

OBEZITA – ETIOPATOGENEZE, DIAGNOSTIKA A LÉČBA

MUDr. Marie Kunešová, CSc.

Centrum pro diagnostiku a léčbu obezity, Endokrinologický ústav, Praha

Obezita je závažné onemocnění, jehož komplikace významně zkracují délku života. Prevalence obezity v posledních desetiletích výrazně stoupá. Na jejím rozvoji se podílí řada faktorů, jako klíčová se jeví nerovnováha mezi příjmem a výdejem energie. Podíl geneticky podmíněných změn na vzniku obezity je však vysoký a uplatňuje se na různých úrovních regulačních a metabolických procesů. Léčba obezity je obtížná a vyžaduje celoživotní spolupráci pacienta, její výsledky se postupně zlepšují. Důležitá je prevence obezity.

Klíčová slova: obezita, patogeneze- léčba, prevence.

OBSITY – ETIOPATHOGENESIS, DIAGNOSIS AND TREATMENT

Obesity is a serious disease and its complications significantly shorten life expectancy. Prevalence of obesity increases extremely in the last decades. Obesity development is caused by many factors, the key one is disbalance of energy intake and energy expenditure. Genetic factors influence individual reactivity at different levels of regulatory and metabolic processing. Obesity management is difficult and a long-life compliance of patient is necessary. Results of obesity treatment are improving. Obesity prevention is the crucial step in managing of pandemy of obesity.

Key words: obesity, pathogenesis, treatment, prevention.

ETIOPATOGENEZE A DIAGNOSTIKA

Definice

Onemocnění je charakterizované zvýšeným nahromaděním tukové tkáně charakterizované množstvím tuku u mužů nad 25%, u žen nad 30% celkové tělesné hmotnosti.

Epidemiologie

Prevalence obezity v posledních desetiletích výrazně stoupá, v některých zemích došlo až k jejímu zdvojnásobení za posledních 20 let (Velká Británie 1980 muži 6%, ženy 8%, 1996 muži 14%, ženy 18%), nebo k vysokému vzestupu (USA – 1990 ve většině států 10–14%, v ostatních pod 10%, 2002 ve většině států 20–24%, v ostatních 14–19%, ve 3 státech nad 25%).

Prevalence obezity u dětí se v ČR nezvyšuje, ale stoupá výskyt těžších stupňů obezity.

Etiopatogeneze

Základní etiologický faktor: vyšší energetický příjem ve srovnání s energetickým výdejem.

Kromě obsahu energie v dietě se uplatňuje **složení diety**, tj. podíl jednotlivých základních živin (proteinů, lipidů a sacharidů) a jejich druh (živočišné a rostlinné bílkoviny, složení mastných kyselin v triglyceridech, mono, di, polysacharidy), obsah vlákniny, mikronutrientů (Ca, vitamíny) apod..

Výdej energie – Snižuje se výdej energie v důsledku poklesu fyzické práce v zaměstnání, snížení fyzické aktivity při zajišťování běžných denních potřeb (cesta do zaměstnání,

nákupy, domácí práce) i při trávení volného času (počítače, čas trávený u televize), výrazně se zvyšuje podíl populace se sedavým způsobem života.

Další faktory

Genetické (vzácné příčiny obezity- monogenní obezita s chyběním např. leptinu, leptinového receptoru, receptoru pro melanocortin 4, proopiomelanocortinu aj.), v převážné většině případů se jedná o polygenní onemocnění. Testována je hypotéza hlavního genu, který je odpovědný za vznik obezity u konkrétního subjektu. Vztahy mezi genem a obsahem tuku v těle jsou ovlivněny rovněž interakcí se zevním prostředím případně s dalšími geny, a proto je stanovení role genů při vzniku obezity velmi obtížné. Podíl dědičnosti na rozvoji obezity činí 25–40%. Podíl dědičnosti na rozložení tuku v těle činí více než 55% pro viscerální a celkový břišní tuk a 42% pro podkožní břišní tuk.

Metabolické faktory – klidový výdej energie (60–75% celkového energetického výdeje), postprandiální termogeneze, termoregulační termogeneze, adaptační termogeneze (v důsledku adaptace na příjem potravy – stoupá při vysokém příjmu, klesá po sníženém příjmu energie). Efekt enzymů a hormonů podílejících se na oxidaci glukózy, mastných kyselin, pro-

teinů a na glukoneogenezi, lipogenezi, syntéze proteinů, na tvorbě tepla a dalších metabolických pochodech.

Chuť k jídlu – je řízena obsahem živin v krvi (glukóza, volné mastné kyseliny, triglyceridy, glycerol, aminokyseliny), centrálními a neuroendokrinními faktory (orexigenní tj. zvyšující chuť k jídlu: neuropeptid Y (NPY), agouti related protein AGRP, melanin koncentrující hormon MCH, orexiny a anorekticky působící proopiomelanocortin POMC, cocain-apmhetamin related transcript CART, inzulin, leptin, cholecystokinin (CCK) a jiné).

Endokrinní faktory – porušená diurnální sekrece kortikoidů, Cushingův syndrom, u hypotyreosy zpravidla nacházíme hmotnost normální nebo mírně zvýšenou, příčinou vzestupu hmotnosti často bývá nedostatečná tyroidální substituce po subtotální tyroidektomií, zvláště z důvodu tyreotoxikózy.

Psychologické faktory – bulimie, binge eating disorder (konzumace velkého množství potravin v krátkém časovém období), emocionální přejídání, syndrom nočního jedení, porucha tělesného schématu.

Kritická období vzniku obezity

Fetální období, časně postnatální období (snaha o rovnoměrný přírůstek hmotnosti

Tabulka 1. Prevalence nadváhy a obezity v ČR v letech 1988 a 1997 ve věkové skupině 25 až 64 let v % (Hajniš, 1988, MONICA 1997)

	Muži		Ženy	
	1988	1997	1988	1997
Nadváha (BMI 25,0–29,9)	—	48,8	—	30,9
Obezita (BMI)	18,0	22,6	22,7	25,6

u dětí s nízkou porodní vahou, snaha zabránit „catch up growth“ tj. dohánění velikosti dětí s normální porodní hmotností), dřívější nástup zvýšení hmotnosti (adiposity rebound) u dětí (obvykle mezi 5. a 7. rokem), puberta, nástup do zaměstnání, vojenská služba u mužů, svatba, gravidita a kojení u žen, klimakterium, období nástupu do důchodu.

Diagnostika obezity

Technické předpoklady: přesná váha s rozsahem nejméně do 200 kg, výškoměr, látkový metr k měření obvodů, přístup k biochemické laboratoři provádějící běžná biochemická vyšetření, fakultativně Bestův kaliper, přístroj na měření bioelektrické impedance, PC s programem k hodnocení záznamů diety, pulsmetr, sporttester.

Anamnéza

Výskyt obezity v rodině, léčba léky, které mají vztah ke vzniku obezity, kouření, vzdělání, období vzniku obezity (dětství, po porodech apod.), vývoj váhy v průběhu života, anamnéza jídelních zvyklostí, fyzické aktivity a léčby obezity.

Stanovení složení těla a rozložení tukové tkáně

Složení těla

Jednoduché metody

- **stanovení váhy** – zvažení na váze ve spodním prádle, bez obuvi, za standardních podmínek

- **stanovení výšky** – pomocí výškoměru, měříme vždy bez bot, nejlépe ráno
- **výpočet body mass indexu (BMI)** podle vzorce $\text{váha (kg)} / \text{výška (m)}^2$

Hodnocení BMI u dospělých – nadváha je klasifikována BMI 25,0–29,9, obezita je klasifikována BMI $\geq 30,0$ (viz tabulka 2).

Hodnocení BMI u dětí – dle věkových percentilových grafů váhy a výšky, za nadváhu je považováno BMI nad 90. percentil, za obezitu BMI nad 97. percentil.

BMI je základní, ne zcela přesný ukazatel složení těla.

Metody měření obsahu tukové tkáně v těle

Obezita = obsah tukové tkáně $\geq 25\%$ u mužů a $\geq 30\%$ u žen.

Antropometrické měření k orientačnímu hodnocení – měření 2 řas – subskapulární a nad tricepsem (viz tabulka 3). Podrobné měření zahrnuje 10 resp. 4 řas (dle Pařízkové resp. dle Durnina). Výhodou metody je nízká cena, nevýhodou nutnost erudice vyšetřujícího.

Bioelektrická impedance (BIA) měří složení těla na podkladě stanovení odporu těla průchodu proudu o nízké intenzitě a vysoké frekvenci. Elektrody mohou být umístěny po dvou na zápěstí a nad hlezenným kloubem pravostranných končetin (Bodystat), na ploskách nohou nášlapné váhy (bipedální umístění, Tanita) nebo na madlech pro uchopení rukama (Omron). Výhodou metody je, že nezatežuje pacienta a není časově náročná.

Nevýhodou je závislost na hydrataci a na anatomických poměrech (vliv lokalizace tukové tkáně u žen při umístění elektrod pouze na horních nebo dolních končetinách, rozdíly v délce jednotlivých segmentů těla).

Referenční metody

Hydrodenzitometrie (vážení pod vodou), duální rentgenová absorpciometrie (DEXA). Jsou používány ve specializovaných centrech, většinou k výzkumným účelům.

Distribuce (rozložení) tukové tkáně

Centrální (androidní, obezita typu jablka) – rozložení tuku predikuje vznik metabolických a oběhových komplikací obezity lépe než množství tuku.

Jednoduché metody

Obvod pasu je jednoduchý antropometrický ukazatel, který nejlépe koreluje s intraabdominálním obsahem tukové tkáně a se vznikem komplikací obezity. Obvod pasu měříme v polovině vzdálenosti mezi spodním okrajem dolního žebra a crista iliaca v horizontální rovině. Hraníční hodnoty obvodu pasu uvádí tab. Obvody pasu u mužů a žen, které charakterizují zvýšené a velmi zvýšené riziko vzniku metabolických komplikací (tabulka 4).

Nižší uvedené hodnoty jsou pro naši populaci pouze orientační, zatímco vyšší hodnoty by měly být považovány za indikaci k zahájení léčby obezity.

Obvod boků měříme ve výši maximálního vyklenutí hýždí v horizontální rovině. Osoby vzpřímeně stojí s nohama u sebe, s uvolněnou břišní stěnou, s pažemi po stranách těla, na konci normálního výdechu, měříme s přesností na 0,5 cm.

Poměr pas/boky – normální hodnota je do 1,0 u mužů a 0,85 u žen.

Poměr pas/výška v naší populaci dobře odpovídá obvodu pasu. Normální hodnota je

Tabulka 2. Klasifikace hmotnosti podle BMI

Stupeň	BMI (kg/m ²)	Riziko komplikací obezity
podváha	< 18,5	nízké (ale stoupá riziko jiných zdravotních problémů)
normální váha	18,5–24,9	průměrné
nadváha	25,0–29,9	mírně zvýšené
obezita I. stupně	30,0–34,9	střední
obezita II. stupně	35,0–39,9	vysoké
obezita III. stupně	≥ 40	velmi vysoké

Tabulka 3. Anatomické umístění dvou základních kožních řas

Řasa	Místo měření
Triceps	vertikální řasa nad tricepsem ve výši poloviny vzdálenosti mezi acromionem a olecranonem
Subskapulární	šikmá řasa pod dolním úhlem lopatky

Tabulka 4. Riziko spojené se vznikem komplikací obezity

	zvýšené	velmi zvýšené
muži	94 cm	>102 cm
ženy	80 cm	> 88 cm

Tabulka 5. Rovnice používané k výpočtu klidového energetického výdeje (kcal/24 hod.)

Rovnice	Muži	Ženy
Harris-Benedict, 1919	$66 + (13,7 \cdot \text{váha}) + (5 \cdot \text{výška}) - (6,8 \cdot \text{věk})$	$655 + (9,5 \cdot \text{váha}) + (1,85 \cdot \text{výška}) - (4,7 \cdot \text{věk})$
James, 1984	18–30 let: $692 + (15,1 \cdot \text{váha})$ 31–60 let: $873 + (11,6 \cdot \text{váha})$ >60 let: $588 + (11,7 \cdot \text{váha})$	18–30 let: $487 + (14,8 \cdot \text{váha})$ 31–60 let: $845 + (8,17 \cdot \text{váha})$ >60 let: $658 + (9,01 \cdot \text{váha})$
WHO, 1985	18–30 let: $[(64,4 \cdot \text{váha}) - (113 \cdot \text{výška}) + 3000] / 4,184$ 31–60 let: $[(19,2 \cdot \text{váha}) - (66,9 \cdot \text{výška}) + 3769] / 4,184$	18–30 let: $[(55,6 \cdot \text{váha}) - (1397,4 \cdot \text{výška}) + 146] / 4,184$ 31–60 let: $[(36,4 \cdot \text{váha}) - (104,6 \cdot \text{výška}) + 3619] / 4,184$
Cunningham, 1991	$370 + (21,6 \cdot \text{LBM})$	

Tabulka 6. Příklady energetického výdeje vyjádřené v metabolických jednotkách – MET (1 MET je výdej energie v klidovém stavu v daném časovém období, fyzická aktivita je hodnocena jako násobek klidového výdeje)

Klid	1,0
lehká domácí práce (zametání podlahy)	2,5
chůze (5 km/hod)	3,5
těžká domácí práce (vytírání podlahy)	4,5

do 0,4–0,5, riziko vzniku komplikací významně stoupá od hodnoty 0,6 a více.

Index centralizace je poměr tloušťky subskapulární řasy a řasy nad tricepsem. Jeho nevýhodou je, že hodnotí pouze podkožní tukovou tkáň na trupu a na končetinách.

Sagitální abdominální rozměr. Pomocí pelvimetru měříme vzdálenost mezi přední břišní stěnou a zády ve střední čáře horizontálně ve výši L4/5 u osoby vzpřímeně stojící.

Referenční metody

Patří mezi ně měření plochy intraabdominální a subkutánní tukové tkáně ve výši L4/5 pomocí CT nebo NMR. DEXA – stanovuje množství tzv. centrálního tuku, tukové tkáně v oblasti trupu, ve srovnání s množstvím tuku na končetinách.

Laboratorní vyšetření

Základní vyšetření: glykémie nalačno, celkový cholesterol, HDL-cholesterol, LDL cholesterol, triglyceridy, kyselina močová, aminotransferázy, ALP, GMT, bilirubin, urea, kreatinin, moč a sed., KO, TSH, Ekg.

V případě patologických výsledků *podrobnější interní nebo jiné vyšetření*.

Vyhodnocení příjmu potravy

Používá se vyhodnocení 3–7 denního záznamu jídelníčku na počítači s databází potravin. Další možností je rekapitulace příjmu potravy v posledních 24 hodinách nebo hodnocení frekvence příjmu potravin zpravidla v posledním týdnu (FFQ food frequency questionnaire).

Zhodnocení výdeje energie je velmi obtížné. Orientačně je možno použít rovnice pro výpočet klidového výdeje energie a celkový výdej pak jako 1,3 násobek klidového výdeje energie (viz tabulka 5).

Referenční metody

Měření klidového energetického výdeje – nepřímá kalorimetrie, měření celkového energetického výdeje – v metabolické komoře nebo dvojité značenou vodou ($^2\text{H}_2^{18}\text{O}$).

Diferenciální diagnóza obezity

V 95–98% případů se jedná o primární obezitu bez jednoznačné příčiny.

Sekundární obezita se vyskytuje jako součást některých monogeneticky podmíněných syndromů (např. syndrom Prader-Willi, Bardet-Biedlův syndrom, Alströmov syndrom, Cohenův syndrom), které bývají obvykle diagnostikovány již v dětství.

Obezita patří do obrazu některých onemocnění podmíněných postižením v hypothalamo-hypofyzární oblasti jako je Fröhlichův syndrom, hyperprolaktinémie. Příčinou hypothalamické obezity může být trauma, tumor nebo zánětlivý proces.

Někdy bývá obezita projevem dalších endokrinních onemocnění. Relativně nejčastěji se objevuje Cushingův syndrom a syndrom polycystických ovarií, spíše výjimečně hypotyreóza, insulinom, hypogonadismus u mužů, pseudohypoparatyreóza Ia.

Obézní pacienti bývají často odesíláni k endokrinologickému vyšetření k vyloučení hypotyreózy. Obezita, zvláště ve vyšších stupních, však nepatří mezi obvyklé projevy hypotyreózy. Relativně často se u obézních objevuje subklinická hypotyreóza.

Příčinou sekundární obezity může být podávání léků, vedoucích k vzestupu hmotnosti

Tabulka 7. Krokový diagram vyšetření v obezitologii

Lékař	Složení těla	Distribuce tuku	Příjem energie	Výdej energie	Laboratorní vyšetření
praktický lékař	hmotnost, výška, BMI	obvod pasu, popř. obvod boků, poměr pas/boky			základní laboratorní vyšetření, anamnestické rizikové faktory -RA, kouření, léky
Obezitologická ambulance	+ antropo-metrické vyšetření 2 kožních řas, BIA	+ sagitální abdominální rozměr ve výši L4/5	hodnocení 3 až 7 denního záznamu příjmu potravy, dotazník na jídelní preference, anamnéza příjmu potravy	Výpočet z hmotnosti těla nebo beztukové tělesné hmoty, dotazník pohybové aktivity, výpočet násobků klidového energetického výdeje (RMR), pulsmetr, sporttester	+ interní vyšetření dle zjištěných patologických výsledků, zajištění odborných vyšetření, dotazníky na jídelní chování, skóre deprese
Centrum pro diagnostiku a léčbu obezity	+ podrobná antropometrie fakultativně hydrodenzitometrie nebo DEXA	+ fakultativně sonografické vyšetření viscerálního tuku, CT, NMR		+ fakultativně nepřímá kalorimetrie, zátěžová ergometrie	+ fakultativně hormonální vyšetření při obezitě
Před plánovaným výkonem bariatrické chirurgie*					+ esofagogastroduodenoskopie, spirometrie, sonografie břicha, vyšetření psychologem

* bariatrická chirurgie = chirurgie obézních, zpravidla plánovaná bandáž žaludku

Tabulka 8. Průměrný obsah základních živin v redukční dietě a doporučená denní dávka minerálů a vitaminů

složka	KJ	Kcal	Bílkoviny	Tuky	Sacharidy	Vláknina
obsah	6000	1450	55 g	45 g	200 g	20-30 g
zastoupení (%)			15	25–30	50–60	

(beta-blokátory, inzulin, perorální antidiabetika (PAD) typu sulfonylurey, antidopaminergní léky jako metoclopramid a některá psychofarmaka, kortikoidy aj).

LÉČBA A PREVENCE OBEZITY

Základní metody léčby obezity

1. dieta se sníženým obsahem energie
2. zvýšená pohybová aktivita
3. změna chování se změnou životního stylu
4. farmakoterapie
5. chirurgická léčba

První tři metody léčbu obezity vždy zahajují, v případě zástavy poklesu hmotnosti nebo nedostatečné účinnosti této základní léčby přidáváme farmakoterapii. Chirurgická léčba obezity má své specifické indikace.

Dietní léčba obezity

V redukční dietě sledujeme obsah energie, zastoupení jednotlivých makronutrientů (tzv. trojpoměr proteiny:sacharidy:lipidy), dietní vlákniny a mikronutrientů.

Zásady tvorby redukční diety

Energie – asi o 2000 kJ nižší než je doporučená denní dávka (DDD) energie pro dané pohlaví, věk a fyzickou zátěž. Pro ženu středního věku s nízkou fyzickou aktivitou je DDD kolem 8000 kJ/den. Obvyklá redukční dieta obsahuje kolem 6000 kJ/den (4000–6500 kJ/den).

Makronutrienty (živiny) – dle energetického obsahu se zastoupení bílkovin mění (12–20%), absolutní množství se snižuje méně než u ostatních živin. Sacharidy tvoří 50–60%, lipidy do 30% energetického obsahu.

Vláknina – u diet s vysokým obsahem vlákniny a vegetariánských diet až 30 g/den, obvyklý bývá obsah kolem 10 g/den, vhodné je doplnit aspoň na 20 g vlákniny/den.

Mikronutrienty (minerály, stopové prvky) – doporučené denní dávky.

Druhy redukčních diet

Vyvážená nízkoenergetická dieta

Tabulka 8.

Velmi přísné nízkoenergetické diety (tekuté diety, modifikované hladovění, VLCD-very low calorie diets, formula diets)

VLCD patří mezi náhrady potravy, mají definovaný obsah energie (do 3200 kJ), bílkovin, sacharidů a nízký obsah tuku, převážně ve formě polynenasycených mastných kyselin. Jejich základem je odtučněné mléko, někdy bezlaktózové, nebo bílkovina vaječného bílku. Obvykle obsahují doporučené denní dávky minerálů a vitaminů a vlákninu. Při dodržování VLCD je nutný dostatečný přívod tekutin (2–3 l). VLCD jsou indikovány u osob s BMI nad 35, před chirurgickými výkony, u osob s DM II. typu na větších dávkách inzulinu aj. Podávají se zpravidla za hospitalizace. Nevýhodou VLCD je, že nenaučí pacienta správným jídelním návykům. Proto je během hospitalizace nutná edukace pacientů k správnému jídelníčku. Kontraindikací VLCD je stav krátce po infarktu myokardu, ledvinová, jaterní onemocnění, AIDS, tumory, gravidita, významná deprese a anamnéza toxikomanie.

Magické a populární diety

Jsou uváděny jako účinné v důsledku magických účinků některých složek nebo kombinací potravin. Tyto magické účinky jsou propagovány, ale nejsou prokázány kontrolovanými srovnávacími studiemi. Mezi tyto diety patří grapefruitová dieta, dělená strava, diety podle známých osobností, např. podle Kořínkové, Štefana Margity apod. Mezi látky, kterým je přikládán magický efekt na hubnutí, jsou

i některé, jejichž fyziologický účinek je jasný, ale účinnost jejich podávání jako potravinového doplňku nebyla prokázána (např. karnitin). Klasickým příkladem těchto látek je ananasová vláknina, dále k nim patří chrom, bromelin, papaja, Garcinia cambogia, řasa Spirulina maxima a další.

Optimální dieta pro obezitu s metabolickým syndromem

Tabulka 9.

Obsah bílkovin by měl být podobný jako u ostatní populace se zaměřením na rostlinné bílkoviny a bílkoviny ryb.

Důležitým faktorem je dosažení spolupráce pacienta při dodržování doporučené diety. Proto nejsou vhodné velmi přísné diety, které pacient není schopen dlouhodobě dodržovat, proto též neočekáváme během redukčního režimu velmi rychlý úbytek hmotnosti. V prvních měsících je reálný pokles hmotnosti 0,5–1 kg/týden, později postačuje úbytek hmotnosti 1 kg/měsíc.

Pohybová aktivita

Trvání 45 minut 3–4x týdně v intenzitě 50–75% maximální aerobní kapacity. Energetický výdej představuje asi 1500–1800 kcal tj 6300–7500 kJ/týden. Z hlediska dlouhodobé léčby se jeví účinná fyzická aktivita odpovídající 2500 kcal/týden, tedy asi 75 minut chůze rychlým tempem denně. K prevenci vzniku obezity by měla postačovat fyzická aktivita v trvání nejméně 30 minut, lépe 45–60 minut denně. K prevenci opětového vzestupu hmotnosti u léčených obézních osob je nutno 60–90 minut fyzické aktivity střední intenzity. Fyzická aktivita nemusí být prováděna najednou, může být rozdělena na 10 až 15 minut 3x denně.

Fyzická aktivita nevede pouze ke zvýšení celkového energetického výdeje, ale vede

Tabulka 9.

Pacienti s vysokým příjmem energie před léčbou, s vysokým výdejem energie		Osoby s nízkým příjmem energie před léčbou, s nízkým výdejem energie
energie 8.000 kJ		energie 6.000 kJ
bílkoviny 15%	více bílkovin rybích a rostlinných	bílkoviny 20%
sacharidy 55%	zelenina, ovoce, luštěniny, potraviny obsahující škrob s nízkým glykemickým indexem – 30%	sacharidy 50–55%
	potraviny obsahující škrob s vysokým glykemickým indexem – 20–25%	
tuky 25–30%	mononenasycené 15 a více %	tuky 25–30%
	polynenasycené n-6/n-3 4–5/1	
	nasycené do 6–7%	
	cholesterol do 300 mg/den	
alkohol (do 30 g/den)		alkohol výjimečně
	sůl do 4–6 g/den	

rovněž ke zvýšené oxidaci tuků a lipolýze v tukové tkáni.

Ve spojení s dietním režimem fyzická aktivita zabraňuje úbytku svalové hmoty, snižuje inzulínovou rezistenci a zlepšuje kardiopulmonální výkonnost. Již 30 minut fyzické aktivity střední intenzity 5x týdně vede ke zlepšení kardiopulmonální výkonnosti (tj. tři desetiminutové procházky rychlejším tempem denně). Současně dochází k poklesu krevního tlaku a ke snížení hladiny triglyceridů a zvýšení hladiny HDL-cholesterolu. Výsledkem je navození stavu metabolické zdatnosti, tedy zlepšení metabolických rizikových faktorů aterosklerózy pohybovou aktivitou.

Nejvhodnější pro obézní osoby je chůze, jízda na kole nebo na rotopedu a plavání.

Kognitivně-behaviorální léčba

Cílem je dostranění či zmírnění chybných návyků v příjmu potravy a ve fyzické aktivitě. Východiskem je ABC kognitivně behaviorální terapie.

Předcházející faktory (Antecedents) – Chování (Behaviour) – Důsledky (Consequences)

Antecedents – identifikace předcházejících vlivů pomocí sebestanování (self-monitoring)

Behaviour – ovlivnění chování technikami kontroly příjmu potravy a kontroly stimulů, které k příjmu potravy vedou.

Consequences – odměna za správné chování (nikoli za úbytek hmotnosti).

Využití kognitivních technik spočívá též ve výuce zásad správné výživy a základů správné fyzické aktivity.

Farmakoterapie

Je indikována u osob s BMI ≥ 30 , v případě komplikací obezity jako je hypertenze, dyslipidémie, DM II. typu) s BMI nad 25.

V současné době jsou u nás dostupná moderní antiobezitika sibutramin a orlistat.

Sibutramin (Meridia, tabl., à 10, à 15 mg) působí jako inhibitor zpětného vychytávání serotoninu a noradrenalinu a tímto mechanismem navozuje sytost. Při podávání s přísnou nízkoenenergetickou dietou vede k snížení adaptivního poklesu výdeje, ke kterému dochází v důsledku diety. V řadě studií byl prokázán významný pokles hmotnosti i po dvouletém podávání. Snižuje hladinu celkového cholesterolu, triglyceridů, zvyšuje HDL-cholesterol, zlepšuje metabolismus glukózy, snižuje glykémii nalačno, HbA1c. Vede ke snížení krevního tlaku, ve srovnání s kontrolní skupinou ale poněkud menšímu. Podává se v dávce 1x1 tabl. ráno.

Nežádoucí účinky jsou suchost v ústech, nespavost, zácpa, poruchy trávení, závrať,

tachykardie. Kontraindikace: léčba inhibitory monoaminoxidázy, inhibitory zpětného vychytávání serotoninu, psychické onemocnění, poruchy příjmu potravy, ischemická choroba srdeční se srdeční insuficiencí nebo arytmií, nedostatečně kompenzovaná hypertenze, stav po cévní příhodě mozkové a závažnější onemocnění jater a ledvin, gravidita a kojení.

Orlistat (Xenical, tabl. a 120 mg) působí inhibicí gastrointestinálních lipáz a tím snižuje vstřebávání tuků ve střevě o 30%. Orlistat vede k úbytku hmotnosti i při dlouhodobém podávání, v průběhu 4letého podávání došlo současně i k významnému snížení výskytu DM II. typu u pacientů s porušenou glukózovou tolerancí (o 37,3%). Snižuje hladinu celkového a LDL cholesterolu, triglyceridů, zvyšuje HDL-cholesterol.

Zlepšuje metabolismus glukózy, snižuje glykémii nalačno a HbA1c. Snižuje krevní tlak. Podává se v dávce 3x120 mg při jídle.

Nežádoucí účinky: Olejové skvrny na prádle, vlhká flatulence, náhlé nucení na stoli, olejové stolice.

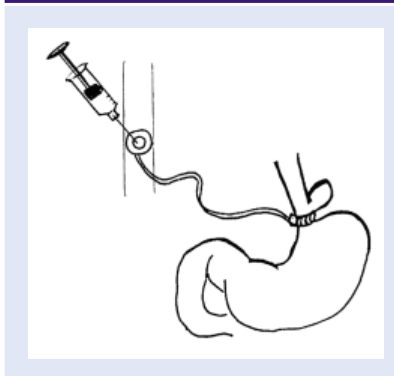
Kontraindikace: chronický malabsorpční syndrom, cholestáza, závažnější onemocnění jater a ledvin, gravidita a kojení.

Ze starších antiobezitik je u nás dostupný **fenentermin** (Adipex, tabl. a 15 mg). Lék byl v zemích Evropské unie stažen z trhu vzhledem k častějšímu výskytu nežádoucích účinků. Mechanismem účinku je centrální dopaminergní a noradrenergní efekt, vedoucí ke snížení chuti k jídlu. Nežádoucí účinky vyplývají z noradrenergního efektu - nespavost, nervozita, sucho v ústech, tachykardie, vzácně vzestup krevního tlaku, plicní hypertenze. Dávkování 1x1 tabl., nedoporučuje se déle než 3 měsíce. Kontraindikace: léčba inhibitory monoaminoxidázy, inhibitory zpětného vychytávání serotoninu, plicní hypertenze, těžká arteriální hypertenze, kardiovaskulární nebo cerebrovaskulární onemocnění, hypertyreóza, feochromocytom, glaukom, adenom prostaty, renální insuficience.

Elisnorské pilulky – kombinace efedrinu a kofeinu, mají centrální noradrenergní účinek a vedou ke snížení chuti k jídlu, popisuje se i efekt na výdej energie, především postprandiální termogeneze. Vzhledem k obsahu efedrinu je riziko vzniku závislosti, proto se podávají maximálně 3 měsíce, v dávce 2–3 tabl. denně půl hodiny před jídlem. Nežádoucí účinky: nespavost, agitovanost, nervozita, sucho v ústech, tachykardie. Kontraindikace: léčba inhibitory monoaminoxidázy, inhibitory zpětného vychytávání serotoninu, plicní hypertenze, těžká arteriální hypertenze, kardiovaskulární nebo cerebrovaskulární onemocnění.

V blízké době se očekává uvedení dalších obezitik, jako je rimonabant, antagonist kan-

Obrázek 1. Adjustabilní gastrická bandáž



nabinoidního receptoru CB1, v klinickém zkoušení jsou i další léky, některé z nich podávané v současné době v jiných indikacích.

Bariatrická chirurgie (chirurgie obezity)

Je indikována u pacientů s BMI ≥ 40 , v případě závažných zdravotních komplikací u pacientů s BMI 35–40.

Gastrická bandáž se provádí zpravidla laparoskopicky. Dle použitého typu bandáže rozlišujeme adjustabilní bandáž (obrázek 1), která umožňuje regulaci zaškrcení žaludku v pooperačním období a neadjustabilní bandáž, která je fixní. Výsledkem je žaludek s malým objemem (10–25 ml), snížení pocitu hladu a rychlý nástup pocitu plnosti.

Před provedením bandáže je nutno se přesvědčit o spolupráci pacienta při léčbě a musí být provedeno předoperační vyšetření (viz krokový diagram vyšetření v obezitologii). Jeho součástí je i vyšetření psychologem. V případě nespokojenosti pacienta hrozí riziko komplikací, zvláště při použití neadjustabilní bandáže. Po léčbě dochází u správně indikovaných pacientů k výrazným úbytkům hmotnosti.

Další metody bariatrické chirurgie (u nás se až na výjimky neprovádějí)

Gastroplastika, gastrický bypass, biliopankreatická diverze, jejunokolický bypass. Poslední 3 vyjmenované výkony působí mechanismem malabsorpce a v léčbě obezity se provádějí v menší míře.

Nově zaváděnou metodou je **gastrická stimulace**, při níž je do žaludku zavedena elektroda, která vydává elektrické impulzy (obdobně jako při kardiostimulaci). Výsledkem je pokles hmotnosti. Mechanismus účinku není jednoznačně znám, může se uplatnit stimulace n. vagus.

Cílem léčby obezity je snížit hmotnost o 5–10% a zmenšit obvod pasu jako markeru obsahu centrálního tuku. V řadě studií bylo prokázáno, že úbytek hmotnosti o 5–10% ve-

de ke zlepšení metabolických a kardiovaskulárních rizikových faktorů a komplikací obezity (diabetes mellitus typu II, porušená glukózová tolerance, hypertenze, dyslipidémie, hyperurikémie) a dalších komplikací (arthritida, spondylarthritida, reprodukční dysfunkce, syndrom spánkové apnoe), psychosociální situace a kvality života.

Vzhledem k vysoké prevalenci obezity je nutná prevence vzniku obezity, a to jak v dětství, tak i v dospělosti. Obezita se zpravidla rozvíjí poměrně dlouho, a proto včasná změna životního stylu ve smyslu racionálního příjmu potravy a zvýšení fyzické aktivity může jejímu vzniku zabránit. K podpoře těchto změn je nutná spolupráce lékařů, kteří mohou

napomoci změnám ve svém okolí. K prosazení koordinovaného postupu všech subjektů, které se na změnách zevního prostředí, podporujících racionální výživu a zvýšení fyzické aktivity mohou podílet, byla Ministerstvem zdravotnictví založena Národní rada pro

obezitu. Její vznik iniciovala Česká obezitologická společnost mimo jiné v souvislosti s vyhlášením globální strategie WHO o dietě, fyzické aktivitě a zdraví během 57. shromáždění WHO v květnu 2004.

Literatura

1. Kunešová M. Vyšetření v obezitologii. V Hainer V. et al. Základy klinické obezitologie. Grada, 2004, 356 s.
2. Vígnerová J., Bláha P. Sledování růstu českých dětí a dospívajících. Norma, vyhublost, obezita. SZÚ Praha, 2001, 173 s.
3. Hainer V. et al.: Základy klinické obezitologie. Grada, Praha, 2004.
4. Obesity: preventing and managing the global epidemics. WHO Obesity Technical Report Series 894. Geneva, Switzerland, WHO 2000.
5. Diet, nutrition and the prevention of chronic diseases. WHO Obesity Technical Report Series 916. Geneva, Switzerland, WHO 2004.
6. Doporučené postupy pro praktické lékaře. Projekt MZ ČR zpracovaný ČLS JEP za podpory grantu IGA MZ ČR 5390-3, 2002. Obezita léčba. www.cls.cz/dp.