

Otyłość sarkopeniczna u osób starszych – konsekwencje kliniczne oraz nefarmakologiczne metody prewencji i leczenia

Sarcopenic obesity in the elderly – clinical consequences and non-pharmacological prevention and treatment approaches

Marika Murawiak , Roma Krzysińska-Siemaszko ,
Katarzyna Wieczorowska-Tobis

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

Streszczenie

Otyłość sarkopeniczna (ang. *sarcopenic obesity*, *SO*) to złożony stan kliniczno-funkcjonalny, charakteryzujący się współistnieniem otyłości i sarkopenii, co prowadzi do nasilenia niekorzystnych skutków zdrowotnych – poważniejszych niż w przypadku każdego z tych schorzeń występujących oddzielnie. *SO* jest silnym i niezależnym czynnikiem ryzyka ograniczeń funkcjonalnych, niepełnosprawności, zespołu słabości, chorób współistniejących (m.in. sercowo-naczyniowych, metabolicznych, osteoporozy) oraz zwiększonej śmiertelności, szczególnie wśród pacjentów hospitalizowanych. Wielochorobowość i polipragmazja pozostają ściśle powiązane z *SO*, co podkreśla konieczność holistycznego podejścia do leczenia tego stanu. Kluczowe elementy prewencji i terapii *SO* obejmują interwencje nefarmakologiczne, koncentrujące się na utrzymaniu masy mięśniowej przy jednoczesnej redukcji tkanki tłuszczowej. Szczególne znaczenie ma regularna aktywność fizyczna, zwłaszcza trening oporowy oraz zindywidualizowana strategia żywieniowa, uwzględniająca odpowiednią podaż energii i białka, a także suplementację składników odżywczych w przypadku ich niedoboru. Mimo obiecujących wyników konieczne są dalsze badania nad długoterminową skutecznością nefarmakologicznych interwencji w leczeniu *SO*. (*Gerontol Pol* 2024; 32; 267-275) doi: 10.53139/GP.20243232

Słowa kluczowe: starzenie się, otyłość sarkopeniczna, konsekwencje, interwencje nefarmakologiczne, aktywność fizyczna, dieta

Abstract

Sarcopenic obesity (SO) is a multifaceted clinical and functional condition characterized by the coexistence of obesity and sarcopenia, which leads to synergistically amplified health consequences – more severe than those associated with each condition occurring independently. *SO* is a strong and independent risk factor for functional limitations, disability, frailty, comorbidities (including cardiovascular and metabolic diseases, osteoporosis), and increased mortality, particularly among hospitalized patients. Multimorbidity and polypharmacy are commonly associated with *SO*, underscoring the need for a holistic approach to its management. Key elements of *SO* therapy include non-pharmacological interventions aimed at preserving muscle mass while reducing fat mass. Regular physical activity, especially resistance training, plays a crucial role, along with an individualized nutritional strategy that ensures adequate energy and protein intake, as well as supplementation of nutrients in cases of deficiency. Despite promising results, further research is needed to evaluate the long-term effectiveness of non-pharmacological interventions in managing *SO*. (*Gerontol Pol* 2024; 32; 267-275) doi: 10.53139/GP.20243232

Keywords: aging, sarcopenic obesity, consequences, non-pharmacological interventions, physical activity, diet

Wprowadzenie

Starzenie się społeczeństwa w Polsce jest częścią globalnego trendu, który wiąże się z rosnącym zapotrzebo-

waniem na usługi medyczne oraz opiekuńczo-pielęgnacyjne [1,2]. W odpowiedzi na te wyzwania priorytetem staje się wydłużenie okresu życia w zdrowiu (ang. *Healthy Life Years*, *HLY*). W Polsce w 2022 roku wskaźnik

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 61) 873 83 03 ✉ marikamurawiak87@gmail.com
ORCID: Marika Murawiak 0000-0002-8799-6896, Roma Krzysińska-Siemaszko 0000-0002-6770-7321, Katarzyna Wieczorowska-Tobis 0000-0003-4017-3013

HLY wynosił 60,1 lat dla mężczyzn i 63,7 lat dla kobiet, podczas gdy średnia długość życia stanowiła odpowiednio 73,4 i 81,1 lat [3]. Dane te wskazują na potrzebę intensyfikacji działań w zakresie profilaktyki i promocji zdrowia oraz wdrażania strategii poprawiających jakość życia i wydłużających okres samodzielności osób starszych. W tym kontekście szczególnym problemem jest otyłość sarkopeniczna (ang. *sarcopenic obesity*, SO) – złożony stan patologiczny, który łączy w sobie skumulowane ryzyko konsekwencji zdrowotnych, wynikających z dwóch indywidualnych stanów klinicznych: sarkopenii i otyłości [4,5].

Zgodnie z konsensusem Europejskiego Towarzystwa Żywności Klinicznej i Metabolizmu (ang. *European Society for Clinical Nutrition and Metabolism*, ESPEN) oraz Europejskiego Stowarzyszenia Badań nad Otyłością (ang. *European Association for the Study of Obesity*, EASO), SO definiuje się jako zaburzenie kliniczno-funkcjonalne, charakteryzujące się jednoczesnym występowaniem nadmiaru tkanki tłuszczowej (otyłość) oraz niskiej masy i funkcji mięśni (sarkopenia) [4,5]. Zarówno sarkopenia, jak i otyłość, samodzielnie stanowią poważne zagrożenia dla zdrowia, jednak w połączeniu wywierają synergistyczny, negatywny wpływ, zwiększając ryzyko niekorzystnych skutków i ograniczeń funkcjonalnych. Osoby starsze z SO są w większym stopniu narażone na utratę niezależności, upadki, niepełnosprawność, rozwój zespołu słabości oraz powikłania kardiometaboliczne. Co więcej, SO wiąże się także ze zwiększonym ryzykiem śmiertelności, zarówno w kontekście powszechnych chorób przewlekłych, jak i w populacji ogólnej [4,5].

Dokładne określenie częstości występowania SO jest utrudnione przez brak powszechnie przyjętej definicji i kryteriów diagnostycznych, niemniej szacuje się, że zaburzenie to dotyka około 11% osób starszych na świecie, a jego częstość znacząco wzrasta po 70. roku życia [6]. Dotychczas nie opracowano specyficznych metod terapii ukierunkowanych na SO, co sprawia, że interwencje nefarmakologiczne odgrywają kluczową rolę w profilaktyce i leczeniu tego schorzenia [7]. Działania te koncentrują się na redukcji tkanki tłuszczowej przy jednoczesnym utrzymaniu masy mięśniowej, siły oraz sprawności funkcjonalnej. Chociaż badania w tym zakresie są niespójne, sugeruje się, że regularna aktywność fizyczna (zwłaszcza trening oporowy) skutecznie łagodzi objawy i zapobiega progresji SO. Dodatkowo, modyfikacje dietetyczne uwzględniające optymalną podaż energii i białka, mogą znacząco wspierać proces terapii [7,8,9]. Efektywne leczenie SO wymaga kompleksowego podejścia, które łączy indywidualizację interwencji z interdyscyplinarną opieką.

W obliczu starzenia się społeczeństwa i przewidywanego wzrostu częstości występowania SO, negatywny wpływ kliniczny tego schorzenia staje się coraz bardziej istotny. Niniejsze opracowanie analizuje konsekwencje zdrowotne SO oraz przedstawia aktualny stan wiedzy na temat nefarmakologicznych metod profilaktyki i leczenia tego schorzenia.

Konsekwencje otyłości sarkopenicznej

Sarkopenia i otyłość mają wspólne mechanizmy patofizjologiczne, które nakładając się na siebie, mogą znacząco zwiększać ryzyko niekorzystnych skutków zdrowotnych. Literatura naukowa w tym zakresie jest jednak niespójna, co wynika z heterogeniczności definicji, różnic w metodach identyfikacji SO oraz odmienności badanych populacji i wielkości prób.

W niedawnym przeglądzie systematycznym i metaanalizie przeprowadzonej przez Liu i in. [10] w 46 spośród 51 analizowanych badań, SO była powiązana z chorobami współistniejącymi lub zdarzeniami niepożądanymi. Wyniki sugerują, że zaburzenie to charakteryzuje się bardziej niekorzystnym profilem prozapalnym i metabolicznym. Potwierdziło to badanie Luo i in. [11], w którym wykazano, że częstość występowania SO była wyższa u osób starszych z wieloma chorobami przewlekłymi (≥ 2 choroby: 19%, 95% CI: 10-29%, $p < 0,01$) w porównaniu do osób z jedną (10%, 95% CI: 2-23%, $p < 0,01$) lub bez chorób przewlekłych (16%, 95% CI: 3-37%, $p < 0,01$). Wyraźnie wyższą częstość występowania tego fenotypu wykazano u osób starszych z upośledzeniem funkcjonalnym (33%, 95% CI: 29-37%; $p = 0,95$), zaburzeniami funkcji poznawczych (35%, 95% CI: 9-65%; $p = 0,02$) oraz osteoporozą (20%, 95% CI: 8-35%; $p < 0,01$) [11]. Również wyniki niemieckiego badania KORA (*Cooperative Health Research in the Region of Augsburg*), obejmującego 998 uczestników w wieku ≥ 65 lat, wykazały, że SO była silnie skorelowana z wielochorobowością (≥ 2 choroby współistniejące; OR = 2,59; 95% CI: 1,23-5,46), polipragmazją (≥ 5 przyjmowanych leków; OR = 1,96; 95% CI: 1,05-3,63), niepełnosprawnością (OR = 2,87; 95% CI: 1,84-4,48), zaburzeniami funkcji poznawczych (OR = 3,03; 95% CI: 1,51-6,06) oraz zapaleniem stawów (OR = 2,66; 95% CI: 1,39-5,07), po uwzględnieniu czynników takich jak wiek, płeć i stan cywilny [12].

Ograniczenia funkcjonalne. Zmiany składu ciała, takie jak utrata masy mięśniowej oraz przyrost tkanki tłuszczowej, predysponują do pogorszenia sprawności funkcjonalnej u osób starszych. Pojawiły się również dowody wskazujące, że siła mięśni jest ważniejszym niż masa mięśniowa czynnikiem determinującym ogra-

niczenia funkcjonalne i zły stan zdrowia w starszym wieku, co znalazło swoje odzwierciedlenie w nowych wytycznych ESPEN/EASO [4,5]. Baumgartner i in. [13] jako pierwsi przeanalizowali związek między sarkopenią (definiowaną na podstawie masy beztłuszczowej kończyn), a procentową zawartością tkanki tłuszczowej w ciele. Wykazali, że w porównaniu do zdrowej kompozycji składu ciała, SO wiązała się z ponad 2,5-krotnie wyższym ryzykiem wystąpienia niepełnosprawności w ciągu 8 lat (OR = 2,63; 95% CI: 1,19-5,85) [13]. Podobne wyniki uzyskano w badaniu przeprowadzonym przez Morikawa i in. [14] w Japonii, obejmującym 4197 osób (średni wiek 74,6±5,0 lat, 54,2% kobiet). Wykazano, że SO, spośród wszystkich analizowanych fenotypów, była związana z najwyższym ryzykiem wystąpienia niepełnosprawności (OR = 2,48; 95% CI: 2,24-2,75; p <0,001), większym niż w przypadku sarkopenii (OR = 2,09; 95% CI: 1,96-2,23; p <0,001) i otyłości (OR = 1,54; 95% CI: 1,46-1,62; p <0,001) występujących niezależnie. Przywołana wcześniej metaanaliza Liu i in. [10] również potwierdziła, że fenotyp SO wiązał się z wyższym ryzykiem ograniczeń funkcjonalnych (OR = 2,92; 95% CI: 2,12-4,02) w porównaniu do sarkopenii (OR = 1,89; 95% CI: 1,40-2,56) oraz otyłości (OR = 1,20; 95% CI: 0,88-1,65) występujących oddzielnie. W badaniu CHAMP (*Concord Health and Ageing Study*), obejmującym australijskich mężczyzn (n = 1705, średni wiek 76,9±5,5 lat na początku badania) fenotyp SO był także związany z 2-krotnie wyższym ryzykiem występowania zespołu słabości (OR = 2,00; 95% CI: 1,42-2,82, p <0,0001) [15]. Z kolei badanie Li i in. [16], w którym analizowano przewidywanie upadków u osób starszych (n = 1353) w zachodnich Chinach, wykazało istotny związek SO z upadkami (OR = 1,61; 95% CI: 1,08-2,40). Wyniki przedstawionych analiz podkreślają szczególnie znaczenie identyfikacji SO w kontekście zmniejszenia ryzyka niepełnosprawności u osób starszych.

Ryzyko kardiometaboliczne. Biorąc pod uwagę niezależny związek sarkopenii i otyłości z zaburzeniami metabolicznymi, można spodziewać się addytywnego wpływu tych dwóch stanów w przypadku SO. Wyniki badań w tej kwestii są jednak niejednoznaczne. Metaanaliza Liu i in. [10] wykazała, że zarówno SO, jak i otyłość, wiążą się z podobnym ryzykiem występowania nadciśnienia, dyslipidemii i zespołu metabolicznego, jednak w przypadku obu tych fenotypów ryzyko to było wyższe niż dla samej sarkopenii. W porównaniu do osób z prawidłową kompozycją składu ciała, SO wiązała się z 2-krotnie wyższym ryzykiem nadciśnienia tętniczego (OR = 1,99; 95% CI: 1,34-2,97) i cukrzycy (OR = 2,02; 95% CI: 1,39-2,93), 2,5-krotnie wyższym ryzykiem dys-

lipidemii (OR = 2,50; 95% CI: 1,51-4,15) oraz ponad 4-krotnie wyższym ryzykiem zespołu metabolicznego (OR = 4,31; 95% CI: 2,23-8,35) [10]. W analizie Khadra i in. [17] wykazano podobną częstość występowania zespołu metabolicznego u osób z SO (61,49%; 95% CI: 52,19-70,40) w porównaniu do osób otyłych (56,74%; 95% CI: 47,32-65,93), a obecność tego fenotypu nie wpływała na ryzyko rozwoju tego zaburzenia (OR = 1,08, 95% CI: 0,99-1,17, p = 0,07).

Cukrzyca typu 2 (ang. *type 2 diabetes*, T2D) jest częstym schorzeniem towarzyszącym osobom z SO. Potencjalne mechanizmy wyjaśniające wyższe ryzyko występowania T2D w przypadku tego zaburzenia obejmują m.in. ektopowe odkładanie tłuszczu w mięśniach szkieletowych, co zmniejsza ich wrażliwość na insulinę, oraz synergistyczny efekt przewlekłego stanu zapalnego, który nasila insulinoporność oraz hiperglikemię. Przegląd systematyczny 11 badań przekrojowych (n = 60 118) wykazał, że obecność SO zwiększała ryzyko T2D o 38% (OR = 1,38; 95% CI: 1,27-1,50) w porównaniu z osobami z nadwagą lub otyłością [18]. Ponadto, schorzenie to może mieć wpływ na wyniki zdrowotne u pacjentów z T2D. Dane obserwacyjne obrazują istotny związek między SO, a przyspieszonym rozwojem przewlekłej choroby nerek u pacjentów z T2D [19,20]. SO wpływa istotnie na szybkość spadku szacowanego współczynnika filtracji kłębuszkowej (eGFR), które w badaniu Fukuda i in. [20] było ponad 30% wyższe (HR = 4,52; 95% CI: 2,16-9,47; p <0,01) niż w przypadku sarkopenii lub otyłości jako jednostek niezależnych.

Dane empiryczne wskazują, że SO jest również silnie skorelowana z wyższą częstością występowania MAFLD (ang. *Metabolic Associated Fatty Liver Disease*, MAFLD) oraz włóknieniem wątroby. W analizie przeprowadzonej przez Demirci i in. [21] (n = 1099; 58,2% mężczyzn), SO zwiększała ryzyko MAFLD niemal 50-krotnie (OR = 49,5; 95% CI: 11,1-219,1) u mężczyzn oraz ponad 35-krotnie (OR = 35,5; 95% CI: 18,5-68,2) u kobiet.

Choroby układu sercowo-naczyniowego (ang. *Cardiovascular Diseases*, CVD). Wyniki badań dotyczące związku SO z CVD są ograniczone i niespójne. Metaanaliza Liu i in. [10] wykazała, że SO jest powiązana z wyższym ryzykiem zdarzeń CVD (OR = 1,97; 95% CI: 1,25-3,11), choroby wieńcowej (OR = 2,48; 95% CI: 1,85-3,31), udarów (OR = 1,82; 95% CI: 1,47-2,26) oraz innych chorób sercowo – naczyniowych (OR = 1,51; 95% CI: 1,07-2,12) w porównaniu do otyłości i sarkopenii występujących samodzielnie. Z kolei brytyjskie badanie *British Regional Heart Study* (n = 4252, ≥60 lat) nie wykazało istotnego związku między SO, a zdarzeniami CVD lub śmiertelnością [21]. Badanie Chung

i in. [22] dowiodło istnienia niezależnej korelacji między SO a zwapnieniem tętnic wieńcowych (OR = 1,92; 95% CI: 1,16-3,18, $p = 0,011$), co zwykle towarzyszy zaawansowanej miażdżycy i zostało ustalone jako czynnik prognozujący zbliżające się niepożądane zdarzenia sercowo-naczyniowe. Kilka badań przekrojowych wskazało, że SO może być niezależnie powiązana z innymi chorobami układu krążenia, takimi jak zawał mięśnia sercowego, arytmia i dysfunkcja rozkurczowa [23,24]. Ponadto wykazano, że SO zwiększała ryzyko śmiertelności z przyczyn sercowo-naczyniowych (OR = 1,63; 95% CI: 1,01–2,62) [25].

Śmiertelność. Sarkopenia, otyłość i SO to fenotypy składu ciała, które u osób starszych powiązane ze zwiększonym ryzykiem śmiertelności. W badaniu *Rotterdam Study* ($n = 5888$; średnia wieku $69,5 \pm 9,1$ lat, 10-letni czas obserwacji) SO była związana z niemal 3-krotnie wyższym ryzykiem śmiertelności ogólnej (OR = 2,84; 95% CI: 1,97-4,11) w porównaniu do grupy kontrolnej [26]. Z kolei metaanaliza 23 badań prospektywnych ($n = 50\ 866$) wykazała o 21% wyższą śmiertelność ze wszystkich przyczyn u osób z SO (OR = 1,21; 95% CI: 1,10–1,32), a związek ten był szczególnie wyraźny u pacjentów hospitalizowanych (OR = 1,65; 95% CI 1,17–2,33). W badaniu nie różnicowano jednak indywidualnych wpływów sarkopenii i otyłości na śmiertelność [27]. Wpływy takie uwzględniła metaanaliza Liu i in. [10], w której wykazano wyższe ryzyko śmiertelności w przypadku SO (OR = 1,51; 95% CI: 1,14-2,02) w porównaniu do otyłości (OR = 1,02; 95% CI: 0,86-1,23), ale porównywalne z ryzykiem związanym z samą sarkopenią (OR = 1,49; 95% CI: 1,27-1,75).

Podsumowując, SO stanowi silny i niezależny czynnik ryzyka dla ograniczeń funkcjonalnych, chorób współistniejących oraz śmiertelności w populacji osób starszych. Wielochorobowość i polipragmazja są ściśle związane z tym stanem, co podkreśla konieczność holistycznego podejścia do jego leczenia. Wczesna identyfikacja SO oraz skuteczne interwencje są kluczowe w zapobieganiu dalszym komplikacjom zdrowotnym tego zaburzenia.

Niefarmakologiczne interwencje terapeutyczne SO

W świetle wysokiego ryzyka niekorzystnych skutków zdrowotnych, opracowanie skutecznej strategii zapobiegania i leczenia SO staje się priorytetem. Obecnie brakuje leków dedykowanych sarkopenii i SO, co podkreśla znaczenie niefarmakologicznych metod terapeutycznych tych zaburzeń składu ciała. Interwencje związane ze stylem życia, takie jak regularna aktywność fizyczna (szczególnie trening oporowy), deficyt kaloryczny oraz

odpowiednia podaż białka, stanowią podstawę działań mających na celu zapobieganie i łagodzenie skutków SO. Celem interwencji jest także poprawa profilu metabolicznego i redukcja stanu zapalnego [7,8,9,28].

Odżywianie odgrywa istotną rolę w patogenezie zarówno sarkopenii, jak i otyłości. Sarkopenia często wiąże się z niedostateczną podażą składników odżywczych, podczas gdy otyłość jest wynikiem nadwyżki energetycznej. Kluczowym wyzwaniem w przypadku SO staje się zatem utrzymanie anabolizmu mięśniowego przy umiarkowanym deficycie energetycznym, tak aby zapobiec nadmiernej utracie beztłuszczowej masy ciała, jednocześnie redukując tkankę tłuszczową.

Deficyt kaloryczny. Umiarkowane ograniczenie podaży energii na poziomie 200–750 kcal/dobę, które pozwala na stopniową utratę masy ciała o 0,5–1 kg/tydzień lub 8-10% masy początkowej w ciągu 6 miesięcy, przynosi najkorzystniejsze długoterminowe efekty, szczególnie gdy towarzyszy mu aktywność fizyczna [29]. Choć deficyt kaloryczny jest skuteczną metodą redukcji masy ciała, diety hipokaloryczne o wartości <1000 kcal/dobę nie są zalecane dla osób starszych ze względu na wysokie ryzyko utraty masy beztłuszczowej i promowanie pogorszenia czynnościowego [30]. Utrata masy mięśniowej może znacząco obniżyć sprawność funkcjonalną i mobilność, zwiększając ryzyko upadków oraz innych problemów zdrowotnych w tej grupie wiekowej [28]. Szacuje się, że około 25% masy ciała utraconej w wyniku krótkoterminowych diet niskokalorycznych stanowi masa beztłuszczowa, a u osób z chorobami przewlekłymi odsetek ten może być jeszcze wyższy [31]. W badaniu Villareal i in. [32], w którym uczestniczyło 107 ochotników (średnia wieku 70 ± 4 lat; badanie ukończyły 93 osoby) zastosowanie diety hipokalorycznej (deficyt 500–750 kcal/dobę) przez 52 tygodnie doprowadziło do średniej utraty masy tłuszczowej wynoszącej 7,1 kg ($p < 0,001$), jednak wiązało się również z utratą masy mięśniowej na poziomie średnio 3,2 kg ($p < 0,001$). Co więcej, badania sugerują, że po utracie masy ciała jej ponowne zwiększenie dotyczy głównie tkanki tłuszczowej, a nie masy beztłuszczowej, zatem powtarzające się cykle utraty i odzyskiwania masy ciała mogą sprzyjać rozwojowi lub nasileniu SO [33]. Z tego względu kluczowe jest zaplanowanie interwencji ukierunkowanej na trwałe efekty. Restrykcyjne diety hipokaloryczne mogą również prowadzić do niedoborów mikroskładników odżywczych, takich jak witamina D, wapń i magnez, a także obniżyć gęstość mineralną kości, co dodatkowo ogranicza ich zastosowanie u osób starszych [29]. Strategie żywieniowe zorientowane na redukcję masy ciała w tej grupie wiekowej powinny być dostosowane indywidualnie, z uwzględnieniem zarówno zapotrzebowania

energetycznego, jak i podaży kluczowych składników odżywczych, w celu ochrony masy mięśniowej oraz zdrowia kości.

Podaż białka. Odpowiednie spożycie białka odgrywa kluczową rolę w budowie i utrzymaniu masy mięśniowej, co ma szczególne znaczenie w kontekście sarkopenii i SO. Aktualne zalecenia dla osób dorosłych przewidują dzienne spożycie białka na poziomie 0,8 g/kg masy ciała na dobę, jednak uważa się, że taka ilość jest niewystarczająca, aby zapobiec utracie masy mięśniowej lub by ją odzyskać u osób starszych. Wynika to z tzw. oporności anabolicznej, czyli zmniejszonej wrażliwości mięśni na stymulację syntezy białek przez dostarczone aminokwasy, która występuje wraz z wiekiem [29]. Z tego powodu zaleca się wyższe spożycie białka, wynoszące 1,0-1,2 g/kg masy ciała dziennie, a w przypadku chorób przewlekłych nawet 1,2-1,5 g/kg masy ciała na dobę [34]. Niedostateczne spożycie białka u osób starszych wiąże się z utratą masy mięśniowej, osłabieniem siły, pogorszeniem zdolności do wykonywania codziennych czynności oraz zwiększonym ryzykiem niepełnosprawności [29,34]. Badanie interwencyjne Muscariello i in. [35] z udziałem 104 kobiet powyżej 65. roku życia z SO, wykazało, że 3-miesięczna dieta hipokaloryczna z podażą białka na poziomie 1,2 g/kg masy ciała na dobę pozwoliła na utrzymanie masy mięśni szkieletowych, prowadząc do niewielkiego wzrostu wskaźnika masy mięśniowej (średnio o 0,2, $p < 0,01$). Dla porównania, dieta z niższą podażą białka (0,8 g/kg masy ciała na dobę) skutkowała spadkiem masy mięśniowej (średnio o -0,2 kg, $p < 0,01$), co podkreśla znaczenie odpowiedniego spożycia białka w zachowaniu masy beztłuszczowej u osób starszych [35]. Metaanaliza przeprowadzona przez Kim i in. [36] wykazała, że wyższe spożycie białka ($\geq 1,0$ g/kg masy ciała na dobę) pozwalało na utrzymanie masy mięśniowej (+0,83 kg; 95% CI: 0,47-1,19) oraz większą utratę tkanki tłuszczowej (-0,53 kg; 95% CI: -1,08 do 0,03) w porównaniu z dietą o niższej zawartości białka ($< 1,0$ g/kg masy ciała na dobę).

Ze względu na oporność anaboliczną, oprócz ilości spożywanego białka, istotny jest także jego rozkład w ciągu dnia. Grupa PROT-AGE Study zaleca spożycie białka w dawkach podzielonych po 25-30 g na posiłek, szczególnie w ciągu 1-2 godzin po ćwiczeniach fizycznych [34]. Kluczową rolę w stymulacji syntezy białek mięśniowych odgrywają aminokwasy egzogenne, zwłaszcza leucyna. Optymalna ilość leucyny w jednym posiłku powinna wynosić 2,5-2,8 g [34,37]. Wskazane jest, aby białko pochodziło głównie ze źródeł zwierzęcych, z uwagi na lepszy profil aminokwasowy i wyższą efektywnością anaboliczną niż białko roślinne. Z drugiej strony warto zaznaczyć, że dieta roślinna również może

dostarczać niezbędnych aminokwasów, o ile zawiera wyższą całkowitą podaż i odpowiednio zróżnicowane źródła białka [34]. Niektóre badania sugerują, że łatwo przyswajalne białka serwatkowe, bogate w leucynę, mogą być bardziej skuteczne w stymulacji syntezy białek mięśniowych niż białka kazeinowe lub sojowe. Jednak dowody w tym zakresie są niejednoznaczne [38].

Witamina D. Witamina D odgrywa istotną rolę w prawidłowym funkcjonowaniu mięśni, a jej niedobór jest związany ze zmniejszoną masą i siłą mięśni, zaburzeniami równowagi oraz zwiększonym ryzykiem upadków [39,40]. Witamina ta wykazuje również działanie przeciwzapalne, co ma szczególne znaczenie w kontekście sarkopenii i SO [40]. Niedobór witaminy D jest powszechny u osób starszych, co wynika z kilku czynników, takich jak zmniejszona synteza skórna, ograniczona ekspozycja na słońce oraz zaburzenia metabolizmu i wchłaniania jelitowego [38,39]. Z niedoborem witaminy D powiązано również otyłość [41,42]. Pomimo ograniczonych dowodów na skuteczność suplementacji witaminą D w leczeniu sarkopenii i SO, istotne jest utrzymanie jej odpowiedniego poziomu i zapobieganie niedoborom. Badania przekrojowe przeprowadzone u starszych osób mieszkających w społeczności wykazały bezpośredni związek między poziomem witaminy D a parametrami sprawności fizycznej, zwłaszcza gdy poziom 25-OH-D był niższy niż 75 nmol/l [42]. W przypadku niedoboru witaminy D suplementacja może przynosić korzyści w postaci poprawy funkcji mięśni oraz łagodzenia ich osłabienia.

Aktywność fizyczna. Regularna aktywność fizyczna odgrywa kluczową rolę w zapobieganiu i spowalnianiu progresji SO, stanowiąc skuteczną nefarmakologiczną interwencję przeciwdziałającą negatywnym skutkom tego stanu klinicznego. Ćwiczenia fizyczne wspierają równowagę hormonalną, w tym regulację poziomu insuliny i IGF-1 (ang. *insulin-like growth factor*), co sprzyja syntezie białek mięśniowych, redukcji stanu zapalnego oraz poprawie funkcji motorycznych i zdolności oksydacyjnych mięśni [28,29,43]. Trening oporowy, wykorzystujący ciężarki lub taśmy oporowe, jest szczególnie skuteczny w zwiększaniu masy i siły mięśniowej. Z kolei ćwiczenia aerobowe, takie jak marsz, bieganie czy jazda na rowerze, wspomagają redukcję tkanki tłuszczowej poprzez zwiększenie wydatku energetycznego oraz poprawę wrażliwości tkanek na insulinę [28,29,43]. Zmniejszenie masy tkanki tłuszczowej i poprawa metabolizmu glukozy mają istotne znaczenie dla łagodzenia insulinooporności związanej z otyłością – jednego z kluczowych elementów w rozwoju SO. Najlepsze efekty terapeutyczne osiąga się poprzez połączenie ćwiczeń oporowych i aerobowych. Zalecane minimum obejmuje

je wykonywanie ćwiczeń oporowych (co najmniej dwa razy w tygodniu) oraz ćwiczeń aerobowych o umiarkowanej intensywności, przez co najmniej 150 minut tygodniowo. Dostosowanie programu ćwiczeń do indywidualnych możliwości i stanu zdrowia pacjenta jest kluczowe dla zapewnienia bezpieczeństwa i skuteczności interwencji [28,29,43].

Trening oporowy. Trening oporowy to jedna z najskuteczniejszych metod poprawy siły, funkcji mięśni oraz indukcji hipertrofii mięśniowej u osób starszych. Badania dowodzą, że regularne ćwiczenia oporowe przynoszą znaczące korzyści w poprawie sprawności fizycznej i redukcji tkanki tłuszczowej [43]. Metaanaliza Peterson i in. [44], obejmująca 1079 osób w wieku 50–92 lat (średnia wieku 67,4±6,3 lat), wykazała, że średnio 17,6 tygodnia treningu oporowego skutkowało wzrostem siły mięśni kończyn dolnych o 33%, a kończyn górnych o 25%. Dowody dotyczące skuteczności treningu oporowego w kontekście SO są jednak mniej jednoznaczne. Przegląd systematyczny da Silva Gonçalves i in. [45] analizował wpływ różnych programów treningowych na skład ciała i sprawność fizyczną u starszych osób z SO (n = 978; średnia wieku 71,69 lat, 78,62% kobiet). Wykazano, że trening oporowy prowadził do niewielkiego, ale istotnego spadku masy tłuszczowej (średnio -0,27 kg; 95% CI: -0,48 do -0,06) w porównaniu z grupą kontrolną. Nie zaobserwowano jednak istotnych różnic w masie beztłuszczowej (średnio +0,14 kg; 95% CI: -0,03 do 0,31) [45]. Inne badanie przeprowadzone przez Vasconcelos i in. [46], obejmujące 28 kobiet z SO w wieku 65–80 lat, wskazało, że 10-tygodniowy program treningu oporowego nie wpłynął istotnie na siłę i moc mięśniową. Średnia różnica między grupami dla siły wyniosła -6 J/kg (95% CI: -0,90-12), a dla mocy 13 W/kg (95% CI: -1,4-28). Autorzy badania przypisali ten brak efektów wysokiej sprawności fizycznej uczestniczek przed rozpoczęciem badania [46]. Z kolei badanie interwencyjne z udziałem 35 starszych kobiet z SO (>60 lat) pokazało, że 12-tygodniowy program treningu z taśmami oporowymi (n = 18) prowadził do istotnej redukcji masy tłuszczowej (średnio -0,58 kg, p = 0,035) w porównaniu z grupą kontrolną [47].

Trening aerobowy. Mimo że niewiele badań szczegółowo analizowało wpływ ćwiczeń aerobowych na osoby starsze z SO, istnieją wstępne dowody na ich korzystne efekty w odniesieniu do składu ciała oraz funkcji mięśniowej. Na przykład w 8-tygodniowym randomizowanym badaniu kontrolowanym (n = 60, średnia wieku 68,6±3,1 lat) wykazano, że ćwiczenia aerobowe skutkowały znaczącą redukcją masy tkanki tłuszczowej (średnio -0,7 kg; p <0,05) i tłuszczu trzewnego (średnio -6 cm₂; p <0,05). Co istotne, w tym samym czasie

zaobserwowano utrzymanie masy mięśni szkieletowych (średnio +0,1 kg; p <0,05) w porównaniu z grupą kontrolną [48]. Wyniki te sugerują, że trening aerobowy może być skutecznym narzędziem wspierającym redukcję tkanki tłuszczowej przy minimalnym ryzyku utraty masy mięśniowej.

Mimo licznych korzyści zarówno treningu oporowego, jak i aerobowego, wyniki badań nad ich skutecznością w terapii SO pozostają niejednoznaczne. Podkreśla się potrzebę dalszych analiz, szczególnie w kontekście ustalenia optymalnych parametrów treningowych, takich jak intensywność, częstotliwość i czas trwania ćwiczeń [49].

Połączenie aktywności fizycznej oraz diety. Kombinacja diety hipokalorycznej oraz aktywności łączącej trening oporowy i aerobowy jest uznawana za potencjalnie najskuteczniejszą strategię terapeutyczną, która może korzystnie wpływać na skład ciała oraz funkcje mięśni u osób z SO. Stanowi skuteczną interwencję zapobiegającą utracie masy mięśniowej przy jednoczesnym wspieraniu redukcji tkanki tłuszczowej. W badaniu Villareal i in. [50] u pacjentów w wieku ≥65 lat z otyłością (średnia wieku 69±4 lat), dieta hipokaloryczna prowadziła do znacznej utraty beztłuszczowej masy ciała po 6. miesiącach i 1 roku (średnio o -3,5 kg i -3,2 kg). Z kolei włączenie treningu do interwencji łagodziło tę utratę (średnio o -1,7 kg i -1,8 kg). Podobnie skonstruowane badanie (n = 160, ≥65 lat, BMI ≥30 kg/m₂) porównywało efektywność diety, treningu aerobowego, treningu oporowego oraz ich kombinacji. Wyniki dowiodły, że połączenie diety z oboma rodzajami ćwiczeń najskuteczniej poprawiało funkcje fizyczne, takie jak siła mięśni czy zdolności motoryczne [51]. Pomimo ograniczonej liczby badań klinicznych z jednoznacznymi wynikami, próby redukcji masy ciała u osób starszych z SO wykazały poprawę w zakresie sprawności fizycznej, zachorowalności i śmiertelności, co wskazuje na korzyści zdrowotne wynikające z kompleksowych interwencji.

Podsumowanie

SO to złożony stan patologiczny, który łączy cechy otyłości i sarkopenii, prowadząc do skomplikowanego obrazu klinicznego oraz poważnych konsekwencji zdrowotnych takich jak: upadki, niepełnosprawność, wyższe ryzyko ograniczeń funkcjonalnych oraz chorób sercowo-naczyniowych i metabolicznych a także wyższa śmiertelność. Wczesne wykrycie oraz odpowiednia interwencja terapeutyczna mogą znacznie poprawić jakość życia, zredukować ryzyko powikłań i wspomóc utrzymanie niezależności osób starszych. Leczenie SO wymaga po-

dejscia multidyscyplinarnego, obejmującego odpowiednio dostosowaną dietę i regularną aktywność fizyczną. Najskuteczniejsza strategia obejmuje umiarkowany deficyt kaloryczny, połączony z regularnym treningiem (zarówno oporowym, jak i aerobowym) oraz wysokim spożyciem białka (1,2–1,5 g/kg masy ciała na dobę), równomiernie rozłożonego w ciągu dnia. Konieczne są dalsze badania nad mechanizmami patofizjologicznymi

SO oraz rozwój precyzyjnych metod leczenia tego schorzenia. Nowe kryteria ESPEN-EASO stanowią ważny krok w kierunku skuteczniejszej diagnozy i opracowania strategii terapeutycznych.

Konflikt interesów / Conflict of interest
Brak/None

Piśmiennictwo/References

1. Eurostat. Population structure and ageing. [https://ec.europa.eu/eurostat/statistics-explained/index.php?title = Population_structure_and_ageing#The_share_of_elderly_people_continues_to_increase](https://ec.europa.eu/eurostat/statistics-explained/index.php?title=Population_structure_and_ageing#The_share_of_elderly_people_continues_to_increase); [dostęp online].
2. Główny Urząd Statystyczny. Zdrowie i ochrona zdrowia w 2022 roku. Warszawa, Kraków; 2023.
3. Główny Urząd Statystyczny. Sytuacja osób starszych w Polsce w 2022 roku. Analizy statystyczne. Warszawa, Białystok; 2023.
4. 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.
5. Murawiak M, Krzemińska-Siemaszko R, Wiczerowska-Tobis K. Otyłość sarkopeniczna u osób starszych w świetle nowych wytycznych diagnostycznych ESPEN/EASO – rozpowszechnienie i podłoże patofizjologiczne. *Gerontologia Polska*. 2024; 32(3):174-82.
6. 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):4633-4641.
7. Assyov Y, Nedeva I, Spassov B, et al. Nutritional Management and Physical Activity in the Treatment of Sarcopenic Obesity: A Review of the Literature. *Nutrients*. 2024;16(15):2560.
8. Batsis JA, Villareal DT. Sarcopenic obesity in older adults: aetiology, epidemiology and treatment strategies. *Nat Rev Endocrinol*. 2018;14(9):513-37.
9. Petroni ML, Caletti MT, Dalle Grave R, et al. Prevention and Treatment of Sarcopenic Obesity in Women. *Nutrients*. 2019; 11(6):1302.
10. 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).
11. Luo Y, Wang Y, Tang S, et al. Prevalence of sarcopenic obesity in the older non-hospitalized population: a systematic review and meta-analysis. *BMC Geriatr*. 2024 Apr 22;24(1):357.
12. 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.
13. Baumgartner RN, Wayne SJ, Waters DL, et al. Sarcopenic obesity predicts instrumental activities of daily living disability in the elderly. *Obes Res*. 2004;12(12):1995-2004.
14. Morikawa M, Lee S, Makino K, et al. Sarcopenic Obesity and Risk of Disability in Community-Dwelling Japanese Older Adults: A 5-Year Longitudinal Study. *J Am Med Dir Assoc*. 2023;24(8):1179-84.
15. Hirani V, Naganathan V, Blyth F, et al. Longitudinal associations between body composition, sarcopenic obesity and outcomes of frailty, disability, institutionalisation and mortality in community-dwelling older men: The Concord Health and Ageing in Men Project. *Age Ageing*. 2017;46(3):413-20.
16. Li R, Chen X, Tang H, et al. Sarcopenic obesity and falls in older adults: A validation study of ESPEN/EASO criteria and modifications in Western China communities. *Arch Gerontol Geriatr*. 2024;127:105557.
17. Khadra D, Itani L, Chebaro Y, et al. Association Between Sarcopenic Obesity and Metabolic Syndrome in Adults: A Systematic Review and Meta-Analysis. *Curr Cardiol Rev*. 2020;16(2):153-62.
18. Khadra D, Itani L, Tannir H, et al. Association between sarcopenic obesity and higher risk of type 2 diabetes in adults: A systematic review and meta-analysis. *World J Diabetes*. 2019;10(5):311-23.
19. Seo DH, Suh YJ, Cho Y, et al. Effect of low skeletal muscle mass and sarcopenic obesity on chronic kidney disease in patients with type 2 diabetes. *Obesity (Silver Spring)*. 2022;30(10):2034-43.

20. Fukuda T, Bouchi R, Asakawa M, et al. Sarcopenic obesity is associated with a faster decline in renal function in people with type 2 diabetes. *Diabet Med.* 2020;37(1):105-13.
21. Demirci S, Sezer S, Erdoğan K, et al. Strong association between sarcopenic obesity and non-alcoholic fatty liver disease: Anobservational study with ISarcoPRMalgorithm. *Clin Res Hepatol Gastroenterol.* 2024;48(7):102412.
22. Chung GE, Park HE, Lee H, et al. Sarcopenic Obesity Is Significantly Associated with Coronary Artery Calcification. *Front Med (Lausanne).* 2021; 8:651961.
23. Wei S, Nguyen TT, Zhang Y, et al. Sarcopenic obesity: epidemiology, pathophysiology, cardiovascular disease, mortality, and management. *Front Endocrinol (Lausanne).* 2023; 14:1185221.
24. Sato R, Okada K, Akiyama E, et al. Impact of sarcopenic obesity on long-term clinical outcomes after ST-segment elevation myocardial infarction. *Atherosclerosis.* 2021; 335:135-41.
25. Atkins JL, Whincup PH, Morris RW, et al. Sarcopenic obesity and risk of cardiovascular disease and mortality: a population-based cohort study of older men. *J Am Geriatr Soc.* 2014;62(2):253-60.
26. Benz E, Pinel A, Guillet C, Capel F, et al. Sarcopenia and Sarcopenic Obesity and Mortality Among Older People. *JAMA Netw Open.* 2024; 4;7(3):243604.
27. Zhang X, Xie X, Dou Q, et al. Association of sarcopenic obesity with the risk of all-cause mortality among adults over a broad range of different settings: a updated meta-analysis. *BMC Geriatr.* 2019;19(1):183.
28. Trouwborst I, Verreijen A, Memelink R, et al. Exercise and Nutrition Strategies to Counteract Sarcopenic Obesity. *Nutrients.* 2018; 12;10(5):605.
29. Goisser S, Kemmler W, Porzel S, et al. Sarcopenic obesity and complex interventions with nutrition and exercise in community-dwelling older persons--a narrative review. *Clin Interv Aging.* 2015; 10:1267-82.
30. Volkert D, Beck AM, Cederholm T, Cruz-Jentoft A, Goisser S, Hooper L, Kiesswetter E, Maggio M, Raynaud-Simon A, Sieber CC, Sobotka L, van Asselt D, Wirth R, Bischoff SC. ESPEN guideline on clinical nutrition and hydration in geriatrics. *Clin Nutr.* 2019;38(1):10-47.
31. Heymsfield SB, Gonzalez MC, Shen W, et al. Weight loss composition is one-fourth fat-free mass: a critical review and critique of this widely cited rule. *Obes. Rev.* 2014; 15, 310-21.
32. Villareal DT, Chode S, Parimi N, et al. Weight loss, exercise, or both and physical function in obese older adults. *N Engl J Med.* 2011;364(13):1218-29.
33. Prado CM, Wells JC, Smith SR, et al. Sarcopenic obesity: A Critical appraisal of the current evidence. *Clin Nutr.* 2012;31(5):583-601.
34. Bauer J, Biolo G, Cederholm T, et al. Evidence-based recommendations for optimal dietary protein intake in older people: a position paper from the PROT-AGE Study Group. *J Am Med Dir Assoc.* 2013;14(8):542-59.
35. Muscariello E, Nasti G, Siervo M, et al. Dietary protein intake in sarcopenic obese older women. *Clin Interv Aging.* 2016; 11:133140.
36. Kim JE, O'Connor LE, Sands LP, et al. Effects of dietary protein intake on body composition changes after weight loss in older adults: a systematic review and meta-analysis. *Nutr Rev.* 2016;74(3):210-24.
37. Fujita S, Volpi E. Amino acids and muscle loss with aging. *J Nutr.* 2006;136(1):277s-80s.
38. Pennings B, Boirie Y, Senden JM, et al. Whey protein stimulates postprandial muscle protein accretion more effectively than do casein and casein hydrolysate in older men. *Am J Clin Nutr.* 2011;93(5):997-1005.
39. Hassan-Smith ZK, Jenkinson C, Smith DJ, et al. 25-hydroxyvitamin D3 and 1,25-dihydroxyvitamin D3 exert distinct effects on human skeletal muscle function and gene expression. *PLoS One.* 2017; 15;12(2):0170665.
40. Scott D. A prospective study of the associations between 25-hydroxy-vitamin D, sarcopenia progression and physical activity in older adults. *Clin. Endocrinol.* 2010; 73, 581-7.
41. Pereira-Santos M, Costa PR, Assis AM, et al. Obesity and vitamin D deficiency: a systematic review and meta-analysis. *Obes Rev.* 2015;16(4):341-9.
42. Cipriani C, Pepe J, Piemonte S, et al. Vitamin D and its relationship with obesity and muscle. *Int J Endocrinol.* 2014; 2014:841248.
43. Hsu KJ, Liao CD, Tsai MW, et al. Effects of Exercise and Nutritional Intervention on Body Composition, Metabolic Health, and Physical Performance in Adults with Sarcopenic Obesity: A Meta-Analysis. *Nutrients.* 2019;11(9):2163.
44. Peterson MD, Rhea MR, Sen A, Gordon PM. Resistance exercise for muscular strength in older adults: a meta-analysis. *Ageing Res Rev.* 2010;9(3):226-37.

45. da Silva Gonçalves L, Santos Lopes da Silva L, Rodrigues Benjamim CJ, et al. The Effects of Different Exercise Training Types on Body Composition and Physical Performance in Older Adults with Sarcopenic Obesity: A Systematic Review and Meta-Analysis. *J Nutr Health Aging*. 2023;27(11):1076-90.
46. Vasconcelos KS, Dias JM, Araújo MC, et al. Effects of a progressive resistance exercise program with high-speed component on the physical function of older women with sarcopenic obesity: a randomized controlled trial. *Braz J Phys Ther*. 2016;20(5):432-40.
47. Huang SW, Ku JW, Lin LF, et al. Body composition influenced by progressive elastic band resistance exercise of sarcopenic obesity elderly women: a pilot randomized controlled trial. *Eur J Phys Rehabil Med*. 2017;53(4):556-63.
48. Chen HT, Chung YC, Chen YJ, et al. Effects of Different Types of Exercise on Body Composition, Muscle Strength, and IGF-1 in the Elderly with Sarcopenic Obesity. *J Am Geriatr Soc*. 2017;65(4):827-32.
49. Olson K, Houston DK, Ross J, et al. Associations that Cardiorespiratory Fitness and Body Mass Index Loss Have with Deficit Accumulation Frailty. *Med Sci Sports Exerc*. 2024;56(4):717-24.
50. Villareal DT, Chode S, Parimi N, et al. Weight loss, exercise, or both and physical function in obese older adults. *N Engl J Med*. 2011;364(13):1218-29.
51. Villareal DT, Aguirre L, Gurney AB, et al. Aerobic or Resistance Exercise, or Both, in Dieting Obese Older Adults. *N Engl J Med*. 2017;376(20):1943-55.