

Adiponektin – nový adipocytární hormon ve vztahu k obezitě a inzulinové rezistenci – editorial

Editorial: Housová J et al. Adiponektin – nový adipocytární hormon ve vztahu k obezitě a inzulinové rezistenci. Vnitř Lék 2005; 51(2): 221–224.

V. Hainer

Endokrinologický ústav, Praha, ředitel doc. MUDr. Vojtěch Hainer, CSc.

Souhrnná práce J. Housové et al. podtrhuje klinický význam vztahu adiponektinu k obezitě, inzulinové rezistenci a ateroskleróze. Adiponektin by mohl představovat hledané pojítko mezi tukovou tkání a inzulinorezistencí. Tuto úlohu z klinického pohledu zatím nesplnil jiný hormon tukové tkáně – rezistin, jehož role při vzniku inzulinorezistence byla prokázána u experimentálních zvířat, avšak méně přesvědčivě již v klinických experimentech.

Z hlediska vztahu adiponektinu k inzulinorezistenci, resp. k metabolickému syndromu a s ním spojené viscerální obezitě je třeba zmínit, že sekrece adiponektinu pozitivně koreluje s velikostí tukové buňky a negativně s indexem tělesné hmotnosti. Johnsonová et al. [1] prokázala, že buňky omentální tukové tkáně, které jsou signifikantně menší než buňky podkožní tukové tkáně, produkují významně méně adiponektinu (71 %) než subkutánní adipocyty. Zmnožení viscerální tukové tkáně u metabolického syndromu je tudíž spojeno s nižší produkcí adiponektinu. Adiponektin může sehrávat protektivní roli v rozvoji inzulinorezistence při podávání diety o vysokém obsahu tuků. U obézních premenopauzálních žen s vyšší inzulinovou senzitivitou byl prokázán trend ke zvyšování hla-

diny adiponektinu v odpovědi na vysokotukovou dietu [2]. Tento trend by mohl přispívat ke zvýšené oxidaci tuků, a tím zbraňovat rozvoji diabetu 2. typu. Zvýšená oxidace tuků a hmotnostní redukce byla prokázána po aplikaci adiponektinu u myši [3]. Nicméně v naší studii 110 obézních pacientů ($\text{BMI } 40,0 \pm 7,3 \text{ kg/m}^2$) jsme neprokázali korelaci mezi nebiřkovinovým respiračním kvocientem po 16hodinovém lačnění a hladinou adiponektinu v séru (V. Hainer et al, nepublikovaná data). V téže skupině obézních pacientů jsme však zjistili negativní korelaci sérového adiponektinu s koncentrací inzulinu v séru ($r = -0,411$; $p < 0,05$) a s vyšší skóre deprese podle Becka ($r = -0,346$; $p < 0,05$) [4]. Negativní asociace hladiny adiponektinu se skórem deprese je plně ve shodě s poznatkem o vztahu deprese k rozvoji metabolického syndromu, neboť deprese je jedním z psychobehaviorálních faktorů, který predisponuje k akumulaci viscerálního tuku.

Podle nejnovějších studií sehrává adiponektin úlohu nejen při rozvoji metabolického syndromu, ale je i jedním z faktorů, který determinuje kostní denzitu [2]. Dá se předpokládat, že záhy získáme další doklady o vztahu adiponektinu k viscerální obezitě a k metabolickému syndro-

mu a je možné, že se v budoucnosti uplatní analoga adiponektinu či stimulatory jeho sekrece v léčbě metabolického syndromu.

Literatura

1. Johnson J, Flanchbaum L, Albu J. Adiponectin release in deep subcutaneous abdominal and visceral adipose tissue depots. *Obes Res* 2003; 11(Suppl): A34.
2. Berk E, Kovera A, Boozer K et al. Adiponectin levels and insulin sensitivity during low and high fat diets in obese, premenopausal, non-diabetic women. *Obes Res* 2003; 11(Suppl): A34.
3. Fruebis J, Tsao TS, Javorschi S et al. Proteolytic cleavage product of 30-kDa adipocyte complement-related protein increases fatty acid oxidation in muscle and causes weight loss in mice. *Proc Natl Acad Sci USA* 2001; 98: 2005–2010.
4. Wagenknecht M, Hainer V, Aldhoon B et al. Associations of hormonal and psychobehavioral characteristics and their role in the long-term weight loss maintenance in obese patients. *Int J Obes* 2004; 28(Suppl 1): S225.
5. Lenchik L, Register TC, Hsu FC et al. Adiponectin as a novel determinant of bone mineral density and visceral fat. *Bone* 2003; 33: 646–651.

doc. MUDr. Vojtěch Hainer, CSc.

www.endo.cz

e-mail: vhainer@endo.cz

Doručeno do redakce: 8. 3. 2004