

Proces starzenia się a zmiany w składzie ciała – niekorzystne fenotypy składu ciała

Age related changes in body composition – pathological phenotypes of body composition

Marika Murawiak¹, Roma Krzymińska-Siemaszko²

¹ licencjat dietetyki, studentka I roku dietetyki studiów II stopnia, członek Studenckiego Koła Naukowego Dietetyki Gerontologicznej; Uniwersytet Medyczny im. Karola Marcinkowskiego w Poznaniu

² Pracownia Geriatrii, Katedra i Klinika Medycyny Paliatywnej, Uniwersytet Medyczny im. Karola Marcinkowskiego w Poznaniu

Streszczenie

Zmiany składu ciała towarzyszące starzeniu, poza bezpośrednim, negatywnym wpływem na sprawność i funkcjonowanie osób starszych, stanowią także podłoże dla rozwoju trzech patologicznych zaburzeń składu ciała takich jak sarkopenia, otyłość i otyłość sarkopeniczna. Każde z wymienionych zaburzeń to potencjalne zagrożenie dla zdrowej i sprawnej starości, co w kontekście globalnie przyrastającego odsetka osób starszych, stanowi coraz większy problem i wyzwanie dla systemów opieki zdrowotnej na całym świecie. Dokładne poznanie i zrozumienie mechanizmów odpowiadających za rozwój negatywnych fenotypów składu ciała oraz opracowanie strategii ich profilaktyki i leczenia, staje się istotną kwestią. Celem niniejszej pracy było omówienie zmian składu ciała towarzyszących starzeniu się, obejmujące opis modyfikacji zachodzących w tkance mięśniowej i tłuszczowej, jak i przedstawienie charakterystyki trzech niekorzystnych fenotypów składu ciała tj. sarkopenii, otyłości i otyłości sarkopenicznej. Praca ta stanowi uzupełnienie istniejącej w polskim piśmiennictwie luki dotyczącej tego zagadnienia. *Geriatrics 2020; 14: 228-236.*

Słowa kluczowe: starzenie, masa mięśniowa, siła mięśniowa, tkanka tłuszczowa, sarkopenia, otyłość sarkopeniczna

Abstract

Age related changes in body composition have a direct, negative impact on the mobility and functioning of the elderly people and lead to the development of three pathological phenotypes of body composition such as sarcopenia, obesity and sarcopenic obesity. Each of these disorders is a potential threat to the health and functional ability of older adults which, in connection with the globally increasing percentage of elderly people, is a serious problem and a challenge for health care systems around the world. An important issue is to understand the pathomechanisms responsible for the occurrence of negative phenotypes of body composition and to develop strategies for their prevention and treatment. The aim of this study was to characterize aging-related changes in body composition, including changes in muscles and adipose tissue, and also to present three pathological phenotypes of body composition such as sarcopenia, obesity and sarcopenic obesity. This study completes the gap existing in the Polish literature. *Geriatrics 2020; 14: 228-236.*

Keywords: aging, muscle mass, muscle strength, adipose tissue, sarcopenia, sarcopenic obesity

Charakterystyka zmian składu ciała towarzyszących starzeniu

Ciało człowieka w ciągu życia podlega ciągłym i dynamicznym zmianom. Mimo, że składa się z określonych i stałych komponentów budulcowych, to ich proporcje w przebiegu wielu procesów – zarówno tych

fizjologicznych, jak i patologicznych, ulegają modyfikacjom. Procesem, któremu towarzyszą ilościowe i jakościowe zmiany składu ciała jest starzenie, które jako naturalny etap cyklu życia przebiega z postępującym spadkiem funkcji fizjologicznych organizmu. Osłabione zdolności adaptacyjne i zmniejszona

rezerwa czynnościowa narządów powodują zaburzenia homeostazy, sprzyjające występowaniu stanów chorobowych i zwiększające ryzyko śmierci [1]. Dynamika procesu starzenia jest złożona, zmiany nie są liniowe, a pierwsze modyfikacje w składzie ciała obserwuje się już w czwartej dekadzie życia. W kolejnych dekadach postępuje ubytek beztłuszczowej masy ciała (ang. *Fat-Free Mass* – FFM), w tym masy mięśniowej, czemu towarzyszy spadek siły mięśni, a później także przyrost tkanki tłuszczowej, co może wpływać na funkcjonowanie osób starszych, zwłaszcza w kontekście ich sprawności fizycznej i mobilności [2].

Zmiany w obrębie tkanki mięśniowej a proces starzenia

Masa mięśniowa po osiągnięciu szczytu około 30. r.ż. zaczyna się stopniowo zmniejszać [2,3]. Tempo tych zmian jest kwestią indywidualną, zależną od czynników takich jak wiek, płeć, pochodzenie etniczne, aktywność fizyczna czy dieta. Warto jednak zaznaczyć, że są one obserwowane u wszystkich ludzi, także zdrowych, dobrze odżywionych i aktywnych fizycznie. Według Mitchell i wsp. mediana zmniejszania się masy mięśniowej w ciągu całego życia wynosi około 0,4% rocznie u kobiet i 0,5% rocznie u mężczyzn [4]. Proces przyspiesza wraz z wiekiem i szacuje się, że u osób około 75. r.ż. roczne tempo utraty mięśni osiąga poziom 0,64-0,70% u kobiet i 0,80-0,98% u mężczyzn [4]. Mimo, że opisane zmiany postępują szybciej u mężczyzn, to w każdej grupie wiekowej charakteryzują się oni wyższą masą mięśniową niż kobiety, które są relatywnie bardziej narażone na negatywne konsekwencje ubytków tkanki mięśniowej [4,5]. Zmniejszającej się z wiekiem masy mięśni towarzyszy także spadek siły mięśniowej, który postępuje od 2 do 5 razy szybciej niż utrata mięśni i jest wyższy w kończynach dolnych w porównaniu do kończyn górnych. U osób w wieku 75 lat siła mięśni spada o 3-4% rocznie u mężczyzn i 2,5-3% u kobiet [4].

Opisane modyfikacje w obrębie tkanki mięśniowej, w związku ze zwiększonym ryzykiem rozwoju sarkopenii, tj. choroby będącej wynikiem znacznego pogorszenia masy i siły mięśni, mogą sprzyjać ograniczeniu aktywności fizycznej, częstszym upadkom i urazom oraz niepełnosprawności osób starszych. Janssen i wsp. na podstawie danych uzyskanych z badania *Third National Health and Nutrition Examination Survey* (NHANES III) wykazali, że prawdopodobieństwo upośledzenia czynnościowego i niepełnosprawności u osób

powyżej 60. roku życia z rozpoznaną sarkopenią było 2 razy większe u mężczyzn i 3 razy większe u kobiet w porównaniu do osób tej samej płci bez sarkopenii [5].

Zmiany w obrębie tkanki tłuszczowej a proces starzenia

Z punktu widzenia prawidłowego funkcjonowania organizmu, zwłaszcza w kontekście sprawności fizycznej, istotne jest utrzymanie równowagi pomiędzy komponentem beztłuszczowym (FFM) i tłuszczowym (ang. *Fat Mass* – FM). Nadmierne gromadzenie tkanki tłuszczowej, to jeden z elementów zaburzających tę równowagę i zarazem wspólny mianownik dla starzenia się i otyłości. Wykazano, że ilość tkanki tłuszczowej jest dodatnio skorelowana z wiekiem, co jednak nie zawsze ma przełożenie na przyrost masy ciała, gdyż ubytki masy mięśniowej mogą skutecznie maskować wzrastający poziom tłuszczu [6]. Otyłość powstaje najczęściej w wyniku dodatniego bilansu energetycznego, jednak obniżona podstawowa przemiana materii, niewłaściwe nawyki żywieniowe i często zmniejszona w podeszłym wieku aktywność fizyczna przynoszą synergistyczne efekty, nasilając przyrost komponentu tłuszczowego [7]. Szczególnie niebezpieczna jest związana ze starzeniem redystrybucja tłuszczu, który ma tendencje do gromadzenia się w centralnych okolicach ciała (tłuszcz trzewny), predysponując do chorób układu sercowo-naczyniowego, dyslipidemii, zespołu metabolicznego czy insulinooporności [2,6,7]. Wyniki wielu badań wskazują, że zwiększona zawartość tkanki tłuszczowej w ciele może nasilać straty w komponencie mięśniowym i prowadzić do błędnego cyklu interakcji, skutkujących otyłością sarkopeniczną, która wiąże się ze skumulowanym ryzykiem negatywnych skutków zdrowotnych zarówno dla otyłości, jak i sarkopenii, do których zalicza się utratę mobilności, upadki, niepełnosprawność, a także wyższe ryzyko śmierci [6,7].

Przyczyny związanych z wiekiem zmian w składzie ciała

Wiadomym jest, że starzenie zaburza homeostazę mięśniową, jednak dokładny mechanizm tego procesu nie jest jeszcze do końca jasny. Przewaga reakcji katabolicznych i obniżona synteza białek powodują zmiany w mięśniach, przebiegające ze spadkiem ogólnej liczby włókien mięśniowych i zmniejszeniem ich wielkości. Charakterystyczne jest zmniejszenie włókien typu II, odpowiedzialnych za szybki skurcz. Poszczególne włókna mięśniowe są zastępowane przez tkankę

tłuszczową i struktury włókniste, co powoduje, że mięśnie stają się sztywne i osłabione. Nacieki tłuszczowe w obrębie tkanki mięśniowej wiążą się bezpośrednio z obniżeniem siły i jakości mięśni, a odkładanie lipidów wewnątrzkomórkowych powoduje lipotoksyczność, skutkującą stanem zapalnym i insulinoopornością [8,9]. Po 5-letniej obserwacji osób w wieku 70–79 lat przeprowadzonej przez Delmonico i wsp. wykazano wzrost poziomu śródmięśniowej tkanki tłuszczowej w mięśniu uda o 30% u kobiet i 50% u mężczyzn w porównaniu do stanu początkowego [10]. Niektóre badania sugerują również, że w przebiegu starzenia spada ilość i jakość komórek satelitarnych, które odpowiadają za potencjał regeneracyjny tkanki mięśniowej. Porównanie ilości komórek satelitarnych grupy osób w wieku 20–32 lata z grupą w wieku 70–83 lata, przeprowadzone przez Kadi i wsp., wykazało ich ubytek o 24% u kobiet i 37% u mężczyzn ze starszej grupy wiekowej [11]. Dodatkowo, towarzyszący starzeniu stres oksydacyjny prowadzi do kumulacji reaktywnych form tlenu w tkankach, co wpływa na dysfunkcje mitochondriów i może stymulować apoptozę komórek [9].

Mięśnie szkieletowe, poza funkcją związaną z ruchem, są tkanką bardzo istotną z punktu widzenia metabolizmu energetycznego. Stanowią jeden z głównych determinantów wydatku energetycznego organizmu. Jakościowy i ilościowy spadek masy mięśniowej u osób starszych wpływa na obniżenie podstawowej przemiany materii (PPM), a więc także zapotrzebowania energetycznego. PPM u osób w podeszłym wieku zmniejsza się o 5–25%, w związku z tym nawet przy utrzymaniu względnie stałej podaży energetycznej może dojść do przyrostu masy ciała, co w połączeniu z często obniżoną aktywnością fizyczną predysponuje do otyłości [12]. Wyniki niektórych badań sugerują, że otyłość nasila progresję niekorzystnych zmian w obrębie tkanki mięśniowej u osób w podeszłym wieku. Villareal i wsp. wykazali, że choć otyli w porównaniu do osób bez otyłości, charakteryzowali się wyższym poziomem beztłuszczowej masy ciała (FFM (kg) = 49±1,5 u osób bez otyłości; 54±1,7 u osób otyłych), to po odniesieniu tych wartości do całkowitej masy ciała, wyniki FFM (%) były nieadekwatne i realnie niższe niż u osób bez otyłości (FFM (%) = 70±1,1 u osób bez otyłości; 57,1±1,2 u osób otyłych), wskazując przy tym na osłabienie i znaczne ubytki jakościowe tkanki mięśniowej [13].

Redystrybucja tłuszczu, do której dochodzi wraz z wiekiem powoduje, że zapasy podskórnej tkanki

tłuszczowej zmniejszają się, a oprócz przyrostu śródmięśniowej tkanki tłuszczowej przyrasta także szczególnie niebezpieczny z punktu widzenia zaburzeń metabolicznych tłuszcz trzewny [2,6,7]. W badaniu Baltimore Longitudinal Study of Aging przeprowadzonym w USA wykazano, że starsi mężczyźni charakteryzowali się znacznie większą ilością trzewnej tkanki tłuszczowej w porównaniu do mężczyzn w średnim wieku, mimo, że ich masa ciała była średnio o 8,2 kg niższa [6]. Niektórzy badacze sugerują, że redystrybucja tłuszczu towarzysząca starzeniu może mieć większe znaczenie niż sam przyrost tkanki tłuszczowej [2,6]. Warto zaznaczyć, że wraz z ilością tkanki tłuszczowej (zwłaszcza trzewnej) rośnie także ilość prozapalnych adipokin produkowanych przez adipocyty. Starzenie komórek układu odpornościowego (immunosenescencja) i zwiększona produkcja cytokin prozapalnych są przyczyną przewlekłego stanu zapalnego o niskim stopniu nasilenia. Wysokie stężenie leptyny w surowicy skorelowane dodatnio z poziomem tłuszczu w ciele, nadprodukcja innych cytokin prozapalnych takich jak interleukina 6 (IL-6) i czynnik martwicy nowotworów (ang. *Tumor Necrosis Factor α* -TNF-α), a także wzrost poziomu białka C-reaktywnego (ang. *C-Reactive Protein*-CRP), skutkują katabolizmem, uszkodzeniem oraz zmniejszeniem syntezy białek mięśniowych. TNF-α jest jednym z głównych czynników indukujących apoptozę komórek, a IL-6 dodatkowo stymuluje wydzielanie CRP w wątrobie [14]. Badanie Stowe i wsp. przeprowadzone na 1411 Amerykanach w wieku od 25–91 lat wykazało, że osoby starsze powyżej 80. roku życia charakteryzowały się ok. 2,4 razy wyższym poziomem IL-6 w porównaniu do osób młodych (25–29 lat), jak również 2-krotnie zwiększonym poziomem TNF-α [15]. Z kolei w badaniu Michauda i wsp. wysokie poziomy IL-6, TNF-α i CRP były związane z niższą siłą i masą mięśniową oraz ze zwiększonym ryzykiem zachorowalności i śmiertelności u osób w podeszłym wieku [14]. Przewlekły stan zapalny może być zatem jednym z kluczowych elementów zawiązanego cyklu zmniejszającej się siły mięśniowej, zarówno u osób starszych, jak i otyłych.

Otyłość, redystrybucja tkanki tłuszczowej i obniżona aktywność fizyczna są także predyktorami insulinooporności, która skutkuje hiperinsulinemią i przyczynia się do wzrostu katabolizmu mięśniowego. Dodatkowo, przewlekła hiperinsulinemia jest czynnikiem ryzyka występowania cukrzycy typu 2, którą powiązano za zwiększoną utratą masy mięśniowej

u osób starszych, a więc także ze wzrostem ryzyka rozwoju sarkopenii [8].

Oprócz insuliny, istotny wpływ na mięśnie mają także inne hormony, do których zalicza się hormon wzrostu (ang. *Growth Hormone* – GH), insulinopodobny czynnik wzrostu-1 (ang. *Insulin-like Growth Factor* – IGF-1), testosteron u mężczyzn i estrogeny u kobiet. Pełnią one rolę czynników anabolicznych dla mięśni, a ich poziom obniża się z wiekiem [16]. Zawartość GH we krwi rośnie wraz ze wzrostem organizmu, a zmniejsza się w następstwie jego starzenia, co związane jest także z przyrostem tkanki tłuszczowej. Zmniejsza się również poziom IGF-1, dochodzi do tzw. somatopauzy. U kobiet po menopauzie obserwuje się duży spadek produkcji estrogenów, natomiast u mężczyzn z wiekiem stopniowo spada poziom testosteronu. U zdrowych mężczyzn między 25. a 75. rokiem życia poziom testosteronu w surowicy zmniejsza się o ok. 25% [16]. Starzenie się wpływa także na cykl dobowy i dostępność kortyzolu w tkankach. Zwiększa się aktywność dehydrogenazy 11 β -hydroksysteroidowej (11 β HSD1), która przekształca nieaktywny kortyzon w aktywny kortyzol [15]. Kilgour i wsp. wykazali, że wyższa aktywność tego enzymu związana jest ze zmniejszoną siłą mięśni [17].

Zmiany obejmują również unerwienie i ukrwienie tkanki mięśniowej. Dochodzi do spadku liczby motoneuronów z demielinizacją aksonów, zwyrodnienia połączeń nerwowo-mięśniowych i zaburzeń w przewodzeniu impulsów. Z kolei niekorzystne modyfikacje w naczyniach krwionośnych mogą negatywnie wpływać na dostarczanie tlenu, składników odżywczych, aminokwasów czy hormonów do tkanek [8,9].

Ważnym regulatorem masy mięśni szkieletowych jest także miostatyna (ang. *Growth Differentiation Factor 8* – GDF-8), białko odpowiedzialne za proces wzrostu i różnicowania komórek mięśniowych. GDF-8 wpływa zarówno na liczbę, jak i wielkość włókien mięśniowych, hamuje wzrost mięśni, a niektóre badania wskazują, że jej poziom rośnie wraz z wiekiem i jest odwrotnie skorelowany z masą mięśni szkieletowych [18]. Sugeruje się, że podwyższone stężenie miostatyny może wiązać się z otyłością. Badania wpływu GDF-8 na otyłość i insulinooporność w modelach zwierzęcych wykazały, że hamowanie jej działania powodowało poprawę parametrów metabolicznych i mięśniowych, co mogłoby potwierdzać hipotezę, że wzrost poziomu miostatyny w wyniku otyłości, skutkuje pogorszeniem funkcjonowania mięśni szkieletowych i metabolizmu

u osób starszych. Hamowanie działania miostatyny jest rozważane jako jedna z potencjalnych terapii sarkopenii, dla której to dotychczasowe wyniki badań są niejednoznaczne, dlatego też potrzebne są dalsze analizy w tym zakresie [18].

Niekorzystne fenotypy składu ciała

Modyfikacje składu ciała towarzyszące starzeniu przebiegają na wielu płaszczyznach i są wieloprzyczynowe. Kaskada interakcji pomiędzy tkanką mięśniową a tłuszczową, nie jest jeszcze w pełni zrozumiała, jednak postępujące zmiany nasilają się wzajemnie, stanowiąc podłoże do rozwoju niekorzystnych fenotypów składu ciała. Sarkopenia, otyłość i wynikająca z nałożenia się tych dwóch zaburzeń otyłość sarkopeniczna są realnym zagrożeniem dla zdrowia i sprawnego funkcjonowania osób w podeszłym wieku.

Sarkopenia

Sarkopenia to choroba, która stosunkowo niedawno (w 2016 roku) pojawiła się w Międzynarodowej Klasyfikacji Chorób ICD-10-MC [19,20]. Jej nazwę zaproponował w 1989 roku Rosenberg, a powstała ona z połączenia dwóch greckich słów: – „*sarx*” czyli ciało oraz „*penia*” – utrata. Początkowo sarkopenia definiowana była jako związana z wiekiem utrata masy mięśniowej [21]. Jej definicja ewoluowała w 2001 roku, poszerzając się o kryterium niskiej siły mięśniowej – od tamtego momentu sarkopenia to związany z wiekiem spadek masy i siły mięśni [20]. Spójną koncepcję tego zaburzenia przedstawili eksperci Europejskiej Grupy Roboczej ds. Sarkopenii u Starszych Osób (ang. *The European Working Group on Sarcopenia in Older People* – EWGSOP) w 2010 roku. Określili oni sarkopenię jako zespół charakteryzujący się postępującą i uogólnioną utratą masy i siły mięśni szkieletowych, któremu towarzyszy ryzyko fizycznej niesprawności, złej jakości życia a nawet śmierci [22]. W 2018 roku zdecydowano się na aktualizację tego podejścia, czego dokonali eksperci zrzeszeni w grupie EWGSOP2 i od tego czasu sarkopenia to zaburzenie mięśni szkieletowych predysponujące do występowania działań niepożądanych, w tym upadków, złamań, niepełnosprawności fizycznej i zwiększonej śmiertelności. Narzędziem przesiewowym używanym do identyfikacji osób zagrożonych sarkopenią jest kwestionariusz SARC-F, a pełna diagnostyka choroby wymaga oceny siły i masy mięśniowej. Stwierdzenie jedynie niskiej siły mięśni świadczy o prawdopodobnej sarkopenii, a występująca

dodatkowo obok niskiej masy mięśniowej – niska sprawność fizyczna, jest warunkiem do rozpoznania ciężkiej postaci sarkopenii [20,23].

Zgodnie z metaanalizą badań opublikowaną w 2017 roku, sarkopenia dotyka 10% globalnej populacji [kryteria zgodne z wytycznymi EWGSOP z 2010 roku i AWGS (ang. *Asian Working Group for Sarcopenia* - Azjatycka Grupa Robocza ds. Sarkopenii)] i jest diagnozowana częściej u osób po 80. roku życia i u osób przebywających w instytucjach opieki zdrowotnej [24]. Prognozy dla krajów UE przewidują wzrost częstości jej występowania z 10,9 mln osób w 2016 roku do 18,7 mln w 2045 roku, czyli o ponad 70% (przy zastosowaniu wariantu dającego najniższy wskaźnik rozpowszechnienia) [25]. W badaniu Krzymińskiej-Siemaszkowej i wsp. z 2020 roku zgłoszono, że u starszych Polaków ($n = 115$; średnia wieku $74,2 \pm 6,7$) ze środowiska domowego, częstość występowania sarkopenii identyfikowanej zgodnie z wytycznymi EWGSOP z 2010 roku wyniosła 17,4%, natomiast według zaktualizowanych kryteriów diagnostycznych EWGSOP2 z 2018 roku jej rozpowszechnienie było niższe i wyniosło 13,9% [26].

Konsekwencje sarkopenii wiążą się z dużym obciążeniem zdrowotnym i społeczno-ekonomicznym. Choroba nie rzadko pozostaje nierozpoznana i prowadzi do stopniowego spadku sprawności fizycznej, upośledzenia funkcjonalnego i wycofania społecznego osoby w podeszłym wieku. Sarkopenia znacząco zwiększa ryzyko występowania upadków, złamań oraz niepełnosprawności, będąc przyczyną częstszych hospitalizacji i ostatecznie wzrostu ryzyka śmierci [23]. W czasie 2-letniej obserwacji osób starszych prowadzonej we Włoszech przez Landi i wsp. ($n = 260$; średnia wieku = $86,7 \pm 5,4$), w grupie badanych ze zdiagnozowaną sarkopenią stwierdzano 3 razy więcej upadków niż w grupie osób bez sarkopenii [27]. Badacze wykazali także, że osoby sarkopeniczne miały 3-krotnie wyższe ryzyko pogorszenia sprawności funkcjonalnej lub niepełnosprawności w porównaniu do osób bez sarkopenii [27]. Choroba ta staje się istotnym problemem również w kontekście ekonomicznym. Na podstawie badania realizowanego z udziałem 689 starszych mieszkańców Czech w wieku 70 lat i więcej, stwierdzono, że diagnoza sarkopenii u osób starszych wiązała się z ponad 2-krotnie wyższym kosztem bezpośredniej opieki zdrowotnej, w stosunku do osób starszych z prawidłową masą i siłą mięśni [23].

Warto zaznaczyć, że proces starzenia nie jest jedynym predyktorem rozwoju sarkopenii, a znaczącą

rolę w patogenezie tego zaburzenia odgrywają aspekty modyfikowalne, związane ze stylem życia tj. niedożywienie białkowo-kaloryczne, złe nawyki żywieniowe, niska aktywność fizyczna czy dłuższe okresy unieruchomienia [28]. W literaturze wskazuje się na problem współwystępowania niedożywienia i sarkopenii tzw. zespół niedożywienie-sarkopenia (ang. *Malnutrition-Sarcopenia Syndrome-MSS*), który wiąże się z jeszcze wyższą zachorowalnością i umieralnością osób starszych, a także większą ogólną liczbą hospitalizacji i dłuższym pobytem w szpitalu, co jednocześnie przekłada się na wzrost kosztów opieki zdrowotnej [29].

Otyłość

W ciągu kilku ostatnich dekad częstość występowania otyłości wzrosła we wszystkich grupach wiekowych, w tym również w grupie osób starszych. Wiąże się to z wieloma konsekwencjami zdrowotnymi, socjopsychologicznymi i ekonomicznymi. Zgodnie z definicją Światowej Organizacji Zdrowia (ang. *World Health Organisation*, WHO), otyłość to nadmiar lub nieprawidłowe nagromadzenie tkanki tłuszczowej, wywołujące negatywne skutki zdrowotne [30]. W 1997 roku została ona uznana za stan przewlekły, który wymaga leczenia i sprzyja rozwojowi innych chorób [31]. Szczególnie niekorzystna wydaje się otyłość trzewna, która charakteryzuje się nagromadzeniem tłuszczu w centralnych okolicach ciała (zwłaszcza w obrębie jamy brzusznej) i stanowi czynnik predysponujący do występowania powikłań metabolicznych [2,6,7]. Otyłość jest rozpoznawana najczęściej przy użyciu wskaźnika BMI (ang. *Body Mass Index*), który oblicza się dzieląc masę ciała (kg) przez kwadrat wzrostu (m^2). Zgodnie z rekomendacją WHO, prawidłowe BMI dla dorosłej populacji europejskiej, niezależnie od wieku, mieści się w zakresie od 18,5-24,99 kg/m^2 . Przedział BMI między 25,0 a 29,9 kg/m^2 określa nadwagę, natomiast otyłość diagnozuje się przy wartościach $\geq 30 kg/m^2$ [30]. Niektóre źródła podają jednak, że w przypadku osób starszych, granice określające najniższe ryzyko zaburzeń wynikających z nieprawidłowej masy ciała powinny być przesunięte w górę. Dla osób powyżej 66. roku życia *American Committee on Diet and Health* jako pożądane BMI wskazuje zakres od 24-29 kg/m^2 , natomiast dla osób na przedpolu starości (55-65 lat) za optymalne uznano wartości od 23-28 kg/m^2 [32].

W dziedzinie geriatry toczy się również dyskusja, dotycząca ograniczeń związanych z wykorzystywa-

niem wskaźnika BMI do oceny ryzyka zdrowotnego w populacji osób w podeszłym wieku. Zmiany składu ciała, redystrybucja tłuszczu i obniżenie wzrostu spowodowane starzeniem, powodują, że wartości BMI mogą nie odzwierciedlać realnej zawartości tkanki tłuszczowej u osób starszych. Wzrost tkanki tłuszczowej nie znajduje odzwierciedlenia we wzrastającej masie ciała, ponieważ równowagę postępujący z wiekiem ubytek masy mięśniowej. Może to prowadzić do niedoszacowania występowania otyłości. Odwrotnie jest natomiast w przypadku obniżenia wzrostu. Wykazano, że wysokość ciała pomiędzy 30. a 80. rokiem życia zmniejsza się średnio o około 5 cm dla mężczyzn i 8 cm dla kobiet, co przekłada się na podwyższenie wartości BMI o odpowiednio 1,5 kg/m² oraz 2,5 kg/m² i może prowadzić do przeszacowania występowania otyłości [6]. Duże znaczenie diagnostyczne w ocenie poziomu otłuszczenia ciała, także u osób starszych, ma parametr procentowej zawartości tkanki tłuszczowej (ang. *Percentage of Body Fat* – PBF), jednak do jego pomiaru wymagana jest specjalistyczna aparatura do oceny składu ciała, która w warunkach klinicznych nie zawsze jest dostępna. Brakuje również powszechnie przyjętych wartości granicznych dla tego parametru, powyżej których należałoby identyfikować otyłość [33].

Rozpowszechnienie otyłości na świecie wzrosło prawie trzykrotnie od 1975 roku we wszystkich grupach wiekowych i bez względu na płeć [30]. W USA, odsetek osób otyłych w wieku 60 lat i więcej z 23,6% w 1990 roku zwiększył się do 37,4% w 2010 roku [34]. Z kolei w badaniu PolSenior wykazano, że problem otyłości dotyczył 31,9% Polaków powyżej 65. roku życia (39% kobiet i 25,6% mężczyzn), a u 2% respondentów zdiagnozowano otyłość olbrzymią (BMI $\geq 40,0$ kg/m²). Analiza występowania otyłości trzewnej, diagnozowanej na podstawie obwodu talii ≥ 80 cm u kobiet i ≥ 94 cm u mężczyzn, wykazała obecność tego zaburzenia u niemal 90% kobiet i ponad 72% mężczyzn, a biorąc pod uwagę ryzyko powikłań metabolicznych, stanowi to istotne zagrożenie dla zdrowia i życia tych osób [35].

Otyłość, podobnie jak i sarkopenia jest chorobą wieloczynnikową, a za jej najczęstsze przyczyny uważa się dodatni bilans energetyczny, złe nawyki żywieniowe, niską aktywność fizyczną czy stres [31]. Dodatkowo w przypadku osób starszych, zmiany składu ciała towarzyszące starzeniu sprzyjają gromadzeniu tkanki tłuszczowej, zwłaszcza

wisceralnej, a utrata mięśni szkieletowych powoduje, że podstawowa przemiana materii obniża się w tempie od 2 do 3% na dekadę już po 20. roku życia, do 4% na dekadę po 50. roku życia [36]. Bardzo często dochodzi do mechanizmu błędnego koła. Obniżająca się masa mięśniowa powoduje stopniowe ograniczanie aktywności i zmniejszone zapotrzebowanie energetyczne organizmu, co sprzyja gromadzeniu tkanki tłuszczowej. Z kolei nadmiar tkanki tłuszczowej i brak aktywności fizycznej jeszcze mocniej nasilają utratę masy i siły mięśniowej [6].

Według WHO otyłość jest przyczyną 10–13% ogólnej liczby zgonów, a koszty opieki zdrowotnej nad osobami, które na nią chorują, mogą być nawet o 44% wyższe niż w przypadku osób z prawidłową masą ciała [37]. Chociaż literatura porusza problem tzw. „paradoksu otyłości”, który obrazuje odwrotną korelację między BMI a śmiertelnością u osób starszych, to szacuje się, że w zależności od wieku, płci i nasilenia, otyłość prowadzi do skrócenia średniej długości życia o 5-20 lat [31,36,38]. Starsi otyli mają ogólnie wyższe ryzyko utraty sprawności fizycznej i niezależności. Otyłość wiąże się także ze wzrostem ryzyka występowania cukrzycy typu II, chorób sercowo-naczyniowych, zespołu metabolicznego, niektórych typów nowotworów i zaburzeń mięśni szkieletowych, w tym także sarkopenii [31,36,37].

Otyłość sarkopeniczna

Coraz więcej dowodów potwierdza związek między utratą siły i masy mięśniowej, a przyrostem tkanki tłuszczowej. Współistnienie sarkopenii i otyłości w literaturze naukowej funkcjonuje jako tzw. otyłość sarkopeniczna (ang. *sarcopenic obesity* – SO). W 2004 roku, Roubenoff określił to zaburzenie jako związany z wiekiem przyrost masy ciała (w tym tkanki tłuszczowej) przy jednoczesnym spadku masy i/lub siły mięśni [7,39]. Jak wskazują prognozy, na skutek starzenia się społeczeństwa i coraz powszechniej występującej otyłości, w ciągu najbliższych 35 lat otyłość sarkopeniczna może dotyczyć nawet 100-200 milionów ludzi na świecie [40]. Obecnie szacuje się, że średnia częstość występowania tego zaburzenia u osób starszych wynosi od 5 do 10%, zarówno u mężczyzn, jak i u kobiet i jest wyższa u osób po 80. roku życia [40]. Pionierskie badania Baumgartnera i wsp. z 2000 roku wykazały, że w grupie osób w wieku 60-69 lat, otyłość sarkopeniczną stwierdzano u około 2% badanych,

natomiast u 80-latków i starszych odsetek ten wzrastał nawet 5-krotnie [41].

Definiując pojęcie otyłości sarkopenicznej, badacze wykorzystywali różne ścieżki identyfikacji tego problemu, trzymając się najczęściej schematu połączenia sarkopenii z otyłością [42]. Żadna z zaproponowanych metod nie została jednak powszechnie zaakceptowana, a w literaturze naukowej nadal nie ma jednolitego stanowiska zarówno w kwestii definicji, kryteriów diagnostycznych, jak i postępowania terapeutycznego dla tego zaburzenia. Jest to szczególnie niepokojące, ze względu na skumulowane ryzyko niekorzystnych skutków zdrowotnych związanych z otyłością sarkopeniczną [6,42]. Analiza porównawcza przeprowadzona przez Batsis i wsp. dla 8 różnych definicji i metod diagnostycznych wykazała, że częstość występowania tego zaburzenia u starszych osób dorosłych różniła się 19-krotnie dla mężczyzn (od 4,4% do 84,0%) i 26-krotnie dla kobiet (od 3,6% do 94,0%) w zależności od zastosowanych kryteriów jej rozpoznawania. [43].

Połączenie otyłości i sarkopenii nasila negatywne skutki każdego z tych schorzeń rozpatrywanych osobno. Otyłość sarkopeniczna znacząco wpływa na obniżenie jakości życia i przyczynia się do rozwoju zespołu słabości (ang. *frailty*), który jest czynnikiem ryzyka utraty sprawności i niezależności, częstszych hospitalizacji, a nawet zgonu [7,44]. Otyłość sarkopeniczną powiązano także ze zwiększonym ryzykiem zaburzeń metabolicznych, problemów sercowo-naczyniowych czy gorszym rokowaniem u pacjentów onkologicznych [40,44]. Osoby otyłe sarkopenicznie charakteryzowały się gorszym stanem psychicznym i zwiększonym poziomem stresu, co prowadziło również do wzrostu ryzyka występowania depresji [44]. Analiza danych uzyskanych w badaniu 1731 starszych Japończyków mieszkających w środowisku domowym wykazała, że częstość występowania objawów depresyjnych, która w ocenianej grupie wynosiła 10,1%, przy współwystępowaniu otyłości sarkopenicznej

wzrastała do 26,6%. Warto podkreślić, że u badanych z samą otyłością i z samą sarkopenią problem ten występował na podobnym poziomie i dotyczył około 11% badanych [45].

Podsumowanie

Obecne trendy demograficzne – globalne starzenie się ludności w połączeniu z coraz większym rozpowszechnieniem otyłości, stanowią bardzo poważny problem zdrowia publicznego na świecie. Wzrastające koszty, coraz większe obciążenie systemów opieki zdrowotnej, a także troska o jakość i komfort życia osób w podeszłym wieku, sprawiają, że tematyka ta staje się niezwykle ważna, a wszelkie działania na rzecz zdrowej i sprawnej starości powinny być przedmiotem uwagi specjalistów wielu dziedzin. Biorąc pod uwagę, że zarówno sarkopenia, otyłość, jak i otyłość sarkopeniczna, wiążą się z występowaniem innych chorób przewlekłych, upadków, utratą mobilności czy niepełnosprawnością – świadomość istnienia tych zaburzeń, zrozumienie ich mechanizmów a także umiejętność zastosowania odpowiednich narzędzi diagnostycznych do prawidłowej identyfikacji tych niekorzystnych fenotypów składu ciała, są niezbędne w celu skutecznej ich prewencji, jak i wczesnego przeciwdziałania ich negatywnym skutkom.

Konflikt interesów / Conflict of interest
Brak/None

Adres do korespondencji / Correspondence address
✉ Roma Krzywińska-Siemaszko
Katedra i Klinika Medycyny Paliatywnej
Uniwersytet Medyczny im. Karola Marcinkowskiego
w Poznaniu
os. Rusa 55; 61-245 Poznań
☎ (+48 61) 873 83 03
✉ krzyminkasiemaszko@ump.edu.pl

Piśmiennictwo/References

1. Wiczerowska-Tobis K, Talarska D. Geriatria i pielęgniarstwo geriatryczne. Podręcznik dla studiów medycznych. PZWL: Warszawa; 2008.
2. Coin A, Sergi G, Inelmen E, Enzi G. Pathophysiology of body composition changes in elderly people. W: Cachexia and wasting: a modern approach. Milan: Springer; 2006:369–75.
3. Roubenoff R. Sarcopenia: effects on body composition and function. J Gerontol A Biol Sci Med Sci. 2003 Nov;58(11):1012-7.
4. Mitchell WK, Williams J, Atherton P, Larvin M, Lund J, Narici M. Sarcopenia, dynapenia, and the impact of advancing age on human skeletal muscle size and strength; a quantitative review. Front. Physiol. 2012; 3:260.

5. Janssen I, Heymsfield SB, Ross R. Low relative skeletal muscle mass (sarcopenia) in older persons is associated with functional impairment and physical disability. *J. Am. Geriatr. Soc.* 2002; 50:889–6.
6. Zamboni M, Mazzali G, Zoico E i.in. Health consequences of obesity in the elderly: a review of four unresolved questions. *Int J Obes.* 2005; 29:1011–29.
7. Zamboni M, Mazzali G, Fantin F, Rossi A, Di Francesco V. Sarcopenic obesity: A new category of obesity in the elderly. *Nutrition, Metabolism and Cardiovascular Diseases.* 2008; 18(5):388–95.
8. Tieland M, Trouwborst I, Clark BC. Skeletal muscle performance and ageing. *Journal of Cachexia, Sarcopenia and Muscle.* 2018; 9 3-19.
9. McCormick R, Vasilaki A. Age-related changes in skeletal muscle: changes to life-style as a therapy. *Biogerontology.* 2018 Dec;19(6): 519-36.
10. Delmonico MJ, Harris TB, Visser M, Park SW, Conroy MB, Velasquez-Mieyer P, Boudreau R, Manini TM, Nevitt M, Newman AB, Goodpaster BH; Health, Aging, and Body. Longitudinal study of muscle strength, quality, and adipose tissue infiltration. *Am J Clin Nutr.* 2009 Dec;90(6):1579-85.
11. Kadi F, Charifi N, Denis C, Lexell J. Satellite cells and myonuclei in young and elderly women and men. *Muscle Nerve.* 2004 Jan;29(1): 120-7.
12. Jafari Nasabian P, Inglis J, Reilly W, Kelly O, Ilich J. Aging human body: changes in bone, muscle and body fat with consequent changes in nutrient intake, *Journal of Endocrinology.* 2017; 234(1):37-51.
13. Villareal DT, Banks M, Siener C, Sinacore DR, Klein S. Physical frailty and body composition in obese elderly men and women. *Obes Res.* 2004 Jun;12(6):913-20.
14. Michaud M, Balardy L, Moulis G, Gaudin C, Peyrot C, Vellas B i in. Proinflammatory Cytokines, Aging, and Age-Related Diseases. *Journal of the American Medical Directors Association.* 2012; 14(12):877–82.
15. Stowe RP, Peek MK, Cutchin MP, Goodwin JS. Plasma cytokine levels in a population-based study: relation to age and ethnicity. *J Gerontol A Biol Sci Med Sci.* 2010 Apr;65(4):429-33.
16. van den Beld AW, Kaufman JM, Zillikens MC, Lamberts SWJ, Egan JM, van der Lely AJ. The physiology of endocrine systems with ageing. *Lancet Diabetes Endocrinol.* 2018;6(8):647-58.
17. Kilgour AH, Gallagher IJ, MacLulich AM, Andrew R, Gray CD, Hyde P, Wackerhage H, Husi H, Ross JA, Starr JM, Chapman KE, Fearon KC, Walker BR, Greig CA. Increased skeletal muscle 11 β HSD1 mRNA is associated with lower muscle strength in ageing. *PLoS One.* 2013 Dec 31;8(12):e84057.
18. White TA, LeBrasseur NK. Myostatin and sarcopenia: opportunities and challenges – a mini-review. *Gerontology.* 2014;60(4):289-93.
19. Anker SD, Morley JE, von Haehling S. Welcome to the ICD-10 code for sarcopenia. *J Cachexia Sarcopenia Muscle.* 2016 Dec;7(5):512-14.
20. Krzywińska-Siemaszkó R. Sarkopenia 2018 – zaktualizowane kryteria diagnostyczne do diagnozowania niewydolności mięśni. *Geriatrics.* 2018; 12: 227-34.
21. Rosenberg IH. Sarcopenia: origins and clinical relevance. *J Nutr.* 1997;127(5 Suppl): 990-1.
22. Cruz-Jentoft AJ, Baeyens JP, Bauer JM i in. Sarcopenia: European consensus on definition and diagnosis: Report of the European Working Group on Sarcopenia in Older People. *Age and Ageing.* 2010; 39(4):412-23.
23. Cruz-Jentoft AJ, Bahat G, Bauer J, i in. Writing Group for the European Working Group on Sarcopenia in Older People 2 (EWGSOP2), and the Extended Group for EWGSOP2, Sarcopenia: revised European consensus on definition and diagnosis. *Age and Ageing.* 2019; 48 (1):16–31.
24. Shafiee G, Keshtkar A, Soltani A, Ahadi Z, Larijani B, Heshmat R. Prevalence of sarcopenia in the world: a systematic review and meta-analysis of general population studies. *J Diabetes Metab Disord.* 2017;16:21.
25. Ethgen, O, Beaudart C, Buckinx F i in. The Future Prevalence of Sarcopenia in Europe: A Claim for Public Health Action. *Calcif Tissue Int.* 2017; 100:229–34.
26. Krzywińska-Siemaszkó R, Deskur-Śmielecka E, Kaluźniak-Szymanowska A, Lewandowicz M, Wieczorowska-Tobis K. Comparison of Diagnostic Performance of SARC-F and Its Two Modified Versions (SARC-CalF and SARC-F+EBM) in Community-Dwelling Older Adults from Poland. *Clin Interv Aging.* 2020;15:583-594.
27. Landi F, Liperoti R, Russo A, Giovannini S, Tosato M, Capoluongo E, Bernabei R, Onder G. Sarcopenia as a risk factor for falls in elderly individuals: results from the iLSIRENTE study. *Clin Nutr.* 2012 Oct;31(5):652-8.
28. Krzywińska-Siemaszkó R, Wieczorowska-Tobis K. Rola żywienia w rozwoju, prewencji i leczeniu sarkopenii. *Geriatrics* 2013; 7:157-164.
29. Vandewoude MF, Alish CJ, Sauer AC, Hegazi RA. Malnutrition/sarcopenia syndrome: is this the future of nutrition screening and assessment for older adults? *J Aging Res.* 2012;2012:651570.
30. World Health Organization. Obesity and overweight fact sheet. Geneva, Switzerland: World Health Organization; 2020.
31. Maniecka-Bryła I. Epidemia otyłości w XXI wieku. *Polskie Towarzystwo Higieniczne.* 2009; 119:207-12.
32. Estrella-Castillo, D.F., Gómez-de-Regil, L. Comparison of body mass index range criteria and their association with cognition, functioning and depression: a cross-sectional study in Mexican older adults. *BMC Geriatr* 19, 339 (2019).
33. Prentice AM, Jebb SA. Beyond body mass index. *Obes Rev.* 2001 Aug;2(3):141-7.
34. Mathus-Vliegen E M. Obesity and the Elderly. *Journal of Clinical Gastroenterology.* 2010; 46(7):533–44.
35. Mossakowska M, Więcek A, Błędowski P. Aspekty medyczne, psychologiczne, socjologiczne i ekonomiczne starzenia się ludzi w Polsce. *Termedia: Poznań;* 2012.

36. Kotwas M, Mazurek A, Wrońska A, Kmieć Z, Patogeneza i leczenie otyłości u osób w podeszłym wieku, *Forum Medycyny Rodzinnej. Wybrane Problemy Kliniczne*. 2008; 2 (6):435-44.
37. Springer M, Zaporowska-Stachowiak I, Hoffmann K, Markuszewski L, Bryl W. Otyłość – choroba kosztowna, *Hygeia Public Health*. 2019; 54(2):88-91.
38. Puzianowska-Kuznicka M, Kuryłowicz A, Walkiewicz D, i.n. Obesity paradox in Caucasian seniors: Results of the PolSenior Study. *J Nutr Health Aging*. 2019;23:796– 804.
39. Roubenoff R. Sarcopenic obesity: the confluence of two epidemics. *Obes Res*. 2004 Jun;12(6):887-8.
40. Koliaki C, Liatis S, Dalamaga M, Kokkinos A. Sarcopenic Obesity: Epidemiologic Evidence, Pathophysiology, and Therapeutic Perspectives. *Current Obesity Reports*. 2019;8(4):458-71.
41. Baumgartner RN. Body Composition in Healthy Aging. *Annals of the New York Academy of Sciences*, 2000; 904: 437-448.
42. Donini LM, Busetto L, Bauer JM i in. Critical appraisal of definitions and diagnostic criteria for sarcopenic obesity based on a systematic review. *Clin Nutr*. 2019; 19: S0261-5614(19)33151-6.
43. Batsis JA, Barre LK, Mackenzie TA, Pratt SI, Lopez-Jimenez F, Bartels SJ. Variation in the Prevalence of Sarcopenia and Sarcopenic Obesity in Older Adults Associated with Different Research Definitions: Dual-Energy X-Ray Absorptiometry Data from the National Health and Nutrition Examination Survey 1999–2004. *J Am Geriatr Soc*, 2013; 61 974-80.
44. Milewska M. Otyłość sarkopeniczna. Nowe wyzwanie dla dietetyków. *Współczesna dietetyka*, 2016;3.
45. Ishii S, Chang C, Tanaka T, Kuroda A, Tsuji T, Akishita M, Iijima K. The Association between Sarcopenic Obesity and Depressive Symptoms in Older Japanese Adults. *PLoS One*. 2016 Sep 14;11(9):e0162898.