

# Czy nadciśnienie tętnicze wpływa na skuteczność terapii odchudzającej u osób z otyłością prostą?

## Does hypertension influence effectiveness of weight reduction therapy in patients with simple obesity?

### Summary

**Background** The aims of the study was to evaluate of relationships between co-existing hypertension and effectiveness of non-pharmacological intervention in simple obesity.

**Material and methods** The investigated population consisted of 2 groups matched for age and gender: group 1 — simple obesity (n = 43), group 2 — obesity and mild to moderate treated hypertension (n = 52). Diabetes and other severe diseases were excluded. On the base of assessed body weight, height, waist and hips circumferences body mass index and waist to hip ratio were calculated. Visceral obesity was defined as waist circumference > 102 cm in males and > 88 cm in females. Fasting lipids (TCh, HDL, LDL, TG) were evaluated by commercial enzymatic test. During oral glucose tolerance test 0, 60, 120 min blood glucose and 0, 120 insulin (IRMA, PL) were taken. HOMA index was calculated as a measure of insulin resistance. After 12 months of individual reduction diet and increased physical activity the examination was repeated, and absolute and relative changes of investigated parameters were determined.

**Results** Arterial hypertension has 1.3 times more often appeared in patients burdened with the visceral obesity in relation to the group with the gynoid obesity. Significantly elevated waist circumferences, waist to hip ratios, fasting and post load plasma glucose and insulin, HOMA index and lower HLD cholesterol were characteristic features of group 2 in comparison to group 1.

Patients with the pure obesity are characterized by a significantly larger percentage of persons who reached essential (over 10% or 5–10%) reduction in the body weight. In comparison to patients with gynoid type of obesity of group 1 patients with abdominal distribution of fat of group 1 and patients of group 2 were characterized by increased fasting and post charge insulin and HOMA index ( $p < 0.05$ ). Despite body weight falls do not differ in two examined groups, markedly enhanced BMI reduction and percentage reductions of body mass and BMI were observed in pure obesity. Significant, proportional to weight reduction, decrease in waist, and hip circumferences was observed in both groups. In group 2 significantly greater reduction in systolic blood pressure was noted. In both groups marked reductions in 60 min glucose, 120 min insulin, HOMA index, total cholesterol, LDL, HDL were observed; fasting glucose additionally in group 1. In comparison group 1 was characterized by augmented fall of fasting glucose and diminished — of HOMA index.

### Conclusions

1. Patients with obesity-combined hypertension have the enhanced number of cardiovascular risk factors and visceral obesity.
2. Coexisting hypertension aggravates weight reduction in obesity probably due to accompanied and abdominal distribution of fat and hyperinsulinaemia/insulin resistance.
3. Even the little reduction in the body weight results in significant improvement in metabolic and clinical disorders co-existing with obesity.

**key words:** obesity, arterial hypertension, weight reduction  
*Arterial Hypertension 2010, vol. 14, no 3, pages 177–188.*

Adres do korespondencji: dr n. med. Magdalena Kujawska-Łuczak  
Katedra i Klinika Chorób Wewnętrznych, Zaburzeń Metabolicznych  
i Nadciśnienia Tętniczego UM w Poznaniu  
ul. Szamarzewskiego 84, 60-569 Poznań  
tel.: (61) 854-93-77, faks: (61) 847-85-29  
e-mail: magaluczak@wp.pl

 Copyright © 2010 Via Medica, ISSN 1428-5851

## Wstęp

Wyniki licznych badań i obserwacji dostarczyły niepodważalnych dowodów na potwierdzenie faktu, że zamierzona umiarkowana utrata masy ciała (5–10%) wyraźnie redukuje ryzyko sercowo-naczyniowe związane z otyłością. Wykazano korzystny efekt istotnej redukcji masy ciała, szczególnie skojarzonej z ograniczeniem spożycia sodu, na obniżenie ciśnienia tętniczego zarówno u osób z nadciśnieniem tętniczym, jak i u osób z prawidłowym ciśnieniem [1, 2]. W badaniu *Hypertension Prevention Trial* wykazano, że 4-procentowa redukcja masy ciała w ciągu 3 lat prowadzi do zmniejszenia ciśnienia tętniczego skurczowego (SBP, *systolic blood pressure*) o 2,4 mm Hg i rozkurczowego (DBP, *diastolic blood pressure*) o 1,8 mm Hg [3]. W innym badaniu He i wsp. wykazali, że 7-letnia obserwacja *follow-up* po zakończeniu 18-miesięcznego programu odchudzającego wiązała się z 7,7-procentową redukcją przypadków występowania nadciśnienia tętniczego [4]. Wyniki metaanalizy MacMahona i wsp. udowodniły, że zmniejszeniu masy ciała o 1 kilogram towarzyszył średni spadek SBP i DBP o 0,68/0,34 mm Hg [5]. Większy efekt hipotensyjny obserwowano w metaanalizie Staessena i wsp. — tu zmniejszenie masy ciała o 1 kg wiązało się ze średnim spadkiem ciśnienia tętniczego o 1,6/1,3 mm Hg [6]. Istotny spadek wartości ciśnienia tętniczego stwierdzano zarówno w badaniach, w których uzyskany spadek masy ciała był niewielki [7], jak i w takich, w których stosowanie diety bardzo niskokalorycznej powodowało większą redukcję masy ciała [8]. Umiarkowana utrata masy ciała umożliwia także zmniejszenie liczby i dawek leków przeciwnadciśnieniowych [9]. Zintensyfikowana aerobowa aktywność fizyczna w sposób niezależny od redukcji masy ciała obniża ciśnienie tętnicze. Metaanaliza 54 randomizowanych badań wykazała zmniejszenie SBP o 3,8 mm Hg i DBP o 2,6 mm Hg u osób wykonujących regularne ćwiczenia w stosunku do grupy kontrolnej [10]. W badaniu *United Kingdom Prospective Diabetes Study* (UKPDS) potwierdzono znamiennej związek między stopniem utraty masy ciała podczas 3-miesięcznej diety redukującej zaleconej pacjentom z nowo wykrytą cukrzycą a spadkiem glikemii na czczo [11]. Umiarkowana utrata masy ciała umożliwia także zmniejszenie liczby i dawek leków przeciwcukrzycowych [12, 13]. W innych badaniach wykazano, że umiarkowana 5–10-procentowa redukcja masy ciała ma również wyraźny wpływ na zapobieganie cukrzycy. W badaniu *Diabetes Prevention Program* (DPP), przeprowadzonym w Stanach Zjednoczonych w grupie ponad 3200 osób z upośledzoną tolerancją glu-

kozy, wykazano, że kompleksowa terapia nefarmakologiczna (dieta + wysiłek fizyczny + modyfikacja zachowań) była najbardziej efektywnym sposobem zapobiegania cukrzycy [14]. Interwencja taka w stosunku do placebo zmniejszała aż o 58% skumulowane ryzyko wystąpienia cukrzycy; okazała się również skuteczniejsza od stosowania metforminy.

Wszystkie liczące się towarzystwa naukowe w swoich wytycznych odnoszących się do skutecznych metod zapobiegania i leczenia chorób układu sercowo-naczyniowego kładą nacisk na zmniejszenie masy ciała. Jego najważniejszymi elementami pozostają dieta redukująca i wysiłek fizyczny. Istotne wydaje się poznanie mechanizmów czy czynników ułatwiających bądź utrudniających zmniejszenie masy ciała. Celem niniejszej pracy była ocena wpływu współistnienia nadciśnienia tętniczego na skuteczność leczenia odchudzającego.

## Materiał i metody

Badanie przeprowadzono u 95 pacjentów Kliniki Chorób Wewnętrznych, Zaburzeń Metabolicznych i Nadciśnienia Tętniczego oraz Poradni Nadciśnienia Tętniczego i Zaburzeń Metabolicznych. Wszystkie osoby po zapoznaniu się z informacją dla pacjenta podpisały formularz świadomej zgody na udział w badaniu.

Do badania włączono 2 grupy chorych:

1. grupa — 43 osoby z prawidłowym ciśnieniem i z izolowaną otyłością prostą — 30 kobiet, 13 mężczyzn (BMI [*body mass index*]  $37,01 \pm 5,76 \text{ kg/m}^2$ ) w wieku  $44,26 \pm 8,95$  roku.

2. grupa — 52 pacjentów z otyłością i towarzyszącym pierwotnym łagodnym lub umiarkowanym nadciśnieniem tętniczym — 31 kobiet, 21 mężczyzn (BMI  $38,2 \pm 5,7 \text{ kg/m}^2$ ) w wieku  $47,6 \pm 8,8$  roku. Średni czas od rozpoznania nadciśnienia wynosił w tej grupie  $2,7 \pm 1,9$  roku (od 3 miesięcy do 5,5 roku).

Do badania nie włączono chorych z cukrzycą uprzednio znaną (wywiad), a także rozpoznaną na postawie badań laboratoryjnych (badanie glikemii na czczo i próba doustnego obciążenia glukozą — OGTT [*oral glucose tolerance test*]). W ciągu co najmniej 2 tygodni przed włączeniem do badania oraz w jego trakcie chorzy otrzymali konieczne leczenie przeciwnadciśnieniowe i hipolipemizujące, które w trakcie obserwacji nie było modyfikowane. Leki przeciwnadciśnieniowe otrzymywało 45 osób (na 52 pacjentów grupy 2). Najczęściej stosowano monoterapię (diuretyk, inhibitor konwertazy angiotensyny, antagonistą wapnia), jedynie 7 osób (13,4%) poddano terapii złożonej z dwóch leków z wymienionych grup.

Pacjenci obu grup przeszli dokładne badanie lekarskie, na podstawie którego wykluczono ciężkie schorzenia przewlekłe (zakażenia, w tym dróg moczowych, nowotwory, chorobę niedokrwienną serca, niewydolność serca oraz nerek), mogące utrudniać właściwą interpretację wyników oraz upośledzać stosowanie się do zaleceń lekarskich. W analizowanych grupach chorych dostępnymi metodami wykluczono także wtórne przyczyny otyłości.

### Badania antropometryczne

U wszystkich pacjentów oceniono masę ciała i wzrost (rano, na czczo) oraz obwody talii i bioder. Obwód talii mierzono w połowie odległości między dolnym brzegiem żeber a grzebieniem górnym kości biodrowej, a obwód bioder na poziomie krętarzy większych kości udowych. Na podstawie powyższych pomiarów wyznaczono wskaźnik masy ciała (BMI) oraz wskaźnik talia–biodra (WHR, *waist-to-hip ratio*).

### Pomiary ciśnienia tętniczego

Pomiarów ciśnienia tętniczego dokonywano w gabinecie lekarskim sfigmomanometrem rtęciowym, metodą osłuchową Korotkowa, przyjmując I i V fazę tonów jako wartości SBP i DBP. Na podstawie średniej z 3 pomiarów ciśnienia tętniczego oznaczano wartości, będące podstawą do dalszych analiz. Pomiarów dokonywano zgodnie z obowiązującymi zaleceniami, czyli po 5 minutach odpoczynku u osoby w pozycji siedzącej, z ramieniem podpartym na wysokości serca. U osób otyłych stosowano szeroki mankieta, przykrywający minimum 85% obwodu ramienia.

U wszystkich badanych rano na czczo pobrano próbki krwi do wykonania następujących oznaczeń:

1. Parametry gospodarki lipidowej (TCh, HDL, LDL, TG) oznaczono na czczo metodą enzymatyczną za pomocą komercyjnego zestawu diagnostycznego. Wykonano próbę doustnego obciążenia glukozą przy użyciu 75 g glukozy (wg kryteriów *World Health Organisation*) — stężenia glukozy w 0., 60., 120. min mierzono komercyjnym testem diagnostycznym.

2. Stężenie insuliny w osoczu i wskaźnik HOMA (*homeostatic model assessment*). Stężenie insuliny w osoczu na czczo ( $INS_0$ ) oraz w 120. minucie OGTT ( $INS_2$ ) oznaczono metodą radioimmunologiczną za pomocą zestawu IRMA-INS produkcji Centralnego Ośrodka Badawczo-Rozwojowego Izotopów Otwock Świerk. Wyznaczano także ich bezwzględny i względny przyrost w trakcie OGTT, co oznaczono jako *Increment INS* —  $Inc\ INS = (INS_2 - INS_0)$  oraz  $\% Inc\ INS$ . Korzystając ze wzoru  $(INS_0 \times G_0 / 22,5)$  określono współczynnik HOMA będący wykładnikiem insulinooporności.

Wszystkich pacjentów włączono do 12-miesięcznego programu redukcji masy ciała. Na podstawie przeprowadzonej ankiety przeanalizowano jadłospis pacjentów pod względem ilościowym i jakościowym. Po określeniu spożywanej dotychczas ilości kalorii chorzy zostali poddani indywidualnej diecie redukcyjnej, zgodnej z zaleceniami Instytutu Żywności i Żywienia w Warszawie, i podlegali rocznej obserwacji w przyklinicznej Poradni Nadciśnienia Tętniczego i Zaburzeń Metabolicznych. Pacjentów zachęcano do przestrzegania zaleceń dotyczących aktywności fizycznej — czyli wykonywania wysiłków aerobowych minimum 3 razy w tygodniu po 45 minut, dostosowanych do swoich możliwości.

Podczas wizyt kontrolnych (1, 2, 3, 6, 9 i 12 miesięcy) dokonywano pomiarów masy ciała, wartości ciśnienia tętniczego, a także korygowano zalecenia dietetyczne, zachęcano też do aktywności fizycznej. Podczas ostatniej wizyty po upływie 12 miesięcy pacjentów poddawano powtórnemu badaniu według powyższego schematu.

### Analiza badanych parametrów po 12 miesiącach

Po uzyskaniu wyników pomiarów antropometrycznych, wartości ciśnienia tętniczego oraz badanych parametrów biochemicznych określono ich bezwzględne różnice (rezultat końcowy – rezultat początkowy), oznaczając je symbolem  $\Delta$ ; i tak wartość ujemna danego wskaźnika oznacza spadek, zaś dodatnia — wzrost w ciągu rocznej obserwacji. Następnie obliczono względną zmianę (spadek lub wzrost) badanych parametrów według wzoru:  $\text{względna zmiana } (\% \Delta) = \text{bezwzględna zmiana } (\Delta) / \text{rezultat początkowy}$ . Względna zmiana masy ciała, obliczona według powyższego wzoru, jest równa względnej zmianie BMI, wobec niezmiennego w ciągu 12 miesięcy wzrostu.

### Metody badań statystycznych

Obliczenia statystyczne wykonywano, stosując program Statistica firmy Stat-Soft Inc. Otrzymane wyniki podano w postaci średniej  $\pm$  odchylenie standardowe. Do analizy normalności rozkładów badanych zmiennych użyto testu Lilleforsa. Ze względu na nieliniowy rozkład wartości insuliny oraz parametrów obrazujących spadek masy ciała otrzymane dane zlogarytmowano, uzyskując rozkłady normalne, jednak dla czytelności wyników w tabelach mieszczących porównania grup umieszczono dane niezlogarytmowane. Badane wielkości bądź ich logarytmy porównywano pomiędzy grupami przy użyciu testu *t*-Studenta dla zmiennych niezależnych. Dla porównania zmian w zakresie analizowanych parametrów po upły-

**Tabela I.** Charakterystyka badanych grup (grupa 1 — pacjenci z otyłością, grupa 2 — pacjenci z otyłością i naciśnieniem tętniczym)**Table I.** Characteristics of investigated groups (group 1 — patients with simple obesity, group 2 — obese hypertensive individuals)

	Grupa 1 Średnia ± SD	Grupa 2 Średnia ± SD	Grupa 1 v. grupa 2 Wartość p
Wiek [lata]	44,3 ± 9,0	47,6 ± 8,8	NS
Masa [kg]	101,6 ± 17,9	106,0 ± 15,6	NS
Wzrost [cm]	165,6 ± 9,1	166,7 ± 8,8	NS
BMI [kg/m <sup>2</sup> ]	37,0 ± 5,8	38,2 ± 5,7	NS
Obwód pasa [cm]	109,8 ± 14,1	115,6 ± 13,7	< 0,05
Obwód bioder [cm]	121,7 ± 12,6	122,8 ± 16,2	NS
WHR	0,90 ± 0,09	0,95 ± 0,10	< 0,05
SBP [mm Hg]	125,6 ± 9,3	144,5 ± 11,9	< 0,05
DBP [mm Hg]	79,6 ± 7,5	95,4 ± 7,7	< 0,05

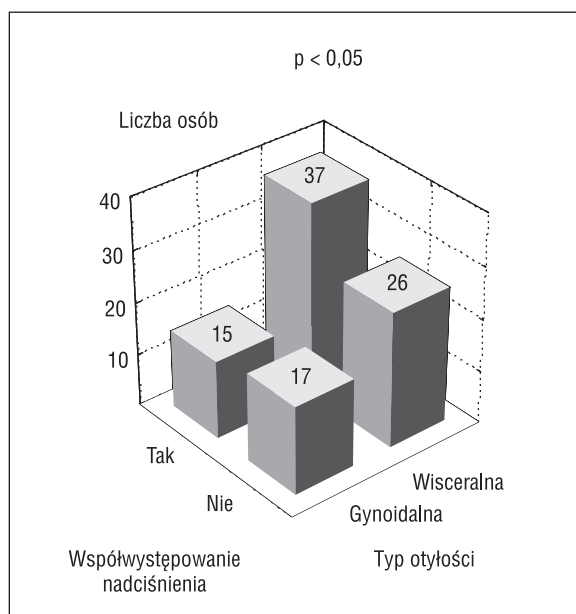
wie 12 miesięcy w obrębie badanych grup wykorzystano test *t*-Studenta dla zmiennych zależnych. Do oceny zależności między badanymi zmiennymi bądź ich logarytmami użyto współczynnika korelacji liniowej Pearsona oraz analizy regresji wieloczynnikowej. Test  $\chi^2$  wykorzystano do oceny zmiennych jakościowych.

## Wyniki

### Wyniki — parametry początkowe

Obie badane grupy nie różniły się istotnie pod względem wieku, masy ciała, wzrostu, BMI, obwodu bioder. Różniły się natomiast istotnie obwodem pasa (109,8 ± 14,1 cm w grupie 1 v. 115,6 ± 13,7 cm w grupie 2) i WHR (0,90 ± 0,09 v. 0,95 ± 0,10), a otyłość wisceralna 1,5-krotnie częściej występowała u pacjentów jednocześnie obciążonych otyłością i naciśnieniem tętniczym w stosunku do grupy tylko z otyłością (tab. I). Grupa z izolowaną otyłością charakteryzowała się występowaniem gynooidalnej dystrybucji tłuszczu w 39,5% (n = 17), a wisceralnej w 60,5% (n = 26), zaś w grupie ze współistnieniem otyłości i naciśnienia otyłość gynooidalną rozpoznano u 28,9% (n = 15), a wisceralną aż u 71,2% (n = 37) (ryc. 1). Obserwowana różnica w zakresie wartości ciśnienia tętniczego wynika z założeń pracy (tab. I).

W grupie z otyłością i naciśnieniem w stosunku do grupy z otyłością obserwowano istotnie większe zaburzenia w zakresie parametrów gospodarki wę-



**Rycina 1.** Częstość występowania otyłości gynooidalnej i wisceralnej w obu grupach

**Figure 1.** Prevalence of visceral and gynoid obesity in both groups

głowodanowej — wyższe stężenia glukozy na czczo i w 60. min OGTT oraz wyższą insulinemię na czczo i po obciążeniu, a także wyższy wskaźnik insulinooporności (tab. II).

W zakresie gospodarki lipidowej grupa 1 charakteryzowała się jedynie istotnie wyższym stężeniem cholesterolu frakcji HDL oraz jego zawartością procentową niż grupa 2 (odpowiednio 1,53 ± 0,42 v. 1,34 ± 0,34 mmol/l i 28,2 ± 8,6 v. 23,4 v. 7,1) (tab. II).

**Tabela II.** Porównanie parametrów gospodarki węglowodanowej (glikemii oraz insulinemii) i lipidowej w badanych grupach  
**Table II.** Comparison of carbohydrate (glycaemia and insulinaemia) and lipid parameters in investigated groups

	Grupa 1		Grupa 2		Grupa 1 v. grupa 2
	Średnia ± SD		Średnia ± SD		Wartość p
Glukoza <sub>0</sub> [mmol/l]	4,70 ± 0,83		5,10 ± 0,80		< 0,05
Glukoza <sub>1</sub> [mmol/l]	6,77 ± 1,51		8,44 ± 2,32		< 0,005
Glukoza <sub>2</sub> [mmol/l]	5,58 ± 1,33		5,58 ± 1,55		NS
INS <sub>0</sub> [mj.m./l]	17,98 ± 11,0		24,70 ± 11,7		< 0,01
INS <sub>2</sub> [mj.m./l]	36,73 ± 22,6		50,12 ± 25,0		< 0,01
HOMA	3,81 ± 2,64		5,70 ± 3,16		0,0025
TCh [mmol/l]	5,60 ± 1,15		5,90 ± 1,17		NS
LDL [mmol/l]	3,34 ± 1,07		3,66 ± 1,02		
HDL [mmol/l]	1,53 ± 0,42		1,34 ± 0,34		< 0,05
% HDL	28,20 ± 8,66		23,44 ± 7,11		< 0,01
TG [mmol/l]	1,60 ± 0,70		1,97 ± 1,09		NS

**Tabela III.** Insulinemia i wskaźnik HOMA w zależności od typu otyłości w obu badanych grupach (\*p < 0,05 v. podgrupa z otyłością gynoidalną grupy 1)**Table III.** Insulinaemia and HOMA index in relation to type of obesity in both investigated groups (\*p < 0,05 v. subgroup with gynoid obesity of group 1)

	Grupa 1				Grupa 2			
	Otyłość gynoidalna		Otyłość wisceralna		Otyłość gynoidalna		Otyłość wisceralna	
	Średnia	SD	Średnia	SD	Średnia	SD	Średnia	SD
INS <sub>0</sub> [μj.m./l]	12,83	7,80	20,31*	10,60	21,73*	12,20	26,50*	11,59
INS <sub>2</sub> [μj.m./l]	26,84	13,29	39,11*	17,71	46,8*	25,11	53,09*	25,63
HOMA	2,74	2,09	4,51*	2,77	5,12*	3,19	5,93*	3,16

W stosunku do osób z otyłością pośladowodową pacjenci z otyłością brzusznią w grupie 1 charakteryzowali się wyższymi wartościami insulinemii na czczo oraz po obciążeniu glukozą (odpowiednio 12,83 ± 7,80 v. 20,31 ± 10,60 μj.m./l oraz 26,84 ± 13,29 v. 39,11 ± 17,71 μj.m./l), wyższym wskaźnikiem insulinooporności HOMA (4,51 ± 2,77 v. 2,74 ± 2,09) (tab. III).

### Wyniki — skuteczność redukcji masy ciała

W obu badanych grupach spadek masy ciała powyżej 10% obserwowano u 18 osób, co stanowi 18,9%, spadek o 5–10% spadek masy ciała u 26 osób (27,4%), o 0–5% u 38 osób (40,0%), zaś wzrost masy ciała u 13 osób (13,7%). W grupie 1 powyżej 10% obserwowano u 9 osób, co stanowi 20,9%, spadek o 5–10% u 17 osób (39,5%), o 0–5% u 14 osób (32,6%), zaś wzrost masy ciała u 3 osób (7,0%). W grupie 2

spadek masy ciała powyżej 10% obserwowano u 9 osób, co stanowi 17,3%, spadek o 5–10% u 9 osób (17,3%), spadek o 0–5% u 24 osób (64,2%), zaś wzrost masy ciała u 10 osób (19,2%). Porównując te efekty, grupa 1 charakteryzowała się istotnie większym odsetkiem osób, które osiągnęły spadek masy ciała o 5–10% (tab. IV).

W wyniku terapii redukującej masę ciała zarówno w grupie 1, jak i 2 uzyskano znaczący spadek masy ciała, BMI, obwodów pasa i bioder, WHR, względnej i bezwzględnej zawartości tłuszczu, obserwowano też spadek względnej i bezwzględnej masy ciała oraz wartości SBP i DBP. W grupie 1 uzyskano istotny spadek stężenia glukozy<sub>0</sub>, glukozy<sub>1</sub>, insuliny w 120. min OGTT oraz wskaźnika HOMA. W grupie 2 uzyskano istotny spadek stężenia glukozy<sub>1</sub>, insuliny w 120. min OGTT oraz wskaźnika HOMA. W dalszej analizie w obu bada-



**Tabela IV.** Efektywność postępowania niefarmakologicznego (dieta + aktywność fizyczna) w obu badanych grupach  
**Table IV.** Efficacy of non-pharmacological treatment (diet + physical activity) in both investigated groups

	Grupa 1		Grupa 2		Wartość p
	Liczebność	(%)	Liczebność	(%)	
Brak efektu	3	7,0	10	19,2	NS
Spadek 0–5%	14	32,6	24	46,2	< 0,05
Spadek 5–10%	17	39,5	9	17,3	< 0,05
Spadek > 10%	9	20,9	9	17,3	NS

**Tabela V.** Efekty uzyskane w zakresie parametrów antropometrycznych i ciśnienia tętniczego po redukcji masy ciała  
**Table V.** Effects of weight reduction on anthropometric parameters and blood pressure

	Grupa 1		Grupa 2		Wartość p
	Średnia	SD	Średnia	SD	
Δ masy [kg]	-6,43	4,69	-4,42	5,46	NS
%Δ masy	-6,47	4,77	-4,20	5,16	< 0,05
Δ BMI [kg/m <sup>2</sup> ]	-2,37	1,73	-1,59	2,01	< 0,05
%Δ BMI	-6,47	4,77	-4,20	5,16	< 0,05
Δ obwód pasa [cm]	-5,32	4,62	-4,93	6,13	NS
%Δ obwód pasa	-4,93	4,17	-4,25	5,02	NS
Δ obwód bioder [cm]	-2,47	3,21	-3,19	5,35	NS
%Δ obwód bioder	-2,04	2,73	-2,46	3,90	NS
Δ WHR	-0,03	0,04	-0,02	0,04	NS
%Δ WHR	-2,91	4,29	-1,79	4,27	NS
Δ SBP [mm Hg]	-2,26	6,72	-9,36	9,57	< 0,005
%Δ SBP	-1,67	5,57	-6,43	6,60	< 0,005
Δ DBP [mm Hg]	-5,63	7,90	-7,80	9,93	NS
%Δ DBP	-6,86	9,68	-7,93	10,06	NS

nych grupach porównano uzyskane efekty w zakresie parametrów gospodarki węglowodanowej po rocznej obserwacji. W grupie 1 wykazano jedynie istotnie większy bezwzględny i względny spadek stężenia glukozy<sub>0</sub> ( $-0,31 \pm 0,71$  v.  $0,01 \pm 0,57$  mmol/l i  $-5,39 \pm 15,09\%$  v.  $0,02 \pm 11,15\%$ ). Obie grupy nie różniły się istotnie bezwzględnym i procentowym spadkiem stężenia glukozy<sub>1</sub>, glukozy<sub>2</sub>, insuliny na czczo i w 120. min OGTT ani wskaźnika HOMA (tab. V).

W analizie parametrów gospodarki lipidowej w grupie 1 i 2 uzyskano istotny spadek stężenia cholesterolu całkowitego oraz frakcji LDL i HDL. Porównując uzyskane rezultaty, bezwzględne i procentowe spadki analizowanych parametrów nie różniły się istotnie (tab. VI).

## Dyskusja

W grupie z otyłością i nadciśnieniem w stosunku do grupy z otyłością obserwowano bardziej nasilone zaburzenia w zakresie gospodarki węglowodanowej — wyższe stężenia glukozy na czczo i w 60. min OGTT, wyższą insulinemię na czczo i po obciążeniu oraz wyższy wskaźnik insulinooporności. W zakresie parametrów gospodarki lipidowej grupa ta charakteryzowała się jedynie istotnie niższym stężeniem cholesterolu frakcji HDL oraz jego niższą zawartością procentową.

W niniejszej pracy wykazano też, że badane grupy różnią się istotnie obwodem pasa i WHR, a otyłość wisceralna 1,5-krotnie częściej występuje u pacjentów jednocześnie obciążonych otyłością i nadciś-

**Tabela VI.** Efekty uzyskane w zakresie parametrów gospodarki węglowodanowej i lipidowej po redukcji masy ciała**Table VI.** Effects of weight reduction on glucose, insulin and lipid levels

	Grupa 1		Grupa 2		Wartość p
	Średnia	SD	Średnia	SD	
Δ glukoza <sub>0</sub> [mmol/l]	-0,31	0,71	-0,29	0,57	< 0,05
%Δ glukoza <sub>0</sub>	-5,39	15,09	-0,02	11,15	< 0,05
Δ glukoza <sub>1</sub> [mmol/l]	-0,39	1,37	-0,53	1,56	NS
%Δ glukoza <sub>1</sub>	-4,10	20,02	-3,99	15,81	NS
Δ glukoza <sub>2</sub> [mmol/l]	-0,19	1,10	0,22	1,36	NS
%Δ glukoza <sub>2</sub>	-1,18	21,02	4,78	25,36	NS
Δ INS <sub>0</sub> [mUI/l]	-1,82	4,82	-1,99	5,89	NS
%Δ INS <sub>0</sub>	-11,93	22,46	-12,20	25,03	NS
Δ INS <sub>2</sub> [mUI/l]	-3,10	10,37	4,07	14,83	NS
%Δ INS <sub>2</sub>	-10,67	24,01	-13,08	27,78	NS
Δ HOMA	-0,45	1,53	-0,69	0,99	NS
%Δ HOMA	-0,11	0,57	-0,55	0,48	< 0,05
Δ Tchol [mmol/l]	-0,33	1,19	-0,35	1,10	NS
%Δ Tchol	-3,40	18,92	-3,26	18,49	NS
Δ LDL [mmol/l]	-0,17	1,18	-0,15	1,07	NS
%Δ LDL	0,30	33,28	1,58	29,39	NS
Δ HDL [mmol/l]	-0,19	0,37	-0,21	0,22	NS
%Δ HDL	-0,23	0,45	-0,25	0,27	NS
Δ TG [mmol/l]	0,06	0,73	0,01	0,78	NS
%Δ TG	-10,87	57,47	-11,27	51,28	NS

nieniem tętniczym w stosunku do grupy tylko z otyłością. Grupa z izolowaną otyłością charakteryzowała się występowaniem gynoidalnej dystrybucji tłuszczu w 39,5%, a wisceralnej w 60,5%, zaś w grupie ze współistnieniem otyłości i nadciśnienia otyłość gynoidalną rozpoznano u 28,9%, a wisceralną aż u 71,2%.

Zhu i wsp., analizując dane z badania *Third National Health and Nutrition Examination Survey* (NHANES III), wykazali, że u kobiet i mężczyzn obwód pasa istotnie lepiej niż BMI koreluje ze stężeniem cholesterolu frakcji LDL, SBP i DBP [15]. W badaniu Han i wsp. wraz ze wzrostem obwodu pasa (< 94, 94–101, > 102 cm u mężczyzn, < 80, 80–87, > 88 cm u kobiet) obserwowano istotny wzrost wartości cholesterolu całkowitego oraz SBP i DBP, zaś obniżenie stężenia cholesterolu frakcji HDL [16]. W grupie kobiet obwód pasa wykazywał też wyższe korelacje niż BMI, z powyższymi parametrami. W populacji polskiej podobne rezultaty uzyskali Rywik i wsp. w badaniu Pol-MONICA Bis, którzy wykazali pośród kobiet zależność między szerokim obwodem talii a natężeniem metabolicznych czynników ryzyka (SBP i DBP, stężenia glukozy, trójglicerydów oraz niskich wartości HDL), przy czym

różnice te były istotne nawet pośród osób szczupłych. W grupie mężczyzn wykazano podobne wyniki dla SBP oraz glukozy [17].

### Efekty terapii

W niniejszej pracy w grupie 1 i 2 uzyskano znaczący spadek masy ciała, BMI, obwodów pasa i bioder, WHR, względnej i bezwzględnej zawartości tłuszczu, obserwowano też spadek względnej i bezwzględnej masy ciała oraz wartości SBP i DBP. W dalszej analizie w obu badanych grupach porównano uzyskane efekty w zakresie parametrów antropometrycznych oraz wartości ciśnienia tętniczego. Choć grupy nie różniły się istotnie pod względem spadku masy ciała ( $-6,43 \pm 4,69$  v.  $-4,42 \pm 5,46$  kg), w grupie 1 uzyskano istotnie większy spadek BMI ( $-2,37 \pm 1,73$  v.  $-1,59 \pm 2,01$  kg/m<sup>2</sup>) oraz istotnie większy względny spadek zarówno BMI, jak i masy ciała (taka sama wartość:  $-6,47 \pm 4,77$  v.  $-4,20 \pm 5,16\%$ ).

Zmniejszenie masy ciała jest zalecanym sposobem postępowania nefarmakologicznego w leczeniu nadciśnienia tętniczego — w znanej metaanalizie Staessena i wsp. zmniejszenie masy ciała o 1 kg wiązało się ze średnim spadkiem ciśnienia tętniczego

o 1,6/1,3 mm Hg [18]. W badaniu Dengela i wsp. u otyłych osób z nadciśnieniem intencjonalny spadek masy ciała o 9%, osiągnięty dzięki 6 miesiącom ćwiczeń fizycznych, wiązał się ze spadkiem SBP o  $14 \pm 3$  mm Hg oraz DBP o  $10 \pm 2$  mm Hg [19]. Jednocześnie obserwowano obniżenie zawartości tłuszczu o 21%, obwodu pasa o 9%, WHR o 3%.

W pracy Metz i wsp. spadek ciśnienia wynosił 11,9/7,0 mm Hg u osób z nadciśnieniem i dyslipidemią, mniejszy zaś był (8,8/5,1 mm Hg) w grupie diabetyków [20]. W badaniu Blumenthal i wsp. redukcji BMI o  $2,7 \text{ kg/m}^2$  u osób z łagodnym nadciśnieniem tętniczym podczas 26-tygodniowego programu, polegającego na zmianie zachowań żywieniowych, towarzyszyło obniżenie ciśnienia o 7/5 mm Hg, podczas gdy w grupie stosującej jedynie ćwiczenia fizyczne spadek ten był mniejszy i wyniósł 4/4 mm Hg [21]. W metaanalizie 25 randomizowanych, kontrolowanych prób, opublikowanych w latach 1996–2002 Neter i wsp. potwierdzili, że spadek zarówno SBP, jak i DBP jest implikacją skuteczności leczenia odchudzającego, zaś spadek DBP był istotnie większy w grupach leczonych hipotensyjnie [22]. Wyodrębniono dwa najważniejsze patomechanizmy, biorące udział w zmniejszeniu wartości ciśnienia tętniczego w następstwie redukcji masy ciała — są to zmniejszenie pobudzenia układu współczulnego [23] oraz poprawa insulinowrażliwości tkanek obwodowych [24].

W zakresie parametrów gospodarki węglowodanowej wśród pacjentów z niepowikłaną otyłością uzyskano istotny spadek stężenia glukozy na czczo i w 60. min próby obciążenia glukozą, insuliny w 120. min OGTT oraz wskaźnika HOMA, zaś w grupie 2 uzyskano istotny spadek stężenia glukozy w 60. min OGTT, insuliny w 120. min tego testu, oraz wskaźnika HOMA. Porównując uzyskane efekty w obu badanych grupach, w grupie 1 wykazano jedynie istotnie większy bezwzględny i względny spadek stężenia glukozy na czczo. Obie grupy nie różniły się istotnie bezwzględnym i procentowym spadkiem stężenia glukozy<sub>1</sub>, glukozy<sub>2</sub>, insuliny na czczo i w 120. min OGTT ani wskaźnika HOMA. W badaniu Dengela i wsp. 9-procentowej redukcji masy ciała towarzyszyła istotna poprawa zaburzeń metabolicznych — obserwowano znaczące zmniejszenie insulinowrażliwości, zmniejszenie glikemii (21%) i insulinemii (51%) w OGTT. W badaniu Metz i wsp. redukcji masy ciała o 5,8 kg towarzyszyło zmniejszenie insulinemii na czczo o około 25%. W badaniu Blumenthala i wsp. istotnej redukcji masy ciała towarzyszyło zmniejszenie glikemii i insulinemii na czczo i po obciążeniu. W badaniu Markovic i wsp. zmniejszenie ilości tłuszczu brzuszego było czyn-

nikiem determinującym poprawę glikemii na czczo i insulinowrażliwości [25].

Analizując parametry gospodarki lipidowej, w obu grupach uzyskano istotny spadek stężenia cholesterolu całkowitego oraz frakcji LDL i HDL. Porównując uzyskane rezultaty, bezwzględne i procentowe spadki analizowanych parametrów nie różniły się istotnie. W badaniu Markovic i wsp. spadek ilości tłuszczu brzuszego jest czynnikiem silnie obniżającym stężenie frakcji LDL apo B i cholesterolu frakcji LDL, niezależnie od spadku tłuszczu całkowitego [25]. W badaniu Dengela i wsp. obserwowano obniżenie stężenia cholesterolu całkowitego o 14% oraz trójglicerydów o 34%. W pracy Metz i wsp. w grupie z nadciśnieniem i dyslipidemią po zmniejszeniu masy ciała obserwowano większą poprawę w zakresie parametrów lipidowych — cholesterolu całkowitego oraz frakcji HDL — niż w grupie z cukrzycą: wykazano, że na każde 3 kg utraty masy ciała stężenie frakcji cholesterolu HDL rosło o 1 mg/dl. Z kolei metaanaliza ponad 70 prac ujawniła, że stężenie cholesterolu frakcji HDL obniża się w trakcie aktywnego obniżania masy ciała, jednak ma tendencję wzrostową w okresie stabilizacji nowej wagi [26].

Porównując efekt terapii, grupa z izolowaną otyłością charakteryzowała się istotnie większym odsetkiem osób, które osiągnęły spadek masy ciała o 5–10%, zaś mniejszym osób uzyskujących redukcję wagi o 0–5%.

Niniejsze spostrzeżenia mogą więc sugerować, że współistnienie nadciśnienia tętniczego, mimo porównywalnej początkowo masy ciała, może być czynnikiem pogarszającym efekty leczenia odchudzającego. Podobne zjawisko obserwowano w cukrzycy typu 2, gdzie jak uważa się, może mieć ono związek z insulinopornością tkanek obwodowych czy stosowaniem leków przeciwcukrzycowych, utrudniających zmniejszenie masy ciała, takich jak insulina oraz pochodne sulfonilomocznika. W badaniach dotyczących pacjentów z cukrzycą spadek masy ciała obserwuje się najczęściej w ciągu kilku pierwszych miesięcy postępowania, po czym zaznacza się faza *plateau*. W badaniu Metz i wsp. po rocznej interwencji (plan posiłków) w grupie z nadciśnieniem i dyslipidemią obserwowano spadek masy ciała o 5,8 kg w porównaniu z grupą ze współistniejącą cukrzycą, gdzie spadek masy ciała wyniósł tylko 3,0 kg [20]. Z kolei w badaniach Markovic i wsp. w trakcie 28-dniowej diety hipokalorycznej dwie obserwowane grupy (bez cukrzycy i z cukrzycą typu 2) osiągnęły porównywalny spadek masy ciała [25], który utrzymał się po 5 latach [27].

Ważnym elementem różnicującym badane grupy pod względem skuteczności leczenia odchudzającego



jącego jest początkowe stężenie insuliny i wskaźnik insulinooporności. Stężenie insuliny i wskaźnik HOMA w grupie pacjentów bez nadciśnienia z otyłością poślankowo-udową były najniższe i wyniosły odpowiednio  $12,83 \pm 7,80 \mu\text{j.m./l}$  i  $2,74 \pm 2,09$ . Wartości tych parametrów u pacjentów bez nadciśnienia z otyłością brzuszczą były niemal dwukrotnie wyższe ( $20,31 \pm 10,60 \mu\text{j.m./l}$  i  $4,51 \pm 2,77$ ). Tylko nieznacznie wyższe stężenia insuliny i wskaźnik HOMA obserwowano u pacjentów z towarzyszącym nadciśnieniem tętniczym. Insulinooporność, hiperinsulinemia i związana z nimi upośledzona funkcja śródbłonna są ważnymi czynnikami patogenetycznymi nadciśnienia związanego z otyłością [28]. Dane z piśmiennictwa dotyczące związków pomiędzy stężeniem insuliny/insulinoopornością i interwencją nefarmakologiczną w otyłości nie są jednoznaczne. W badaniach własnych wykazano, że niskie początkowe stężenie insuliny współistnieje z wielkością spadku masy ciała w otyłości prostej [29]. Z kolei Sigal i wsp. stwierdzili, że wysoka insuliniemia z odpowiedzi na bodziec glukozowy jest czynnikiem predykcijnym przyrostu masy ciała w czasie 17-letniej obserwacji potomków par chorych na cukrzycę typu 2 [30]. Odeleye i wsp. wykazali, że wysoka insuliniemia w warunkach podstawowych jest czynnikiem predykcijnym przyrostu masy ciała u dzieci Indian Pima [31]. Jednak McLaughlin i wsp. ujawnili, że skuteczność 2-miesięcznego leczenia odchudzającego nie zależy od różnic insulinooporności u otyłych kobiet [32]. Nie wykazano różnic w skuteczności odchudzania u pacjentek z otyłością brzuszczą, z zespołem policystycznych jajników i bez niego [33]. Z kolei inni badacze wykazali, że stopień insulinooporności, a nie insulinooporność koreluje dodatnio z wielkością przyrostu masy ciała u osób po jej skutecznej redukcji [34]. Podobnie u dorosłych Indian Pima insulinooporność i hiperinsulinemia współwystępowały z mniejszym przyrostem masy ciała podczas 3-letniej obserwacji [35].

Trudności z redukcją masy ciała u pacjentów z nadciśnieniem i otyłością można wiązać z częściej występującą z tej grupy brzuszczą dystrybucją tłuszczu. Wyniki badań pochodzące od innych autorów są niejednoznaczne. Trwająca 4 miesiące dieta hipokaloryczna (bez zwiększenia aktywności fizycznej) powodowała większy spadek masy ciała i ilości tłuszczu u kobiet z otyłością typu brzuszczego w porównaniu z otyłością typu obwodowego [36]. Przeciwnie — po zastosowaniu deksfenfluraminy większy spadek masy ciała obserwowano u czarnoskórych południowoafrykańskich kobiet w porównaniu z grupą kobiet białych, które charakteryzowały się większą

zawartością tłuszczu wisceralnego [37]. Ćwiczenia fizyczne niepowodujące zmniejszenia masy ciała dają porównywalny spadek masy ciała oraz całkowitej i trzewnej ilości tłuszczu u otyłych pacjentów z cukrzycą typu 2 i bez niej [38].

Istotnym czynnikiem utrudniającym utratę masy ciała w grupie z towarzyszącym nadciśnieniem tętniczym może być zmniejszenie, w następstwie redukcji masy ciała, pobudzenia układu współczulnego, które towarzyszy nadciśnieniu skojarzonemu z otyłością [23, 39]. W efekcie tego procesu podczas chudnięcia można obserwować spadek zarówno spoczynkowej przemiany materii, jak i wydatków energetycznych związanych z wysiłkiem.

Innym czynnikiem utrudniającym skuteczną redukcję masy ciała może być zwiększona aktywność układu renina–angiotensyna–aldosteron (RAA) [40]. Aktywność fizyczna zmniejsza opór naczyniowy poprzez zmniejszenie aktywności układu współczulnego. Wykazano, że osoby regularnie ćwiczące mają niższe stężenie norepinefryny i reniny w porównaniu z osobami o siedzącym stylu życia [41, 42]. Pacjenci z otyłością to osoby generalnie o siedzącym trybie życia. Wszystkie osoby biorące udział w badaniu proszone były o wykonywanie zaleconych ćwiczeń oraz zwiększenie aktywności fizycznej. Współistnienie nadciśnienia tętniczego jako dodatkowej choroby przewlekłej może ograniczać współpracę pacjentów poprzez pogorszenie samopoczucia i utratę chęci do ćwiczeń, a to utrudnia zmniejszenie aktywności układu współczulnego i RAA.

Znany jest również modyfikujący wpływ leków hipotensyjnych na badane parametry metaboliczne, jednak ze względów etycznych niemożliwe było dłuższe odstawienie koniecznej terapii — leki odstawiano na 7 dni przed badaniem. W analizie nie uwzględniono wpływu stosowanych leków hipotensyjnych (np.  $\beta$ -adrenolityki *v.* inhibitory konwertazy angiotensyny) na skuteczność leczenia odchudzającego; ze względu na niewielkie grupy stosujące poszczególne leki nie uzyskano istotności statystycznej. Potencjalnych korzystnych mechanizmów niektórych leków hipotensyjnych upatruje się w zapobieganiu hipokaliemii, zwiększonej rozszerzalności naczyń, ochronnym wpływie na trzustkę i przede wszystkim zmniejszaniu insulinooporności mięśni szkieletowych [43].

Niektórzy podkreślają także niekorzystny wpływ czynników psychospołecznych, jak frustracja, depresja i złość [44]. Zdarza się, że nagromadzanie chorób towarzyszących otyłości, w tym nadciśnienia tętniczego, i konieczność stosowania wielu dodatkowych leków powodują poczucie bezsilności. Uczucia te mogą utrudniać przestrzeganie zaleceń.

Podsumowując, w następstwie redukcji masy ciała uzyskano istotną poprawę parametrów klinicznych i metabolicznych. Zgodnie z hipotezą Reavena, metaboliczne korzyści z redukcji masy ciała odnoszą przede wszystkim osoby cechujące się insulinoopornością [45]; uczestnicy analizowanego badania z jednej strony wykazywali kliniczne cechy zespołu insulinooporności [46], z drugiej często charakteryzowali się stężeniem insuliny na czczo przekraczającym wartości przyjęte dla insulinooporności z następczą hiperinsulinemią.

## Wnioski

1. Pacjenci z otyłością i naciśnieniem tętniczym charakteryzują się częściej brzuszny typem otyłości i większym nagromadzeniem czynników ryzyka sercowo-naczyniowego (hiperinsulinemią i hiperglikemią na czczo oraz po obciążeniu glukozą, dyslipidemią) niż osoby z otyłością prostą.

2. Obecność naciśnienia tętniczego stanowi czynnik utrudniający skuteczną redukcję masy ciała w otyłości prostej.

3. Nawet niewielka redukcja masy ciała powoduje istotne zmniejszenie współtowarzyszących otyłości nieprawidłowości metabolicznych i klinicznych.

## Streszczenie

**Wstęp** Celem pracy było poszukiwanie zależności pomiędzy współistnieniem naciśnienia tętniczego a skutecznością interwencji nefarmakologicznej w otyłości prostej.

**Materiał i metody** Grupę 1 stanowiły 43 osoby z prawidłowym ciśnieniem i otyłością prostą ( $BMI\ 37,01 \pm 5,76\ kg/m^2$ ) w wieku  $44,26 \pm 8,95$  roku, które porównano z 52 osobami z grupy 2, w wieku  $47,6 \pm 8,8$  roku z otyłością prostą ( $BMI\ 38,2 \pm 5,7\ kg/m^2$ ) i łagodnym lub umiarkowanym pierwotnym naciśnieniem tętniczym. U wszystkich pacjentów wykluczono cukrzycę. Oceniono wagę i wzrost pacjentów oraz obwody talii i bioder, po czym wyznaczono wskaźnik masy ciała (BMI) oraz wskaźnik talia-biodra (WHR). Otyłość brzuszną określono jako obwód pasa powyżej 102 cm u mężczyzn i powyżej 88 cm u kobiet. Parametry gospodarki lipidowej (TCh, HDL, LDL, TG) oznaczono na czczo metodą enzymatyczną, za pomocą komercyjnego zestawu diagnostycznego. Wykonano próbę doustnego obciążenia glukozą — stężenia glukozy w 0., 60., 120. min mierzono komercyjnym testem diagnostycznym. Stęże-

nia insuliny na czczo w 120. min OGTT oznaczono metodą radioimmunologiczną. Określono współczynnik HOMA, będący wykładnikiem insulinooporności. Chorych poddano rocznemu leczeniu odchudzającemu. Po upływie 12 miesięcy pacjentów poddawano powtórnemu badaniu według powyższego schematu. Po uzyskaniu wyników pomiarów antropometrycznych oraz badanych parametrów biochemicznych określono ich bezwzględną oraz względną zmianę.

**Wyniki** W pracy wykazano, że naciśnienie tętnicze 1,3-krotnie częściej występowało u pacjentów obciążonych otyłością wisceralną w stosunku do grupy tylko z otyłością pośladkowo-udową. W grupie z otyłością i naciśnieniem w stosunku do grupy z otyłością obserwowano istotnie większe wartości WHR i obwodu pasa, zaburzenia w zakresie parametrów gospodarki węglowodanowej — wyższe stężenia glukozy na czczo i w 60. min OGTT — oraz wyższą insulinemię na czczo i po obciążeniu, a także wyższy wskaźnik HOMA oraz niższe stężenie cholesterolu frakcji HDL.

W stosunku do osób z otyłością pośladkowo-udową pacjenci z otyłością brzuszną w grupie 1 oraz pacjenci grupy 2 charakteryzowali się wyższymi wartościami insulinemii na czczo oraz po obciążeniu glukozą, wyższym wskaźnikiem insulinooporności HOMA ( $p < 0,05$ ). Grupa 1 charakteryzowała się istotnie większym odsetkiem osób, które osiągnęły spadek masy ciała o 5–10%, zaś mniejszym osób uzyskujących redukcję masy ciała o 0–5%. Choć grupy nie różniły się wyraźnie spadkiem masy ciała, w grupie 1 uzyskano istotnie większy spadek BMI oraz istotnie większy względny spadek obu powyższych parametrów. W obrębie badanych grup nie obserwowano różnic w zakresie spadku obwodu pasa, bioder oraz wartości WHR. W grupie 2 uzyskano znamienne większy spadek bezwzględnych i procentowych wartości ciśnienia skurczowego.

W grupie 1 uzyskano istotny spadek glukozy<sub>0</sub>, glukozy<sub>1</sub>, insuliny w 120. min OGTT oraz HOMA. W grupie 2 osiągnięto istotny spadek stężenia glukozy<sub>1</sub>, insuliny w 120. min OGTT oraz HOMA. W analizie parametrów gospodarki lipidowej w grupie 1 i 2 uzyskano wyraźny spadek stężenia cholesterolu całkowitego oraz frakcji LDL i HDL. Porównując te rezultaty w obu grupach, w grupie 1 wykazano jedynie istotnie większy bezwzględny i względny spadek stężenia glukozy<sub>0</sub> oraz istotnie mniejszy spadek względny wskaźnika HOMA.

**Wnioski** 1. Pacjenci z otyłością i naciśnieniem tętniczym charakteryzują się częściej brzuszny typem otyłości i większym nagromadzeniem czynników ryzyka sercowo-naczyniowego (hiperinsulinemią i hi-

perglikemią na czczo oraz po obciążeniu glukozą, dyslipidemią) niż osoby z otyłością prostą.

2. Obecność nadciśnienia tętniczego stanowi czynnik utrudniający skuteczną redukcję masy ciała w otyłości prostej.

3. Nawet niewielka redukcja masy ciała powoduje istotne zmniejszenie współtowarzyszących otyłości nieprawidłowości metabolicznych i klinicznych.

**słowa kluczowe: otyłość, nadciśnienie tętnicze, odchudzanie**

*Nadciśnienie Tętnicze 2010, tom 14, nr 3, strony 177–188.*

## Piśmiennictwo

1. Wolf-Maier K., Cooper R.S., Banegas J.R. i wsp. Hypertension prevalence and blood pressure levels in 6 European countries, Canada and the United States. *JAMA* 2003; 289: 2363–2369.
2. Trials of Hypertension Prevention Collaborative Research Group. The effects of nonpharmacologic interventions on blood pressure of persons with high normal levels: Results of the Trials of Hypertension Prevention Phase 1. *JAMA* 1992; 267: 1213–1220.
3. Trials of Hypertension Prevention Collaborative Research Group. Effects of weight loss and sodium reduction intervention on blood pressure and hypertension incidence in overweight people with high-normal blood pressure: the Trials of Hypertension Prevention, Phase II. *Arch. Intern. Med.* 1997; 157: 657–667.
4. He J., Whelton P.K., Appel L.J., Charleston J., Klag M.J. Long-term effects of weight loss and dietary sodium reduction on incidence of hypertension. *Hypertension* 2000; 35: 544–549.
5. MacMahon S., Cutler J., Brittain E., Higgins M. Obesity and hypertension: epidemiological and clinical issues. *Eur. Heart J.* 1987; 8 (supl. B): 57–70.
6. Staessen J., Fagard R., Lijnen P., Amery A. Body weight, sodium intake, and blood pressure. *J. Hypertens.* 1989; (supl. 1): 19–23.
7. Schotte D.E., Stunkard A.J. The effects of weight reduction on blood pressure in 301 obese patients. *Arch. Intern. Med.* 1990; 150: 1701–1704.
8. Wadden T.A., Foster G.D., Letizia K.A., Stunkard A.J. A multicenter evaluation of a proprietary weight reduction program for the treatment of marked obesity. *Arch. Intern. Med.* 1992; 152: 961–966.
9. Darné B., Nivarong M., Tugayé A. i wsp. Hypocaloric diet and antihypertensive drug treatment. A randomized control clinical trial. *Blood Pressure* 1993; 2: 130–135.
10. Whelton S.P., Chin A., Xin X., He J. Effect of aerobic exercise on blood pressure: a meta-analysis of randomized, controlled trials. *Ann. Intern. Med.* 2002; 136: 493–503.
11. UKPDS Group. UK Prospective Diabetes Study 7: response of fasting plasma glucose to diet therapy in newly presenting type II diabetic patients. *Metabolism* 1990; 39: 905–912.
12. Amatruda J.M., Richeson J.F., Welle S.L., Brodows R.G., Lockwood D.H. The safety and efficacy of a controlled low-energy ('very-low-calorie') diet in the treatment of non-insulin-dependent diabetes and obesity. *Arch. Intern. Med.* 1988; 148: 873–877.
13. Williamson D.F., Thompson T.J., Thun M., Flanders D., Pamuk E., Byers T. Intentional weight loss and mortality among overweight individuals with diabetes. *Diabetes Care* 2000; 22: 1499–1504.

14. Knowler W.C., Barrett-Connor E., Fowler S.E. i wsp. Reduction in the incidence of type 2 diabetes with lifestyle intervention or metformin. *N. Engl. J. Med.* 2002; 346: 393–403.

15. Zhu S., Wang Z.M., Heshka S., Heo M., Faith M.S., Heymsfield S.B. Waist circumference and obesity-associated risk factors among whites in the third National Health and Nutrition Examination Survey: clinical action thresholds. *Am. J. Clin. Nutr.* 2002; 76: 743–748.

16. Han T.S., van Leer M.S., Seidell J.C., Lean M.E.J. Waist circumference action levels in the identification of cardiovascular risk factors: prevalence study in a random sample. *BMJ* 1995; 311: 1401–1405.

17. Rywik S., Piotrowski W., Pająk A., Broda G., Rywik T. Nadwaga i otyłość a zaburzenia metaboliczne w losowych próbkach populacji polskiej w wieku 20–74 lat — program Pol-MONICa Bis. *Medycyna Metaboliczna* 2003; 2: 16–24.

18. Staessen J., Fagard R., Lijnen P., Amery A. Body weight, sodium intake, and blood pressure. *J. Hypertens.* 1989; (supl. 1): 19–23.

19. Dengel D.R., Hagberg J.M., Pratley R.E., Rogus E.M., Goldberg A.P. Improvements in blood pressure, glucose metabolism, and lipoprotein lipids after aerobic exercise plus weight loss in obese hypertensive middle-aged men. *Metabolism* 1998; 47: 1075–1082.

20. Metz J.M., Stern J.S., Kris-Etherton P. i wsp. A randomized trial of improved weight loss with a prepared meal plan in overweight and obese patients. *Arch. Intern. Med.* 2000; 160: 2150–2158.

21. Blumenthal J.A., Sherwood A., Gullette E.C.D. i wsp. Exercise and weight loss reduce blood pressure in men and women with mild hypertension. *Arch. Intern. Med.* 2000; 160: 1947–1958.

22. Neter J.E., Stam B.E., Kok F.J., Grobee D.E., Geleijnse J.M. Influence of weight reduction on blood pressure. Meta-analysis of randomized controlled trials. *Hypertension* 2003; 42: 878–884.

23. Andersson B., Elam M., Wallin B.G. i wsp. Effect of energy restricted diet on sympathetic muscle nerve activity in obese women. *Hypertension* 1991; 18: 783–789.

24. Ikeda T., Gomi T., Hirawa N. i wsp. Improvement of insulin sensitivity contributes to blood pressure reduction after weight loss in hypertensive subjects with obesity. *Hypertension* 1996; 27: 1180–1186.

25. Markovic T.P., Campbell L.V., Balasubramanian S. i wsp. Beneficial effect on average lipid levels from energy restriction and fat loss in obese individuals with and without type 2 diabetes. *Diabetes Care* 1998; 21: 695–700.

26. Dattilo A.M., Kris-Etherton P.M. Effects of weight reduction on blood lipids and lipoproteins: a meta-analysis. *Am. J. Clin. Nutr.* 1992; 56: 320–328.

27. Poynten A.M., Markovic T.P., Maclean E.L. i wsp. Fat oxidation, body composition and insulin sensitivity in diabetic and normoglycaemic obese adults 5 years after weight loss. *Int. J. Obes.* 2003; 27: 1212–1218.

28. He J., Klag M.J., Caballero B., Appel L.J., Charleston J., Whelton P.K. Plasma insulin levels and incidence of hypertension in African Americans and whites. *Arch. Intern. Med.* 1999; 159: 498–503.

29. Kujawska-Łuczak M., Pupek-Musialik D., Bogdański P., Dytfeld J., Miczke A., Bryl W. The influence of insulin, insulin resistance, and leptin on the effectiveness of weight reduction therapy in simple obesity. *Diabet. Dośw. Klin.* 2006; 6: 248–256.

30. Sigal R.J., El-Hashimy M., Martin B.C., Soeldner J.S., Krolewski A.S., Warram J.H. Acute post challenge hyperinsulinemia predicts weight gain: a prospective study. *Diabetes* 1997; 46 (6): 1025–1029.
31. Odeleye O.E., de Courten M., Pettit D.J., Ravussin E. Fasting hyperinsulinemia is a predictor of increased body weight gain and obesity in Pima Indian children. *Diabetes* 1997; 46: 1341–1345.
32. McLaughlin T., Abbasi F., Carantoni M., Schaaf P., Reaven G. Differences in insulin resistance do not predict weight loss in response to hypocaloric diets in healthy obese women. *J. Clin. Endocrinol. Metab.* 1999; 84: 578–581.
33. Pasquali R., Gambineri A., Biscotti D. i wsp. Effect of long-term treatment with metformin added to hypocaloric diet on body composition, fat distribution, and androgen and insulin levels in abdominally obese women with and without the polycystic ovary syndrome. *J. Clin. Endocrinol. Metab.* 2000; 85: 2767–2774.
34. Yost T.J., Jensen D.R., Eckel R.H. Weight regain following sustained weight reduction is predicted by relative insulin sensitivity. *Obes. Res.* 1995; 3 (6): 583–587.
35. Swinburn B.A., Nyomba B.L., Saad M.F. Insulin resistance associated with lower rates of weight gain in Pima Indians. *J. Clin. Invest.* 1991; 88: 168–173.
36. Casimirri F., Pasquali R., Cesari M.P., Melchionda N., Barbara L. Interrelationships between body weight, body fat distribution and insulin in obese women before and after hypocaloric feeding and weight loss. *Ann. Nutr. Metab.* 1989; 33: 79–87.
37. Van der Merve M.T., Wing J.R., Celgów L.H. i wsp. Metabolic indices in relation to body composition changes during weight loss on Dexfenfluramine in obese women from two South African ethnic groups. *Int. J. Obes. Relat. Metab. Disord.* 1996; 20: 768–776.
38. Lee S.L., Kuk J.L., Davidson L.E. i wsp. Exercise without weight loss is an effective strategy for obesity reduction in obese individuals with and without type 2 diabetes. *J. Appl. Physiol.* 2005; 99: 1220–1225.
39. Esler M., Straznicki N., Eikelis N., Masuo K., Lambert G., Lambert E. Mechanisms of sympathetic activation in obesity-related hypertension. *Hypertension* 2006; 48: 787–796.
40. Engeli S., Sharma A.M. The renin-angiotensin system and natriuretic peptides in obesity-associated hypertension. *J. Mol. Med.* 2001; 79: 21–29.
41. Fagard R.H. Physical activity, fitness and blood pressure. W: Birkenhäger W.H., Reid J.L., Bulpitt C.J. (red.). *Handbook of hypertension: epidemiology of hypertension*. Elsevier, Amsterdam 2000; 191–211.
42. Kohno K., Matsuoka H., Takenaka K., Miyake Y., Nomura G., Tsutomo I. Renal depressor mechanisms of physical training in patients with essential hypertension. *Am. J. Hypertens.* 1997; 10: 859–868.
43. Aksnes T.A., Kjeldsen S.E., Mancia G. The effect of antihypertensive agents on new-onset diabetes mellitus: time to amend the guidelines? *Am. J. Cardiovasc. Drugs* 2006; 6: 139–147.
44. Pi-Sunyer F.X. Weight loss in type 2 diabetic patients. *Diabetes Care* 2005; 28: 1526–1527.
45. Reaven G.M. Importance of identifying the overweight patient who will benefit the most by losing weight. *Ann. Intern. Med.* 2003; 138: 420–423.
46. 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.