

\*Wiktor B. Szostak<sup>1</sup>, Dorota Szostak-Węgierek<sup>2</sup>, Longina Kłosiewicz-Latoszek<sup>1,2</sup>

## Konsekwencje zdrowotne otyłości

### Obesity influence on health

<sup>1</sup>Zakład Profilaktyki Chorób Żywieniowozależnych z Poradnią Chorób Metabolicznych, Instytut Żywności i Żywienia, Warszawa

Kierownik Zakładu: prof. dr hab. med. Longina Kłosiewicz-Latoszek

<sup>2</sup>Zakład Medycyny Zapobiegawczej i Higieny Instytutu Medycyny Społecznej, Warszawski Uniwersytet Medyczny

Kierownik Zakładu: prof. dr hab. med. Longina Kłosiewicz-Latoszek

#### Streszczenie

Otyłość jest ważną przyczyną większej zachorowalności i umieralności w społeczeństwach ekonomicznie rozwiniętych. W populacyjnych badaniach prospektywnych najniższą umieralność stwierdzono w przedziale BMI 21-25 kg/m<sup>2</sup>. Powyżej tych wartości stwierdzono większą umieralność głównie z powodu chorób sercowo-naczyniowych, cukrzycy i chorób nowotworowych. Otyłość brzuszna jest znacznie silniejszym czynnikiem ryzyka tych chorób niż otyłość udowo-pośladkowa. Otyłość brzuszna wywiera szkodliwy wpływ na zdrowie pośrednio, poprzez wywołanie zaburzeń w metabolizmie lipoprotein i węglowodanów, a także zaburzeń hemodynamicznych. Wykazano, że skuteczność prewencji chorób sercowo-naczyniowych dzięki poprawie stylu życia może ulec zmniejszeniu, jeżeli równocześnie zwiększy się występowanie otyłości i cukrzycy. Spotykany na całym świecie wzrost częstości nadwagi i otyłości jest szkodliwy dla zdrowia publicznego. Zachodzi pilna potrzeba rozwinięcia odpowiednich programów profilaktycznych.

Słowa kluczowe: otyłość brzuszna, przewlekłe choroby niezakaźne

#### Summary

Obesity is an important cause of increased morbidity and mortality in developed countries. In population follow up studies the lowest mortality was observed between BMI 21-25 kg/m<sup>2</sup>. Above this value mortality was higher mainly due to cardiovascular diseases, diabetes and cancer. Abdominal obesity is significantly stronger risk factor for these diseases than gluteo-femoral obesity. Abdominal obesity exerts its detrimental influence on health by generation abnormalities in lipoprotein and carbohydrate metabolism, and by hemodynamic abnormalities. It was shown, that cardiovascular preventive effects of lifestyle improvement may be reduced by simultaneous development of obesity and diabetes. The worldwide increase of obesity are wanted urgently.

Key words: abdominal obesity, chronic noncommunicable diseases

Otyłość od dawna uważana była za chorobę. Bray podaje, że już w pracach Hipokratesa znajduje się stwierdzenie, że „Nagła śmierć jest częstsza wśród ludzi otyłych niż szczupłych” (1). Hipokrates podawał również, że otyłość jest przyczyną bezpłodności u kobiet i że miesiączki są u nich rzadsze. Jako metodę odchudzania zalecał ciężką pracę fizyczną przed spożyciem posiłku.

Z licznych badań epidemiologicznych wiadomo, że otyłość kojarzy się z większą chorobowością i umieralnością. Na szczególną uwagę zasługują badania Waalera, które objęły prawie 1,8 miliona mężczyzn i kobiet w Norwegii (2). Po dokonaniu podstawowych pomiarów antropometrycznych osoby te obserwowane

były przez 16 lat. W tym czasie zmarło 176 574 uczestników badania. Najmniejszą umieralność stwierdzono w przedziale wskaźnika względnej masy ciała (BMI) 21-25 kg/m<sup>2</sup>. Liczba zgonów bardzo wyraźnie rosła powyżej wartości BMI 30 kg/m<sup>2</sup>, oraz poniżej 21 kg/m<sup>2</sup>. Jako główne przyczyny zgonów przy wartościach BMI powyżej 30 kg/m<sup>2</sup> zidentyfikowano choroby naczyniowe mózgu, choroby sercowo-naczyniowe, cukrzycę i raka okrężnicy. Przyczyną większej umieralności przy BMI poniżej 21 kg/m<sup>2</sup> była gruźlica, rak płuc, przewlekła obturacyjna choroba płuc i rak żołądka.

Obserwacje Waalera znajdują potwierdzenie w nowych publikacjach. Prospektywne badania popula-

cyjne opublikowane w 2009 r. pt. „Body-mass index and cause specific mortality in 900.000 adults: collaborative analyses of 57 prospective studies” objęło 894 576 osób, głównie z Europy Zachodniej i Ameryki Północnej (3). Okres obserwacji wynosił 13 lat. Celem była ocena przyczyn umieralności badanych osób w zależności od wartości BMI. Wykazano, że najmniejsza umieralność występuje przy wskaźniku masy ciała w granicach 22,5-25 kg/m<sup>2</sup>. W miarę wzrostu BMI powyżej tej wartości umieralność rosła. Na każdy wzrost BMI rzędu 5 kg/m<sup>2</sup> umieralność na choroby naczyń rosła o 40%, na cukrzycę o 120%, na choroby nerek i wątroby o 60-80%, o 10% na choroby nowotworowe i o 20% na choroby układu oddechowego. Długość życia była krótsza o 2-4 lat przy BMI 30-35 kg/m<sup>2</sup> i o 8-10 lat przy BMI 40-45 kg/m<sup>2</sup>.

W 2010 r. opublikowano badanie prospektywne obejmujące 1,46 miliona ludzi, mające na celu ocenę umieralności ogólnej w zależności od BMI (4). Wykazano najmniejszą umieralność przy BMI w granicach 20,0-24,9 kg/m<sup>2</sup>. Przy BMI powyżej 30 kg/m<sup>2</sup> umieralność rosła proporcjonalnie do wzrostu względnej masy ciała.

**Szczególne znaczenie ma fakt, że otyłość jest czynnikiem ryzyka cukrzycy, dyslipidemii, choroby niedokrwiennej serca, nadciśnienia tętniczego, niewydolności krążenia, udaru mózgu, niektórych nowotworów złośliwych, chorób kostno-stawowych i innych.** Te choroby ze względu na masowe występowanie w krajach ekonomicznie rozwiniętych stanowią wielki problem społeczny i ekonomiczny, zwiększając bowiem wybitnie koszty ponoszone na ochronę zdrowia, jak również straty finansowe wynikające z absencji chorobowej. Tym większy niepokój budzi fakt znacznego wzrostu występowania otyłości na całym świecie, chociaż w stopniu różnym w zależności od poziomu ekonomicznego kraju. Finucane i wsp. w badaniu 9,1 miliona ludzi w 199 krajach wykazali wzrost BMI między 1980 i 2008 r. średnio o 0,4 kg/m<sup>2</sup> u mężczyzn i 0,5 kg/m<sup>2</sup> u kobiet (5).

**Przewlekłe choroby niezakaźne występują szczególnie często w otyłości brzusznej (wisceralnej), w odróżnieniu od otyłości udowo-pośladkowej.** Pierwszy zwrócił na to uwagę J. Vague, co zostało później potwierdzone w badaniach przekrojowych (6, 7, 8, 9). Na uwagę zasługuje prospektywne badanie Larssona, przeprowadzone w Goteborgu na grupie 792 mężczyzn i 1462 kobiet. Celem badania była ocena ryzyka zgonu, rozwoju choroby niedokrwiennej serca, udaru mózgu i cukrzycy w ciągu 19 lat obserwacji, w zależności od BMI i stosunku obwodu w talii do obwodu w biodrach (WHR). Ten ostatni pomiar przyjęto za wskaźnik dystrybucji tkanki tłuszczowej. Wysoka wartość WHR wskazuje na większą koncentrację tkanki tłuszczowej w jamie brzusznej.

**Pouczającym wynikiem tego badania był wyraźny wzrost ryzyka choroby niedokrwiennej serca i**

**udaru mózgu oraz zgonu niezależnie od przyczyny, w zależności od wartości wskaźnika WHR.** Ryzyko choroby niedokrwiennej serca rosło wraz ze wzrostem WHR w każdym tercylu BMI, co wskazuje, że WHR był czynnikiem ryzyka niezależnie od BMI. Prawdopodobieństwo rozwoju chorób sercowo-naczyniowych w ciągu 13 lat obserwacji było znacznie wyższe u ludzi z najwyższym WHR w porównaniu z osobami z najniższymi wartościami tego wskaźnika.

**Rozwój cukrzycy był także wyraźnie zależny od nagromadzenia tkanki tłuszczowej w jamie brzusznej.** Jak wynika z badań, ryzyko rozwoju cukrzycy było najmniejsze w pierwszym tercylu WHR, niezależnie od wartości BMI, oraz największe w grupie badanych zaliczonych do trzeciego tercyna WHR i trzeciego tercyna BMI (10).

Przydatność wskaźnika WHR do oceny ryzyka przewlekłych chorób niezakaźnych była oceniana także w nowszych pracach na większych grupach ludności. Międzynarodowe badanie porównawcze (*case control study*), przeprowadzone przez Yusuf i wsp., objęło 12 461 pacjentów z ostrym zawałem serca i 14 637 osób kontrolnych z 57 krajów (11). U tych pacjentów wykazano, że WHR lepiej wskazywał ryzyko zawału niż BMI. Zaletą tych badań było wykazanie przydatności WHR do oceny ryzyka choroby zawałowej w różnych grupach etnicznych.

Wielu autorów przyjmuje, że sam obwód brzucha w talii jest wystarczająco dobrym pomiarem otyłości brzusznej. Jacobs i wsp. w badaniu prospektywnym ocenili przydatność tego pomiaru do oceny ryzyka zgonu ze wszystkich przyczyn, po adjustacji na wpływ BMI na umieralność (12). Materiał badawczy stanowił kohortę 48 500 mężczyzn i 56 343 kobiet w wieku 50 lat i więcej, pochodzących z populacji ogólnej. Okres obserwacji wynosił 9 lat. Po adjustacji na BMI, bardzo wysokie wartości obwodu w talii kojarzyły się z dwukrotnie większym ryzykiem zgonu u mężczyzn i kobiet. Autorzy podkreślają, że obwód w talii, jako wskaźnik otyłości brzusznej, jest ważnym czynnikiem ryzyka zgonu u ludzi starszych, niezależnie od BMI.

W świetle omówionych badań otyłość brzuszna jako czynnik ryzyka przewlekłych chorób niezakaźnych jest oczywista. Zostało to potwierdzone w międzynarodowych badaniach INTERHEART i INTERSTROKE, które precyzyjnie określiły czynniki zwiększające ryzyko zawału serca i udaru mózgu (13, 14). Czynniki te uszeregowane według ilorazu szans przedstawione zostały w tabeli 1. Im większy jest iloraz szans, tym większe jest znaczenie czynnika ryzyka w powodowaniu omawianych chorób. Iloraz szans równy 1 oznacza brak wpływu danego czynnika na chorobę. Z zestawienia tego wynika, że zarówno w udarze mózgu, jak i w zawale serca otyłość brzuszna jest ważnym czynnikiem ryzyka.

Powyższe badania zasługują na szczególną uwagę między innymi z tego powodu, że objęły duże i zróżnicowane populacje. Badanie INTERHEART objęło 15 152 osób ze świeżym zawałem serca i 14 820 osób

Tabela 1. Najważniejsze czynniki ryzyka chorób sercowo-naczyniowych.

Zawału serca*	Iloraz szans	Udaru mózgu**	Iloraz szans
<b>Zwiększają ryzyko</b>		<b>Zwiększają ryzyko</b>	
Dyslipidemia***	3,25	Nadciśnienie tętnicze	2,64
Palenie papierosów	2,87	Palenie papierosów	2,09
Czynniki psychospołeczne	2,67	Dyslipidemia***	1,89
Cukrzyca	2,37	Otyłość brzuszna	1,65
Nadciśnienie tętnicze	1,91	Spożywanie alkoholu\	1,51
Otyłość brzuszna	1,12	Cukrzyca	1,36
<b>Zmniejszają ryzyko</b>		Czynniki psychospołeczne	1,30
Regularne spożywanie alkoholu	0,91	<b>Zmniejszają ryzyko</b>	
Regularna aktywność fizyczna	0,86	Regularna aktywność fizyczna	0,69
Codzienne spożywanie warzyw i owoców	0,70	Racjonalne żywienie****	

\*Na podstawie INTERHEART study, Lancet 2004, 364, 937-952 (Yusuf i wsp. 2004).

\*\*Na podstawie INTERSTROKE study, www.tholancet.com June 18, 2010 (O'Donnel i wsp. 2010).

\*\*\*Dyslipidemia, czyli nieprawidłowy poziom lipidów w surowicy, określana była poprzez obliczenie stosunku lipoprotein miażdżycorodnych (głównie LDL) do przeciwmiażdżycowych (HDL). Za miernik stężenia lipoprotein miażdżycorodnych przyjęto apoproteinę B, a przeciwmiażdżycowych apoproteinę A<sub>1</sub>.

\*\*\*\*Metoda oceny racjonalizacji żywienia jak w INTERHEART study, lecz wyniki przedstawiono liczbowo w rachunku (Score) cech żywienia. Z rachunku tego wynika, że ryzyko udaru było tym większe, im wyższa była suma produktów przypisanych poszczególnym cechom wadliwego żywienia. Stąd wniosek, że racjonalne żywienie, podobnie jak w INTERHEART study, zmniejszyło ryzyko wystąpienia udaru.

kontrolnych w 52 krajach. 9 czynników ryzyka wymienionych w tabeli 1 odpowiadało łącznie za 90% populacyjnego ryzyka u mężczyzn i 94% u kobiet. Badanie INTERSTROKE objęło 3000 osób ze świeżym udarem mózgu i 3000 osób kontrolnych z 22 krajów. Czynniki wymienione w tabeli 1 odpowiadały za 90,3% populacyjnego ryzyka wszystkich udarów mózgu. Uwagę zwraca fakt, że otyłość brzuszna jest czynnikiem ryzyka zarówno zawału, jak i udaru.

Otyłość brzuszna jako czynnik ryzyka przewlekłych chorób niezakaźnych wywiera swój szkodliwy wpływ na organizm poprzez liczne patomechanizmy, których omówienie przekracza ramy tego artykułu. Należy jednak podkreślić, że powoduje ona wzrost poziomu lipoprotein miażdżycorodnych, powodując tym samym dyslipidemię. Jest przyczyną także nadciśnienia tętniczego poprzez rozwój hiperwolemii krwi krążącej i nasilenie oporu obwodowego w krążeniu. Następstwem tego jest przerost lewej komory serca i jego niewydolność. Otyłość sprzyja w szczególności rozwojowi cukrzycy poprzez powodowanie insulinooporności. Wywołuje także ogólnoustrojowy stan prozapalny, odgrywający ważną choć słabo poznaną rolę w insulinooporności i miażdżycy (15). Spośród innych chorób, niezaliczonych do metabolicznych chorób niezakaźnych, wymienić należy zaburzenia hormonalne utrudniające zajście w ciążę, częściej niż u szczupłych występujące zaburzenia przebiegu ciąży i porodu, niektóre nowotwory, dnę, zwyrodniające zapalenie stawów i zespół bezdechu sennego. Te choroby nie wchodzą w zakres tematyki tego artykułu.

Interesujące wyniki uzyskano w ramach badania The Emerging Risk Factors Collaboration (16). Objęło ono 58 kohort z 58 badań prospektywnych przeprowadzonych w 17 krajach. Łączna liczba przebadanych osób wynosiła 221 934. Wykazano, że BMI, WHR i obwód w talii nie są parametrami pomagającymi w istotnym stopniu przewidzieć prawdopodobieństwo za-

chorowania na choroby sercowo-naczyniowe, jeżeli przeprowadzi się adjustację na takie czynniki ryzyka jak: skurczowe ciśnienie tętnicze, stężenie lipidów w surowicy i cukrzycę. **Wynika z tego, że otyłość zwiększa ryzyko chorób sercowo-naczyniowych pośrednio poprzez powodowanie zaburzeń metabolicznych wpływających bezpośrednio na rozwój miażdżycy.** Obserwacja ta jest zgodna z zasobem wiedzy o nieprawidłowościach metabolizmu lipoprotein i węglowodanów, jak również o zaburzeniach hemodynamicznych powodowanych otyłością. Praca ta nie neguje jednak przydatności oceny otyłości jako bardzo prostego i łatwego w praktycznym zastosowaniu czynnika ryzyka chorób sercowo-naczyniowych.

Jak wiadomo, we wszystkich prawie krajach ekonomicznie rozwiniętych umieralność na choroby sercowo-naczyniowe maleje. Według obserwacji poczynionych w Instytucie Żywności i Żywienia w Polsce między 1991 i 2008 rokiem spadek ten wyniósł 42%, co wynikało głównie z racjonalizacji żywienia ludności (17). Jednakże obserwowana obecnie tendencja do wzrostu występowania nadwagi i otyłości budzi obawę, czy spadek umieralności na choroby sercowo-naczyniowe utrzyma się w przyszłości. Warto tu przypomnieć obserwację poczynioną w ramach Nurses Health Study (18). W latach 1980-1994 w badanej grupie pielęgniarek występowanie incydentów wieńcowych zmalało o 31%. Oszacowano, że spadek palenia tytoniu przyczynił się do tego efektu w 13%, poprawa żywienia w 16%, a stosowanie hormonalnej terapii zastępczej w 9%. Redukcja incydentów wieńcowych powinna więc wynosić 38%. Jednakże zwiększenie BMI pomniejszyło ten efekt o około 8%. Również z pracy Bandosza i wsp. wynika, że rozwój nadwagi i cukrzycy w Polsce w latach 1991-2005 pomniejszył przewidywany spadek umieralności na chorobę niedokrwienną serca o 6% (19).

Z powyższego przeglądu zagadnienia wynika, że wzrost występowania nadwagi i otyłości jest poważnym zagroże-

niem dla zdrowia publicznego. Podjęcie szeroko zakrojonych działań profilaktycznych staje się nakazem chwili.

## PIŚMIENNICTWO

1. Bray GA: Obesity: historical development of scientific and cultural ideas. [W:] Obesity (red. P. Björntorp i B.N. Brodoff), J.B., Lippincott Company, Philadelphia 1992.
2. Waaler HT: Height, weight and mortality: The Norwegian experience. *Acta Medica Scand* 1984; Suppl. 679: 1.
3. Prospective Studies Collaboration. Body-mass index and cause-specific mortality in 900 000 adults: collaborative analysis of 57 prospective studies. *Lancet* 2009; 373, 1083-96.
4. Berrington de Gonzales A, Hartge P, Cerhan JR et al.: Body-mass index and mortality among 1.46 million white adults. *N Engl J Med* 2010; 363, 2211-9.
5. Finucane MM, Stevens GA, Cowan MJ et al.: National, regional, and global trends in body-mass index since 1980: systematic analysis of health examination surveys and epidemiological studies with 960 country-years and 9.1 million participants. *Lancet* 2011; 377, 557-67.
6. 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, 1150-62.
7. Kissebach AM, Vydellingum N, Murray R et al.: Relation of body fat distribution to metabolic complications of obesity. *J Clin Endocrinol Metab* 1983; 54, 254-60.
8. Hartz AJ, Rupley DC, Kalkhoff RD et al.: Relationship of obesity to diabetes: influence of obesity level and body fat distribution. *Prev Med* 1983; 12, 351-7.
9. Larsson B: Obesity and prospective risk for associated diseases. [W:] Metabolic complications of human obesities. J. Vague, P. Björntorp, B Guy-Grand, M. Rebuffe-Scrive, P. Vague (ed.) *Excerpta Medica*, Amsterdam 1985.
10. Basdevant A, Le Barzic M, Guy-Grand B: Otyłość. *Medycyna Praktyczna*, Kraków 1996.
11. Yusuf S, Hawken S, Ounpun S et al.: Obesity and the risk of myocardial infarction in 27 000 participants from 52 countries: a case-control study. *Lancet* 2005; 266, 1640-49.
12. Jacobs EJ, Newton ChC, Wang Y et al.: Waist circumference and all-cause mortality in a large US cohort. *Arch Intern Med* 2010; 170 (15), 1293-1301.
13. Yusuf S, Hawken S, Ounpun S et al.: Effect of potentially modifiable risk factors associated with myocardial infarction in 52 countries (the INTERHEART study): case control study. *Lancet* 2004; 364, 937-52.
14. O'Donnell MJ, Xavier D, Liu Lisheng et al.: Risk factors for ischaemic and intracerebral haemorrhagic stroke in 22 countries (the INTERSTROKE study): a case-control study. *Lancet* 2010; 376, 112-123.
15. Shoelson SE, Herrero L, Naaz A: Obesity, inflammation, and insulin resistance. *Gastroenterology* 2007; 132, 2169-2180.
16. Separate and combined association of body-mass index and abdominal adiposity with cardiovascular disease: collaborative analysis of 58 prospective studies. The Emerging Risk Factors Collaboration. *Lancet* 2011; 377, 1085-95.
17. Szostak WB: Żywność a choroby układu krążenia w Polsce. [W:] Idea i praktyka nowego podejścia do edukacji zdrowotnej i promocji zdrowia. Metody zwiększania skuteczności leczenia i poprawy jakości życia pacjenta. H. Osińska i T. Przewłocka (red.) *Polskie Towarzystwo Oświaty Zdrowotnej*, Warszawa 2010.
18. Van Dam R, Li T, Spiegelman D et al.: Combined impact of life-style factors on mortality: prospective cohort study in US women. *Brit Med J* 2008; 337, 1-8.
19. Bandosz P, O'Flaherty M, Drygas W et al.: Explaining the decline in coronary artery disease mortality in Poland between 1991 and 2005. *Eur J Cardiovasc. Prev Rehab P: Europevent* 2010; Prague, abstr. P 194.
20. Kłosiwicz-Latoszek L: Otyłość jako problem społeczny i zdrowotny. *Prob Hig Epid* 2010.

otrzymano/received: 12.07.2011  
zaakceptowano/accepted: 10.08.2011

Adres/address:  
\*Wiktor Bogdan Szostak  
Instytut Żywności i Żywienia  
ul. Powsińska 61/63, 02-903 Warszawa  
tel.: (22) 550-96-81  
e-mail: pchm@izz.waw.pl