałkową, w której dominują produkty zakwaszające, oraz bogatotłuszczową z przewagą kwasów tłuszczowych nasyconych. Niewłaściwy sposób żywienia oraz zmienione procesy metaboliczne u osób z nadwagą prowadzą do wystąpienia stanu niedożywienia, szczególnie w aspekcie jakościowym.

## PIŚMIENNICTWO

1. Włodarek D, Lange E, Kozłowska L, Głabska D. Dietoterapia. Warszawa: Wydawnictwo Lekarskie PZWL; 2014. p. 252.
2. Wąsowski M, Walicka M, Marcinowska-Suchowierska E. Otyłość – definicja, epidemiologia, patogenez. *Post Nauk Med.* 2013;26(4).
3. Swinburn B, Dietz, Kleinert S. Lancet Commission on obesity. *Lancet* 2015;386:1716–1717.
4. Obesity and overweight. Fact Sheets No 311. World Health Organization, Updated June 2021; 12.06.2021.
5. Korek E. Problematyka otyłości w ujęciu historycznym. *Forum Zaburzeń Metabol.* 2014;5(4):148–157.
6. Brończyk-Puzoń A, Koszowska A, Nowak J, Dittfeld A, Bieniek J. Epidemiologia otyłości na świecie i w Polsce. *Forum Zaburzeń Metabol.* 2014;5(1):1–5.
7. Ciborowska H, Rudnicka A. Dietetyka. Żywnie zdrowego i chorego człowieka. 4th ed. Warszawa: Wydawnictwo Lekarskie PZWL; 2014. p. 425.
8. Ostrowska L. Wpływ mikrobioty jelitowej na zaburzenia metaboliczne i otyłość – punkt widzenia internisty i dietetyka. *Gastroenterol Klin.* 2016;8(2):62–73.
9. Jung A. Otyłość choroba cywilizacyjna. *Pediatr Med Rodz.* 2014;10(3):226–232.
10. Tsigos C, Hainer V, Basdevant A, et al. For the Obesity Management Task Force of the European Association for the Study of Obesity. Postępowanie w otyłości dorosłych: europejskie wytyczne dla praktyki klinicznej. *Endocrinol Obesity Metabolic Dis.* 2009;5(3):87–98.
11. Grzymisławski M. Dietetyka kliniczna. Warszawa: Wydawnictwo Lekarskie PZWL; 2019. p. 341.
12. Nawrocka M, Szulińska M, Bogdański P. Rola mikroflory jelitowej w patogenezie i leczeniu otyłości oraz zespołu metabolicznego. *Forum Zaburzeń Metabol.* 2015;6(3).
13. Gałęcka M, Basińska AM, Bartnicka A. Znaczenie mikrobioty jelitowej w kształtowaniu zdrowia człowieka – implikacje w praktyce lekarza rodzinnego. *Forum Med Rodz.* 2018;12(2):50–59.
14. Festi D, Schiumerini, Eusebi LH, Marasco G, Taddia M, Colechia A. Gut microbiota and metabolic syndrome. *World J Gastroenterol.* 2014; 20(43):16079–16094.
15. Lewandowicz-Umyszkiewicz M, Wieczorowska-Tobis K. Nowe Kryteria diagnozowania niedożywienia. *Geriatrics.* 2019;13:101–105.
16. Via M. The malnutrition of obesity: micronutrient deficiencies that promote diabetes. *ISRN Endocrinol.* 2012;103472. doi:10.5402/2012/103472.
17. Kabata P. Wpływ suplementacji żywieniowej na przygotowanie pacjenta do zabiegu u chorych bez klinicznych cech niedożywienia – badanie prospektywne randomizowane. Praca doktorska. Gdańsk: Gdański Uniwersytet Medyczny; 2013. p. 4–7.
18. Posieczek Z, Kobus E, Olszewska M, Galikowska A, Marzec I, Balcerak D, Budnik M. Selected aspects of nursing care for an elderly patient with malnutrition. *J Educ Health Sport.* 2017;7(8):435–445.
19. Sochacka-Tatara E. Wybrane aspekty epidemiologii żywienia. Od socjologii medycyny do socjologii żywienia. Kraków: Wydawnictwo Uniwersytetu Jagiellońskiego; 2013. p. 85–95.
20. Szczygieł B. Niedożywienie związane z chorobą. Występowanie i rozpoznanie. Warszawa: PZWL; 2011. p. 7–21.
21. Surwiłło-Snarskaht A. Jak rozpoznać niedożywienie u pacjenta z otyłością? <https://www.mp.pl/nadwaga-i-otylosc/eks-pert/odpowiedzi/284211,jak-rozpoznać-niedożywienie-u-pacjenta-z-otyloscia> (access: 10.12.2021)
22. Rychcik K, Gogga P. Niedożywienie u pacjentów z chorobami nowotworowymi – rola diety w powrocie do zdrowia. *Med Og Nauk Zdr.* 2020;26(4):329–335.
23. Węgielska I, Ślaba W, Suliburska J. Terapia diety i leczenie farmakologiczne otyłości w aspekcie problemu niedożywienia osób otyłych. *Forum Zaburzeń Metab.* 2011;2(4):239–244.
24. Kubasik M, Bogdański P, Suliburska J. Składniki mineralne w patogenezie otyłości i jej powikłaniach. *Forum Zaburzeń Metabol.* 2018; 9(4):141–151.
25. Gowin E, Ignaszak-Szczepaniak I, Horst-Sikorska W. Niedożywione grubasy. *Farmacja Współczesna.* 2010;3:124–128.
26. Bronkowska M, GołECKI M, Słomian J, Markiewicz A, Mikołajczak J, Kosacka M, Porębska I, Jankowska R, Biernat J. Dietary patterns in overweight and obese subjects with obstructive sleep apnea. *Adv Clin Exp Med.* 2010;19(6):709–719.
27. Skop-Lewandowska A, Gąsior A, Zając J, Sapała K. Ocena podaży energii oraz wybranych składników pokarmowych w całodziennych racjach pokarmowych kobiet z nadwagą i otyłością. *Probl Hig Epidemiol.* 2014; 95(4):975–980.
28. Przysławski J, Grygiel B, Stelmach-Mardas M. Hipercholesterolemia i jej żywieniowe uwarunkowania w grupie otyłych kobiet po menopauzie z różnym stopniem otyłości. *Probl Hig Epidemiol.* 2011;92(30):545–549.
29. Wolańska D, Klosiewicz-Latoszek L. Struktura spożycia kwasów tłuszczowych a profil lipidowy u osób z nadwagą i otyłością. *Rocz Panstw Zakł Hig.* 2012;63(2):155–162.
30. Grygiel B, Przysławski B, Stelmach-Mardas M. Sposób żywienia a insulinooporność w grupie kobiet otyłych po menopauzie z dyslipidemią. *Bromat Chem Toksykol.* 2011;3:277–283.
31. Wąsowski M, Czerwińska E, Marcinowska-Suchowierska E. Otyłość – stan predysponujący do niedoborów witaminy D. *Postępy Nauk Med.* 2012;25(3):258–264.
32. Huraux C, Makita T, Kurz S, Yamaguchi K, Szlam F, Tarpey MM, Wilcox JM, Harrison DG, Levy JH. Superoxide production, risk factors, and endothelium-dependent relaxations in human internal mammary arteries. *Circulation.* 1999;99(1):53–59, indexed in Pubmed: 9884379
33. Wortsman J, Matsuoka LY, Chen TC, Lu Z, Holick MF. Decreased bioavailability of vitamin D in obesity. *Am J Clin Nutr.* 2000;72:690–693.
34. Fabyi Edebor TD. Anti-obesity and Anti-lipidemic Properties of Ascorbic Acid in Fructose Induced Obese Wistar Rats. *Eur J Med Health Sci.* <http://dx.doi.org/10.24018/ejmed.2020.2.5.527> (access: 12.10.2021).
35. Garcia-Diaz DF, Lopez-Legarrea P, Quintero P, Martinez JA. Vitamin C in the treatment and/or prevention of obesity. *J Nutr Sci Vitaminol (Tokyo).* 2014;60(6):367–79. doi: 10.3177/jnsv.60.367
36. Garrido-Sánchez L, García-Fuentes E, Fernández-García D, Alcaide J, Perez-Martinez P, Vendrell J, Tinahones FJ. Zinc-alpha 2-glycoprotein gene expression in adipose tissue is related with insulin resistance and lipolytic genes in morbidly obese patients. *PLoS One.* 2012;7(3):e33264. doi: 10.1371/journal (access: 12.10.2021).
37. Marreiro Dd, Cruz KJ, Morais JB, et al. Zinc and oxidative stress: current mechanisms. *Antioxidants (Basel).* 2017;6(2). doi: 10.3390/antiox6020024, indexed in Pubmed: 28353636.