

OTYŁOŚĆ BRZUSZNA - METODY OCENY, PRZYCZYNY WYSTĘPOWANIA, IMPLIKACJE ZDROWOTNE

ABDOMINAL OBESITY – METHODS OF ASSESSMENT, CAUSES, HEALTH IMPLICATIONS

Edyta Suliga

Zakład Profilaktyki Chorób Przewodu Pokarmowego

Instytut Zdrowia Publicznego

Wydział Nauk o Zdrowiu Uniwersytetu Jana Kochanowskiego w Kielcach

Kierownik Zakładu: prof. zw. dr hab. med. Grażyna Rydzewska

STRESZCZENIE

Otyłość brzuszna jest to nagromadzenie tkanki tłuszczowej w jamie brzusznej, nieproporcjonalne do całkowitej zawartości tłuszczu w organizmie. W pracy omówiono pośrednie i bezpośrednie metody oceny oraz konsekwencje zdrowotne otyłości brzusznej. Dokonano również analizy czynników sprzyjających zwiększonej akumulacji tkanki tłuszczowej trzewnej, takich jak: czynniki genetyczne, płeć, wiek, status prokreacyjny u kobiet, gospodarka hormonalna, niska masa ciała w okresie wczesnego dzieciństwa oraz czynników związanych ze stylem życia, w tym stresu i sposobu żywienia.

Słowa kluczowe: trzewna tkanka tłuszczowa, powikłania metaboliczne, czynniki ryzyka.

SUMMARY

Abdominal obesity is the accumulation of abdominal fat, disproportional to the total fat mass in the body. The paper discusses direct and indirect methods of assessment and health effects of abdominal obesity. Factors that induce an increased accumulation of abdominal fat, such as genetic factors, sex, age, women's procreation status, hormonal management, low body mass during early childhood and factors related to life style, including stress and diet, were analysed.

Key words: visceral adipose tissue, metabolic complications, risk factors.

WSTĘP

Otyłość brzuszna to nagromadzenie tkanki tłuszczowej w jamie brzusznej, nieproporcjonalne do całkowitej zawartości tłuszczu w organizmie, które stanowi istotny i niezależny czynnik ryzyka wystąpienia wielu powikłań metabolicznych. W pracy omówiono pośrednie i bezpośrednie metody oceny, czynniki ryzyka oraz konsekwencje zdrowotne otyłości brzusznej.

Metody oceny otyłości brzusznej

Ocena otyłości brzusznej w badaniach epidemiologicznych dokonywana jest najczęściej pośrednio, na podstawie pomiarów i wskaźników antropometrycznych. Do najważniejszych z nich należą:

- Wskaźnik WHR (Waist to Hip Ratio) (obwód talii/obwód bioder).
Kryteria podziału na dwa typy otyłości: brzuszna (androidalną) oraz poślądkowo-udową (gyno-

idalną) zostały określone na podstawie związków między wartością wskaźnika WHR a występowaniem zwiększonego ryzyka rozwoju chorób układu krążenia [1]. Otyłość brzuszna rozpoznawana jest, gdy wartość wskaźnika wynosi $\geq 0,85$ u kobiet i $\geq 1,0$ u mężczyzn.

- Wskaźnik WHtR (Waist to Height Ratio) (obwód talii/wysokość ciała).
Wartość progową dla otyłości brzusznej różnych grup etnicznych, w tym Europejczyków, określono jako: WHtR $\geq 0,50$ [2].
- Wymiar strzałkowy brzuszny (Sagittal abdominal diameter) (cm).
Najczęściej podawane wartości progowe dla otyłości brzusznej to: ≥ 25 cm (odpowiednik obwodu talii = 100 cm) [3] oraz 25,2 cm dla kobiet i 22,8 cm dla mężczyzn (odpowiednik powierzchni przekroju wisceralnej tkanki tłuszczowej = 130 cm²) [4].
- Obwód talii (Waist Circumference) (cm).

Początkowo stosowano kryteria według NCEP ATP III (National Cholesterol Education Program – Adult Treatment Panel III, 2001 r.) wynoszące: ≥ 88 cm u kobiet i ≥ 102 cm u mężczyzn. Według Międzynarodowego Towarzystwa Diabetologicznego (IDF – International Diabetes Federation, 2005 r.) otyłość brzuszna stwierdzamy, gdy obwód talii wynosi: ≥ 80 cm u kobiet i ≥ 94 cm u mężczyzn – w przypadku Europejczyków. Otyłość brzuszna oceniana na podstawie kryterium IDF występowała u 71% kobiet i 56% mężczyzn według danych z 63 krajów [5] i u 56% kobiet i 39% mężczyzn w Polsce [6].

Bezpośrednie metody badania otyłości brzusznej, jak tomografia komputerowa czy rezonans magnetyczny, pozwoliły stwierdzić, że może ona być spowodowana akumulacją tkanki tłuszczowej podskórnej, jednak najczęściej wiąże się z nagromadzeniem tkanki wisceralnej (trzewnej). Podskórna tkanka tłuszczowa zlokalizowana jest bezpośrednio pod skórą, nad muskulaturą brzuszną. Stanowi ona także przeważającą część tłuszczu zlokalizowanego w dolnych częściach ciała (na udach i pośladkach). Wisceralna tkanka tłuszczowa mieści się w jamie brzusznej, pod muskulaturą brzuszną. Większość badaczy opisuje tkankę wisceralną jako śródbrzuszną, w obrębie której można wyróżnić tkankę wewnątrztrzewnową oraz zewnątrztrzewnową. Niekiedy termin wisceralna tkanka tłuszczowa stosowany jest dla określenia wyłącznie tkanki wewnątrztrzewnowej, którą stanowi tłuszcz sieciowy i krezkowy [7].

Ilość wisceralnej tkanki tłuszczowej określana metodami bezpośrednimi mierzona jest zazwyczaj jako powierzchnia przekroju tkanki na poziomie przestrzeni międzykręgowej L4–L5 [7]. Powierzchnia wisceralnej tkanki tłuszczowej u poszczególnych osób może znacznie się różnić mimo porównywalnego BMI oraz identycznej masy tłuszczu [8]. Wartości krytyczne dla rozpoznania otyłości trzewnej określane metodami bezpośrednimi nie zostały ujednoczone. Na podstawie badań dotyczących zwiększonego ryzyka zespołu metabolicznego oraz chorób sercowo-naczyniowych, przeprowadzonych przez różnych autorów, podawane są najczęściej wielkości powierzchni wisceralnej tkanki tłuszczowej od ≥ 100 cm² do > 130 cm² [9].

Czynniki sprzyjające zwiększonej akumulacji wisceralnej tkanki tłuszczowej

Wiek, płeć i status prokreacyjny

Jako tłuszcz trzewny zdeponowane jest przeciętnie ok. 15–20% tłuszczu u mężczyzn i 5–8% tłuszczu u kobiet [9, 10]. Udział tkanki wisceralnej w ogólnej ilości tkanki tłuszczowej zwiększa się wraz z wiekiem u obu płci, a zjawisko to nasila się szczególnie u kobiet po menopauzie [11]. Czynni-

kiem sprzyjającym zwiększaniu się ilości tłuszczu trzewnego u kobiet może być także urodzenie dziecka [12].

Pochodzenie etniczne

Mieszkańcy Chin i Azji Południowej posiadają większą ilość wisceralnej tkanki tłuszczowej w porównaniu z Europejczykami [13], natomiast biali – więcej w porównaniu z Afroamerykanami [14]. Białe kobiety posiadają także większą ilość wisceralnej tkanki tłuszczowej przypadającą na jednostkę obwodu talii [15]. Różnice w dystrybucji tkanki tłuszczowej związane z pochodzeniem etnicznym są uwarunkowane genetycznie i widoczne już u 7-latków [16].

Czynniki genetyczne

Odziedziczalność ilości wisceralnej tkanki tłuszczowej mierzonej bezpośrednio w badaniu Framingham określono na 36%, tkanki podskórnej odpowiednio na 57% [17]. Brzusznym typem otyłości, rozpoznany na podstawie pośrednich metod pomiaru, tj. obwodu talii lub WHR, związany był z polimorfizmem wielu genów: ACE, LTA, UCP1, GHRL, GNB3, RSPO3, VEGFA, TBX15-WARS2, NFE2L3, GRB14, DNM3-PIGC, ITPR2-SSPN, LY86, HOXC13, ADAMTS9, ZNRF3-KREMEN1, NISCH-STAB1, CPEB4 [18–21]. Opublikowano natomiast znacznie mniej wyników badań polimorfizmów genetycznych warunkujących brzuszny typ otyłości, wyróżniony na podstawie bezpośrednich metod pomiaru tkanki tłuszczowej trzewnej. Stwierdzono, że otyłość wisceralna związana była z polimorfizmem następujących genów: ADIPOQ (adiponektyny), ADRB2 (receptora β 2-adrenergicznego), APOA2 (apolipoproteiny A-II), FABP2 (białka wiążącego jelitowe kwasy tłuszczowe 2), MTTP (mikrosomalnego białka transportującego triglicerydy), PLIN (perylipiny – głównej fosfoproteiny adipocytów) oraz PPAR γ (receptora γ aktywowanego proliferatorami peroksyksomów) [19–21].

Niska masa ciała w okresie wczesnego dzieciństwa

Większej akumulacji tkanki wisceralnej sprzyja niska masa urodzeniowa w stosunku do wieku płodowego [22] i niska masa ciała w pierwszym roku życia [23]. W przypadku niektórych badań nie potwierdzono jednak związków między niską masą urodzeniową i większą ilością tkanki wisceralnej [24]. Zdaniem innych badaczy istnienie takich zależności wynika raczej ze zwiększonych przyrostów masy ciała po urodzeniu niż z niskiej masy urodzeniowej [25].

Czynniki endokrynalne

Do hormonów wpływających na dystrybucję tkanki tłuszczowej zaliczane są kortyzol i insulina, zwiększające odkładanie tłuszczu wisceralnego, oraz hormon wzrostu i hormony płciowe stymulujące lipolizę [26]. Mechanizmów, poprzez które hormony płciowe regulują ilość i rozmieszczenie tkanki tłuszczowej, nie jest do końca jasne.

czowej, nie poznano jednak ostatecznie. Obecnie wiadomo, że wpływają one na tkankę tłuszczową wielopłaszczyznowo: regulują lipolizę/lipogenezę, modulują ekspresję czynników transkrypcyjnych i wpływają na proliferację adipocytów. Ponadto regulują produkcję adipokina: rezystyny, adiponektyny, leptyny i angiotensynogenu. Janssen i wsp. wykazali, że u kobiet po menopauzie pierwotną przyczyną otyłości wisceralnej i w konsekwencji zwiększonego ryzyka chorób sercowo-naczyniowych jest zwiększenie stężenia aktywnego testosteronu i nie wynika ono, jak dotychczas sądzono, jedynie ze zmniejszenia ilości ochronnie działających estrogenów [27].

Stres

Zdaniem niektórych badaczy zwiększona akumulacja wisceralnej tkanki tłuszczowej może stanowić rodzaj adaptacji do stresu [28]. Ciągły stres powoduje chroniczną nadaktywność osi podwzgórzowo-przysadkowo-nadnerczowej i zwiększoną produkcję glikokortykoidów. Długotrwałym efektem działania glikokortykoidów jest zwiększenie depozytu wisceralnej tkanki tłuszczowej [29]. Zjawisko to potwierdzają wyniki badań eksperymentalnych, prowadzonych na zwierzętach. Stres społeczny u samic makaków znajdujących się niżej w hierarchii społecznej również przyczyniał się do ich większej otyłości brzusznej [30]. Akumulacji wisceralnej tkanki tłuszczowej może również sprzyjać zwiększona aktywność współczulnego układu nerwowego, spowodowana stresem [31]. Lindmark i wsp. wskazują jednak, że to duża ilość wisceralnej tkanki tłuszczowej może być pierwotną przyczyną zwiększonej aktywności współczulnego układu nerwowego [32].

Sposób żywienia

Jak wskazują wyniki badań, ujemnie skorelowane z otyłością brzuszną wydaje się być przede wszystkim zwiększone spożycie pełnoziarnistych produktów zbożowych [33]. Zwiększenie spożycia błonnika pokarmowego (średnio o 5 g/dzień) w ciągu 16 tygodni powodowało zmniejszenie ilości tkanki wisceralnej o 10% [34], natomiast obniżenie spożycia błonnika o 3 g/1000 kcal/dzień w ciągu 2-letniej obserwacji powodowało zwiększenie ilości tkanki wisceralnej o 21% [35]. Szczególne znaczenie przypisuje się wyższemu spożyciu rozpuszczalnych frakcji błonnika pokarmowego, które w ciągu 5-letniej obserwacji wiązało się z istotnym zmniejszeniem ilości wisceralnej tkanki tłuszczowej, analogicznego efektu nie odnotowano natomiast w przypadku tkanki podskórnej [36]. Z mniejszą ilością trzewnej tkanki tłuszczowej wiązała się także dieta o wysokiej zawartości wapnia (na każde 100 mg Ca/dzień przyrosty wisceralnej tkanki tłuszczowej były mniejsze o 2,7 cm²) [37] oraz przyjmowanie suplementów wapnia i witaminy D [38]. Stosowanie ostrego kalorycznego ograniczenia diety

sprzyjało większej redukcji wisceralnej tkanki tłuszczowej w porównaniu z innymi depozytami tłuszczu [39]. Dodatkowo skorelowana z otyłością brzuszną była dieta o wysokim indeksie glikemicznym i ładunku glikemicznym [40], o wysokim udziale napojów słodzonych fruktozą [41], bogata w izomery trans nienasyconych kwasów tłuszczowych [42] oraz w nasycone kwasy tłuszczowe [43].

Badania polimorfizmów genetycznych związanych z otyłością brzuszną, uwzględniające ocenę sposobu żywienia wykazały, że u homozygot Pro12/Pro12 genu PPAR zwiększenie zawartości tłuszczu w diecie o 10 g wiązało się ze zwiększeniem obwodu talii o 1,2 cm [18]. Otyłość brzuszna w korelacji z wysokim spożyciem tłuszczu występowała także u osób posiadających wersję Leu72Met genu GHRL (greliny) i w przypadku genu GNB3 (podjednostka 3 białka wiążącego nukleotyd guaninowy) – u homozygot 825C/825C i heterozygot 825C/825T [18].

Inne czynniki związane ze stylem życia

Rozwojowi otyłości brzusznej sprzyja również wysokie spożycie alkoholu [43], a zwłaszcza piwa [44], palenie papierosów [45], palenie papierosów przez matkę w czasie ciąży [46], natomiast zwiększona aktywność fizyczna obniża ryzyko jej wystąpienia [47].

Implikacje zdrowotne

U osobników z otyłością uogólnioną lub udowo-pośladkową profil metaboliczny jest korzystniejszy niż w otyłości centralnej. Badania eksperymentalne wykazały, że chirurgiczne usunięcie wisceralnej tkanki tłuszczowej u gryzoni prowadziło do poprawy profilu metabolicznego [48] i znacznego zwiększenia długości życia [49].

U człowieka otyłość brzuszna jest niezależnym czynnikiem ryzyka nagłego zgonu [50], insulinooporności i upośledzonej tolerancji glukozy, zespołu metabolicznego oraz cukrzycy typu II [9, 17, 51], czynników ryzyka chorób układu krążenia (podwyższonego ciśnienia tętniczego, dyslipidemii, aktywacji procesów prozakrzepowych i prozapalnych) [13, 17, 52], niektórych nowotworów, zwłaszcza raka jelita grubego, a także raka trzustki, endometrium i raka piersi po menopauzie [53, 54], obniżonej płodności [55], refluksu żołądkowo-przelykowego [56], cholesterolowych kamieni żółciowych [57], niealkoholowej choroby tłuszczeniowej wątroby (NAFLD) [58], bezdechu sennego [59] i gorszej funkcji oddechowej płuc [60]. Otyłość trzewna była także dodatnio skorelowana z występowaniem: zespołu policystycznych jajników [61], choroby Alzheimera [62], demencji [63], mniejszej objętości mózgu [64] i gorszych zdolności poznawczych u osób starszych [65]. Z większą ilością wisceralnej tkanki tłuszczowej

więzały się m.in. gorsze wyniki testów oceniających pamięć werbalną i uwagę oraz wielkość hipokampu.

Niektórzy badacze twierdzą jednak, że zwiększanie się ilości wisceralnej tkanki tłuszczowej samo w sobie nie jest związane z występowaniem komplikacji metabolicznych, takich jak oporność na insulinę czy dyslipidemia u otyłych osób, jeśli nie towarzyszy jej wzrost poziomu wewnątrzwątrobowych triglicerydów [66].

Istotnym problemem w badaniach prowadzonych nad otyłością brzuszną było wyjaśnienie, dlaczego tkanka tłuszczowa wisceralna w większym stopniu niż podskórna przyczynia się do komplikacji metabolicznych i zdrowotnych. Hipoteza tłuszczu „wrotnego” (portal fat) tłumaczy większą szkodliwość wewnątrzotrzewnowej tkanki tłuszczowej jej bezpośrednim połączeniem z wątrobą za pomocą żyły wrotnej [67]. Wolne kwasy tłuszczowe oraz glicerol uwalniane przez trzewną tkankę tłuszczową bezpośrednio do wątroby wpływają na jej metabolizm poprzez zmniejszenie wrażliwości wątroby na insulinę, zwiększenie wątrobowego wyrzutu glukozy, upośledzony transport glukozy do komórek mięśniowych, zwiększenie wątrobowej produkcji lipidów i aterogennych lipoprotein (VLDL, LDL) i zmniejszenie ateroprotekcyjnej frakcji HDL. W przypadku hipotezy tłuszczu „wrotnego” wątpliwości budziły jednak następujące fakty: tłuszcz trzewny odpowiada jedynie za wyrzut około 15% wolnych kwasów tłuszczowych, pozostałe 75% uwalniane jest przez inne depozyty tkanki tłuszczowej (w obrębie kończyn górnych, tułowia, głowy i karku), około 10% wolnych kwasów tłuszczowych uwalnia zaś tkanka tłuszczowa kończyn dolnych [10, 68].

Obecnie wiadomo, że tkanka tłuszczowa nie stanowi wyłącznie magazynu energetycznego, lecz aktywnie uczestniczy w przemianach metabolicznych ustroju. Jej niekorzystny wpływ na metabolizm tłumaczony jest różnicami w ekspresji/sekrecji niektórych adipokina. W tkance tłuszczowej wisceralnej obserwowano większą ekspresję/sekrecję m.in.: IL-6, PAI-1, VEGF, angiotensynogenu, omentyny i rezystyny, a występowanie liczniejszych receptorów m.in. dla: glikokortykosteroidów, androgenów, 11β -hydroksysteroidowej dehydrogenazy typu 1 (11β HSD1) oraz receptorów typu 1 dla angiotensyny II (AT1) oraz receptorów β 3-adrenergicznych, co wyjaśnia nasiloną lipolizę i uwalnianie dużych ilości wolnych kwasów tłuszczowych. Natomiast w tkance podskórnej stwierdzono wyższą sekrecję adiponektyny oraz leptyny i adiposyny. Stwierdzono także różnice w budowie anatomicznej obydwu tkanek: tkanka trzewna w porównaniu z podskórną jest silniej unaczyniona, zawiera więcej komórek innych niż adipocyty, np. makrofagów, natomiast liczba komórek zrębu naczyniowego na 1 gram tkanki tłuszczowej

jest wyższa głównie z powodu większej liczby komórek śródbłonna [58, 69].

PODSUMOWANIE

W badaniach epidemiologicznych najszersze zastosowanie mają pośrednie, mniej precyzyjne, metody oceny otyłości brzusznej. Bezpośrednie metody oceny wymagają kosztownej aparatury i niekiedy wiążą się z ekspozycją badanych na szkodliwe promieniowanie (tomografia komputerowa), co stanowi istotną przeszkodę zwłaszcza w przypadku prowadzenia badań długofalowych.

Otyłość brzuszna stanowi niezależny od otyłości uogólnionej czynnik ryzyka wielu chorób metabolicznych. Jak wskazują wyniki badań prowadzonych w niektórych populacjach, przyrosty obwodu talii w kolejnych latach są istotnie większe niż wynikałoby to tylko z obserwowanego zwiększania się wielkości BMI [70]. Negatywne konsekwencje zdrowotne wynikające z otyłości mogą być więc niedoszacowane, jeśli analizowane są jedynie tendencje zmian BMI.

Większego ryzyka wystąpienia powikłań metabolicznych u osób z nadmiarem wisceralnej tkanki tłuszczowej, w porównaniu z innymi depozytami tkanki tłuszczowej, upatruje się zarówno w uwalnianiu wolnych kwasów tłuszczowych bezpośrednio do wątroby, jak i w zwiększonej produkcji hormonów, cytokin i białek regulatorowych zaangażowanych w procesy metaboliczne oraz wyższej aktywności metabolicznej, spowodowanej zwiększoną liczbą receptorów dla niektórych hormonów i innych biologicznie czynnych związków.

Obok czynników genetycznych i gospodarki hormonalnej organizmu na rozwój wisceralnej tkanki tłuszczowej ma wpływ styl życia oraz indywidualne narażenie na czynniki stresogenne. Konieczne są więc dalsze badania przyczyn rozwoju tkanki wisceralnej zwłaszcza tych, które podlegają modyfikacji, m.in. sposobu żywienia i aktywności fizycznej, co pozwoli na wczesne podjęcie działań prewencyjnych u osób narażonych na wystąpienie tego rodzaju otyłości.

PIŚMIENICTWO

- [1] Björntorp P. The associations between obesity, adipose tissue distribution and disease. *Acta Med Scand* 1988; 723 suppl: 121–134.
- [2] Browning LM, Hsieh SD, Ashwell M. A systematic review of waist-to-height ratio as a screening tool for the prediction of cardiovascular disease and dia-

- betes: 0.5 could be a suitable global boundary value. *Nutr Res Rev* 2010; 23: 247–269.
- [3] Poulriot MC, Després JP, Lemieux S et al. Waist circumference and abdominal sagittal diameter: best simple anthropometric indexes of abdominal visceral adipose tissue accumulation and related cardiovascular risk in men and women. *Am J Cardiol* 1994; 73: 460–468.
- [4] Lemieux S, Prud'homme D, Bouchard C et al. A single threshold value of waist girth identifies normalweight and overweight subjects with excess visceral adipose tissue. *Am J Clin Nutr* 1996; 64: 685–693.
- [5] Balkau B, Deanfield JE, Després J-P et al. International Day for the Evaluation of Abdominal Obesity (IDEA): a study of waist circumference, cardiovascular disease, and diabetes mellitus in 168,000 primary care patients in 63 countries. *Circulation* 2007; 116: 1942–1951.
- [6] Jarosz M, Szponar L, Rychlik E i wsp. Nadwaga, otyłość, niedożywienie w Polsce. W: Otyłość, żywienie, aktywność fizyczna, zdrowie Polaków. Red. M Jarosz. IŻŻ, Warszawa 2006; 45–114.
- [7] Shen W, Wang ZM, Punyanita M et al. Adipose tissue quantification by imaging methods: a proposed classification. *Obes Res* 2003; 11: 5–16.
- [8] Despres J-P. Abdominal obesity: the most prevalent cause of the metabolic syndrome and related cardiometabolic risk. *Eur Heart J* 2006; 8 suppl B: 4–12.
- [9] Freedland ES. Role of a critical visceral adipose tissue threshold (CVATT) in metabolic syndrome: implications for controlling dietary carbohydrates: a review. *Nutr Metab (Lond)* 2004; 1: 1–24.
- [10] Garg A. Regional adiposity and insulin resistance. *J Clin Endocrinol* 2004; 89: 4206–4210.
- [11] Lovejoy JC, Champagne CM, de Jonge L et al. Increased visceral fat and decreased energy expenditure during the menopausal transition. *Int J Obes (Lond)* 2008; 32: 949–958.
- [12] Gunderson EP, Sternfeld B, Wellons MF et al. Childbearing may increase visceral adipose tissue independent of overall increase in body fat. *Obesity (Silver Spring)* 2008; 16: 1078–1084.
- [13] Lear SA, Chockalingam A, Kohli S. Elevation in cardiovascular disease risk in South Asians is mediated by differences in visceral adipose tissue. *Obesity* 2012; 20: 1293–1300.
- [14] Carroll JF, Chiapa AL, Rodriguez M et al. Visceral fat, waist circumference, and BMI: impact of race/ethnicity. *Obesity (Silver Spring)* 2008; 16: 600–607.
- [15] Sumner AE, Micklesfield LK, Ricks M et al. Waist circumference, BMI, and visceral adipose tissue in white women and women of African descent. *Obesity (Silver Spring)* 2011; 19: 671–674.
- [16] Cardel M, Higgins PB, Willig AL et al. African genetic admixture is associated with body composition and fat distribution in a cross-sectional study of children. *Int J Obes* 2011; 35: 60–65.
- [17] Fox CS, Massaro JM, Hoffman U et al. Abdominal visceral and subcutaneous adipose tissue compartments: association with metabolic risk factors in the Framingham Heart Study. *Circulation* 2007; 116: 39–48.
- [18] Robitaille J, Pérusse L, Bouchard C et al. Genes, fat intake, and cardiovascular disease risk factors in the Quebec Family Study. *Obesity* 2007; 15: 2236–2347.
- [19] Rankinen T, Zuberi A, Chagnon YC et al. The human obesity gene map: the 2005 update. *Obesity* 2006; 14: 529–644.
- [20] Heid IM, Jackson AU, Randall JC et al. Meta-analysis identifies 13 new loci associated with waist-hip ratio and reveals sexual dimorphism in the genetic basis of fat distribution. *Nat Genet* 2010; 42: 949–960.
- [21] Choquet H, Meyre D. Molecular basis of obesity: current status and future prospects. *Curr Genomics* 2011; 12: 154–168.
- [22] Ibáñez L, Lopez-Bermejo A, Suárez L et al. Visceral adiposity without overweight in children born small-for-gestational-age. *J Clin Endocrinol Metab* 2008; 93: 2079–2083.
- [23] Kuh D, Hardy R, Chaturvedi N et al. Birth weight, childhood growth and abdominal obesity in adult life. *Int J Obes Relat Metab Disord* 2002; 26: 40–47.
- [24] Kelly LA, Lane CJ, Ball GD et al. Birth weight and body composition in overweight Latino youth: a longitudinal analysis. *Obesity (Silver Spring)* 2008; 16: 2524–2528.
- [25] De Lucia Rolfe E, Loos RJF, Druet C et al. Association between birth weight and visceral fat in adults. *Am J Clin Nutr* 2010; 92: 347–352.
- [26] Björntorp P. Hormonal control of regional fat distribution. *Hum Reprod* 1997; 12 suppl 1: 21–25.
- [27] Janssen I, Powell LH, Kazlauskaitė R et al. Testosterone and visceral fat in midlife women: the Study of Women's Health Across the Nation (SWAN) fat patterning study. *Obesity (Silver Spring)* 2010; 18: 604–610.
- [28] Kyrou I, Tsigos C. Stress mechanisms and metabolic complications. *Horm Metab Res* 2007; 39: 430–438.
- [29] Black PH. The inflammatory consequences of psychologic stress: relationship to insulin resistance, obesity, atherosclerosis and diabetes mellitus, type II. *Med Hypotheses* 2006; 67: 879–891.
- [30] Shively CA, Register TC, Clarkson TB. Social stress, visceral obesity, and coronary artery atherosclerosis: product of a primate adaptation. *Am J Primatol* 2009; 71: 742–751.
- [31] Björntorp P. Do stress reactions cause abdominal obesity and comorbidities? *Obes Rev* 2001; 2: 73–86.

- [32] Lindmark S, Lönn L, Wiklund U et al. Dysregulation of the autonomic nervous system can be a link between visceral adiposity and insulin resistance. *Obes Res* 2005; 13: 717–728.
- [33] McKeown NM, Troy LM, Jacques PF et al. Whole- and refined-grain intakes are differentially associated with abdominal visceral and subcutaneous adiposity in healthy adults: the Framingham Heart Study. *Am J Clin Nutr* 2010; 92: 1165–1171.
- [34] Ventura E, Davis J, Byrd-Williams C et al. Reduction in risk factors for type 2 diabetes mellitus in response to a low-sugar, high-fiber dietary intervention in overweight Latino adolescents. *Arch Ped Adolesc Med* 2009; 163: 320–327.
- [35] Davis JN, Alexander KE, Ventura EE et al. Inverse relation between dietary fiber intake and visceral adiposity in overweight Latino youth. *Am J Clin Nutr* 2009; 90: 1160–1166.
- [36] Bush NC, Alvarez JA, Choquette SS et al. Dietary calcium intake is associated with less gain in intra-abdominal adipose tissue over 1 year. *Obesity (Silver Spring)* 2010; 18: 2101–2104.
- [37] Rosenblum JL, Castro VM, Moore CE et al. Calcium and vitamin D supplementation is associated with decreased abdominal visceral adipose tissue in overweight and obese adults. *Am J Clin Nutr* 2012; 95: 101–108.
- [38] Chaston TB, Dixon JB. Factors associated with percent change in visceral versus subcutaneous abdominal fat during weight loss: findings from a systematic review. *Int J Obes* 2008; 32: 619–628.
- [39] Lundgren M, Buren J, Myrnas T et al. Glucocorticoids down-regulate glucose uptake capacity and insulin-signaling proteins in omental but not subcutaneous human adipocytes. *J Clin Endocrinol Metab* 2004; 89: 2989–2997.
- [40] Stanhope KL, Schwarz JM, Keim NL et al. Consuming fructose-sweetened, not glucosesweetened, beverages increases visceral adiposity and lipids and decreases insulin sensitivity in overweight/obese humans. *J Clin Invest* 2009; 119: 1322–1334.
- [41] Micha R, Mozaffarian D. Trans fatty acids: effects on cardiometabolic health and implications for policy. *Prostaglandin Leukot Essent Fatty Acids* 2008; 79: 147–152.
- [42] Krachler B, Eliasson M, Stenlund H et al. Population-wide changes in reported lifestyle are associated with redistribution of adipose tissue. *Scand J Public Health*. 2009; 37: 545–553.
- [43] Schröder H, Morales-Molina JA, Bermejo S et al. Relationship of abdominal obesity with alcohol consumption at population scale. *Eur J Nutr* 2007; 46: 369–376.
- [44] Bergmann MM, Schütze M, Steffen A et al. The association of lifetime alcohol use with measures of abdominal and general adiposity in a large-scale European cohort. *Eur J Clin Nutr* 2011; 65: 1079–1087.
- [45] Saarni SE, Pietiläinen K, Kantonen S et al. Association of smoking in adolescence with abdominal obesity in adulthood: a follow-up study of 5 birth cohorts of Finnish twins. *Am J Public Health* 2009; 99: 348–354.
- [46] Syme C, Abrahamowicz M, Mahboubi A et al. Prenatal exposure to maternal cigarette smoking and accumulation of intra-abdominal fat during adolescence. *Obesity (Silver Spring)* 2010; 18: 1021–1025.
- [47] Hairston KG, Vitolins MZ, Norris JM et al. Lifestyle factors and 5-year abdominal fat accumulation in a minority cohort: the IRAS Family Study. *Obesity (Silver Spring)* 2012; 20: 421–427.
- [48] Gabriely I, Barzilai N. Surgical removal of visceral adipose tissue: effects on insulin action. *Curr Diab Rep* 2003; 3: 201–206.
- [49] Muzumdar R, Allison DB, Huffman DM et al. Visceral adipose tissue modulates mammalian longevity. *Aging Cell* 2008; 7: 438–440.
- [50] 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.
- [51] Boyko EJ, Fujimoto WY, Leonetti DL et al. Visceral adiposity and risk of type 2 diabetes: a prospective study among Japanese Americans. *Diabetes Care* 2000; 23: 465–471.
- [52] Mathieu P, Poirier P, Pibarot P et al. Visceral obesity: the link among inflammation, hypertension, and cardiovascular disease. *Hypertension* 2009; 53: 577–584.
- [53] World Cancer Research Fund/American Institute for Cancer Research. Food, nutrition, physical activity, and the prevention of cancer: a global perspective. AICR, Washington DC: 2007.
- [54] Doyle SL, Donohoe CL, Lysaght J et al. Visceral obesity, metabolic syndrome, insulin resistance and cancer. *Proc Nutr Soc* 2012; 71: 181–189.
- [55] Zain MM, Norman RJ. Impact of obesity on female fertility and fertility treatment. *Womens Health (Lond Engl)* 2008; 4: 183–194.
- [56] Festi D, Scaiola E, Baldi F et al. Body weight, lifestyle, dietary habits and gastroesophageal reflux disease. *World J Gastroenterol* 2009; 14: 1690–1701.
- [57] Tsai CJ, Leitzmann MF, Willett WC et al. Central adiposity, regional fat distribution, and the risk of cholecystectomy in women. *Gut* 2006; 55: 708–714.
- [58] Mirza MS. Obesity, visceral fat, and NAFLD: querying the role of adipokines in the progression of nonalcoholic fatty liver disease. *ISRN Gastroenterology* 2011; 11: 1–11.
- [59] Schäfer H, Pauleit D, Sudhop T. Body fat distribution, serum leptin, and cardiovascular risk factors

in men with obstructive sleep apnea. *Chest* 2002; 122: 829–839.

[60] Park YS, Kwon HT, Hwang SS et al. Impact of visceral adiposity measured by abdominal computed tomography on pulmonary function. *J Korean Med Sci* 2011; 26: 771–777.

[61] Yildirim B, Sabir N, Kaleli B. Relation of intra-abdominal fat distribution to metabolic disorders in nonobese patients with polycystic ovary syndrome. *Fertil Steril* 2003; 79: 1358–1364.

[62] Razay G, Vreugdenhil A, Wilcock G. Obesity, abdominal obesity and Alzheimer disease. *Dement Geriatr Cogn Disord* 2006; 22: 173–176.

[63] Whitmer RA, Gustafson DR, Barrett-Connor E et al. Central obesity and increased risk of dementia more than three decades later. *Neurology* 2008; 71: 1057–1064.

[64] Debette S, Beiser A, Hoffmann U et al. Visceral fat is associated with lower brain volume in healthy middle-aged adults. *Ann Neurol*. 2010; 68: 136–144.

[65] Isaac V, Sim S, Zheng H et al. Adverse associations between visceral adiposity, brain structure, and cognitive performance in healthy elderly. *Front Aging Neurosci* 2011; 3: 1–8.

[66] Fabrini E, Mohammed BS, Magkos F et al. Intrahepatic triglyceride, not visceral fat, is associated with metabolic complications of obesity in human subjects. *Proc Nat Acad Sci* 2009; 106: 15430–15435.

[67] Björntorp P. Portal adipose tissue as a generator of risk factors for cardiovascular disease and diabetes. *Arteriosclerosis* 1990; 10: 493–496.

[68] Jensen MD, Saar MG, Dumesic DA et al. Regional uptake of meal fatty acids in humans. *Am J Physiol Endocrinol Metab* 2003; 285: 1282–1288.

[69] Ibrahim MM. Subcutaneous and visceral adipose tissue: structural and functional differences. *Obes Rev* 2010; 11: 11–18.

[70] Walls HL, Stevenson CE, Mannan HR et al. Comparing trends in BMI and waist circumference. *Obesity* 2011; 19: 216–219.

Adres do korespondencji:

dr hab. n. o zdr. Edyta Suliga
Wydział Nauk o Zdrowiu UJK
25-317 Kielce, al. IX Wieków Kielc 19
e-mail: edyta.suliga@ujk.edu.pl
tel. 41 349 69 52

