

## 17 Obezita a jej manažment

### 17.1 Definícia obezity

Obezita je chronické, progredujúce, relapsujúce metabolické ochorenie charakterizované zvýšenou akumuláciou tuku a jeho nedostatočnou mobilizáciou z tkanív, v ktorých sa ukladá za fyziologických podmienok, so súčasným nárastom hmotnosti v dôsledku energetickej dysbalancie medzi príjmom a výdajom energie. Charakterizuje ju zvýšenie podielu telesného tuku nad 25 % telesnej hmotnosti u mužov a nad 30 % telesnej hmotnosti u žien. Obezita má svoju etiológiu, príznaky a symptómy, vedie ku štrukturálnym a funkčným zmenám, ktoré kumulujú mnohopočetnými orgánovo špecifickými patologickými komplikáciami (metabolické, štrukturálne, zápalové, neoplastické, degeneratívne). Musíme ju teda chápať jednak ako chronické ochorenie, ale aj ako rizikový faktor rozvoja ďalších závažných ochorení. Významne ovplyvňuje morbiditu a mortalitu na metabolické a kardiovaskulárne (KV) ochorenia, ako aj kvalitu a dĺžku života obézneho jedinca.

Celosvetovo je považovaná za globálnu epidémiu s rozsiahlymi zdravotnými a socio-ekonomickými dôsledkami. „Globezita“ si preto vyžaduje komplexný preventívny, diagnostický, terapeutický a dlhodobý kontrolovaný postup zameraný na konkrétneho jedinca, ale súčasne si vyžaduje aj celospoločenský prístup.

### 17.2 Epidemiológia obezity

Priemerný BMI (index telesnej hmotnosti – body mass index) sa v kohorte 25- až 64-ročných Slovákov v rokoch 1993–2011 zvýšil v priemere o 5,3 % u mužov a 2,8 % u žien. Podľa údajov z roku 2012 sa v pásme nadhmotnosti a obezity nachádzajú približne dve tretiny slovenskej dospelaj populácie. 7 z 10 slovenských mužov vo veku 18–64 rokov a 6 z 10 slovenských žien rovnakého veku má nadhmotnosť alebo obezitu. 1 zo 4 mužov a 1 zo 4 žien má obezitu (BMI  $\geq 30$  kg/m<sup>2</sup>) a III. stupeň obezity (BMI  $\geq 40$  kg/m<sup>2</sup>) má viac ako 1 % slovenskej dospelaj populácie.

Spolu s nárastom obezity rastie aj počet diabetikov 2. typu, hovoríme u nich o diabete, ktorá sa stáva reálnym problémom našej klinickej praxe

Ku koncu roku 2016 sme v Slovenskej republike podľa Národného centra zdravotníckych informácií (NCZI) evidovali 368 084 liečených diabetikov. Oproti predchádzajúcemu roku počet dispenzarizovaných pacientov na niektorý typ diabetes mellitus (DM) po prepočítaní na 100 000 obyvateľov stúpol z 6 366,7 na 6 772,0. V roku 2016 pribudlo 21 752 nových diabetikov, čo je 400,2 na 100 000 obyvateľov. Podľa diagnózy boli najčastejšie dispenzarizovaní pacienti pre DM 2. typu (91,0 %) a to najmä vo vyšších vekových kategóriách, 83 % tvorili diabetici vo veku > 50 rokov. Medziročne vzrástol počet osôb s DM 2. typu (DM2T) o 7 % a za posledných 10 rokov až o 15 %. Epidemiologické, klinické a intervenčné štúdie, ale najmä bežná klinická prax potvrdzujú, že takmer 90 % diabetikov 2. typu trpí nadhmotnosťou alebo obezitou. Alarmujúce sú údaje o náraste nadhmotnosti a obezity v detskej

a adolescentnej populácii nielen v celosvetovom, ale aj našom slovenskom meradle.

### 17.3 Klasifikácia obezity u dospelých jedincov

Nadhmotnosť a obezitu v dospelaj populácii najčastejšie posudzujeme pomocou BMI. Predstavuje podiel aktuálnej telesnej hmotnosti v kilogramoch a druhej mocniny telesnej výšky v metroch (kg/m<sup>2</sup>). U dospelých osôb (vek nad 18 rokov) je obezita definovaná BMI  $\geq 30$  kg/m<sup>2</sup> a nadhmotnosť (nazývaná aj preobezita) BMI 25–29,9 kg/m<sup>2</sup> (tab. 17.1). Veľa dospelých osôb v kategórii telesnej nadhmotnosti s BMI 25–29,9 sa stane obéznymi v priebehu ďalšieho života.

Ľudské telo je tvorené tukovou a beztukovou hmotou, pričom tuk predstavuje najvariabilnejšiu zložku telesnej hmotnosti, ktorú dokážeme ovplyvniť výživou a telesnou aktivitou. BMI však nevypovedá o obsahu tuku, ani o distribúcii tuku v organizme.

Z hľadiska distribúcie tuku v organizme rozoznávame 2 typy obezity. Gynoidná obezita (gluteo-femorálna, tvaru hrušky) s kumuláciou tuku v oblasti stehien a bokov je z hľadiska vzniku kardiometabolických komplikácií menej riziková.

Androidná obezita (centrálna, abdominálna, viscerálna, tvaru jablka) je charakterizovaná zmmnožením viscerálneho tuku (nahromadenie v oblasti brucha), ktorý zohráva dôležitú úlohu pri rozvoji kardiometabolických komorbidít obezity.

Množstvo intraabdominálneho tuku môžeme zhodnotiť meraním obvodu pásu, ktorý veľmi úzko koreluje s celkovým objemom vnútrobrušného tuku a má vzťah k riziku rozvoja kardiometabolických komplikácií obezity.

Podľa najnovších IDF (International Diabetes Federation) kritérií je viscerálna, abdominálna obezita definovaná obvodom pásu  $\geq 94$  cm u mužov a  $\geq 80$  cm u netehotných žien pre europoidnú populáciu. Nižšie hranice pre centrálnu obezitu sú navrhnuté pre mužov v južnej Ázii (90 cm), Číňanov (90 cm) a Japoncov (85 cm), ale vyššie pre Japonské ženy (90 cm). Určenie hraníc pre ďalšie etniká (napr. Južná a Stredná Amerika, Subsaharská Afrika, Stredný Východ si vyžiada ďalšie epidemiologické štúdie.

Z metód hodnotiacich zastúpenie telesného tuku máme k dispozícii pomer pás/boky (muži 1,0; ženy 0,85) – od určovania tohto indexu sa však v ostatnom čase ustupuje. Ďalším je pomer pás/výška (< 0,5 v norme; 0,5–0,6 zvýšené riziko; > 0,6 vysoké riziko), ktorý dobre koreluje s obvodom pásu a intraabdominálnym tukom (podobne ako obvod pásu), tab. 17.2, tab. 17.3.

### 17.4 Príčiny nadhmotnosti/obezity v konzumnej spoločnosti

Nadhmotnosť/obezita je metabolická porucha charakterizovaná multifaktorovou etiológiou, pretože existuje mnoho „obezogénnych“ faktorov podieľajúcich sa na ná-

raste hmotnosti. Avšak viac ako 90 % všetkých prípadov obezity sa rozvíja a udržuje ako dôsledok dlhodobej chronickej energetickej nerovnováhy, ktorá vzniká na podklade interakcie niekoľkých variánt génov (polygénová forma) s obezogénnym vonkajším prostredím a nevhodným životným štýlom.

V popredí je **zvýšený energetický príjem**, ktorý dlhodobo prekračuje energetickú potrebu konkrétneho jednotlivca (vysoko-energetická strava, t. j. strava s vysokým obsahom cukru a tuku) môže zvyšovať riziko nadváhy a obezity, a to najmä u osôb so sedavým spôsobom života a tých, ktorí majú k nadváhe a obezite geneticko-biologické predispozície. Na druhej strane strava s nízkym energetickým obsahom, t. j. prirodzená strava s nízkym obsahom tuku zo všetkých zdrojov a repného cukru, bohatá na vlákninu, vodu (menovite čerstvú zeleninu, ovocie, strukoviny, obilniny), môže znižovať riziko príberania na hmotnosti a obezitu.

Na druhej strane **klešá energetický výdaj** (pokles fyzickej práce súvisiaci s presunom populácie z vidieka do miest, sedavé zamestnanie, pokles chôdze v prospech jazdy dopravnými prostriedkami, nárast zariadení pre úsporu práce v domácnosti, nahradenie aktívneho športu pozeraním televízie a počítačovými hrami). Fyzická aktivita prispieva k udržiavaniu stabilnej telesnej hmotnosti. K znižovaniu telesnej hmotnosti nevedie samostatne, ale pri súčasnej zmene stravovacích zvyklostí.

Vznik a rozvoj obezity v obezogénnom prostredí akcelerujú **geneticky podmienené faktory**. Medzi faktory, ktoré sú ovplyvňované dedičnosťou, sa okrem telesnej hmotnosti radí aj kludový a postprandiálny energetický výdaj, spontánna pohybová aktivita, postprandiálna termogenéza, chuťová preferencia tukov a sacharidov, regulácia chuti do jedla, schopnosť spaľovať živiny, telesné zloženie a distribúcia tukov. Ani výber potravy (mastné jedlá) a fyzická inaktivita nie sú dané iba vonkajším prostredím. Určité genetické varianty ovplyvňujú aj chovanie a stravovacie a pohybové zvyklosti jedinca.

Veľmi dôležitou súčasťou etiológie obezity sú **psychologické faktory**. Obézni jedinci majú vyššiu úroveň pocitu hladu, pocit chuti na jedlá obsahujúce väčšie množstvo energie – sladké a mastné jedlá. Obézni jedinci, najmä ženy, majú často vyššiu úroveň depresívneho ladenia.

Výrazný vplyv zohrávajú aj sociálne, ekonomické, vzdelávacie a kultúrne faktory, ich vplyv na podporu alebo ochranu proti rozvoju obezity je komplexný a značne sa môže líšiť podľa jednotlivých krajín. Osoby so základným vzdelaním majú vyšší výskyt nadhmotnosti/obezity v porovnaní s vysokoškolsky vzdelanými osobami. Významne vyšší výskyt nadhmotnosti/ obezity je aj v skupinách s horšou sociálne-ekonomickou situáciou. Výskyt obezity je častejší v menších osídleniach ako vo veľkých mestách.

## 17.5 Rizikové skupiny populácie pre vznik nadhmotnosti/obezity

Osoby s pozitívnou rodinnou anamnézou (obéznymi rodičmi a príbuznými) majú zvýšené riziko rozvoja obezity. Deti obéznych rodičov sú často obézne. Na príčine

okrem genetických faktorov (40 %) sú rodinné stravovacie a pohybové zvyklosti (60 %).

V priebehu života každého jedinca môžeme nájsť tzv. rizikové obdobia pre vznik obezity, počas ktorých sa pravdepodobnosť nárastu hmotnosti výrazne zvyšuje. Medzi takéto obdobia patrí dospievanie (najmä u dievčat), obdobie tehotenstva, obdobie po pôrode, laktácia, menopauza. U fajčiarov býva kritické obdobie, keď prestávajú fajčiť. Ku nadhmotnosti/obezite môže prispievať aj užívanie liekov, ktoré vedú k nárastu hmotnosti. S nárastom hmotnosti súvisia aj obdobia, počas ktorých sa menia stravovacie a pohybové zvyklosti, napr. nástup do zamestnania, zmena zamestnania, rodinné alebo pracovné problémy, ukončenie športovej činnosti, dlhodobé ochorenie, úrazy. (tab. 17.4).

## 17.6 Vyšetrenie obézneho pacienta

### 17.6.1 Anamnéza

Podrobná anamnéza je základom každého vyšetrenia pacienta, o to viac pacienta obézneho, rizikového, často komplikovaného. Zahŕňa vznik a predchádzajúcu liečbu obezity. Údaje, na ktoré sa zameriavame sú zhrnuté v tab. 17.5.

### 17.6.2 Fyzikálne vyšetrenie

Okrem základných somatometrických vyšetrení (výška, hmotnosť, BMI, obvod pásu), ktoré nám umožnia klasifikovať obezitu, ako aj riziko rozvoja komplikácií obezity, nasleduje komplexné fyzikálne vyšetrenie. Keďže až 70 % obéznych jedincov má minimálne jedno s obezitou spojené ochorenie, je potrebné zamerať sa na prítomnosť a závažnosť ochorení súvisiacich s obezitou (kardiovaskulárne: zlyhávanie srdca, poruchy rytmu srdca, pľúcna hypertenzia; respiračné: cyanóza; reumatologické ochorenia: deformity kĺbov, poruchy hybnosti končatín, chrčtice; nealkoholické ochorenie pečene s hepatomegáliou).

Pri aspekcii posudzujeme rozloženie tuku (gynoidné, androidné, zmiešané). V súvislosti s androidným rozložením tuku pátrame po fialových striách, mesiačikovitej tvári s pletorou, po atrofii svalstva (príznaky typické pre Cushingov syndróm). Treba si všimnúť lipodystrofické zmeny, prítomnosť lipómov, akné, furunkulózy alebo prekryvanie kožných lalokov s intertrigom a mykózami. Je potrebné pátrať po acanthosis nigricans ako príznaku inzulínovej rezistencie. U mužov si všimneme gynekomastiu, hypogonadizmus, u žien hirzutizmus. Palpačne vyšetříme veľkosť štítnej žľazy. Vyšetrenie abdomenu je náročnejšie, musíme odlíšiť ascites od venter pendulus, umbilikálnu herniu. Na dolných končatinách môžeme nájsť chronickú žilovú insuficienciu a lymfédem. Všimneme si psychomotorické tempo pacienta, dušnosť, schopnosť mobility, sebestačnosť. Samozrejmosťou je odmeranie krvného tlaku s použitím manžety adekvátnej šírky (tab. 17.6).

### 17.6.3 Laboratórne a pomocné vyšetrenia

Biochemické laboratórne vyšetrenia vykonávame na odhalenie komplikácií alebo komorbidít obezity, ale aj možných nutričných karencií navodených reštrikč-

nými diétami. Minimálne požadované laboratórne vyšetrenia zahŕňujú: glykémiu nalačno, lipidové spektrum (celkový cholesterol, HDL-cholesterol, triacylglyceroly a LDL-cholesterol výpočtom alebo meraný priamo), kyselínu močovú, ureu, kreatinín, pečňové testy (amino-transferázy, GMT, bilirubín, ALP), TSH, iontogram (Na, K, Cl), vitamín D, kalcium, P, Fe, celkové bielkoviny, krvný obraz a vyšetrenie moču chemicky, mikroalbuminúrie a ďalšie podľa indikácií u konkrétneho pacienta. Veľmi dôležitý je včasný záchyt prediabetu (vykonanie orálneho glukózového tolerančného testu – OGTT). Prípadne, ak je potrebné, tak ďalšie vyšetrenia ako glykovaný hemoglobín (HbA<sub>1c</sub>), inzulinémia, index inzulínovej rezistencie (IR) HOMA a iné. Z pomocných vyšetrení do úvahy prichádza EKG, echokardiografia, ultrasonografia brušných orgánov, najmä pečene, gastroezofagoscopia, prípadne vyšetrenie v spánkovom laboratóriu (tab. 17.7).

#### 17.6.4 Analýza zloženia tela, antropometrické metódy

Dôležitou súčasťou vyšetrenia obézneho jedinca je stanovenie množstva a rozloženia telesného tuku. Sú 3 skupiny metód stanovenia telesného tuku (tab. 17.8). Líšia sa od seba prístrojovou i finančnou náročnosťou, záťažou pre pacienta, aj výpovednosťou získaných údajov.

V prvej skupine je priame meranie, realizovateľné len na mŕtvom tele, preto je klinicky nepoužiteľné.

Druhú skupinu tvoria nepriame štandardné metódy, ktoré poskytujú presné údaje, avšak ich technická a finančná náročnosť ako i záťaž pre pacienta sú tak vysoké, že sa nepoužívajú v bežnej praxi (röntgenová absorpciometria – DEXA), duálna protónová absorpciometria (DPA), celotelová denzitometria, hydrometria, meranie celkového telesného rádioaktívneho izotopu <sup>40</sup>K, NMR, CT.

Tretiu skupinu predstavujú nepriame metódy (antropometrické metódy) s menej presnými údajmi, ale menšou náročnosťou pre vyšetrujúceho aj vyšetřovaného (hmotnosť, výška, BMI, pomer pás/boky, pomer pás/výška, obvod pásu (tab. 17.2, tab. 17.3), ako aj hrúbku kožných rias.

Sagitálny abdominálny rozmer (SAD) sa vyšetřuje pomocou pelvimetra. Ide o vzdialenosť medzi prednou brušnou stenou a chrbtom v strednej čiare horizontálne vo výške L4/5 u vzpriamene stojacej osoby. Meria sa na konci expíria a presnejšie hodnoty sa zaznamenávajú u ležiaceho pacienta.

Vyšetrovanie kožných rias (kaliperom) sa najčastejšie vyšetřuje na 4 miestach: riasy nad m. biceps, m. triceps, subskapulárne a suprailicky. Hodnotíme jednoduchý súčet nameraných hodnôt a hodnoty porovnáваме v čase. Na orientačné vyšetřenie postačujú merania dvoch podkožných rias – subskapulárnej a nad m. triceps, ich pomer sa nazýva index centrality.

Najčastejšie používanou metódou na meranie obsahu tukového tkaniva je v súčasnosti bioelektrická impedancia (BIA). Výpočet percenta tuku vychádza zo zmerania

odporu tela (rezistencie), zmeranej alebo zadanej hmotnosti (podľa typu prístroja) a zadanej výšky a pohlavia. Čím väčší je podiel tukovej hmoty, tým vyšší je odpor pre elektrický prúd.

Metóda je časovo, technicky a finančne nenáročná, ale má nevýhodu v tom, že je závislá na aktuálnej hydratácii vyšetřovaného. U dehydratovaných jedincov vychádza falošne vyšší podiel tuku. Na trhu sú rôzne prístroje od jednoduchých, ktoré vyšetřujú vrstvu tuku v hornej polovici tela uchopením prístroja do rúk, cez zložitejšie bipedálne až 4-elektrodové prístroje na stanovenie obsahu tuku v oboch poloviciach tela.

#### 17.7 Diferenciálna diagnostika príčin obezity

V 90 % prípadov ide o polygénovo podmienenú obezitu (viac ako 600 génov, markerov a chromozomálnych oblastí spojených s obezitou v roku 2005).

Obezita sa však môže manifestovať v rámci vzácných genetických syndrómov, ktoré bývajú diagnostikované už v detstvom veku. V klinickom obraze sa okrem obezity často vyskytuje mentálna retardácia, dysmorfia a orgánovo špecifické vývojové vady. Dedičnosť môže byť autosomálne dominantná, recesívna, ako aj viazaná na chromozóm X (Pradera-Williho syndróm, Bardetov-Biedlov syndróm, Alströmov syndróm, Albrightova hereditárna osteodystrofia, Cohenov syndróm).

Z monogénovo podmienených foriem obezity sú najznámejšie: mutácia génu pre leptín – LEP, mutácia génu pre receptor leptínu – LEPR, kompletný deficit proopiomelanokortínu (POMC) a mutácia génu pre melanokortín receptor 4 (MC4R).

Obezita patrí aj do klinického obrazu niektorých ochorení podmienených postihnutím hypotalamo-hypofyzárnej oblasti (napr. Fröhlichov syndróm, hyperprolaktinémia). Príčinou hypotalamickej obezity môže byť trauma, tumor alebo zápalový proces v tejto lokalite.

Obezita môže byť prejavom ďalších endokrinných ochorení. Relatívne často sa objavuje v súvislosti s Cushingovým syndrómom a syndrómom polycystických ovárií, výnimočne v súvislosti s hypotyreózou, inzulinómom, hypogonadizmom u mužov, pseudohypoparatyreózou.

Obézni pacienti často absolvujú endokrinologické vyšetřenie za účelom vylúčenia hypotyreózy, avšak hypotyreóza nepatrí medzi obvyklé prejavy obzvlášť pri ťažších stupňoch obezity. Občas sa u obéznych pacientov môže objaviť subklinická hypotyreóza.

Príčinou sekundárnej obezity môžu byť aj lieky potencie vzostup hmotnosti – steroidné hormóny (kortikoidy alebo pohlavné hormóny – hormonálna antikoncepcia, substitúcia alebo príprava pred in vitro fertilizáciou v podobe hormonálnych koktailov, antiandrogénna liečba), glukokortikoidy, inzulín, sulfonylureové perorálne antidiabetiká, tiazolidindióny, betablokátory, tyreostatiká, dopamínergné blokátory, antipsychotiká, antidepresíva, antiepileptiká, blokátory serotonínových a histamínových receptorov na liečbu migrény alebo alergií, aplikácia vitamínov skupiny B atď (tab. 17.9).

## 17.8 Liečba obezého pacienta

Prvou líniou v komplexnej liečbe obezity (diabesity) je kombinácia nízkokalorickej diéty, zvýšenej pohybovej aktivity a kognitívno-behaviorálnej terapie.

Modifikácia životného štýlu býva zriedkavo dlhodobo (celoživotne) úspešná. U osôb, ktoré majú ťažkosti s dosahovaním a najmä udržaním poklesu hmotnosti pri modifikácii životného štýlu, prichádza do úvahy farmakoterapia. Farmakoterapia antiobezitikami je indikovaná u pacientov s BMI  $\geq 27$  a  $< 30$  s komorbiditami, alebo u pacientov, u ktorých napriek dodržiavaniu diétnych a režimových opatrení zlyhal počas 6 mesiacov nefarmakologický manažment (nedosiahli pokles hmotnosti o 5–10 %). Farmakoterapia antiobezitikami je určená pre pacientov s BMI  $\geq 30$ . Ďalším krokom v liečbe obezity je bariatrická chirurgická liečba, ktorá sa uplatňuje v podobe metabolickej chirurgie (schéma 17.1).

Určenie reálnych cieľov pre redukciu hmotnosti zdôrazňuje skôr redukciu zdravotných rizík spojených s obezitou ako výšku poklesu hmotnosti. Odporúčanie normalizácie telesnej hmotnosti pri liečbe obezity je pre väčšinu pacientov s obezitou nereálne (tab. 17.10).

### 17.8.1 Diéta, fyzická aktivita a behaviorálna terapia

#### 17.8.1.1 Diétoterapia

Diétoterapia patrí k základným liečebným prístupom v liečbe obezity. Primárnym cieľom je navodenie negatívnej energetickej bilancie (výdaj energie prevažuje nad príjmom energie), pri dostatočnom krytí fyziologických potrieb bielkovín, esenciálnych aminokyselín, mikroživín (vitamíny, minerály, stopové prvky). Pre liečbu obezity je mimoriadne dôležité, aby zmeny vo výžive boli pre pacienta dlhodobo akceptovateľné a nevedli k návratu k nežiadúcim stravovacím návykom. Diétne odporúčania majú byť jednoduché, jednoznačné a praktické. Cieľom je zaviesť stabilné stravovacie zvyklosti, znížiť kvantitu a zlepšiť kvalitu konzumovaného jedla. Individualizáciu diétnych liečebných opatrení umožní zhodnotenie nutričného stavu, vrátane podrobnej analýzy jedálneho lístka pacienta.

Každý pacient pri určení diagnózy obezity (nadhmotnosti) by mal dostať univerzálnu informáciu o racionálnom stravovaní. Je potrebné obmedziť energetický príjem z tukov tak, aby tvorili maximálne 30 % celkového denného energetického príjmu a posúvali sa od nasýtených mastných kyselín (MK) smerom k nenasýteným MK. V rámci racionálneho stravovania je potrebné zvýšiť príjem zeleniny, ovocia, celozrnných obilnín a cereálií, orechov a semien, obmedziť príjem jednoduchých sacharidov (monosacharidov a disacharidov), zvýšiť konzumáciu rýb (tab. 17.11).

Vhodnou metódou na určenie správnej energetickej hodnoty diéty je vyšetrenie pokojového energetického výdaja pomocou nepriamej kalorimetrie po celonočnom hladovaní a pokoji (väčšinou iba špecializované pracoviská). Avšak na výpočet môžeme použiť aj Harrisovu-Benedictovu rovnicu (tab. 17.12). Pokojový ener-

getický výdaj tvorí asi 65 % celkového výdaja energie, 10 % tvorí strava a 25 % fyzická aktivita.

Najrozšírenejšou redukčnou diétou je hypokalorická nutrične vyvážená diéta založená na miernej kalorickej reštrikcii, väčšinou sa kalorická reštrikcia hýbe okolo 2,5 MJ (600 kcal) denne. Sumarizácia typov základných redukčných diét je uvedená v tab. 17.13.

Najčastejšie indikujeme diéty s energetickým obsahom 5–5,8 MJ (1 200–1 400 kcal) pre ženy a 6,8 MJ (1 600 kcal) pre mužov s ľahkou fyzickou aktivitou. Napriek obmedzeniu energetického príjmu, tento typ diéty zabezpečuje pokrytie fyziologických potrieb esenciálnych živín (bielkovín, polynenasýtených MK, minerálov a vitamínov).

Otázka výhod prevažne sacharidových alebo tukových nízkoenergetických diét je stále otvorená. Dôležité je, aby v prípade sacharidových diét boli uprednostňované polysacharidy a jednoduché sacharidy boli limitované pod 10 % denného energetického príjmu. V prípade vysokotukových diét musíme preferovať zdroje mononenasýtených MK  $\omega$ -3 :  $\omega$ -6 MK v pomere 1 : 4.

Energetický obsah nízkokalorickej diéty (Low Calorie Diet – LCD) je medzi 3,4–5,0 MJ (800–1 200 kcal) na deň. Pristupujeme k nim, pokiaľ pacient nereaguje dostatočne na diétu s miernou kalorickou reštrikciou a zo zdravotných dôvodov je potrebná ďalšia redukcia hmotnosti. Pri tejto kalorickej hodnote stravy nedokážeme dlhodobo uspokojivo hradiť všetky požadované nutrienty, vrátane bielkovín. Preto sa pri tomto type diéty dopĺňajú 1–2 jedlá denne náhradou jedla s presne definovaným zložením.

Veľmi prísne nízkokalorické diéty (Very Low Calorie Diets – VLCD) nie sú indikované v prvej línii diétnych intervencií. Denný energetický obsah sa hýbe pod 3,4 MJ (800 kcal), najčastejšie v rozmedzí 1,7–2,5 MJ (400–600 kcal). Obvykle nie sú schopné zaistiť jedlom prísun odporúčanej dennej dávky bielkovín, vrátane esenciálnych aminokyselín, minerálov, vitamínov a stopových prvkov pri minimálnom obsahu tukov. Existujú vo forme koktailov alebo práškových zmesí, ktorými pacienti nahrádzajú jednotlivé denné jedlá. Stále ostávajú označované ako kontroverzné vzhľadom na ich bezpečnosť a dlhodobý efekt. Medicínsky sú indikované (ak zlyhali iné diétne postupy) u starostlivo selektovaných pacientov s BMI  $\geq 35$  kg/m<sup>2</sup>, špeciálne, ak sú prítomné komorbity, a pacientov, u ktorých je nevyhnutný rýchly pokles hmotnosti. Dlhodobá VLCD má byť realizovaná pod dohľadom odborníka. Okrem týchto typov diét existujú aj diéty podporujúce chirurgickú liečbu obezity (diéta pri bandáži žalúdka, diéta pri malabsorpčných operáciách), ktoré taktiež patria do rúk odborníka.

Pred odporúčaním akejkoľvek z uvedených diét by mal indikujúci lekár poznať rodinnú anamnézu pacienta, detekovať genetickú predispozíciu k obezite, poznať vývoj telesnej hmotnosti pacienta, identifikovať pokusy o redukciu hmotnosti a ich úspešnosť, identifikovať stravovacie zvyklosti, energetický obsah a skladbu prijímanej potravy. Pacient by mal byť poučený o nutnosti vážiť jedlo a potraviny (aspoň na začiatku) kvôli správne-

posúdeniu veľkosti porcie. Je potrebné pacientovi vysvetliť, že zapisovanie skonzumovaného jedla má svoje miesto v učení a sebakontrolu príslušnej diéty. Tieto záznamy umožňujú upravovať príjem potravy podľa potreby. Najlepšie je sledovať 3-dňový až 7-denný záznam príjmu potravy, čoho súčasťou je vždy minimálne jeden víkendový deň. Základom je pestrá strava, ako z hľadiska príjmu všetkých ochranných látok, tak aj z hľadiska „zriedenia“ koncentrácií kontaminujúcich látok. Pacientovi je potrebné vysvetliť, aká je optimálna rýchlosť poklesu hmotnosti (0,5–1,0 kg/týždeň v priebehu prvých 3–6 mesiacov liečby) a aké sú reálne ciele úbytku hmotnosti. Komplianciu pacienta s diétou musíme kontrolovať pravidelne, ideálne 1-krát za mesiac. Veľmi dôležité sú kontroly v období ustálenia hmotnosti po redukcii hmotnosti o 10 % (fáza plateau), kedy často dochádza ku strate motivácie u pacienta.

#### 17.8.1.2 Fyzická aktivita

Stabilnou súčasťou liečby obezity je každodenná fyzická aktivita, o ktorej by si mal pacient robiť denné záznamy (krokomer, aplikácia v mobile), tab. 17.14.

#### 17.8.1.3 Kognitívno-behaviorálna terapia

Kognitívno-behaviorálna terapia v zmysle modifikácie stravovacích a pohybových zvyklostí sa vykonáva buď individuálne alebo častejšie skupinovo. Lekár obvykle nemá čas vykonávať túto terapiu, avšak môže pacientovi odporučiť komerčné alebo nekomerčné skupiny zamerané na redukcii hmotnosti. Lekár má pacientovi poskytnúť objasnenie princípov tejto liečby.

### 17.8.2 Farmakologická liečba obezity

Farmakologická liečba obezity je odporúčaná u pacientov s BMI  $\geq 30$  kg/m<sup>2</sup> alebo u pacientov s BMI 27,0–29,9 kg/m<sup>2</sup> so súčasným výskytom komorbidít (artériová hypertenzia, DM2T, dyslipidémia, syndróm spánkového apnoe), ktoré nie sú kontraindikáciou podávania príslušného medikamentu, po zlyhaní základnej diétny, režimovej a behaviorálnej liečby s cieľom zvýšiť komplianciu pacienta a udržať dosiahnutý pokles hmotnosti. Základné princípy liečby antiobezitikami sú zhrnuté v tab. 17.15.

V súčasnosti je v USA na dlhodobú chronickú liečbu obezity schválených FDA (Food and Drugs Administration) 5 liekov: orlistat (1997), lorkaserín, fentermín/topiramát ER (2012), naltrexón SR/bupropión SR (2014) a liraglutid 3,0 mg (2014). V EÚ máme momentálne schválené 3 lieky na chronickú liečbu obezity: orlistat (1997), kombináciu naltrexón SR/bupropión SR (marec 2015) a liraglutid 3,0 mg (2015), avšak reálne v SR máme k dispozícii iba kombináciu naltrexón SR/bupropión SR (tab. 17.16, 17.17, 17.18).

#### 17.8.2.1 Naltrexón SR/bupropión SR, liraglutid 3,0 mg

Od októbra 2016 máme pre chronickú liečbu obezity na Slovensku k dispozícii centrálne pôsobiace antiobezitikum s duálnym mechanizmom účinku, ktoré obsahuje dve účinné látky: naltrexón SR a bupropión SR (sustained release) (tab. 17.19). Tieto dve látky používame dlhodobo na liečbu depresii a odvykania od fajčenia (bupropión) a na liečbu závislosti na alkohole a opioidoch (naltrexón). V roku 2019 by sme mohli mať v SR pre chronickú liečbu obezity k dispozícii aj liraglutid 3,0 mg (tab. 17.20).

#### 17.8.2.2 Farmakoterapia obézneho diabetika 2. typu (tab. 17.21, tab. 17.22)

### 17.8.3 Bariatrická/metabolická chirurgia

Ďalším krokom v manažmente obézneho pacienta je chirurgická liečba obezity.

#### Bariatrická/metabolická chirurgia u obéznych diabetikov 2. typu

V súčasnosti máme k dispozícii veľa dôkazov, ktoré poukazujú na efekt bariatrických operácií u diabetikov 2. typu. „Antidiabetický“ impakt bariatrických procedúr je výsledkom nielen redukcie príjmu potravy a hmotnosti, ale aj ďalších prídavných od hmotnosti nezávislých známych i menej známych mechanizmov (neuroendokrinných mechanizmov) (tab. 17.23, schéma 16.2).

Bariatrická/metabolická (B/M) chirurgia sa stáva veľmi účinným spôsobom manipulácie fyziologických mechanizmov, výhodou je, že ju môžeme (aj musíme) efektívne kombinovať s ďalšími možnosťami terapie. Tieto zistenia viedli v obrovskom posune v myslení, z bariatrickej chirurgie sa stala metabolická chirurgia. Pod pojmom metabolická chirurgia rozumieme elektívnu operačnú liečbu na tráviacom trakte, ktorá vedie k zlepšeniu, v ideálnom prípade až k vymiznutiu metabolických komplikácií obezity, primárne k zlepšeniu alebo až ku remisii DM2T. Algoritmus pre B/M chirurgiu u diabetikov 2. typu sumarizuje schéma 16.3.

### 17.9 Záver

Lekári sú zodpovední za rozpoznanie obezity ako choroby a majú pomôcť obéznym pacientom s primeranou liečbou. Liečba má byť založená na princípoch správnej klinickej praxe (Good Clinical Practice – GCP) a liečbe založenej na dôkazoch (EBM).

Obezita je chronické, progredujúce, relapsujúce ochorenie. Komplexná liečba obezity musí byť chronická a celoživotná, zameraná nielen na redukciiu, ale aj na prevenciu nárastu hmotnosti po redukcii hmotnosti. Jej úlohou je udržať dohľad nad liečbou chronických kardiometabolických (DM2T, KV-ochorenia) ako aj mechanických komplikácií ochorenia.

**Tab. 17.1 | Klasifikácia telesnej hmotnosti dospelých podľa BMI (WHO 2000)**

klasifikácia	BMI (kg/m <sup>2</sup> )	riziko súvisiacich úmrtí
podhmotnosť	< 18,5	nízke (narastá však riziko iných zdravotných problémov)
normálna hmotnosť	18,5–24,9	priemerné
nadhmotnosť	≥ 25,0	
preobezita	25,0–29,9	zvýšené
obezita I. stupňa	30,0–34,9	stredné
obezita II. stupňa	35,0–39,9	vysoké
obezita III. stupňa	≥ 40	veľmi vysoké

**Tab. 17.2 | Rozloženie telesného tuku – obvod pásu a pomer výška/pás vo vzťahu k riziku rozvoja kardiometabolických komplikácií**

obvod pásu (cm)	norma	zvýšené riziko	vysoké riziko
muži	< 94	94–102	> 102
ženy	< 80	80–88	> 88
pomer výška/pás	< 0,5	0,5–0,6	> 0,6

**Tab. 17.3 | Sumarizácia odporúčaní pre správne meranie obvodu pásu**

praktické odporúčania na meranie obvodu pásu	
pacient	bez vrchného spodného bielizne
	v stojí s chodidlami 12–15 cm od seba, s hmotnosťou rozloženou rovnomerne na obidve nohy
	uvoľnený
lekár/sestra	počas merania vo výdychu
	obvod pásu meriame v polovici vzdialenosti medzi spodným okrajom dolného rebra a horným okrajom panvovej kosti bez kompresie brucha krajčírskym metrom
	krajčírsky meter prikladáme v horizontálnej rovine, podobne ako opasok, paralelne s podložkou
	odporúča sa, aby merajúci pri meraní sedel

**Tab. 17.4 | Skupiny populácie s vyšším rizikom rozvoja nadhmotnosti/obezity**

**pozitívna rodinná anamnéza** (obézni rodičia alebo príbuzní) – deti obéznych rodičov sú často obézne, príčinou sú v podstatnej miere stravovacie a pohybové zvyklosti (60 %)

**ženské pohlavie** – puberta, gravidita, dojčenie, menopauza, senium

osoby užívajúce **lieky zvyšujúce riziko priberania na hmotnosti**

osoby, ktoré nedávno **prestali fajčiť**

osoby s **nižším vzdelaním, s nižším príjmom**

**Tab. 17.5 | Špecifická anamnézy u pacienta s nadhmotnosťou/obezitou**

<b>dôležité zložky anamnézy</b>
etnicita
pôrodná hmotnosť, hmotnosť v detstve a adolescencii, vek pri vzniku obezity
rodinná anamnéza zameraná na obezitu a jej komorbidity
nutričná anamnéza:
<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ pravidelnosť/nepriavidelnosť v jedle, konzumácia raňajok, identifikácia hlavného jedla v priebehu dňa, frekvencia jedál počas dňa, príjem jedla v noci (nočné smeny), chuťové preferencie, pocity hladu, stravovanie počas psychogénneho stresu</li> <li>▪ dostupnosť stravy (ekonomické, časové hladisko)</li> <li>▪ prítomnosť potravinovej intolerancie, alergie</li> <li>▪ praktikovanie špecifických diét alebo alternatívnych smerov vo výžive</li> <li>▪ možná prítomnosť porúch stravovania (bulímia, chvatné nadmerné jedenie, nočný syndróm prejedania sa)</li> </ul>
depresia a iné poruchy nálady
telesná aktivita
genetické vplyvy
lieky:
<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ antipsychotiká: fenotiazín, olanzapín, klozapín, risperidon; lítium</li> <li>▪ antiepileptiká: gabapentín, valproát sodný, karbamazepín; steroidy</li> <li>▪ antidiabetiká</li> <li>▪ antihypertenzíva: betablokátory, alfa1-blokátory</li> <li>▪ antihistaminiká</li> </ul>
endokrinné abnormality
gynekologická anamnéza:
<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ menarché, pravidelnosť cyklu, ťažkosti s otehotnením</li> <li>▪ prírastok hmotnosti počas gravidity, gestačný DM, preeklampsia, hmotnosť detí, vrodené vývojové vady u detí, doba dojčenia, vývoj hmotnosti po ukončení laktácie</li> <li>▪ hormonálna antikoncepcia, vývoj hmotnosti s súvislosťou jej užívaním, ev. zmenou</li> <li>▪ vývoj hmotnosti s nástupom menopauzy</li> </ul>
andrológická anamnéza:
prítomnosť symptómov hypogonadizmu, erektilnej dysfunkcie
psychosociálne faktory:
napr. úmrtie blízkeho človeka, nástup do nového zamestnania, vstup do manželstva, chronický stres, prekonané choroby, prerušenie fajčenia, návyk na alkoholické nápoje atď
terapeutické metódy manažmentu obezity (vrátane bariatrickej/metabolickej chirurgie), s akým úspechom boli doteraz použité, doba udržania redukcie hmotnosti
zdravotné následky obezity
očakávaná a motivácia pacientov

**Tab. 17.6 | Sumarizácia fyzikálneho vyšetrenia pacienta s nadhmotnosťou/obezitou**

<b>fyzikálne vyšetrenie</b>
výška a hmotnosť (BMI), obvod pása
krvný tlak (primeraná šírka manžety)
pulz
kardiovaskulárne ochorenia: zlyhávanie srdca, poruchy srdcového rytmu, pľúcna hypertenzia
respiračné ochorenia: cyanóza, dušnosť, hypoventilačný syndróm
reumatologické ochorenia, ochorenia pohybového aparátu: deformity kĺbov, poruchy hybnosti končatín, chrčtie
endokrinné abnormality: strie, cushingoidný habitus, štítna žľaza, hirsutizmus, gynekomastia
kožné ochorenia: akné, psoriáza, furunkulóza, intertrigo, mykóza
dolné končatiny: chronická žilová nedostatočnosť, lymfedém

**Tab. | 17.7 Minimálne požiadavky na laboratórne a pomocné vyšetrenia**

laboratórne a pomocné vyšetrenia
glykémia nalačno
lipidové spektrum (celkový cholesterol, HDL-cholesterol, triacylglyceroly a LDL-cholesterol výpočtom alebo meraný priamo)
kyselina močová
urea, kreatinín
pečeňové testy (AST, ALT, GMT, ALP, bilirubín)
ionogram (Na, K, Cl)
TSH
vitamín D, kalcium, P, Fe
krvný obraz
moč chemicky
kľudové EKG
HbA <sub>1c</sub> , OGTT, inzulínémia, index IR-HOMA, kortizol v plazme
echo-EKG, USG abdomenu, gastroezofagoskopia, vyšetrenie v spánkovom laboratóriu

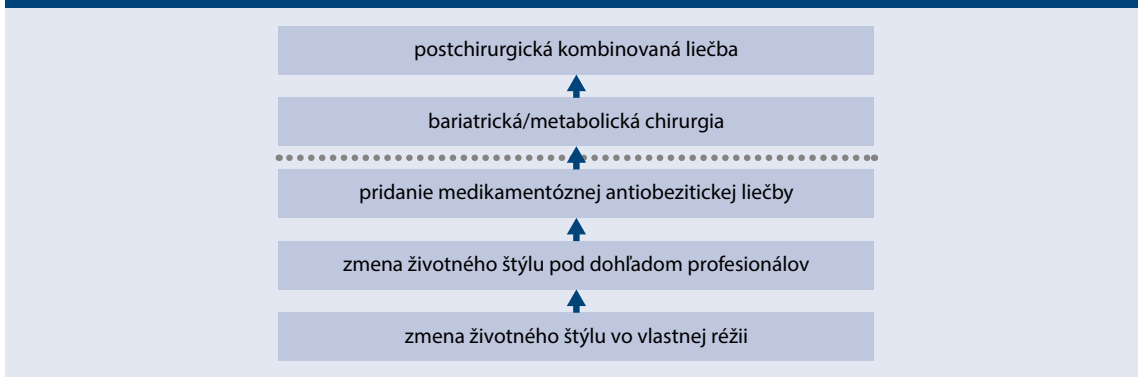
**Tab. 17.8 | Prehľad metód zameraných na analýzu zloženia tela**

analýza zloženia tela a antropometrické metódy	
priame metódy merania	na mŕtvom tele, klinicky nepoužiteľné
nepriame štandardné metódy	<b>DEXA</b> (röntgenová absorpciometria) a <b>DPA</b> (duálna protónová absorpciometria) sú schopné rozlíšiť aj minimálne zmeny medzi telesným tukom a netukovou hmotou; obe metódy sú veľmi presné, pre pacienta nenáročné, ale sú vysoko finančne a technicky náročné, vyšetrený je vystavený ožarovaniu
	<b>celotelová denzitometria</b> sa najčastejšie vykonáva pomocou podvodného váženia, závisí však od aktuálnej hydratácie jedinca, ktorá ovplyvňuje denzitu beztukovej hmoty; nevýhodou je diskomfort spôsobený ponáraním jedinca pod vodnú hladinu
	<b>hydrometria</b> (meranie celkovej telesnej vody) sa vykonáva dilučnou izotopovou metódou, vyšetrený je vystavený expozícii rádioaktivity, čo významne obmedzuje využitie tejto metódy.
	<b>meranie celkového telesného draslíka</b> sa vykonáva izotopovou dilučnou metódou, pri ktorej sa stanovuje rádioaktívny izotop <sup>40</sup> K v beztukovej telesnej hmote; ide o veľmi finančne náročnú metódu
nepriame antropometrické metódy	<b>CT</b> (výpočtová tomografia) vyšetrenie má vysokú finančnú náročnosť a expozíciu vyšetreného röntgenovému žiareniu
	<b>MRI</b> (zobrazenie magnetickou rezonanciou) je finančne náročná metóda, stále ešte nedostatočne dostupná
	<b>hmotnosť, výška, BMI, pomer pás/boky, pomer pás/výška, obvod pása</b>
	<b>SAD</b> (sagitálny abdominálny rozmer) sa vyšetruje pomocou pelvimetra: na konci expirácie meriame vzdialenosť medzi prednou brušnou stenou a chrbtom v strednej čiare horizontálne vo výške L4/5 u vzpriamene stojacej osoby
	<b>vyšetrenie kožných rias</b> (kaliperom) nad m. biceps, m. triceps, subskapulárne a suprailicky, hodnotíme jednoduchý súčet nameraných hodnôt a hodnoty porovnávame v čase, na orientačné vyšetrenie postačujú dve podkožné riasy – subskapulárna a nad m. triceps, ich pomer sa nazýva index centrality
	<b>BIA</b> (bioelektrická impedancia) je najčastejšie používanou metódou na meranie obsahu tukového tkaniva

**Tab. 17.9 | Diferenciálna diagnostika príčin obezity**

obezita	charakteristika
bežná obezita (polygénovo podmienená obezita)	> 90 % všetkých typov obezity; vzniká interakciou obezitogénneho prostredia a genetickej predispozície
genetické syndrómy sprevádzané obezitou	veľmi zriedkavé dedičné ochorenie, sprevádzané typickým spektrom vrodených chýb (Praderov-Williho syndróm, Bardetov-Biedlov syndróm, Alströmov syndróm, Albrightova hereditárna osteodystrofia, Cohenov syndróm)
monogénovo podmienená obezita	veľmi zriedkavé, vznikajú na podklade mutácie jediného génu a prejavujú sa ťažkou obezitou už v rannom detstve (mutácia génu pre leptín, pre receptor leptínu, kompletný deficit proopiomelanokortínu a mutácia génu pre melanokortín receptor 4)
obezita pri endokrinopatiách	hypotyreóza, Cushingov syndróm, deficit rastového hormónu
obezita pri poškodení CNS	poškodenie centier regulácie príjmu potravy
liekmi navodená obezita	lieky ovplyvňujúce mechanizmy regulácie telesnej hmotnosti alebo diferenciáciu a akumuláciu tuku v tukovom tkanive
obezita podmienená inými faktormi	perzistujúce organické polutanty, neprimeraná doba spánku, adenovírusová infekcia

**Schéma 17.1 | Stratégia manažmentu obezity (progresia algoritmom podľa klinickej potreby)**



**Tab. 17.10 | Súčasné odporúčania pre liečbu obezity a reálne ciele pre redukciju hmotnosti**

liečba	kategória BMI (kg/m <sup>2</sup> )				
	≥25 a < 27	≥ 27 a < 30	≥ 30 a < 35	≥ 35 a < 40	≥ 40
diétne a režimové opatrenia	áno + komorbidity	áno + komorbidity	áno	áno	áno
farmakoterapia		áno + komorbidity	áno	áno	áno
bariatrická/metabolická chirurgia			áno + DM2T (individuálne)	áno + komorbidity	áno
reálny cieľ redukcije hmotnosti	5–10 %	5–10%	5–15 %	> 20 %	> 20 %

**Tab. 17.11 | Racionálna diéta**

potravina	podiel energetického príjmu	poznámka
tuky	≤ 30 % CEP	s najväčším zastúpením mononenasýtených MK ω-3 : ω- 6 v pomere 1 : 4
bielkoviny	20 % CEP 1–2 porcie zdrojov bielkovín (1 porcia = 80 g chudého mäsa <i>alebo</i> 125 g kuracieho mäsa <i>alebo</i> rýb)	0,8 g bielkoviny/1 kg optimálnej telesnej hmotnosti
zelenina	> 400 g	
ovocie	200 g	
prílohy (cestoviny, zemiaky, knedle, ryža)	polovičné množstvo bežných porcií na obed, večeru 1 pečivo na raňajky	
mliečne výrobky	nízkoťučné 1–2 porcie denne 1 porcia = 200 ml nízkoťučného mlieka <i>alebo</i> jogurtu <i>alebo</i> 30 g syra)	
voľné tuky	10 g na prípravu obeda, večere	
pitný režim	> 2 000 ml	nekalorické tekutiny

CEP – celkového energetického príjmu

**Tab. 17.12 | Výpočet pokojového energetického výdaja podľa Harrisovej-Benedictovej rovnice**

pokojový energetický výdaj	Harrisova-Benedictova rovnica
muži	$66 + (13,7 \times \text{hmotnosť v kg}) + (5 \times \text{výška v cm}) - (6,8 \times \text{vek v rokoch})$
ženy	$655 + (9,5 \times \text{hmotnosť v kg}) + (1,85 \times \text{výška v cm}) - (4,7 \times \text{vek v rokoch})$

**Tabuľka 17.13 | Typy redukčných diét**

diéta	denný kalorický príjem	poznámky
hypokalorická diéta	ženy: 5–5,8 MJ (1200–1400 kcal) muži (s ľahkou fyzickou aktivitou): 6,8 MJ (1600 kcal)	diéta zabezpečuje pokrytie fyziologických potrieb esenciálnych živín (bielkovín, polynenasýtených MK, minerálov a vitamínov)
nízkokalorická diéta (LCD)	3,4–5 MJ (800–1200 kcal)	nedokážeme dlhodobo uspokojivo hradiť všetky požadované nutrienty, vrátane bielkovín, doplníme 1–2 jedlá denne náhradou jedla s presne definovaným zložením
veľmi prísna nízkokalorická diéta (VLCD)	< 3,4 MJ (800 kcal) najčastejšie v rozmedzí 1,7–2,5 MJ (400–600 kcal)	existujú vo forme koktailov alebo práškových zmesí, ktorými pacienti nahrádzajú jednotlivé denné jedlá, pod dohľadom odborníka

**Tab. 17.14 | Odporúčania pohybovej aktivity u obéznych pacientov****odporúčania pre pohybovú aktivitu**

zvýšiť pohybovú aktivitu zvýšením bežných denných činností (chôdza cestou do/z práce, chôdza do schodov)

obmedziť čas strávený sedením (napr. pri televízii, počítači)

WHO odporúča denne 10 000 krokov, čo v závislosti od dĺžky kroku predstavuje asi 5–7 km, ďalšie odporúčané pohybové aktivity zahŕňajú: bicyklovanie (aj rotopéd), plávanie, cvičenie v bazéne

denne vykonávať bežnú fyzickú aktivitu (napr. venčenie psa, práca v záhradke, kosenie trávy)

3–5-krát do týždňa 20–30 minút (napr. bicyklovanie, rýchlejšia chôdza, plánovaná rekreačná aktivita)

2–3-krát do týždňa (silový tréning, relaxačné cvičenia)

cvičenie by malo byť aeróbného charakteru (oxidácia tukov), ale aj anaeróbného (silového) charakteru, anaeróbné cvičenie je vhodné na zabránenie úbytku svalovej hmoty najmä u málo pohyblivých obéznych jedincov, aeróbné aj anaeróbné cvičenie priaznivo vplyva na kardiometabolické rizikové faktory (krvný tlak, citlivosť na inzulín, lipidové spektrum)

charakter cvičenia by mal byť prispôsobený závažnosti obezity, veku a prítomnosti komorbidít

nevhodné cvičenie predstavujú poskoky, chôdza zo schodov, horská turistika a väčšinou i kolektívne loptové hry

viest si záznamy o pohybovej aktivite vykonávanej v priebehu dňa

WHO – Svetová zdravotnícka organizácia/World Health Organization

**Tab. 17.15 | Základné princípy liečby antiobezitami**

<b>indikácie</b>	pacienti s BMI $\geq 30$ alebo s BMI 27,0–29,9 so súčasným výskytom komorbidít (arteriálna hypertenzia, DM2T, dyslipidémia, syndróm spánkového apnoe...)
	vždy v kombinácii s modifikáciou životného štýlu a behaviorálnou terapiou
<b>cieľ</b>	zlepšenie compliance pacienta s modifikáciou životného štýlu
	redukcia hmotnosti udržanie dosiahnutého poklesu hmotnosti
<b>poznanie</b>	podrobná anamnéza a vyšetrenie pacienta (rodinná, osobná, lieková, prítomnosť komorbidít aj)
	použitie liečby v súlade so schválenými indikáciami a obmedzeniami (poznanie kontraindikácií a možných nežiaducich udalostí)
	dôsledné poučenie pacienta o možnom výskyte nežiaducich udalostí (zlepšenie compliance)
<b>zhodnotenie</b>	účinnosť farmakoterapie vyhodnocujeme po prvých 3 mesiacoch liečby
	odpoveď na liečbu je vysoko variabilná v závislosti od medikácie, ako aj od intervencií zameraných na životný štýl
	za vyhovujúci úbytok hmotnosti považujeme > 5% pokles hmotnosti u nediabetikov a > 3% pokles hmotnosti u diabetikov
	v klinickej praxi je približne 20–25 % nonresponderov ak nedochádza k poklesu hmotnosti, liečbu ukončujeme a použijeme alternatívu (pokiaľ existuje)

**Tab. 17.16 | Antiobezitická schválené v súčasnosti na chronický manažment obezity**

účinná látka	mechanizmus účinku	schválený	
		USA (FDA)	EÚ (EMA)
orlistat	inhibitor pankreatickej lipázy	1997	1997
lorkaserín	selektívny agonista 5-HT <sub>2c</sub> serotonínových receptorov	2012	
fentermín/topiramát ER	sympatikomimetikum/agonista GABA	2012	
naltrexón SR/bupropión SR	antagonista opioidných receptorov/inhibitor spätného vychytávania dopamínu/noradrenalinu	2014	2015
liraglutid 3,0 mg	agonista GLP1-receptora	2014	2015

**Tab. 17.17 | Antiobezitická schválené v EÚ – dávkovanie, priemerný percentuálny pokles hmotnosti a pravidlá pre ukončenie liečby**

účinná látka	dávkovanie	pokles hmotnosti (priemer %)		pravidlá pre ukončenie liečby
		placebo	účinná látka	
orlistat	3-krát 120 mg p.o.	-2,6 %*	-6,1 %*	nie sú uvedené
naltrexónSR/bupropión SR	32 mg/360 mg p.o. (nutná titrácia)	-1,3 %	-5,4 %	pokles hmotnosti < 5 % po 16 týždňoch liečby
liraglutid 3,0 mg	3,0 mg s.c. nutná titrácia	-3,0 %	-7,4 % (plná dávka)	pokles hmotnosti < 4 % po 16 týždňoch liečby

\*údaje pochádzajú z príbalového letáku (v ostatných prípadoch z preskripčnej informácie FDA)

**Tab. 17.18 | Antiobezitická schválené v EÚ – bezpečnosť, kontraindikácie a tolerabilita**

účinná látka	bezpečnosť/varovania	kontraindikácie	možné nežiaduce účinky
orlistat	↑ expozície cyklosporínom	chronická malabsorpcia	steatorea
	↓ absorpcie vitamínu K (monitorovanie parametrov koagulácie u pacientov užívajúcich warfarín)	absorpcie vitamínu K (monitorovanie parametrov koagulácie u pacientov užívajúcich warfarín)	ochorenia žlčníka
	raritne zlyhanie pečene		
	zhoršenie vstrebávania vitamínov rozpustných v tukoch		
naltrexón SR/bupropión SR	suicidalita	záchvatové ochorenie	nauzea
	↑ TK	nekontrolovaná AHT	zvracanie
	↑ pulzovej frekvencie	chronické užívanie opioidov	bolesti hlavy
	↑ riziko záchvatov	chronický alkoholizmus	únavy
	glaukóm	užívanie MAOI	nespavosť
liraglutid 3,0 mg	hepatotoxicita	gravidita	
	tumory C-buniek štítnej žľazy u potkanov	rodinná anamnéza medulárneho karcinómu štítnej žľazy alebo syndrómu MEN2	nauzea
	akútne pankreatitída	gravidita	zvracanie
	akútne ochorenia žlčníka		obstipácia
	hypoglykémia		
	↑ pulzovej frekvencie		hnačky
suicidálne chovanie		dyspepsia	
poškodenie obličiek		abdominálne ťažkosti	

TK – krvný tlak, MAOI – inhibitory monoaminoxidázy, SSRI – selektívne inhibitory vychytávania serotonínu, SNRI – inhibitory vychytávania serotonínu a noradrenalinu, MEN2 – syndróm mnohopočetnej endokrínnej neoplázie 2

↑ – nárast ↓ – pokles

**Tab. 17.19 | Naltrexón SR/bupropión SR - základné informácie****mechanizmus účinku**

Duálny mechanizmus účinku ovplyvňuje v CNS dráhy súvisiace s reguláciou pocitu hladu, sýtosti a uspokojenia. Synergizmus kombinácie naltrexón SR (antagonista opioidných receptorov) a bupropión SR (mierny inhibitor spätného vychytávania dopamínu/noradrenalínu v dopaminových oblastiach mozgu) vedie k potlačeniu chuti a potreby sa najesť. Súčasne ovplyvňuje aj zvýšenie výdaja energie. Ovplyvnenie centier odmeny vedie k zníženiu túžby dať si niečo dobrého. Bupropión SR vedie k miernemu poklesu hmotnosti, naltrexón SR pridaný k bupropiónu zvyšuje pokles hmotnosti

**klinický program**

COR (Contrace Obesity Research) program, do 3. fázy klinického skúšania COR-I COR-II a COR-Diabetes bolo zaradených 4 500 pacientov. Kombinácia naltrexón SR/bupropión SR viedla v týchto štúdiách, okrem poklesu hmotnosti a obvodu pása, ku zlepšeniu kardiometabolických rizikových faktorov (priaznivé ovplyvnenie lipidového spektra, pokles glykémie, HbA1c, inzulinémie nalačno, ovplyvnenie parametrov lipidového spektra, zníženie markerov chronického subklinického zápalu)

**indikácia**

Nadstavba ku nízkokalorickej diéte v kombinácii so zvýšenou pohybovou aktivitou pre dospelých pacientov starších ako 18 rokov s BMI  $\geq 30$  kg/m<sup>2</sup> alebo pre dospelých pacientov s BMI  $\geq 27$  kg/m<sup>2</sup> s prítomnosťou DM2T, poruchami metabolizmu tukov alebo s prítomnou dobre kontrolovanou artériovou hypertenziou

**dávkovanie, zhodnotenie liečby**

Maximálnu dávku 4 tbl/deň (1 tbl obsahuje 8 mg/90 mg naltrexón/bupropión) dosiahneme postupnou titráciou v priebehu 4 týždňov. Po 4 mesiacoch prehodnocujeme efekt liečby. Niektoré osoby nemusia na liečbu reagovať, liečbu v tomto prípade vysadzujeme. Ak je pokles hmotnosti je  $\geq 5\%$ , u diabetikov 2. typu  $\geq 3\%$ , v liečbe pokračujeme a ďalšie prehodnotenie vykonáme po roku. Liečbu indikuje lekár, nie je hradená z verejného zdravotného poistenia, plne ju hradí pacient

**efekt na redukciu hmotnosti**

Najvyšší efekt na redukciu hmotnosti bol pozorovaný pri kombinácii modifikácie životného štýlu s medikáciou (80 % pacientov dosiahlo pokles hmotnosti  $\geq 5\%$  a 55 % dosiahlo pokles hmotnosti  $\geq 10\%$ ). Od tejto kombináčnej antiobezitickej liečby očakávame predovšetkým pokles telesnej hmotnosti ( $\geq 5$  alebo  $\geq 10\%$ ), a to aj v skupine diabetikov 2. typu, u ktorých redukciu hmotnosti dosiahneme podstatne ťažšie. Významným faktorom je aj udržanie zredukovanej telesnej hmotnosti, lebo obézne osoby často zredukujú hmotnosť a následne príberú viac, ako zredukovali)

**nežiaduce udalosti**

Nevoľnosť, zápcha, bolesti hlavy, sucho v ústach a zvracanie, v rámci klinického programu bolo zaznamenané malé zvýšenie krvného tlaku a tepovej frekvencie

**Tab. 17.20 | Liraglutid 3,0 mg – základné informácie****mechanizmus účinku**

Agonista GLP-1-receptora, redukcia hmotnosti je viac sprostredkovaná zníženou chuťou do jedla a zníženým príjmom energie ako zvýšeným výdajom energie

Dôležitý je najmä jeho kombinovaný efekt na komorbidity asociované s obezitou

**klinický program**

Efekt liraglutidu 3,0 mg bol sledovaný v štyroch štúdiách klinického programu SCALE (Satiety and Clinical Adiposity–Liraglutide Evidence) u obéznych diabetikov 2. typu (Scale – Diabetes), u obéznych pacientov s prediabetom (SCALE- Obesity and Prediabetes), u obéznych pacientov so syndrómom spánkového apnoe (SCALE –Sleep Apnoea). Štúdia SCALE-Maintenance bola zameraná na prevenciu nárastu hmotnosti po redukcii hmotnosti

**dávkovanie, zhodnotenie liečby**

Dávku liraglutidu zvyšujeme postupne v priebehu 5 týždňov. Začíname dávkou 0,6 mg počas 1. týždňa, následne po jednotlivých týždňoch zvyšujeme dávku na 1,2 mg, 1,8 mg, 2,4 mg, až kým nedosiahneme dávku 3,0 mg. Pokiaľ pacient netoleruje zvýšenie dávky, eskaláciu môžeme odložiť o 7 dní. Liečbu ukončujeme pokiaľ je pokles hmotnosti  $< 4\%$  po 16 týždňoch liečby

**efekt na redukciu hmotnosti****SCALE – Diabetes:**

po 56-týždňoch došlo k 5,9 %, 4,6 % a 2,0% poklesu hmotnosti pre liraglutid 3,0mg, 1,8 mg a placebo

49,9 % (23,4 %) pacientov užívajúcich 3,0 mg liraglutidu zredukovalo  $\geq 5,0$  (10) % hmotnosti v porovnaní s 35,6 (14,4) % na nižšej dávke a 13,8 (4,3) % na placebe

**obézni pacienti s prediabetom** – 1-ročná liečba liraglutidom 3,0 mg k redukcii hmotnosti priemerne  $8,4 \pm 7,3$  kg (-8,0 %) a v placebovej skupine priemerne  $2,8 \pm 6,5$  kg (-2,6 %)

**SCALE-Maintenance** – pri podávaní liraglutidu 3,0 mg došlo k poklesu hmotnosti o 6,2%, na placebe (0,2%)

**SCALE –Sleep Apnoea** – po 32. týždňoch došlo v skupine liečenej liraglutidom k signifikantnému poklesu hmotnosti, ako aj k redukcii AHI (apnoe-hypopnoe index)

**nežiaduce udalosti**

gastrointestinálne ťažkosti – nauzea, zvracanie, hnačka, obštipácia najmä pri iniciácii liečby, ale ich frekvencia a intenzita sa časom znižovala, zvýšeniu pokojovej pulzovej frekvencie o 2–3 údery/min so súčasným poklesom STK, akútne ochorenia žlčníka

**Tab. 17.21 | Zásady farmakoterapie u obézneho diabetika 2. typu****antidiabetická terapia**

Uprednostniť antidiabetiká vedúce k redukcii hmotnosti (metformín, inhibítory  $\alpha$ -glukozidázy, SGLT-inhibítory, GLP-1 RA) alebo hmotnostne neutrálne (DPP4-inhibítory) pred tými, ktoré vedú k nárastu hmotnosti sekretatogóga inzulínu, tiazolidindióny, v prípade inzulínov preferovať inzulíny, ktoré vedú k nižšiemu nárastu hmotnosti.

**konkomitantná terapia**

Kontrola konkomitantnej terapie, ak je to možné, tak minimalizovať alebo zvoliť alternatívu pre medikáciu, ktorá nevedie k nárastu hmotnosti

Medikácia spojená s nárastom hmotnosti:

atypické antipsychotiká (klozapín, olanzapín, risperidón, atď)

antidepresíva (tricycklické antidepresíva, inhibítory monoaminoxidázy, inhibítory selektívneho vychytávania serotonínu)

glukokortikoidy

antikoncepcia s obsahom progesterónov

antikonvulzíva (gabapentín)

antihistaminiká

anticholinergiká

antagonisty beta-1-receptora (atenolol, metoprolol, propranolol) a niektoré agonisty alfa-2-receptora

**antiobezitiká**

naltrexón SR/bupropión SR, liraglutid 3,0 mg (tab. 17.18)

**Tab. 17.22 | Vplyv antidiabetickej liečby na hmotnosť**

očakávaná zmena hmotnosti	
<b>nárast hmotnosti</b>	
deriváty sulfonylurey	+ 1,0 až + 5,0 kg
tiazolidindióny (pioglitazón)	+ 3,0 kg
bazálny inzulín:	
glargin	+ 4,0 kg
detemir	hmotnostne neutrálny <i>alebo</i> nárast hmotnosti od + 0 až 1,5 kg
<b>hmotnostne neutrálne</b>	
inhibítory $\alpha$ -glukozidázy	hmotnostne neutrálne
inhibítory DPP4 (sitagliptín, vildagliptín, saxagliptín, alogliptín, linagliptín)	hmotnostne neutrálne (linagliptín -1,7 kg)
<b>pokles hmotnosti</b>	
metformín	hmotnostne neutrálny <i>alebo</i> pokles hmotnosti od 0 do -1,5 kg
GLP-1 RA (exenatid, liraglutid, lixisenatid, dulaglutid, albiglutid)	pokles hmotnosti od -1,0 do -4,0 kg
inhibítory SGLT-2 (kanagliflozín, dapagliflozín, empagliflozín)	pokles hmotnosti od -2,5 do -3,5 kg

**Tab. 17.23 | Indikácie, kontraindikácie B/M chirurgických zákrokov, predoperačné vyšetrenie, pooperačné sledovanie a typy operácií****indikácie**

Pacienti vo veku 18–60 rokov s BMI  $\geq 40$  kg/m<sup>2</sup>, alebo s BMI  $\geq 35$  kg/m<sup>2</sup> s komplikáciami, u ktorých je predpoklad ich zlepšenia po znížení telesnej hmotnosti následkom chirurgického zákroku

Spánkové apnoe spojené s obezitou ťažkého stupňa je tiež indikáciou chirurgickej liečby obezity

Chirurgický výkon zvažujeme aj vtedy, ak pacient napriek kontrolovanej nechirurgickej liečbe obezity nechudne, alebo nie je schopný dlhodobo udržať nižšiu hmotnosť, ale musí byť zrejme, že dotýčný pacient dodržiava lekárske odporúčania a je motivovaný

Bariatrická (metabolická) intervencia môže byť indikovaná na individuálnej báze u diabetikov 2. typu s BMI  $\geq 30$  kg/m<sup>2</sup> a < 35 kg/m<sup>2</sup>, u ktorých sa očakáva remisia alebo podstatné zlepšenie ochorenia

V ojedinelých prípadoch je možné zvážiť chirurgický zákrok aj u osôb mladších, ev. starších ako je hore uvedené vekové rozpätie

V adolescentnom veku zvažujeme chirurgický zákrok pre obezitu pri BMI > 40 kg/m<sup>2</sup> (alebo 99,5 percentil pre príslušný vek) s najmenej jednou komorbiditou

**kontraindikácie**

neprekázateľnosť žiadnej doterajšej obezitologickej starostlivosti

neschopnosť účasti v dlhodobom medicínskom sledovaní

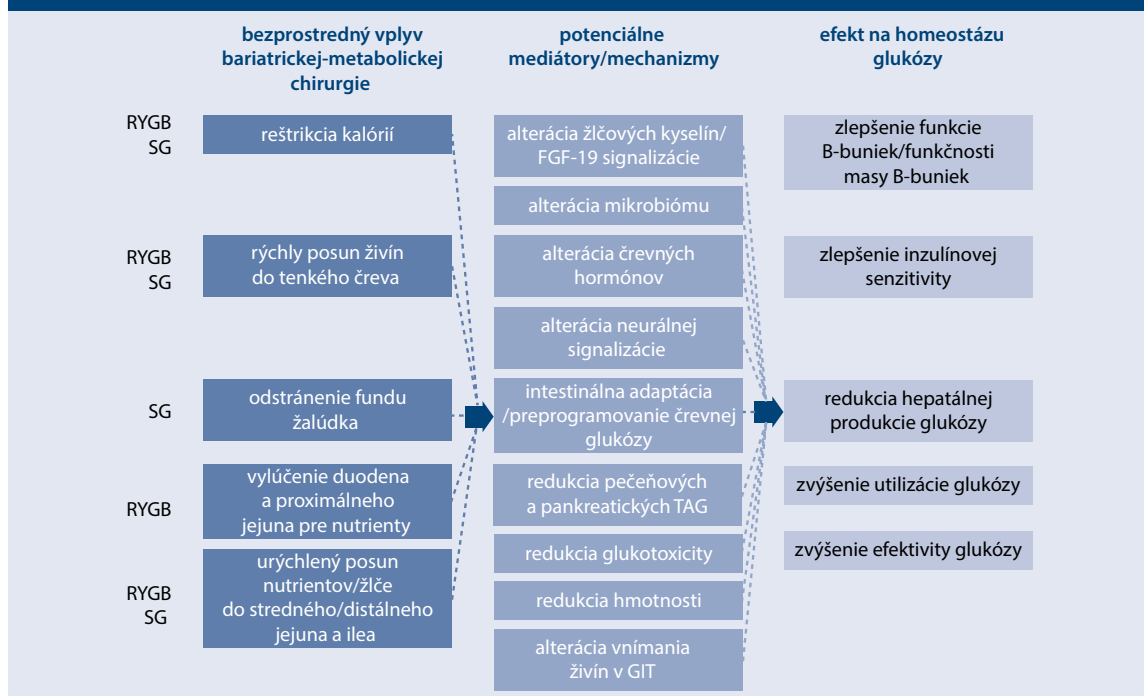
závažné psychiatrické ochorenie (neliečená ťažká forma depresie, suicidiá, mentálne ochorenia)

**Tab. 17.23 | Indikácie, kontraindikácie B/M chirurgických zákrokov, predoperačné vyšetrenie, pooperačné sledovanie a typy operácií (pokračovanie)**

abúzus alkoholu alebo drogová závislosť
ochorenia s krátkou prognózou prežitia
chýbajúce rodinné a sociálne zázemie
u diabetikov je kontraindikáciou sekundárny DM1T a DM2T s nízkymi hodnotami C peptidu (< 1 ng/ml)
<b>predoperačné vyšetrenie</b>
Vyžaduje multidisciplinárny prístup. Základom je dôkladné interné vyšetrenie internistom obezitológom
Anamnéza a fyzikálne, ako i základné laboratórne vyšetrenia potrebné na posúdenie vhodnosti chirurgického zákroku sú popísané vyššie.
Nevyhnutné je vylúčenie endokrinnnej príčiny obezity a USG brucha na posúdenie veľkosti pečene
Vyšetrenie bazálneho metabolizmu, telesného tuku, spirometria, gastroskopia sú vhodné, ale nie sú podmienkou
Diabetológ sa vždy vyjadruje k chirurgickej liečbe diabetika
Psychológ pred operáciou zisťuje motiváciu pacienta, posúdi predpoklady pre pooperačnú spoluprácu, posúdi inteligenciu pacienta a jeho postoje k možným následkom operácie
Dietológ (odborník na výživu, ev. diétna sestra) posudzuje stravovacie návyky pacienta, jeho kalorický príjem, zameria sa na praktický nácvik pooperačného stravovacieho režimu a správny výber potravín, prípadne technologickú úpravu pokrmov
Okrem chirurga je potrebné aj vyšetrenie anesteziológom, ktorý prípadne odporučí aj vyšetrenie v spánkovom laboratóriu
<b>postoperačné sledovanie</b>
chirurgické (bariatrickým chirurgom) a následne vyšetrenie 1-krát ročne v centre pre chirurgickú liečbu obezity
nutričné vyšetrenia (odborníkom na výživu, ev. diétnou sestrou) – podľa typu operácie je nutný dlhodobý monitoring mikronutrientov, nutričná suplementácia vitamínov
psychologické vyšetrenie každých 6 mesiacov v priebehu prvých 2 pooperačných rokoch
<b>typy bariatrických operácií</b>
<b>reštrikčné</b> – znižujúce objem žalúdka (laparoskopická adjustovateľná bandáž žalúdka, sleeve resekcia žalúdka, laparoskopická gastrická plikácia)
<b>malabsorpčné</b> – znižujúce vstrebávanie niektorých látok a kalórií z potravy: biliopankreatická diverzia, biliopankreatická diverzia s duodeálnym prepojením, SADI (single anastomosis duodeno-ileal bypass)
<b>kombinované Roux-en-Y</b> gastrický bypass

B/M – bariatrický/metabolický

**Schéma 17.2 | Mechanizmy vedúce k zlepšeniu homeostázy glukózy po bariatrickej/metabolickej chirurgii u diabetikov 2. typu**



FGF-19 – ileom derivovaný enterokín GIT – gastrointestinálny trakt RYGB – Roux-en-Y gastrický bypass SG – sleeve/rukávová gastrektómia TAG – triacylglyceroly

Schéma 17.3 | Rozhodovací algoritmus pre bariatricko/metabolickú chirurgiu u diabetikov 2. typu

