proLékaře.cz | 3.2.2026

Obezita, diabetes mellitus (diabezita) a kardiovaskulárne ochorenia: nebezpečná metabolická triáda

Obesity, diabetes mellitus and cardiovascular disease: dangerous metabolic triad

Ľubomíra Fábryová[1,2]

[1]Metabol KLINIK, s.r.o. – Ambulancia pre diabetológiu, poruchy látkovej premeny a výživy, Špecializovaná lipidologická ambulancia, MED PED centrum, Bratislava
[2]Biomedicínske centrum SAV, Bratislava

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

Doručené do redakcie 1. 11. 2019
Prijaté po recenzii 21. 11. 2019

Abstrakt
Obezita a diabetes mellitus 2. typu sú chronické, preventabilné, relapsujúce a najčastejšie sa vyskytujúce metabolické ochorenia, ktoré v súčasnosti celosvetovo dosahujú charakter globálnej epidémie (pandémie). Postihujú nielen dospelé osoby, ale aj deti a adolescentov. Vo väčšine európskych krajín sa prevalencia nadhmotnosti a obezity pohybuje okolo 50 % v dospelej populácii a zodpovedá za rozvoj až 80 % prípadov diabetes mellitus 2. typu. Diabezita začína byť obrovským problémom nielen zdravotným, ale aj sociálnym a ekonomickým. Na populačnej úrovni niet pochybností, že nadhmotnosť/obezita/diabezita veľmi úzko súvisia s nárastom kardiovaskulárnej morbidity a mortality spojenej so skrátením očakávanej dĺžky života. Obezita/diabezita je spájaná najmä s rozvojom aterosklerózou podmienených kardiovaskulárnych ochorení, vrátane koronárnej artériovej choroby, periférneho artériového ochorenia, cievnych mozgových príhod, fibrilácie predsiení. Avšak pacienti s diabezitou majú viac ako 3-násobné zvýšenie rizika vzniku srdcového zlyhávania. V súčasnosti chápeme prevenciu rozvoja nadhmotnosti/obezity ako paralelnú prevenciu rozvoja diabetes mellitus 2. typu a aj ďalších chronických kardiometabolických, nádorových a niektorých neurodegeneratívnych ochorení. Pre komplexnosť je však potrebné povedať, že obezita je často spojená so zlepšením prežívania pri niektorých kardiovaskulárnych ochoreniach, čo viedlo k vytvoreniu termínu „paradox obezity“.

Kľúčové slová: adipozopatia – adipozopatická dyslipidémia – diabetes mellitus 2. typu – diabezita – ektopické tukové tkanivo – kardiovaskulárne ochorenia – obezita – paradox obezity – srdcové zlyhávanie

Abstract
Obesity and type 2 diabetes mellitus are chronic, preventable, relapsing and the most common metabolic diseases that currently reach the dimensions of the epidemic (pandemic). It affects not only adults but also children and adolescents. In most European countries, the prevalence of overweight and obesity is around 50% in the adult population and is responsible for developing up to 80% of cases of type 2 diabetes, resulting in increased morbidity and mortality. Diabesity is becoming a huge problem, not only health, but also social and economic. At the population level, there is no doubt that overweight / obesity/diabesity is very closely related to the increase in cardiovascular morbidity and mortality associated with shortening life expectancy. Obesity/diabesity is mainly associated with the development of atherosclerosis-related cardiovascular diseases, including coronary artery disease, peripheral arterial disease, stroke, atrial fibrillation. However, patients with type 2 diabetes have a greater than 3-fold increase in the risk of heart failure. Currently, we understand the prevention of overweight/obesity as a parallel prevention of the development of type 2 diabetes and other chronic cardio metabolic, cancer and some neurodegenerative diseases. However, from a complex perspective it should be noted that obesity is often associated with an improvement in survival in some cardiovascular diseases, which led to the creation of the term “paradox of obesity”.

Key words: adiposopathy – adiposopathic dyslipidemia – cardiovascular diseases – diabesity – ectopic adipose tissue – heart failure – obesity – obesity paradox – type 2 diabetes mellitus

proLékaře.cz | 3.2.2026

Úvod

Obezita a diabetes mellitus 2. typu (DM2T) sú chronické, preventabilné, relapsujúce a najčastejšie sa vyskytujúce metabolické ochorenia, ktoré v súčasnosti celosvetovo dosahujú charakter globálnej epidémie (pandémie). Postihujú nielen dospelé osoby, ale aj deti a adolescentov. Vo väčšine európskych krajín sa prevalencia nadhmotnosti a obezity pohybuje okolo 50 % v dospelej populácii a zodpovedá za rozvoj až 80 % prípadov DM2T, čo vedie k zvýšenej chorobnosti a úmrtnosti [1]. Paralelný výskyt a úzke patofyziologické prepojenie týchto dvoch závažných chronických ochorení a ich komplikácií viedol v 70. rokoch minulého storočia k vytvoreniu ich spoločného označenia „diabezita".

Diabezita začína byť obrovským problémom nielen zdravotným, ale aj sociálnym a ekonomickým. V súčasnosti chápeme prevenciu rozvoja nadhmotnosti/obezity ako paralelnú prevenciu rozvoja DM2T a aj ďalších chronických kardiometabolických, nádorových a niektorých neurodegeneratívnych ochorení. Manažment diabezity sa stáva dôležitou súčasťou štandardov pre manažment diabetikov, a to nielen v celosvetových, európskych, ale aj národných odporúčaniach.

Svetová zdravotnícka organizácia (SZO) stanovila deväť globálnych cieľov pre zastavenie nárastu a 25% zníženie relatívneho rizika predčasnej mortality na kardiovaskulárne, metabolické (diabezita), nádorové a respiračné ochorenia. Dôležitým cieľom v prevencii vyššie uvedených chronických ochorení sa javí práve zastavenie nárastu diabezity.

Prevalencia obezity a DM2T v slovenskej populácii

Slovensko zaostáva oproti priemeru Európskej únie v dosahovaní priemernej a zdravej dĺžky života (**LE** – life expectancy, **HLYs** – healthy life years at birth) u oboch pohlaví [2].

K tomuto nepriaznivému trendu oproti ostatnej Európe prispieva nárast obezity, ale aj ochorení súvisiacich s obezitou (diabezita, artériová hypertenzia, dyslipidémia, cerebro-kardiovaskulárne ochorenia, srdcové zlyhávanie, arytmie), ktoré sú významnými rizikovými faktormi pre kardiovaskulárnu morbiditu a mortalitu. A pritom uvedené ochorenia patria medzi preventabilné ochorenia, čiže sa im dá predchádzať.

Podľa údajov z roku 2012 sa v pásme nadhmotnosti a obezity nachádzajú približne 2/3 slovenskej dospelej 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 ≥ 30 kg/m^2) a 3. stupeň obezity (BMI ≥ 40 kg/m^2) má viac ako 1 % slovenskej dospelej populácie [3,4].

Vývoj počtu dispenzarizovaných diabetikov podľa pohlavia svedčí pre kontinuálny nárast ochorenia ako u mužov, tak aj u žien v priebehu rokov 1980–2017 v Slovenskej republike (SR). V roku 2017 sme podľa Národného centra zdravotníckych informácií (NCZI) evidovali 354 726 diabetikov (165 285 mužov, 189 441 žien), čo predstavuje 6 517 prípadov na 100 000 obyvateľov (6 221,9 mužov a 6 798,3 žien). V roku 2017 bolo evidovaných 22 338 novozistených prípadov DM (410,4/100 000), čo je o 2,7 % viac ako v roku 2016. Prevažná väčšina pacientov (až 90,8 %) boli diabetici 2. typu a 90 % z nich bolo vo veku ≥ 45 rokov. Z dlhodobého hľadiska počet diabetikov 2. typu narastá, v porovnaní s rokom 2009 približne o 6 % [4,5].

Nástup „epidémie obezity" u slovenských detí začal na prahu nového tisícročia – s oneskorením približne o 15–20 rokov v porovnaní s inými priemyselne a ekonomicky rozvinutými európskymi krajinami. Podiel obéznych detí na Slovensku zodpovedá priemeru európskych krajín hodnotených v rámci 4. a 5. kola projektu COSI (Childhood Obesity Surveillance Initiative) organizovaného SZO. Prevalencia nadváhy/obezity bola u chlapcov 17,1–14,9 % podľa SZO, 13,8–8,8 % podľa IOTF (The International Obesity TaskForce) a 9,9–8,8 % podľa národných kritérií. Medzi dievčatami prevalencia dosiahla 15,1–11,1 %, 12,6–8,1 % a 7,5–9,5 %. Centrálna obezita bola identifikovaná u 76,9 % detí s nadváhou/obezitou, ale aj u 5,9 % detí s normálnou hmotnosťou [6,7]. Problémom je, že približne 75–80 % obéznych detí ostáva obéznymi jedincami aj v dospelosti, čo je samozrejme spojené s nárastom komorbidít sprevádzajúcich nadhmotnosť/obezitu.

NCZI disponuje celoslovenským registrom DM u detí vo vekovej kategórii 0–19 rokov, prispievateľmi do registra sú slovenskí detskí endokrinológovia a diabetológovia. Dnes je v registri evidovaných 1 605 detí s DM, z tohto počtu predstavuje DM2T iba nepatrnú časť – 37 detí, čo je 2,31 %. Napriek tomuto veľmi malému počtu detí s DM2T sa v ostatných 2 rokoch aj na Slovensku pozoruje nárast novodiagnostikovaných prípadov. Všeobecne možno povedať, že prevažná väčšina pacientov s DM2T je z rómskeho etnika (až 89 %) z rôznych regiónov Slovenska a veľká väčšina z nich je obézna. Podľa štatistických údajov získaných zo svetových skríningových štúdií prevalencia DM2T sa hýbe od 0,4 do 1,0 % u obéznych detí vo veku > 12 rokov [6].

Diabezita a kardiovaskulárne ochorenia

Na populačnej úrovni niet pochybností, že nadhmotnosť/obezita/diabezita veľmi úzko súvisia s nárastom kardiovaskulárnej (KV) morbidity a mortality spojenej so skrátením očakávanej dĺžky života. Obezita/diabezita je asociovaná a spájaná najmä s rozvojom aterosklerózou podmienených kardiovaskulárnych ochorení (AS CVD), vrátane koronárnej artériovej choroby (KACH), periférneho artériového ochorenia (PAO), cievnych mozgových príhod, fibrilácie predsiení. Avšak pacienti s diabezitou majú viac ako 3-násobné zvýšenie rizika vzniku srdcového zlyhávania (SZ).

Morbiditu a mortalitu na KV-ochorenia zvyšuje diabezita priamymi aj nepriamymi účinkami. Priame účinky sú sprostredkované obezitou indukovanými štrukturálnymi a funkčnými adaptáciami KV-systému na excesívny objem telesného tuku, ako aj účinkami adipocytokínov

proLékaře.cz | 3.2.2026

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, artériová hypertenzia, viscerálna adipozita a aterogénna (adipozopatická) dyslipidémia, ktoré posúvajú špirálu rizika na vyššiu úroveň rozvoja KV-ochorení [8,9]. DM2T (hlavne nedostatočne kompenzovaný) je spojený s vysokým rozvojom ako mikrovaskulárnych, tak aj makrovaskulárnych komplikácií. Prospektívne populačné štúdie z dokázali, že DM2T môžeme považovať za ekvivalent KACH.

Patogenetický potenciál dysfunkčného tukového tkaniva

Historicky boli obezita a ateroskleróza považované jednoducho za poruchy ukladania lipidov, triacylglycerolov (TAG) v tukovom tkanive a esterov cholesterolu v aterosklerotických plátoch. Preukázalo sa však, že zdieľajú viaceré spoločné patofyziologické črty a obe sú v súčasnosti považované za chronické zápalové ochorenia s aktiváciou imunitných procesov.

Adipocyty predstavujú aktívny endokrínny sekrečný orgán, ale aj imunitný orgán produkujúci rôzne adipocytokíny modulujúce chronický subklinický zápal v cievnej stene a rôzne metabolické procesy. Účinkujú autokrínne, parakrínne alebo endokrínne. Za fyziologických okolností adipocyty uvoľňujú protizápalové faktory, ako je napríklad adiponektín, transformačný rastový faktor beta (TGFβ), interleukín 10 a oxid dusnatý (NO) – marker endotelovej (dys)funkcie, ktoré podporujú inzulínovú senzitivitu a antiaterogénne účinky [10].

Excesívna adipozita vedie k patologickej odpovedi adipocytov a tukového tkaniva s rozvojom adipozopatického (chorého tukového tkaniva) s následným rozvojom metabolických (kardiometabolických) ochorení. Adipocytokíny uvoľňované tukovým tkanivom indukujú inzulínovú rezistenciu (IR), endotelovú dysfunkciu, hyperkoagulačný stav a systémový zápal, čo všetko podporuje rozvoj aterosklerózy.

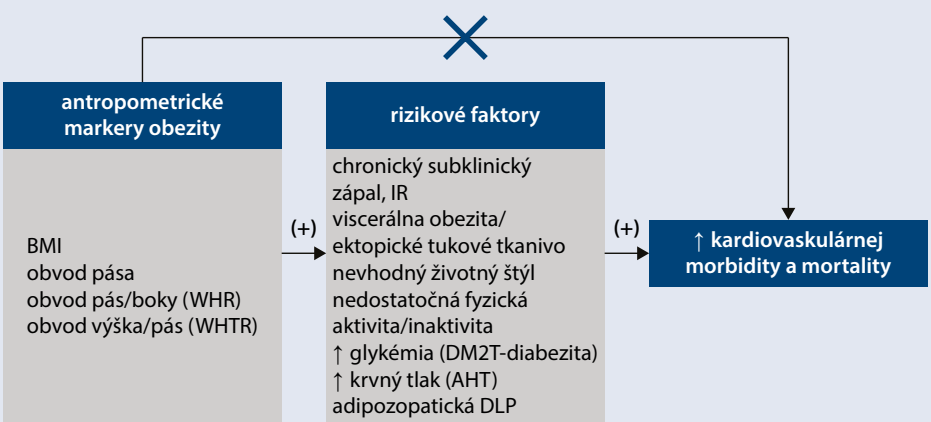
Pozitívna kalorická bilancia a sedavý spôsob života u geneticky a enviromentálne náchylných osôb vedú k hypertrofii adipocytov a k akumulácii viscerálneho tuku, obzvlášť u osôb s porušenou adipogenézou v periférnom tukovom tkanive. Patologická hypertrofia adipocytov zapríčiňuje dysfunkciu organel (najmä mitochondrií a endoplazmatického retikula), produkciu pro-zápalových cytokínov ako leptín, TNFα (tumor necrosis factor alpha), rezistín a interleukín 6 (IL6), CRP (C reaktívny proteín) s rozvojom chronického subklinického zápalu, hormonálnu dysreguláciu, zhoršené skladovanie mastných kyselín, zvýšenie cirkulujúcich voľných mastných kyselín (VMK), lipotoxicitu v netukových tkanivových orgánoch (pečeň, sval, pankreas...), ako aj inhibítora aktivátora plazminogénu 1 (PAI-1). Keďže adipocyty a tukové tkanivo rastú rýchlejšie ako cievne zásobovanie, v dôsledku zníženej angiogenézy dochádza k hypoxii, zvýšenej produkcii voľných kyslíkových radikálov (VKR), oxidačnému stresu, so zvýšenou prozápalovou odpoveďou a zníženou protizápalovou odpoveďou (pokles koncentrácií adiponektínu) [10,11].

Viaceré prospektívne klinické štúdie ukázali, že u obéznych jedincov sú zvýšené koncentrácie CRP nezávislým prediktorom rizika rozvoja infarktu myokardu (IM), PAO, ale aj rozvoja DM2T.

Hyperleptinémia u obéznych jedincov vedie k nepriaznivému kardiovaskulárnemu statusu prostredníctvom rozvoja chronického vaskulárneho zápalu, oxidačného stresu, aterotrombózy, hypertrofie ľavej komory a inzulínovej rezistencie.

V centre pozornosti pri výskume obezity sú aj plazmatické endokanabinoidy – anandamid a 2-arachidonoyl-

Schéma 1 | Vzťah medzi obezitou/diabezitou, rizikovými faktormi a nárastom KV-morbidity a mortality vo všeobecnej populácii. Upravene podľa [19]



AHT – artériová hypertenzia **BMI** – index telesnej hmotnosti/Body Mass Index, **DLP** – dyslipidémia **DM2T** – diabetes mellitus 2. typu **IR** – inzulínová rezistencia **WHT** – pomer pás-boky/Waist-Hip-Ratio **WHTR** – pomer pás-výška/Waist-to-HeighT Ratio

proLékaře.cz | 3.2.2026

glycerol (2-AG) – pochádzajúce z dysfunkčného tukového tkaniva. Ich koncentrácia sa zvyšuje prostredníctvom inzulínovej rezistencie a zápalu u obéznych, čo vedie k zvýšenej expresii endokanabinoidných receptorov a prispieva k hromadeniu viscerálneho tuku so súčasným znížením hladiny adiponektínu.

Endokanabinoidy môžu hrať kľúčovú úlohu v patogenéze komplikácií súvisiacich s obezitou, ako je nefropatia, ateroskleróza, kardiálna dysfunkcia prostredníctvom zápalu a oxidačného stresu. Zmena životného štýlu zameraná na redukciu hmotnosti a redukciu viscerálneho tukového tkaniva vedie k poklesu hladiny adanandamidu a 2-AG v krvi abdominálne obéznych, dyslipidemických mužov so znakmi metabolického syndrómu. Pokles hmotnosti sprevádzajúci gastrický bypass viedol k normalizácii koronárnej cirkulačnej funkcie prostredníctvom poklesu hladín endokanabinoidov a zvýšenia koncentrácie adiponektínu [12].

Práve tieto uvedené patogénne endokrínne a prozápalové následky adipozopatie v závislosti od interakcií s ostatnými tkanivami – ukladanie ektopického tukového tkaniva (svaly, pečeň, pankreas, obličky, CNS, pečeň, srdce...) môžu prispieť k rozvoju aterosklerózy priamo (rozvoj endotelovej dysfunkcie, vaskulopatií cez perikardiálnu a perivaskulárnu dysfunkciu tukového tkaniva) alebo nepriamo cez rozvoj alebo zhoršenie metabolických ochorení, ako je DM2T, AHT alebo aterogénna (adipozopatická) dyslipidémia, všetko rizikových faktorov kardiovaskulárnych ochorení (schéma 1, tab).

Tab | Vzťah ektopického tukového tkaniva k zvýšenému riziku kardiovaskulárnej príhody. Upravené podľa [22]

ektopické tukové tkanivo	abnormality zvyšujúce riziko kardiovaskulárnej príhody
myokard	zhoršený metabolizmus myokardu
	redukcia metabolickej flexibility myokardu
	zlyhanie srdca
	↓ diastolickej komorovej kompliancie
	↑ masy ľavej komory (ĽK)
	koncentrická remodelácia ĽK
	adipozita srdca
perivaskulárne	lokálny zápal
	poškodenie vaskulárnej funkcie
	vaskulárna remodelácia
	infiltrácia makrofágov do aterosklerotických lézií
epi/perikariálne	protektívne do okamihu nasýtenia skladovacej kapacity
pečeň	↑ produkcia glukózy
	↓ degradácia inzulínu
	↑ produkcia VLDL
	↓ degradácia apo B
pankreas	zápal
	apoptóza
	↓ funkcie B-buniek pankreasu
obličky	↑ krvného tlaku
viscerálne	↑ uvoľňovanie VMK a zápalových cytokínov
	↓ adiponektín
	↑ periférnej rezistencie
	↓ srdcový výdaj
	↓ endotel-dependentnej vazodilatácie
sval	IR/zápal

Akumulácia ektopického tukového tkaniva v oblasti srdca

Ektopické tukové tkanivo v oblasti srdca môžeme rozdeliť na viaceré typy v závislosti od lokalizácie: intramyokardiálne, epikardiálne (Epicardial Adipose Tissue – EAT), perikardiálne (Pericardial Adipose Tissue – **PAT**) a parakardiálne (lokalizované mimo perikardu). Perivaskulárne tukové tkanivo (PeriVascular Adipose Tissue – **PVAT**) je lokalizované okolo hlavných koronárnych artérií lokalizovaných v rámci EAT.

Napriek tomu, že ektopické tukové tkanivo v oblasti srdca tvorí iba veľmi malú proporciu celkového telesného tukového tkaniva, je späté so zvýšeným kardiovaskulárnym rizikom (tab. 1) [13].

Adipozopatická (aterogénna) dyslipidémia a kardiovaskulárne riziko

Pri pandémii obezity/diabezity čelíme vysoko prevalentnej adipozopatickej dyslipidémii (aterogénna dyslipidémia, diabetická dyslipidémia, aterogénna triáda, aterogénny lipoproteínový fenotyp, nonLDL-dyslipidémia), ktorá je spojená napriek maximalistickej statínovej liečbe s vysokým reziduálnym rizikom rozvoja kardiovaskulárnych komplikácií a je hlavým rizikovým faktorom rozvoja aterosklerózou podmienených kardiovaskulárnych ochorení (infarkt myokardu, cievna mozgová príhoda, ochorenia periférnych tepien).

Adipozopatická dyslipidémia vzniká v dôsledku obezitou indukovaného chronického subklinického zápalu (mediátor všetkých stupňov aterogenézy od včasných lézií až po klinické komplikácie), zvýšenej koncentrácie voľných mastných kyselín a inzulínovej rezistencie (IR) sprevádzajúcej adipozopatiu (existuje medzi nimi kauzálny vzťah).

Adipozopatickú dyslipidémiu charakterizujú kvantitatívne i kvalitatívne zmeny v metabolizme lipidov a lipoproteínov, ktoré vedú ku zvýšenej aterogenicite plazmy: zvýšená koncentrácia na TAG a apoCIII bohatých veľkých VLDL (Very Low Density Lipoproteins 1 – VLDL1) častíc (pri rutínnom laboratórnom vyšetrení zisťujeme zvýšené hodnoty TAG), kvalitatívne zmenené malé denzné LDL (mdLDL) častice so zvýšenou koncentráciou apoB pri kvantitatívne normálnych alebo ľahko zvýšených hodnotách LDL-C, kvantitatívne a kvalitatívne zmeny HDL-C (znížené koncentrácie cholesterolu transportovaného v HDL -časticiach, vznik mdHDL-častíc so stratou kardioprotektivity), zvýšená koncentrácia remnantných lipoporoteínových častíc a prítomnosť postprandiálnej hyperlipidémie [14,15].

Manažment adipozopatickej dyslipidémie je podrobne spracovaný v dostupnej literatúre [16,17].

proLékaře.cz | 3.2.2026

Diabezita a srdcové zlyhávanie

Srdcové zlyhávanie je jednou z najčastejších a najzávažnejších kardiovaskulárnych komplikácií u obéznych diabetikov 2. typu, s prevalenciou > 10 %. Po klinickej manifestácii SZ sa výrazne zhoršuje prognóza oproti diabetikom bez srdcového zlyhávania. K rozvoju SZ u diabetikov dochádza aj vzhľadom na kumuláciu viacerých kardiovaskulárnych (kardiometabolických) rizikových faktorov (artériová hypertenzia, aterogénna dyslipidémia, obezita, chronický hyperglykemický impakt, inzulínová rezistencia, zvýšená koncentrácia voľných mastných kyselín) [18]. Dôsledná, najmä včasná a súbežná kontrola týchto rizikových faktorov môže napomôcť k eliminácii nárastu SZ. Musíme si uvedomiť, že u diabetikov 2. typu s rozvinutým SZ sa prísnejšia glykemická kontrola nepremieta do zníženia rizika úmrtia alebo rozvoja iných kardiovaskulárnych príhod. Tak isto v tejto skupine pacientov nie je prioritou ani redukcia hmotnosti (paradox obezity) [19].

Dnes vieme, že okrem primárnej prevencie (komplexný prístup k prevencii rozvoja diabezity), v rámci sekundárnej až terciárnej prevencie dokážeme voľbou správneho antidiabetika ovplyvniť jednak riziko vzniku, ale aj prognózu u diabetikov už s rozvinutým srdcovým zlyhávaním. Dve triedy antidiabetík, ktoré zmierňujú hyperinzulinémiu (metformín a inhibítory SGLT2) majú aj dôkazy pre redukciu rizika SZ a jeho nepriaznivých následkov. Prínos SGLT2 inhibítorov na zníženie rizika kardiovaskulárnych príhod, hospitalizácií aj úmrtia na SZ dokázali viaceré recentné klinické štúdie [20,21].

Záver

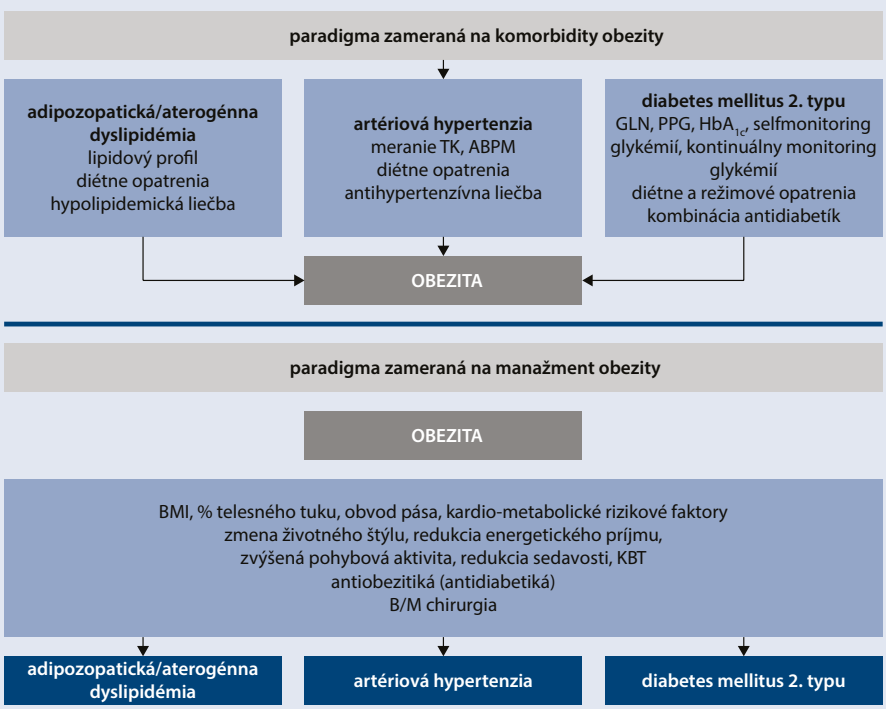
Obezita a DM2T sú chronické, preventabilné, relapsujúce a najčastejšie sa vyskytujúce metabolické ochorenia, ktoré v súčasnosti celosvetovo dosahujú charakter globálnej epidémie (pandémie).

V súčasnosti je jasné, že obezita/diabezita/adipozopatia sú rizikovým markerom, ale aj rizikovým faktorom pre rozvoj kardiovaskulárnych ochorení. V ostatnom čase bolo identifikovaných množstvo biologických mechanizmov, ktoré ich spájajú s nárastom kardiovaskulárnej morbidity a mortality. Dôležitú úlohu pri rozvoji vzťahu ku kardiovaskulárnym komplikáciám zohráva regionálne rozloženie tukového tkaniva (adipozopatia), ako aj akumulácia ektopického tukového tkaniva v rôznych telesných orgánoch. Rôznorodosť problematiky podčiarkuje aj fakt, že obezita je často spojená so zlepšením prežívania pri niektorých kardiovaskulárnych ochoreniach (paradox obezity).

V súčasnosti chápeme prevenciu rozvoja nadhmotnosti/obezity ako paralelnú prevenciu rozvoja DM2T a aj ďalších chronických kardiometabolických, nádorových a niektorých neurodegeneratívnych ochorení.

V rámci primárnej prevencie najlepším legitímnym prístupom je zlepšenie stravovacích zvyklostí, zvýšenie dennej pohybovej aktivity, zníženie sedavosti, zlepšenie

Schéma 2 | Paradigmy manažmentu obezity a kardiometabolických komorbidít. Upravené podľa [23]



ABPM – 24-hodinové meranie krvného tlaku **B/M chirurgia** – bariatricko/metabolická chirurgia **GLN** – glykémia na lačno
HbA_{1c} – glykovaný hemoglobín **KBT** – kognitívno-behaviorálna terapia **PPG** – postprandiálna glykémia **TK** – krvný tlak

proLékaře.cz | 3.2.2026

životného štýlu s cieľom udržať normálnu hmotnosť, prípadne redukovať hmotnosť. V rámci prevencie je vhodné identifikovať osoby s vyšším rizikom rozvoja kardiometabolických ochorení súvisiacich s obezitou. V prípade jedincov s rozvinutou obezitou/diabezitou okrem personalizovanej úpravy životného štýlu do úvahy prichádza medikamentózna liečba antiobezitikami (u obéznych diabetikov antidiabetikami nezvyšujúcimi hmotnosť a antiobezitikami), u indikovanej skupiny pacientov prichádza do úvahy aj bariatrická/metabolická chirurgia.

Obezita, diabete mellitus, poruchy metabolizmu lipidov a lipoproteínov a kardiovaskulárne ochorenia spôsobujú väčšinu všetkých úmrtí. V ostatných rokoch však narastá prevalencia srdcového zlyhávania, ktoré je jednou z najčastejších a najzávažnejších kardiovaskulárnych komplikácií u obéznych diabetikov 2. typu. Viaceré recentné klinické štúdie dokázali prínos novej skupiny antidiabetík (SGLT2 inhibítorov) v redukcii kardiovaskulárnych príhod, hospitalizácií aj úmrtia na srdcové zlyhávanie.

V súčasnosti je klinickým lekárom absolútne jasné, že by bolo výhodnejšie prejsť čo najskôr z paradigmy centrovanej na manažment ochorení súvisiacich s obezitou (DM2T, artériová hypertenzia, adipozopatická dyslipidémia) na paradigmu zameranú na prevenciu a manažment obezity, s ktorou sa spája aj prevencia uvedených kardiometabolických ochorení (schéma 2) [23].

Literatúra

1. [WHO. Obesity and overweight]. Dostupné z WWW: <https://www.who.int/news-room/fact-sheets/detail/obesity-and-overweight>.

2. Smatana M, Pažitný P, Kandilaki D et al. Slovakia: Health system review. Health Health Syst Transit 2016; 18(6):1–210. Dostupné z WWW: <http://www.healthobservatory.eu>.

3. Avdičová M et al. Monitorovanie rizikových faktorov chronických chorôb v SR. RÚVZ so sídlom v Banskej Bystrici za podpory WHO – regionálnej úradovne v Kodani. 2012. Svidník: Slovenská spoločnosť praktickej obezitológie 2013. ISBN 978–80–971460–0-9.

4. Fábryová Ľ. Epidemiológia diabezity. In: Fábryová Ľ., Holéczy P (eds). Diabezita. Diabetes a obezita: nerozlučné dvojičky. Facta Medica, Brno 2019: 27–40. ISBN 9788088056096.

5. [Národné centrum zdravotníckych informácií]. Činnosť diabetologických ambulancií 2017. Bratislava 2018: ZŠ-11/2018. Dostupné z WWW: <http://www.nczisk.sk/Documents/publikacie/2017/zs1811.pdf>.

6. Barák Ľ, Tichá Ľ. Diabezita v detskom a adolescentnom veku. In: Fábryová Ľ, Holéczy P (eds). Diabezita. Diabetes a obezita: nerozlučné dvojičky. Facta Medica, Brno 2019: 79–288. ISBN 9788088056096.

7. Tichá Ľ, Regecová V, Šebeková K et al. Prevalence of overweight/obesity among 7-year-old children—WHO Childhood Obesity Surveillance Initiative in Slovakia, trends and differences between selected European countries. Eur J Pediatr 2018; 177(6): 945–953. Dostupné z DOI: <https://doi.org/10.1007/s00431–018–3137–7>.

8. Fábryová Ľ. Kardiometabolické riziká obezity. In: Krahulec B, Fábryová Ľ, Holéczy P et al (eds). Klinická obezitológia. Facta Medica:, Brno 2013: 166–177. ISBN 978–80–904731–7-1.

9. Mandviwala T, Khalid 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>.

10. 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>.

11. Lim S, Quon MJ, Koh KK. Modulation of adiponectin as a potential therapeutic strategy. Atherosclerosis 2014; 233(2): 721–728. Dostupné z DOI: <http://dx.doi.org/10.1016/j.atherosclerosis.2014.01.051>.

12. Quercioli A, Pataky Z, Montecucco F et al. Coronary vasomotor control in obesity and morbid obesity: contrasting flow responses with endocannabinoids, leptin, and inflammation. JACC Cardiovasc Imaging 2012; 5(8): 805–815. Dostupné z DOI: <http://10.1016/j.jcmg.2012.01.020>.

13. 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://10.1093/eurheartj/ehv509>.

14. Fábryová Ľ. Aterogénna dyslipidémia – nový cieľ v kardiovaskulárnej prevencii. AtheroRev 2016; 1(3): 126–137.

15. Chapman MJ, Ginsberg HN, Amarenco P et al. [European Atherosclerosis Society Consensus Panel]. Triglyceride-rich lipoproteins and high-density lipoprotein cholesterol in patients at high risk of cardiovascular disease: eveidence and guidance for management. Eur Heart J 2011; 32(11): 1345–61. Dostupné z DOI: http://dx.doi.org/10.1093/eurheartj/ehr112>.

16. Mach F, Baigent C, Chapman Catapano AL et al. 2019 ESC/EAS Guidelines for the management of dyslipidaemias: lipid modification to reduce cardiovascular risk. [The Task Force for the management of dyslipidaemias of the European Society of Cardiology (ESC) and European Atherosclerosis Society (EAS)]. Eur Heart J 2019: ehz455. Dostupné z DOI: <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehz455>.

17. Fábryová Ľ. Adipozopatická dyslipidémia. In: Fábryová Ľ, Holéczy P (eds). Diabezita. Diabetes a obezita: nerozlučné dvojičky. Facta Medica, Brno 2019: 209–223. ISBN 9788088056096.

18. Murín J. Diabezita a srdcové zlyhávanie. In: Fábryová Ľ, Holéczy P (eds). Diabezita. Diabetes a obezita: nerozlučné dvojičky. Facta Medica, Brno 2019: 183–187. ISBN 9788088056096.

19. 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>.

20. Zinman B, Wanner C, Lachin JM et al. Empagliflozin, Cardiovascular Outcomes, and Mortality in Type 2 Diabetes. N Engl J Med 2015; 373(22): 2117–2128. Dostupné z DOI: <http://dx.doi.org/10.1056/NEJMoa1504720>.

21. Zelniker TA, Wiviott S, Raz et al. SGLT2 inhibitors for primary and secondary prevention of cardiovascular and renal outcomes in type 2 diabetes: a systematic review and meta-analysis of cardiovascular outcomes trial. Lancet 2019; 393(10166): 31–39. Dostupné z DOI: <http://dx.doi.org/10.1016/S0140–6736(18)32590-X>.

22. Bastien M. Poirier P, Lemieux I et al. Overview of Epidemiology and Contribution of Obesity to Cardiovascular Disease. Prog Cardiovasc Dis 2014; 56(4):369–381. Dostupné z DOI: <http://dx.doi.org/10.1016/j.pcad.2013.10.016>.

23. Velazquez A, Apovian CM. Updates on obesity pharmacotherapy. Ann N Y Acad Sci 2018; 1411(1): 106–119. Dostupné z DOI: <http://dx.doi.org/10.1111/nyas.13542>.