

Epidemiológia a zdravotné dôsledky obezity

MUDr. Ľubomíra Fábryová, PhD.

MetaboIKLINIK s. r. o., Bratislava

Epidémia (až pandémia) obezity je jedným z najvýznamnejších celosvetových zdravotníckych problémov súčasnosti. Paradoxne, častejším problémom ako podvýživa, je obezita dospelých. Okolo 475 miliónov dospelých trpí obezitou, dvakrát viac má nadhmotnosť, čiže okolo 1,5 miliardy dospelých osôb sa nachádza v kategórii nadhmotnosti a obezity. Problém sa čoraz viac úzko dotýka detskej a adolescentnej populácie. Obezita je chronické progresívne ochorenie zapríčinené energetickou dysbalanciou medzi príjmom a výdajom kalórií. Je charakterizované akumuláciou tuku. Vedie k štrukturálnym a funkčným zmenám, ktoré kulminujú mnohopočetnými orgánovo-špecifickými patologickými komplikáciami, ktoré významne ovplyvňujú ako morbiditu, tak aj kvalitu a dĺžku života obézneho jedinca. Obezita zvyšuje riziko rozvoja chronických ochorení. Je zodpovedná za 60 % zvýšenie rizika rozvoja diabetes mellitus 2. typu, za 20 % zvýšenie rizika rozvoja artériovej hypertenzie a ischemickej choroby srdca (ICHS), za 10 až 30 % nárast rakovinových ochorení (Cit 29, obr. 1, tab. 5).

Kľúčové slová: epidemiológia obezity, ektopické tukové tkanivo, artériová hypertenzia, diabetes mellitus 2. typu, aterogénna dyslipidémia, hyperurikémia.

Epidemiology and health consequences of obesity

Epidemic (pandemic) of obesity is one of the most important global health problems today. Paradoxically frequent problem is adult obesity than malnutrition. Around 475 million adults are obese, overweight is more than twice. Around 1.5 billion adults were found in the category of overweight and obesity. The problem is becoming more closely related to child and adolescent population. Obesity is a chronic progressive disease caused by dysbalance between energy intake and expenditure of calories. It is characterized by the accumulation of fat. It leads to structural and functional changes, culminating multiple organ specific pathological complications that can significantly affect morbidity, as well as the quality and length of life of obese individuals. Obesity increases the risk of developing chronic diseases. It is responsible for 60% increased risk of diabetes mellitus type 2, the 20% increased risk of arterial hypertension and coronary heart disease, 10 to 30% increase in cancer (Ref. 29, Fig. 1, tab 5)

Key words: epidemiology of obesity, ectopic fat tissue, arterial hypertension, type 2 diabetes, atherogenic dyslipidemia, hyperuricemia.

Via pract., 2015, 12(1): 8–14

Úvod

Obezita je chronické progresívne ochorenie zapríčinené energetickou dysbalanciou medzi príjmom a výdajom kalórií. Je charakterizované akumuláciou tuku. Existuje mnoho „obezitogénnych“ faktorov podieľajúcich sa na náraste hmotnosti. V popredí je klesajúca úroveň fyzickej práce súvisiaca s presunom populácie z vidieka do miest, pokles chôdze v prospech jazdy dopravnými prostriedkami, nárastom zariadení pre úsporu práce v domácnosti a nahradenie aktívneho športu televíziou a počítačovými hrami. Ďalšou príčinou je nadmerná spotreba potravín s vyššou hustotou energie (obsah tukov a cukrov). Za základné príčiny obezity považujeme 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.

Obezita vedie k štrukturálnym a funkčným zmenám, ktoré kulminujú mnohopočetnými orgánovo-špecifickými patologickými komplikáciami a tie významne ovplyvňujú ako morbiditu, tak aj kvalitu a dĺžku života obézneho jedinca. Obezita zvyšuje riziko rozvoja chronických ochorení. Je zodpovedná za 60 % zvýšenie rizika

rozvoja diabetes mellitus (DM) 2. typu, za 20 % zvýšenie rizika rozvoja artériovej hypertenzie (AHT) a ischemickej choroby srdca (ICHS), za 10 až 30 % nárast rakovinových ochorení. Z ostatných komorbidít sa najčastejšie vyskytujú ochorenia žlčníka, steatóza pečene, syndróm spánkového apnoe a osteoartritída, ochorenia pohybového aparátu (tabuľka 1).

Postihnutie pripadajúce na obezitu a jej dôsledky bolo v roku 2004 vypočítané na viac ako 36 miliónov DALYs (disability-adjusted life years, DALY = roky života so zdravotným postihnutím + roky strateného života spôsobeného predčasným úmrtím), predovšetkým v dôsledku ICHS a DM 2. typu.

Obezita skracuje dĺžku života. V roku 2004 bolo s nárastom BMI (body mass index – index telesnej hmotnosti) spojených takmer 2,8 milióna úmrtí, pri kombinácii nárastu BMI so zníženou fyzickou aktivitou sa počet úmrtí zvýšil na 6 miliónov, čo prekonal mortalitu spojenú s užívaním tabakových výrobkov a priblížilo sa k mortalite na AHT. Vzťah medzi obezitou a zdravotnými rizikami varíruje medzi populáciami. Napríklad ázijská populácia je viac citlivá na nárast hmotnosti a rizikový prah pre BMI je

nižší ako v ostatných populáciách, nadhmotnosť pre túto populáciu je definovaná od 23 kg/m².

S obezitou sú často spojené sociálne a aj psychologické problémy. Do popredia vystupujú predsudky voči obéznym, ktorí sú nimi často stigmatizovaní. Depresie a nízke sebavedomie môže ovplyvniť kvalitu života jednotlivca, jeho duševné zdravie, dosiahnutie vzdelania, ako aj vyhliadky na získanie zamestnania. Aj kultúrne a etnické faktory nepochybne modulujú sociálne dosahy obezity, rovnako ako jej vnímanie. V niektorých častiach sveta – najmä na tichomorských ostrovoch a v niektorých častiach Afriky – obezita môže ešte niesť historické a kultúrne konotácie moci, krásy a bohatstva.

S obezitou súvisia významné priame a nepriame náklady, ktoré významnou mierou zaťažujú zdravotnícky a sociálny systém. Priame náklady na zdravotnú starostlivosť predstavujú preventívne, diagnostické a liečebné služby spojené nadhmotnosťou a obezitou a jej pridruženými komorbiditami. V Európe tieto náklady na obezitu tvoria 2 – 8 % rozpočtu na zdravotnú starostlivosť. Hoci nepriame náklady môžu byť pre spoločnosť podstatne vyššie, často bývajú zanedbávané. Týkajú sa straty na príjmoch

v dôsledku zníženej produktivity, zníženia príležitostí a obmedzenej aktivity, choroby, absencie a predčasného úmrtia. Navyše, treba počítať aj s vyššími nákladmi spojenými so zmenami infraštruktúry (napr. vystužené posteľe, špeciálne operačné stoly, zväčšené turnikety, úpravy bezpečnostných noriem pre prepravu, atď.) (1).

Epidemiológia obezity

Výskyt obezity vo svete

Epidémia (až pandémia) obezity je jedným z najvýznamnejších celosvetových zdravotníckych problémov súčasnosti. Paradoxne častejším problémom ako podvýživa, je obezita dospelých. Okolo 475 miliónov dospelých trpí obezitou, dvakrát viac má nadhmotnosť, čiže okolo 1,5 miliardy dospelých osôb sa nachádza v kategórii nadhmotnosti a obezity. Problém sa čoraz viac úzko dotýka detskej a adolescentnej populácie. Viac ako 200 miliónov školákov trpí nadhmotnosťou, čo predikuje, že budú žiť kratšie ako ich rodičia. V roku 2004 podľa IOTF (International Obesity Task Force) kritérií celosvetovo asi 10 % detí vo veku 5 – 17 rokov spĺňalo kritériá pre obezitu. Samozrejme, prevalencia obezity varíruje v rôznych svetových regiónoch (od < 5 % v Afrike a častiach Ázie až po > 20 % v Európe a > 30 % v Amerike a niektorých krajinách Blízkeho východu). Prítomnosť obezity vo včasných štádiách života výraznejšie zvyšuje kardiometabolické riziko, najmä rozvoj DM 2. typu (2).

Výskyt obezity na Slovensku

Na Slovensku sa podľa výsledkov kardiometabolického programu uskutočneného v rokoch 1981 – 1988 pohybovala vo vekovej skupine 30 – 59-ročných obezita od 16,3 po 38,2 % u mužov a u žien od 17,5 po 56,4 %. V roku 2008 sa metódou CINDI (celonárodný integrovaný intervenčný program neinfekčných ochorení) zrealizoval skrining prevalencie rizikových faktorov (1 780 osôb vo veku 15 – 64 rokov). Prevalencia osôb s nadhmotnosťou alebo obezitou významne stúpa s vekom ako u mužov, tak aj u žien. U mužov sa nadhmotnosť vyskytla v 63,4 %, z toho obezitu malo 20,6 %. U žien sa nadhmotnosť až obezita vyskytla v 54,2 %, v pásme obezity bolo 20,5 % žien. Štandardizovaná prevalencia nadhmotnosti a obezity vo vekovej skupine 25 – 64-ročných bola u mužov 68,8 % a u žien 56,4 % (3).

Pri porovnaní výsledkov za roky 2005 vs. 2011 zaznamenaných v programe CINDI, môžeme za nepriaznivý fakt považovať 10 % nárast

Tabuľka 1. Následky nadhmotnosti a obezity

Fyzické	únava, skrátenie dychu, bolesti chrbtice, kĺčové žily, opuchy, svrbenie, intertrigo, stresová inkontinencia
Anestéziologicko-chirurgické	spánkové apnoe, zlé hojenie rán, dehiscencia rán, trombózy, hernie
Sociálne	izolácia, nezamestnanosť, rodinné, matrimoniálne problémy, diskriminácia
Kardiometabolické	DM 2. typu, arteriálna hypertenzia, aterogénna dyslipidémia, steatóza pečene, hyperkoagulácia, infarkt myokardu, cievna mozgová príhoda
Endokrinné	hirzutizmus, oligomenorea, infertilita, metrorágia, estrogéndependentné karcinómy (uterus, prsníky, prostata)
Psychologické	depresia, sebakodceňovanie

nadmotnosti a obezity vo vekovej skupine mladých mužov (25 – 34-ročných), kde prevalencia nadhmotnosti a obezity bola 54,57 %. Stredná hodnota BMI pre mužov je nepriaznivá, má hodnotu 26,9 % (pásma nadhmotnosti). Prevalencia nadhmotnosti a obezity u žien má stabilizovaný trend, v roku 2011 došlo k miernemu poklesu obezity o 1,53 %. S vekom, podobne ako u mužov, stúpa prevalencia nadhmotnosti a obezity aj u žien. Stredná hodnota BMI je 25,2 % pre ženy, čo sa hýbe na dolnej hranici nadhmotnosti (3).

Na pilotnú štúdiu projektu EHES (European Health Examination Survey) nadväzoval v roku 2011 a 2012 národný projekt skriningu údajov o zdraví a zdravotných rizikách. Máme k dispozícii údaje od 1997 respondentov (888 mužov a 1059 žien). Optimálnu hmotnosť malo 38,2 % populácie, nadhmotnosť 36,2 % a v pásme obezity bolo 25,6 %. Vážnejšia situácia je u mužov (normálnu hmotnosť má iba 31,2 %). 44 % žien malo normálnu hmotnosť, 31 % bolo v pásme nadhmotnosti a 25 % žien malo obezitu. V najvyššej vekovej skupine celého súboru (55 – 64-ročných) je až 41,47 % obéznych. Intervencia zameraná na redukciu hmotnosti by mala byť prednostne zameraná na vekovú skupinu 34 – 44-ročných, ale prevenciu treba vykonávať už od detstva. Vo vekovej skupine 18 – 24-ročných malo skoro 20 % respondentov nadhmotnosť (3).

Na posúdenie zdravotných rizík vyplývajúcich z obezity je nutné zohľadniť aj rozloženie tuky (prítomnosť abdominálnej obezity). Údaje o prevalencii abdominálnej obezity v slovenskej populácii môžeme čerpať z Pilotného skriningu závažných dyslipoproteinémií v slovenskej populácii 40-ročných. Bolo vyšetrených 2 323 osôb (978 mužov a 1 345 žien). V tejto vekovej kategórii 48,1 % mužov malo nadhmotnosť a 14,1 % spĺňalo kritériá pre obezitu, u žien 30,5 % malo nadhmotnosť a v pásme obezity sa pohybovalo 16,1 % žien. NCEP ATP III (obvod pásu pre mužov ≥ 102 cm a pre ženy ≥ 88 cm) kritériá pre abdominálnu obezitu v slovenskej populácii 40-ročných spĺňalo 15,5 % mužov a 21,4 % žien.

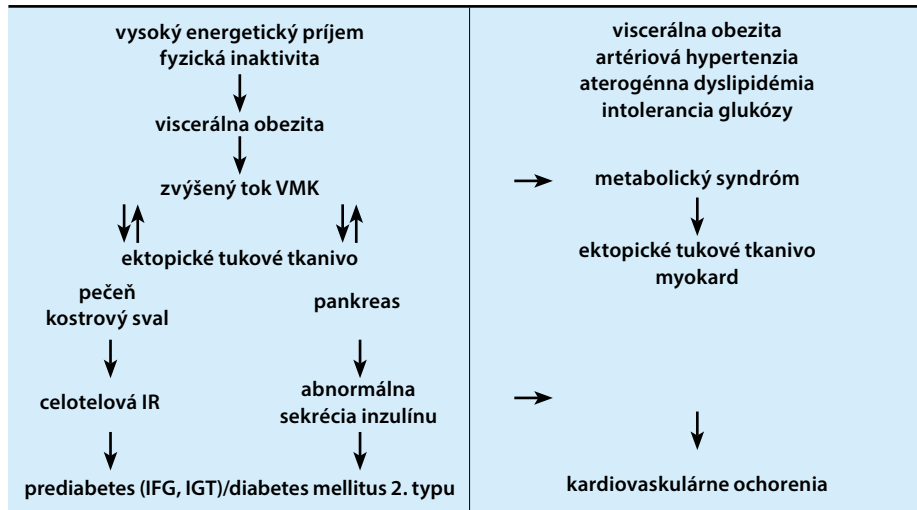
Pokiaľ sa použili prísnejšie kritériá pre abdominálnu obezitu – IDF kritériá (obvod pásu pre mužov ≥ 94 cm a pre ženy ≥ 80 cm) tieto spĺňalo 48,9 % mužov a 45,9 % žien (4).

Podobné údaje máme v slovenskej populácii aj v súvislosti s medzinárodnou, epidemiologickou, neintervenčnou štúdiou IDEA (the International Day for the Evaluation of Abdominal Obesity), do ktorej sa zapojilo 6 407 praktických lekárov zo 63 krajín sveta, ktorí uskutočnili prieskum u 177 345 pacientov v primárnej starostlivosti vo veku 18 až 80 rokov (na Slovensku sa zúčastnilo na prieskume 103 praktických lekárov, ktorí zaradili 4 183 pacientov). Vekovo štandardizovaná prevalencia nadhmotnosti (obezity) v celom súbore bola u mužov približne 40 % (30 %) a u žien 30 % (25 – 30 %). Prevalencia abdominálnej obezity bola približne 60 % podľa kritérií IDF a 35 – 40 % podľa kritérií NCEP ATP III (5, 6).

V detskej populácii sa priemerné hodnoty BMI (porovnanie rokov 2001 vs. 2010) zvýšili u 11-ročných detí v priemere o 0,8 kg/m² a u 17-ročných v priemere o 0,5 kg/m² (3).

V školskom roku 2011/2012 prebehol na stredných školách Bratislavského samosprávneho kraja projekt, ktorého sa zúčastnilo 4 552 adolescentov (4 288 študentov vo veku 15 – 19 rokov, 48 % chlapcov, 52 % dievčat). Hodnotenie BMI a klasifikácia obezity bola vykonaná podľa veku a pohlavia porovnaním s referenčnou populáciou celonárodného antropometrického prieskumu z roku 1991. Optimálne hodnoty BMI malo 57,3% chlapcov a 64 % dievčat. V pásme nadhmotnosti podľa BMI bolo 17,8 % chlapcov a 14,9 % dievčat. Obezitu podľa BMI malo 17,5 % chlapcov a 10,3 % dievčat. Nižšiu než optimálnu hmotnosť podľa BMI malo 7,3 % chlapcov a 10,7 % dievčat (7).

V súčasnosti nám skrining a kontinuálny monitoring rizikových faktorov, medzi ktoré nadhmotnosť a obezita (abdominálna obezita) jednoznačne patrí, otvára priestor pre ich aktívne ovplyvňovanie, čo ešte viac podčiarkuje nutnosť mať takéto údaje k dispozícii (8).

Obrázok 1. Ektopické tukové tkanivo, inzulínová rezistencia, kardiometabolické komplikácie

Zdravotné dôsledky obezity

Zdravotné dôsledky obezity môžeme rozdeliť na dve základné skupiny: mechanické a metabolické (kardiometabolické) (9).

Mechanické komplikácie (priamy následok zvýšenej telesnej hmotnosti) sú spojené so zvýšenou záťažou pohybového aparátu (osteoartróza, osteoartridída), s hypoventilačným syndrómom, syndrómom spánkového apnoe, gastroezofageálnou refluxnou chorobou a čiastočne aj s hypertrofiou srdca (kombinovaný efekt v súčinnosti s frekventne prítomnou arteriálnou hypertenziou). Na ústup mechanických komplikácií obezity sa vyžaduje výrazná redukcia hmotnosti.

Kardiometabolické komplikácie obezity obvykle združujeme pod pojmom metabolický syndróm (MS), ktorý predstavuje zoskupenie rizikových faktorov vplývajúcych na rozvoj kardio-cerebrovaskulárnej morbidity a mortality a rozvoj DM 2. typu.

V pozadí metabolického syndrómu stoja viaceré faktory: inzulínorezistencia, viscerálna (androidná, abdominálna) obezita, prítomnosť ektopického tukového tkaniva, systémový subklinický zápal, poruchy koagulácie a fibrinolýzy (10, 11).

Tukové tkanivo (viscerálne) už dlhšiu dobu nepovažujeme len za pasívnu zásobárňu energie, ale za metabolicky aktívny orgán so sekréciou hormónov, cytokínov a rastových faktorov nazývaných adipocytokíny (adipokíny), ktoré účinkujú autokrínne, parakrínne alebo endokrínne (12, 13). Produkujú antiaterogénne adipocytokíny (leptín a adiponektín), proaterogénne a prozápalové adipocytokíny (interleukín 6 (IL-6) a tumor necrosis factor α (TNF- α), voľné masťné kyseliny (VMK), inhibítora aktivátora plazminogénu – 1 (PAI-1), atď.

Niektoré z týchto adipocytokínov sú vyľučované iba tukovým tkanivom (leptín, adi-

ponektín a rezistín), iné aj ostatnými orgánmi alebo systémami (TNF- α , IL-6, PAI-1, MCP-1 – monocyty chemoatraktívny proteín-1). Okrem adiponektínu, ktorého hladiny bývajú znížené, ostatné adipocytokíny sú u osôb s nadhmotnosťou, obezitou alebo DM 2. typu zvýšené.

V patofyziológii DM 2. typu, inzulínovej rezistencie (IR) a s obezitou spojených komorbidít popri množstve tukového tkaniva a jeho distribúcii, nadobúda čoraz väčší význam nahromadenie lipidov v netukovom tkanive (ektopické tukové tkanivo – lokálna obezita orgánov) predovšetkým v pečeni, kostrovom svalstve, pankrease, perivaskulárne, intra- a a extra- myocelulárne, perikardiálne). V súčasnosti je ektopické tukové tkanivo považované za nový marker kardiometabolického rizika (obrázok 1).

Syndróm ektopického ukladania tuku súvisí pravdepodobne s neschopnosťou tukového tkaniva absorbovať ďalší tuk, ktorý sa nielen ukladá v netukových tkanivách, ale ich aj mechanicky a funkčne ovplyvňuje. Tukové bunky tak vstupujú do regulácie metabolickej a kardiovaskulárnej homeostázy na systémovej i lokálnej úrovni s potenciováním rozvoja IR (14).

IR má úzky vzťah k rozvoju kardiometabolických rizikových faktorov. Medzi tieto rizikové faktory zaraďujeme AHT, aterogénnu dyslipidémiu, rôzne stupne poruchy tolerancie glukózy (od hyperglykémie nalačno, cez poruchu tolerancie glukózy až po DM 2. typu), hyperurikémiu, poruchy koagulácie a fibrinolýzy, nealkoholovú steatózu pečene, sterilitu, kancerogéniu. Na rozdiel od mechanických komplikácií obezity (na ich ústup sa vyžaduje výrazná redukcia obezity), na zlepšenie kardiometabolických komplikácií stačí pokles hmotnosti o 5 – 10 % (15, 16, 17, 18).

Artériová hypertenzia

Artériová hypertenzia je hlavným rizikovým faktorom pre rozvoj kardiovaskulárnych komplikácií (hypertrofia ľavej komory, predsieňová a komorová arytmia, srdcové zlyhanie, ischemická choroba srdca s alebo bez kongestívneho srdcového zlyhania). AHT vedie k poškodeniu centrálného nervového systému a obličiek. Prítomnosť ďalších rizikových faktorov, ako je inzulínová rezistencia, metabolický syndróm, potencuje nepriaznivý vplyv AHT na cieľové orgány a zvyšuje ďalej kardio-cerebrovaskulárne riziko. Vzťah medzi obezitou (viscerálnou obezitou) a AHT je známy veľmi dlho. Mechanizmov, ktoré vedú pri viscerálnej obezite k zvýšeniu krvného tlaku je viacero. Jedným z možných je alterácia sekrécie angiotenzínu II a aldosterónu. V tukovom tkanive dokážeme identifikovať množstvo zložiek patriacich do systému renín-angiotenzín. Obezita tak tiež vedie k štrukturálnym zmenám v obličkách, čo môže viesť k funkčnej strate nefrónov s ďalším zvýšením krvného tlaku. Framingham Heart Study (CT podštúdia) priniesla dôkazy o tom, že abdominálna obezita sprevádzaná ektopickým tukovým tkanivom (v tomto prípade v oblasti renálneho sínusu) môže zohrávať dôležitú úlohu v patofyziológii hypertenzie. Prítomnosť abdominálnej obezity by sme nemali prehliadať pri voľbe vhodného antihypertenzíva (19).

Aterogénna dyslipidémia

U obéznych jedincov sa môžeme stretnúť s rôznymi poruchami metabolizmu lipidov a lipoproteínov (polygénová hypercholesterolémia, hypertriacylglycerolémia). Avšak typickou dyslipidémiou sprevádzajúcou androidnú obezitu pri metabolickom syndróme (ale aj iných stavoch súvisiacich s inzulínovou rezistenciou ako napr. DM 2. typu) je aterogénna (non-LDL) dyslipidémia. Charakterizuje ju lipidová triáda – zvýšené koncentrácie TAG – nalačno i postprandiálne, kvantitatívne (zníženie koncentrácie) i kvalitatívne zmeny HDL častíc, s normálnymi alebo ľahko zvýšenými koncentraciami LDL cholesterolu (low density lipoprotein, LDL-C) s prítomnosťou malých denzných LDL častíc (MD LDL). Všetky tieto kvantitatívne i kvalitatívne zmeny v metabolizme lipidov a lipoproteínov vedú k zvýšenej aterogenicite plazmy (20), (tabuľka 2).

Najzávažnejšou príčinou týchto lipidových abnormalít je hypertriacylglycerolémia (h-TAG), pretože vedie k spomaleniu vychytávania častíc bohatých na TAG a k formovaniu MD LDL častíc. Diurnálna h-TAG u obéznych osôb koreluje lepšie s obvodom pásu ako s BMI, čo potvrdzuje hypotézu, že vplyv na postprandiálnu lipémiu má prá-

Tabuľka 2. Charakteristika aterogénnej dyslipidémie

Hlavné nezávislé rizikové faktory KVO
↓ koncentrácia HDL-C
↓ apo A-I
↑ TAG a lipoproteínov bohatých na TAG
↑ non HDL-C
↑ apo B
Iné súvisiace rizikové faktory
↑ postprandiálne TAG
↑ počet LDL častíc
↑ apo C-III
Iné prejavy aterogénnej dyslipidémie
↑ malé denzné LDL častice
↑ malé denzné HDL častice

ve distribúcia tukového tkaniva. Tvorba MD LDL častíc u obéznych jedincov nezávisí od množstva telesného tuku, ale od koncentrácie TAG.

U obéznych jedincov existuje tesný vzťah medzi IR a koncentráciou voľných mastných kyselín. Zvýšenie VMK a obezitou indukovaný subklinický zápal hrajú kľúčovú úlohu v rozvoji IR. VMK môžu pochádzať z dvoch zdrojov: z abnormálnej lipolýzy na TAG bohatých lipoproteínov v cirkulácii a z intracelulárnej lipolýzy tukového tkaniva. VMK sa pri zvýšenej intracelulárnej lipolýze dostávajú do cirkulácie, sú vychytávané pečeňou a v pečeni sú z VMK syntetizované TAG. Pečeň vo zvýšenej miere vylučuje apo B obsahujúce VLDL₁ (very low density lipoprotein) častice, ktoré sú hlavnými nositeľmi TAG v plazme. Redukcia expzie hladín lipoproteínovej lipázy (LPL) v tukovom tkanive, ako aj redukcia aktivity LPL v kostrovom svalstve vedie ku kompetícii lipolýzy medzi VLDL časticami (hepatálneho pôvodu) a chylomikrónmi (intestinálneho pôvodu), dôsledkom čoho vzniká postprandiálna lipémia. U obéznych jedincov je zvýšená aktivita CETP (cholesterylester transferového proteínu), ktorý má za úlohu sprostredkovať výmenu TAG z VLDL častíc do LDL častíc a esterov cholesterolu (CE) z LDL častíc do VLDL častíc, za vzniku na cholesterol bohatých aterogénnych remnantných VLDL častíc a LDL častíc bohatých na TAG. TAG sú následne z LDL častíc masívne odhydrolyzované LPL alebo hepatálnou lipázou (HL) za vzniku MD LDL častíc.

Podobným mechanizmom vznikajú aj malé denzné HDL (MD HDL) častice. Pri zvýšenej aktivite CETP dochádza ku výmene TAG a CE medzi VLDL a HDL časticami za vzniku na TAG bohatých HDL častíc, TAG z týchto častíc sú odhydrolyzované HL za vzniku MD HDL častíc, ktoré strácajú svoju kardioprotektivitu. Na TAG bohaté HDL častice podliehajú ďalšej modifikácii, ktorá vedie k oddeleniu štruktúrne zaujímavého apolipoproteínu (apo) AI (je podstatne rýchlejšie odbúravaný ako v spojení s HDL časticou).

Tabuľka 3. Vzťah aterogénnej (non-LDL) dyslipidémie k aterotrombóze

Častice bohaté na triacylglyceroly a ich remnanty – vzťah k aterotrombóze	HDL častice – vzťah k protekcii aterotrombózy
<p>Priama účasť na formovaní a progresii aterosklerotického plátu</p> <p>Nepriama účasť v postprandiálnom období:</p> <ul style="list-style-type: none"> – porušená vazodilatácia – zvýšená produkcia prozápalových citokínov – posilnenie zápalovej odpovede – aktivácia monocytov – účasť na disrupcii sklerotického plátu s následným formovaním trombu – stimulácia sekrécie tkanivového faktora z buniek endotelu a z monocytov – stimulácia tvorby trombínu – zvýšenie koncentrácie fibrinogénu a koagulačných faktorov VII a XII – poškodenie fibrinolýzy sprostredkovanou zvýšenou génovou expresiou a koncentráciou PAI-1 	<p>Eflux cholesterolu a homeostáza cholesterolu</p> <p>Regulácia metabolizmu glukózy</p> <p>Protizápalová aktivita</p> <p>Antioxidačná aktivita</p> <p>Antiapoptotická aktivita</p> <p>Reparácia endotelu</p> <p>Vazodilatačná aktivita</p> <p>Antitrombotická aktivita</p> <p>Antiproteázová aktivita</p> <p>Protiinfekčná aktivita</p>

Jedným z miest vylučovania apo AI sú obličky, výsledkom je redukcia apo AI, ako aj redukcia počtu HDL častíc. Kvantitatívne a kvalitatívne zmenené LDL a HDL častice sú neoddeliteľnou súčasťou lipidovej triády (20).

Existuje viacej spôsobov, ktorými sa chylomikrónové a VLDL remnantné častice, LDL častice a MD LDL častice podieľajú na rozvoji aterosklerózy. V súčasnosti máme k dispozícii dôkazy, že na TAG bohaté remnantné a HDL častice relevantne ovplyvňujú všetky štádiá aterotrombózy, špeciálne v kontexte prítomnosti IR a prispievajú k vyššej incidencii aterotrombotických komplikácií u obéznych jedincov (21, 22), (tabuľka 3).

Liečba s obezitou asociovanej dyslipidémie je zameraná na redukciu hmotnosti, diétne opatrenia a zvýšenie fyzickej aktivity, ktoré synergisticky vedú k zlepšeniu inzulínovej rezistencie a dyslipidémie. Redukcia hmotnosti vedie k zníženiu TAG (nalačno i postprandiálne) cestou zvýšenia aktivity LPL, redukcie apo C-III, zníženia aktivity CETP, ako aj zvýšenia katabolizmu na TAG bohatých lipoproteínov. Mierne zníženie LDL-C je sprostredkované zvýšením aktivity LDL receptorov. Postprandiálnu lipémiu ovplyvňuje aj výber tukov v strave. Dlhodobé používanie mononenasýtených mastných kyselín (MUFA – monounsaturated fatty acid) je spojené s približne 10 % redukciiu hmotnosti a vedie u pacientov s MS k poklesu postprandiálnej hladiny TAG, ako aj k redukcii subklinického zápalu. V ostatnom čase nám pribúdajú nové poznatky o interakcii medzi génmi, obezitou, koncentráciou lipidov a lipoproteínov, ale aj výberom konzumovaných diétnych tukov. Tieto poznatky by mohli byť potenciálne užitočné v nutrigenomickom prístupe k diétnym odporúčaniam zameraným na prevenciu obezity a s ňou asociovanej dyslipidémie. Fyzická

aktivita vedie k zvýšeniu aktivity LPL a HL, čo stimuluje lipolýzu TAG. Avšak veľmi často zmenou životného štýlu nedosiahneme dostatočný pokles hmotnosti a ani zlepšenie dyslipidémie. Nedávno publikovaná metaanalýza uvádza, že antiobezitická vedú priemerne k úbytku hmotnosti o 3,13 kg, ale bez ovplyvnenia dyslipidémie (orlistat – redukcia LDL-C o 0,21 mmol/l, sibutramín redukcia TAG o 0,13 mmol/l). Pokles hmotnosti indukovaný bariatrickou chirurgiou viedol k zníženiu TAG a zvýšeniu HDL-C.

Iniciovanie hypolipidemie liečby u obéznych osôb s aterogénnou dyslipidémiou závisí od prítomnosti ostatných komorbidít a výpočtu KV rizika. Pacienti s vysokým kardiovaskulárnym rizikom (diabetici 2. typu, pacienti s KV ochorením, s prítomnosťou mnohopočetných rizikových faktorov (metabolický syndróm)) vyžadujú hypolipidemickú liečbu nezávisle od prítomnosti obezity. Prítomnosť obezity môže ovplyvniť výber hypolipidemika (resp. kombinovanej hypolipidemie liečby) vzhľadom na charakter dyslipidémie (23, 24, 25).

Súčasný štandard prevencie kardio-cerebrovaskulárných ochorení zdôrazňuje dôležitosť dosahovania cieľových hodnôt pre LDL-C a prvotnou liečbou sa u pacientov v sekundárnej (pacienti s veľmi vysokým a vysokým rizikom), ale aj v primárnej prevencii stávajú statíny. Máme k dispozícii dostatok dôkazov z humánnej epidemiológie, mechanistických štúdií, štúdií na zvieracích modeloch, z humánnych genetických štúdií, ale najmä z intervenčných klinických štúdií, ktoré predstavujú najvyššiu váhu EBM (evidence based medicine) dôkazov. Statíny majú, na základe dlhodobých skúseností z klinických štúdií a klinickej praxe, veľmi silnú pozíciu vďaka zníženiu KV morbiditu a mortality, ako aj celkovej mortality naprieč širokým spektrom pacientov. Dnes vieme, že intenzifikovaná terapia statínmi

Tabuľka 4. Diagnostické kritériá pre FPG, IGT a DM2

FPG

Glykémia nalačno medzi 5,6 – 6,99 mmol/l

IGT

Glykémia v druhej hodine po perorálnom podaní 75 g glukózy od $\geq 7,8$ do $< 11,1$ mmol/l

DM2

Glykémia nalačno $\geq 7,0$ mmol/l

alebo

Glykémia kedykoľvek v priebehu dňa $\geq 11,1$ mmol/l so symptomatológiou DM (polyúria, polydipsia, strata na hmotnosti)

alebo

HbA_{1c} $\geq 6,5$ %

Vysvetlivky:

FPG – hraničná glykémia nalačno, prediabetes

IGT – porucha tolerancie glukózy

DM2 – diabetes mellitus 2. typu

vedie k ďalšej redukcii KV príhod v porovnaní s terapiou štandardnými dávkami statínov. Každá medikamentózna liečba a teda aj liečba statínmi má svoje nežiaduce účinky (myopatie, pankreatitídy, hepatopatie). Ďalšou limitáciou liečby statínmi je, že napriek intenzifikovanej statínovej liečbe stále ostáva vysoký počet pacientov s reziduálnym kardiovaskulárnym rizikom. V ostatných rokoch sa objavili nové fakty týkajúce sa urýchlenia manifestácie novovzniknutého DM 2. typu pri štandardnej i intenzifikovanej liečbe statínmi. Toto riziko nie je síce vysoké, ale je veľmi významné práve pre vysoký výskyt osôb s metabolickým syndrómom (kombinácia viscerálnej obezity s prediabetom). A práve u týchto pacientov by benefit mohla priniesť kombinácia hypolipidemická liečba (štandardné dávky statínov s fenofibrátom – k dispozícii je už aj fixná kombinácia, event. v kombinácii s omega-3MK), (23, 24, 25).

Prediabetes a diabetes mellitus 2. typu

Progresia z *normálnej homeostázy glukózy* k porušenej homeostáze je kontinuálny dej. Prediabetes – hraničná glykémia nalačno (IFG – impaired fasting glucose) a porucha tolerancie glukózy (IGT – impaired glucose tolerance) sú intermediárne stavy predchádzajúce manifestácii DM 2. typu. IGT je asymptomatický stav, keď sa hladina glykémie v druhej hodine po perorálnom podaní 75 g glukózy pohybuje medzi 7,8 až 11,1 mmol/l, IFG opisuje stav, keď je plazmatická hladina glykémie nalačno medzi 5,6 – 6,99 mmol/l (tabuľka 4). Pacienti v oboch skupinách majú vysoké riziko progresie do DM 2. typu (25 % počas 3 – 5 rokov), ako aj vyššie riziko rozvoja KV komplikácií, avšak IGT je s vyšším KV rizikom asociovaná výraznejšie. Mnohé klinické štúdie (Nurses Health Study, Health Professionals

Follow-up Study) potvrdzujú, že riziko rozvoja prediabetu až po DM 2. typu sa zvyšuje paralelne s nárastom BMI a obvodu pásu. Tie isté štúdie zároveň poukazujú na fakt, že redukcia hmotnosti o 5 kg vedie k zníženiu rizika rozvoja DM 2. typu približne o 50 %. Tieto sledovania boli potvrdené aj v ďalších klinických štúdiách – DPS (The Diabetes Prevention Study) a DPP (Diabetes Prevention Program) – v ktorých nefarmakologická intervencia zameraná na redukciu hmotnosti významne znížila výskyt DM 2. typu. Podobné výsledky priniesli aj štúdie u morbidne obéznych pacientov po bariatrickej chirurgii (štúdia SOS – Swedish Obese Subject), (9, 11).

Pre rozvoj DM 2. typu u osôb s nadhmotnosťou alebo obezitou je charakteristické postupné progresívne zhoršovanie tolerancie glukózy v priebehu mnohých rokov (prediabetes). Prospektívne údaje poukazujú na to, že pribieranie na hmotnosti vedie k abnormálnej alebo zníženej citlivosti na inzulín (inzulínovej rezistencii) s počiatočným zvýšením a následným poklesom sekrécie inzulínu. Tieto abnormality vznikajú postupne, včasné fázy (obdobie prechodu od normálnej tolerancie glukózy k poruche glukózovej tolerancie) sú charakterizované zhoršením inzulínovej senzitivity a inzulínovej sekrécie, zvýšenie endogénnej produkcie glukózy pečenu začína v neskoršom období prechodu od poruchy glukózovej tolerancie k DM 2. typu.

Progresia normálnej homeostázy glukózy až do DM 2. typu je spojená s nárastom IR (znižovaním inzulínovej senzitivity), s ktorou súbežne dochádza k poklesu funkcie B-buniek pankreasu, čo sa prejaví zhoršením glykemického kontroly. IR a hyperinzulinémia najlepšie predpovedajú rozvoj DM 2. typu a mnohí jedinci s IR a hyperinzulinémiou progredujú do DM 2. typu (26, 27, 28).

Hlavné spojivo medzi obezitou, IR a DM 2. typu predstavuje zvýšená koncentrácia VMK, ktorá vedie k stimulácii glukoneogenézy, k akumulácii TAG, zvýšeniu IR v pečeni a vo svaloch, zhoršeniu sekrécie inzulínu u osôb s genetickou predispozíciou, zhoršeniu účinku inzulínu na periférii i v pečeni. Hovoríme o lipotoxicite, ktorá môže výrazným spôsobom zhoršovať funkciu B-buniek pankreasu.

Vzťah medzi nahromadením viscerálneho tuku (zmenou distribúcie tuku) a IR je pripisovaný zvýšenej citlivosti viscerálneho tuku na lipolytické podnety, čo zvyšuje tok VMK do portálnej a systémovej cirkulácie. Na rozdiel od podkožného tukového tkaniva, viscerálne tukové bunky produkujú väčšie množstvo už vyššie spomínaných prozápalových adipocytokínov (TNF- α , IL-6, PAI-1) a znižujú množstvo inzulín senzitivizujúceho adiponektínu (26, 27, 28).

Z tohto všetkého vyplýva, že prevencia zameraná proti rozvoju DM 2. typu u vysoko rizikových osôb s nadhmotnosťou, obezitou, metabolickým syndrómom musí začať skutočne veľmi včasne. Z tohto uhla pohľadu pod pojmom primárnej prevencie rozumieme prevenciu vzniku samotnej nadhmotnosti a obezity (metabolického syndrómu – prediabetického stavu) ako nositeľa mnohopočetných kardiometabolických rizikových faktorov (9).

Hyperurikémia

Súbežný výskyt hyperurikémie s AHT a hyperglykémiou spomínal Kylin už v roku 1923 (v rámci vtedy ešte nepomenovaného metabolického syndrómu).

Hyperurikémia (bez depozitov urátov alebo s depozitmi urátov) je v ostatnom čase čoraz viacej spájaná s metabolickým syndrómom a KV ochoreniami. Stáva sa efektívnym cieľom pre KV prevenciu. Máme údaje o tom, že hyperurikémia predikuje prežívanie pri chronickom srdcovom zlyhavaní. Hyperurikémia s depozitmi urátov je rizikovým faktorom pre ischemickú chorobu srdca, cievnou mozgovú príhodu, ochorenia periférnych artérií a zlyhania obličiek. Štúdia *The Health Professionals Follow-up study* priniesla dôkazy o tom, že pacienti s hyperurikémiou a dnovou artritídou majú vyššie riziko KV mortality ako pacienti s už prítomným koronárnym ochorením, okrem toho majú aj vyššie riziko rozvoja MS. U hyperurikémických pacientov s depozitmi urátov sa zvyšuje aj riziko IM. Podľa dostupných údajov sa zdá, že hyperurikémia je významným a nezávislým rizikovým faktorom, nielen pre kardio-cerebrovaskulárne ochorenia, ale aj pre zlyhanie obličiek, AHT a DM 2. typu. V súlade s týmto je hyperurikémia častým nálezhom u pacientov s vysokým KV rizikom: muži, postmenopauzálna ženy (estrogény zvyšujú renálnu exkréciu kyseliny močovej), obézni jedinci, hypertonici, diabetici 2. typu, pacienti s dyslipidémiou). U hypertonikov s prítomnosťou MS bol nájdený priamy vzťah medzi sérovými hladinami kyseliny močovej a BMI, hmotnosťou, koncentráciou inzulínémie nalačno a indexom IR (HOMA-IR). IR môže byť zodpovedná za zvýšenú renálnu reabsorpciu sodíka a kyseliny močovej. Táto hypotéza je podporená faktom, že 76 % pacientov s chronickou hyperurikémiou a depozitmi urátov má prítomný MS. Najsilnejší je vzťah hyperurikémie s viscerálnou obezitou, či s depozíciou urátov, alebo bez nej. Existuje priama korelácia medzi množstvom viscerálneho tuku a koncentráciou kyseliny močovej v sére ($r = 0,37$, $p < 0,01$). V niektorých prácach sledovali

efekt poklesu hmotnosti a inzulínorezistencia na koncentráciu kyseliny močovej v sére. Pokles hmotnosti o $7,7 \pm 5,4$ kg viedol k redukcii akútnej dnových záchvatov ($2,1 \pm 0,8$ na $0,6 \pm 0,7$ epizód za mesiac, $p = 0,002$). U hyperurikemických pacientov došlo k normalizácii sérových koncentrácií kyseliny močovej až po poklese hmotnosti o 58 %. Klinické a experimentálne štúdie skúmali vzťah medzi hyperurikémiou a AHT v kontexte metabolického syndrómu (bez ohľadu na viscerálnu obezitu). Hyperurikémia môže hrať dvojité úlohu – ako rizikový faktor pre hypertenziu a ako patologický stav zhoršujúci AHT. Hyperurikémia sa vyskytuje u 25 % neliečených hypertonikov, u 50 % hypertonikov liečených diuretikami a u viac ako 75 % pacientov s malígnou hypertenziou (29).

V kontexte asociácie hyperurikémie a KV rizikových faktorov bola sledovaná originálna Framinghamská populácia, v ktorej hyperurikémia predikovala vyššie riziko ischemickej choroby srdca a IM. Preventívny kardiologický informačný systém (PreCIS) priniesol údaje o vyšších priemerných hladinách kyseliny močovej u pacientov s diagnostikovaným koronárnym ochorením a DM 2. typu v porovnaní s ostatnou štúdiou populáciou. Každé zvýšenie kyseliny močovej o 1 mg/dl ($59,48 \mu\text{mol/l}$) viedlo k nárastu mortality zo všetkých príčin o 39 % (95 % CI 1,28 – 1,50, $p < 0,01$). Po adjustácii na vek, pohlavie, anamnézu DM, koronárne ochorenie, cievnou mozgovú príhodu, AHT, fajčenie, konzumáciu alkoholu, používanie diuretik, hmotnosť, BMI, systolický a diastolický krvný tlak, lipidové spektrum a glykémiu nalačno, ako aj glomerulárnu filtráciu, ostali sérové hladiny kyseliny močovej prediktorom mortality zo všetkých príčin. Z markerov metabolického syndrómu kyselina močová korelovala s obvodom pásu, BMI a TAG, inverzne korelovala s HDL-C. Táto štúdia potvrdila hyperurikémiu ako nezávislý prediktor mortality vo vysokorizikovej populácii.

Liečba asymptomatickej hyperurikémie je stále predmetom diskusie. Len časť pacientov s hyperurikémiou dostane dnu, no všetci pacienti s dnou majú v určitom štádiu ochorenia hyperurikémiu. Základom liečby je dôsledné dodržiavanie diétnych opatrení s redukciami konzumácie potravín obsahujúcich veľké množstvo purínov, ktoré sú zdrojom kyseliny močovej (zákaz konzumácie alkoholických nápojov – destilátov, viacstupňového piva, ťažkých vín, vnútorností, mäsových výťažkov, silných mäsových vývarov, diviny, sardiniek, šprotov). Obmedzenie platí aj pre tuky, ktorých konzumácia zvyšuje náchylnosť k záchvatu. Vhodnými potravinami sú zelenina,

Tabuľka 5. Manažment hlavných zložiek metabolického syndrómu

Problém	Metabolický syndróm			
Terapeutický krok 1	Úprava životného štýlu (zvýšenie telesnej aktivity, kvantitatívna i kvalitatívna zmena stravovacích zvyklostí, zanechanie fajčenia)			
Reziiduálne kardiometabolické rizikové faktory	Obezita	Hyperglykémia	Aterogénna dyslipidémia	AHT
Terapeutický krok 2	Medikamentózna liečba (orlistat) Bariatrická (metabolická) chirurgia	Medikamentózna liečba Výber hmotnostne neutrálnej alebo hmotnosť regulujúcej antidiabetickej liečby (OAD, event. ich kombinácia, inzulín)	Statíny Fibráty Omega-3 MK Kombinačná hypolipidemická liečba	Inhibitory ACEI Sartany Blokátory kalciových kanálov Centrálne pôsobiace antihypertenzíva
Ciele	Redukcia hmotnosti o 5 – 10 %	Prevenia DM 2. typu U diabetikov 2. typu individualizovaný prístup k dosahovaniu HbA1c (< 7,0 % resp. < 6,5 %)	Veľmi vysoké KV riziko LDL-C < 1,8 mmol/l Vysoké KV riziko LDL-C < 2,5 mmol/l TAG < 1,7 mmol/l HDL-C > 1,0 mmol/l (muži) > 1,3 mmol/l (ženy)	TK < 130/80 mmHg

ovocie, mlieko, mliečne výrobky, syry, vajcia, obilniny, zemiaky, ryža, čaj, kakao, káva, alkalické minerály. Medikamentózna liečba závisí od klinického obrazu. V štádiu akútneho záchvatu treba tmiť bolesti a zápal (kolchicín, nesteroidné antireumatiká), v medziobdobí je dôležitá predovšetkým režimová liečba. Chronická liečba využíva dve možnosti: podávanie urikozurík (deriváty benzofuránu alebo benzobromarónu) alebo urikostatík (29).

Záver

Mnohé z komplikácií obezity môžu prebiehať dlhé roky nepoznane. Preto musíme použiť všetky dostupné metódy na skrining a diagnostiku týchto komplikácií. Diagnostiku a identifikáciu osôb s MS a s vysokým kardiovaskulárnym rizikom môžeme vykonať jednoduchými a ľahko dostupnými metódami (meranie obvodu pásu, TAG, HDL-C, glykémia a TK). Primárna prevencia (musí byť včasná) spočíva v nefarmakologickom prístupe (zvýšenie fyzickej aktivity s redukciami hmotnosti a dodržiavanie diétnych odporúčaní). Sekundárna prevencia spočíva v nefarmakologickej a farmakologickej intervencii so snahou ovplyvniť všetky kardiometabolické rizikové faktory súčasne (tabuľka 5).

Obezita dosahuje celosvetovo pandemické rozmery a jej dôsledky na zdravotné, finančné a sociálne zataženie budú bezprecedentné, ak sa neprijmú účinné opatrenia zamerané na zvrátenie tohto trendu.

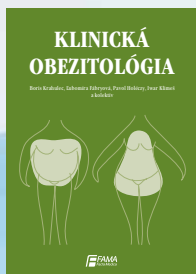
Literatúra

- World Obesity Federation www.worllobesityfederation.org/aboutobesity/
- Bessesen DH. Update on obesity. *J Clin Endocrinol Metab.* 2008;93(6):2027–2034.
- Avdičová M, Francisciová K, Ďateľová M, et al. Monitorovanie rizikových faktorov chronických chorôb v SR. Regionálny úrad verejného zdravotníctva so sídlom v Banskej Bystrici za podpory Svetovej zdravotníckej organizácie – regionálnej úradovne v Kodani, 2012. ISBN 978-80-971096-0-8.
- Fábryová L, Rašlová K, za riešiteľov projektu. Pilotný projekt vyhládavania závažných dyslipoproteinémií v slovenskej populácii 40-ročných – dizajn štúdie. *Via pract.* 2004;2:123–128.
- Wittchen HU, Balkau B, Massin C, et al. International day for the evaluation of abdominal obesity; rationale and design of a primary care study on the prevalence of abdominal obesity and associated factors in 63 countries. *Eur Heart J Suppl.* 2006;8:B26–33.
- Dukát A, Lietava J, Krahulec B, et al. IDEA – prvé výsledky o prevalencii abdominálnej obezity na Slovensku. *Via pract.* 2006;3(12):554–558.
- Gerová Z, et al. Výskyt rizikových faktorov kardiovaskulárných ochorení u žiakov stredných škôl v projekte Rešpekt pre zdravie. *Cardiology Lett.* 2013;22(S2):35–64S,195.
- Krahulec B. Epidemiológia obezity. In: Krahulec B, Fábryová L, Holčecy P, eds. *Klinická obezitológia.* Facta Medica; Brno; 2013:23–26.
- Fábryová L. Kardiometabolické riziká obezity. In: Krahulec B, Fábryová L, Holčecy P, eds. *Klinická obezitológia.* Facta Medica; Brno; 2013:166–177.
- Fábryová L. Kardiometabolické riziká obezity. *Forum Diab.* 2015;4(1):68–75.
- Pedersen SD. Metabolic complications of obesity. *Best Pract Res Clin Endocrinol Metab.* 2013;27(2):179–193.
- Blüher M. Adipose tissue dysfunction contributes to obesity related metabolic diseases. *Best Pract Res Clin Endocrinol Metab.* 2013;27(2):163–177.
- Tchernof A, Despres JP. Pathophysiology of human visceral obesity: an update. *Physiol Rev.* 2013;93(1): 359–404.
- Shimabukuro M, Kozuka C, Taira S, et al. Ectopic fat deposition and global cardiometabolic risk: New paradigm in cardiovascular medicine. *J Med Invest.* 2013; 60(1–2):1–14.

15. Boden G, Salehi S. Why does obesity increase the risk for cardiovascular disease? *Curr Pharm Des.* 2013;19(32):5678–5683.
16. Persic V. Obesity in the cardiovascular continuum. *Curr Clin Pharmacol.* 2013;8(2): 159–163.

17. Eckel RH, Jakicic JM, Ard JD, et al. 2013 AHA/ACC guideline on lifestyle management to reduce cardiovascular risk: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. *J Am Coll Cardiol.* 2014;63(25 Pt B):2960–2984.

18. Jensen MD, Ryan DH, Apovian CM, et al. 2013 AHA/ACC/TOS Guidelines for the Management of Overweight and Obesity in Adults. A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines and the Obesity Society. *Circulation* 2014;129(25 Suppl 2):S102–S138.
19. Dorresteijn JAN, Visseren FLJ, Spiering W. Mechanisms linking obesity to hypertension. *Obes Rev.* 2012;13(1):17–26.
20. Klop B, Elte JWF, Cabezas MC. Dyslipidemia in obesity: mechanisms and potential targets. *Nutrients.* 2013;5(4):1218–1240.
21. Varbo A, Benn M, Tybjaerg-Hansen A, et al. Remnant Cholesterol as a Causal Risk Factor for Ischemic Heart Disease. *J Am Coll Cardiol.* 2013;61(4):427–436.
22. Toth PP. Insulin resistance, small LDL particles, and risk for atherosclerotic disease. *Curr Vasc Pharmacol.* 2014;12(4):653–657.
23. Catapano AL, Reiner Z, de Backer G, et al. ESC/EAS Guidelines for the management of dyslipidaemias: The Task Force for the management of dyslipidaemias of the European Society of Cardiology (ESC) and the European Atherosclerosis Society (EAS). *Atherosclerosis.* 2011;217(Suppl 1):1–44.
24. Chapman MJ, Ginsberg HN, Amarencu P, et al. European Atherosclerosis Society Consensus Panel. Triglyceride-rich lipoproteins and high-density lipoprotein cholesterol in patients at high risk of cardiovascular disease: evidence and guidance for management. *Eur Heart J.* 2011;32(11):1345–1361.
25. Fábryová L. Kombinačná hypolipidemická liečba v súčasnej klinickej praxi. *Via pract.* 2014;11(6):201–206.
26. Krahulec B. Patogenéza komplikácií obezity. *Vnitř Lék.* 2010;56(10):1050–1052.
27. Phillips CM, Tierney AC, Perez-Martinez P, et al. Obesity and body fat classification in the metabolic syndrome: impact on cardiometabolic risk metabotype. *Obesity (Silver Spring).* 2013;21(1):154–161.
28. Svačina Š. Komorbidita obezity u dospelých a jejích léčba konzervativními postupy. In: Müllerová D, ed. *Obezita – prevence a léčba.* Mladá fronta a.s.: Praha; 2009:210–219.
29. Grassi D, Ferri L, Desideri G, et al. Chronic hyperuricemia, uric acid deposit and cardiovascular risk. *Curr Pharm Des.* 2013;19(13):2432–2438.



V novembri 2013 prišla na slovenský a český odborný knižný trh monografia „Klinická obezitológia“. Editormi monografie a koordinátormi kolektívu vyše 40 slovenských renomovaných odborníkov sú osobnosti slovenskej medicíny v oblasti diabetológie

a obezitológie, skúsení lekári a klinici, členovia výboru Obezitologickej sekcie Slovenskej diabetologickej spoločnosti – Boris Krahulec, Lubomira Fábryová, Pavol Holéczy a Iwar Klimeš.

Obezita sa stala na prelomu tisícročí epidémiou, ktorá dnes postihuje tak rozvinuté, ako rozvojové krajiny. Obezita prináša nielen závažné zdravotné dopady, a to v dôsledku asociácie s kardiometabolickými a nádorovými ochoreniami, ale následne predstavuje aj podstatnú socioekonomickú záťaž pre spoločnosť. Prevencia a liečba obezity si vyžiadala vznik nového medicínskeho odboru – obezitológie. Táto, na rozdiel od mnohých iných novovznikajúcich medicínskych disciplín prináša zjednocujúci pohľad na ochorenie, jeho etiopatogenézu, prevenciu a liečbu.

Nárast nadhmotnosti a obezity je v súčasnej dobe alarmujúci. Podľa najnovších údajov z roku 2012, optimálnu telesnú hmotnosť má len 38 % populácie na Slovensku, nadhmotnosť 36 % a 25 % má obezitu.

Je dokázané, že obezita skraca očakávanú dĺžku života a negatívne ovplyvňuje jeho kvalitu. Poznávanie príčin a následkov, prevencia a liečba obezity by sa mali stať neoddeliteľnou súčasťou pregraduálneho a postgraduálneho vzdelávania a jednou z priorít súčasného zdravotníctva. Aj preto MZ SR a slovenská vláda v roku 2010 odštartovali „Národný program prevencie obezity“. Predkladaná monografia síce vznikla *ex privata industria* autorov, ale možno ju tiež chápať ako podanú ruku všetkých relevantných slovenských špecialistov Národnému protiobezitologickému programu MZ SR.

Monografia „Klinická obezitológia“ problém obezity neatomizuje, ale naopak ponúka holistický pohľad na obezitu. Tento jedinečný prístup bol možný vďaka tomu, že sa koordinátorom monografie podarilo zjednotiť do jedného šiku 42 popredných slovenských

odborníkov, nielen v genetike, patofyziológii, vnútornom lekárstve, endokrinológii, výžive, fyziológii a záťažovej medicíne, psychiatrii, psychológii, farmakológii a bariatrickej chirurgii, ale aj v neintenzistických odboroch, ktorých sa problematika obezity tiež úzko dotýka; ako príklad sa uvádzajú dermatológia, anesteziológia, neurológia, gynekológia, urológia, onkológia a ortopédia. Celkový rozsah publikácie (336 strán) je skutočne obdivuhodný a predstihuje rad podobných publikácií v zahraničí.

Vysoko sa cení pozornosť, ktorá sa v knihe venuje zdravotným rizikám a komplikáciám obezity, a to najmä kardiometabolickým, kde sa vysvetľuje asociácia obezity s prediabetom, diabetom 2. typu, aterogénnou dyslipidémiou, arteriálnou hypertenziou, hyperurikémiou, endotelálnou dysfunkciou.

Monografia vychádza z najnovších vedeckých prameňov, ktoré sú adekvátne citované, čím sa uľahčuje ďalšie smerovanie hlbšieho samovzdelávania aj pre zaniatého čitateľa. Je potrebné tiež vyzdvihnúť ako kniha oboznamuje čitateľa s aktuálnym pohľadom na patofyziologické a molekulárno-genetické aspekty obezity, či na úlohu ektopického hromadenia tukového tkaniva v zdraví a chorobe. Jednotlivé prístupy k liečbe obezity sú starostlivo spracované a vysvetlené. Osobitne treba podčiarknúť kvantum a kvalitu informácií o bariatrickej chirurgii obezity, čo je v slovenskej (a z časti aj v českej) odbornej literatúre absolútne unikum.

Táto nová, moderná, medicínska monografia, prvá svojho druhu na Slovensku, ktorú napísal a editoval tím slovenských odborníkov sa určite stane v klinickej praxi každého lekára intenzívne vyhľadávanou pomôckou pre zvládanie každodenných problémov s prevenciou, diagnostikou a liečbou obéznych pacientov.

Monografia „Klinická obezitológia“ bola ocenená v júni 2014 Cenou spoločnosti Servier Slovensko spol. s r.o. a v septembri 2014 cenou Literárneho Fondu za vedeckú a odbornú literatúru za rok 2013 v kategórii biologické a lekárske vedy.

Monografiu „Klinická obezitológia“ si môžete objednať na secretarysma@ba.telecom.sk za cenu 32,90 eur plus poštovné

MUDr. Lubomira Fábryová, PhD.

MetaboKLINIK s. r. o.
Ambulancia pre diabetológiu, poruchy
látkovej premeny a výživy
Špecializovaná lipidologická
ambulancia
MED PED centrum
Cukrová 3, 811 08 Bratislava
lfabryova@metaboliklinik.sk



Cena pre úspešného riešiteľa autodidaktického testu

Vážení čitateľa a riešiteľa autodidaktického testu,

zo všetkých úspešných riešiteľov testu č. 1/2015, ktorý nájdete priložený k tomuto číslu časopisu, vyžrebujeme jedného šťastlivca, ktorý získa monografiu *Klinická obezitológia*. Knihu aj s podpismi hlavných editorov venuje Obezitologická sekcia SDS, odborný garant Témy roka 2015 v časopise *Via practica*.

