

# Otyłość sarkopeniczna u osób starszych w świetle nowych wytycznych diagnostycznych ESPEN/EASO – rozpowszechnienie i podłoże patofizjologiczne

## Sarcopenic obesity in the elderly according to new ESPEN/EASO diagnostic guidelines – prevalence and pathophysiological background

Marika Murawiak<sup>1</sup>, Roma Krzywińska-Siemaszko<sup>1</sup>, Katarzyna Wieczorowska-Tobis<sup>1</sup>

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

### Streszczenie

W 2022 roku eksperci ESPEN i EASO opublikowali konsensus dotyczący definicji i diagnostyki otyłości sarkopenicznej (ang. sarcopenic obesity, SO). Celem było ujednoczenie praktyk klinicznych oraz standardów badawczych dotyczących tego zagadnienia. SO zdefiniowano jako stan kliniczno-funkcjonalny, charakteryzujący się jednoczesnym występowaniem otyłości (wysoki procent tkanki tłuszczowej) oraz sarkopenii (niska masa i funkcja mięśni). Złożone interakcje między tkanką tłuszczową i mięśniami, szczególnie w kontekście zmian składu ciała związanych z procesem starzenia, stanowią podłoże patofizjologiczne SO. Skutkuje to wysokim rozpowszechnieniem tego zaburzenia w populacji osób starszych i prowadzi do synergistycznego wzrostu ryzyka niekorzystnych następstw zdrowotnych w tej grupie. Algorytm diagnostyczny ESPEN/EASO obejmuje trzy etapy: badanie przesiewowe, diagnozę oraz ocenę zaawansowania choroby. Nowe, ujednoczone wytyczne umożliwiają bardziej precyzyjną diagnostykę i leczenie SO, co stanowi istotny postęp w pogłębianiu wiedzy na temat tego złożonego schorzenia. (*Gerontol Pol* 2024; 32; 1-182) doi: 10.53139/GP.20243220

**Słowa kluczowe:** starzenie, otyłość sarkopeniczna, konsensus ESPEN/EASO

### Abstract

In 2022, ESPEN and EASO experts published a consensus of opinion on the definition and diagnosis of sarcopenic obesity (SO). The aim was to standardize clinical practices and research standards in this field. SO was defined as a clinical-functional condition characterized by the coexistence of obesity (high body fat percentage) and sarcopenia (low muscle mass and function). The complex interactions between adipose tissue and muscles, particularly in the context of body composition changes associated with aging, form the pathophysiological basis of SO. Consequently, this condition is highly prevalent among the elderly, leading to a synergistic increase in the risk of adverse health outcomes. The ESPEN/EASO diagnostic algorithm comprises three stages: screening, diagnosis, and assessment of disease severity. The new standardized guidelines enable more precise diagnosis and treatment of SO, marking a significant advancement in the understanding of this complex disorder. (*Gerontol Pol* 2024; 32; 1-182) doi: 10.53139/GP.20243220

**Keywords:** aging, sarcopenic obesity, ESPEN/EASO consensus

### Wprowadzenie

Starzenie się społeczeństwa oraz epidemia otyłości to dwa globalne trendy, które wywierają istotny wpływ na zdrowie publiczne i wymagają zintegrowanych działań w tym zakresie. Zgodnie z raportem Organizacji Narodów Zjednoczonych z 2023 roku, liczba osób w wieku

65 lat i starszych na świecie ma wzrosnąć z 761 milionów w 2021 roku do 1,6 miliarda w roku 2050 [1]. Otyłość, będąca najpowszechniejszą chorobą niezakaźną, dotyka obecnie około 13% populacji, czyli ponad miliard osób na całym świecie [2]. Również wśród osób starszych obserwuje się wzrost częstości występowania otyłości, a jej globalne rozpowszechnienie w tej grupie

Adres do korespondencji / Correspondence address: ✉ Marika Murawiak, Katedra i Klinika Medycyny Paliatywnej, Uniwersytet Medyczny im. Karola Marcinkowskiego w Poznaniu; os. Rusa 55, 61-245 Poznań ☎ (+48) 698 646 869 ✉ marikamurawiak87@gmail.com  
ORCID: Marika Murawiak 0000-0002-8799-6896, Roma Krzywińska-Siemaszko 0000-0002-6770-7321, Katarzyna Wieczorowska-Tobis 0000-0003-4017-3013

wiekowej oszacowano na około 35% [3]. Podobne tendencje można zauważyć także w Polsce, gdzie w 2022 roku odsetek osób w wieku 60 lat i więcej wyniósł 25,9%, a częstość występowania otyłości osiągnęła niemal 40% w grupie wiekowej  $\geq 65$  lat [4,5].

Otyłość sarkopeniczna (ang. *sarcopenic obesity*, SO), stan patologiczny będący efektem dwóch narastających problemów – starzejącej się populacji oraz wzrastających wskaźników otyłości, stanowi poważne obciążenie zdrowotne [6,7]. Sarkopenia i otyłość w mechanizmie błędnego koła nasilają wzajemnie swoje negatywne efekty, a konsekwencje kliniczne obejmują m.in. powikłania kardiometaboliczne, zespół słabości, zwiększone ryzyko upadków, niepełnosprawność oraz podwyższone ryzyko śmiertelności [6,7].

Brak powszechnie przyjętej definicji i kryteriów diagnostycznych SO stanowił dotychczas istotną przeszkodę w rozwoju wiedzy oraz opracowywaniu efektywnych strategii profilaktyki i leczenia tego schorzenia [8]. Europejskie Towarzystwo Żywienia Klinicznego i Metabolizmu (ang. *European Society for Clinical Nutrition and Metabolism*, ESPEN) oraz Europejskie Stowarzyszenie Badań nad Otyłością (ang. *European Association for the Study of Obesity*, EASO) uznały SO za priorytet, co doprowadziło do opublikowania konsensusowej definicji oraz ujednoczonych kryteriów diagnostycznych, zalecanych do stosowania w praktyce klinicznej [9]. Nowe wytyczne umożliwiają bardziej precyzyjną identyfikację SO, szczególnie w populacji starzejącej się, stanowiąc istotny krok milowy w pogłębianiu wiedzy na temat tego zaburzenia.

Celem niniejszego opracowania jest szczegółowe omówienie konsensusu ESPEN/EASO w zakresie definicji, algorytmu diagnostycznego oraz metod i narzędzi rekomendowanych w diagnostyce SO. Ponadto, praca ta przedstawia charakterystykę epidemiologiczną oraz patofizjologiczną tego schorzenia, co pozwala wypełnić lukę w polskim piśmiennictwie naukowym, w którym to obecnie dostępne są jedynie krótkie doniesienia na ten temat.

## Otyłość sarkopeniczna – konsensusowa definicja i algorytm diagnostyczny wg ESPEN/EASO

W lutym 2022 roku zespół ekspertów ESPEN oraz EASO opublikował konsensus dotyczący definicji i kryteriów diagnostycznych SO [9].

## Proces powstawania konsensusu

Prace nad konsensem były prowadzone zgodnie z procedurami ESPEN dla wytycznych i dokumentów konsensusowych. W proces ten zaangażowano 38 międzynarodowych badaczy, w tym ekspertów ds. otyłości, sarkopenii, dietetyki oraz geriatriczki z 16 krajów na czterech kontynentach. Procedura konsensusu wykorzystywała czteroetapowy proces Delphi z rundami kwestionariuszy internetowych. Pierwsza runda odbyła się na początku 2020 roku, po sformułowaniu pytań badawczych, a kolejne rundy opierały się na wynikach z poprzednich głosowań online. Eksperti oceniali każde stwierdzenie na 5-punktowej skali Likerta i uzasadniali swoje wybory. Stwierdzenia, które uzyskały ponad 75% akceptacji (zgadzam się lub zdecydowanie się zgadzam), przechodziły do kolejnego etapu. Po czterech rundach osiągnięto wysoką zgodność (93,6%) dla globalnej propozycji obejmującej definicję SO, badanie przesiewowe, diagnozę oraz ocenę zaawansowania, wraz z algorytmem decyzyjnym wspierającym identyfikację pacjenta i procedurą diagnostyczną [9].

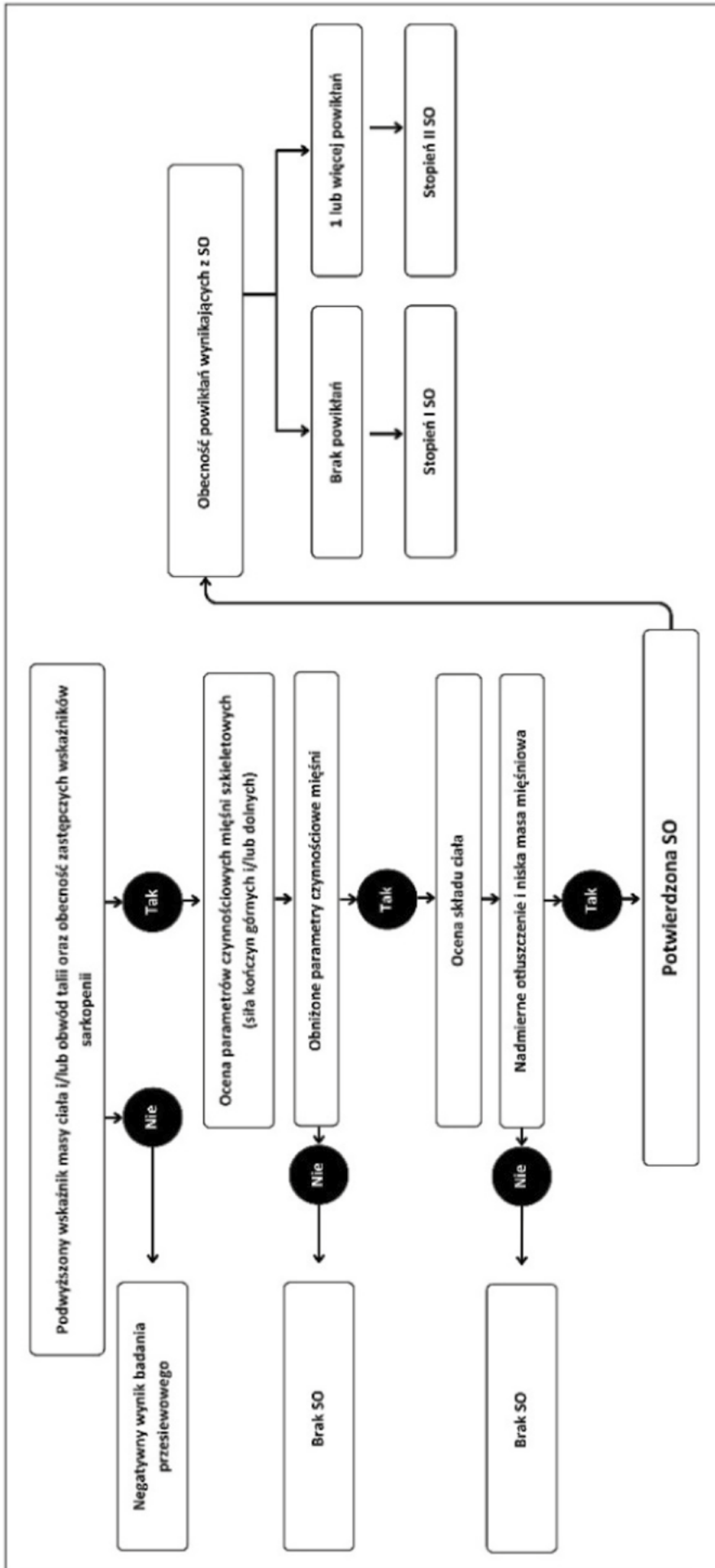
## Definicja otyłości sarkopenicznej ESPEN/EASO

SO została zdefiniowana jako jednoczesne występowanie otyłości (wysoki procent tkanki tłuszczowej) i sarkopenii (niska masa i funkcja mięśni szkieletowych). Konsensus ESPEN/EASO przedstawił sarkopenię i otyłość jako odrębne fenotypy, podkreślając jednocześnie, że obecne izolowane definicje tych stanów nie powinny być automatycznie stosowane do definiowania SO. SO jest stanem kliniczno-funkcjonalnym, różniącym się od samej otyłości lub sarkopenii, ze względu na dwukierunkową patofizjologiczną interakcję między nadmiernym nagromadzeniem tkanki tłuszczowej, a utratą masy i funkcji mięśni szkieletowych [9].

Ścieżka diagnostyczna. Proponowany algorytm diagnostyczny uwzględnia trzyetapową procedurę: badanie przesiewowe, diagnozę oraz ocenę zaawansowania choroby na podstawie obecności lub braku powikłań klinicznych [9].

## Badanie przesiewowe

Kryteria przesiewowe dla SO obejmują podwyższony wskaźnik masy ciała (ang. *Body Mass Index*, BMI) lub obwód talii (ang. *Waist Circumference*, WC) z punktami odcięcia specyficznymi dla różnych grup etnicznych oraz współistnienie pośrednich wskaźników sarkopenii takich jak: objawy kliniczne, czynniki ryzyka (m.in. przewlekłe choroby, niedawno przebyte ostre choroby, długotrwałe unieruchomienie, radykalne zmiany



Rycina 1. Algorytm diagnostyczny SO wg ESPEN/EASO  
 Figure 1. SO diagnostic algorithm according to ESPEN/EASO

masy ciała w niedawnym okresie) lub zweryfikowane kwestionariusze (np. SARC-F) [9]. Wytyczne ESPEN/EASO zalecają stosowanie wartości odcięcia BMI według Światowej Organizacji Zdrowia (ang. *World Health Organization*, WHO) [10] oraz wartości obwodu talii podanych przez Narodowy Instytut Zdrowia (ang. *National Institutes of Health*, NIH) [11] oraz Misra i in. [12] odpowiednio dla osób rasy białej i azjatyckiej. Każda osoba powyżej 70. roku życia z nadwagą bądź otyłością powinna być uznawana za narażoną na SO ze względu na dodatkowe ryzyko sarkopenii związanej z wiekiem. Dalsza diagnostyka może być kontynuowana po uzyskaniu pozytywnego wyniku badania przesiewowego [9].

## Diagnoza

Rozpoznanie SO wymaga potwierdzenia zmienionych parametrów czynnościowych mięśni szkieletowych oraz zmienionego składu ciała. Analiza parametrów czynnościowych mięśni jest przeprowadzana w pierwszej

kolejności, obejmując dla kończyn górnych: ocenę siły uścisku dłoni (ang. *Hand Grip Strength*, HGS), oraz/ lub dla kończyn dolnych: ocenę siły prostowników kolana lub test wstawania z krzesła (5-krotny test siadania i wstawania lub 30-sekundowy test wstawania z krzesła) [9]. Eksperti rekomendują przyjęcie wartości granicznych podanych przez Dodds i in. [13] oraz Chen i in. [14] dla HGS (odpowiednio dla populacji kaukaskiej i azjatyckiej). Dokładne wartości przedstawiono w Tabeli I. Obecność niskich parametrów czynnościowych mięśni szkieletowych jest podstawą do dalszej diagnostyki i oceny składu ciała. Potwierdzenie rozpoznania SO opiera się na stwierdzeniu obniżonej masy mięśni szkieletowych oraz nadmiernej zawartości tkanki tłuszczowej (ang. *% Fat Mass*, %FM). Sarkopenia i otyłość są diagnozowane jako odrębne fenotypy, a nie za pomocą zintegrowanych wskaźników [9]. Preferowaną metodą oceny masy mięśniowej przy wykorzystaniu absorpcjometrii rentgenowskiej podwójnej energii (ang. *Dual-energy X-ray Absorptiometry*, DXA) jest wskaźnik

Tabela I. Wartości odcięcia dla wskaźników i testów wykorzystywanych w badaniach przesiewowych oraz diagnostyce SO wg ESPEN/EASO [9]

Table I. Cut-off values for indicators and tests used in screening and diagnosis of SO according to ESPEN/EASO [9]

Badanie przesiewowe	Parametr	Wartości odcięcia
	Otyłość wg BMI	$\geq 30$ kg/m <sup>2</sup>
Otyłość wg WC	$\geq 102$ cm dla mężczyzn $\geq 88$ cm dla kobiet	
Diagnoza SO	<b>Funkcja mięśni szkieletowych</b>	
	Niski HGS	<27 kg dla mężczyzn <16 kg dla kobiet
	Niska siła wyprostu kolana [siła/masa ciała (kg/kg)]	<0,40 dla mężczyzn; <0,31 dla kobiet
	Test 5-krotnego wstawania z krzesła	$\geq 17$ sekund
	Test 30-sekundowego wstawania z krzesła (liczba prób)	Wiek 60-64: <15 dla kobiet, <17 dla mężczyzn Wiek 65-69: <15 dla kobiet, <16 dla mężczyzn Wiek 70-74: <14 dla kobiet, <15 dla mężczyzn Wiek 75-79: <13 dla kobiet, <14 dla mężczyzn Wiek 80-84: <12 dla kobiet, <13 dla mężczyzn Wiek 85-89: <11 dla kobiet i dla mężczyzn Wiek 90-94: <9 dla kobiet i dla mężczyzn
	<b>Skład ciała</b>	
	Otyłość wg procentowej zawartości tkanki tłuszczowej w ciele	Wiek 20-39: >39% dla kobiet, >26% dla mężczyzn Wiek 40-59: >41% dla kobiet >29% dla mężczyzn; Wiek 60-79: >43% dla kobiet, >31% dla mężczyzn;
	Niska masa mięśniowa SMM/W (BIA lub DXA)	KLASA I sarkopenii (1-2 SD): 31,5-37% dla mężczyzn; 22,1-27,6% dla kobiet; KLASA II sarkopenii (< 2 SD): <31,5% dla mężczyzn; <22,1% dla kobiet
	Niska masa mięśniowa ALM/W (DXA)	<25,7% dla mężczyzn <19,4% dla kobiet

Skróty: **ALM** (*appendicular lean mass*) – masa mięśniowa kończyn, **BIA** (*bioelectrical impedance analysis*) – analiza impedancji bioelektrycznej, **BMI** (*body mass index*) – wskaźnik masy ciała, **DXA** (*dual-energy X-ray absorptiometry*) – absorpcjometria rentgenowska o podwójnej energii, **HGS** (*hand grip strength*) – siła uścisku ręki, **SMM** (*skeletal muscle mass*) – masa mięśni szkieletowych, **SO** (*sarcopenic obesity*) – otyłość sarkopeniczna, **W** (*weight*) – masa ciała, **WC** (*waist circumference*) – obwód talii.

ALM/W (ang. *Appendicular Lean Mass to Weight ratio*) czyli stosunek beztłuszczowej masy kończyn do masy ciała. Alternatywnie, przy użyciu analizy impedancji bioelektrycznej (ang. *Bioelectrical Impedance Analysis*, BIA) rekomenduje się również zastosowanie wskaźnika SMM/W (ang. *Skeletal Muscle Mass to Weight ratio*), który wyraża stosunek masy mięśni szkieletowych do masy ciała [9]. Zespół ekspertów sugeruje przyjęcie punktów odcięcia podanych przez Gallagher i in. [15] dla %FM, przez Batsis i in. [16] dla ALM/W oraz przez Janssen i in. [17] dla SMM/W. Dokładne wartości przedstawiono w tabeli I. Algorytm ESPEN/EASO rekomenduje normalizację masy mięśniowej do całkowitej masy ciała, co wprowadza ważną koncepcję, uwzględniającą fakt, że prawidłowa masa mięśniowa według zakresów referencyjnych w populacji nieotyłej, może być niewystarczająca do zrównoważenia nadmiaru tkanki tłuszczowej u osób z otyłością [9].

### Ocena stopnia zaawansowania SO

Po etapie diagnozy algorytm ESPEN/EASO uwzględnia również dwustopniową klasyfikację SO. Stopień I charakteryzuje się brakiem powikłań wynikających ze zmienionego składu ciała i parametrów czynnościowych mięśni szkieletowych. Stopień II obejmuje obecność co najmniej jednego powikłania związanego ze zmienionymi parametrami składu ciała i czynnością mięśni szkieletowych, w tym zaburzeń metabolicznych, chorób sercowo-naczyniowych i oddechowych oraz niepełnosprawności. Proponowana klasyfikacja ma na celu podział pacjentów na podgrupy na podstawie ciężkości objawów klinicznych oraz identyfikację przypadków wymagających bardziej agresywnego leczenia i dalszego monitorowania [9].

### Ocena składu ciała

Grupa ekspertów poparła ocenę składu ciała za pomocą DXA lub jako alternatywy drugiego wyboru – BIA [9]. Tomografia komputerowa (ang. *computed tomography*, CT) i rezonans magnetyczny (ang. *magnetic resonance imaging*, MRI) są złotymi standardami oceny składu ciała, umożliwiającymi dokładną analizę tkanki tłuszczowej i masy mięśniowej, ale DXA jest zalecana do celów badawczych ze względu na jej przystępność cenową, dostępność i dokładność diagnostyczną [9]. BIA jest prostą, nieinwazyjną i niedrogą metodą, ale jej dokładność zależy m.in. od stanu nawodnienia badanego, aktywności fizycznej poprzedzającej pomiar oraz innych czynników [18]. Ponadto, duża zawartość tkanki tłuszczowej w ciele (tj. BMI >34 kg/m<sup>2</sup>) może wpływać na niedoszacowanie masy tłuszczowej i przeszacowywa-

nie masy beztłuszczowej u badanych osób, co stanowi szczególny problem w diagnostyce SO [19].

### Częstość występowania SO

Brak jednolitych kryteriów diagnostycznych utrudniał do tej pory wiarygodną ocenę rozpowszechnienia SO oraz porównanie wyników badań dotyczących częstości stawiania tej diagnozy. Analiza Batsis i in. [20] z 2013 roku, obejmująca osiem różnych definicji SO u osób starszych (≥ 60 lat), wykazała, że częstość występowania tego schorzenia wahała się 19-krotnie u mężczyzn i 26-krotnie u kobiet w zależności od przyjętej definicji badawczej. Donini i in. [8], w przeglądzie systematycznym zidentyfikowali odpowiednio 19 i 10 różnych metod oceny sarkopenii i otyłości, a wysokie zróżnicowanie tych metod pogłębiały dodatkowo różne punkty odcięcia dla tych samych pomiarów [8]. Metaanaliza Gao i in. [21] (50 badań, n = 86 285) wykazała, że częstość występowania SO wahała się od 0,1% do 48%, a łączne globalne rozpowszechnienie tego zaburzenia oszacowano na 11% (95%CI 10–13%) z istotnie wysoką heterogenicznością pomiędzy badaniami (I<sup>2</sup> = 99,5%; p <0,001). Z kolei w niedawnej metaanalizie Liu i in. [22] (106 badań, n = 167 151) częstość występowania SO oceniono na 9%, jednak analiza obejmowała osoby w wieku ≥ 50 lat.

Dotychczas jedynie kilka badań oceniło rozpowszechnienie SO z wykorzystaniem algorytmu diagnostycznego ESPEN/EASO. W niemieckim badaniu KORA (*Co-operative Health Research in the Region of Augsburg*, n = 998; 498 kobiet), obejmującym uczestników w wieku 65 lat i starszych (średni wiek 75,6 lat), całkowita częstość występowania SO wynosiła 4,5% (5,0% u mężczyzn, 4,0% u kobiet) [23]. Z kolei w badaniu Gortan i in. [24] osób >65 lat z Włoch (n = 76), rozpowszechnienie SO wyniosło 9%. Stan ten potwierdzono u 7 z 61 osób z pozytywnym wynikiem badania przesiewowego, podczas gdy u żadnej osoby z negatywnym wynikiem badania przesiewowego nie stwierdzono SO [24].

SO występuje częściej u osób starszych z powodu zmian w składzie ciała związanych z procesem starzenia, nie jest to jednak stan ograniczony wyłącznie do geriatrici. SO może występować także u osób otyłych w młodszym i średnim wieku, w przebiegu ostrych i przewlekłych chorób, a także radykalnych wahań masy ciała [9]. W badaniu Poggiogalle i in. [25] w próbie 727 uczestników z otyłością (141 mężczyzn, 586 kobiet; średni wiek odpowiednio: 45,6 ± 13,5 i 45,8 ± 13,6 lat) częstość występowania SO (sarkopenia definiowana jako ALM/W <2 SD od średniej wartości odniesienia specyficznej dla płci młodej populacji, otyłość jako BMI

$\geq 30 \text{ kg/m}^2$ ), wyniosła 34,8% u mężczyzn i 50,1% u kobiet.

Pomimo niespójnej metodologii, analizy dotyczące rozpowszechnienia SO, wskazują na jej częste występowanie, szczególnie w populacji geriatrycznej. Podkreśla to konieczność implementacji badań przesiewowych oraz wczesnej diagnostyki SO w grupie osób starszych, w celu umożliwienia szybkich interwencji i minimalizacji negatywnych skutków zdrowotnych. Konsensusowe kryteria opracowane przez ESPEN/EASO mają na celu przewyższenie istniejących ograniczeń metodologicznych, co umożliwi bardziej precyzyjne oszacowanie częstości występowania SO w przyszłych badaniach i jej efektywniejsze diagnozowanie.

### Podłoże patofizjologiczne SO

Patofizjologia SO jest złożona i wieloczynnikowa. Zmiany składu ciała związane z procesem starzenia, obecność chorób współistniejących oraz czynniki stylu życia takie jak brak aktywności fizycznej i nieodpowiednia dieta, sprzyjają rozwojowi zarówno sarkopenii, jak i otyłości. Oba te stany są ściśle powiązane na poziomie biochemicznym, a kluczowe mechanizmy obejmują modyfikacje metaboliczne, hormonalne oraz nerwowo-mięśniowe [6,7,26]. SO rozwija się wskutek nieprawidłowych interakcji między tkanką tłuszczową a mięśniami szkieletowymi, prowadząc do kaskady zdarzeń prozapalnych, które nasilając się wzajemnie, powodują stopniowy przyrost masy tłuszczowej oraz utratę masy beztłuszczowej i siły mięśni [26-28].

Proces starzenia wiąże się z fizjologiczną utratą masy mięśniowej. Szczytową masę mięśni osiąga się około 3. dekadę życia, po czym obserwuje się jej stopniowy, ale postępujący ubytek [27]. Ta redukcja masy beztłuszczowej wraz z wiekiem jest częściowo odpowiedzialna za obniżenie podstawowej przemiany materii (ang. *Basal Metabolic Rate*, BMR) [6,26]. Osoby z SO często prowadzą siedzący tryb życia, co powoduje, że nawet niewielkie zmiany w masie mięśniowej mogą istotnie wpływać na codzienny wydatek energetyczny [29]. W badaniu Aggio i in. [29] wykazano, że czas spędzony w pozycji siedzącej był nieznacznie związany ze zwiększonym ryzykiem SO niezależnie od aktywności fizycznej (OR 1,18 [95% CI 0,99, 1,40]). Dodatkowo, spadek aktywności fizycznej, może prowadzić do przyrostu tkanki tłuszczowej trzewnej, co z kolei skutkuje zwiększonym wydzielaniem cytokin prozapalnych i zaostża błędne koło metaboliczne [26,27,29].

Utrata siły mięśni następuje 2–5 razy szybciej niż utrata masy mięśniowej. Szacuje się, że szczytowa siła mięśniowa zmniejsza się średnio o 20–40% między 30.

a 80. rokiem życia [27,30]. Wraz z wiekiem następuje redukcja jakości mięśni szkieletowych i maksymalnej zdolności generowania siły, a otyłość dodatkowo nasila degradację funkcji mięśni szkieletowych [30,31]. Nie wszystkie analizy potwierdzają synergistyczny wpływ starzenia się i otyłości na obniżenie parametrów funkcjonalnych mięśni. Niektóre badania wykazują wzrost bezwzględnej siły mięśni szkieletowych u starszych osób otyłych, co jest przypisywane zwiększonemu obciążeniu układu mięśniowo-szkieletowego [32]. Jednak bez względu na absolutną zdolność generowania siły, stosunek siły do masy ciała jest znacznie niższy u starszych osób otyłych w porównaniu do osób o prawidłowej masie ciała, co negatywnie wpływa na ich mobilność [30-32].

Do około 7. dekadę życia obserwuje się wzrost udziału tkanki tłuszczowej w organizmie [26]. Nadmiar tkanki tłuszczowej wpływa negatywnie na homeostazę metaboliczną mięśni szkieletowych oraz ich masę i wydajność, zmniejszając funkcję skurczową poprzez hamowanie sygnalizacji wapniowej i aktywności kinazy białkowej [26-28]. Hiperplazja i hipertrofia adipocytów skutkuje ektopową akumulacją wolnych kwasów tłuszczowych w mięśniach szkieletowych, zwiększając produkcję reaktywnych form tlenu (ang. *Reactive Oxygen Species*, ROS) i stres oksydacyjny, co prowadzi do dysfunkcji adipocytów i progresywnego upośledzenia adipogenezy [27,28]. Preadipocyty mogą ulegać transdiferencjacji do komórek podobnych do makrofagów, charakteryzujących się zwiększoną ekspresją cytokin prozapalnych oraz zmniejszoną zdolnością do adipogenezy w odpowiedzi na bodźce zapalne, co tworzy błędne koło zapalenia, lipolizy i włóknienia [27,28]. Stan zapalny o niewielkim stopniu nasilenia związany z otyłością zwiększa poziomy cytokin prozapalnych i markerów przewlekłego zapalenia, w tym białka C-reaktywnego (ang. *C-Reactive Protein*, CRP) i interleukiny-6 (IL-6). Te prozapalne zmiany wynikające z nadmiernego otluszczenia oraz śródmięśniowego odkładania adipocytów prowadzą do dysregulacji mięśniowej, skutkując pogorszeniem jakości i funkcji tkanki mięśniowej [27,28]. Z wiekiem tkanka tłuszczowa preferencyjnie gromadzi się trzewnie i ektopowo, a nie podskórną, co jest nasilane przez brak aktywności fizycznej, zmiany hormonalne i oporność na leptynę. Ektopowa lokalizacja adipocytów nie tylko zaburza homeostazę włókien mięśniowych, ale również inicjuje sekrecję adipokin, które wywołują silną odpowiedź prozapalną, prowadząc do dysfunkcji miocytów i ich apoptozy [27,28].

Zmiany w składzie ciała są częściowo determinowane przez wahania poziomu hormonów związane z wiekiem – estrogeny u kobiet i testosteron u mężczyzn. U ko-

biet menopauza skutkuje wzrostem masy ciała i trzewnej tkanki tłuszczowej oraz redukcją masy beztłuszczowej. Estrogen może łagodzić te zmiany, modulując odpowiedź zapalną w mięśniach szkieletowych poprzez aktywację komórek satelitarnych. U mężczyzn testosteron stymuluje regenerację mięśni przez aktywację komórek satelitarnych, co jest związane ze zwiększoną syntezą białek mięśniowych [6]. Spadek poziomu testosteronu o około 1% rocznie wraz z wiekiem, negatywnie wpływa na masę mięśniową i rozkład tłuszczu [33]. Badania Choi i in. [34] wykazały, że niski poziom wolnego testosteronu był istotnie związany z wyższym ryzykiem otyłości, sarkopenii oraz SO. W patofizjologii SO istotną rolę odgrywają również inne hormony, takie jak hormon wzrostu, insulina i hormony insulinopodobne oraz grelina, miostatyna i adiponektyna [6,28]. Insulina jest kluczowym sygnałem anabolicznym regulującym metabolizm białek. Oporność na insulinę u osób otyłych nasila katabolizm mięśniowy i przyczynia się do utraty masy mięśniowej lub sarkopenii. Zarówno produkcja, jak i wydajność insuliny zmniejszają się wraz z wiekiem. Chroniczny stan zapalny o niskim stopniu nasilenia oraz wzmożona synteza cytokin prozapalnych dodatkowo obniżają wrażliwość tkanek na insulinę, a równoczesna utrata masy mięśniowej pogłębia insulinooporność tworząc błędne koło, sprzyjające zarówno sarkopenii, jak i otyłości [6,7,27,28,35].

Wiele szlaków zapalnych jest wspólnych dla mięśni i tkanki tłuszczowej. Otyłość aktywuje układ immunologiczny, co prowadzi do stanu zapalnego o niskim stopniu nasilenia [6,7,27,28,36]. W wyniku tej aktywacji dochodzi do wydzielania czynników indukujących insulinooporność m.in. czynnika martwicy nowotworu (ang. *Tumor Necrosis Factor*, TNF- $\alpha$ ) i leptyny. Działająca prozapalnie leptyna, stymuluje dalszą produkcję cytokin takich jak IL-6, interleukina-12 (IL-12) i TNF- $\alpha$ , co osłabia anaboliczne działanie insulinopodobnego czynnika wzrostu 1 (IGF-1) i nasila procesy zapalne. Stężenie leptyny w osoczu koreluje dodatnio z masą tkanki tłuszczowej, której nadmiar dodatkowo indukuje także leptynooporność. Tkanki stają się mniej wrażliwe na działanie leptyny, co może skutkować zmniejszoną zdolnością mięśni szkieletowych do oksydacji tłuszczu i gromadzeniem lipidów wewnątrz mięśni oraz ich ekstopowe odkładaniem [27,28,37]. Ponadto adiponektyna, która przeciwdziała efektom leptyny, wykazuje odwrotną korelację z wiekiem i otyłością. SO charakteryzuje się również brakiem równowagi między układem antyoksydacyjnym a jednostkami utleniającymi, co prowadzi do akumulacji ROS, typowych dla stresu oksydacyjnego. ROS wpływają na dysfunkcję i biogenezę mitochon-

driów, co może indukować sygnalizację kataboliczną, prowadzącą do degradacji mięśni [27,28,37].

Redukcja masy mięśniowej i siły w SO wynika także z szeregu złożonych mechanizmów miokomórkowych, takich jak hipotrofia włókien mięśniowych typu II, degeneracja neuronów ruchowych, redukcja liczby komórek satelitarnych w mięśniach, akumulacja kolagenu i martwica włókien mięśniowych [27,28,37]. Dodatkowo, mięsień jest dotknięty również naciekiem tłuszczowym. Nadmiar lipidów może gromadzić się w mięśniach szkieletowych w postaci tkanki tłuszczowej międzymięśniowej (ang. *Intramuscular Adipose Tissue*, IMAT), tkanki tłuszczowej śródmięśniowej oraz wewnątrzkomórkowych kropelek lipidowych (ang. *Intramyocellular Lipid*, IMCL) [27,28,37,38]. Ekstopowa infiltracja tłuszczu w mięśniach szkieletowych, określana jako miostatoza, nasila się wraz z wiekiem i wykazuje negatywną korelację z masą mięśniową, siłą, mobilnością oraz prawidłowym metabolizmem [38,39]. Lipidy mogą akumulować się w przestrzeniach wcześniej zajmowanych przez włókna mięśniowe, co upośledza także procesy regeneracji oraz proliferacji nowej tkanki mięśniowej. Regeneracja komórek mięśniowych zachodzi za pośrednictwem satelitarnych komórek progenitorowych, których liczba zmniejsza się wraz z wiekiem, co znacząco przyczynia się do pogorszenia funkcji mięśniowej. Zdolność oksydacyjna i potencjał regeneracyjny mięśni są upośledzone, co może sprzyjać ich włóknieniu, prowadząc do nasilenia insulinooporności. Synergiczne oddziaływanie naciekania tłuszczu i utraty mięśni może inicjować i potęgować rozwój SO [38,39].

## Podsumowanie

Wprowadzenie konsensusowej definicji oraz algorytmu diagnostycznego opracowanego przez ekspertów ESPEN i EASO umożliwia dokładniejszą identyfikację SO, co znacząco zwiększa możliwości w zakresie profilaktyki i terapii tego złożonego zaburzenia. Precyzyjna diagnostyka SO jest szczególnie istotna w kontekście starzejącej się populacji i rosnącej liczby osób otyłych. Zrozumienie i uwzględnienie złożonych mechanizmów patofizjologicznych SO jest kluczowe dla rozwoju skutecznych strategii interwencyjnych, które mogą znacząco przyczynić się do poprawy zdrowia publicznego i jakości życia osób starszych. W konsekwencji, wdrożenie holistycznego podejścia terapeutycznego może prowadzić do bardziej trwałych i znaczących efektów zdrowotnych.

Konflikt interesów/ Conflict of interest

Brak / None

**Piśmiennictwo / References**

1. World Social Report 2023: Leaving No One Behind in an Ageing World. United Nations Department of Economic and Social Affairs 2023. <https://social.desa.un.org/publications/undesa-world-social-report-2023>.
2. Jaacks LM, Vandevijvere S, Pan A et al. The obesity transition: stages of the global epidemic. *Lancet Diabetes Endocrinol.* 2019;7(3):231-40.
3. Malenfant JH, Batsis JA. Obesity in the geriatric population – a global health perspective. *J Glob Health Rep.* 2019;3:e2019045.
4. Dane GUS (Główny Urząd Statystyczny): Główny Urząd Statystyczny, 2023. Sytuacja osób starszych w Polsce w 2022 roku. Analizy statystyczne. Warszawa, Białystok.
5. Puzianowska-Kuznicka M, Kurylowicz A, Wierucki L, et al. Obesity in Caucasian Seniors on the Rise: Is It Truly Harmful? Results of the PolSenior2 Study. *Nutrients.* 2022;14(21):4621.
6. Batsis JA, Villareal DT. Sarcopenic obesity in older adults: aetiology, epidemiology and treatment strategies. *Nat Rev Endocrinol.* 2018;14(9):513-37.
7. Wei S, Nguyen TT, Zhang Y, et al. Sarcopenic obesity: epidemiology, pathophysiology, cardiovascular disease, mortality, and management. *Front Endocrinol.* 2023; 30;14:1185221.
8. Donini LM, Busetto L, Bauer JM, et al. Critical appraisal of definitions and diagnostic criteria for sarcopenic obesity based on a systematic review. *Clin Nutr.* 2020;39(8):2368-88.
9. Donini LM, Busetto L, Bischoff SC, et al. Definition and Diagnostic Criteria for Sarcopenic Obesity: ESPEN and EASO Consensus Statement. *Obes Facts.* 2022;15(3):321-35.
10. Obesity: preventing and managing the global epidemic. Report of a WHO consultation. *World Health Organ Tech Rep Ser.* 2000;894:i-253.
11. Clinical Guidelines on the Identification, Evaluation, and Treatment of Overweight and Obesity in Adults--The Evidence Report. National Institutes of Health [opublikowana korekta znajduje się w: *Obes Res* 1998 Nov;6(6):464]. *Obes Res.* 1998;6 Suppl 2:51S-209S.
12. Misra A, Vikram NK, Gupta R, et al. Waist circumference cutoff points and action levels for Asian Indians for identification of abdominal obesity. *Int J Obes.* 2006; 30(1):106–11.
13. Dodds RM, Syddall HE, Cooper R, et al. Grip strength across the life course: normative data from twelve British studies. *PLoS One.* 2014;9(12):e113637.
14. Chen LK, Woo J, Assantachai P, et al. Asian Working Group for Sarcopenia: 2019 Consensus Update on Sarcopenia Diagnosis and Treatment. *J Am Med Dir Assoc.* 2020; 21(3):300–7.
15. Gallagher D, Heymsfield SB, Heo M, et al. Healthy percentage body fat ranges: an approach for developing guidelines based on body mass index. *Am J Clin Nutr.* 2000; 72(3):694–701.
16. Batsis JA, Barre LK, Mackenzie TA, et al. 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 1999e2004. *J Am Geriatr Soc.* 2013;61(6):974e80.
17. 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(5):889–96.
18. Marra M, Sammarco R, De Lorenzo A, et al. Assessment of Body Composition in Health and Disease Using Bioelectrical Impedance Analysis (BIA) and Dual Energy X-Ray Absorptiometry (DXA): A Critical Overview. *Contrast Media Mol Imaging.* 2019;2019:3548284.
19. Becroft L, Ooi G, Forsyth A, et al. Validity of multi-frequency bioelectric impedance methods to measure body composition in obese patients: a systematic review. *Int J Obes.* 2019; 43(8):1497–507.
20. Batsis JA, Barre LK, Mackenzie TA, et al. 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(6):974-80.
21. Gao Q, Mei F, Shang Y, et al. Global prevalence of sarcopenic obesity in older adults: A systematic review and meta-analysis. *Clin Nutr.* 2021;40(7):4633-41.
22. Liu C, Wong PY, Chung YL, et al. Deciphering the “obesity paradox” in the elderly: A systematic review and meta-analysis of sarcopenic obesity. *Obes Rev.* 2023;24(2):e13534.
23. Schluessel S, Huemer MT, Peters A, et al. Sarcopenic obesity using the ESPEN and EASO consensus statement criteria of 2022 – Results from the German KORA-Age study. *Obes Res Clin Pract.* 2023;17(4):349-52.



24. Gortan Cappellari G, Semolic A, Zanetti M, et al. Sarcopenic obesity in free-living older adults detected by the ESPEN-EASO consensus diagnostic algorithm: Validation in an Italian cohort and predictive value of insulin resistance and altered plasma ghrelin profile. *Metabolism*. 2023;145:155595.
25. Poggiogalle E, Lubrano C, Sergi G, et al. Sarcopenic Obesity and Metabolic Syndrome in Adult Caucasian Subjects. *J Nutr Health Aging*. 2016;20(9):958-63.
26. Zamboni M, Mazzali G, Fantin F, et al. Sarcopenic obesity: a new category of obesity in the elderly. *Nutr Metab Cardiovasc Dis*. 2008;18(5):388-95.
27. Li CW, Yu K, Shyh-Chang N, et al. Pathogenesis of sarcopenia and the relationship with fat mass: descriptive review. *J Cachexia Sarcopenia Muscle*. 2022;13(2):781-94.
28. Zamboni M, Mazzali G, Brunelli A, et al. The Role of Crosstalk between Adipose Cells and Myocytes in the Pathogenesis of Sarcopenic Obesity in the Elderly. *Cells*. 2022;11(21):3361.
29. Aggio DA, Sartini C, Papacosta O, et al. Cross-sectional associations of objectively measured physical activity and sedentary time with sarcopenia and sarcopenic obesity in older men. *Prev Med*. 2016;91:264-72.
30. Tallis J, Shelley S, Degens H, Hill C. Age-Related Skeletal Muscle Dysfunction Is Aggravated by Obesity: An Investigation of Contractile Function, Implications and Treatment. *Biomolecules*. 2021;11(3):372.
31. Choi SJ, Files DC, Zhang T, et al. Intramyocellular Lipid and Impaired Myofiber Contraction in Normal Weight and Obese Older Adults. *J Gerontol A Biol Sci Med Sci*. 2016;71(4):557-64.
32. Maffiuletti NA, Jubeau M, Munzinger U, et al. Differences in quadriceps muscle strength and fatigue between lean and obese subjects. *Eur J Appl Physiol*. 2007;101(1):51-9.
33. Yeap BB Are declining testosterone levels a major risk factor for ill-health in aging men? *Int. J. Impot*. 2009;21:24-36.
34. Choi S, Chon J, Yoo MC, et al. The Association of Free Testosterone with Sarcopenic Obesity in Community-Dwelling Older Men: A Cross-Sectional Study. *Medicina (Kaunas)*. 2024;60(5):754.
35. Hong SH, Choi KM. Sarcopenic Obesity, Insulin Resistance, and Their Implications in Cardiovascular and Metabolic Consequences. *Int J Mol Sci*. 2020;21(2):494.
36. Mazurkiewicz Ł, Czernikiewicz K, Grygiel-Górniak B. Immunogenetic Aspects of Sarcopenic Obesity. *Genes (Basel)*. 2024;15(2):206.
37. Zhu Y, Hu Y, Pan Y, et al. Fatty infiltration in the musculoskeletal system: pathological mechanisms and clinical implications. *Front Endocrinol (Lausanne)*. 2024;15:1406046.
38. Correa-de-Araujo R, Addison O, Miljkovic I, et al. Myosteatosis in the Context of Skeletal Muscle Function Deficit: An Interdisciplinary Workshop at the National Institute on Aging. *Front Physiol*. 2020;7(11):963.
39. Dondero K, Friedman B, Rekant J, et al. The effects of myosteatosis on skeletal muscle function in older adults. *Physiol Rep*. 2024;12(9):e16042.