

JOURNAL FÜR HYPERTONIE

TOPLAK H

*Bauchumfang und Übergewicht: Eine Blickdiagnose für
metabolisches Risiko und Hypertonie*

*Journal für Hypertonie - Austrian Journal of Hypertension 2007;
11 (Sonderheft 1), 16-18*

Homepage:

www.kup.at/hypertonie

Online-Datenbank mit
Autoren- und Stichwortsuche

ZEITSCHRIFT FÜR HOCHDRUCKERKRANKUNGEN

Datenschutz:

Ihre Daten unterliegen dem Datenschutzgesetz und werden nicht an Dritte weitergegeben. Die Daten werden vom Verlag ausschließlich für den Versand der PDF-Files des Journals für Hypertonie und eventueller weiterer Informationen das Journal betreffend genutzt.

Lieferung:

Die Lieferung umfasst die jeweils aktuelle Ausgabe des Journals für Hypertonie. Sie werden per E-Mail informiert, durch Klick auf den gesendeten Link erhalten Sie die komplette Ausgabe als PDF (Umfang ca. 5–10 MB). Außerhalb dieses Angebots ist keine Lieferung möglich.

Abbestellen:

Das Gratis-Online-Abonnement kann jederzeit per Mausklick wieder abbestellt werden. In jeder Benachrichtigung finden Sie die Information, wie das Abo abbestellt werden kann.

Das e-Journal

Journal für Hypertonie

- ✓ steht als PDF-Datei (ca. 5–10 MB) stets internetunabhängig zur Verfügung
- ✓ kann bei geringem Platzaufwand gespeichert werden
- ✓ ist jederzeit abrufbar
- ✓ bietet einen direkten, ortsunabhängigen Zugriff
- ✓ ist funktionsfähig auf Tablets, iPads und den meisten marktüblichen e-Book-Readern
- ✓ ist leicht im Volltext durchsuchbar
- ✓ umfasst neben Texten und Bildern ggf. auch eingebettete Videosequenzen.

BAUCHUMFANG UND ÜBERGEWICHT: EINE BLICKDIAGNOSE FÜR META- BOLISCHES RISIKO UND HYPERTONIE

Die Definition des Metabolischen Syndroms wurde bereits in den 1980er Jahren formuliert. Sowohl Definition als auch Therapie unterliegen seitdem einem stetigen Wandel. Während anfänglich vor allem auf den erhöhten Blutzuckerspiegel fokussiert wurde, nehmen nun auch die kausale Behandlung der Insulinresistenz sowie die Lipid- und Blutdrucktherapie einen immer größeren Stellenwert ein.

METABOLISCHES SYNDROM IM WANDEL

Das Metabolische Syndrom ist seit den 1980er Jahren bekannt. Schon damals wurde ein Idealgewicht über die Formel von BROCA definiert: Körpergröße in cm minus 100 minus 10 % für Männer (= BROCA 90 %), minus 15 % für Frauen (= BROCA 85 %). Anfang der 1990er Jahre wurden dann das Toleranzgewicht mit BROCA 110 % und das Normalgewicht mit BROCA 100 % festgelegt. Eine unglückliche Entwicklung – durften doch nun Patienten plötzlich um 25 % mehr wiegen als noch 10 Jahre zuvor. Zwischenzeitlich war dann der Body-Mass-Index das Maß aller Dinge. Mittlerweile ist der BMI und damit auch das Gewicht schon wieder aus der Definition des Metabolischen Syndroms verschwunden. Sie wurden durch den Bauchumfang ersetzt – ein einfach zu bestimmender Parameter mit hoher diagnostischer Sensitivität.

Auch die Beurteilung anderer Faktoren des Metabolischen Syndroms unterliegt einem Wandel. Während früher ein systolischer Blutdruck nach der Formel $100 + \text{Lebensalter}$ als nicht therapiewürdig eingestuft wurde, weiß man heute, daß eine Blutdrucksenkung gerade bei Patienten mit Metabolischem Syndrom oder anderen multiplen Risiko-

konstellationen enorm wichtig ist, um die kardiovaskuläre Mortalität zu senken. Ebenso glaubte man noch vor einiger Zeit, daß mit einer verbesserten Blutzuckereinstellung auch eine Verbesserung der Blutfette einhergeht. Inzwischen ist man zu dem Schluß gekommen, daß auch sehr gut eingestellte Typ-2-Diabetiker in der Regel ein behandlungsbedürftiges Lipidprofil aufweisen.

NEUE DEFINITIONEN DES METABOLISCHEN SYNDROMS

Nach der NCEP-III-Definition des Metabolischen Syndroms [1] liegen die Grenzwerte für den Bauchumfang für Männer bei 102 cm und für Frauen bei 88 cm. Dies entspricht dem Cut-off für Adipositas in der durchschnittlichen Population, also einem BMI von 30 kg/m^2 (!). Patienten, die diese Grenzwerte überschreiten, können bereits allein aufgrund ihrer Adipositas als Hochrisikopatienten bezeichnet werden. Tatsächlich beginnt die Bauchentwicklung, und damit das Metabolische Syndrom, in unseren Breiten allerdings schon bei einem BMI von etwa 25 (in Asien noch früher). Dem wurde in den 2005-IDF-Guidelines (Tab. 1, [2]) Rechnung getragen: Hier sind die Grenzwerte für den Bauchumfang (Männer 94 cm, Frauen 80 cm) nach unten korrigiert worden. Patienten, die diese Grenzwerte überschreiten und sonst keine Risikofaktoren haben, sind zwar *per se* nicht als Hochrisikopatienten zu betrachten, allerdings haben sie einen erhöhten viszeralen Fettanteil, welcher für die Pathogenese weiterer Merkmale des Metabolischen Syndroms (z. B. Insulinresistenz, Hypertonie) verantwortlich sein kann.

Ein wichtiges Novum in der IDF-Definition ist, daß der erhöhte Bauchumfang grundlegend zur Diagnosestellung des

Metabolischen Syndroms notwendig ist. Wenn ein Patient z. B. eine Hypertonie und eine Hyperlipidämie, aber keinen erhöhten Bauchumfang aufweist, hat er nach dieser Definition kein Metabolisches Syndrom. Seine Risikokonstellation ist zwar ernst zu nehmen, aber Hypertonie und Hyperlipidämie sind in diesem Fall anderen, z. B. genetischen Ursprungs.

WARUM DER BAUCHUMFANG MEHR AUS- SAGEKRAFT ALS DAS KÖRPERGEWICHT HAT

Warum der Bauchumfang ein besserer Marker für das Metabolische Syndrom ist als der BMI oder das Gewicht, läßt sich relativ leicht veranschaulichen: Es gibt im Extremfall Patienten, die trotz starker abdomineller Adipositas normalgewichtig oder nur leicht übergewichtig sind. Diese Patienten sind allerdings nur aufgrund ihrer Muskelatrophie nicht übergewichtig. Die fehlende Muskulatur hat zur Folge, daß weniger Kohlenhydrate und Fettsäuren abgebaut werden können. Dadurch sind gerade diese Patienten besonders gefährdet, eine Insulinresistenz, die Vorstufe zum Typ-2-Diabetes, zu entwickeln. Auf der anderen Seite gibt es oftmals übergewichtige Frauen, die aber einen hüftbetonten Fettverteilungstyp aufweisen. Dieser Adipositas-Typus hat ein wesentlich geringeres kardiovaskuläres Risiko als Patienten mit bauchbetonter oder zentraler Adipositas.

Es ist gerade das viszerale Fettgewebe, das durch die ständige Ausschüttung von freien Fettsäuren und anderen Mediatoren in den Blutstrom die Entwicklung der Insulinresistenz in Muskelgewebe und Leber bewirkt. Das Ausmaß des viszeralen Fettes läßt sich relativ „direkt“ über den Bauchumfang abschätzen.

WIEVIEL BEWEGUNG BRAUCHT EIN ADIPOSER, UM GEWICHT ABZUNEHMEN?

Fettgewebe, und hier v. a. viszerales Fett, produziert auch in körperlichen Ruhephasen Fettsäuren, welche rund um die Uhr in die Zirkulation gelangen und – wenn sie nicht verstoffwechselt werden – langfristig die Muskulatur insulinresistent machen [3]. Deshalb hat die

Zentrales Symptom: Adipositas; Bauchumfang (BU) Männer $\geq 94 \text{ cm}$ / Frauen $\geq 80 \text{ cm}$ * plus zwei der folgenden Faktoren:

- Erhöhter Blutdruck: $\geq 130/85 \text{ mmHg}$ (oder Behandlung)
- Erhöhte Triglyzeride: $\geq 150 \text{ mg/dl}$ (oder Behandlung)
- Reduziertes HDL-Cholesterin: Männer $< 40 \text{ mg/dl}$, Frauen $< 50 \text{ mg/dl}$ (oder Behandlung)
- Erhöhter Nüchternblutzucker: $\geq 100 \text{ mg/dl}$ oder Typ-2-Diabetes (oder Behandlung)

*Daten gelten für Europäer

Tabelle 1: IDF-Definition des Metabolischen Syndroms

Gewichts- und damit Fettreduktion oberste Priorität in der Prävention der Insulinresistenz und des Diabetes. Sie ist bis zu einem gewissen Grad auch eine effektive kausale Therapie bei bereits vorhandener Insulinresistenz.

Körperliche Aktivität ist eine günstige Möglichkeit, um Gewicht zu reduzieren. Der Aufbau von Muskelmasse kann dabei zusätzlich eine bessere Verstoffwechslung der Blutfette und der Kohlenhydrate bewirken. Allerdings sind 3mal ½ Stunde Ausdauertraining pro Woche höchstens zur Adipositas-Prophylaxe für Normalgewichtige geeignet. Adipöse Patienten benötigen unserer Erfahrung nach zur Gewichtsreduktion größenordnungsmäßig ein Ausdauertraining von zumindest 1 Stunde pro Tag.

VISZERALES FETT BEDINGT AUCH HYPERTONIE

Viszerale Adipositas ist sehr häufig mit erhöhtem Blutdruck verbunden [4]. Im Gegensatz zu normalgewichtigen Hypertonikern finden sich bei adipösen Hypertonikern erhöhte Spiegel von Leptin, welches in viszeralen Fettzellen gebildet wird. Leptin ist ein Hormon, das zentral das Hungergefühl unterdrückt. Patienten mit Metabolischem Syndrom weisen häufig eine Leptinresistenz auf, d. h. diese Patienten verspüren trotz hoher Leptinspiegel Hunger. Über einen anderen zentralen Mechanismus, der keiner Resistenz unterliegt, steigert Leptin die Sympathikusaktivität, wodurch es die Entstehung einer Hypertonie bei adipösen Patienten begünstigt (Abb. 1, [5]).

Auch das Renin-Angiotensin-System (RAS) ist bei Adipösen in gesteigertem Ausmaß aktiviert. Angiotensin II erhöht den Blutdruck über den AT_1 -Rezeptor direkt durch Kontraktion der glatten Gefäßmuskulatur der Widerstandsgefäße und indirekt über vermehrte Na^+ - und Flüssigkeitsretention sowie Aldosteronausschüttung. Angiotensin II bewirkt ebenso wie Leptin eine zentrale Sympathikusaktivierung. ACE-Hemmer oder AT_1 -Rezeptorblocker erweisen sich gerade bei adipösen Hypertonikern als logische Basistherapeutika, da sie kausal in die Pathogenese der Hypertonie eingreifen.

BLICK IN DIE ZUKUNFT: ADIPOSITAS ALS INDIKATION FÜR RAS-BLOCKIERENDE MEDIKAMENTE?

Durch ein erhöhtes Blutvolumen haben bereits normotensive und prähypertone Patienten mit Adipositas eine höhere Kreislaufbelastung. Dadurch kann sich, wie bei Hypertonikern, eine linksventrikuläre Hypertrophie entwickeln, welche einen eigenständigen kardiovaskulären Risikofaktor darstellt [6]. Medikamente, die in das Renin-Angiotensin-System eingreifen, haben sich als besonders effektiv in der Rückbildung der linksventrikulären Hypertrophie erwiesen. Ein weiterer Vorteil dieser Substanzklassen besteht in der in vielen Studien nachgewiesenen Reduktion der Diabetes-Inzidenz im Vergleich zu den Kontrollgruppen [7]. Aus diesem Grund ist es vorstellbar, daß ACE-Hemmer und AT_1 -Rezeptorblocker in der Zukunft auch bei normotensiven oder prähypertonen Adipösen eingesetzt werden.

ZUSAMMENFASSUNG

Das viszerale Fettgewebe ist durch die Ausschüttung von freien Fettsäuren an

der Entstehung der Insulinresistenz bei Patienten mit Metabolischem Syndrom entscheidend beteiligt. Daneben wird vermehrt Leptin gebildet, das über Sympathikusaktivierung zu einer Erhöhung des Blutdruckes führt. Es ist daher sinnvoll, dieses viszerale Fett direkt anhand des Bauchumfanges anstatt indirekt über den BMI abzuschätzen. Als kausale Therapie des Metabolischen Syndroms bietet sich die Gewichts- und damit Fettreduktion an. Diese kann nur durch eine Kombination aus täglicher körperlicher Aktivität und geändertem Eßverhalten (Diät) erreicht werden. Das RAS ist bei adipösen Patienten aktiviert und spielt eine zentrale Rolle in der Entstehung der Hypertonie. Eine blutdrucksenkende Therapie mit einem ACE-Hemmer oder AT_1 -Rezeptorblocker ist eine günstige Behandlungsoption, weil sie direkt in diesen Pathomechanismus eingreift. Da sich diese Substanzklassen als besonders geeignet für die Reduktion der Diabetes-Neuentstehung und die Regression der linksventrikulären Hypertrophie herausgestellt haben, werden sie möglicherweise in Zukunft bei adipösen Patienten bereits dann zum Einsatz kommen, wenn diese noch normotensiv oder im Stadium der Prähypertonie sind.

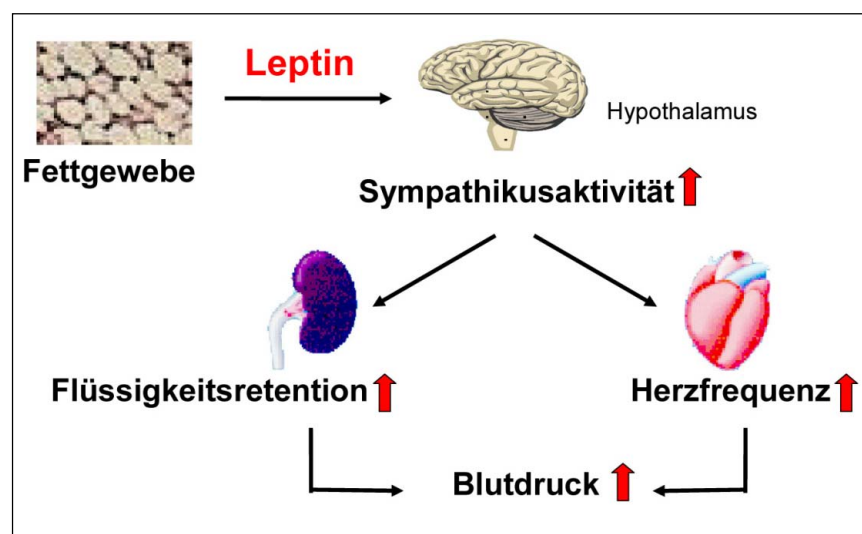


Abbildung 1: Pathogenese der Hypertonie beim Adipösen: Viszerale Fett bewirkt durch die Freisetzung des Hormons Leptin über die Aktivierung des Sympathikus eine Blutdrucksteigerung.

Univ.-Prof. Dr. Hermann Toplak

Facharzt für Innere Medizin, Endokrinologe, LKH-Univ.-Klinikum Graz. Wissenschaftliche Arbeitsschwerpunkte: Diabetes, Adipositas, Metabolisches Syndrom. Vorstandsmitglied der European Association for the Study of Obesity (EASO) sowie Mitglied anderer nationaler und internationaler Fachgesellschaften. Reviewer zahlreicher Fachzeitschriften. Autor von zahlreichen in internationalen und nationalen Fachjournalen publizierten Arbeiten. Lehrtätigkeit an der Medizinischen Universität Graz.

Korrespondenzadresse:

A. o. Univ.-Prof. Dr. Hermann Toplak
LKH-Univ.-Klinikum Graz
A-8036 Graz, Auenbruggerplatz 1
E-Mail: hermann.toplak@meduni-graz.at



Literatur:

1. Expert Panel on Detection, Evaluation and Treatment of High Blood Cholesterol in Adults. 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: 2486–97.

2. International Diabetes Federation. The IDF consensus worldwide definition of the metabolic syndrome 2005: www.idf.org
3. Bjorntorp P. Metabolic implications of body fat distribution. Diabetes Care 1991; 14: 1132–43.
4. National Task Force on the Prevention and Treatment of Obesity. Overweight, obesity, and health risk. Arch Intern Med 2000; 160: 898–904.
5. Kunz I, Schorr U, Klaus S et al. Resting metabolic rate and substrate use in obesity hypertension. Hypertension 2000; 36: 26–32.
6. Mule G, Cerasola G. The metabolic syndrome and its relationship to hypertensive target organ damage. J Clin Hypertens 2006; 8: 195–201.
7. Abuissa H, Jones PG, Marso SP et al. Angiotensin-converting enzyme inhibitors or angiotensin receptor blockers for prevention of type 2 diabetes: a meta-analysis of randomized clinical trials. J Am Coll Cardiol 2005; 46: 821–6.

Mitteilungen aus der Redaktion

Abo-Aktion

Wenn Sie Arzt sind, in Ausbildung zu einem ärztlichen Beruf, oder im Gesundheitsbereich tätig, haben Sie die Möglichkeit, die elektronische Ausgabe dieser Zeitschrift kostenlos zu beziehen.

Die Lieferung umfasst 4–6 Ausgaben pro Jahr zzgl. allfälliger Sonderhefte.

Das e-Journal steht als PDF-Datei (ca. 5–10 MB) zur Verfügung und ist auf den meisten der marktüblichen e-Book-Readern, Tablets sowie auf iPad funktionsfähig.

☒ **Bestellung kostenloses e-Journal-Abo**

Besuchen Sie unsere zeitschriftenübergreifende Datenbank

☒ **Bilddatenbank**

☒ **Artikeldatenbank**

☒ **Fallberichte**

Haftungsausschluss

Die in unseren Webseiten publizierten Informationen richten sich **ausschließlich an geprüfte und autorisierte medizinische Berufsgruppen** und entbinden nicht von der ärztlichen Sorgfaltspflicht sowie von einer ausführlichen Patientenaufklärung über therapeutische Optionen und deren Wirkungen bzw. Nebenwirkungen. Die entsprechenden Angaben werden von den Autoren mit der größten Sorgfalt recherchiert und zusammengestellt. Die angegebenen Dosierungen sind im Einzelfall anhand der Fachinformationen zu überprüfen. Weder die Autoren, noch die tragenden Gesellschaften noch der Verlag übernehmen irgendwelche Haftungsansprüche.

Bitte beachten Sie auch diese Seiten:

Impressum

Disclaimers & Copyright

Datenschutzerklärung