

Obezita, body mass index, obvod pasu a mortalita

M. Berková¹, Z. Berka²

¹ I. interní – kardiologická klinika Lékařské fakulty UP a FN Olomouc, přednosta doc. MUDr. Miloš Táborský, CSc., FESC, MBA

² II. interní klinika Lékařské fakulty UP a FN Olomouc, přednosta doc. MUDr. Vlastimil Procházka, Ph.D.

Souhrn: Obezita patří mezi civilizační onemocnění, jehož incidence a prevalence celosvětově stoupá. Komplikace obezity představují závažný socioekonomický problém. Obezita je součástí metabolického syndromu a nezávislým rizikovým faktorem mortality ve všech věkových kategoriích populace, tento vztah je ale 2krát silnější u osob mladších 50 let. Lehká nadváha ve vyšším věku je spojena s nižším celkovým mortalitním rizikem. K nejjednoduššímu hodnocení obezity patří výpočet body mass indexu a měření obvodu pasu, které lze provádět v každé ordinaci.

Klíčová slova: obezita – body mass index – obvod pasu – mortalita

Obesity, body mass index, waist circumference and mortality

Summary: Obesity belongs to civilization diseases with its incidence and prevalence increasing all over the world. Complications of obesity represent a serious socioeconomic problem. Obesity is a part of the metabolic syndrome and an independent mortality risk factor in all age categories, however, this relation is twice as strong in individuals under fifty years of age. Slight overweight in old age is associated with reduced total mortality risk. Simple evaluation of obesity via calculation of body mass index and measurement of waist circumference can be carried out in every medical consulting room.

Key words: obesity – body mass index – waist circumference – mortality

Úvod

Obezita patří mezi nejrychleji se šířící civilizační choroby. Zasahuje populaci nejen v rozvinutých státech, ale dnes už i v rozvojovém světě. Obezita totiž neznamená lepší výživu, ale může skrývat malnutrici s nedostatkem vlákniny, vitaminů a minerálů. Kromě dospělé populace postihuje obezita stále více i děti. Od 80. let 20. století se incidence obezity rozrostla do epidemie a dnes již můžeme hovořit o pandemii. Ve světě je podle údajů International Obesity Task Force (IOTF) nejméně 1,1 miliardy osob s nadváhou a obezitou [1]. Odhadovaný počet obézních v Evropě v roce 2010 je kolem 150 milionů dospělých a 15 milionů dětí. V USA je v současnosti více než 30 % obyvatel obézních (BMI ≥ 30) a nejvyšším tempem narůstá zejména morbidní obezita [2]. Pokud bude trvat současný trend, čísla se budou dále zvyšovat [3–6]. Zdravotní následky obezity a jejích komplikací představují významný ekonomický problém.

Klasifikaci obezity prezentuje tab. 1.

Nejjednodušším ukazatelem obezity je body mass index, který se určuje jako podíl tělesné hmotnosti v kilogramech a 2. mocniny tělesné výšky v metrech (tab. 2). S množstvím abdominálního tuku koreluje obvod pasu a s ním i metabolické a kardiovaskulární riziko (tab. 3). Pas měříme uprostřed vzdálenosti mezi horním okrajem lopaty kosti pánevní a dolním okrajem posledního žebra.

Tab. 1. Klasifikace obezity (podle WHO 1997 a IOTF – International Obesity Task Force).

BMI	Klasifikace dle IOTF
< 18,5	podváha
18,5–24,9	normální hmotnost
25,0–29,9	nadváha (preobezita)
30,0–34,9	obezita I. st.
35,0–39,9	obezita II. st.
≥ 40	obezita III. st.

Tab. 2. Výpočet body mass indexu.

$$\text{BMI} = \frac{\text{hmotnost (kg)}}{\text{výška (m)}^2}$$

Ukazatelem proporcionálního rozložení tuku ve viscerální a gluteální krajině je poměr obvodu pasu a boků (WHR) (tab. 4). Ve studiích se objevuje i měření sagitálního abdominálního diametru pelvimetrem v horizontální rovině ve výši obratlů L₄/L₅ (zvýšené kardiovaskulární riziko při SAD > 30 cm).

Kromě výpočtů z antropometrických měření výšky, váhy a obvodu pasu

Tab. 3. Obvod pasu a metabolické a kardiovaskulární riziko dle IOTF klasifikace.

	Zvýšené riziko	Vysoké riziko
muži	≥ 94 cm	≥ 102 cm
ženy	≥ 80 cm	≥ 88 cm

Tab. 4. Poměr waist-hip ratio – zvýšené riziko pro metabolické a kardiovaskulární komplikace.

	Poměr pas/boky
muži	$\geq 1,0$
ženy	$\geq 0,85$

a boků lze k měření vrstvy podkožního tuku užít kalipery (Bestův, Harpendenův kaliper). Při využití bioimpedance k určení množství tělesného tuku mohou být výsledky ovlivněny změnami v hydrataci. Množství viscerálního tuku možno zhodnotit i sonograficky. Tukové vrstvy se zobrazí rovněž při vyšetřování počítačovou tomografií nebo magnetickou rezonancí. K přesnějšímu měření množství tuku se používají také další metody s využitím moderních technologií, např. denzitometrie pomocí duální RTG absorpciometrie (Dual Energy X-ray Absorptiometry – DEXA) nebo neutronová aktivační analýza za využití izotopů [7]. Výzkumné laboratoře pracují i s celotělovou hydrodenzitometrií, při které se hmotnost zjišťuje podvodním vážením za současného stanovení reziduálního plicního objemu.

Při základním vyšetřování obézních pacientů nezapomínáme na podrobnou anamnézu včetně stravovacích návyků pacienta, provádíme výpočet BMI a měření obvodu pasu. Kromě antropometrických metod doplňujeme bazální laboratorní vyšetření (glykemie nalačno, celkový cholesterol, HDL-cholesterol, LDL-cholesterol, triglyceridy, kyselina močová, aminotransferázy, alkalická fosfatáza, gamaglutamyltransferáza, bilirubin, urea, kreatinin, TSH). Sofistikované a technicky náročné vyšetřovací metody jsou určeny k podrobnějšímu vyšetření, např. pro posouzení disproporce mezi tukovou a netukovou tělesnou hmotou při genetických, endokrinologických či neurologických onemocněních nebo při sledování pacientů po bariatrických operacích.

Obezita – diabetes mellitus – kardiovaskulární komplikace

Obezita je způsobena nerovnováhou mezi energetickým příjmem a výdejem organismu [8]. Vyvíjí se na podkladě geneticky daného terénu. Obezita je většinou způsobena přítomností více „vnímavých genů“. Dnes se hovoří o více než 200 kandidátních genech. Tyto geny kontrolují distribuci tuků,

Tab. 5. Definice metabolického syndromu (přítomnost 3 z 5 znaků) – dle NCEP III 2001 + IDF 2005.

1. obvod pasu muži ≥ 102 cm, ženy ≥ 88 cm (dle AHA/NHLBI, ECS)
2. triglyceridy $\geq 1,7$ mmol/l nebo léčba hypolipidemiky
3. HDL-cholesterol: muži < 1 mmol/l, ženy $< 1,3$ mmol/l nebo léčba hypolipidemiky
4. TK $\geq 130/85$ mm Hg nebo léčba antihypertenziv
5. glykemie nalačno $\geq 5,6$ mmol/l, porušená glukózová tolerance nebo léčba diabetu

metabolické procesy, odpověď na fyzickou zátěž a příjem potravy [9–11]. Obezita je součástí metabolického syndromu a je těsně spjata s jeho dalšími charakteristikami (tab. 5).

Nevhodné složení potravy s nadměrným energetickým příjmem vede k hyperglykemii, která je kompenzována hyperinzulinemií, postupně však může u predisponovaných jedinců dojít až k rozvoji inzulinové rezistence. Zvýšené množství tukové tkáně podmiňuje nižší účinnost inzulinu. Viscerální tukové buňky jeví zvýšenou rezistenci vůči antilipolytickému účinku inzulinu a zvýšené hladiny volných mastných kyselin dále zhoršují inzulinovou rezistenci. Důležitou roli hraje porucha supresibility glukoneogeneze. Inzulinová rezistence a snižování tvorby inzulinu může vést přes prediabetes s porušenou glukózovou tolerancí ke vzniku diabetu 2. typu. Nadváha a obezita jsou tak zodpovědné za 80 % případů diabetu 2. typu, 35 % ischemické choroby srdeční (ICHS) a 55 % případů hypertenze [12]. Lipscombe uvádí, že prognóza globálního vzestupu diabetu pro rok 2030 byla dosažena v Kanadě již v roce 2005 [13]. Za podceněním nárůstu diabetu může být opominutí prudkého nárůstu prevalence obezity [14].

Tuková tkáň je dnes považována za největší endokrinní orgán. Obezita, především androidního typu, je spojena s dysfunkcí tukové tkáně, která zvyšuje kardiovaskulární riziko. Tuková tkáň produkuje řadu působků včetně mediátorů zánětu a protrombotického stavu [3,15,16]. Mnoho adipokinů – např. tumor necrosis factor- α , interleukin-6, inhibitor plazminogen-aktivátoru (PAI-1), rezistin, lipoproteinová

lipáza, acylaci stimulující protein (ASP), cholesteryl ester transportující protein, retinal binding protein, estrogeny, leptin, angiotenzinogen a inzulin like growth factor-1 a řada dalších, jsou u obézních zvýšeny. Nerovnováha secernovaných působků přispívá k prozánětlivému stavu, endoteliálnímu poškození, hypertrofii stěny cévní a k proaterogennímu a protrombotickému stavu [17,18]. U obézních osob je zvýšená hladina katecholaminů [19]. Vzestup tělesné hmotnosti o 10 % vede k poklesu aktivity parasympatiku a zvýšení tepové frekvence. Zvýšená klidová srdeční frekvence a snížená variabilita srdeční frekvence jsou prediktory srdeční mortality, nezávisle na ejekční frakci [3,20]. S hubnutím dochází i k poklesu tepové frekvence [3,19].

Diabetici 2. typu mají více trunkálního tuku než nediabetici [21,22]. Rozdíl v metabolismu a sekreci adipokinů a zánětlivých a fibrinolytických proteinů abdominální tukovou tkání a tuku v ostatních tělesných partiích může hrát roli v proaterogenním působení centrální obezity. Ukládání tuku ve femorogluteální krajině je spojeno s lepším metabolismem glukózy a nižší arteriální tuhostí než v přítomnosti nahromadění tuku v abdominální oblasti [23–25]. Rozvoj diabetu u obézních dále poškozuje kardiovaskulární systém glykací proteinů se změnami intersticia a rozvojem mikrovaskulárních a makrovaskulárních komplikací a vegetativní neuropatie. Výsledkem je diabetická kardiomyopatie se srdečním selháváním. Obezita zvyšuje riziko smrti a zůstává silným prediktorem kardiovaskulární morbidity a mortality u pacientů s ICHS i přes standardně zavedenou farmakoterapii [26].

Kromě diabetu a kardiovaskulárních komplikací je obezita spojena s řadou nádorových onemocnění, artrózou nosných kloubů, dnou, syndromem spánkové apnoe, nealkoholickou steatohepatitidou, syndromem polycystických ovaríí i psychickými potížemi. Léčba těchto nemocí se pak odráží i v problematice financování zdravotnictví.

Nárůst obezity začíná již v mladších věkových kategoriích

Na začátku cesty, končící často závažnými kardiovaskulárními komplikacemi a zvýšenou mortalitou, stojí kromě genetické predispozice nesprávný životní styl, který provází rozvoj civilizace a vede k obezitě. Nevhodné vzorce chování s nedostatkem pohybu a nadměrným energetickým příjmem se často rozvíjejí již v dětství.

Prevalence a incidence obezity v dětském věku vzrůstá a rizikové faktory ICHS můžeme zjistit už u obézních dětí. Obezita v dětství je spojena se signifikantně významnější obezitou v dospělosti. Vztah je více vyjádřen u mužů [27]. Baker se ve své studii zaměřil na vztah mezi BMI u dětí a výskytem koronárních příhod v dospělosti. Do studie bylo zahrnuto čtvrt milionu dánských dětí ve věku 7–13 let, které podstoupily povinné roční zdravotní vyšetření ve veřejných nebo soukromých školách v Kodani. Výskyt ICHS v dospělosti zjišťovali z Národního registru příčin smrti a z Národního registru nemocničních propuštění. Riziko koronárních příhod u dospělých pozitivně korelovalo s BMI v dětském věku. Tento vztah je výraznější u chlapců než u dívek [28].

O nárůstu obezity mezi mladými lidmi svědčí švédská studie, která zkoumala změny hmotnosti branců při odvodu během více než čtvrt století od konce 60. let 20. století až do 1. desetiletí 21. století. Tato retrospektivní studie zahrnula více než jeden a půl milionu mužů ve věku 18 let. Při srovnání období 1969–1974 a 2000–2005 prevalence obezity narůstala. Zatímco prevalence mírné obezity se téměř zpětinašobila, morbidní obezita (BMI ≥ 35) se

zdesetinásobila. Ve skupině obézních branců vzrostl počet osob s morbidní obezitou z 12,9% na 25,1% (celková prevalence morbidní obezity u mladých mužů ve švédské populaci v roce 2005 činila 1,4%) [14].

Wardle et al sledovali a porovnávali změny body mass indexu a obvodu pasu u dospělé populace v Anglii v 90. letech 20. století a v 1. desetiletí tohoto století [29]. K výzkumu použili údaje respondentů ve věku 18–64 let z výzkumu The Health Survey for England (každoroční průzkum randomizovaného vzorku zdravotních údajů). Do studie bylo zahrnuto 32 000 respondentů. Během 10 let se BMI zvýšila o 1,1 kg/m² a prevalence obezity vzrostla z 13,4% na 22,7% u mužů a z 15,8% na 22,4% u žen. U žen vzrostl počet žen s BMI nad 35 kg/m² z 5,01% na 8,15% a s BMI nad 40 kg/m² z 1,34% na 2,63%. Počet mužů s BMI nad 35 kg/m² vzrostl z 2,1% na 4,3%. Průměrný obvod pasu se zvýšil u žen o 3,4 cm u mužů a o 4,3 cm u žen. Průměrný vzestup naměřených hodnot byl větší ve skupině mladších mužů i žen (18–44 let) než ve skupině starších (45–64 let). Obezita ale nenarůstala rovnoměrně v celé populaci. Štíhlí zůstávali téměř tak štíhlí jako o dekádu dříve, u obézních však BMI vzrostl o 2,0 kg/m² v 90. procentilu. Vzrostl počet obézních s BMI nad 35 kg/m² a 40 kg/m². Centrální obezita rostla, zejména u žen, napříč populací. Dokonce u štíhlejších žen (10. percentil) vzrostl obvod pasu o 2 cm. Nárůst BMI a obvodu pasu byl ve všech věkových kategoriích a ve všech sociálních skupinách, ale nárůst byl strmější u mladších věkových kategorií a zejména pro obvod pasu (u mladých obézních žen v 90. percentilu dokonce o více než 8 cm). To je ovlivněno zřejmě tím, že znaky moderní společnosti – nadměrný energetický přísun (změna stravovacích návyků, vysokokalorické pochutiny) a nedostatek pohybu (sedavý způsob života, počítačové hry apod.) jsou přijímány více mladou generací.

Vývoj hmotnosti v české populaci byl sledován v rámci projektu Žij

zdravě, který podporuje Všeobecná zdravotní pojišťovna ČR a jehož odbornými garanty byli prof. MUDr. Štěpán Svačina, DrSc., a MUDr. Martin Matoulek, Ph.D., z III. interní kliniky 1. LF UK a VFN v Praze. Podle výsledků z roku 2008 je 57% osob s nadváhou nebo obézních. Oproti roku 2005 (sledování v rámci projektu Životní styl a obezita, podpořeného Ministerstvem zdravotnictví a Potravinářskou komorou, doc. MUDr. Kunešová, CSc., doc. MUDr. Hainer, CSc. – Endokrinologický ústav Praha [30]), došlo k nárůstu počtu obyvatel s nadváhou a obezitou o 3 procentní body. Každý dospělý Čech v průběhu života přibírá průměrně 1/4 kg za rok a celkový podíl obézních v populaci se zvýšil z 18% na 23% [31].

Optimální BMI?

Na tuto otázku se snažilo najít odpověď hned několik velkých studií. V USA Flegalová kombinovala data získaná ve studiích National Health and Nutrition Examination Survey (NHANES) I, II a III, s dalším sledováním mortality v závislosti na BMI u osob ve věku 25 a více let. Podváha byla spojena se signifikantně zvýšenou mortalitou na nekardiovaskulární a nenádorové choroby. Obezita byla spojena se zvýšenou kardiovaskulární mortalitou. Kombinovaná mortalita při nadváze a obezitě byla nejvyšší pro diabetiky s renálním postižením [31].

Ve studii Women's Health Initiative Observational [33] bylo sledováno více než 90 000 žen z 40 center v USA v průměru 7 let (1993–2004) s cílem určit, jak se kardiovaskulární a mortalitní riziko liší napříč hmotnostními kategoriemi s důrazem na extrémní obezitu. Výskyt extrémní obezity se lišil podle rasy a etnicity. Nejnížší byl u Asijských (0,9%), nejvyšší u černošek (9,6%). Celková mortalita ze všech příčin za 1 rok byla 68,39 na 10 000 žen u pacientek s normální BMI, 71,16 u pacientek s nadváhou, 84,47 u pacientek s obezitou 1. stupně, 102,85 pro obezitu 2. stupně a 116,85 u žen s extrémní

obezitou. Všeobecně ve studii měly respondenty nízkou fyzickou aktivitu. Ženy s vyšším BMI měly nižší vzdělání. Se zvyšujícím se hmotností respondentek byl zřetelný trend zvyšující se prevalence hypertenze, diabetu a hyperlipidemie. Výskyt ICHS byl silně závislý na hmotnostní kategorii.

Vztah tělesné hmotnosti a mortality u žen sledovali prospektivně v další studii Moore et al. Do studie bylo zahrnuto více než 50 000 žen ve věku 40–93 let. Vztah mezi BMI a mortalitou vyjadřuje křivka tvaru J. Zvýšené riziko mortality platí pro ženy s podváhou, nadváhou a zvyšuje se s rostoucí obezitou. Nejnižší mortalitě, charakterizované nejnižší částí křivky J odpovídal BMI 21,0–24,0 kg/m² a platil pro ženy bez ohledu na další choroby a kouření [34]. Otázkou, jaké BMI by mělo být optimální k minimalizování rizika ICHS u mužů, se zabývali Williams et al [35]. Do studie zahrnul více než 20 000 mužů s normální hmotností, nekuřáků, nediabetiků středního věku, kteří byli prospektivně sledováni po 7,7 let. U těchto mužů každé snížení o 1 kg/m² v počátečním BMI v rámci kategorie normální hmotnosti znamenalo 11,2% snížení rizika pro celkovou ICHS, 19,0% snížení rizika pro nefatální infarkt myokardu a 12,2% snížení rizika pro nutnost provedení PTCA či CABG. Všechny tyto výsledky byly statisticky vysoce signifikantní. Při srovnání mužů s BMI 25 kg/m² s BMI 22,5 kg/m² a nižším měli respondenti s nižším BMI o 24,1% nižší celkové riziko výskytu ICHS, o 27,9% nižší riziko nefatální koronární příhody, o 37,8% nižší riziko nefatálního infarktu myokardu a o 27,8% nižší riziko nutnosti podstoupení CABG či PTCA. Také všechny tyto výsledky byly statisticky významné. Riziko ICHS se snižovalo lineárně se snižováním obvodu pasu. Uvedené výsledky podporují závěr, že optimální BMI pro minimalizaci rizika ICHS se nachází v kategorii normální hmotnosti, a to pod 22,5 kg/m². K podobným závěrům došli stejní autoři z dřívějších analýz při sledování inci-

dence diabetu, hypertenze a hypercholesterolemie u těchto mužů.

Pro Asijce s odlišnou somatickou konstitucí jsou doporučené hodnoty BMI posunuty poněkud níže (norma do 23,0 kg/m²). Jee et al [36] provedli 12letou prospektivní studii na asijské populaci, do které zahrnuli bezmála jeden a čtvrt milionu dospělých Korejců v celé věkové šíři od 30 do 95 let. U obou pohlaví bylo průměrné BMI 23,2 kg/m² a většina sledované populace měla BMI pod 25,0 kg/m². I v této studii měla celková mortalita v závislosti na BMI tvar křivky J. Největší riziko smrti bylo u osob s nejnižšími a nejvyššími hodnotami BMI. Riziko smrti v celé kohortě respondentů bylo nejnížší u pacientů s BMI 23,0–24,9 (pro dospělou populaci všech věkových kategorií). Závislost rizika smrti na BMI se však snižovala se zvyšujícím se věkem. Největší asociace smrti a zvyšujícího se BMI byla pro obě pohlaví u osob mladších 50 let. Mortalita pacientů s BMI nižším než 18,5 kg/m² byla zvyšována především chronickými plicními onemocněními. Mortalita pacientů s vysokým BMI byla dána kardiovaskulárními chorobami a nádorovými onemocněními. Riziko smrti na kardiovaskulární choroby trvale narůstalo v závislosti na vzrůstající BMI.

Další studie potvrzují, že obezita představuje mortalitní riziko ve všech věkových kategoriích dospělé populace, ale tento vztah je 2krát silnější u osob mladších 50 let. Tělesná tloušťka je dokonce lepším prediktorem kardiovaskulárního rizika než tělesná zdatnost u jinak zdravých mužů [37]. Těžká obezita vede až k 12násobnému zvýšení rizika náhlé smrti u mladých mužů ve věku 25–34 let a 6násobnému zvýšení rizika ve věkové kategorii 35–44 let oproti jejich vrstevníkům s normální hmotností [38].

Jeden z posledních velkých projektů – analýza 57 prospektivních studií – ukazuje optimální BMI s nejnížší celkovou mortalitou v intervalu 22,5–25,0 kg/m². Tato analýza zahrnuje téměř 900 000 dospělých osob

průměrného věku 46 let při vstupu do studie, většinou ze západní Evropy a Severní Ameriky. U osob s BMI 30–35 kg/m² bylo průměrné přežití nižší o 2–4 roky, při BMI 40–45 kg/m² bylo redukováno o 8–10 let oproti osobám s BMI 22,5–25,0 kg/m². Nižší BMI bylo spojeno zejména s plicními onemocněními u kuřáků [39].

BMI u osob vyššího věku

Vliv nadváhy a obezity u osob ve věku nad 65 let je polemický. K hodnocení BMI u starých osob je nutno přistupovat zdrženlivěji než u osob mladšího věku.

Studie neprokazují pozitivní vztah mezi nadváhou a zvýšením celkové mortality ve vyšším věku [40].

Z metaanalýzy studií zabývajících se vlivem BMI na mortalitu u osob ve věku 65 a více let vyplývá, že v této věkové kategorii nadváha není spojena se signifikantně zvýšeným rizikem mortality. Mírná obezita vede k mírnému zvýšení rizika mortality [41]. Mortalitní riziko v populaci 80letých z hlediska hmotnosti zvyšuje nejvíce podváha (BMI pod 18,5) [42].

Weiss [43,44] studoval vztah mezi BMI a mortalitou u 470 pacientů pokročilého věku (81,5 ± 7 let) hospitalizovaných na geriatrickém oddělení. Pacienti byli dále sledováni po 3,46 ± 1,8 let. Celková mortalita byla vyšší u pacientů s nižším BMI než u pacientů s lehkou nadváhou (24,1 ± 4,2 vs 26,3 ± 4,6 kg/m², P < 0,001). To se týkalo i diabetiků (24,0 ± 4,0 vs 27,1 ± 4,3 kg/m², P < 0,0001) a pacientů, kteří zemřeli na kardiovaskulární choroby (23,7 ± 3,6 vs 25,9 ± 4,5, P = 0,01). Nižší hodnoty BMI byly spjaté s vyšší mortalitou dokonce po vyloučení vlivu pohlaví, kouření, dyslipidemie a důvodu hospitalizace.

Flickerova studie uveřejněná v roce 2010 sledovala po 10 let respondery ve věku 70–75 let. Nejmenší riziko měly osoby s nadváhou, které měly o 13% nižší riziko mortality než osoby s normální hmotností [45]. Lehká nadváha ve vyšším věku je spojena s nižší celkovou mortalitou, ale obezita zvyšuje ri-

ziko mortality, zejména na ischemickou chorobu srdeční [46].

Další studie potvrzují, že obezita zvyšuje celkové riziko smrti a smrti na kardiovaskulární choroby u dospělých především ve věku 30–74 let. Relativní riziko smrti je tak větší především u mladších osob [47,48]. Pro osoby ve věku 65 a více let je doporučované rozmezí BMI vyšší a širší, mezi 22–29 kg/m² [47] a optimum pro vyšší věk lze hledat v kategorii lehké nadváhy.

Obvod pasu a sagitální abdominální rozměr jako měřítko abdominálního tuku a rizika mortality

Na velikost BMI má vliv množství skeletomuskulární hmoty a samotné BMI nedává přesný údaj o množství tuku v organismu, zejména toho abdominálního. Obvod pasu je ukazatelem abdominálního tukové tkáně (pokud není přítomna jiná patologie, která by zvyšovala obvod pasu, např. ascites apod.).

Osoby ve všech hmotnostních kategoriích, které mají nadměrný obvod pasu, mají zvýšené relativní zdravotní riziko oproti osobám s normálním obvodem pasu [40].

Význam obvodu pasu jako indikátoru mortalitního rizika u žen potvrdilo sledování postmenopauzálních žen s ischemickou chorobou srdeční: ženy určité kategorie obvodu pasu měly se zvyšujícím se body mass indexem snižující se riziko mortality, a naopak pacientky stejné BMI kategorie měly zvyšující se riziko mortality se zvyšujícím se obvodem pasu [50].

K podobným závěrům došla i studie více než 50 000 dánských mužů a žen ve věku 50–64 let, kdy obvod pasuadjusted na BMI pozitivně koreloval s 5letou mortalitou, zatímco BMIadjusted na obvod pasu negativně koreloval s mortalitou [51].

U osob s normální hmotností, s nadváhou a lehkou obezitou korelují metabolická rizika spíše s obvodem pasu než s BMI. Při BMI nad 35 je metabolické riziko vysoké a měření pasu je již víceméně zbytečné [52].

Měření obvodu pasu je vhodné u starších osob, kde BMI jako mortalitní ukazatel je nepřesný. Janssen, který studoval 5 200 osob ve věku 65 a více let, zjistil, že u osob vyššího věku při samostatném hodnocení BMI bylo BMI negativním prediktorem mortality (se zvyšujícím se BMI se mortalita snižovala). Avšak při kombinovaném hodnocení BMI ve spojitosti s obvodem pasu – byl BMI negativní ukazatel mortality, zatímco obvod pasu byl pozitivní prediktor mortality. Při konstantním BMI se mortalita zvyšuje s rostoucím obvodem pasu. Při konstantním obvodu pasu se mortalita snižuje s rostoucím BMI [41]. To odráží skutečnost, že osoby vyššího věku, které spadají podle BMI do kategorie nadváhy, mají i více svaloviny, která může vytvářet nutriční rezervu a chránit před smrtí.

Empena sledoval kromě BMI, charakterizujícího celkovou obezitu, i sagitální abdominální diametr (SAD) jako ukazatel abdominální obezity u více než 7 000 asymptomatických mužů bez ICHS z Paris Prospective studie, kteří měli v době 1. vyšetření 43–52 let. Riziko náhlé smrti a fatálního infarktu myokardu narůstalo se zvyšujícím se SAD nezávisle na BMI a ostatních kardiovaskulárních rizikových faktorech [53].

Některé studie uvádějí těsnější korelaci celkové kardiovaskulární mortality s poměrem waist-hip ratio než BMI či obvodem pasu u starších osob [54,55].

Vzdělávací programy v prevenci obezity

Kromě specifické léčby obezity ve spolupráci se specialisty je nutno v první řadě klást důraz na prevenci a správný životní styl (stravování + pohyb).

Cílem mnoha programů na změnu životního stylu je, aby se správná životospráva stala automatickým návykem pro svého nositele, aniž by dále potřeboval vědomé úsilí, ale aby probíhala na základě stereotypu. Zvyky jsou definovány jako schopnost opakovat své

chování při výskytu stejných podmínek a jsou upevňovány opakováním tohoto chování.

Lally provedl zajímavou studii, ve které potvrdil efektivitu intervence životního stylu pomocí jednoduchých rad k upevnění zdravých prospešných návyků spolu s pravidelnými kontrolami směřujícími k redukci hmotnosti [56].

Rovněž Avenell zdůrazňuje vzdělávací osvětovou práci s klientem (kognitivní behaviorální terapii) jako jeden z nejdůležitějších nemedicínských léčebných postupů [57].

V prevenci obezity klademe důraz na správné stravování, o kterém je k dispozici řada literatury. Nezanedbatelnou roli ve vzdělávání na tomto poli plní i masmédia, často však hrají i zápornou roli vlivem reklamy na různé pochutiny. Při stravování doporučujeme pravidelnost, menší porce vícekrát, nejlépe 5krát denně (nevynechávat snídani), dostatečný přísun bílkovin (zejména libové maso – např. kuřecí, rybí), vlákniny a vitaminů (zeleň, tmavé pečivo), omezení jednoduchých cukrů v potravě a nápojích.

Pohybové aktivity v české dospělé populaci není věnován dostatek pozornosti. Pohybovou aktivitu alespoň 2krát týdně provozuje sotva 15–18% dospělé populace, u osob nad 50 let je to ještě podstatně méně [58]. Doporučujeme dynamický pohyb zpočátku 3krát, posléze 5krát týdně po dobu 30–45 min, na úrovni 60–70% maximální tepové frekvence pro daný věk. Fyzickou aktivitu přizpůsobujeme celkovému zdravotnímu stavu pacienta, u pacientů zejména s kardiovaskulárním onemocněním po konzultaci se specialistou. Prevenci obezity je nutno zabudovat do běžné denní činnosti, běžné denní fyzické aktivity (např. pěší chůze do práce, chůze po schodech do vyšších pater místo použití výtahu snižuje BMI a zlepšuje fyzickou kondici) [59]. Roli v prevenci obezity hraje také všeobecná vzdělanost obyvatelstva a jeho socioekonomická úroveň. Klinické a epidemiologické studie potvrzují, že redukce hmotnosti o 5–10%

u obézních má pozitivní efekt na snížení mortality.

V České republice je výzkum a vzdělávání v obezitologii, vypracovávání odborných doporučení diagnostiky a léčby obezity koordinováno Českou obezitologickou společností, která spolupracuje také s mezinárodními společnostmi zabývajícími se problematikou obezity, včetně International Obesity Task Force (IOTF).

Literatura

1. Fried M, Hainer V, Basdevant A et al. Inter-disciplinary European guidelines on surgery of severe obesity. *Int J Obes* 2007; 31: 569–577.
2. Sturm R. Increases in morbid obesity in the USA: 2000–2005. *Public Health* 2007; 121: 492–496.
3. Mathew B, Francis L, Kayalar A et al. Obesity: Effects on cardiovascular disease and its diagnosis. *JABFM* 2008; 21: 562–568.
4. Flegal KM, Carroll MD, Ogden CL et al. Prevalence and trends in obesity among US adults, 1999–2000. *JAMA* 2002; 288: 1723–1727.
5. Kucmarski RJ, Flegal KM, Campbell SM et al. Increasing prevalence of overweight among US adults. The National Health and Nutrition Examination Surveys, 1960 to 1991. *JAMA* 1994; 272: 205–211.
6. Mokdad AH, Serdula MK, Dietz WH et al. The spread of obesity epidemic in the United States, 1991–1998. *JAMA* 1999; 282: 1519–1522.
7. Hainer V. Obezita. Praha: Triton 2001; 1–12.
8. Olshansky SJ, Passaro DJ, Hershow 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.
9. Snyder EE, Walts B, Perusse L et al. The human obesity gene map: the 2003 update. *Obes Res* 2004; 12: 369–439.
10. Bell CG, Walley AJ, Froquel P. The genetics of human obesity. *Nat rev genet* 2005; 6: 221–234.
11. Wardle J, Carnell S, Haworth CMA et al. Evidence for strong genetic influence on childhood adiposity despite the force of the obesogenic environment. *Am J Clin Nutr* 2008; 87: 398–404.
12. Tsigos C, Hainer V, Basdevant A et al. Management of obesity in adults: European clinical practise guidelines. *Obesity Facts* 2008; 1: 106–116.
13. Lipscombe LL, Hux JE. Trends in diabetes prevalence, incidence, and mortality in Ontario, Canada 1995–2005: a population-based study. *Lancet* 2007; 369: 750–756.
14. Neovius M, Teixeira-Pinto A, Rasmussen F. Shift in the composition of obesity in young adult men in Sweden over a third of a century. *Int J Obes* 2008; 32: 832–836.
15. Kern PA, Saghizadeh M, Ong JM et al. The expression of tumor necrosis factor in human adipose tissue: regulation by obesity, weight loss and relationship to lipoprotein lipase. *J Clin Invest* 1995; 95: 2111–2119.
16. Hotamisligil GS, Arner P, Caro JF et al. Increased adipose tissue expression of tumor necrosis factor- α in human obesity and insulin resistance. *J Clin Invest* 1995; 95: 2409–2415.
17. Lundgren CH, Brown SL, Nordt TK et al. Elaboration of type-1 plasminogen activator inhibitor from adipocytes. A potential pathogenetic link between obesity and cardiovascular disease. *Circulation* 1996; 93: 106–110.
18. Steppan CM, Bailey ST, Bhat S et al. The hormone resistin links obesity to diabetes. *Nature* 2001; 409: 307–312.
19. Esposito K, Nicoletti G, Marzano S et al. Autonomic dysfunction associates with prolongation of QT intervals and blunted night BP in obese women with visceral obesity. *J Endocrinol Invest* 2002; 25: RC32–RC35.
20. Sccareccia F, Pannozzo F, Dima F et al. Heart rate as a predictor of mortality: the MATIS Project *Am J Public Health* 2001; 91: 1258–1263.
21. Heshka S, Ruggiero A, Bray GA et al. Look AHEAD Research Group. Altered body composition in type 2 diabetes mellitus. *Int J obesity* 2008; 32: 780–787.
22. Chang CJ, Wu CH, Lu FH et al. Discriminating glucose tolerance status by regions of interest of dual-energy X-ray absorptiometry. Clinical implications of body fat distribution. *Diabetes Care* 1999; 22: 1938–1943.
23. Snijder MB, Henry RM, Visser M et al. Regional body composition as a determinant of arterial stiffness in the elderly: The Hoorn study. *J Hypertens* 2004; 22: 2339–2347.
24. Ferreira I, Snijder MB, Twisk JW et al. Central fat mass versus peripheral fat and lean mass, opposite (adverse versus favorable) associations with arterial stiffness? The Amsterdam Growth and Health Longitudinal Study. *J Clin Endocrinol metab* 2004; 89: 2632–2639.
25. Snijder MB, Visser M, Dekker J et al. Low subcutaneous thigh fat is a risk factor for unfavourable glucose and lipid levels, independently of high abdominal fat. The Health ABC Study. *Diabetologia* 2005; 48: 301–308.
26. Ades PA, Savage PD, Toth MJ et al. The influence of obesity and consequent insulin resistance on coronary risk factors in medically treated patients with coronary disease. *Int J Obesity* 2008; 32: 967–974.
27. Ferraro KF, Thorpe jr. RJ, Wilkinson JA. The Life Course of Severe Obesity: Does Childhood Overweight Matter? *Oxford Journals, The Journals of Gerontology: Series B, Volume 58, Issue 2, S110–S119.*
28. Baker JL, Olsen LW, Sorensen TIA. Childhood Body-Mass Index and the risk of coronary heart disease in adulthood. *NEJM* 2007; 357: 2329–2337.
29. Wardle J, Boniface D. Changes in the distributions of body mass index and waist circumference in English adults, 1993/1994 to 2002/2003. *Int J Obes* 2008; 32: 527–532.
30. Lajka J, Kunešová M, Hainer V. Životní styl a obezita. Závěrečná zpráva projektu Ministerstva zdravotnictví. Praha: STEM/MARK 2002, 2006.
31. Matoulek M. Jaký je poslední trend vývoje hmotnosti české populace? *Obesity News* 1/2010. [on-line]. [cit. 07–06–2010]. Available from www.obesity-news.cz/?id=203.
32. Flegal KM, Graubard BI, Williamson DF et al. Cause-specific excess deaths associated with underweight, overweight, and obesity. *JAMA* 2007; 298: 2028–2037.
33. McTigue K, Larson JC, Valoski A et al. Mortality and Cardiac and Vascular Outcomes in Extremely Obese Women. *JAMA* 2006; 296: 79–86.
34. Moore SC, Mayne ST, Graubard BI et al. Past body mass index and risk of mortality among women. *Int J Obesity* 2008; 32: 730–739.
35. Williams PT, Hoffman KM. Optimal body weight for the prevention of coronary heart disease in normal-weight physically active men. *Obesity* 2009; 17 7: 1428–1434.
36. Jee SH, Sull JW, Park J et al. Body-mass index and mortality in Korean men and women *NEJM* 2006; 355: 779–787.
37. Christou DD, Gentile CL, DeSouza DA et al. Fatness is a better predictor of cardiovascular disease risk factor profile than aerobic fitness in healthy men. *Circulation* 2005; 111: 1904–1914.
38. Drenick EJ, Bale GS, Seltzer F et al. Excessive mortality and causes of death in morbidly obese men. *JAMA* 1980; 243: 443–445.
39. Whitlock J, Lewington S, Sherliker P et al. Body-mass index and cause-specific mortality in 900 000 adults: collaborative analyses of 57 prospective studies. *Lancet* 2009; 373: 1083–1096.
40. Janssen I, Katzmarzyk PT, Ross R. Body mass index is inversely related to mortality in older people after adjustment for waist

circumference. J Am Geriatr Soc 2005; 53: 2112–2118.

41. Janssen I, Mark AE. Elevated body mass index and mortality risk in elderly. Obes Rev 2006; 8: 41–59.

42. Takata Z, Ansai T, Soh I et al. Association between body mass index and mortality in an 80-year-old population. J Am Geriatr Soc 2007; 55: 913–917.

43. Weiss A, Beloosesky Y, Boaz M et al. Body mass index is inversely related to mortality in elderly subjects. J Gen Int Med 2007; 23: 19–24.

44. Weiss A, Boaz M, Beloosesky Y et al. Body mass index and risk of all-cause and cardiovascular mortality in hospitalized elderly patients with diabetes mellitus. Diabetic Medicine 2009; 26: 253–259.

45. Flicker L et al. Overweight elderly have similar mortality to normal-weight elderly. J Am Geriatr Soc 2010; 58: 234–241.

46. Thorpe jr. RJ. Aging, obesity and mortality. Research on Aging 2004; 26: 108–129.

47. Stevens J, Cai J, Pamuk ER et al. The effect of age on the association between body-mass index and mortality. NEJM 1998; 338: 1–7.

48. Mazza A, Zamboni S, Tikhonoff V et al. Body mass index and mortality in elderly

men and women from general population. Gerontology 2007; 53: 36–45.

49. Douketis JD, Paradis G, Keller H et al. Canadian guidelines for body weight classification in adults: application in clinical practice to screen for overweight and obesity and to assess disease risk. CMAJ 2005; 172: doi:10.1503/cmaj.045170.

50. Kanaya AM, Vittinghoff E, Shlipak MG et al. Association of total and central obesity with mortality in postmenopausal women with coronary heart disease. Am J Epidemiol 2003; 158: 1161–1170.

51. Bigaard J, Tjonneland A, Tjohmsen BL et al. Waist circumference, BMI, smoking, and mortality in middle-aged men and women. Obes Res 2003; 11: 895–903.

52. Svačina Š. Metabolický syndrom a obezita. Remedia 2006; 2: 142–144.

53. Empana JP, Ducimetiere P, Charles MA et al. Sagittal abdominal diameter and risk of sudden death in asymptomatic middle-aged men. The Paris Prospective Study I Circulation 2004; 110: 2781–2785.

54. Price GM, Uauy R, Breeze E et al. Weight, shape, and mortality risk in older persons: elevated waist-hip ratio, not high body mass index, is associated with a greater risk of death. Am J Clin Nutr 2006; 84: 449–460.

55. Srikanthan P, Seeman TE, Karlamangla AS. Waist-hip-ratio as a predictor of all-cause mortality in high-functioning older adults. Annals of Epidemiology 2009; 19: 10,724–10,731.

56. Lally P, Chipperfield A, Wardle J. Healthy habits: efficacy of simple advice on weight control based on a habit-formation model. Int J Obes 2008; 32: 700–707.

57. Avenell A, Broom J, Brown TJ et al. Systematic review of the long-term effects and economic consequences of treatments for obesity and implications for health improvement. Health Technol Assess 2004; 8: 21.

58. Matoulek M. Defining the level of physical activity for a diabetic who is obese. Vnitř Lék 2007; 53: 560–562.

59. Shenassa ED, Fryze M, Braubach M et al. Routine stair climbing in place of residence and body mass index: a pan-European population based study. Int J Obesity 2008; 32: 490–494.

MUDr. Marie Berková, Ph.D.

www.fnol.cz

e-mail: marie.berkova@fnol.cz

Doručeno do redakce: 11. 8. 2010

Přijato po recenzi: 24. 10. 2010

www.praktickagyneekologie.cz