

Metabolický syndrom, tělesná hmotnost a žilní trombóza – editorial

P. Sucharda

III. interní klinika 1. lékařské fakulty UK a VFN Praha, přednosta prof. MUDr. Štěpán Svačina, DrSc., MBA

Petrovič T et al. Vplyv telesnej hmotnosti na riziko venózneho tromboembolizmu. Vnitř Lék 2009; 55(2): 106–110.

Obezita je pátým až šestým největším zdravotním problémem současného světa [1]. Ačkoli obezitu stále definujeme jako nadměrnou relativní hmotnost v důsledku hromadění tělesného tuku, pozornost je čím dál tím více zaměřena na distribuci tukové tkáně. Tato změna paradigmatu obezity vychází jednak z více než 60letého poznávání významu viscerální lokalizace tuku, jednak z konceptu metabolického syndromu, jehož je abdominální obezita nedílnou, ba dokonce nezbytnou součástí [2].

Diagnóza metabolického syndromu je především označením osob v mimořádném kardiovaskulárním riziku. Je smutnou skutečností, že civilizace nadbytku zdravotně ohrožuje převážnou většinu svých nositelů. Jen asi 30% dospělých osob v hospodářsky rozvinutých zemích nemá ani jeden z prvků metabolického syndromu [3]. Přitom stavů těsněji či volněji vázaných na sníženou citlivost k inzulinu je více, než zahrnuje klinická definice metabolického syndromu [4]. Kromě viscerálního ukládání tuku, zvýšeného krevního tlaku, diabetu 2. typu, zvýšených triacylglycerolů a nízkého HDL-cholesterolu patří k vzájemně provázaným stavům také nealkoholické poškození jater (steatóza, steatohepatitida) [5] či syndrom polycystických ovaríí [6].

Žilní trombóza je dalším onemocněním z tohoto okruhu. Souvislost mezi trombózou a obezitou je dobře známá. Nyní prokázala velká prospektivní studie sledující více než 1 100 pacientů po dobu 4 let od trombotické nebo embolizační příhody bez známé příčiny, že i rekurentní žilní tromboembolizmus je onemocněním především obézních osob: 60% ze 168 pacientů, u nichž došlo k recidivě trombózy nebo embolizace, bylo obézních nebo mělo nadváhu [7]. Pravděpodobnost recidivy byla téměř dvojnásobná (17,5%) u obézních osob proti pacientům s normální hmotností (9,3%). Tato studie však nesledovala typ obezity či nadváhy, tedy distribuci tělesného tuku.

Studie Ageno et al je první, která prokázala souvislost mezi hlubokou žilní trombózou a metabolickým syndromem, nikoli pouze abdominální obezitou [8]. V souboru 93 pacientů s idiopatickou hlubokou žilní trombózou splňovala kritéria metabolického syndromu podle ATP III [9] celá polovina pacientů, zatímco v souboru 107 kontrolních osob pouze 35%. To odpovídá téměř dvojnásobnému riziku pro nemocné s metabolickým syndromem. Z jednotlivých složek metabolického syndromu byly největší rozdíly ve zvýšených triacylglycerolech a obvodu pasu; nízký HDL-cholesterol se mezi

skupinami statisticky významně nelišil. Vztah k indexu tělesné hmotnosti (BMI) autoři hlouběji neanalyzovali, pouze nezjistili významný rozdíl v zastoupení osob s BMI větším než 29 (těch bylo v celém souboru 25%).

K obdobným výsledkům dospěli Ay et al (10). Na vzorku jen o něco větším zjistili za použití stejných kritérií statisticky významný rozdíl v prevalenci metabolického syndromu, zvýšených triacylglycerolů a také zvýšené lačné glykemie mezi pacienty se žilní trombózou a kontrolami. V jejich souboru však byl statisticky významný rozdíl i v BMI a metabolický syndrom se vyskytoval zřetelně méně často (35% vs 20%).

Zatím největší soubory pacientů s hlubokou žilní trombózou a metabolickým syndromem byly prospektivně zkoumány v rámci studie HOPE-2 a studie provedené v norském Tromsø. Ray et al [11] analyzovali data více než 5 500 pacientů starších 55 let se symptomatickým kardiovaskulárním onemocněním nebo diabetem. Během 5letého sledování prodělalo hlubokou žilní trombózu 88 pacientů, riziko pro osoby s metabolickým syndromem bylo o čtvrtinu vyšší. Ve studii HOPE-2 však byla použita nestandardní definice metabolického syndromu (nebyly měřeny triacylglyceroly a také hodnoty krev-

ního tlaku byly proti definicím IDF i ATP III vyšší), proto jsou zjištěné prevalence metabolického syndromu systematicky podhodnocené.

The Tromsø study poskytla údaje o složkách metabolického syndromu u více než 6 000 dospělých osob; v průběhu téměř 11letého sledování došlo k první tromboembolické příhodě u 194 pacientů. Přítomnost metabolického syndromu zvýšila riziko tromboembolizmu o 65 %, přičemž klíčovou roli sehrála abdominální obezita [12].

Vztah mezi metabolickým syndromem a žilním tromboembolizmem je tedy přesvědčivě prokázán. Etiologicky není pochyb o klíčové úloze prokoagulačního stavu se zvýšenými koncentracemi PAI-1, fibrinogenu a koagulačních faktorů VII a VIII. Tyto změny byly ostatně u osob s abdominální obezitou popsány již před 20 lety [13,14]. Zatím ve všech studiích však byla pro abdominální obezitu používána méně přísná kritéria abdominální obezity, tedy obvod pasu větší než 88 cm pro ženy a 102 cm pro muže. Tyto hodnoty odpovídají BMI ≥ 30 , tedy obezitě [15]. V české populaci je však dvojnásobný počet osob s nadváhou (BMI v rozmezí 25–30) než obézních. A v kategorii nadváhy se metabolický syndrom vyskytuje ve více než 20 %. Potvrzení souvislosti mezi žilní trombózou a metabolickým syndromem u osob s nadváhou bude dalším důvodem, proč metabolický

syndrom (a zvláště abdominální obezitu) správně diagnostikovat a jeho nositele vést k redukci zbytečných tukových zásob. Dokud nebudeme standardně měřit obvod pasu, mnozí ohrožení jedinci nedostanou potřebné informace ani léčbu, protože kategorie „pouhé“ nadváhy zatím nepřitahuje potřebnou pozornost ani lékařů prvního kontaktu, ani mnoha metabolicky orientovaných specialistů.

Literatura

1. Haslam DW, James WPT. Obesity. *Lancet* 2005; 366: 1197–1209.
2. Sucharda P. Abdominální obezita. *Čas Lék Čes* 2009; 148 (v tisku).
3. Sucharda P. Abdominální obezita – epidemiologie 21. století. *Kardiol Rev* 2008; 10: 165–167.
4. Alberti KGMM, 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.
5. Rector RS, Thyfault JP, Wei Y et al. Non-alcoholic fatty liver disease and the metabolic syndrome: An update. *World J Gastroenterol* 2008; 14: 185–192.
6. Ketel IJ, Stehouwer CD, Serné EH et al. Obese but not normal-weight women with polycystic ovary syndrome are characterized by metabolic and microvascular insulin resistance. *J Clin Endocrinol Metab* 2008; 93: 3365–3372.
7. Eichinger S, Hron G, Bialonczyk C et al. Overweight, obesity, and the risk of recurrent venous thrombosis. *Arch intern Med* 2008; 168: 1678–1683.
8. Agno W, Prandoni P, Romualdi E et al. The metabolic syndrome and the risk of

venous thrombosis: a case-control study. *J Thromb Haemost* 2006; 4: 1914–1918.

9. 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.

10. Ay C, Tengler T, Vormittag R et al. Venous thromboembolism – a manifestation of the metabolic syndrome. *Haematologica* 2007; 92: 374–380.

11. Ray JG, Lonn E, Yi Q et al. Venous thromboembolism in association with features of the metabolic syndrome. *Q J Med* 2007; 100: 679–684.

12. Borch KH, Brækkan SK, Mathiesen EB et al. Abdominal obesity is essential for the risk of venous thromboembolism in the metabolic syndrome – the Tromsø study. *J Thromb Haemost* 2008; 22 [Epub ahead of print].

13. Sundell B, Nilsson TK, Randy M et al. Fibrinolytic variables are related to age, sex, blood pressure, and body build measurements: a crosssectional study in Nörsjö, Sweden. *J Clin Epidemiol* 1989; 42: 719–723.

14. Landin K, Stigendal L, Eriksson E et al. Abdominal obesity is associated with an impaired fibrinolytic activity and elevated plasminogen activator inhibitor-1. *Metabolism* 1990; 39: 1044–1048.

15. Lean ME, Han TS, Morrison CE. Waist circumference as a measure for indicating need for weight management. *BMJ* 1995; 311: 158–161.

prim. MUDr. Petr Sucharda, CSc.
www.fl1.cuni.cz
e-mail: petr.sucharda@fl1.cuni.cz

Doručeno do redakce: 3. 1. 2009

www.vnitrnilekarstvi.cz