KOMPENDIUM MEDICÍNY EXTRA

Review z odborných kongresov, zjazdov a sympózií ročník 2017

V centre pozornosti obezita

29. MAREC 2017, BRATISLAVA

mafra slovakia

4. máj 2017

Odborná príloha Zdravotníckych novín Lekárske listy patrí do portfólia produktov HN

ŠÉFREDAKTORKA:
MUDr. Alena Mosnárová, CSc.
tel.: 02/48 238 415, mobil: 0903 237 521
e-mail: alena.mosnarova@mafraslovakia.sk
GRAFIKA:
Andrea Džiubová

mafra slovakia

VÝKONNÝ RIADITEĽ:
Vladimír Mužík
FINANČNÝ RIADITEĽ:
Martin Mihálik, tel.: 02/48 238 200
OBCHODNÝ RIADITEL:
Ladislav Ollé, tel.: 02/48 238 106
RIADITEĽ DIGITÁLNYCH MÉDIÍ:
Dávid Csino, tel.: 02/48 238 442
RIADITEĽ MARKETINGU A PR:
Peter Hajnala, tel.: 02/48 238 141
RIADITEĽKA PRE EVENTOVÉ AKTIVITY:
Elena Lipianska, tel.: 02/48 23 81 10
OBCHODNÉ MANAŽÉRKY PRE ZDRAVOTNÍCKE TITULY:
Ing. Miriam Puhová
tel.: 02/48 238 501, mobil: 0905 363 418
fax: 02/48 238 145-6
e-mail: miriam.puhova@mafraslovakia.sk
Ing. Slavomíra Dermeková
tel.: 02/48 238 500, mobil: 0905 614 645
fax: 02/48 238 145-6
e-mail: slavomira.dermekova@mafraslovakia.sk

PREDPLATNÉ:
tel.: 02/48 238 238
e-mail: predplatne@mafraslovakia.sk
online: http://predplatne.hnonline.sk

Vo vydavatelstve MAFRA Slovakia, a. s., vychádzajú aj ďalšie tituly: Hospodárske noviny, Stratégie, Zdravotnícke noviny, Kompendium medicíny, Medical Practice, Fit magazín, RUNGO, Obchod, Horeca magazine, Diabetik, Evita
ADRESA VYDAVATEĽSTVA:
MAFRA Slovakia, a. s.
Nobelova 34, Bratislava 836 05
tel.: 02/48 238 100, fax: 02/48 238 131
IČO: 31333524

Tlač: DUBRA, s. r. o.
Foto: archív vydavateľstva, dreamstime.com, autori

ISSN 1336-4871
MK SR EV 3686/09

© Copyright MAFRA Slovakia, a. s. Autorské práva sú vyhradené a vykonáva ich vydavateľ. Autori článkov zverejnených v tomto vydaní si v zastúpení vydavateľom vyhradzujú právo udeľovať súhlas na rozmnožovanie a na verejný prenos článkov, ako aj na verejné rozširovanie rozmnoženiny týchto článkov v zmysle § 33 ods. 1 písm. a) a d) autorského zákona.
Vydavateľstvo MAFRA Slovakia, a. s., je súčasťou koncernu AGROFERT.

V centre pozornosti obezita

Pripravili
MUDr. Alena Mosnárová, CSc.
MUDr. Ľubomíra Fábryová, PhD.
RNDr. Milica Šarmírová

Obezita ako chronická choroba s mnohopočetnými rizikami 3 - 4

Koncept fixnej kombinácie v liečbe obezity ako chronickej, progredujúcej a relapsujúcej choroby 4 - 6

Obezita a kardiovaskulárna morbidita 6 - 9

Obezita a ochorenia GIT 9 - 11

Obezita a jej liečba z pohľadu psychiatra 11 - 14

Manažment obézneho pacienta v ambulancii všeobecného lekára 14 - 16

Zmena životného štýlu 16 - 17

Odborný program

V priebehu marca a apríla sa v štyroch slovenských mestách (Bratislava, Banská Bystrica, Žilina a Košice) konali pod záštitou Obezitologickej sekcie Slovenskej diabetologickej spoločnosti odborné sympóziá s témou Obezita – chronická choroba s mnohopočetnými rizikami a nové možnosti farmakoterapie obezity.

Obezita je multidisciplinárne ochorenie, čo sa prejavilo aj na zložení odborníkov prednášajúcich v rámci sympózií. **Obezitu ako chronickú chorobu s mnohopočetnými rizikami** predstavila MUDr. Ľubomíra Fábryová, PhD., predsedníčka Obezitologickej sekcie Slovenskej diabetologickej spoločnosti a odborná garantka sympózií. Následne po úvode odprednášala aj tému zameranú na **koncept fixnej kombinácie v liečbe obezity ako chronickej, progredujúcej a relapsujúcej choroby.** Zástupca prednostu V. internej kliniky LFUK a UN Bratislava MUDr. Ján Ševlík sa venoval téme **obezity a kardiovaskulárnych komorbidít.** Nasledovala prednáška doc. MUDr. Martina Huorku, CSc. z Gastroenterologického a hepatologického oddelenia V. internej kliniky LFUK a UN Bratislava zameraná na **obezitu a gastrointestinálne ochorenia.** Zaujímavou ďalšou témou bola **obezita a jej liečba z pohľadu psychiatra,** ktorou sa zaoberala MUDr. Mária Králová, CSc. zo Psychiatrickej kliniky LFUK a UN Bratislava. MUDr. Marta Ľuptáková, PhD. zo Všeobecnej ambulancie pre dospelých v Martine a MUDr. Miriam Holendová zo Všeobecnej ambulancie pre dospelých v Prievidzi si pripravili **praktický návod k manažmentu obézneho pacienta v ambulancii praktického lekára.** Na záver odznela prednáška MUDr. Ivana Majerčáka z I. internej kliniky LF a UNLP Košice zameraná na **zmenu životného štýlu.** Po prednáškach nasledovala bohatá panelová diskusia, v ktorej sa riešili praktické otázky manažmentu obézneho pacienta v slovenských podmienkach. **(fab)**

Miesto podujatia v Bratislave – hotel Gate One

Obezita ako chronická choroba s mnohopočetnými rizikami

MUDr. Fábryová

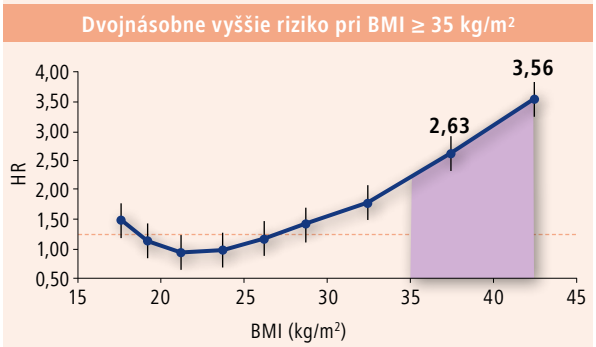
Ako uviedla MUDr. Ľubomíra Fábryová, PhD., v celosvetovom meradle čelíme pandémii nadhmotnosti a obezity. Viac ako polovica dospelej svetovej populácie trpela podľa údajov Svetovej zdravotníckej organizácie (SZO) v roku 2014 nadhmotnosťou alebo obezitou. Prevalencia obezity (BMI ≥ 30 kg/m^2) sa celosvetovo medzi rokmi 1975 a 2014 viac ako zdvojnásobila. Je predpoklad, že v roku 2025 bude jeden z piatich dospelých ľudí obézny. Rovnako vážna situácia je aj v Európe, Slovensko nevynímajúc. Situácia na Slovensku kopíruje celosvetový trend. Podľa údajov z roku 2012 sa v pásme nadhmotnosti a obezity nachádzajú približne 2/3 slovenskej dospelej populácie. Sedem z desiatich slovenských mužov vo veku 18 – 64 rokov a 6 z 10 slovenských žien rovnakého veku má nadhmotnosť alebo obezitu. Jeden zo štyroch mužov a jedna zo štyroch žien má obezitu (BMI ≥ 30 kg/m^2). III. stupeň obezity (BMI ≥ 40 kg/m^2) má viac ako 1 % slovenskej dospelej populácie. Alarmujúca situácia je taktiež v detskej a adolescentnej populácii.

Obezita predstavuje stigmatizujúci stav, dlhodobo verejnosťou považovaný za reverzibilný dôsledok „zlých" osobných rozhodnutí. Avšak vďaka výsledkom dlhodobého výskumu dokumentujúceho genetické, epigenetické, biologické a environmenálne faktory zohrávajúce významnú úlohu v rozvoji obezity a jej rezistencii na liečbu narastá počet lekárskych i vedeckých organizácií s pohľadom na obezitu ako na chronickú, progresívnu a relapsujúcu chorobu. V súčasnosti je obezita chápaná ako výsledok zlyhania regulácie normálnej hmotnosti a energetických regulačných mechanizmov. Americká lekárska spoločnosť uznala obezitu za chronickú chorobu v roku 2013, čo sa stalo kľúčovým míľnikom. Momentálne sa mení aj situácia medzi slovenskými lekármi, ktorí vo väčšej miere ako v nedávnej minulosti rozmýšľajú o obezite ako chronickej chorobe.

Najčastejšími argumentmi, prečo obezita nie je choroba, sú názory, že je to voľba životného štýlu, že ide o asociáciu

V roku 2025 bude jeden z piatich dospelých ľudí obézny

Graf 1: Obezita je dôležitým rizikovým faktorom pre KV mortalitu



A. Berington de Gonzales a spol., NEJM 2010, 363: 2211 - 2219

nešpecifických symptómov alebo rizikový faktor pre chorobu a nie choroba. Avšak pozrime sa na iné choroby. Keď má pacient zvýšený krvný tlak, v diagnostickom závere sa objaví choroba artériová hypertenzia s adekvátnou liečbou. Ak má pacient vysoké hodnoty cholesterolu, v diagnózach nájdeme hypercholesterolémiu s adekvátnou liečbou. Ak má pacient vysoké BMI, v diagnostickom závere by sa mala objaviť obezita, taktiež s adekvátnou liečbou. Ďalším argumentom je, že **ak obezitu nazveme chorobou, musíme značnú časť svetovej populácie označiť za „chorú", čo bude viesť k nárastu používania drahých liekov, bariatrickej chirurgie, na úkor zmien životného štýlu.**

Aké máme argumenty pre obezitu ako chorobu? Obezita je spojená so zhoršenou funkciou tela, podobne ako ostatné choroby je výsledkom fyziologickej dysfunkcie (ovplyvňovaná mnohými faktormi modernej spoločnosti). Obezita, mnohopočetnými faktormi podmienené chronické ochorenie (podľa údajov z Obesity Week 2016), zapríčiňuje, exacerbuje alebo akceleruje viac ako 236 signifikantných komorbidít obezity (metabolických, štrukturálnych, zápalových, degeneratívnych aj neoplastických). **Obezita je spojená s nárastom morbidity a predčasnej mortality.** Je spojená s 2-násobným zvýšením rizika ischemickej choroby srdca (ICHS) a cievnych mozgových príhod (CMP), s 3- až 7-násobným zvýšením výskytu diabetes mellitus 2. typu (DM2) v porovnaní s osobami s normálnou hmotnosťou, s 55 % zvýšením rizika depresií u osôb s BMI ≥ 30 kg/m^2, s nárastom onkologických ochorení a 2- až 7-násobným zvýšením rizika chronických obličkových ochorení a ESRD (end stage renal dissease), s potrebou dialýzy a transplantácie obličky. Obezita zapríčiňuje vyššiu chorobnosť a invaliditu, významne zhoršuje kvalitu života a spoločenské uplatnenie obéznych jedincov. Významne skracuje dĺžku života. Obezita I. stupňa (BMI 30 – 35 kg/m^2) vedie k skráteniu života o 3 roky, obezita III. stupňa (BMI ≥ 40 kg/m^2) vedie k skráteniu života o 8 – 10 rokov. Každých 5 kg/m^2 nárastu BMI vedie k 40 % nárastu vaskulárnej mortality pre ICHS, CMP a ostatné cievne ochorenia. Pri BMI ≥ 35 kg/m^2 je dvojnásobne vyššia kardiovaskulárna mortalita **(graf 1).** Nadhmotnosť a obezita sú asociované s vyššou celkovou mortalitou u inak zdravých osôb. Aj malý úbytok hmotnosti (5 – 10 %) vedie k významnému prínosu pre zdravie v zmysle zlepšenia s obezitou súvisiacich komorbidít, fyzických symptómov a kvality života.

Obezita III. stupňa vedie k skráteniu života o 8 – 10 rokov

Koncept fixnej kombinácie v liečbe obezity ako chronickej, progredujúcej a relapsujúcej choroby

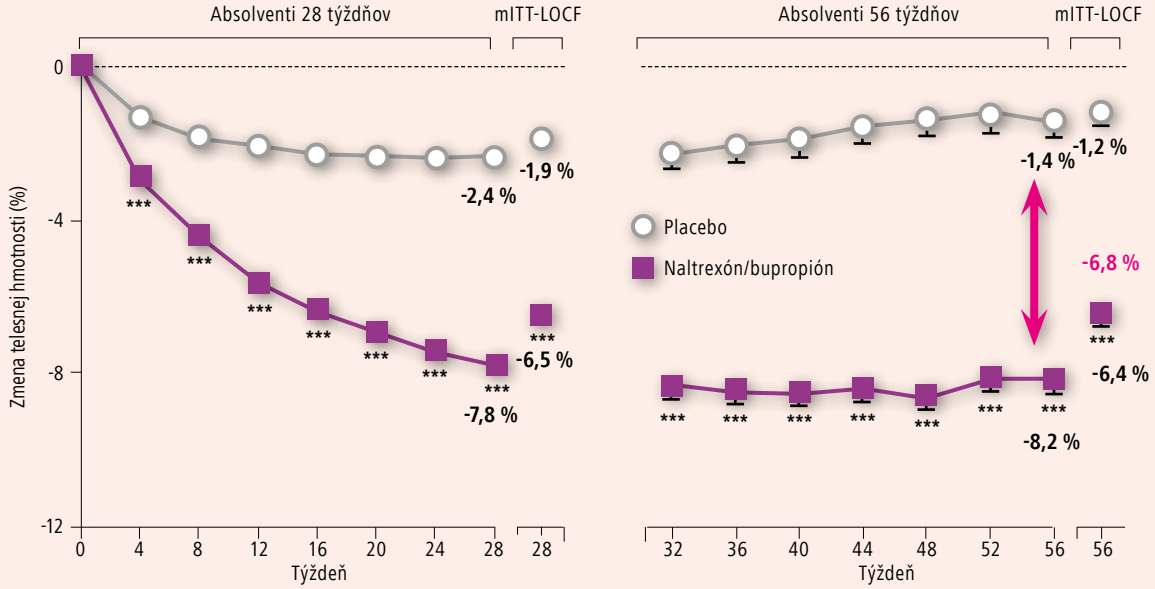
MUDr. Fábryová

Ako uviedla v ďalšej prednáške MUDr. Ľubomíra Fábryová, PhD., diétne, režimové opatrenia a behaviorálna terapia by vždy mali byť prvým preventívnym (u osôb s rizikom rozvoja nadhmotnosti a obezity) a liečebným (u obéznych jedincov) prístupom. Tento postup je dôležitý, aj keď sa zdá, že u veľkého počtu pacientov nie je efektívny z dlhodobého hľadiska (opätovný nárast hmotnosti po jej redukcii). Na opačnom konci terapeutického kontinua stojí bariatrická/metabolická chirurgia. Je efektívnou alternatívou pre osoby so závažnou obezitou, avšak otázna je jej dostupnosť, cena, asociácia s rizikami a komplikáciami. Farmakoterapia antiobezitikami spolu s diétnymi, režimovými a behaviorálnymi opatreniami má potenciál vyplniť terapeutickú medzeru a posilniť výraznejšie dosiahnutie, ako aj udržanie poklesu hmotnosti. Situácia na trhu antiobezitík sa mení. V súčasnosti je v USA na dlhodobú chronickú liečbu obezity schválených FDA päť liekov: orlistat (1997), lorcaserín, phentermín/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).**

Od októbra 2016 máme pre chronickú liečbu obezity na Slovensku k dispozícii centrálne pôsobiace antiobezitikum s duálnym účinkom, ktoré obsahuje dve účinné látky: naltrexón SR a bupropión SR (sustained release). Tieto dve látky používame dlhodobo na liečbu depresií a odvykania od fajčenia (bupropión) a na liečbu závislosti na alkohole a opioidoch (naltrexón). Kombinácia naltrexón SR/bupropión SR prináša dvojitý mechanizmus účinku, ktorý ovplyvňuje v centrálnom nervovom systéme dráhy súvisiace s reguláciou pocitu hladu a sýtosti a pocitu uspokojenia. Synergizmus kombinácie naltrexón SR (angtagonista opioidných receptorov) a bupropión SR (mierny inhibítor spätného vychytávania dopamínu/noradrenalínu v dopamínových 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. Zatiaľ čo bupropión SR vedie k miernemu poklesu hmotnosti, naltrexón SR pridaný k bupropiónu zvyšuje pokles hmotnosti.

K dispozícii máme výsledky **COR (Contrave Obesity Research) programu.** Do 3. fázy klinického skúšania bolo zaradených 4500 pacientov. Kombinácia naltrexón SR/bupropión SR viedla v týchto štúdiách okrem poklesu hmotnosti a obvodu pása k zlepšeniu kardiometabolických rizikových faktorov (priaznivé ovplyvnenie lipidového spektra, pokles glykémie, glykovaného hemoglobínu, inzulinémie nalačno, ovplyvnenie parametrov lipidového

Graf 2: Ovplyvnenie hmotnosti – naltrexón/bupropión vs placebo

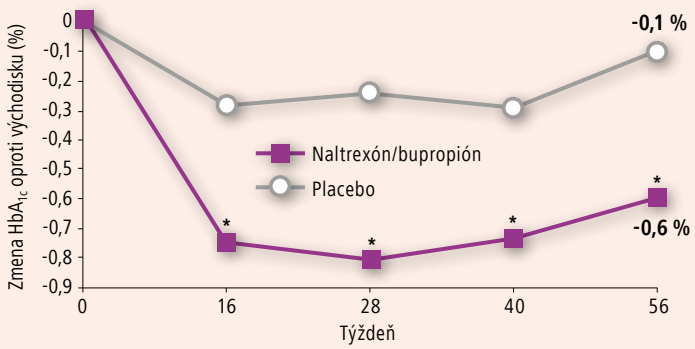


C. Apovian a spol., Obesity 2013, 21: 935 - 943

spektra, zníženie markerov chronického subklinického zápalu). **COR-II** bola dvojito zaslepená, placebom kontrolovaná, randomizovaná štúdia s 1496 osobami s obezitou (BMI 30 - 45 kg/m^2) alebo s nadhmotnosťou (BMI 27 - 45 kg/m^2 s dyslipidémiou a/alebo artériovou hypertenziou. Pacienti boli randomizovaní v pomere 2 : 1 na kombináciu naltrexón SR (32 mg/deň) a bupropión SR (360 mg/deň) alebo placebo počas 56 týždňov. Primárnym endpointom bola zmena hmotnosti a percento pacientov dosahujúcich 5 % pokles hmotnosti v 28. týždni a 56. týždni. **Pri liečbe naltrexón SR/bupropión SR sa dosiahol signifikatný pokles hmotnosti oproti placebu v 28 týždni (-6,5 % vs -1,9 %) a v 56. týždni (-8,2 % vs -1,4 %)** – graf 2. Viac pacientov liečených fixnou kombináciou naltrexón SR/bupropión SR dosiahlo 5 % pokles hmotnosti oproti placebu v 28. týždni (55,6 % vs 17,5 %) a v 56. týždni (50,5 % vs 17,1 %). V 56. týždni takmer 20 % pacientov dosiahlo pokles hmotnosti 15 %. **Fixná kombinácia naktrexón SR/bupropión SR viedla k zlepšeniu kardiometabolických rizikových faktorov a k zlepšeniu kvality života.** Najčastejším nežiaducim účinkom bola mierna tranzientná nauzea. Liečba nebola asociovaná s depresiami alebo zvýšeným počtom suicídií. **Ďalšia štúdia bola zameraná na účinnosť a bezpečnosť kombinácie naltrexón SR/bupropión SR u diabetikov 2. typu s nadhmotnosťou alebo obezitou s/bez perorálnej antidiabetickej terapie.** Išlo o 56-týždňovú, dvojito zaslepenú, placebom kontrolovanú štúdiu s 505 diabetikmi 2. typu so štandardnou modifikáciou životného štýlu a boli randomizovaní v pomere 2 : 1 na aktívnu liečbu alebo placebo. **Fixná kombinácia naltrexón SR/bupropión SR viedla k signifikantne väčšej redukcii hmotnosti (25,0 vs 21,8 %; p < 0,001) a proporcii pacientov, ktorí dosiahli viac ako 5 % pokles hmotnosti (44,5 vs 18,9 %, p < 0,001) v porovnaní s placebom.** Aktívna liečba viedla aj k podstatnej redukcii HbA_{1c} - približne o 0,5 % **(graf 3),** bez výskytu hypoglykémií, ako aj k zlepšeniu koncentrácií triacylglycerolov a HDL-cholesterolu. V týchto štúdiách bola sledovaná aj bezpečnosť kombinácie naltrexón SR/bupropión SR. Najčastejšími nežiaducimi udalosťami boli nevoľnosť, zápcha, bolesti hlavy, sucho v ústach a zvracanie.

Graf 3: Naltrexón/bupropión zlepšuje glykemickú kontrolu oproti placebu

Zlepšenie HbA_{1c} pri liečbe naltrexón/bupropión: štúdia 304 (DM2)



SPC Mysimba, P. Hollander a spol., Diabetes Care 2013, 36: 4022 - 4029

Pri preskripcii antiobezitík by sme sa mali riadiť niekoľkými zásadnými pravidlami. Farmakologická liečba obezity je odporúčaná u pacientov s BMI ≥ 30 alebo u pacientov s BMI 27,0 - 29,9 so súčasným výskytom komorbidít (artériová hypertenzia, DM2, dyslipidémia). Zásadou je pokračovanie v modifikácii životného štýlu (diéta, pohybová aktivita, behaviorálna terapia). Cieľom kombinácie nefarmakologickej a farmakologickej liečby

Fixná kombinácia naltrexón/bupropión viedla k väčšej redukcii hmotnosti

je zvýšiť compliance pacienta a udržať dosiahnutý pokles hmotnosti. Farmakoterapia má byť použitá v súlade so schválenými indikáciami a obmedzeniami. Vždy sa musíme venovať podrobne osobnej anamnéze, prítomnosti komorbidít, ako aj liekovej anamnéze. Lekár, ktorý predpisuje antiobezitikum, musí poznať jeho kontraindikácie a liekové interakcie, ako aj výskyt možných nežiaducich udalostí. Musíme si uvedomiť, že žiadna liečba nie je rovnako efektívna u každého pacienta. Individuálna odpoveď v podobe poklesu hmotnosti je vysoko variabilná, v závislosti od medikácie, ako aj od intervencií zameraných na životný štýl. Zároveň treba vedieť, že nie každý pacient môže byť vhodný pre určitú liečbu. Antiobezitickú liečbu vzhľadom na chronicitu obezity budeme predpisovať a podávať pacientovi dlhodobo, preto k nej pristupujeme s maximálnou zodpovednosťou. Účinnosť farmakoterapie vyhodnocujeme po prvých 3 - 4 mesiacoch liečby. **Za vyhovujúci úbytok hmotnosti považujeme > 5 % pokles hmotnosti u nediabetikov a > 3 % pokles hmotnosti u diabetikov.** Realistickejším indikátorom pre úspešnosť liečby je pokles obvodu pása a/alebo meranie zloženia tela. Nedokážeme však predpovedať, kto bude odpovedať na liečbu dobre a kto nie. V klinickej praxi nájdeme približne 20 – 25 % non-respondérov (nedochádza k poklesu hmotnosti po prvých troch mesiacoch). V tomto prípade liečbu ukončujeme a použijeme (pokiaľ existuje) alternatívu k nej.

Kombinácia naltrexón SR/bupropión SR je určená ako nadstavba k nízkokalorickej diéte v kombinácii so zvýšenou pohybovou aktivitou pre dospelých pacientov starších ako 18 rokov s BMI ≥ 30 kg/m^2 alebo pre dospelých pacientov s BMI ≥ 27 kg/m^2 s prítomnosťou DM2, poruchami metabolizmu tukov alebo s prítomnou dobre kontrolovanou artériovou hypertenziou. Maximálna dávka 4 tbl denne sa dosiahne postupným titrovaním v priebehu 4 týždňov. Po 4 mesiacoch by sa mal prehodnotiť efekt liečby. Môžu existovať aj osoby, ktoré na liečbu nereagujú, liečbu v tomto prípade vysadzujeme. Ak je však liečba úspešná (pokles hmotnosti je ≥ 5 %, u diabetikov 2. typu ≥ 3 %), v liečbe pokračujeme a ďalšie prehodnotenie sa vykonáva po roku. **Liečbu kombináciou naltrexón SR/bupropión SR indikuje lekár, ale nie je hradená z verejného zdravotného poistenia, čiže ju plne hradí pacient.**

V preskripčnej informácii o lieku je uvedené, že kombinácia naltrexon SR/bupropión SR by mala byť predpisovaná pacientom s dobre kontrolovanou hypertenziou a krvný tlak by mal byť pravidelne monitorovaný počas prvých týždňov liečby. Pri iniciácii liečby sa môže vyskytnúť nauzea, ktorej sa však dá predísť postupným zvyšovaním dávky v priebehu štyroch týždňov. V štúdiách 3. fázy klinického skúšania nebol zaznamenaný zvýšený počet suicídií. Vzácnou, ale závažnou nežiaducou udalosťou v súvislosti s bupropiónom je vznik záchvatov, nepoužívame ho preto u pacientov so zvýšeným rizikom záchvatov. Ďalšou skupinou vyžadujúcou zvýšenú opatrnosť sú nadmerní konzumenti alkoholu, ktorí majú nižší prah pre rozvoj záchvatov, čiže tento liek nemusí byť pre nich výhodný. Tiež by sme nemali túto kombináciu predpisovať osobám chronicky užívajúcim opioidy (pre zložku naltrexónu). Musíme byť opatrní u osôb užívajúcich (kvôli bupropiónu) inhibítory monoaminooxidázy (IMAO), rovnako ako iné SSRI (selektívne inhibítory spätného vychytávania serotonínu) a serotonínergné lieky. Kombinácia s IMAO je kontraindikovaná. Gravidita je taktiež kontraindikáciou používania tejto terapie.

Obezita je komplexná chronická choroba a musí tak byť aj manažovaná. **Dôležitý je nielen pokles hmotnosti, ale najmä udržanie redukcie hmotnosti, ako aj redukcia s obezitou asociovaných komorbidít.** Vysokorizikoví pacienti by mali mať v súčasnosti prístup k všetkým efektívnym možnostiam liečby (režimové opatrenia, behaviorálna terapia, farmakoterapia, bariatrická/metabolická chirurgia). Momentálne už máme prvé reálne skúsenosti s fixnou kombináciou naltrexón SR/bupropión SR z klinickej praxe u našich pacientov a výsledky sú nádejné. Avšak tak, ako vždy v manažmente akejkoľvek choroby, sa musíme riadiť individualizovaným prístupom k našim pacientom.

MUDr. Ľubomíra Fábryová, PhD.
Foto RNDr. Milica Šarmírová

Obezita je komplexná chronická choroba a musí tak byť aj manažovaná

Obezita a kardiovaskulárna morbidita

MUDr. Števlík

Ako uviedol MUDr. Ján Števlík, je známe, že rizikové faktory KV ochorení sa delia na modifikovateľné a nemodifikovateľné. V rámci tých modifikovateľných má okrem hypertenzie, dyslipidémie, fajčenia, zvýšenej spotreby alkoholu a diabetes mellitus významnú úlohu **častá kombinácia troch rizikových faktorov: obezity, diétnych faktorov a nedostatku pohybu.** Medzi nemodifikovateľné rizikové faktory patria pozitívna rodinná a osobná anamnéza KV ochorení, vek, pohlavie a niekedy aj rasa. Prevalencia obezity vo svete sa za 30 rokov viac ako 2-násobne zvýšila, v USA má 69 % obyvateľov nadváhu/obezitu (35 % je obéznych). **V Európe má viac ako polovica obyvateľov nad 35 rokov nadváhu/obezitu a počet obéznych sa od 80. rokov zvýšil 3-násobne.** Bežným argumentom obéznych ľudí je, že „majú ťažké kosti“ alebo „že to majú v génoch“, ale môžu sa gény za 30 rokov zmeniť? Áno, určitá predispozícia k obezite sa dedí, ale rozhodujúcu úlohu zohrávajú vonkajšie faktory. Podiel obéznych ľudí na Slovensku je podobný ako v USA, tam je však vyšší výskyt morbídnej obezity.

Je všeobecne známe, že **obezita je spojená s vysokou mortalitou a morbiditou.** Spolu s nadváhou zodpovedajú za 15 – 30 % úmrtí na ICHS, 65 – 75 % prípadov DM2, zvyšujú riziko artritídy, dychovej nedostatočnosti a spánkového apnoe, riziko nádorových ochorení a znižujú kvalitu života. Teda okrem termínu steatodiabezita možno použiť aj kardiasteatobezita. **BMI (ako významný antropometrický ukazovateľ) je silný prediktor mortality:** zvýšenie BMI o 5 kg/m^2 (čo je u 80 kg muža s výškou 184 cm zvýšenie hmotnosti o necelých 15 kg) vedie k zvýšeniu celkovej mortality o 30 %, vaskulárnej mortality o 40 %, mortality na DM2, renálne a hepatálne príčiny o 60 – 120 % a nádorovej mortality o 10 % (GIT, u žien nádory prsníka, u mužov nádory prostaty). Medián prežívania obéznych je už pri 1. stupni obezity (BMI 30 – 35 kg/m^2) skrátený o 2 – 4 roky, pri BMI 40 – 45 kg/m^2 až o 8 – 10 rokov (teda ako u fajčiarov!). Teda treba bojovať nielen proti fajčeniu, ale aj proti obezite.

OBEZITOLOGICKÁ SEKCIA SLOVENSKEJ DIABETOLOGICKEJ SPOLOČNOSTI

Slovenský Deň Obezity 2017

20. MÁJ 2017

Buďme akční pre zdravšiu budúcnosť

PRIPOJME SA K EURÓPSKEMU DŇU OBEZITY!

KEDY?

20. máj 2017 (sobota) 10.00-14.00 hod.

KDE?

**Bratislava - Stará tržnica, Košice - Kulturpark,
Banská Bystrica - Nám. SNP, Bardejov - Radničné nám.,
Trnava - Trojičné námestie**

Cieľ: Zvýšenie povedomia o obezite a rizikách spojených s nárastom hmotnosti, zvýšenia povedomia o zdravej výžive a pohybovej aktivite v prevencii rozvoja obezity, informácie o možnostiach liečby obezity.

PROGRAM:

1. Komplexná analýza ľudského tela na profesionálnom analyzátore Inbody – meranie hmotnosti, % telesného tuku, obsahu vody v tele, objemu svalovej hmoty
2. Vyšetrenie srdcovo-cievnych rizikových faktorov: hladina cukru, cholesterolu, hodnoty krvného tlaku, obvodu pása
3. „Zdravý “ jedálny lístok – konzultácie s odborníkmi
4. Športové aktivity zamerané na optimalizáciu telesnej hmotnosti, konzultácie v oblasti vhodných pohybových aktivít - ich frekvencie a intenzity zaťaženia
5. Konzultácia a zhodnotenie rizikových faktorov rozvoja ochorení pridružených k obezite lekármi – odborníkmi na liečbu obezity

Obezita je spojená so zvýšenou incidenciou rôznych KV ochorení (ateroskleróza, ICHS, CMP, SZ, hypertenzia, FP). Objavujú sa diskusie, či je obezita len rizikový **marker,** ktorý zvyšuje riziko iba v spojení s vysokou prevalenciou iných komorbidít ako sú DM2, hypertenzia, dyslipidémia a metabolický syndróm, ktoré primárne zvyšujú KV riziko, alebo ide o **nezávislý rizikový faktor,** ktorý zvyšuje riziko KV ochorení aj pri chýbaní komorbidít. Ukázalo sa, že táto druhá možnosť je správna a na mechanizme sa podieľajú napr. štrukturálne a funkčné zmeny myokardu pri zvýšenej depozícii tukového tkaniva alebo iné mechanizmy (zápal). Teda neexistuje „metabolicky zdravá" obezita. Pôvodné teórie hovorili o rizikách obezity vyplývajúcich z hromadenia tuku v tele, s následnými poruchami metabolizmu lipidov v tukovom tkanive a esterov cholesterolu v aterómoch.

Dnes sa zdôrazňuje, že obezita vedie k **zápalovému ochoreniu** a zápal je mediátorom všetkých stupňov aterogenézy, od včasných lézií po komplikácie a je spojený s inzulínou rezistenciou (IR) a DM2. Adipokíny indukujú IR, endotelovú dysfunkciu, hyperkoagulačný stav a systémový zápal, so zrýchlením procesu aterosklerózy. Najtesnejší kauzálny vzťah je medzi **viscerálnou obezitou a IR.** U týchto pacientov boli dokázané vysoké hladiny prozápalových cytokínov (TNFalfa, IL-6, MCP-1, rezistín a leptín), viaceré štúdie dokázali u obéznych zvýšené hladiny CRP, ktorý je nezávislým prediktorom rizika IM, periférneho arteriálneho ochorenia (PAO) a DM2. CRP svedčí o postihnutí aterosklerotických plátov zápalom a tie sú náchylnejšie na ruptúru a vznik akútnej príhody. V **štúdii INTERHEART** sa ukázalo, že markery abdominálnej obezity (obvod pása, pás-boky, pás-výška) boli silnejšími prediktormi IM v porovnaní s BMI, teda abdominálny komponent obezity má pri rozvoji ICHS najškodlivejší efekt (viac ako hypertenzia alebo dyslipidémia).

V štúdii T. Mandviwala a spol. (Curr Atheroscler Rep, 2016), ktorá zahrnula vyše 100 000 pacientov s NSTEMI, bola **obezita najsilnejším rizikovým faktorom NSTEMI u mladších pacientov** (až potom fajčenie!). Ukázala tiež, že čím vyšší bol BMI, tým nižší bol vek pacientov s NSTEMI a táto inverzná korelácia platila aj pre STEMI. Teda záver autorov štúdie bol, že obezita predstavuje nezávislý rizikový faktor nielen pre NSTEMI, ale aj pre STEMI u mladších pacientov. Navyše, obezita je spojená aj s inými akútnymi vaskulárnymi príhodami – **zvýšenie BMI o 1 (napr. o 3 kg) zvyšuje riziko ischemickej CMP o 4 % a hemoragickej CMP o 6 %.**

Kardiometabolické riziko predstavuje celkové riziko vzniku DM2 a/alebo KV ochorení (vrátane IM a CMP) v dôsledku združených modifikovateľných rizikových faktorov/markerov. Zahŕňa: ● **klasické rizikové faktory** (fajčenie, vysoký LDL-C, hypertenzia, hyperglykémia); ● **novšie rizikové faktory** spojené s abdominálnou obezitou (zvlášť intraabdominálnou) – IR, nízky HDL-C, vysoké triacylgleroly a markery zápalu a trombogenézy; ● **základné** – obezita (abdominálna, fyzická inaktivita a aterogénna diéta. Ako pracovná definícia pre kardiometabolické riziko sa používa metabolický syndróm („nikto" nemeria globálne riziko) – **tab. 1.** Negatívny dopad metabolického syndrómu na KV úmrtnosť a chorobnosť ilustruje **graf 4.**

Obezita a srdcové zlyhávanie (SZ). Hoci asociácia medzi obezitou a SZ môže byť odrazom hemodynamických a anatomických zmien myokardu pri zvýšení hmotnosti, preukázalo sa, že je tiež sprostredkovaná metabolickými, zápalovými a neurohumorálnimi zmenami. Od roku 1992 je známy názov „obesity cardiomyopathy", pretože v súbore 519 pacientov s pravostrannou katetrizáciou a endomyokardiálnou biopsiou sa ukázalo, že vyšší BMI je častejšie spojený s obrazom dilatačnej kardiomyopatie (KMP). Zova sa potvrdilo, že to súvisí so zápalovými a neurohumorálnymi zmenami pri obezite. Epidemiologická štúdia autorov Kenchaiah a spol. preukázala, že obezita je nezávislý rizikový faktor SZ (vychádzalo sa z 5881 osôb z Framingham Heart Study - FHS). Ukázalo sa, že zvýše-

Zvýšenie BMI významne zvyšuje riziko cievnej mozgovej príhody

Tab. 1: Metabolický syndróm – harmonizovaná definícia IDH a AHA, 2009

	Diagnóza = 3 z 5	
Obvod pása	> 102 (muži)	> 88 (ženy)
Triacylglyceroly	> 1,7 mmol/l	
HDL-C (alebo špecifická liečba)	< 1,0 mmol/l (ženy)	1,3 mmol/l (muži)
TK (alebo špecifická liečba)	> 130/85 mmHg	
Glykémia nalačno (alebo DM)	> 5,6 mmol/l	

Š. Svobodová, O. Topolčan, Interní Med 2012, 14, 11: 412 - 414

Graf 4: Metabolický syndróm – negatívny dopad na KV úmrtnosť a chorobnosť

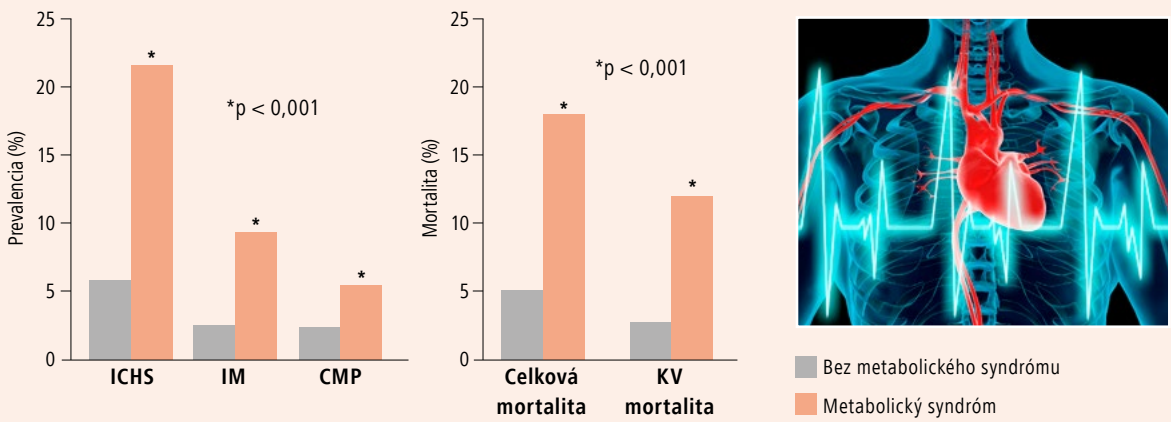
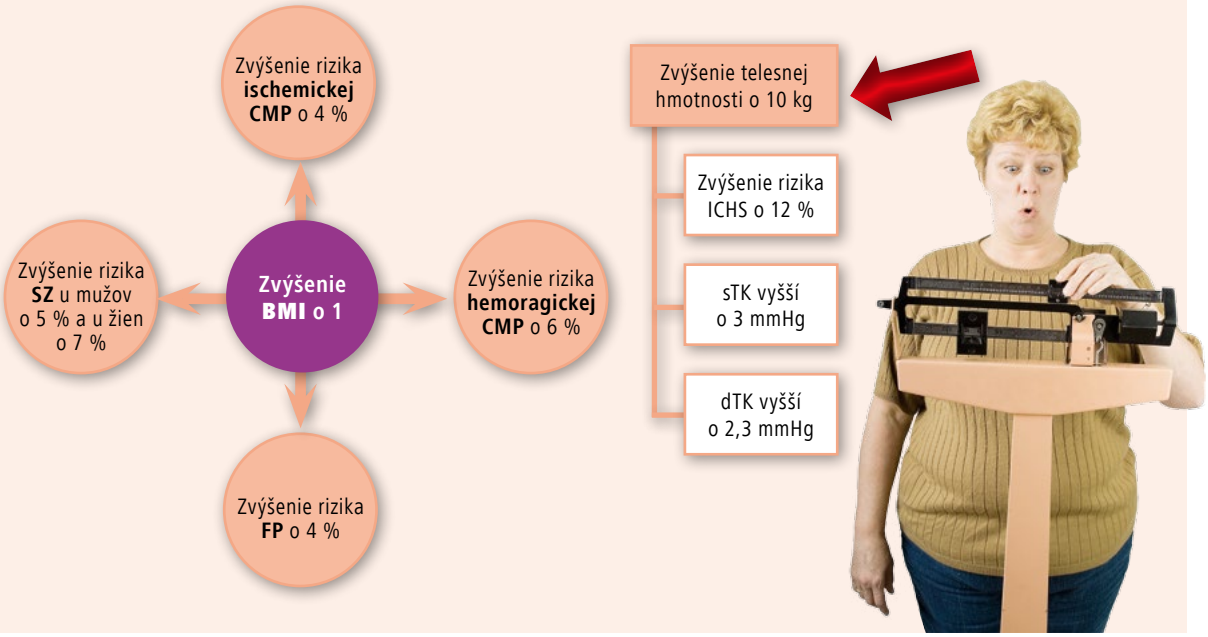


Schéma 1: Zvýšenie KV rizika v závislosti od zvýšenia BMI/hmotnosti



nie BMI o 1 kg/ m^2 vedie k zvýšeniu rizika SZ o 7 % u žien a o 5 % u mužov. Obézne osoby mali 2-krát vyššie riziko SZ (ženy 2,17x; muži 1,9x). Riziko SZ je pritom nezávislé od veku, príjmu alkoholu, fajčenia a komorbidít ako sú hypertenzia, DM2 či anamnéza IM.

Obezita a fibrilácia predsiení (FP). FP sa v poslednom čase označuje ako epidémia a v posledných 7 rokoch boli kvôli nej 3-krát menené odporúčania pre túto diagnózu, vzhľadom na dôkazy o tom, že je spájaná s dramatickým zvýšením výskytu tromboembolických mozgových príhod. Ukázalo sa, že **každé zvýšenie BMI o 1 vedie k zvýšeniu výskytu FP o 4 % (obe pohlavia).** Každé zvýšenie v rámci troch kategórií obezity podľa BMI zvyšuje riziko FP o 50 %. Mechanizmus vzniku FP pri obezite sa dáva do súvisu s dilatáciou ľavej predsiene (ĽP), pričom dilatácia/remodelácia ĽP je podmienená multifaktoriálne (zvýšenie objemu krvi a sekundového dTK – zvýšenie nálože pri obezite zo zvýšenej masy ĽK a SZ, ako aj sekundárne v dôsledku s obezitou spojenej hypertenzie, DM2 a syndrómu obštrukčného spánkového apnoe). Genetické štúdie poukázali aj na spojenie medzi nevalvulárnou FP a obezitou (niektoré gény, napr. GIRK4, ktoré sú prevažne v srdci, majú u obéznych s FP abnormálnu expresiu). Podľa dát z FHS **epikardiálne tukové tkanivo (ETT) koreluje s BMI, obvodom pása/množstvom viscerálneho tuku a je prediktorom prevalencie a závažnosti FP** nezávisle od iných ukazovateľov adipozity (vrátane BMI). Je to dané tým, že ETT: ● produkuje akticitín A a matrixové metaloproteinázy (MMP), ktoré majú fibrotický efekt na stenu predsiení; ● produkuje zápalové markery (CRP, TNFalfa, IL-2, IL-6, IL-8 a MCP-1), ktoré sú spojené s FP; ● vedie k tukovej infiltrácii z epikardu hlbšie do myokardu a prispieva k dysfunkcii myokardu a tvorbe lokálneho arytmogénneho substrátu. Zhrnutie zvýšenia KV rizika v závislosti od zvýšenia BMI/hmotnosti je v **schéme 1.**

Nárast obezity je celosvetovo obrovský a epidemiológovia v USA uvádzajú, že aktuálna generácia detí bude prvá v USA, ktorá sa dožije menej ako ich rodičia, a to napriek dobrej zdravotnej starostlivosti a je to spôsobené práve obezitou a s ňou spojenými komplikáciami. Pacienta treba edukovať o problémoch spojených s obezitou a ponúknuť mu motiváciu, prečo by mal svoju hmotnosť redukovať. Benefity zníženia hmotnosti sú uvedené v **tab. 2.**

Tab. 2: Benefity redukcie hmotnosti (o 5 – 10 %)

Mortalita:
● zníženie celkovej mortality o 20 %
● zníženie mortality spojenej s DM o 30 %
● zníženie mortality v dôsledku nádorov o 40 %
Tlak krvi:
● zníženie sTK o 10 mmHg
Lipidy:
● zníženie celkového cholesterolu o 15 %
● zníženie triacylglycerolov
DM2:
● zlepšenie kontroly glykémie

P. G. Kopelman a spol., Clinical obesity 2005

MUDr. Alena Mosnárová, CSc.
Foto RNDr. Milica Šarmírová

Obezita a ochorenia GIT

Ako uviedol doc. MUDr. Martin Huorka, CSc., obezita skutočne predstavuje celosvetovo epidémiu spojenú s obrovskými problémami. Vzhľadom na fakt, že zvýšený prísun energie ide cez gastointestinálny trakt (GIT), mala by byť v podstate obezita primárne záležitosťou gastroenterológov. Z učebníc gastroenterológie sa však trochu vytratila a záujem o ňu opadol. Problém obezity je najvypuklejší v USA a Americká gastroenterologická spoločnosť (AGA) v spolupráci s inými spoločnosťami, predovšetkým v rámci pediatrie (pretože obezita už v detskom veku je predovšetkým v USA veľkým problémom) vypracovali odporúčania nazvané **POWER** (Practice Guide on Obesity and Weight Management, Education and Resources),

pretože sa zistilo, že **GIT ochorenia vyplývajúce z obezity sú frekventnejšie ako DM 2. typu a KV ochorenia.** Model POWER je založený na štyroch základných pilieroch: ● zhodnotenie pacienta, stupňa obezity; ● intenzívna snaha o redukciu telesnej hmotnosti; ● stabilizácia hmotnosti (najdôležitejšia fáza) a podľa potreby intenzifikácia liečby; ● prevencia opakovaného zvýšenia hmotnosti.

doc. Huorka

Hoci sú tu základom zmeny životného štýlu zahŕňajúce redukciu kalorického príjmu v strave a zvýšenie fyzickej aktivity, máme aktuálne aj nové možnosti v podobe farmakoterapie a bariatrickej endoskopie a operácie, ktoré môžu pri dosiahnutí cieľa významne pomôcť. V rámci zmeny životného štýlu sú dôležité: ● **výživa:** redukovať príjem energie konzumáciou 1200 – 1500 kalórií denne u žien a 1500 – 1800 kalórií denne u mužov; ● **fyzická aktivita:** odporúča sa ≥ 10 000 krokov denne; ● **cvičenie:** na aktiváciu KV systému – dosiahnuť ≥ 150 minút KV cvičení/týždeň; ● **obmedziť príjem kalórií v nápojoch** (džúsy, sladené nápoje, alkohol...).

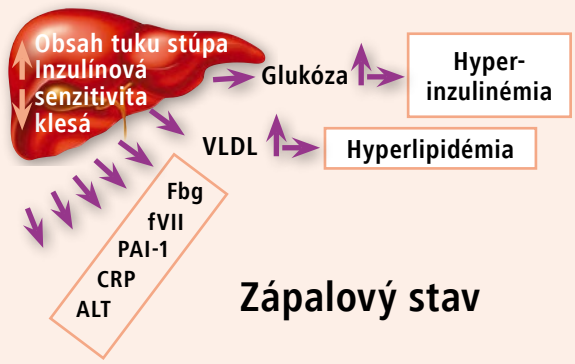
GIT ochorenia spojené s obezitou sú uvedené v **tab. 3.** Tuková choroba pečene je v popredí sledovania hepatológov a zahŕňa viaceré stavy, od jednoduchej steatózy (nahromadenia tuku v hepatocytoch), s ktorou sa prakticky stretávame každý deň a žiaľ, stav sa často nerieši, cez zapojenie zápalu, t. j. steatohepatitídu až po štádium cirhózy pečene s jej komplikáciami a zlyhaním. Veľmi spoľahlivým prediktorom pečeňovej steatózy je obvod pása človeka. Toto ochorenie sa vyskytuje u 75 % ľudí s hmotnosťou viac ako 10 % nad ideálnu hmotnosť a u 100 % ľudí s morbídnou obezitou, vrátane detí. V patofyziológii tukovej choroby pečene sa uplatňuje akumulácia triacylglycerolov a ostatných foriem tuku v pečeňových bunkách. U niektorých pacientov môže akumuláciu tuku sprevádzať zápalová aktivita v parenchýme pečene a odumieranie pečeňových buniek (steatohepatitída). Predpokladané patofyziologické mechanizmy: ● pokles beta-oxidácie mastných kyselín v mitochondriách; ● zvýšenie syntézy endogénnych mastných kyselín alebo zvýšený prívod mastných kyselín do pečene; ● nedostatočná inkorporácia alebo sekrécia triacylglycerolov z pečene vo forme VLDL lipoproteínov.

Tab. 3: GIT ochorenia spojené s obezitou

● Tuková choroba pečene – steatóza pečene – nealkoholová steatóza pečene (NAFLD/NASH), ktorá je zodpovedná najmä za rozvoj metabolického syndrómu
● Cholelitiáza
● Ochorenia pankreasu: akútna a chronická pankreatitída, DM, karcinóm pankreasu
● GERD (refluxová choroba pažeráka), ktorá je ochorením tretieho milénia
● Kolorektálny karcinóm
● Hemoroidy
● Funkčné poruchy GIT

Nealkoholové poškodenie pečene u 32 – 50 % pacientov progreduje do fibrózy

Schéma 2: Dôsledky steatózy pečene v podobe metabolického kontinua



V rámci epidemiológie **nealkoholového poškodenia pečene** doc. Huorka uviedol, že predstavuje v súčasnosti hlavnú príčinu morbidity a mortality v súvislosti s pečeňovým ochorením. **Postihuje 25 – 30 % dospelej europoidnej populácie a 60 – 95 % obéznych osôb.** Vyskytuje sa však až u 35 % ľudí s normálnou telesnou hmotnosťou. Postihuje viac ako 70 – 75 % diabetikov 1. a 2. typu a 100 % obéznych diabetikov. Nealkoholové poškodenie pečene u 32 – 50 % pacientov progreduje do fibrózy, u 15 – 20 % do cirhózy, pričom skracuje o 12 – 41 % 10-ročné prežívanie, v závislosti od subtypu steatodystrofie. Metabolický syndróm je prítomný u viac ako 40 % pacientov s jednoduchou steatózou. Dôsledky steatózy pečene v podobe metabolického kontinua ilustruje **schéma 2.**

Obezita a metabolický syndróm predstavujú chronický zápalový stav, ktorý je charakterizovaný zvýšenou hladinou voľných mastných kyselín a chemotaxiou imunitných buniek. Uvoľňujú sa prozápalové cytokíny ako IL-1β, IL-6, TNFα. Voľné mastné kyseliny aktivujú NFκB, ktorého hladina sa zvyšuje ako odpoveď na bakteriálne a vírusové podnety, rastové faktory a zápalové molekuly. Tento faktor indukuje expresiu génov, ktoré sú spojené s bunkovou proliferáciou, apoptózou, zápalom a angiogenézou. Ďalším dôležitým mediátorom zápalu je cyklooxygenáza 2, enzým, ktorý katalyzuje syntézu prostaglandínu E_2. Všetky tieto procesy ďalej poškodzujú pečeň i celý organizmus. **Metabolický syndróm (MS)** je charakterizovaný prítomnosťou centrálnej obezity plus tu musia byť prítomné aspoň 2 z ďalších KV rizikových faktorov **(tab. 4).** MS charakterizujú inzulínová rezistencia, chronický subklinicky prebiehajúci systémový zápal, vystupňovaný oxidačný stres a protrombogénny stav.

Pacient s MS má 2- až 4-násobne vyššie riziko vzniku CMP, 3- až 4-násobne vyššie riziko vzniku akútneho IM a 4- až 6-násobné riziko vzniku DM 2. typu. Medzi rizikové faktory prechodu steatózy do vyšších aktívnych foriem pečeňového poškodenia patria okrem obezity diabetes mellitus, zvýšené hodnoty pečeňových transamináz, vek nad 50 rokov, rodinná anamnéza ochorenia pečene a užívanie niektorých liekov (acetaminofen, amiodarón, kyselina acetylsalicylová, kyselina valproová, tamoxifen, statíny, antiretrovírusové liečivá, glukokortikoidy, syntetické estrogény, tetracyklíny). Pečeň nie je „obeť“ metabolického syndrómu (že sa v nej ukladajú tuky a toxické látky), ale je naopak udržiavateľom tohto stavu - MS, takže ju treba liečiť, aby sa znížili negatívne dôsledky MS.

Obezita a cholelitiáza. U obéznych osôb je cholesterolová litiáza 3- až 4-krát častejšia ako u rovnako starých ľudí

Tab. 4: IDF kritériá pre diagnostiku metabolického syndrómu

Centrálna obezita definovaná obvodom pása:
● ≥ 94 cm pre europoidných mužov
● ≥ 80 cm pre europoidné ženy
+ ktorékoľvek 2 zo 4 nasledujúcich faktorov:
● **TAG** > 1,7 mmol/l u mužov alebo prítomnosť špecifickej liečby
● **pokles HDL-C:** < 1,03 mmol/l u mužov < 1,29 mmol/l u žien
● **hypertenzia:** sTK ≥ 130 alebo dTK ≥ 85 mmHg alebo liečba diagnostikovanej hypertenzie
● **zvýšená glykémia nalačno:** > 5,6 mmol/l alebo **predtým diagnostikovaný DM2:** ak je glykémia nalačno > 5,6 mmol/l, odporúča sa oGTT, hoci nie je bezpodmienečne potrebný na diagnózu syndrómu

s normálnou hmotnosťou. Pri morbídnej obezite je to až 6-krát častejšie. Pri obezite vzniká hypersaturovaná žlč v dôsledku zvýšenej sekrécie cholesterolu v nepomere k žlčovým kyselinám a fosfolipidom. Je prítomná aj hypomotilita žlčníka, čo je následok zníženej odpovede na cholecystokinín. Príčinou vyššej frekvencie cholelitiázy u obéznych je aj nadbytočný energetický prísun a strava s vyšším obsahom cholesterolu a sacharidov.

Obezita a pankreas. Z hľadiska akútnej pankreatitídy (AP) je známe, že obezita má veľký vplyv na priebeh ochorenia. Obézni pacienti majú vyššie hodnoty zápalových markerov v porovnaní s pacientmi s normálnou hmotnosťou. Predpokladá sa, že AP je spojená s prestrelenou systémovou zápalovou odpoveďou (SIRS). Obezita je spojená s vyšším výskytom lokálnych a systémových komplikácií pri AP a je teda prognostickým faktorom ochorenia. Hypertriglyceridemia, ktorá je častá pri obezite, patrí medzi nezávislé rizikové faktory AP u 10 – 15 % pacientov. Riziko vzniku AP stúpa s hodnotou triglyceridémie, ako cutt-off hranica platí trojnásobok normy. Exaktný mechanizmus efektu triglyceridov však nie je známy. Obezita je tiež spojená so vznikom biliárnych konkrementov, ktoré sú častou príčinou AP. Chronická pankreatitída (CHP) je progresívny stav s tendenciou k chudnutiu, avšak v štúdii Amanna a spol. (2010) na súbore 227 pacientov s alkoholovou formou CHP bolo zistené, že pred diagnózou CHP malo až 54,2 % pacientov BMI nad 25. Incidencia CHP u obéznych s BMI nad 30 pred vznikom ochorenia bola 5-krát vyššia oproti kontrolnej skupine.

Obezita a diabetes mellitus. Hromadenie tuku v pankrease na sonografickom obraze označujú rôzne synonymá: lipomatóza, infiltrácia tuku, „fatty pancreas“, lipomatózna pseudohypertrofia, nealkoholická steatopankreatitída či steatóza pankreasu. Ich klinickým významom a dôsledkom je zvýšené riziko DM 2. typu. Pri zmnožení viscerálneho tuku dochádza k zvýšenému uvoľneniu mastných kyselín do krvného obehu. Nastáva ektopické ukladanie tuku do pečene, pankreasu svalov a srdca. Na beta-bunky pôsobia voľné mastné kyseliny, ktoré sa uvoľňujú z adipocytov v blízkosti ostrovčekov a mastné kyseliny, ktoré prenikajú z krvného riečiska. Nastáva dysfunkcia, apoptóza beta-buniek a zníženie sekrécie inzulínu.

Karcinóm pankreasu a obezita. Skôr ako dôjde v dôsledku karcinómu k vychudnutiu a kachexii, sú väčšinou títo pacienti obézni. Centrálna obezita je významným rizikovým faktorom v rozvoji karcinómu pankreasu pri porovnaní s periférnym uložením tuku.

GERD a obezita. Refluxová choroba sa stáva ochorením tretieho milénia, pretože ňou trpí veľká časť populácie. Najvýznamnejším etiopatogenetickým činiteľom pri GERD sú prechodné relaxácie dolného pažerákového zvierača (LES). Výskum ukázal, že u pacientov s GERD dochádza k relaxácii LES, pričom zvyšná časť pažeráka pracuje. Najčastejšou príčinou GERD sa ukázal byť funkčný (časté prechodné relaxácie LES) alebo mechanický (hypotenzný LES) problém LES, ktorý je častý práve pri obezite. Obézny pacient má vyšší výskyt relaxácie LES, hiátovej hernie, má zvýšený intragastrický tlak a gastroezofageálny tlakový spád. Dve metaanalýzy štúdií ukázali, že riziko vzniku refluxných syndrómov u obéznych je o 43 – 94 % vyššie ako u ľudí s normálnou hmotnosťou. V štúdii u žien s BMI viac ako 30 bol až 3-krát vyšší výskyt refluxných syndrómov. U pacientov s BMI vyšším ako 25 bolo OR 1,76 pre vznik erozívnej ezofagitídy a 2,02 pre adenokarcinóm pažeráka v porovnaní s pacientmi s normálnou hmotnosťou.

Obezita a kolorektálny karcinóm (KRK). KRK je tretím najčastejším druhom rakoviny v celosvetovom meradle. Jeho vznik do značnej miery závisí od faktorov životného štýlu, predovšetkým od stravy, výživy a fyzickej aktivity. Viscerálna obezita znamená vyššie riziko pre KRK. Obezita (predovšetkým abdominálna) je rizikovým faktorom KRK, ako aj ďalších 6 druhov onkologických ochorení (pažeráka, pankreasu, žlčníka, obličky, prsníka u žien po menopauze, endometria). Dôležitú úlohu tu zohrávajú programy primárnej a sekundárnej prevencie. Významná je tu aj edukácia o správnej výžive, s preferenciou stredomorskej diéty.

MUDr. Alena Mosnárová, CSc.
Foto RNDr. Milica Šarmírová

Obezita a jej liečba z pohľadu psychiatra

MUDr. Králová

MUDr. Mária Kráľová, CSc. zdôraznila, že obezita významne súvisí aj s psychickými poruchami a to obojsmerne. Psychické poruchy sa oproti všeobecnej populácii vyskytujú častejšie. Ide prevažne o poruchy nálady. Najmä afektívne a anxiózne poruchy sa u obéznych vyskytujú 2-krát častejšie než u všeobecnej populácie. V rámci epidemiologickej štúdie NCS-R National Comorbidity Survey Replication (2006) bolo oslovených 9125 obyvateľov 48 štátov USA s BMI ≥30 a zistila sa asi dvojnásobná celoživotná aj 12-mesačná prevalencia afektívnych porúch (najmä veľkej depresie, dystýmia) aj anxióznych porúch (najmä GAD – generalizovanej úzkostnej poruchy a PD – panickej poruchy). Prečo to tak je? **Obezita je významným psychologickým stresorom.** V skupine ľudí s normálnou hmotnosťou udávalo len necelých 6 %, že sa cítili diskriminovaní pre svoju hmotnosť. U ľudí s extrémnou obezitou to bola až polovica opýtaných. Diskriminácia bola definovaná ako nerovnaký, negatívny

Afektívne a anxiózne poruchy sa u obéznych vyskytujú 2-krát častejšie

Pohľad na účastníkov podujatia

prístup k ľuďom, ktorí patrili do skupiny obéznych. Diskrimináciu pociťovali od svojich blízkych v rodine, v zamestnaní, v spoločenských kontaktoch a súvisela výlučne s ich hmotnosťou. Medzi obezitou a psychickými poruchami existujú aj rôzne biologické súvislosti. Niektoré sú čiastočne geneticky podmienené. Jedným z príkladov je tzv. **leptínová hypotéza depresie, ktorá hovorí o tom, že leptínová rezistencia (podobne ako to je pri inzulínovej rezistencii) zohráva významnú úlohu, nielen v genéze najmä abdominálnej obezity, ale aj v regulácii nálady.** Čiže táto hypotéza je jedným zo spojení medzi obezitou a depresiou.

Na druhej strane u ľudí s psychickými poruchami sa obezita vyskytuje významne častejšie ako u bežnej populácie - ľudí bez psychických porúch. Ľudia s vážnymi chronickými psychickými poruchami sú oveľa náchylnejší na včasný vznik obezity, jej pretrvávanie a pokusy o terapiu obezity nie sú veľmi úspešné. Výsledky epidemiologických aj klinických štúdií pri nich konzistentne zisťujú vysokú prevalenciu obezity (25 – 60 % pri bipolárnej afektívnej poruche, 30 – 70 % pri schizofrénii, 20 – 55 % pri depresii). Existuje komplexná obojsmerná súvislosť medzi psychickou poruchou a hmotnosťou. Súvislosti sú neurobiologické (vrátane iatrogénneho vplyvu psychofarmák), psychologické a úlohu zohrávajú aj sociálne faktory. Pri niektorých psychických poruchách je zmena hmotnosti kľúčovým, jadrovým symptómom. Patria sem poruchy príjmu potravy - mentálna anorexia, bulímia. S binge eating disorder (záchvatovité prejedanie sa) sa najčastejšie spája obezita.

Nadváha a obezita sa u psychicky chorých vyskytuje 2- až 3-krát častejšie ako vo všeobecnej populácii. Na tejto situácii sa podieľajú jadrové psychopatologické prejavy (napr. pacient so schizofréniou v rámci svojej negatívnej symptomatiky je významne hypoaktívny, v rámci bludov môže uprednostňovať iba určité jedlá a pod.). Na živote chronicky chorých sa významne podieľajú sociálne dôsledky poruchy a nezdravý životný štýl pacientov. Pacienti sú málo aktívni, utiahnutí, sociálne izolovaní, často sú na invalidnom dôchodku, majú nízky príjem, za ktorý si nemôžu kupovať kvalitnú a biologicky hodnotnú stravu, preferujú rýchle a lacné jedlá. Mnohí schizofrenici sú silne závislými fajčiarmi. Pacienti ako samoliečbu používajú alkohol, alebo sú na ňom aj závislí. To všetko sú faktory, ktoré môžu prispieť k obezite. Existujú spoločné patofyziologické mechanizmy rozvoja obezity aj psychickej poruchy. Treba vziať do úvahy aj vplyv liečby psychofarmakami. **Obezita teda pre psychicky chorého predstavuje ešte ďalšiu záťaž. Môže byť spúšťačom, stresorom novej fázy depresie, bipolárnej poruchy, nového ataku schizofrénie.** Nepochybne je to patoplastický faktor, ktorý zhoršuje priebeh ochorenia, prehlbuje symptomatiku, sťažuje dosiahnutie remisie a výsledok liečby. Obezita ovplyvňuje compliance pacienta.

Depresia je ochorenie, kde je asi najviac preskúmaná súvislosť medzi obezitou, metabolickým syndrómom, kardiovaskulárnymi ochoreniami. Medzi obezitou a depresiou existuje bilaterálny vzťah. Depresia aj obezita epidemiologicky významne narastajú. Do roku 2030 sa depresia ocitne na druhom mieste DALY zoznamov (záťaž chorobou pre spoločnosť). Depresívni pacienti sú pre spoločnosť menej produktívni, pretože často chýbajú v práci alebo ak aj v nej sú, sú menej produktívni. **V súčasnosti patria antidepresíva medzi najčastejšie predpisované lieky.** Vo svete liečia depresiu ľahkého a stredného stupňa lekári primárneho kontaktu. Depresia a obezita – ich vzájomné prepojenie bolo skúmané v epidemiologickom prieskume **Nurse Health Study,** ktorý prebiehal jedno desaťročie (1996 - 2006). Zúčastnilo sa ho 65 955 žien vo veku od 54 do 79 rokov. Zistilo sa, že u všetkých žien, ktoré mali na začiatku depresiu, bolo významne zvýšené riziko obezity na konci desaťročia. Naopak, tie ženy, ktoré boli na začiatku obézne, mali významne zvýšené riziko depresie na konci sledovaného obdobia.

Patofyziologické súvislosti. Depresia je úplne modelovým chronickým stresom. Znamená to, že je tam chronicky dysfunkčná HPA os. Hypotalamus stimuluje hypofýzu k vylučovaniu excesívneho množstva ACTH, čo neustále stimuluje nadobličky. Nadobličky vylučujú excesívne množstvá katecholamínov a kortizolu. Zvýšenie hladiny katecholamínov vedie k možnej ischémii myokardu, dysfunkcii baroreflexu, tachykardii, hypertenzii, zníženej variabilite srdcovej frekvencie, ventrikulárnym arytmiám. Zvýšenie hladiny katecholamínov spôsobuje aktiváciu trombocytov, trombogenézu a vazokonstrikciu. Zvýšenie hladiny cytokínov a interleukínov sa podieľa na zápalovom poškodení cievnej steny, akcentácii aterosklerózy a hypertenzie. Kortizol antagonizuje inzulín a podieľa sa na rozvoji metabolického syndrómu, dyslipidémii, diabete 2. typu a obezite (nárast viserálneho tuku – inzulínorezistencia, produkcia inflamatórnych cytokínov). Zvýšené hladiny kortizolu supримujú imunitný systém.

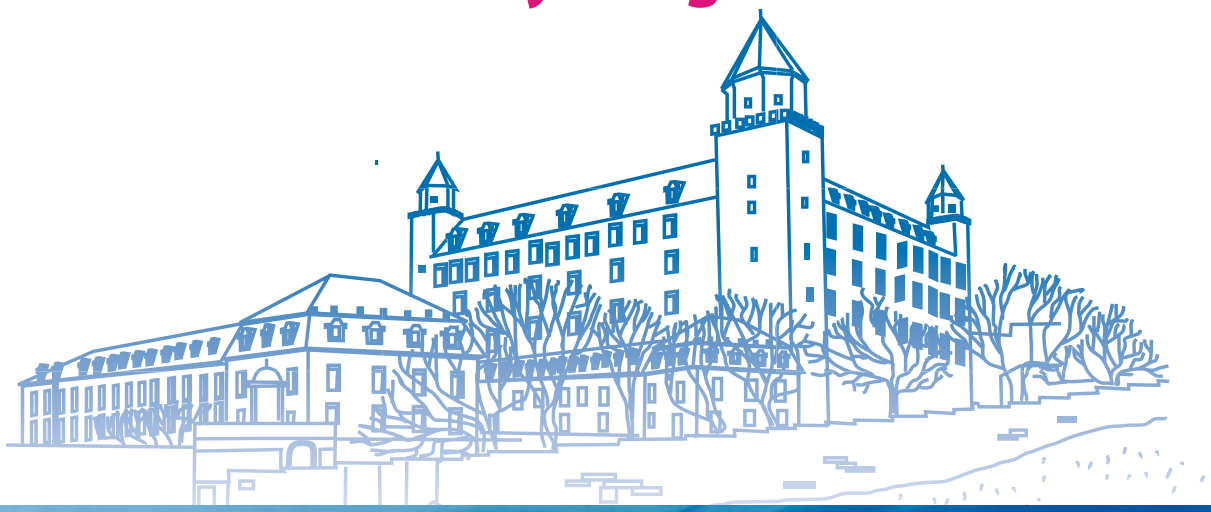
Typická depresia je spájaná s abdominálnou obezitou/metabolickým syndrómom, teda dysreguláciou HPA osi. A väčšinou aj u pacientov, ktorí nie sú obézni. Vieme, že monoamíny sú kľúčové pre rozvoj patofyziologických syndrómov depresie. Dopamím má významné postavenie v regulácii apetítu. Dopamínergický systém reguluje pocit sýtosti, systém „odmeny“, reguluje tiež výdaj energie. Každú obezitu nemôžeme hodnotiť ako „závislosť“ od jedla. Vo všeobecnosti je možné povedať, že príjem potravy upokojuje (fylogeneticky starý mechanizmus umožňujúci pokojné trávenie). **Jedlo funguje ako anxiolytikum. Obézni ľudia používajú jedlo ako anxiolytikum celkom pravidelne.**

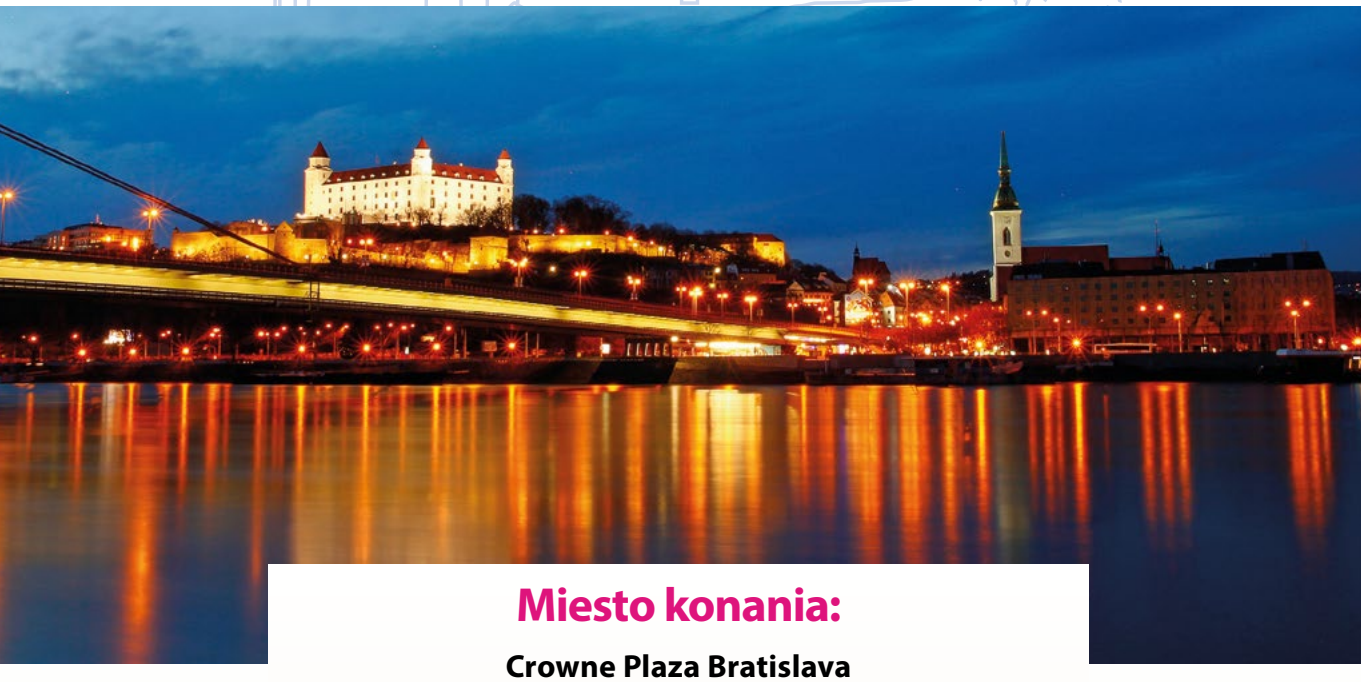
V súčasnosti patria antidepresíva medzi najčastejšie predpisované lieky

6. CECON

5. – 7. október 2017
BRATISLAVA

Stredoeurópsky kongres o obezite a XV. Slovenský kongres o obezite





Miesto konania:

Crowne Plaza Bratislava
Hodžovo námestie 2
811 06 Bratislava

Viac informácií na stránkach:
www.cecon2017.org
a www.obezitas.sk

Obezitologická sekcia
Slovenskej diabetologickej spoločnosti

Množstvo obéznych vykazuje podobné znaky ako sú pri látkových závislostiach (hyperaktivácia systému odmeny). Prejavuje sa to nekontrolovateľnou túžbou po príjme jedla (craving). Tento mechanizmus poskytuje možnosť využitia psychofarmák, ktoré ovplyvňujú tieto mechanizmy (dopamínový „systém odmeny“, antagonizácia opioidných receptorov). Dopamín riadi systém odmeny. Uvoľnenie dopamínu v mozgových regiónoch systému odmeny je spojené s cravingom (bažením) po jedle, posilnením motivácie k príjmu potravy, podmienenými odpoveďami na potravinové stimuly (vzhľad, vôňa). Opakovaná stimulácia dráh odmeny (opakovaná expozícia určitým jedlám) môže vyústiť do kompulzívnej konzumácie jedla, straty kontroly nad príjmom potravy, podmienených odpovedí na potravinové stimuly. Systém hlad-sýtosť a systém odmeny sú vzájomne prepojené. Kdekoľvek v systéme, keď dôjde k dysbalancii, preváži patologický systém odmeny, ktorý je hyperaktívny a vedie k tomu, že opakovane a nadmerne je konzumovaná strava a znížený energetický výdaj.

Prehľad psychofarmák a ich vplyv na hmotnosť. Zvýšenie hmotnosti ovplyvňujú niektoré antipsychotiká: klozapín, olanzapín, tioridazín, quetiapín, menej risperidón, zotepín, amisulprid. Neutrálny efekt majú haloperidol, ziprasidón, aripiprazol, paliperidón. Antidepresíva, ktoré neovplyvňujú významne hmotnosť: SSRI (okrem paroxetínu), bupropión, moklobemid, SNRI (venlafaxín, duloxetín), agomelatín, vortioxetín. Bupropión znižuje hmotnosť. Tricyklické a ostatné skupiny starších antidepresív, mirtazapín, trazodón, paroxetín ovplyvňujú zvýšenie hmotnosti. Stabilizátory nálady (lítium, valproát, karbamazepín) podmieňujú zvýšenie hmotnosti. Ale lamotrigín a topiramát majú na hmotnosť neutrálny vplyv **(tab. 5).**

V roku 1989 bola na trh uvedená forma bupropiónu s predĺženým uvoľňovaním. Je jediným antidepresívom skupiny NDRI a považuje sa za aktivačné antidepresívum. Hlavná indikácia je inhibovaná depresia – tu sa používa pod názvom Wellbutrin alebo Elontril. Zyban (bupropion) je indikovaný na odvykanie od fajčenia. Je to jediné antidepresívum s tendenciou k poklesu hmotnosti aj v dlhodobej liečbe (väčšinou u depresívnych pacientov, ktorí mali na začiatku antidepresívnej liečby nadváhu alebo obezitu, u depresívnych pacientov s normálnou hmotnosťou je neutrálny). Toto antidepresívum pri dlhodobej liečbe nezrýchľuje pulz ani nezvyšuje tlak krvi. Spomedzi novších antidepresív má najvyšší epileptogénny potenciál, ale podľa najnovších štúdií je to tak, že vlastne epileptogénny potenciál je takmer rovnaký, ako pri antidepresívach skupiny SSRI, SNRI, čiže takmer žiadny. Má oveľa nižšie riziko ako TCA (tricyklické antidepresíva). Samozrejme, treba zachovať túto kontraindikáciu, ak pacient má epilepsiu (liečenú, neliečenú, mal epileptický záchvat niekedy), vtedy bupropión nie je liekom voľby. Už v štúdiách z roku 2002 sa potvrdilo, že bupropión priaznivo ovplyvňuje hmotnosť. **Naltrexón je molekulou, ktorá je známa desaťročia (v terapii je od 70. rokov 20. storočia). Je to kompetitívny antagonista μ-opioidných receptorov s dlhším polčasom.** Jeho úlohou je ovplyvnenie cravingu (či už po opioidoch alebo jedle). Terapeutické využitie predstavuje odvykacia liečba pri závislosti od alkoholu (prevencia relapsu), udržanie remisie pri závislosti od opioidov. V ultrakrátkych detoxifikačných programoch pri závislosti od opioidov sa používa naloxon. U pacientov s chronickými neuralgiami, bolesťami pohybového aparátu, nastavenými napr. na tramadol, ktorý redukuje bolesť, sa nemá dávať naltrexón, lebo tramadol nebude fungovať. **Kombinácia bupropión/naltrexón.** Obe liečivá sú dostupné už dlhé roky. Je overená dlhodobá bezpečnosť ich použitia v liečbe. V porovnaní s inými doteraz dostupnými „antiobezitikami“ majú priaznivú tolerabilitu a vykazujú synergický efekt. Samozrejme, je potrebné dodržať kontraindikácie a v určitých prípadoch je potrebná opatrnosť pri voľbe lieku. **Kombinácia bupropión/naltrexón je vhodným liečivom, ktoré priaznivo ovplyvňuje depresiu aj obezitu.**

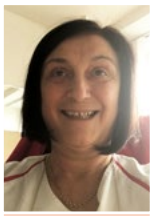
Tab. 5: Mechanizmy vedúce k nárastu hmotnosti a k obezite pri liečbe psychofarmakami

● **Craving po jedle** – interferencia so špecifickými spätnoväzobnými systémami v CNS, ktoré regulujú apetít a príjem potravy (napr. niektoré tricyklické antidepresíva)
● **Zmeny bazálneho metabolizmu** – znížený výdaj energie (napr. niektoré atypické antipsychotiká)
● **Blokáda adrenergických α_1 receptorov** – zvýšenie apetítu (mnohé antidepresíva aj antipsychotiká)
● **Blokáda histamínových H_1 receptorov** – sedácia, zvýšený apetít (niektoré antidepresíva, antipsychotiká) – najsilnejší prediktor nárastu hmotnosti
● **Blokáda serotonínových 5-HT_{2C} receptorov** – (bazálne typické a väčšina atypických antipsychotík
● **Blokáda muskarínových M_3 receptorov** – (niektoré atypické antipsychotiká)
● **Blokáda dopamínových D_2 receptorov** – vplyv na energetický metabolizmus cez alteráciu signalizácie odmeny a zníženie psychomotorickej aktivity (antipsychotiká)
● **Zvýšenie hladiny leptínu** (niektoré atypické antipsychotiká, lítium)
● **Vplyv na funkciu inzulínu** (atypické antipsychotiká, tricyklické antidepresíva, lítium)

RNDr. Milica Šarmírová
Foto autorka

Manažment obézneho pacienta v ambulancii všeobecného lekára

MUDr. Holendová



MUDr. Ľuptáková

Ako uviedli MUDr. Miriam Holendová a MUDr. Marta Ľuptáková, PhD. všeobecné lekárky pre dospelých, ako prvý zachytí obézneho pacienta a pacient sa do ambulancie vlastne stále vracia. To, že pacienta bolí brucho, chrbát, že kašle – to všeobecnému lekárovi povie. Ale to, že chce liečiť obezitu, to nepovie. Prečo riešiť obezitu u lekára? Obezita je choroba a je prognosticky veľmi závažným metabolickým ochorením a významným rizikovým faktorom kardiovaskulárnych (KV) ochorení. Obezita vplýva na jednotlivé systémy v ľudskom tele – ovplyvňuje KV ochorenia, ochorenia dýchacích ciest, cerebrovaskulárne ochorenia, diabetes, gastrointestinálne ochorenia, obličkové ochorenia, problémy s pohybovým aparátom. Obezita

sa u niektorých žien spája s nepravidelnou menštruáciou, neplodnosťou.

Kedy vieme zachytiť a diagnostikovať obezitu v ambulancii všeobecného praktického lekára? Pri každej návšteve lekára, preventívnej prehliadke, pri výkonoch sociálno-zdravotnej starostlivosti, pri lekárskej prehliadke vo vzťahu k práci. Ako zistíme diagnózu? Stanovením BMI = váha (kg)/výška $(m)^2$. Samozrejmé je meranie obvodu pása. Ako vážime? Pacient je vyzlečený do spodnej bielizne. Ide o výkony, ktoré sú delegované na sestričku. Podľa BMI rozlišujeme tri stupne obezity: ● **obezita I. stupňa** (BMI 30,0 - 34,9 kg/m²); ● **obezita II. stupňa** (BMI 35,0 - 39,9 kg/m²); ● **obezita III. stupňa** (BMI ≥ 40,0 kg/m²). Ako správne meriame obvod pása? Aj toto je fakt, nad ktorým sa treba zamyslieť. Pri meraní pacient stojí s hmotnosťou rovnomerne rozloženou na obidve nohy, je uvoľnený a počas merania vo výdychu. Obvod pása sa meria v polovici vzdialenosti medzi spodným okrajom dolného rebra a horným okrajom panvovej kosti. **Muži majú mať obvod pása menší ako 94 cm a ženy menej ako 80 cm.** Zvýšené riziko je u mužov, ktorí majú obvod pása 94 – 102 cm a vysoké riziko, ak dosahuje obvod pása nad 102 cm. Zvýšené riziko je u žien, ktoré majú obvod pása 80 – 88 cm a vysoké riziko ak dosahuje obvod pása nad 88 cm **(tab. 6).**

Zdravotné riziko celkovo zvyšujú abdominálna obezita, rodinná anamnéza obezity a/alebo diabetu, obezita v adolescencii, obezita v gravidite, gestačný diabetes. Obezitu treba vnímať ako ochorenie. Čo robiť v ambulancii všeobecného lekára, keď príde obézny pacient? Je potrebné uskutočniť anamnézu, klinické vyšetrenie, antropometrické sledovanie, laboratórne a pomocné vyšetrenie. V anamnéze sa treba zamerať aj na pôrodnú hmotnosť – zisťujeme, či nebol pacient s nízkou pôrodnou hmotnosťou (rizikový faktor metabolického syndrómu) alebo či nemal vyššiu pôrodnú hmotnosť (predikcia DM 2. typu). V predškolskom veku mohla nastať akcelerácia hmotnosti práve pred nástupom do školy, v období puberty. Na rozvoj zvýšenej hmotnosti vplýva u žien tehotenstvo a menopauza. Na všetky tieto faktory je potrebné zamerať sa v anamnestických údajoch. Na hmotnosť môžu mať vplyv zmeny fyzických aktivít, nástup do zamestnania, zmena charakteru zamestnania, reakcia na stres (depresia), preferovanie určitých druhov potravín (večerné, nočné jedenie, alkohol), ale tiež užívanie liekov (antidepresíva, kortikoidy, vitamíny skupiny B, antidiabetiká, neuroleptiká).

V rámci kompletného vyšetrenia je potrebné uskutočniť meranie aktuálneho tlaku krvi, srdcovej frekvencie, vyšetrenie štítnej žľazy, treba si všímať aj strie, prejavy chronickej žilovej insuficiencie, prejavy hirzutizmu, ale myslíme aj na sekundárnu formu obezity (hypotyreózu, hypogonadizmus, hyperestrogenizmus a pod.). Tieto faktory sa dajú zistiť pri komplexnom vyšetrení. **Laboratórne a pomocné vyšetrenia:** zisťuje sa glykémia, sleduje sa lipidové spektrum, biochemické vyšetrenie funkcie pečene (ALT, GMT), biochemické vyšetrenie funkcie obličiek (kreatinín, urea), kyselina močová, vyšetrenie štítnej žľazy (TSH, USG), krvný obraz. Pri apnoe treba zvážiť vyšetrenie v spánkovom laboratóriu, vhodné je EKG, ABI. Od roku 2014 sú všeobecní lekári kompetentní na poskytovanie zdravotnej starostlivosti u dospelých s artériovou hypertenziou. **KV riziko sa stratifikuje podľa tabuľky, ktorá je v odbornom usmernení. Medzi rizikové faktory sa zaraďuje obezita (BMI ≥ 30 kg/ m²) a abdominálna obezita (obvod pása muži nad 102 cm a ženy nad 88 cm).** Tieto skutočnosti patria medzi 9 základných rizikových faktorov na základe, ktorých sa pacient stratifikuje a sú východiskom pre ďalšiu liečbu.

Na rozvoj zvýšenej hmotnosti vplýva u žien tehotenstvo a menopauza

Tab. 6: Zdravotné riziko podľa obvodu pása

	Obvod pása (cm)		
	Norma	Zvýšené riziko	Vysoké riziko
Muži	< 94	94 - 102	> 102
Ženy	< 80	80 - 88	> 88

Cieľom liečby je redukcia hmotnosti. K tomu pomáha diéta, fyzická aktivita a farmakoterapia. V závažných prípadoch je možné zvážiť chirurgickú liečbu a terapiu pomocou gastrických balónov. Ako začať s liečbou obezity u pacienta? Treba mu ponúknuť návrh zmeny životného štýlu, určiť cieľ, návrhy a ciele musia byť reálne, individualizované, ušité na mieru pacienta a dlhodobo udržateľné. Pacientovi treba dať konkrétne príklady, aby vedel postupy realizovať. Režimové odporúčania obsahujú frekvenciu jedál, kalorický obsah potravy, dôležitosť pitného režimu, pohybovú aktivitu. Zásady z hľadiska frekvencie jedál: v prvom rade treba vychádzať z jedálnička. Pacient by mal doniesť do ambulancie týždenný jedálníček. **Medzi dôležité zásady patrí konzumácia troch hlavných jedál denne, odporúča sa predlžovanie času medzi hlavnými jedlami (4 - 5 hodín), treba jesť pomaly.** Ak pacient vydrží medzi hlavnými jedlami napr. iba 3 hodiny, tak sa odporúča malá desiata alebo malý olovrant. Pacient by mal raňajkovať do hodiny po prebudení a posledné jedlo by mal konzumovať tri hodiny pred plánovaným spánkom.

Kalorický obsah stravy. Vychádza sa z analýzy týždenného jedálneho lístka pacienta. Snahou je znížiť príjem o 20 %. Zastúpenie živín by malo byť nasledujúce: 50 % sacharidov, 30 % bielkovín, 20 % tukov. Dôležitý je dostatočný príjem vlákniny – denne 500 g surovej zeleniny. Pitný režim zahŕňa 1,5 litra denne (čistá voda, minerálka, bylinné čaje). Keď pacient povie, že preferuje sladené nápoje a minerálky, treba mu vysvetliť, že to nie je vôbec vhodné.

Pohybová aktivita. U obéznych pacientov sa odporúča preferovať rýchlejšiu chôdzu alebo severskú chôdzu pomocou paličiek, aquaerobik. Ide o to, aby nebol znechutený, že nevládze a dokázal pohybové aktivity pravidelne realizovať. Ideálne je uskutočňovať nepretržitú fyzickú aktivitu 30 minút denne alebo 60 minút obdeň. Chceme dosiahnuť pokles telesnej hmotnosti o 5 -15 % alebo 0,5 - 1,0 kg za týždeň. V prípade neúspechu je potrebné odoslať pacienta na ďalšiu terapiu do starostlivosti špecialistu. V prípade, že bol pokles telesnej hmotnosti dosiahnutý, treba zhodnotiť účinok na súvisiace ochorenia, pokračovať v snahe o udržanie získanej telesnej hmotnosti, pravidelne kontrolovať hmotnosť, BMI, obvod pása, povzbudzovať pacienta v zdravom stravovaní, fyzickej aktivite, ďalej sledovať ostatné rizikové faktory.

Kedy spolupracovať so špecialistom? Vtedy, ak liečbou u všeobecného lekára nebol dosiahnutý pokles telesnej hmotnosti, celkový stav ochorenia nemôže byť zvládnutý v ambulancii VLD a tiež v prípade, že je zvažovaná bariatrická chirurgia (BMI, BMI > 35 kg/m² + rizikové faktory). Pri terapii obezity dochádza často k spolupráci medzi všeobecným lekárom pre dospelých, špecialistom a psy-

chológom. Treba mať na pamäti, že **obezita je choroba, ohrozuje kvalitu života pacienta, teda pri vyšetrení treba vypočítať BMI pacienta, odmerať obvod pása, stanoviť diagnózu E66.0 E 66.19 (zo zvýšeného energetického príjmu) a následne pacienta liečiť.**

RNDr. Milica Šarmírová
Foto autorka

Zmena životného štýlu

MUDr. Majerčák

Ako uviedol MUDr. Ivan Majerčák, komplexný manažment obezity zahŕňa prístup odporúčaný Svetovou zdravotníckou organizáciou (SZO). Potrebujeme vstúpiť do stravovacieho vzorca pacienta, potrebujeme mu ordinovať vhodnú pohybovú aktivitu, týmto sa mení jeho životný štýl a, samozrejme, v niektorých prípadoch prichádza do úvahy farmakoterapia, alebo aj bariatria. Pri zmene životného štýlu vychádzame zo skutočnosti, že zmena je život, je naozaj dôležitou súčasťou nášho života. Jedine zmenami sa môžeme prispôsobiť stále sa meniacemu svetu. Prispôsobenie sa na zmenu sa tiahne celou históriou ľudstva, avšak v poslednej dobe dochádza k bezprecedentnému zrýchleniu zmien, ktoré majú na nás výrazný vplyv a na ktorých zvládnutie nie sme dostatočne pripravení. Možno aj preto máme pandémiu obezity, lebo sa ľudia nevedia prispôsobiť obezitogénnemu prostrediu. Stres je výsledkom adaptácie nášho tela a psychiky na zmenu, ktorá vyžaduje fyzické, psychologické a emočné úsilie. Keďže žijeme v stálej zmene, žijeme aj v stálom strese, ktorý vyžaduje veľké množstvo energie na adaptáciu. Obézni ľudia sa o pozitívnu zmenu svojho správania pokúšajú, avšak veľmi často neúspešne. Dá sa to zhrnúť, že jedinou istotou sa stáva zmena.

Prečo pokusy o životnú zmenu u obéznych pacientov zlyhávajú? Je to tým, že pacienti majú nedostatok pevnej vôle, žijú v obezitogénnom prostredí, majú genetickú predispozíciu či majú syndróm „falošnej nádeje“? Spomínané dôvody sú spojené s nerealistickými očakávaniami pri vlastnej zmene. Tie nerealistické očakávania sa týkajú množstva, rýchlosti, ľahkosti a účinku na iné oblasti života. Ľudia naozaj veria, že sa dokážu zmeniť viac, než je možné. Mnohí obézni ľudia veria, že budú mať postavu, ako keď mali 18 rokov. Ľudia často predpokladajú, že sa môžu zmeniť rýchlejšie a ľahšie, ako je to možné. Mnoho pacientov sa nechá ovplyvniť reklamou, bludmi, že napríklad, keď budete ležať na stole a stôl bude cvičiť za vás, alebo budete brať tieto tabletky, schudnete úplne zázračným spôsobom, A oni tomu veria. Ľudia často veria, že zmena ovplyvní ich život viac, než je rozumné očakávať. Veria, že nielen schudnú, ale aj získajú lepšie zamestnanie alebo romantického partnera. Veria, že sa zmení ich obraz od nezdržanlivého, lenivého či dokonca nezodpovedného a nemorálneho na človeka, ktorý sa vie kontrolovať, tvrdo pracuje, je ambiciózny a úspešný v živote. V našej kultúre je hlboko zakorenená predstava, že schudnutie vylepší človeku život. Nereálne ciele vyčerpávajú mentálnu kapacitu, ktorá je potrebná pre bežný život tak štíhleho ako aj obézneho človeka. Teda odpoveďou naozaj je **„syndróm falošnej nádeje“.** Predstavuje bludný kruh zlyhania, chybnej interpretácie tohto zlyhania v našej hlave a opätovnej

Schéma 3: Štádiá zmeny životného štýlu

snahy. **Pre diétu je typické úvodné nadšenie a začiatočný zvýšený úbytok na hmotnosti. Tento sa neskôr spomalí a dodržiavať diétu je čoraz problematickejšie.** Obézni ale nemenia iné aspekty svojho správania, nemenia svoj spôsob života. Preto sú diéty úspešné len krátkodobo. Zlyhanie je typickým výsledkom diétneho pokusu. Predtým, než diéta zlyhá, je aspoň čiastočne úspešná. Tento začiatočný dočasný úspech mnohých snáh o vlastnú zmenu a nerealistické ciele založené na prehnaných očakávaniach o účinku diét prispievajú významne k psychológii falošných nádejí. Bludný kruh teda začína zákonitým zlyhaním, nasleduje chybná interpretácia. Pacient prisúdi svoje zlyhanie sebe (interné faktory) alebo okoliu (externé faktory). Je to moja chyba – pacient sa presvedčia, že sa snažil málo, alebo sa nesnažil dosť dlho. Argument, že sa nesnažil dosť dlho, je podporený dynamikou diéty, kedy je v začiatočnej fáze uspokojivý úbytok hmotnosti, po ktorom nasleduje druhá fáza, kedy sa úbytok spomalí, prípadne zastaví a potom príde tretia fáza, keď začne znova priberať. Zastavenie úbytku na hmotnosti a opätovne pribratie pacient nepovažuje za obrannú reakciu organizmu na diétu, ale viní za to seba, lebo sa prestal „snažiť“. Druhou alternatívou je tendencia dietujúceho prisúdiť zlyhanie vonkajším faktorom. Ak sa posúdia ako prechodné, tak na vine je typ diéty a treba ju v budúcnosti zmeniť. Hlavným vonkajším faktorom je však náročnosť úlohy. Dodržiavanie diéty je ťažké. Ak tento fakt človek neakceptuje ako všeobecne platný pre akúkoľvek diétu, tak si myslí, že na vine je jej konkrétny typ. Povie si, táto diéta nebola pre mňa. Preto sú tak rôznorodé spôsoby, ako schudnúť a vznikajú stále nové. Ako do tejto situácie vstúpiť, aby komplexný manažment začal fungovať?

Nasledujúce postupy pripravili psychológovia – je to teória, ako niečo zmeniť. Ako to vyzerá v procese štádia zmeny? **(schéma 3).** Obéznym pacientom je potrebné povedať pravdu, čo ich čaká, keď...Väčšina obéznych pacientov je v tzv. **prekontemplačnom štádiu** (sladká nevedomosť, alebo ho charakterizuje aj výrok od našich južných susedov – nema problema). Pacient si vôbec nepripúšťa problém

Bludný kruh začína zákonitým zlyhaním, nasleduje chybná interpretácia

a neuvažuje o zmene. Nie je to tak, žeby títo ľudia nevideli riešenie, oni nevidia problém! Je dokázané, že intervencia zameraná na zmenu stravovacích a pohybových návykov je kontraproduktívna. Paradoxne pacient potrebuje počuť, že obezita je choroba, ale ktorá sa dá liečiť. Treba poukázať na negatívne dôsledky obezity.

Pacienti neveria, že sú chorí a budú sa mať horšie. Potrebujú informácie o komplikáciách a následkoch obezity, aby začali uvažovať o zmene. Čiže v prekontemplačnom štádiu sa obézni ľudia veľmi málo zaujímajú o svoj problém, málo prehodnocujú samých seba, neprežívajú negatívne svoj problém. Nie sú otvorení ani voči ostatným ľuďom vo svojom okolí, ktorí im chcú podať pomocnú ruku. Málo sa snažia zmeniť svoju pozornosť či prostredie, aby problém prekonali. Hovoríme o nich, že sú v odpore alebo obrane. Oni sami však za to nemôžu, lebo sú v prekontemplačnom štádiu. Keď s nimi budeme v prekontemplačnom štádiu správne komunikovať, tak sa ich môže podariť dostať do **fázy kontemplácie** (štádium úvah, rozjímanie). Pacient začína uvažovať o zmene životného štýlu. Uvedomuje si problém, vážne sa zoberá tým, ako ho zvládnuť, ale ešte sa nerozhodol ho riešiť. Vie, kam chce ísť, ale ešte na to nie je pripravený. Tu je veľmi dobrá komunikácia typu „čo získam“, „čo stratím“, je to vlastne intervencia „pre a proti“. Pacient potrebuje vedieť, že nebude mladý, krásny, kreatívny, ambiciózny s vysokým platom a podobne, ale, že niečo získa a niečo stratí počas liečby obezity. V tomto štádiu má význam biblioterapia, odporučiť mu edukačné príručky. Ale ešte stále nedošlo k zmene životného štýlu tohto pacienta.

Ďalším krokom je **príprava na zmenu.** Po fáze úvah o zmene sa pacient dostáva po prípravného štádia. Odhodlá sa urobiť zmenu, niečo robí, ale nie je to účinná akcia. Preto často „spadne späť“ do štádia úvah. A opäť potrebuje erudovanú odbornú medicínsku pomoc. V tomto štádiu zmeny si pacient potrebuje stanoviť ciele, priority a plán zmeny životného štýlu. Ciele majú byť reálne, dosiahnuteľné a prijateľné. Mal by vedieť, ako rýchlo môže redukovať hmotnosť. Už v prípravnom štádiu je potrebné dosiahnuť zmeny v myslení a prežívaní vo vzťahu k problematickému správaniu a hodnoteniu vlastného nevhodného životného štýlu obézneho pacienta. V príprave na zmenu je dôležité, aby pacient jednal na základe pocitu vlastnej slobody a autonómie na zmenu svojho životného štýlu. Pacienti jednoducho povedané potrebujú chcieť, nie musieť. Ak sa s pacientmi v prvých štádiách správne komunikuje, pacienti chcú. **Dôležitá je komunikácia venovaná uvedomeniu si vlastnej zdatnosti.** Veľa obéznych ľudí žije v tele, ktoré nemajú radi. Treba zmeniť vzťah k vlastnému telu a tiež problematické správanie. Nasleduje štvrtý krok – **zmena životného štýlu,** keď reálne môžeme zmeniť životný štýl obézneho pacienta. Štádium zmeny - pacient mení svoje správanie, prežívanie alebo prostredie tak, aby problém prekonal a dosiahol stanovený cieľ. Zmení svoje stravovacie návyky, vzťah k svojmu telu, mení svoj pohybový režim. Súčasťou liečby je **intervencia zameraná na udržanie predtým stanovených cieľov, udržanie hmotnostného úbytku, prevencia relapsu.** Liečba obezity nie je o tom, že schudnem, lebo schudnúť vie takmer každý. Medicínska liečba obezity je hlavne o udržaní hmotnostného úbytku na konci liečby, to znamená, že nasleduje udržiavacie štádium. Svoje miesto môže mať aj farmakoterapia. Na začiatku tohto milénia sa obezitológovia zaoberali tým, ako by mal vyzerať **ideálny liek na liečbu obezity** alebo ideálny liek na zmenu životného štýlu. **Mal by spĺňať nasledujúce parametre - redukcia hmotnosti by mala byť závislá od dávky, byť bezpečný - bez závažných nežiaducich účinkov, efekt by mal byť dlhodobý, udržiavať hmotnostný úbytok. Nemal by vykazovať iné aditívne účinky a/alebo toxicitu, mal by prednostne redukovať množstvo viscerálneho tuku a prednostne byť podávaný per os.**

Pacient by mal vedieť, že v rámci komplexného manažmentu obezity je strava zodpovedná za kvantitatívnu zložku liečby a pohybová aktivita je zodpovedná za kvalitatívnu zložky terapie. Bez pohybovej aktivity sa nedá dosiahnuť žiadnym liekom selektívna redukcia viscerálneho tuku. Zmena životného štýlu je možná, ale iba vtedy, keď je pacient pripravený na zmenu. Proces prebieha u pacienta cyklicky, striedajú sa štádiá zmien a udržiavacie štádiá. Zmena životného štýlu vyžaduje diferencovaný prístup podľa stupňa zmeny, v ktorom sa pacient práve nachádza. A čo je dôležité – je dosiahnuteľná pri dodržaní pravidiel manažmentu zmeny.

RNDr. Milica Šarmírová
Foto autorka

Účastníkov podujatia prednášky zaujali

POMÔŽTE VAŠIM PACIENTOM ZABUDNÚŤ NA HLAD A BAŽENIE PO CHUTNOM JEDLE

Tento liek je predmetom ďalšieho monitorovania.To umožní rýchle získanie nových informácií o bezpečnosti. Od zdravotníckych pracovníkov sa vyžaduje, aby hlásili akékoľvek podozrenia na nežiaduce reakcie. Informácie o tom, ako hlásiť nežiaduce reakcie, nájdete v Súhrne Charakteristických Vlastností Lieku (SPC).
*Mysimba. Súhrn charakteristických vlastností lieku. Dátum poslednej revízie textu: september 2016.

Mysimba®
(naltrexón HCl/bupropión HCl)
8 mg/90 mg • Tablety s predĺženým uvoľňovaním

Skrátená odborná informácia o lieku Mysimba®

Názov lieku: Mysimba® 8mg/90 mg tablety s predĺženým uvoľňovaním. **Kvalitatívne a kvantitatívne zloženie lieku:** Každá tableta obsahuje 8 mg naltrexóniumchloridu, čo je ekvivalentné 7,2 mg naltrexónu, a 90 mg bupropióniumchloridu, čo je ekvivalentné 78 mg bupropiónu. **Terapeutické indikácie:** Doplnok k nízkokalorickej diéte a zvýšenej telesnej aktivite, na kontrolu hmotnosti u dospelých pacientov (≥18 rokov) s počiatočným indexom telesnej hmotnosti (BMI) ≥30 kg/m2 (obezita), alebo ≥27 kg/m2 až < 30 kg/m2 (nadváha) pri súčasnej jednej alebo viacerých komorbiditách súvisiacich s telesnou hmotnosťou. Liečba liekom Mysimba® sa má po 16 týždňoch prerušiť, ak u pacienta nenastalo zníženie aspoň 5% počiatočnej telesnej hmotnosti. **Dávkovanie a spôsob podávania:** Perorálne použitie. Tablety sa prehĺtajú celé s dostatočným množstvom vody, najlepšie s jedlom. *Dospelí:* Maximálna odporúčaná denná dávka sú dve tablety užité dvakrát denne (32 mg naltrexóniumchlorid+ 360 mg bupropiónchlorid). Pri začatí liečby sa má dávka postupne zvyšovať počas obdobia 4 týždňov nasledovne: 1. týždeň – jedna tableta ráno, 2. týždeň – jedna tableta ráno a jedna tableta večer, 3. týždeň – dve tablety ráno a jedna tableta večer, 4. týždeň a ďalej – dve tablety ráno a dve tablety večer. Potreba pokračovať v liečbe sa má vyhodnotiť po 16 týždňoch a opätovne vyhodnocovať každý rok. *Vynechanie dávky:* Neužiť dávku navyše, ale užiť nasledujúcu dávku tak, ako je predpísaná, vo zvyčajnom čase. *Starší pacienti (>65 rokov):* Užívať s opatrnosťou, neodporúča sa podávať pacientom starším ako 75 rokov. *Pacienti so zníženou funkciou obličiek:* Kontraindikované u pacientov s koncovým štádiom renálneho zlyhania alebo s ťažkou poruchou funkcie obličiek. Neodporúča sa podávať pacientom so stredne závažnou poruchou funkcie obličiek. U rizikových pacientov sa má pred začatím liečby stanoviť hodnota odhadovanej rýchlosti glomerulárnej filtrácie (eGFR). *Pacienti so zníženou funkciou pečene:* Kontraindikované u pacientov s ťažkou poruchou funkcie pečene. Neodporúča sa u pacientov s miernou alebo stredne závažnou poruchou funkcie pečene. *Pediatrická populácia (< 18 rokov):* Nemá sa používať. Ďalej viď. plné znenie SPC. **Kontraindikácie:** Precitlivenosť na liečivo alebo ktorúkoľvek z pomocných látok uvedených v SPC, nekontrolovaná hypertenzia, prebiehajúce záchvatové ochorenie alebo anamnéza záchvatov, pacienti s potvrdeným nádorom CNS, pacienti podstupujúci akútne vysadenie alkoholu alebo benzodiazepínov, bipolárna porucha v anamnéze, súbežná liečba obsahujúca bupropión alebo naltrexón, bulímia alebo mentálna anorexia, pacienti závislí od dlhodobého podávania opioidov alebo opioidových agonistov, alebo pacienti v stave po akútnom vysadení opioidov, súbežná liečba inhibítormi monoaminooxidázy (IMAO; medzi vysadením IMAO a začiatkom liečby naltrexónom/bupropiónom má uplynúť aspoň 14 dní), ťažké poškodenie pečene, koncové štádium zlyhania obličiek alebo ťažké poškodenie funkcie obličiek. **Osobitné upozornenia a opatrenia pri používaní:** Bezpečnosť a znášanlivosť Mysimba® sa má stanovovať v pravidelných intervaloch. *Samovražda a samovražedné správanie:* Účinné látky vykazujú podobnosť niektorým liečivám na liečbu depresií. U subjektov mladších ako 25 rokov bolo preukázané zvýšené riziko samovražedného správania pri antidepresívach v porovnaní s placebom. Odporúča sa dôsledné sledovanie a monitorovanie pacientov pre akékoľvek prípadné klinické zhoršenie, samovražedné správanie alebo myšlienky a nezvyčajné zmeny v správaní. *Záchvaty:* Mysimba® trvalo vysadiť u pacientov, u ktorých sa počas liečby vyskytli záchvaty. Je potrebná opatrnosť u pacientov s rizikovými faktormi pre záchvat. *Alkohol:* Minimalizovať konzumáciu alkoholu alebo abstinovať. *Opioidné analgetiká:* Mysimba® je kontraindikovaná u pacientov, ktorí sa dlhodobo liečia opiátmi. *Snaha prekonať blokádu:* Snaha prekonať opioidovú blokádu naltrexónom podávaním exogénnych opioidov môže viesť k fatálnemu predávkovaniu/ohrozeniu života opioidmi. Pacienti po prerušení liečby môžu byť citlivejší na nižšie dávky opioidov. *Alergické reakcie:* Pri alergickej/anafylaktickej reakcii je potrebné prerušiť liečbu a poradiť sa s lekárom. *Zvýšenie krvného tlaku:* Pri klinicky relevantnom a trvale zvýšenom krvnom tlaku alebo rýchlosti pulzu sa má liek vysadiť. Mysimba® je kontraindikovaná u pacientov s nekontrolovanou hypertenziou a je potrebná opatrnosť u pacientov s kontrolovanou hypertenziou. *Kardiovaskulárne ochorenie:* Používať s opatrnosťou u pacientov s aktívnym ochorením koronárnych artérií alebo anamnézou cerebrovaskulárneho ochorenia. *Hepatotoxicita:* U pacientov so zvýšenou hladinou transamináz (>3xULN) alebo bilirubínom (>2xULN) je potrebné prerušiť liečbu. Osobitné upozornenie pre *Staršie osoby, Porucha funkcie obličiek, Porucha funkcie pečene:* viď vyššie v odseku „Dávkovanie a spôsob podávania“, *Neuropsychiatrické symptómy a aktivácia mánie:* Používať s opatrnosťou u pacientov s mániou v anamnéze. *Laktóza:* Pacienti so zriedkavými dedičnými problémami galaktózovej intolerancie, lapónskeho deficitu laktázy alebo glukózo-galaktózovej malabsorpcie nesmú užívať tento liek. Ďalej viď. plné znenie SPC. **Liekové a iné interakcie:** Mysimba® je kontraindikovaná pri súbežnej liečbe inhibítormi monoaminooxidázy, bupropiónom alebo naltrexónom, pri akútnom odvykaní od alkoholu alebo benzodiazepínmi, závislosti na dlhodobej liečbe opiátmi alebo agonistami opiátov. Súbežná liečba s CYP2D6 substrátmi môže vyžadovať nastavenie liekov, ktoré sú metabolizované touto dráhou. Súbežná liečba s CYP2D6 inhibítormi, induktormi alebo substrátmi môže vyžadovať nastavenie liečby Mysimba®. **Fertilita, gravidita a dojčenie:** *Gravidita:* Nesmie byť používaná počas tehotenstva alebo u žien, ktoré sa v súčasnosti pokúšajú otehotnieť. *Dojčenie:* Nesmie sa používať počas laktácie. *Fertilita:* Nie sú k dispozícii údaje. **Nežiaduce účinky (NU):** Najčastejšie hlásenými nežiaducimi reakciami sú: nauzea, zápcha, vracanie, závrat a sucho v ústach. Nasledovné NU sú vybrané, pre úplnosť si, prosím, prečítajte SPC. Veľmi časté NU (≥1/10): úzkosť, insomnia, bolesť hlavy, nepokoj, bolesť brucha, nauzea, zápcha, vracanie, artralgia, myalgia. Časté NU (≥1/100 až <1/10): zníženie počtu lymfocytov, hypersenzitívne reakcie ako žihľavka, znížená chuť do jedla, podráždenosť, afektívna porucha, depresia, úzkosť, závrat, tremor, dysgeúzia, porucha pozornosti, letargia, poruchy sústredenia, poruchy chuti, zvýšená sekrécia sĺz, tinnitus, vertigo, palpitácie, zmena elektrokardiogramu, návaly tepla, bolesti na hrudníku, suchosť v ústach, bolesť zubov, hnačka, hyperhidróza, pruritus, alopécia, vyrážka, potenie, oneskorená ejakulácia, pocit paniky, zvýšená energia, zimnica, horúčka. Ďalej viď. plné znenie SPC. **Predávkovanie:** Nie sú klinické skúsenosti s predávkovaním pri užívaní kombinácie bupropión a naltrexón. **Farmakoterapeutická skupina:** Centrálne pôsobiace liečivá na obezitu, ATC kód: A08AA62. **Veľkosť balenia:** 112 tabliet. **Držiteľ rozhodnutia o registrácii lieku:** Orexigen Therapeutics Ireland Limited, Palmerston House, Fenian Street, Dublin 2, Írsko. **Dátum poslednej revízie textu:** September 2016. Určené pre odbornú verejnosť. **Liek je viazaný na lekársky predpis.** Ďalšie informácie sú uvedené v súhrne charakteristických vlastností lieku. Podrobné informácie o tomto lieku sú dostupné na internetovej stránke Štátneho ústavu pre kontrolu liečiv http://www.sukl.sk ako aj na adrese: Valeant Slovakia s.r.o., Galvaniho 7/B, 821 04 Bratislava.

MYS-SK-1704377

MYS-SK-1703325

AKO TO POVEDAŤ?

O niektorých veciach je ťažké hovoriť otvorene. Nájsť tie správne slová je ešte ťažšie. Najmä ak ide o citlivú tému, akou obezita jednoznačne je. Nebojte sa o nej hovoriť so svojimi blízkymi.

Obezita nie je hanba, ale vážny zdravotný problém. Vedie k zvýšeniu výskytu cukrovky až o 75 % a môže vám dvíhať tlak. V súčasnosti je známych viac ako 200 ochorení a komplikácií súvisiacich práve s obezitou.

Riešte základ problému – riešte obezitu pod dohľadom lekára. Chudnite správne a pomaly. Schudnúť menej znamená totiž pre vaše zdravie viac. Naberte odvahu a urobte prvý krok.

SPOLU TO ZVLÁDNEME

www.protiobezite.sk
#protiobezite
Program proti obezite

PROGRAM PROTI OBEZITE