

DEBLJINA I KARDIOVASKULARNA BOLEST

Peršić, Viktor; Peršić-Margić, Maja; Zekić, Tatjana

Source / Izvornik: **Medicina, 2003, 41, 175 - 178**

Journal article, Published version

Rad u časopisu, Objavljena verzija rada (izdavačev PDF)

Permanent link / Trajna poveznica: <https://um.nsk.hr/um:nbn:hr:184:110274>

Rights / Prava: [In copyright](#)/[Zaštićeno autorskim pravom.](#)

Download date / Datum preuzimanja: **2024-11-26**



Repository / Repozitorij:

[Repository of the University of Rijeka, Faculty of
Medicine - FMRI Repository](#)



DEBLJINA I KARDIOVASKULARNA BOLEST

OBESITY AND CARDIOVASCULAR DISEASES

Viktor Peršić, Maja Peršić-Margič, Tatjana Zekić

SAŽETAK

Zbog povećane tjelesne težine nastaju brojne kliničke komplikacije: kardiovaskularna bolest, povišen krvni tlak, šećerna bolest tip II., hiperkolesterolemija, karcinom, bubrežna insuficijencija, ubrzani degenerativni procesi lokomotornog sustava, žučni kamenci, endokrini problemi, hipoksija, apneja i poremećaj spavanja. U ovom članku razmatramo učinak pretilosti na kardiovaskularni sustav (direktno i indirektno djelovanje).

KLJUČNE RIJEČI: pretilost, kardiovaskularne bolesti

ABSTRACT

The increase in body weight causes numerous clinical complications: cardiovascular diseases, hypertension, diabetes mellitus type II, hypercholesterolemia, cancer, renal insufficiency, progressive degenerative joint diseases, gallstones, endocrine disorders, hypoxemia, apnea and sleeping disorders. In this article, we are presenting the impact of obesity on cardiovascular system (direct and indirect impact).

KEY WORDS: obesity, cardiovascular diseases

“...sve dobro u životu ili je nemoralno ili nelegalno ili deblja” (Murphyev zakon)

UVOD

Debljina je bolest. Shvaćanje čovjeka da je to ozbiljan javnozdravstveni problem još uvijek nije poprimilo važnost koju ta bolest predstavlja. Kako napreduje znanstvenoistraživačka era, tako pomalo raste i svijest o pojavljivanju, širenju i tegobama koje ta bolest “nosi” sa sobom. To je zaraza koja u svijetu poprima velike razmjere.

Prema kriterijima Svjetske zdravstvene organizacije, pretilost je prekomjerno nakupljanje masnog tkiva u organizmu, te se rutinski utvrđuje prateći indeks tjelesne mase (BMI) koji signifikantno korelira s količinom masnog tkiva u tijelu i porastom opasnosti od kliničkih komplikacija pretilosti. BMI je omjer tjelesne mase u kilogramima i tjelesne površine u kvadratnim metrima. (BMI

od 18,5 do 24,9 označava normalnu tjelesnu težinu, od 25 do 29,9 preuhranjenost s lagano povećanim rizikom za razvoj kliničkih komplikacija, od 30 do 34,9 pretilost 1. stupnja s povećanim rizikom, od 35 do 39,9 pretilost 2. stupnja s jako povećanim rizikom, iznad 40 pretilost 3. stupnja s izrazito povećanim rizikom razvoja kliničkih komplikacija.¹⁾

Ako pretile osobe uz pretilost, koja je u Framinghamskoj studiji⁴ utvrđena i kao nezavisan čimbenik rizika za nastanak kardiovaskularnih bolesti u muškaraca i žena, posjeduju još tri ili više rizičnih čimbenika (tablica 1.), tada imaju značajno veći apsolutni rizik poboljšavanja i smrtnosti u odnosu prema osobama koje nisu pretile.⁵

EPIDEMIOLOŠKI PODACI O PRETILOSTI U HRVATSKOJ

U Hrvatskoj je zabilježeno da prekomjernu tjelesnu težinu ima 79,2% muškaraca i 49,9% žena (20% ljudi – a taj broj i dalje raste). Prema potprojektu – promicanje zdravlja iz prvoga hrvatskog projekta zdravstva, uočeno je da od 5778 ispitanika ITM>25,0 ima više od 59% ispitanika, prekomjernu tjelesnu težinu ITM 25,0-29,9 ima više od 41,0% ispitanika, dok je debelih (ITM>30,0) 18,08%; prekomjernu tjelesnu težinu ima 48,06% mu-

Ustanova: Thalassotherapia Opatija, M. Tita 188/1, Opatija

Prispjelo: 1. 7. 2003.

Prihvaćeno: 10. 9. 2003.

Adresa za dopisivanje: Viktor Peršić, Thalassotherapia Opatija, Specijalna bolnica za medicinsku rehabilitaciju bolesti srca, pluća, reumatizma - Referentni centar za zdravstveni turizam i medicinski programirani odmor Ministarstva zdravstva RH, M. Tita 188/1, 51410 Opatija. Tel. + 385 51 202 600, faks + 385 51 271424

Thalassotherapia-Opatija@ri-htnet.hr

Tablica 1. Čimbenici rizika povezani s porastom bolesti i smrtnosti u odrasle pretila populacije

Table 1 Risk factors in relation to morbidity and mortality in adult obesity population

| Visoki rizik | Ostali čimbenici rizika |
|--------------------------|---|
| Kardiovaskularne bolesti | Više od 45 god. starosti |
| Šećerna bolest, tip II. | Više od 55 god. starosti ili žene u postmenopauzi |
| Prestanak disanja u snu | Hipertenzija |
| | LDL veći od 4,14 mmol/L |
| | HDL manji od 0,91mmol/L |
| | Poremećaj glukoze natašte |
| | Obiteljska anamneza rane KVS-bolesti |
| | Osteoartritis |
| | Žučni kamenci |
| | Stresna inkontinencija |
| | Cigarete |

Podaci uzeti iz: *Clinical guidelines on the identification, evaluation, and treatment of overweight and obesity in adults*. NIH/National Heart, Lung and Blood Institute Obesity Education Initiative. WMJ 1998; 97:20-37.⁵

škaraca i 39,9% žena. Više je debelih muškaraca – 21,14% u odnosu prema ženama – 55,1%. Razlika je i prema regijama u našoj zemlji, tako da je prevalencija povećane tjelesne težine najveća u Zagrebačkoj županiji – 73,5% u muškaraca i 55,1% u žena, najniža je u žena u Split-skoj županiji – 44,6% i u muškaraca u Osječkoj županiji – 62,5%. U Zagrebačkoj županiji najveća je i prevalencija debljine: muškarci – 26%, žene 18,6%, a najniža je u muškaraca u Riječkoj županiji – 15,5% i u žena u Split-skoj županiji – 10,6%.²¹

KOMPLIKACIJE PRETILOSTI

Ispitivanja su pokazala da je najmanji rizik od pojave komplikacija te bolesti u osoba s BMI-jem od 21 do 25. Rizik se neznatno povećava kod vrijednosti BMI-ja 25–27, znakovito kod 27–30, a dramatično iznad 30. Komplikacije koje izaziva debljina brojne su i složene: kardiovaskularne bolesti, povišen krvni tlak, šećerna bolest tip II., hiperkolesterolemia, karcinom, bubrežna insuficijencija, utjecaj na mišiće i kosti, žučni kamenci, reprodukcijski i hormonalni problemi, hipoksija, apneja i poremećaj spavanja.

DEBLJINA I KARDIOVASKULARNA BOLEST

Raspravljajući o utjecaju pretilosti na *kardiovaskularne bolesti* daju kontroverzne rezultate o neovisnom statusu pretilosti kao rizičnom čimbeniku. Teškoća u prihvaćanju pretilosti kao neovisnog čimbenika u tome je što postoje razni oblici za mjerenje pretilosti, te prisutnost

parametara u analizi koji zbunjuju i mijenjaju vrijednosti, npr. konzumiranje nikotina i kronične bolesti koje dovode do reduciranja tjelesne težine.^{32,33} Zna se da se čimbenici rizika često javljaju zajedno pa dodatno pojačavaju rizik za nastup kardiovaskularnih bolesti. Provedene su razne studije koje pokušavaju favorizirati ili umanjiti vrijednost pretilosti.^{34,35} Poznate su studije Mansona i suradnika (1991.) te Huberta i suradnika (1983.) o važnosti debljine za povećanje rizika od kardiovaskularnih bolesti. Rizik za srčane bolesti bio je zabilježen u Framinghamskoj studiji prema kojoj je debljina nezavisni čimbenik rizika za kardiovaskularne bolesti i treći čimbenik rizika prema važnosti za pojavu koronarne bolesti. Koncentracija kolesterola u krvi i dob imali su veću, a pušenje, povišen krvni tlak i smanjena tolerancija glukoze manju prediktivnu vrijednost.

Kardiovaskularne bolesti vodeći su uzrok pobola u današnjem svijetu. Uz to što je nezavisni čimbenik kardiovaskularnog rizika, debljina je udružena s brojnim drugim čimbenicima rizika i pretkazateljima kliničkog tijeka (tablica 2.).

Tablica 2. Čimbenici kardiovaskularnog rizika i prediktori kliničkog toka udruženi s visceralnom pretilošću i/ili inzulinskom rezistencijom

Table 2 Cardiovascular risk factors and predictors of clinical outcome associated with visceral obesity and/or insulin resistance

- *povišen arterijski tlak
- *hiperinulinemija/inzulinska rezistencija
- *disfunkcija endotela
- *snižen HDL kolesterol
- *povišeni trigliceridi
- *povišen Apo B lipoprotein
- *povišen LDL kolestreol
- *povišen fibrinogen
- *povišen inhibitor aktivatora plazminogena
- *povišen CRP i ostali markeri upale
- *povišena viskoznost krvi
- *mikroalbuminurija
- *izostanak noćnog pada arterijskog tlaka – “non dipping” obrazac krivulje tlaka
- *povišena mokraćna kiselina
- *povećana masa lijeve klijetke
- *ubrzana ateroskleroza

Debljina izravno djeluje na promjenu građe i funkcije srca. Porast tjelesne težine zahtijeva pojačan rad srca budući da se u pretilih osoba pojavljuju povećane metaboličke potrebe (opskrba viška tkiva). Kao odgovor na to, javlja se ekspanzija intravaskularnog volumena. Budući da srčana frekvencija ostaje nepromijenjena, povećanje minutnog volumena srca posljedica je povećanja udarnog volumena. Time dolazi do proširenja i zadebljanja (umnažanjem miofibrila u seriji) mišićne stijenke. Takav oblik hipertrofije srčanog mišića naziva se ekscentrična hipertrofija. U početku se javlja dijastolička, a poslije i sistolička disfunkcija lijeve klijetke. U osoba s prekomjernom tjelesnom težinom “neprikladno” je nor-

malna ili čak snižena periferna vaskularna rezistencija kao odgovor na ekspanziju volumena, pa krvni tlak pri tom ostaje unutar normalnih vrijednosti. Opisivane promjene srčanog mišića svakako smanjenjem tjelesne težine mogu biti reverzibilne.

U osoba s prekomjernom tjelesnom težinom i hipertenzijom obično je povećana i periferna vaskularna rezistencija pa dodatno tlačno opterećenje uvjetuje koncentričnu hipertrofiju lijeve klijetke. Hipertrofija lijeve klijetke (u odnosu prema pacijentima bez hipertrofije) 5–6 puta povećava rizik od razvoja iznenadne srčane smrti. Prosječna težina srca (prema studijama Mayo klinike) u hipertoničara s prekomjernom tjelesnom težinom iznosi 467 grama, u osoba s prekomjernom tjelesnom težinom bez hipertenzije 367 grama, a u hipertoničara s normalnom tjelesnom težinom 272 grama.

Osim učinka na miokard lijeve klijetke, dokazane su promjene u miokardu desne klijetke, koje povezujemo s apneom u spavanju i sindromom hipoventilacije. Ti sindromi, među ostalim, uzrokuju plućnu hipertenziju. Komplikacije mogu biti u obliku disfunkcije desne klijetke, a često i biventrikularne disfunkcije.²³

Produžen QT-interval isto je tako uočen u pretilih osoba, kao i masna infiltracija provodnog sustava srca i lipomatozna hipertrofija inearatrijskog septuma.

Neizravno djelovanje debljine na kardiovaskularni sustav posljedica je metaboličkih promjena poznatih pod imenom inzulinska rezistencija ili sindrom X.¹⁴ Pojavu je prvi opazio Reaven 1988. godine, a označava je grupa poremećaja u metabolizmu lipida, urične kiseline, hemodinamike, zgrušavanju krvi, inzulinsku rezistenciju, hiperinzulinemiju. Vodeće zdravstvene institucije nisu suglasne oko točne definicije tog poremećaja. Američka organizacija NCEP (National Cholesterol Education Program) metabolički sindrom definira postojanjem triju ili više sljedećih kriterija: razina glukoze natašte $\geq 6,1$ mmol/L; serumski trigliceridi $\geq 1,7$ mmol/L, serumski HDL-kolesterol $< 1,04$ mmol/L, krvni tlak $\geq 130/85$ mmHg; opseg struka > 102 cm ili 94 cm u muškaraca podložnih inzulinskoj neosjetljivosti. Svjetska zdravstvena organizacija definira metabolički sindrom postojanjem povišene razine inzulina ili glukoze natašte (5,6 – 6,0 mmol/L) zajedno sa dva ili više sljedećih kriterija: debljina centralnog tipa, poremećaj regulacije masti-dislipidemija, povišen krvni tlak.

Pretilost je karakteristična za ovaj sindrom te se radi o karakterističnoj, tzv. centralnoj (visceralnoj) pretilosti, pri kojoj se masno tkivo nakuplja uglavnom oko struka. Indeks tjelesne mase $>$ od 30. Naime, slojevi masnog tkiva na trbuhu djeluju na veće izlučivanje slobodnih masnih kiselina u jetrenu cirkulaciju, a to pogoduje porastu triglicerida u krvi i razvoju debljine. Dolazi i do smanjenog ulaza glukoze u mišiće i povećanog stvaranje masti (trigliceridi). U početnim fazama razina glukoze u krvi uspije se održavati pojačanim lučenjem inzulina iz gušterače, ali s vremenom dolazi do hiperglikemije i pojave šećerne bolesti.¹⁸ To je cijena koju orga-

nizam plaća da bi održao normalnu koncentraciju glukoze u krvi. Stupanj inzulinske neosjetljivosti smanjuje se gubitkom tjelesne težine. Hiperinzulinemija dovodi do stimulacije simpatikusa, povećane retencije natrija i vazokontrikcije, a time do razvoja hipertenzije i poremećaja srčane funkcije.³⁷ Metabolički je sindrom postao jedan od najvažnijih uzroka ateroskleroze i posljedičnih bolesti srca i krvnih žila. Sindrom se još naziva i smrtonosti kvartet¹⁵ budući da ima za posljedicu povećan kardiovaskularni mortalitet. Zadnja istraživanja pokazuju kako sredovječni muškarci s tim sindromom imaju veći rizik za umiranje ne samo od srčanih bolesti već i od drugih uzroka. Poguban je i za mentalno zdravlje. Upozoreno je da osobe s metaboličkim sindromom češće pate od depresije, nekontroliranog bijesa i napetosti; osobe koje nemaju metabolički sindrom, a pate od takvih mentalnih poremećaja, češće ga razvijaju. Bolest je zanimljivo opisao Jack Challem¹⁷ koji kaže: "Možete bolovati od jedne učestale i često neprepoznate bolesti. Ta bolest nije novi virus. Nije karcinom. To je bolest, iznenađujuće dovoljna, uzrokovana vašom tjelesnom nesposobnošću da preradi hranu koju konzumirate. Danas jedna od tri osobe boluje od te bolesti. Liječnici to stanje nazivaju inzulinskom rezistencijom ili malo mističnije – sindromom x. Ako ime i ne djeluje alarmantno, to zasigurno čine njegovi simptomi: umor nakon objeda i u vrijeme kada to ne bi smjelo biti; dobivanje na težini i teškoća u njezinu gubljenju; povećanje krvnoga tlaka i kolesterola iz godine u godinu. Što možemo učiniti u pogledu toga? Jednostavan savjet jest da se prehranjujemo pravilno, da uzimamo vitamine i minerale i da vježbamo. Jer svaki od tih savjeta reducira pojavu inzulinske rezistencije."

Učinci gubitka tjelesne težine

Gubljenje 5 – 10% tjelesne težine smanjuje rizik od pre-rane smrti (za 20%), reducira krvni tlak (za 10 – 20 mmHg), reducira razinu kolesterola i triglicerida (za 30%), snižava razinu glukoze (za 50%) (Eckel, AHA Nutrition committee), povećava vrijednost HDL-kolesterola (za 8%) i popravlja omjer LDL/HDL-kolesterola – što je uvedeno kao stavka u Nacionalnom konsenzusu o liječenju debljine. Ali cilj ne bi trebao biti velik gubitak u kratkome tjelesnom razdoblju već to treba postići postupno, tijekom duljega vremenskog razdoblja. Isto tako, cilj i metode moraju biti prilagođene individualno, svakom pojedincu, nakon pažljive analize rizičnih čimbenika (kombinacija dijete, redovita tjelesna aktivnost, promjene u ponašanju, eventualna dodatna medikamentozna ili kirurška terapija).

ZAKLJUČAK

Prema najnovijim podacima, u Hrvatskoj je zabilježeno da prekomjernu tjelesnu težinu ima 20% ljudi (79,2% muškaraca, 49,9% žena). Komplikacije koje uzrokuje debljina brojne su, među najopasnijima su one koje djeluju na kardiovaskularni sustav. Izravni učinak debljine na srce očituje se u morfološkim i funkcionalnim pro-

mjenama srčanog mišića. Neizravno djelovanje poznato je kao sindrom x ili inzulinska rezistencija. Prema nacionalnom konsenzusu o debljini, gubitak tjelesne težine od 10% u 6 mjeseci postavlja se kao cilj liječenja.

LITERATURA

1. WHO. Obesity: Preventing and Managing the Global Epidemics. Geneva, Switzerland: Report of a WHO Consultation 2000; Technical Report Series 894.
2. Harrison, McGraw H.1994; Olefsky J. Overweight or obesity; 391-396.
3. Bioelectrical Impedance Analysis in Body Composition Measurement. Proceedings of National Institutes of Health Technology Assessment Conference, Bethesda, Maryland, December 1994, Am.J.Clin.Nutr. 1996; 64:387S-532S.
4. Hubert HB, Feinlieb M, McNamara PM, Castelli WP. Obesity as an independent risk factor for cardiovascular diseases: A 26-year follow up of participants in the Framingham Heart Study. *Circulation* 1983; 67: 968-77.
5. Clinical guidelines on the identification, evaluation and treatment of overweight and obesity in adults, NIH/National Heart, Lung and Blood Institute Obesity Education Initiative. *WMJ* 1998; 97: 20-37.
6. Comuzzie AG, Allison DB. The search for human obesity genes. *Science* 1998; 208: 1374-7.
7. Perusse L, Chagnon YC, Weisnagel SJ, Raininen T, Snyder E, et al. The human obesity gene map: the 2000 update. *Obesity Research* 2001; 9:135-69.
8. Watanabe ME, Genes do play a role in obesity. *The Scientist* 2002; 16: 22-25.
9. Figlewicz DP, Schwartz MW, Seeley RJ, et al. Endocrine regulation of food intake and body weight. *Jlab Clin Med* 1996; 127: 328-32.
10. Woods SC, Chavez M, Park CR, Riedy C, Kaiyala K, et al. The evaluation of insulin as a metabolic signal influencing behavior via the brain. *Neurosci Biobehav Rev* 1996; 20: 139-44.
11. Hirsch J, Leibel RL. The genetics of obesity. *Hospital Practice (Office Edition)* 1998; 33: 5570.
12. Hill J, Drougas H, Peters J, Obesity treatment: can diet composition play role? *Ann Intern Med* 1993; 119.
13. Yanovski SZ, Yanovski JA. Obesity. *N Engl J Med* 2002; 346(8): 591- 602.
14. Reaven GM. Role of insulin resistance and human disease. *Diabetes* 1988; 37: 1595-1607.
15. Kaplan NM. The deadly quartet. Upper-body obesity, glucose intolerance, hypertriglyceridaemia and hypertension. *Arch Intern Med* 1989; 149: 1514-1520.
16. Weidmann P, de Courten M, Bohlen L. Insulin resistance, Hyperinsulinaemia and hypertension. *J Hypertens* 1993; II suppl 5.
17. Jack Challem. *Let's Live* magazine, 1997.
18. Tonstad S, Hjermer I. A high-risk score for coronary heart disease is associated with the metabolic syndrome in 40-year-old men and women. *J Cardiovasc Risk.* 2003 Apr; 10(2): 129-5.
19. Blundell J, Halford J. Pharmacological aspects of obesity treatment; towards the 21st century. *Int J Obesity* 1995; 19 (suppl 3): S51-S55.
20. Impact on Cardiovascular Disease, *Circulation* 1998;
21. Turek S. Epidemiološki podaci debljine u Hrvatskoj, 1. Hrvatski projekt zdravstva, podprojekt: promicanje zdravlja, Abstract prvi Hrvatski kongres o debljini, Rabc 2003.
22. Perri MG, Nezu AM, Viegner BJ. Improving the long term Management of Obesity: Theory Research and Clinical Guidelines. New York, NY: Wiley: 1992;
23. Vasan RS, Benjamin EJ, Levy D: Prevalence, clinical features and prognosis of diastolic heart failure: An epidemiologic perspective. *J Am Coll Cardiol* 26: 1565, 1995;
24. Falkner F. Obesity and cardiovascular disease risk factors in prepubescent and pubescent black and white females. *Crit Rev Food Sci Nutr* 1993; 33: 397-402.
25. Lissner L, Lindroos A. Is dietary underreporting macronutrient-specific? *Eur J Clin Nutr* 1994; 48: 453-454.
26. Pearson TA, Blair SN, Daniels SR, et al. AHA guidelines for primary prevention of cardiovascular disease and stroke; 2002 update: consensus panel guide to comprehensive risk reduction for adult patients without coronary or other atherosclerotic vascular diseases. *Circulation.* 2002, 106: 388-391.
27. Stuart RB. Behavioral control of overeating; 1967. *Obes Res* 1996: 4.
28. Must A, Spadano J, Coakley EH, Field AE, Colditz G, Dietz WH. The disease burden associated with overweight and obesity. *JAMA* 1999; 282:1523-1529.
29. Hubert HB, Feinleib M, McNamara PM, Castelli WP. Obesity as an independent risk factor for cardiovascular disease: a 26-year follow-up of participants in the Framingham Heart Study. *Circulation* 1983; 67: 968-977.
30. Chen Y-T, Vaccarino V, Williams CS, Butler J, Berkman LF, Krumholz HM. Risk factors for heart failure in the elderly: a prospective community-based study. *Am J Med* 1999; 106: 605-612.
31. Stunkard A. New therapies for the eating disorders (Behavior modification of obesity and anorexia nervosa *Arch. Gen. Psychiat.*, 26, 1972;
32. Mann GV. The influence of obesity on health. *N Eng J Med* 1974, 291; 178-185; 226-232.
33. Hubert HB. The importance of obesity in the development of coronary risk factors and disease: the epidemiologic evidence. *Ann Rev Public Health* 1986, 7: 493-502.
34. Noppa H, et al. Obesity in relation to morbidity and mortality from cardiovascular disease. *Am j Epidemiol* 1980; 111: 682-692.
35. Tuomilehto J, et al. Body weight and risk of myocardial infarction and death in the adult population of eastern Finland. *Br Med j* 1987; 195: 623-627.
36. Loscalzo J, Creager M.A., Dzau V.J., Vascular medicine, 1996; Gaziano M.J. Epidemiology of Risk-Factor Reduction; 569-587.
37. Koršić M. Debljina i kardiovaskularna bolest. *Medix*, 2002.