proLékaře.cz | 22.11.2026

Kardiovaskulárne riziko u jedincov s obezitou: ako ho udržať pod kontrolou?

Cardiovascular risk in obese individuals: how to keep it under control?

Ľubomíra Fábryová[1,2,3,4]

[1]Ústav výživy, Fakulta ošetrovateľstva a zdravotníckych odborných štúdií, Slovenská zdravotnícka univerzita v Bratislave
[2]MetabolKLINIK s.r.o., Ambulancia pre diabetológiu, poruchy látkovej premeny a výživy, MED PED centrum, Bratislava
[3]Biomedicínske centrum Slovenskej Akadémie Vied, Bratislava
[4]Inštitút prevencie a intervencie, Vysoká škola zdravotníctva a sociálnej práce sv. Alžbety, Bratislava

✉ **doc. MUDr. Ľubomíra Fábryová, PhD., MPH** | lfabryova@metabolklinik.sk

Doručené do redakcie | Doručeno do redakce | Received 23. 12. 2024
Prijaté po recenzi | Přijato po recenzi | Accepted 21. 1. 2025

Abstrakt
Miera obezity sa z roka na rok alarmujúco zvyšuje. Je veľmi dobre známe, že (pre)obezita jednak zhoršuje tradičné kardiovaskulárne (KV) rizikové faktory, ale je tiež aj nezávislým KV-rizikovým faktorom, čo následne nepriamo zvyšuje KV-riziko. Mechanizmy, ktoré vedú k rozvoju kardiovaskulárnych ochorení (KVO), sú mnohopočetné a nie úplne pochopené. Dôkazy však spájajú obezitu a chronický subklinický zápal, ktorý uľahčuje rozvoj aterosklerózou podmieneného kardiovaskulárneho ochorenia (ASKVO). Morbiditu a mortalitu na KVO (pre)obezita zvyšuje prostredníctvom priamych a nepriamych mechanizmov. Naopak, redukcia telesnej hmotnosti (TH) je spojená s významnými zdravotnými benefitmi a v súčasnosti máme dôkazy, že výraznejší úbytok TH vedie k výraznejším (nielen) kardiometabolickým benefitom. Manažment jedincov s (pre)obezitou sa v súčasnosti veľmi rýchlo mení vďaka novinkám prichádzajúcim do klinickej praxe. Pokiaľ chceme zlepšiť KV-morbiditu a KV- mortalitu u pacientov s (pre)obezitou, musíme si uvedomiť, že intervencia musí byť včasná, razantná a dlhodobá. Našim cieľom je dosiahnuť nielen bezpečnú, efektívnu a udržateľnú redukciu TH, ktorá bude viesť k zníženiu prevalencie komorbidít súvisiach s obezitou, ale najmä k poklesu KV-morbidity a KV-mortality.

Kľúčové slová: kardiovaskulárna morbidita – kardiovaskulárna mortalita – liraglutid – (pre)obezita – s obezitou asociované kardiovaskulárne ochorenia – tirzepatid

Abstract
Obesity rates are increasing alarmingly year by year. It is well known that (pre)obesity exacerbates traditional cardiovascular risk factors and is also an independent cardiovascular risk factor, which in turn indirectly increases cardiovascular risk. The mechanisms that lead to the development of cardiovascular disease are multiple and not fully understood. However, evidence links obesity and chronic subclinical inflammation, which facilitates the development of atherosclerotic cardiovascular disease. (Pre)obesity increases morbidity and mortality from cardiovascular disease through direct and indirect mechanisms. Conversely, weight reduction is associated with significant health benefits and we now have evidence that more significant weight loss leads to more significant (not only) cardiometabolic benefits. The management of individuals with (pre)obesity is currently changing very rapidly due to new pharmacotherapies coming into clinical practice. If we want to improve cardiovascular morbidity and mortality in patients with (pre)obesity, we have to realize that the intervention must be early, vigorous and long-term. Our goal is to achieve not only safe, effective and sustainable weight reduction, which will lead to a decrease in the prevalence of obesity related comorbidities, but especially to a decrease in cardiovascular morbidity and mortality.

Key words: cardiovascular morbidity – cardiovascular mortality – liraglutide – (pre)obesity – obesity-associated cardiovascular diseases – tirzepatide

proLékaře.cz | 22.11.2026

Úvod

Miera obezity sa z roka na rok alarmujúco zvyšuje. V roku 2022 Svetová zdravotnícka organizácia (World Heath Organisation – WHO) uviedla, že 2,5 miliardy dospelých, čo je 43 % dospelých na celom svete, trpelo nadváhou a 890 miliónov (16 %) z nich obezitou. Svetová obezitologická federácia (World Obesity Federation – WOF) uvádza v marci 2024 vo World Obesity Atlas prognózu, že v roku 2035 bude na svete žiť 54 % dospelej populácie s (pre)obezitou [1].

Podľa údajov z Eurostatu (júl 2024) podiel ľudí s nadváhou vo veku 16 a viac rokov v Európskej únii (EÚ) kolísal v populácii žien v roku 2022 medzi 31,3 % v Taliansku a 56,7 % v Lotyšsku, a v populácii mužov medzi 51,5 % vo Francúzsku a 69,4 % v Chorvátsku, na Malte a na Slovensku. Najnižší podiel ľudí s nadváhou v EÚ v roku 2022 bol vo veku 16 až 24 rokov (20,3 %), najvyšší podiel bol u ľudí vo veku 65 až 74 rokov (63,6 %) [2].

Najnovšie poznatky naznačujú existenciu rôznych fenotypov obezity, ktoré sa zasadzujú za integráciu ďalších nástrojov (okrem BMI – Body Mass Index/index telesnej hmotnosti) na zhodnotenie adipozity – obvod pása, pomer pás/výška (Waist to Height Ratio – WtHR) a zhodnotenie telesného zloženia [3–5].

Obezita je charakterizovaná ako multifaktoriálny stav, na jej rozvoji sa podieľajú genetické, epigenetické, organické, sociálno-ekonomické a psychosociálne faktory. Tento zložitý kontext sa stáva ešte kritickejším pri zvažovaní súhry medzi obezitou, dysmetabolizmom a kardiovaskulárnymi (KV) rizikovými faktormi/komplikáciami. V klinickej praxi sa čoraz viacej zameriavame aj na zlepšenie výsledkov a kvality života pacientov s obezitou a KV-komorbiditami.

Je veľmi dobre známe, že obezita jednak zhoršuje tradičné KV-rizikové faktory, ale je tiež aj nezávislým KV-rizikovým faktorom, čo následne nepriamo zvyšuje KV-riziko [6,7]. Mechanizmy, ktoré vedú k rozvoju KV-ochorení (KVO), sú mnohopočetné a nie úplne pochopené. Dôkazy však spájajú obezitu a chronický subklinický zápal, ktorý uľahčuje rozvoj aterosklerózou podmieneného kardiovaskulárneho ochorenia (ASKVO).

Mechanizmy rozvoja s obezitou asociovaných KVO

Na populačnej úrovni niet pochybnosti, že (pre)obezita veľmi úzko súvisí s nárastom KV-morbidity a mortality spojenej so skrátením očakávanej dĺžky života a viaceré štúdie aj tieto súvislosti preukázali.

V porovnaní s osobami s normálnou hmotnosťou vedie obezita k 2- až 4-násobnému zvýšeniu rizika rozvoja cerebro-kardiovaskulárnych ochorení. Nárast BMI o 5 jednotiek nad 25 kg/m^2 vedie k 29 % zvýšeniu celkovej mortality a k 41 % nárastu vaskulárnej mortality pre ischemickú chorobu srdca (ICHS), cievnu mozgovú príhodu (CMP) a ostatné vaskulárne ochorenia. Riziko úmrtia na KVO je 2-násobne vyššie pri BMI ≥ 35 kg/m^2. Podľa organizácie Global Burden of Disease – Obesity zvýšenie BMI malo v roku 2015 na svedomí 4 milióny úmrtí, pričom viac ako dve tretiny boli spôsobené práve KVO.

(Pre)obezita je spojená so zvýšenou celkovou mortalitou aj u ináč zdravých osôb. Obezita je po artériovej hypertenzii (AH), fajčení, hyperglykémii a fyzickej inaktivite v poradí piatym globálnym rizikovým faktorom pre celkovú mortalitu. Pri BMI 30–35 kg/m^2 sa medián prežívania skracuje o 2–4 roky, pri BMI 40–45 kg/m^2 o 8–10 rokov (podobne ako u fajčiarov) [8].

Obezita je rizikovým markerom, ale aj nezávislým rizikovým faktorom pre rozvoj KVO [9].

Obezitu ako rizikový marker KVO charakterizujú veľmi komplexné vzťahy, pretože je spojená s oveľa vyššou prevalenciou ochorení asociovaných s obezitou, ako je diabetes mellitus 2. typu (DM2T), AH, metabolický syndróm, ktoré posúvajú špirálu rizika na vyššiu úroveň rozvoja KVO. Obezita je spojená so zvýšenou incidenciou rôznych cerebro-kardiovaskulárnych ochorení najmä s rozvojom ASKVO, vrátane koronárnej artériovej choroby (KACH), periférneho artériového ochorenia (PAO), CMP, fibrilácie predsiení, srdcového zlyhávania (SZ), náhlej srdcovej smrti, čo sú hlavné príčiny KV-mortality [10].

Morbiditu a mortalitu na KVO (pre)obezita zvyšuje prostredníctvom priamych a nepriamych mechanizmov.

Priame mechanizmy sú sprostredkované obezitou indukovanými štrukturálnymi a funkčnými adaptáciami KV-systému na excesívny objem telesného tuku, ako aj účinkami adipocytokínov na faktory zápalu a vaskulárnej homeostázy, ktorých výsledkom je rozvoj a podpora zápalu a trombogenézy.

Nepriame pôsobenie je sprostredkované konkomitantnými KV-rizikovými faktormi, ako sú inzulínová rezistencia (IR), metabolický syndróm, DM2T, AH, viscerálna adipozita a aterogénna (adipozopatická) dyslipidémia [11,12].

Obezita je nezávislým rizikovým faktorom rozvoja KVO aj pri absencii komorbidít. Je to v dôsledku štrukturálnych a funkčných zmien myokardu pri zvýšených depozitoch ektopického tukového tkaniva lokalizovaného intramyokardiálne, epikardiálne, perikardiálne, parakardiálne a perivaskulárne [13].

Pre komplexnosť je však potrebné povedať, že obezita je často spojená so zlepšením prežívania pri niektorých KVO, čo viedlo k vytvoreniu termínu „paradox obezity“. Paradox prežívania pri obezite je však málo vysvetlený, týka sa len pacientov so srdcovým zlyhávaním a nie je všeobecne uznávaný, pretože kachexia pri srdcovom zlyhávaní je veľmi nepriaznivým prognostickým faktorom, a tak osoby so stabilnou hmotnosťou relatívne dlhšie prežívajú [14].

Pri obezite, DM2T alebo ďalších stavoch spojených s IR pôsobia na myokard vysoké hladiny voľných mastných kyselín (VMK) a uhľohydrátov. V dôsledku nerovnováhy medzi vychytávaním a oxidáciou tukov sa lipidy ukladajú do vezikúl v myokarde za vzniku „srdcovej steatózy“. VMK sú vychytávané alebo transportované rôznymi proteínmi (FABPpm – Fatty Acids Binding Protein, FAT – Fatty Acids Translocase,

proLékaře.cz | 22.11.2026

FATP – Fatty Acids Transport Protein). FAT je tiež zaujímavá pre AMP-aktivovanú proteín kinázu (AMPK), ktorá stimuluje vychytávanie VMK v kardiomyocytoch. Nasýtené mastné kyseliny s dlhým reťazcom, najmä kyselina palmitová (prevláda v epikardiálnom tukovom tkanive) prispievajú významnou mierou k systémovej lipotoxicite v porovnaní s mononenasýtenými mastnými kyselinami (kyselina olejová).

Hyperlipoproteinémia a hyperinzulinémia stimulujú transport VMK do kardiomyocytov, čo vedie prostredníctvom viacerých mechanizmov k rozvoju srdcovej dysfunkcie (oxidačný stres, zvýšená produkcia lipidových metabolitov – diacylglyceroly, ceramidy, acylkarnitíny). Uvedené metabolity ďalej zhoršujú inzulínovú signalizáciu, potláčajú kontraktilitu ovplyvnením sarkoplazmatických retikulárnych zásob Ca2+ a podporou mitochondriálnej dysfunkcie, stresu endoplazmatického retikula alebo apoptózy. Diacylglyceroly a ceramidy vedú k aktivácii rozličných izoforiem proteín kinázy C (PKC) s rozvojom zápalu, fibrózy, bunkovej smrti a kardiálnej dysfunkcie. Zvýšená koncentrácia diacylglycerolov vedie k aktivácii stresu endoplazmatického retikula, aktivácii PKC, k indukcii inzulínovej rezistencie a ku zníženiu produkcie oxidu dusnatého (NO). Ceramidy aktivujú PKC, inhibujú inzulínovú metabolickú Akt/PKB signalizáciu (Akt: fosfoinozitid dependentná kináza), down-regulujú translokáciu glukózového transportéra 4 (GLUT4) s inhibíciou inzulínom stimulovaného príjmu glukózy v srdcovom tkanive u diabetikov. Inzulínová rezistencia má zásadný vplyv na metabolizmus a funkciu myokardu. Hyperglykémia urýchľuje produkciu reaktívnych foriem kyslíka, čo môže viesť sériou dejov k odchýleniu od glykolytickej dráhy k iným biochemickým procesom a ku hyperglykémiou vyvolanému poškodeniu buniek. Hyperglykémia vedie k zmene štruktúry a funkcie myokardu prostredníctvom posttranslačnej modifikácie proteínov extracelulárnej matrice a zhoršuje expresiu/funkciu intramyocelulárnych vápnikových kanálov, čím podporuje systolickú a diastolickú dysfunkciu [15].

Akumulácia lipidov v kardiomyocytoch, ako aj viscerálna adipozita sú spojené s expanziou epikardiálneho a perikardiálneho tuku. Tieto depoty lipidov môžu myokardu poskytovať substráty mastných kyselín, ale sú aj zdrojom prozápalových cytokínov a adipokínov, ktoré ovplyvňujú koronárnu a myokardiálnu funkciu. VMK sú dôležitými mediátormi zápalu sprostredkovaného makrofágmi a makrofágy môžu byť dôležitými mediátormi účinkov nasýtených VMK na srdcovú elektrickú remodeláciu. NF-kappaB je rozhodujúci pre reguláciu srdcových zápalových signálnych dráh a podieľa sa na prestavbe srdca, ktorá vedie k rozvoju srdcového zlyhávania. IL6 je pleiotropný cytokín stimulovaný odlišnými nasýtenými VMK v makrofágoch prostredníctvom aktivácie TLR4 a je indikátorom KV-rizika. V multietnickej štúdii aterosklerózy bola expresia IL6 zvýšená u obéznych pacientov a silne korelovala s výskytom srdcového zlyhávania.

Infiltrácia zápalových buniek v myokarde, vrátane expresie prozápalových cytokínov, (TNFalfa, IL6 a IL8, MCP1, ICAM1 a VCAM1) prispievajú k oxidačnému stresu, podporujú tvorbu reaktívnych foriem kyslíka srdca, alterujú metabolizmus vápnika, ovplyvňujú down-reguláciu SERCA2 (Sarco/Endoplasmic Reticulum Ca^{2+}-ATPase) prostredníctvom IL1beta, čím sa zhoršuje relaxácia myokardu v ranom štádiu kardiomyopatie. Pri vzniku fibrózy poškodený myokard vylučuje profibrotické molekuly (Ang II, TGF1beta a IL1beta) s aberantnou aktiváciou inflamasómu NLRP3 – Nucleotide-binding oligomerization domain (NOD)-Like Receptor Pyrin domain containing 3, čo vedie k ďalšej potenciácii chronického subklinického zápalu [15].

Akumulácia lipidov v myokarde spôsobuje mitochondriálnu dysfunkciu, ktorá sa podieľa na rozvoji kardiomyopatie a SZ. Taktiež sa vo vyššej miere vytvárajú produkty peroxidácie lipidov, ako je 4-hydroxynonenál (4-HNE), 4-hydroxyhexenál a oxidovaný mitochondriálny kardiolipín, ktoré poškodzujú bunkové membrány a menia funkciu bunkových organel.

Uvedené zápalové signálne dráhy sú zapojené do rozvoja mitochondriálnej dysfunkcie, stresu endoplazmatického retikula, remodelácie a srdcovej fibrózy, bunkovej smrti, ako aj diastolickej a systolickej dysfunkcie [15].

Obezita je veľmi komplexné chronické ochorenie podnecujúce rozvoj KVO prostredníctvom viacerých vzájomne prepojených mechanizmov.

Z tohto dôvodu, zameranie sa na komplexný manažment chronického ochorenia – obezity prostredníctvom zmien životného štýlu, farmakoterapie alebo bariatrickou metabolickou chirurgiou môže výrazne zlepšiť KV-výsledky. Riešenie obezity je základnou zložkou manažmentu KV-rizika a je kľúčom k zníženiu globálnej záťaže KVO [7].

Kardiovaskulárne benefity súvisiace s redukciou telesnej hmotnosti

Redukcia hmotnosti je spojená s významnými zdravotnými benefitmi a v súčasnosti máme dôkazy, že výraznejší úbytok hmotnosti vedie k výraznejším (nielen) kardiometabolickým benefitom. Nové antiobezitiká na báze inkretínov zahŕňajú agonisty receptora glukagónu podobného peptidu 1 (GLP1-RA: liraglutid 3,0 mg a semaglutid 2,4 mg) alebo kombinácie GLP1-RA a gastrického inhibičného polypepticu (GIP) – tirzepatid. V rámci programov klinického skúšania sa samozrejmosťou stalo aj skúmanie KV-prínosu u pacientov s obezitou.

Efekt GLP1-RA sa pôvodne preukázal v kardiovaskulárnych štúdiách zameraných na redukcii KV-rizika u pacientov s DM2T (**štúdia LEADER** – the Liraglutide Effect and Action in Diabetes Evaluation of Cardiovascular Outcome Results) [16].

GLP1-RA ako trieda znižujú KV-riziko asi o 14 % (redukcia infarktu myokardu a CMP) a okrem výraznej redukcie glykémie, glykovaného hemoglobínu (HbA_{1c}) vedú aj k extraglykemickým účinkom, ako je redukcia krvného tlaku, redukcia telesnej hmotnosti v závislosti od dávky, redukcia obvodu pása aj ďalších kardiometabolických rizikových faktorov, vrátane markerov chronického subklinického zápalu.

proLékaře.cz | 22.11.2026

Štúdie klinického programu SCALE (Satiety and Clinical Adiposity-Liraglutide Evidence) a STEP (The Semaglutide Treatment Effect in People with obesity) viedli k schváleniu vyšších dávok liraglutidu 3 mg a semaglutidu 2,4 mg pri liečbe jedincov s obezitou.

Prvé informácie o vplyve semaglutidu 2,4 mg na 10-ročné riziko ASKVO priniesla posthoc analýza štúdie STEP 1. Po 68-týždňovej liečbe došlo k štatisticky významnému presunu pacientov zo skupiny v strednom KV-riziku do skupiny s nízkym KV-rizikom [17].

Treba zdôrazniť skutočnosť, že okrem redukcie telesnej hmotnosti semaglutid priaznivo ovplyvnil aj rôzne kardiometabolické rizikové faktory (obvod pása, hs-CRP, systolický krvný tlak, glykémiu nalačno, LDL-cholesterol, hladinu triacylglycerolov a HbA_{1c}), o ktorých vieme, že zohrávajú dôležitú úlohu v prognóze pacientov s KVO. Tu sa ponúka otázka, či GLP1-RA majú potenciálne vaskulárne ochranné výhody a môžu byť považované za farmakoterapiu pôsobiacu proti rozvoju aterosklerózy. GLP1-RA majú v skutočnosti priame účinky na cievnu stenu – môžu zlepšiť funkciu endotelu, znížiť aktiváciu a proliferáciu buniek hladkého svalstva, znížiť zápal ciev a tiež znížiť akumuláciu lipidov. Tieto prínosy sa môžu vyskytovať nezávisle od prítomnosti alebo neprítomnosti DM2T, nezávisle od základnej telesnej hmotnosti alebo zmeny telesnej hmotnosti. Toto všetko bol základ pre nadizajnovanie štúdie SELECT. Štúdia SELECT hodnotila KV-účinky semaglutidu 2,4 mg oproti placebu u 17 604 pacientov s (pre) obezitou s KVO, ale bez DM2T. Primárny KV-koncový ukazovateľ zložený z KV-smrti, nefatálneho infarktu myokardu alebo nefatálnej CMP sa znížil o 20 % pri použití semaglutidu v porovnaní s placebom. Semaglutid tiež viedol k redukcii viacerých kardiometabolických rizikových faktorov vrátane krvného tlaku, C-reaktívneho proteínu (CRP), HbA_{1c}, hladín lipidov a obvodu pása. Tieto výsledky naznačujú, že zameranie sa na (pre)obezitu nediabetikov s GLP1-RA môže ďalej znižovať MACE (Major Adverse Cardiovascular Events) a boli základom pre odporúčania Európskej kardiologickej spoločnosti (ESC) zo septembra 2024, ktoré zdôraznili odporúčanie triedy IIA pre semaglutid v tejto populácii pacientov [7].

Dôležitým obmedzením štúdie SELECT je, že do nej boli zahrnutí pacienti s už existujúcim KVO a teda efekt semaglutidu na primárnu prevenciu KV-príhod u osôb s (pre) obezitou ešte nebol preukázaný.

V súčasnosti však semaglutid vedie nielen k redukcii nepriaznivých aterosklerózou podmienených KV-príhod, ale máme k dispozícii dôkazy o priaznivom ovplyvnení srdcového zlyhávania so zachovanou ejekčnou frakciou (HFpEF) súvisiaceho s obezitou (štúdie STEP-HFpEF a STEP-HFpEF DM). Výsledky boli hodnotené pomocou klinického súhrnného skóre Kansas City Cardiomyopathy Questionnaire (KCCQ). Okrem redukcie telesnej hmotnosti došlo k pomerne významnému zlepšeniu klinického súhrnného skóre KCCQ o 7,5 bodu [18,19].

Tirzepatid je duálny GIP/GLP1-RA (**GIP** – gastrointestinálny inhibičný polypeptid) schválený na chronickú liečbu obezity na základe dôkazov z klinického programu SURMOUNT.

V štúdii SURMOUNT 1, ktorá hodnotila použitie tirzepatidu v porovnaní s placebom u 2 539 dospelých s obezitou bez DM2T, mala polovica účastníkov v skupinách s 10 mg (50 %;) a 15 mg (57 %) tirzepatidu zníženie telesnej hmotnosti o ≥ 20 % v porovnaní s 3 % pacientov na liečbe placebom. Počas klinického skúšania došlo v skupine liečenej tirzepatidom k 3-násobne vyššej percentuálnej redukcii tukovej masy, najmä viscerálneho tuku, čiže výsledkom bolo lepšie telesné zloženie. Tirzepatid nie je indikovaný na zlepšenie kardiometabolických rizikových faktorov, tieto boli sekundárnym koncovým ukazovateľom v klinickej štúdii SURMOUNT 1. V priebehu liečby však došlo k poklesu systolického (o 7,0–8,2 mm Hg) aj diastolického (o 4,6–5,5 mm Hg) krvného tlaku, k významnému poklesu hladín triacylglycerolov o 24,3–31,4 %, k miernemu zvýšeniu HDL-cholesterolu a k miernemu zníženiu LDL-cholesterolu. Do štúdie boli zaradení pacienti s prediabetom a v tejto skupine bol zaznamenaný návrat k normoglykémii až u 95,3 % oproti 61,9 % pacientov užívajúcich placebo. Štúdia demonštrovala impakt GIP/GLP1-R2A ako potenciálnej novej liečebnej modality pre liečbu obezity, demonštrovala redukciu telesnej hmotnosti, ktorá doposiaľ nebola dosiahnutá v žiadnej klinickej štúdii 3. fázy klinického skúšania, ako aj významné ovplyvnenie kardiometabolických rizikových faktorov [20].

Nedávne pozorovania zo štúdie SURMOUNT 5 preukázali významne väčší úbytok telesnej hmotnosti pri použití tirzepatidu v porovnaní so semaglutidom (head-to-head štúdia) u pacientov s (pre)obezitou (bez ohľadu na prítomnosť DM2T) [21].

V druhej polovici novembra 2024 boli publikované výsledky štúdie SUMMIT s tirzepatidom u pacientov s chronickým srdcovým zlyhávaním so zachovanou ejekčnou frakciou. Liečba tirzepatidom viedla k nižšiemu riziku kombinovaného úmrtia z KV-príčin alebo zhoršenia SZ oproti placebu a k zlepšeniu zdravotného stavu u pacientov so SZ so zachovanou ejekčnou frakciou a obezitou [22].

Na základe doposiaľ publikovaných výsledkov očakávame, že aj ďalšie štúdie z programu SURMOUNT s tirzepatidom podávaným subkutánne raz týždenne poskytnú relevantné dôkazy o jeho bezpečnosti a účinnosti v redukcii a aj udržaní zredukovanej hmotnosti, ovplyvnení kardiometabolických rizikových faktorov u dospelých s (pre)obezitou. Uvedené údaje naznačujú, že tirzepatid môže viesť k významnejšej redukcii KV-rizika aj morbidity a mortality z KV-príčin ako semaglutid. Musíme však byť trpezliví a počkať na výsledky morbiditno-mortalitnej štúdie SURMOUNT-MMO (2027).

Záver

Pandémiu (pre)obezity nedokážeme vyriešiť bez identifikácie a možnosti ovplyvnenia jej hlavných príčin. Pokrok v našom chápaní patofyziologického základu a interindividuálnych variácií (pre)obezity povedie k multimodálnemu a personalizovanému prístupu k jej liečbe.

proLékaře.cz | 22.11.2026

Obezita je závažné ochorenie s mnohými pravdivými prívlastkami (napr. chronické, celoživotné, progredujúce, relapsujúce, preventabilné). V súčasnosti, vzhľadom na rapídne sa rozširujúce možnosti farmakoterapie v kombinácii so zmenou životného štýlu sa obezita stáva jednoznačne ochorením liečiteľným.

Manažment jedincov s (pre)obezitou sa v súčasnosti veľmi rýchlo mení vďaka novinkám prichádzajúcim do klinickej praxe.

Pokiaľ chceme zlepšiť KV-morbiditu a mortalitu u pacientov s (pre)obezitou, musíme si uvedomiť, že intervencia musí byť včasná, razantná a dlhodobá.

Našim cieľom je dosiahnuť nielen bezpečnú, efektívnu a udržateľnú redukciu hmotnosti, ktorá bude viesť k zníženiu prevalencie komorbidít súvisiacich s obezitou, ale najmä k poklesu KV-morbidity a mortality.

Literatúra

1. World Obesity Atlas. World Obesity Federation 2024. Dostupné z WWW: <https://www.worldobesity.org/news/world-obesity-atlas-2024>.

2. Eurostat 2024. Dostupné z WWW: <https://ec.europa.eu/eurostat/statistics-explained/index.php?title=Overweight_and_obesity>.

3. Busetto L, Dicker D, Frühbeck G et al. A new framework for the diagnosis, staging and management of obesity in adults. Nat Med 2024; 30(9): 2395–2399. Dostupné z DOI: <https://doi.org/10.1038/s41591-024-03095-3>.

4. Powell-Wiley TM, Poirier P, Burke LE et al. Obesity and cardiovascular disease: a scientific statement from the American heart association. Circulation 2021; 143(21): e984–e1010. Dostupné z DOI: <https://doi.org/10.1161/CIR.0000000000000973>.

5. Volpe M, Borghi C, Cameli M et al. [Eight reasons why cardiologists should not overlook the problem "obesity". Expert opinion for clinical practice]. G Ital Cardiol (Rome) 2023; 24(9): 677–691. Dostupné z DOI: <https://doi.org/10.1714/4084.40678>.

6. Fábryová Ľ. Obezita ako podhubie kardio-nefro-hepato-metabolických ochorení. In: Belovičová M, Moricová Š, Popovičová M et al. (eds). Obezita a metabolický syndróm. Zborník vedeckých prác. Collegium Humanum – Warsaw Management University, Warszawa 2023: 94–112. ISBN 978-83-964214-5-6.

7. Koskinas KC, Van Craenenbroeck EM, Antoniades C et al. [ESC Scientific Document Group]. Obesity and cardiovascular disease: an ESC clinical consensus statement. Eur Heart J 2024; 45(38): 4063–4098. Dostupné z DOI: <http://dx.doi.org/10.1093/eurheartj/ehae508>. Erratum in Correction to: Obesity and cardiovascular disease: an ESC clinical consensus statement. Eur Heart J 2025: ehae915. Dostupné z DOI: <http://dx.doi.org/10.1093/eurheartj/ehae915.

8. Whitlock G, Lewington S, Sherliker P et al. Body-mass index and cause-specific mortality in 900 000 adults: collaborative analyses of 57 prospective studies. Lancet 2009; 373(9669): 1083–1096. Dostupné z DOI: <http://dx.doi.org/10.1016/S0140-6736(09)60318-4>.

9. Csige I, Ujvárosy D, Szabó Z et al. The Impact of Obesity on the Cardiovascular System. J Diabetes Res 2018; 2018: 3407306. Dostupné z DOI: <http://dx.doi.org/10.1155/2018/3407306>.

10. Perone F, Spadafora L, Pratesi A et al. Obesity and cardiovascular disease: Risk assessment, physical activity, and management of complications. Int J Cardiol Cardiovasc Risk Prev 2024; 23: 200331. Dostupné z DOI: <https://doi.org/10.1016/j.ijcrp.2024.200331>.

11. Koliaki C, Liatis S, Kokkinos A. Obesity and cardiovascular disease: revisiting an old relationship. Metabolism 2019; 92: 98–107. Dostupné z DOI: <http://dx.doi.org/10.1016/j.metabol.2018.10.011>.

12. Fábryová Ľ. Obezita, diabetes mellitus (diabezita) a kardiovaskulárne ochorenia: nebezpečná metabolická triáda. Forum Diab 2019; 8(3): 178–183.

13. Mandviwala T, Khlaid U, Deswal A. Obesity and Cardiovascular Disease: a Risk Factor or a Risk Marker? Curr Atheroscler Rep 2016; 18(5): 21. Dostupné z DOI: <http://dx.doi.org/10.1007/s11883-016-0575-4>.

14. Elagizi A, Kachur S, Milani V et al. An Overview and Update on Obesity and the Obesity Paradox in Cardiovascular Diseases. Prog Cardiovasc Dis 2018; 61(2): 142–150. Dostupné z DOI: <http://dx.doi.org/10.1016/j.pcad.2018.07.003>.

15. Kim SH, Despres JP, Kon KK. Obesity and cardiovascular disease: friend or foe? Eur Heart J 2016; 37(48): 3560–3568. Dostupné z DOI: <http://dx.doi.org/10.1093/eurheartj/ehv509>.

16. Marso SP, Daniels GH, Brown-Frandsen K et al. [LEADER Steering Committee; LEADER Trial Investigators]. Liraglutide and cardiovascular outcomes in type 2 diabetes. N Engl J Med 2016; 375(4): 311–322. Dostupné z DOI: <http://dx.doi.org/10.1056/NEJMoa1603827>.

17. Verma S et al. Improvement of the 10-year AS CVD risk with once-weekly semaglutide 2,4 mg in adults with overweight or obesity – post hoc analysis of the STEP 1 trial. J Am Coll Cardiol 2021; 77(18_Suppl 1): 1606. Dostupné z DOI: <https://doi.org/10.1016/S0735-1097(21)02963-6>.

18. Kosiborod MN, Abildstrøm SZ, Borlaug BA et al. [STEP-HFpEF Trial Committees and Investigators]. Semaglutide in Patients with Heart Failure with Preserved Ejection Fraction and Obesity. N Engl J Med 2023; 389(12): 1069–1084. Dostupné z DOI: <http://dx.doi.org/10.1056/NEJMoa2306963>.

19. Solomon SD, Ostrominski JW, Wang X et al. [STEP-HFpEF Trial Committees and Investigators]. Effect of Semaglutide on Cardiac Structure and Function in Patients With Obesity-Related Heart Failure. J Am Coll Cardiol 2024; 84(17): 1587–1602. Dostupné z DOI: <http://dx.doi.org/10.1016/j.jacc.2024.08.021>.

20. Jastreboff AM, Aronne LJ, Ahmad NN et al. [SURMOUNT-1 Investigators]. Tirzepatide Once Weekly for the Treatment of Obesity. N Engl J Med 2022; 387(3): 205–216. <Dostupné z DOI: http://dx.doi.org/10.1056/NEJMoa2206038>.

21. Rodriguez PJ, Goodwin Cartwright BM, Gratzl S et al. Semaglutide vs Tirzepatide for Weight Loss in Adults With Overweight or Obesity. JAMA Intern Med 2024; 184(9): 1056–1064. Dostupné z DOI: <http://dx.doi.org/10.1001/jamainternmed.2024.2525>.

22. Packer M, Zile MR, Kramer CM et al. [SUMMIT Trial Study Group]. Tirzepatide for Heart Failure with Preserved Ejection Fraction and Obesity. N Engl J Med 2024. Dostupné z DOI: <http://dx.doi.org/10.1056/NEJMoa2410027>.