

# ABDOMINÁLNÍ OBEZITA

## EPIDEMIE 21. STOLETÍ

P. Sucharda

### Souhrn

Abdominální obezita je výrazem ektopického ukládání tuku ve viscerální oblasti se závažnými metabolickými dopady. Je podmínkou (podle starších definic součástí) diagnózy metabolického syndromu, nejvýznamnějšího rizikového faktoru kardiovaskulární úmrtnosti. Rozpoznání abdominální (centrální, androidní) obezity měřením obvodu pasu je velmi jednoduché a nemělo by být opomíjeno, protože upozorňuje na významné metabolické odchylky a potřebu jejich léčby.

### Klíčová slova

abdominální obezita – metabolický syndrom – inzulinorezistence

### Summary

**Abdominal obesity – an epidemic of the 21st century.** Abdominal obesity is a result of the ectopic fat deposition in the visceral region associated with severe metabolic consequences. It is a requirement (in an older definition, a component) in the diagnosis of metabolic syndrome, the major risk factor of cardiovascular mortality. Abdominal (central, android) obesity can easily be identified from waist circumference measurement and should not be overlooked as it indicates significant metabolic abnormalities and the need for treatment

### Key words

abdominal obesity – metabolic syndrome – insulin resistance

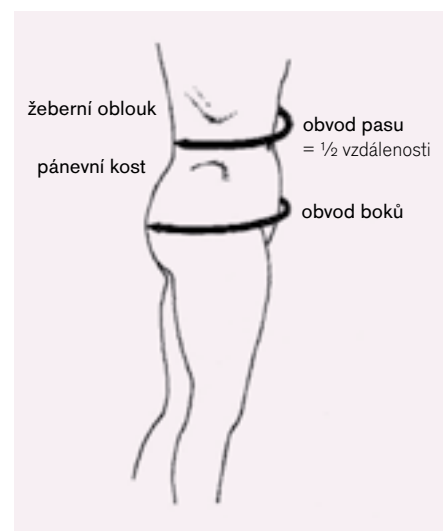
Někteří američtí epidemiologové soudí, že generace, která se rodí v současnosti, by mohla být první, která se nedožije ani průměrného věku svých rodičů. Příčinou jejich obav je stoupající mortalita na onemocnění spojená s obezitou. Ta již nyní zkracuje průměrné dožití celé populace až o tři čtvrtě roku, ale tento dopad může stoupnout na dva až pět let [1]. I když tyto chmurné vyhlídky ohledně průměrné délky života nesdílejí všichni, negativní vliv obezity zpochybňován není [2]. Světovou zdravotnickou organizací je obezita hodnocena jako pátý až šestý největší zdravotní problém lidstva (o tuto příčku se dělí s kouřením tabáku) [3] a alarmující je, že se zatím nedaří ani zpomalit nárůst obézních [4]. Varovná je také skutečnost, že stoupá podíl osob s nadváhou a obezitou, které svoji váhu nevnímají jako nadměrnou. Média provázejí články o obezitě obrázky těžce obézních, což spolu se zvyšující se frekvencí mírně zvýšené tělesné hmotnosti vede k „normalizaci“ nadváhy [5]. Jistě, nadváha může být jen kvantitativní odchylkou, nepodstatnou pro zdravotní stav jedince, ale může také znamenat významné riziko vážných, celoživotních one-

mocnění. A o tom právě rozhoduje distribuce tělesného tuku.

Pojem „abdominální obezita“ byl podle databáze PubMed (<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/>) poprvé použit přesně před čtvrt stoletím (ve stejném roce se poprvé objevilo i synonymum „centrální obezita“ [6]). V září roku 1983 publikovali významní švédští obezitologové z univerzity v Jeteborgu (Göteborg) Marcin Krotkiewski, Per Björntorp, Lars Sjöström a Ulf Smith v Journal of Clinical Investigation článek „Vliv obezity na metabolismus mužů a žen“ s podtitulkem „Význam regionální distribuce tukové tkáně“ [7]. Na souboru 930 obézních jedinců prokázali, že muži měli při stejném stupni relativní nadváhy vyšší triacylglyceroly, glykemii na lačno, inzulinemii a krevní tlak. Glykemie nad 7,4 mmol/l se u nich vyskytovala dvakrát častěji než u žen. Dále uvádějí: „Mužský rizikový profil jsme zjistili u žen s abdominální obezitou (vysoký poměr obvodů pasu a boků) oproti ženám s typicky periferní obezitou.“ Navázali tak zejména na prioritní práce francouzského endokrinologa Jeana Vaguea (který ovšem používal termín „androidní obe-

zita“) i dalších [8,9]. Jen o dva roky později M. Ashwellová, která se dlouhodobě zabývala diagnostikou rozložení tukové tkáně pomocí měření tělesných obvodů, potvrdila za použití tehdy ještě nové výpočetní tomografie korelaci poměru pas/boky s množstvím intraabdominálně uloženého tuku. Tím dokázala, že metabolické komplikace obezity, provázené vysokým poměrem obvodu pasu k obvodu boků, mohou mít specifický vztah k množství intraabdominálně uloženého tuku [10].

Kombinaci hypertenze, diabetu a hyperurikemie zřejmě poprvé publikoval E. Kylin již v roce 1923 [11]. Jean Vague první popsal vyšší četnost těchto nálezů u centrální distribuce tuku, ale ani Krotkiewski v citovaném článku ještě neznal důvod pro tento souběh a soudil na bližší neupřesněné hormonální vlivy. Teprve koncem 80. let, tedy před pouhými 20 lety, krystalizuje představa metabolicky podmíněného syndromu zahrnujícího kromě hypertenze a diabetu také dyslipidemii, v jehož pozadí stojí hyperinzulinemie a inzulinorezistence. I když se



Obr. 1. Správná úroveň pro měření obvodu pasu.

zásluhy o toto poznání (právem) přičítají především Geraldovi M. Reavenovi, prvním, kdo spojil hyperinzulinemii s ukládáním tukové tkáně převážně v horní části těla, byl Norman Kaplan [12]. Reaven do svého „syndromu X“ původně (abdominální) obezitu nezahrnul [13]. Nicméně souvislost metabolického syndromu s abdominální obezitou pak byla doložena v mnoha studiích, zejména švédských autorů v čele s předčasně zesnulým Perem Björntorpem [14].

Během dvou desetiletí se nashromáždilo ohromné množství poznatků o patofyziologii metabolických důsledků abdominální obezity, ovšem příčina samotného predilekčního ukládání tuku do viscerální oblasti zůstává neobjasněna.

Vyvíjela se i diagnostika abdominální obezity. Do poloviny 90. let byl převážně používán poměr obvodů pasu a boků (Waist to Hip Ratio – WHR), zavedený M. Ashwellovou v roce 1982 [15]. Vzhledem k tomu, že tento poměr zůstává relativně nezměněn i při podstatných změnách hmotnosti, byl opuštěn ve prospěch samotného obvodu pasu (Waist Circumference – WC). Všeobecně používané hraniční hodnoty obvodu pasu, přijaté i Světovou zdravotnickou organizací, zavedl M. Lean na základě vyšetření vzorku necelých 300 osob (!). Odpovídají hraničním kategoriím indexu tělesné hmotnosti (Body Mass Index – BMI) a také v té době zavedeným hodnotám WHR (tab. 1) [16,17]. Z tabulky je zřejmé, že téměř všichni obézní a velká část osob s nadváhou splňují základní kritérium metabolického syndromu (viz dále). Uvedené hodnoty byly ověřeny jak samotnými autory na několikatisícovém vzorku [18], tak mnoha dalšími jako dosud nejjednodušší ukazatel metabolického a kardiovaskulárního rizika, přitom stejně spolehlivý jako sofistickované zobrazovací metody [19]. Na rozdíl od stanovení tělesné hmotnosti a tělesné výšky (a výpočtu BMI) je měření tělesných obvodů zatíženo velkou interindividuální odchylkou, takže i po zaškolení zůstává špatně klasifikováno asi 5 % vyšetřovaných [20].

Abdominální obezita je od konce 80. let spojována s inzulinovou rezistencí a hyperinzulinemií. Jakkoli to je téma svým rozsahem přesahující možnosti tohoto přehledu, je nutné zdůraznit, že během 15 let došlo k posunu od (Reavenova) syndromu inzulinové rezistence ke klinicky definovanému metabolickému syndromu. Jedním z důvodů, proč se upustilo od stanovování snížené citlivosti na inzulin, byla nemožnost tak činit v nejširší klinické, zvláště ambulantní praxi – podle první defi-

Tab. 1. Korelace obvodů pasu s hodnotami BMI a WHR [16].

|      | WC       | BMI  | WHR    | riziko metabolických komplikací |
|------|----------|------|--------|---------------------------------|
| ženy | ≥ 80 cm  | ≥ 25 | ≥ 0,80 | zvýšené                         |
| ženy | ≥ 88 cm  | ≥ 30 | ≥ 0,80 | vysoké                          |
| muži | ≥ 94 cm  | ≥ 25 | ≥ 0,95 | zvýšené                         |
| muži | ≥ 102 cm | ≥ 30 | ≥ 0,95 | vysoké                          |

Tab. 2. Definice metabolického syndromu podle IDF [22].

|  |
|--|
| <b>centrální (= abdominální) obezita</b><br>obvod pasu > 80/94 cm *                      |
| <b>+ alespoň dvě z následujících kritérií:</b>   |
| triacylglyceroly > 1,7 mmol/l nebo specifická léčba                                      |
| HDL-cholesterol < 1,0/1,3 mmol/l nebo specifická léčba této odchylky*                    |
| TK syst. ≥ 130 mmHg nebo TK diastol. ≥ 80 mmHg nebo léčba již diagnostikovaná hypertenze |
| glykemie nalačno > 5,6 mmol/l, nebo již diagnostikovaná IGT či diabetes mellitus 2. typu |
| * první hodnota platí pro muže, druhá pro ženy   |

nice metabolického syndromu bylo nutno provést euglykemický hyperinzulinemický klemp [17]. Širšího uplatnění došla až klinická definice metabolického syndromu, přijatá experty Národního cholesterolového programu USA (National Cholesterol Education Program – NCEP) v roce 2001, kteří zcela upustili od definování inzulinorezistence [21]. Zatím poslední krok učinila Mezinárodní diabetologická federace (International Diabetes Federation – IDF). V panelu, svolaném v roce 2004 k přijetí nové, celosvětově platné definice metabolického syndromu, byli zástupci všech kontinentů, stejně tak i WHO a NCEP. Cílem práce mělo být kritérium pro epidemiologické i klinické použití, lepší identifikace osob s metabolickým syndromem, objasnění povahy syndromu a soustředění léčebné strategie na snížení dlouhodobého rizika kardiovaskulárních chorob. Největší změnou je vytčení centrální obezity jako nutné podmínky syndromu (tab. 2) [22]. To nebylo v praxi zcela akceptováno, i v nejnovější literatuře se tedy setkáváme s používáním kritérií NCEP. Nedostatkem definice metabolického syndromu je pojem „centrální obezita“, která je přítomna u mnoha osob s nadváhou, ale podle BMI neobézních (viz tab. 1). Závažnějším problémem je „vyřazení“ nezanedbatelného počtu osob, které kritériím metabolického syndromu nevyhoví, ač jsou srovnatelně ohroženy jako ty, které se do definice „vejdou“. Jedná se především o inzulinorezistentní jedince, kteří nespĺňují tři či více stanovených kritérií, např. v souboru 4 723 osob mělo tři a více složek metabolického syndromu v nepřítomnosti centrální obezity téměř 7 % vyšetřovaných [23]. Me-

tabolický syndrom podle IDF také nezahrnuje další klinické stavy, spojené s inzulinovou rezistencí, jako jsou nealkoholická jaterní nemoc, některé nádory nebo syndrom polycystických ovárií [24].

Jak prokázala již Ashwellová [10], podstatou abdominální obezity je hromadění tuku ve viscerální oblasti. K tomu dochází, pokud subkutánní tuk není schopen „vychytat“ a uložit nadbytečnou energii z potravy. Viscerální tuk, stejně jako kosterní sval, játra, srdce a další lokality včetně slinivky břišní, představuje ektopickou lokalizaci, vedoucí k dysmetabolickému stavu, charakterizovanému mimo jiné inzulinovou rezistencí a hyperinzulinemií [25]. Svými důsledky představuje abdominální obezita jedno z nejsilnějších rizik aterosklerózy.

Abdominální obezita a metabolický syndrom jsou velmi časté. Již v populaci National Health and Nutrition Examination Survey III, provedené v letech 1984 až 1994, zahrnující více než 88 tisíc Američanů starších 20 let, mělo abdominální obezitu 29,8 % mužů (WC ≥ 104 cm) a dokonce 46,3 % žen (WC ≥ 88 cm). Metabolický syndrom podle NCEP byl zjištěn u 24 % mužů a 23,4 % žen, pouze necelých 30 % populace nemělo ani jednu ze součástí metabolického syndromu, u téměř 3 % bylo přítomno všech pět [26]. V průběhu deseti let stoupl výskyt metabolického syndromu v téže populaci na 33,7 % mužů a 35,4 % žen; podle kritérií IDF to bylo dokonce 39,9 % mužů a 38,1 % žen [27]. Mezi americkými dospívajícími ve věku 12–17 let byl zjištěn metabolický syndrom u 6,7 % hochů, ale jen u 2,1 % dívek [28]. Epidemiologická studie Monica uvádí

pro českou dospělou (25–64 let) populaci 24,4 % mužů a 32 % žen s metabolickým syndromem (podle kritérií NCEP) [29]. Podle studie IDEA je na Slovensku 34,7 % dospělých žen a 27 % mužů s abdominální obezitou [30].

Vzhledem k vysokému výskytu představuje abdominální obezita i závažný ekonomický problém. Jak zjistili dánští badatelé, každý centimetr obvodu pasu nad normální hodnotu zvyšuje náklady na zdravotní péči o 1,25 % u žen a 2,08 % u mužů. Spočítali například, že tyto náklady budou pro ženu s obvodem pasu 95 cm bez klinických komplikací každý rok o 397 dolarů (22 %) vyšší, pro ženu s přidruženými onemocněními dokonce o 491 dolarů. Muž s obvodem pasu 109 cm bude vyžadovat výdaje na zdravotní péči vyšší o 39 % [31].

## Závěr

Abdominální obezita je významným rizikovým faktorem kardiovaskulární a celkové mortality. Je podmínkou diagnózy metabolického syndromu, který sice není chorobou, ale identifikuje nejvíce ohrožené jedince. Hlavní význam abdominální obezity a metabolického syndromu je proto v rozpoznání všech významných metabolických odchylek a jejich správném posouzení a léčbě.

## Literatura

1. Olshansky SJ, Passaro DJ, Hershov RC et al. A potential decline in life expectancy in the United States in the 21st century. *N Engl J Med* 2005; 352: 1138–1145.
2. Preston SH. Deadweight? – The influence of obesity on longevity. *N Engl J Med* 2005; 352: 1135–1137.
3. Haslam DW, James WP. Obesity. *Lancet* 2005; 366: 1197–1209.
4. James WP. The epidemiology of obesity: the size of the problem. *J Intern Med* 2008; 263: 336–352.
5. Johnson F, Cooke L, Croker H et al. Changing perceptions of weight in Great Britain: comparison of two population surveys. *BMJ* 2008; 337: a494.
6. Hiramatsu R, Yoshida K, Sato T. A body measurement to evaluate the pattern of fat distribution in central obesity. A screening and monitoring technique for Cushing's syndrome. *JAMA* 1983; 250: 3174–3178.
7. Krotkiewski M, Björntorp P, Sjöström L et al. Impact of obesity on metabolism in men and women. Importance of regional adipose tissue distribution. *J Clin Invest* 1983; 72: 1150–1162.
8. Vague J. The degree of masculine differentiation of obesities: a factor determining predisposition to diabetes, atherosclerosis, gout, and uric calculous disease. *Am J Clin Nutr* 1956; 4: 20–34.
9. Kissebah AH, Vydelingum N, Murray R et al. Relation of body fat distribution to metabolic complications of obesity. *J Clin Endocrinol Metab* 1982; 54: 254–260.
10. Ashwell M, Cole TJ, Dixon AK. Obesity: new insight into the anthropometric classification of fat distribution shown by computed tomography. *Br Med J* 1985; 290: 1692–1694.
11. Kylin E. Studien über das Hypertonie-Hyperglykämie-Hyperurikämiesyndrom. *Zentralblatt für Innere Medizin* 1923; 44: 105–127.
12. Kaplan NM. The deadly quartet. Upper-body obesity, glucose intolerance, hypertriglyceridemia, and hypertension. *Arch Intern Med* 1989; 149: 1514–1520.
13. Reaven GM. Banting Lecture 1988. Role of insulin resistance in human disease. *Diabetes* 1988; 37: 1595–1607.
14. Björntorp P. Abdominal obesity and the metabolic syndrome. *Ann Med* 1992; 24: 465–468.
15. Ashwell M, Chinn S, Stalley S et al. Female fat distribution – a simple classification based on two circumference measurements. *Int J Obes* 1982; 6: 143–152.
16. Lean ME, Han TS, Morrison CE. Waist circumference as a measure for indicating need for weight management. *BMJ* 1995; 311: 158–161.
17. World Health Organization. Definition, Diagnosis, and Classification of Diabetes Mellitus and its Complications. Report of a WHO Consultation. Geneva: World Health Organization 1999.
18. Han TS, van Leer EM, Seidell JC et al. Waist circumference action levels in the identification of cardiovascular risk factors: prevalence study in a random sample. *BMJ* 1995; 311: 1401–1405.
19. Lee K, Lee S, Kim YJ et al. Waist circumference, dual-energy X-ray absorptiometrically measured abdominal adiposity, and computed tomographically derived intra-abdominal fat area on detecting metabolic risk factors in obese women. *Nutrition* 2008; 24: 625–631.
20. Sebo P, Beer-Borst S, Haller DM et al. Reliability of doctors' anthropometric measurements to detect obesity. *Prev Med* 2008 [Epub ahead of print].
21. Executive Summary Of The Third Report of The National Cholesterol Education Program (NCEP) Expert Panel on Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Cholesterol in Adults (Adult Treatment Panel III). *JAMA* 2001; 285: 2486–2497.
22. Alberti KG, Zimmet P, Shaw J. Metabolic syndrome – a new world-wide definition. A Consensus Statement from the International Diabetes Federation. *Diabet Med* 2006; 23: 469–480.
23. Khoo CM, Liew CF, Chew SK et al. The impact of central obesity as a prerequisite for the diagnosis of metabolic syndrome. *Obesity* 2007; 15: 262–269.
24. Musso G, Gambino R, Bo S et al. Should nonalcoholic fatty liver disease be included in the definition of metabolic syndrome? A cross-sectional comparison with Adult Treatment Panel III criteria in nonobese nondiabetic subjects. *Diabetes Care* 2008; 31: 562–568.
25. Després JP, Lemieux I, Bergeron J et al. Abdominal obesity and the metabolic syndrome: contribution to global cardiometabolic risk. *Arterioscler Thromb Vasc Biol* 2008; 28: 1039–1049.
26. Ford ES, Giles WH, Dietz WH. Prevalence of the metabolic syndrome among US adults: findings from the third National Health and Nutrition Examination Survey. *JAMA* 2002; 287: 356–359.
27. Ford ES. Prevalence of the metabolic syndrome defined by the International Diabetes Federation among adults in the U.S. *Diabetes Care* 2005; 28: 2745–2749.
28. Ford ES, Li C, Zhao G et al. Prevalence of the metabolic syndrome among U.S. adolescents using the definition from the International Diabetes Federation. *Diabetes Care* 2008; 31: 587–589.
29. Pelikánová T. Metabolický syndrom. *Vnitr Lek* 2003; 49: 900–906.
30. Dukát A, Lietava J, Krahulec B et al. Prevalencia abdominálnej obezity na Slovensku. Štúdia IDEA Slovakia. *Vnitr Lek* 2007; 53: 326–330.
31. Højgaard B, Olsen KR, Søgaard J et al. Economic costs of abdominal obesity. *Obes Facts* 2008; 1: 146–154.

*Doručeno do redakce 22. 7. 2008*

*Přijato k otištění po recenzi 12. 11. 2008*

**MUDr. Petr Sucharda, CSc.**

3. interní klinika 1. LF UK a VFN Praha  
petr.sucharda@lf1.cuni.cz