

Léčba obezity přehledně a prakticky

*Dita Pichlerová
a kol.*

1 Proč léčit obezitu?

MUDr. Dita Pichlerová, Ph.D.

1.1 Definice obezity

Obezita je chronická nemoc, charakterizovaná zmožením tělesného tuku a vznikající vlivem pozitivní energetické bilance snáze u jedinců s genetickou, obvykle polygenně podmíněnou náchylností k hromadění tuku (Hainer a kol., 2011).

Počet obézních rok od roku roste a obezita se stala celospolečenským závažným problémem vyspělých společností. V roce 2008 mělo nadváhu podle údajů Světové zdravotnické organizace (WHO) 1,4 miliardy dospělých a asi 500 milionů dospělých bylo obézních. V letech 2009–2010 činila prevalence obezity v USA adjustovaná na věk 35,5 % pro dospělé muže a 35,8 % pro dospělé ženy. Alarmující je skutečnost, že prevalence obezity se od 80. let v mnoha zemích evropské oblasti ztrojnásobila, přičemž nadváha a obezita postihuje ve většině evropských zemí polovinu populace. Odhady naznačují, že pokud bude současný trend pokračovat, může v roce 2030 trpět 60 % světové populace, tedy 3,3 miliardy osob, buď nadváhou, nebo obezitou. V České republice má nadváhu či obezitu 56 % dospělých (podle reprezentativního výzkumu STEM/MARK z roku 2013). Nadváhu má 34 % a obezitou trpí 22 % české dospělé populace. Normální hmotnost si drží častěji ženy; mezi respondenty s nadváhou je více mužů a také obézních mužů je více než obézních žen.

Obézní je třikrát více ohrožen infarktem myokardu, cévní mozkovou příhodou a hypertenzí. Nadváha a obezita se vyskytuje zhruba u 80–90 % pacientů s diabetes mellitus 2. typu (DM2). U obézních často konstatujeme kompletní metabolický syndrom s dyslipidemií a hypertenzí. Častý je výskyt steatohepatitid a chorob žlučníku. Obezita je samostatný rizikový faktor pro výskyt malignit. Obezita také ovlivňuje kvalitu života, psychiku a emocionální prožívání. Obezita je spojena s vyšším výskytem sexuálních dysfunkcí, sníženou plodností, nepravidelnou menstruací, hyperandrogenním syndromem, hypogonadismem a erektilní dysfunkcí. Pravděpodobnost sexuálních dysfunkcí se zvyšuje s 3. stupněm obezity.

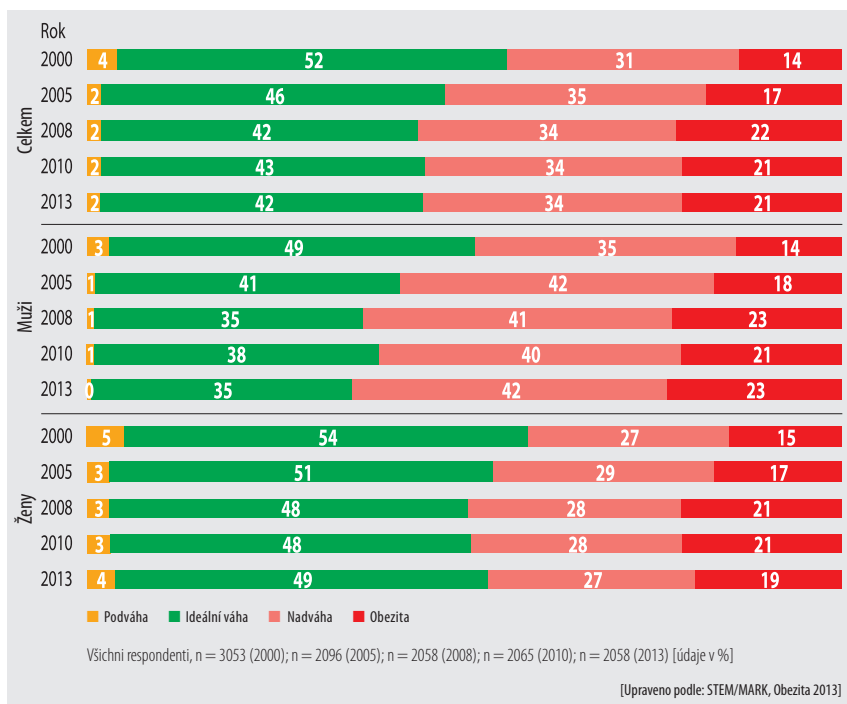
Můžeme konstatovat, že obezita je spojena s významně nižší kvalitou života a je to choroba život zkracující a přímo ohrožující. Očekávaná délka života obézního je zkrácena o 5 až 20 let v závislosti na pohlaví, věku a rase. Je tedy třeba péči o tyto pacienty věnovat dostatečnou pozornost, ať už v rámci prevence, či léčby obezity a jejích komorbidit. Obézní pacient je zpravidla pacientem interdisciplinárním – specializace lékařů se při péči o něj jednak značně liší, jednak se vzájemně prolínají a doplňují.

1.2 Epidemiologie obezity

Prevalence obezity s BMI ≥ 30 kg/m² se v Evropě pohybuje mezi 10–20 % u mužů a 15–25 % u žen. Více než polovina obyvatel Evropy má nadváhu nebo je obézní.

V České republice je situace obdobná: uvádí se **23 % obézních mužů a 19 % obézních žen** (STEM/MARK 2013). Mezi lety 2000 a 2008 došlo k navýšení o 9 % u mužů a o 6 % u žen, nicméně podle tohoto výzkumu se počet obézních od roku 2008 nezvýšil (obr. 1.1).

Novější data z roku 2018 pak přináší Český statistický úřad (ČSÚ). Podle něj je **obezitou ohroženo 18,5 % Čechů**. Z větší části jde o muže, kteří konzumují méně ovoce a zeleniny než ženy. **Nadváhu v tomto výzkumu mělo 47 % mužů a 33 % žen**, což by ukazovalo na další zvýšení výskytu nadváhy v české populaci (**tab. 1.1**). **Obézních je 20 % mužů a 18 % žen** (**tab. 1.2**). Dále je v témže výzkumu uvedeno, že sedavý způsob práce má více než třetina osob ve věku 25 až 64 let. Z větší části se jedná o ženy. Podíl osob se sedavým zaměstnáním roste se vzděláním. Vysokoškoláci mají sedavou práci častěji, ovšem přes týden se více věnují volnočasovým fyzickým aktivitám. Muži provozují fyzickou aktivitu průměrně 3,6 hodiny



Obr. 1.1 – Obezita podle body mass indexu.

Tab. 1.1 – Podíly osob s nadváhou v populaci České republiky v jednotlivých letech (údaje v procentech podle ČSÚ)

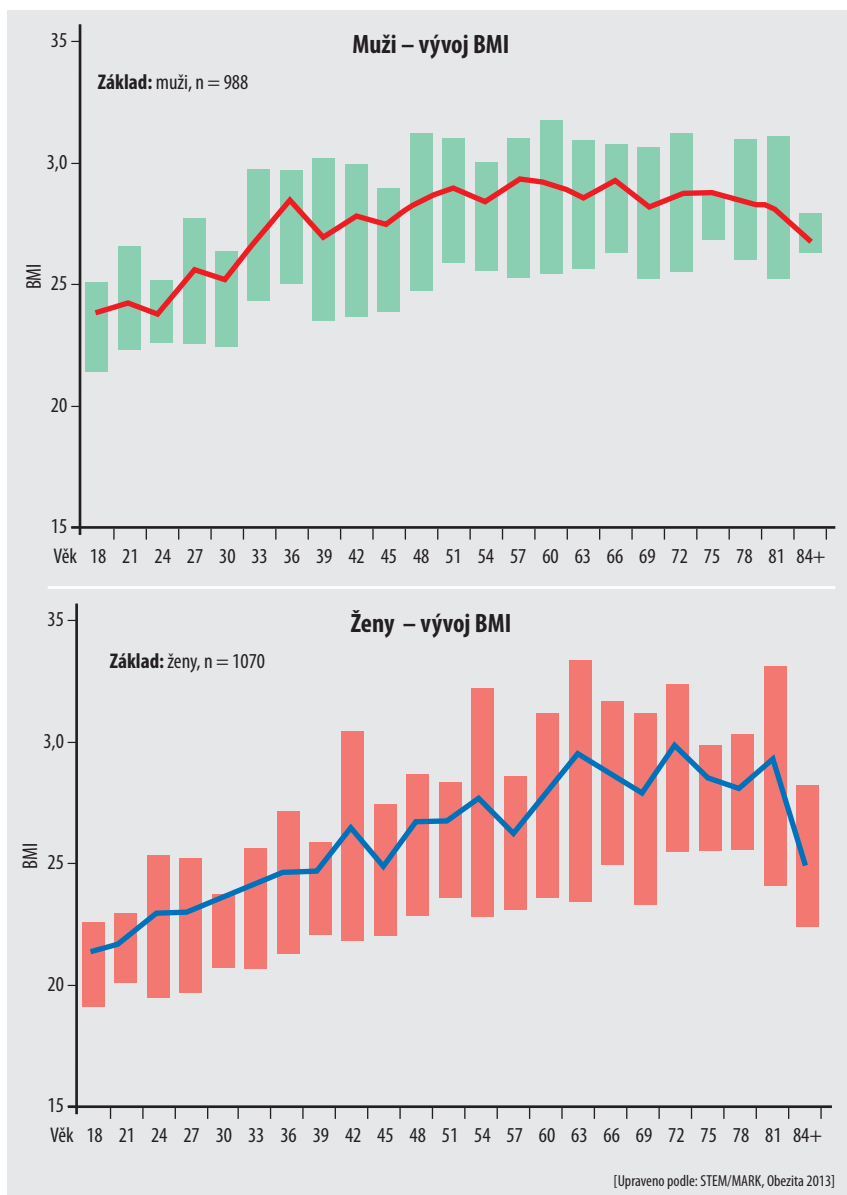
Rok	Ženy [%]	Muži [%]
1993	28	44,1
1996	29,1	40,1
1999	30	41,8
2002	30,4	42,5
2008	28,9	45,2
2014	30	43,9
2017	33	47

Tab. 1.2 – Podíly obézních osob v populaci České republiky v jednotlivých letech

Rok	Ženy [%]	Muži [%]
1993	12,3	10,4
1996	12,1	10,4
1999	13,6	15
2002	16,1	13,4
2008	17,5	17,4
2014	18,2	19,3
2017	18	20

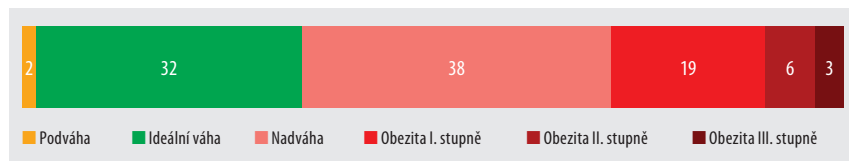
tydne, zatímco ženy jen 3,2 hodiny. S přibývajícím věkem však zájem o pravidelný pohyb slábne. Žádné sportovní ani rekreační pohybové aktivity se pravidelně nevěnuje 40 % dospělých, což je alarmující. Ženy dbají spíše na stravování než na cvičení, 21,4 % z nich jí ovoce dvakrát i vícekrát denně. V takové míře si ovoce dopřává jen 12 % mužů. S velkým rozdílem ženy předhánějí muže i v konzumaci zeleniny.

Je zřejmé, že BMI se mění i se stoupajícím věkem. Nadváhou a obezitou trpí častěji lidé nad padesát let. Zatímco ve věkové kategorii do třiceti let má 64 % Čechů normální hmotnost, tj. BMI < 25 kg/m², ve věkové kategorii nad padesát let je to už pouze 26 %. U mužů roste index BMI do 66 let a pak se křivka oplošťuje, zatímco u žen tento nárůst trvá až do 72 let. Pak křivka u obou pohlaví klesá (**obr. 1.2**).



Obr. 1.2 – Obezita v České republice podle body mass indexu a věku.

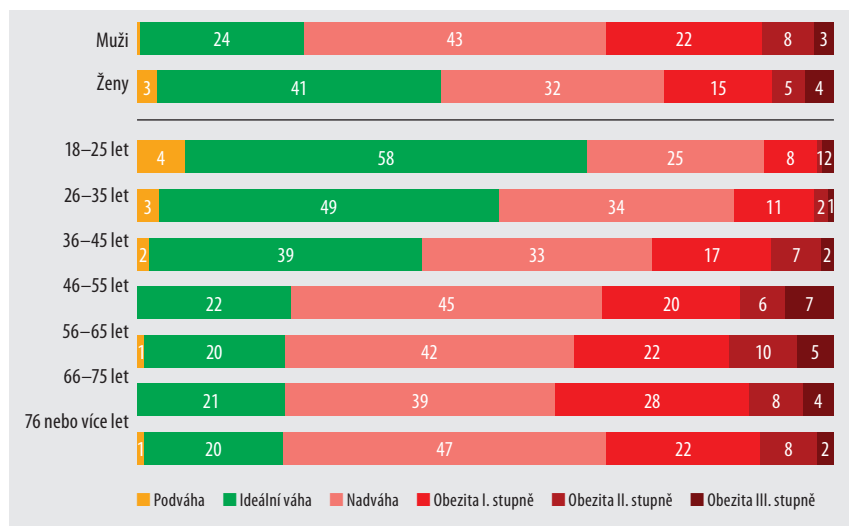
Zcela recentní výzkum agentury STEM publikovaný v únoru 2021 ukázal nejnovější data. Trend rozhodně není potěšitelný, v České republice významně přibývá lidí s nadváhou i obezitou. Normální hmotnost má jen 32 % české dospělé populace. Většina obyvatel České republiky vykazuje v tomto výzkumu nadváhu (38 %) anebo obezitu (28 %). Podváhou trpí jen 2 % veřejnosti (**obr. 1.3**).



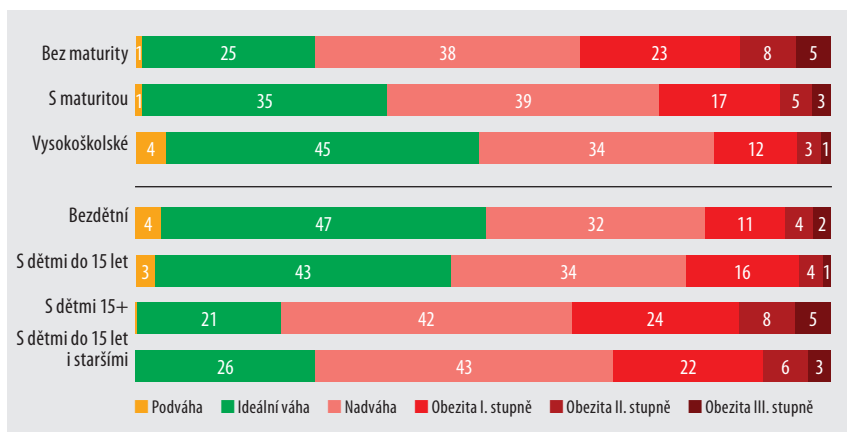
Obr. 1.3 – Procentuální rozložení české dospělé populace podle body mass indexu. [STEM 2021]

Podíl žen s normální hmotností (41 %) je téměř dvojnásobný oproti podílu mužů s ideální váhou (24 %). Zároveň téměř jen mezi ženami najdeme ty, kteří vykazují podváhu (**obr. 1.4**).

Do 45 let postupně výrazně klesá podíl normálně vážících osob, od 46 let zůstává již téměř stálý. S věkem naopak postupně roste podíl obézních, pouze u nejstarší věkové skupiny pak klesá (**obr. 1.4**). S rostoucím vzděláním roste i podíl lidí s normální hmotností, toto však souvisí i s odlišnou skladbou vzdělanostních skupin podle věku (**obr. 1.5**).



Obr. 1.4 – Procentuální rozložení BMI v české populaci podle sociodemografických charakteristik. [STEM 2021]



Obr. 1.5 – Procentuální rozložení BMI v české populaci podle sociodemografických charakteristik. [STEM 2021]

1.3 Etiopatogeneze obezity

1.3.1 Vliv genetických faktorů

Obezita je multifaktoriálně podmíněné onemocnění, při němž interakce vlivu prostředí s hereditárními predispozicemi vede k pozitivní energetické bilanci, která má za následek hromadění tukové tkáně. Dědičná dispozice má nadpoloviční vliv. Dědičnost má polygenní charakter, to znamená, že je způsobena polymorfismy více genů. Mluvíme o tzv. kandidátních genech obezity, které mohou náchylnost ke vzniku obezity snižovat (leptogenní geny) nebo zvyšovat (obezigenní geny). Kandidátní geny ovlivňují například pocit hladu a sytosti, preferenci potravin, efektivitu zpracovávání živin v trávicím traktu, energetický výdej (ať už klidový, či při pohybové aktivitě), spalování a ukládání živin a další. Je ovšem pravda, že exprese těchto genů lze ovlivnit nutričními faktory i stupněm pohybové aktivity.

Významnou úlohu v rozvoji obezity hraje tzv. thrifty gen (úsporný gen), který se vyseletoval v důsledku hladomorů. Lze konstatovat, že lidstvo není proti obezitě chráněno, jelikož genom podporuje akumulaci tukové tkáně a brání jejímu odbourávání. Signály nasycení jsou slabší než signály hladu. Bohužel i v dnešní době, kdy je dobrá, častěji až nadměrná dostupnost potravy, není lidský genom zatím schopen adekvátně reagovat a stále podporuje zachování tuku jako energetické zásoby.

Kombinace genetického potenciálu a tzv. obezitogenního prostředí vede k tomu, že pokud jsou oba rodiče obézní, je 70% pravděpodobnost, že bude obézní i jejich potomek. V případě jednoho obézního rodiče je tato pravděpodobnost 40–50%. Navíc se ukazuje, že 80 % obézních dětí bude obézních i v dospělosti.

Geneticky je jedinec predisponován i k tomu, jak bude reagovat na dietu či pohybovou aktivitu. Zajímavé je to, že po určité dietní intervenci se hmotnost vrací na původní

hodnoty, což by potvrzovalo teorii, že každý jedinec má určité hmotnostní nastavení a organismus se vždy snaží každou změnu vyrovnat.

V roce 1994 prof. Bouchard založil databázi chromosomálních lokusů genů a mutací spojených s fenotypickými projevy obezity. Tato genová mapa lidské obezity (human obesity gene map) je každoročně aktualizována. Zatím je známo více než 600 genů či markerů spojených s obezitou.

1.3.2 Mendelovsky děděné syndromy a monogenní obezita

Mendelovsky děděné syndromy s obezitou se vyskytují velmi vzácně. Dosud bylo identifikováno na dvacet genetických syndromů s tímto typem dědičnosti. V klinickém obraze těchto chorob se kromě obezity často vyskytuje i mentální retardace, vrozené vývojové vady orgánů a specifický vzhled postiženého jedince. U většiny případů byl identifikován lokus chromosomální aberace. Produktem mutovaného genu je intracelulární protein, který se exprimuje v celém těle.

K obezitám ryze geneticky podmíněným se řadí jednak mendelovsky děděné syndromy (např. Praderův-Williho syndrom či Bardetův-Biedlův syndrom), jednak mutace jednoho genu, které označujeme jako monogenní formy obezity. Mezi monogenní obezity patří např. mutace genu pro leptin, pro proopiomelanokortin či mutace genu pro melanokortinový receptor. Význam genetických faktorů při vzniku a rozvoji obezity je jasně demonstrován korelací BMI a biologické příbuznosti jedinců, zejména pak studiemi prováděnými na dvojčatech.

1.3.3 Epigenetické a behaviorální faktory

Neméně důležitá je epigenetika, tedy chování jedince a vnější vlivy, které mění genetické nastavení organismu. Mluvíme o vlivu obezitogenního prostředí. Dochází tak k metylaci, transkripci a expresi genů, které mění genetickou informaci. Změna je pak předávána do dalších generací.

Z tohoto pohledu je zásadní **energetická bilance**, tedy poměr mezi energetickým příjmem na straně jedné a výdejem na straně druhé. Důležité je také **složení stravy a poměr základních živin** (tuků, sacharidů a bílkovin). Poslední výzkumy naznačují, že za obezitou stojí zejména **jednoduché sacharidy a nasycené tuky**. V potaz musíme brát i **kalorické nápoje a alkohol**, který má vysoký energetický obsah a jehož zvýšená konzumace může vést k hromadění tuku zejména v útrobní oblasti. K rozvoji obezity přispívá i **stravování mimo domov, nepravidelná frekvence příjmu potravy** a kumulace kalorického příjmu do večerních hodin. Navíc v posledních letech se značně rozrostl potravinářský průmysl, začaly se používat průmyslově připravené **polotovary** a přestalo se vařit doma z čerstvých potravin. Postupně tak ve stravě došlo ke snížení obsahu polysacharidů a vlákniny, byly nahrazeny potravinami živočišného původu, jednoduchými sacharidy, živočišnými tuky. Začaly se ztužovat rostlinné tuky s vysokým zastoupením transmastných kyselin, zvýšil se obsah soli a dalších aditivních látek, prodloužila se trvanlivost potravin.

Samostatnou kapitolou pak je **nedostatek pohybu**, k čemuž značně přispívá to, že již netrávíme den těžkou fyzickou prací a méně chodíme, chybí tedy přirozené formy pohybu. Mluvíme o sedavém způsobu života, který souvisí se zaváděním nových technologií, automatizací a industrializací. Změnila se jak pracovní náplň, tak volnočasové aktivity, které jsou častěji sedentární (sledování televize či zábava u počítače). Používání aut a prostředků hromadné dopravy rovněž vedlo k omezení chůze.

Je nutno zmínit, že dokonce již při těhotenství může dojít k ovlivnění genetického nastavení plodu **výživou a nutričním stavem matky během gravidity**, kouřením, alkoholem či užíváním některých léků (např. kortikoidů). Bylo prokázáno, že příjem bílkovin těhotnou matkou v množství 70–90 g denně je pozitivně asociován s porodní hmotností a délkou novorozence. Vyšší BMI matky vede k vyšší porodní hmotnosti plodu, která znamená vyšší riziko rozvoje obezity v dětství a dospělosti.

Důležité je ve vztahu k obezitě i **vzdělání**. Zejména ženy se zvyšující se dosaženou úrovní vzdělání mají menší tendenci k obezitě a nadváze. Také ve velkoměstech je nižší zastoupení obézních než v malých sídlech.

Na patogenezi obezity se mohou podílet i tzv. **perzistující organické polutanty (POP)**, které jsou vychytávány tukovou tkání. POP jsou obsaženy hlavně v potravinách živočišného původu (ryby, maso, mléčné výrobky). Řada těchto látek působí jako **endogenní disruptory**, které ovlivňují negativně endokrinní systém a tyto změny mohou být předávány i do dalších generací. V této souvislosti mluvíme zejména o pesticidech (např. DDT), polychlorovaných bifenylech (např. dioxiny), o fenolech, parabenech, ftalátech a dalších látkách. Mohou mít vliv na rozvoj inzulinové rezistence, DM2 a na metabolický syndrom jako takový.

1.3.4 Set-point teorie

Regulace příjmu potravy je komplexní proces, jehož cílem je zajistit energetickou rovnováhu mezi příjmem a výdejem energie za účelem udržení homeostázy a stálé hmotnosti. Pomocí neurohormonů je řízen výběr jídla, množství snědeného i to, kdy přestaneme jíst. Za normálních podmínek je energetická homeostáza udržována vzájemnou interakcí periferních signálů s centrálním nervovým systémem, což je **centrum sytosti** ve ventromediálním hypotalamu a **centrum hladu** v laterálním hypotalamu. Tato centra přijímají **signály z tukové tkáně** (např. leptin), **z trávicího traktu** (cholecystokinin – CCK, ghrelin, obestatin, peptid YY – PYY, inzulin, glucagon-like peptid-1 – GLP-1 a další), **metabolické signály** (glykemie, hladiny ketolátek) a **mechanické signály** o distenzi žaludku. Souhrou **orexigenních a anorexigenních neuronů v nucleus arcuatus** pak dochází k regulaci energetického příjmu a výdeje tak, aby byla zajištěna homeostáza (**obr. 1.6**).

Mluvíme o **homeostatické regulaci příjmu potravy** a rozlišujeme periferní a centrální složku. **Periferní regulace** je krátkodobá a dlouhodobá. **Krátkodobá periferní regulace** je určována pocitem nasycení, na který mají vliv již zmíněné **mechanoreceptory** distenze žaludku a nutrienty v potravě působící na **chemoreceptory** (bílkovina je více sytitvá). Tak je jednak ovlivněno vyslání signálu prostřednictvím vagových vláken přímo do hypotalamu, jednak je ovlivněna sekrece gastrointestinálních hormonů produkovaných v tenkém

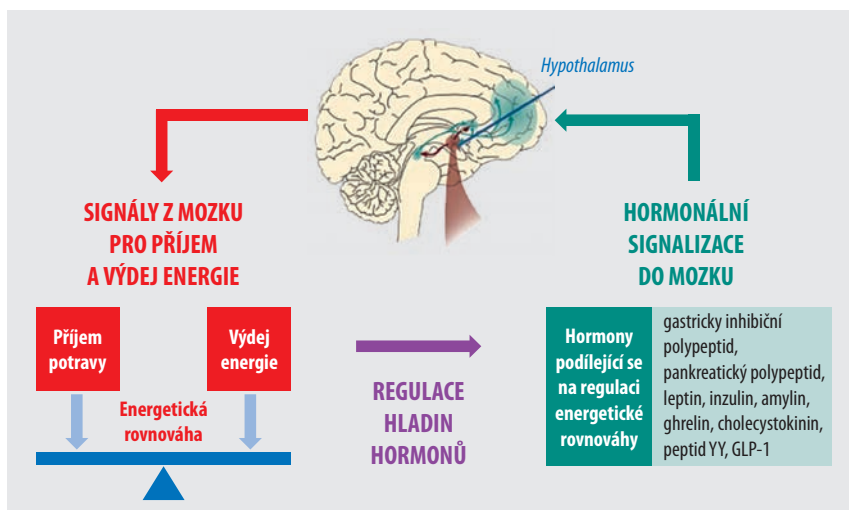
a tlustém střevě a v žaludku (viz výše). Tyto gastrointestinální hormony působí nejen přímo v trávicím traktu, ale i centrálně v hypothalamu, kde inhibují sekreci orexigenních mediátorů a zvyšují sekreci mediátorů anorexigenních, takže dojde k pocitu nasycení.

Dlouhodobá periferní regulace je založena na působení **leptinu**, který je produkován v tukové tkáni. Jeho dlouhodobé podávání snižuje příjem potravy. Většina obézních má sice hladiny leptinu zvýšené, ale dochází u nich k rozvoji leptinové rezistence. Dále se mluví o roli **inzulinu** a inzulínové rezistenci, **adiponektinu** a **adipsinu**.

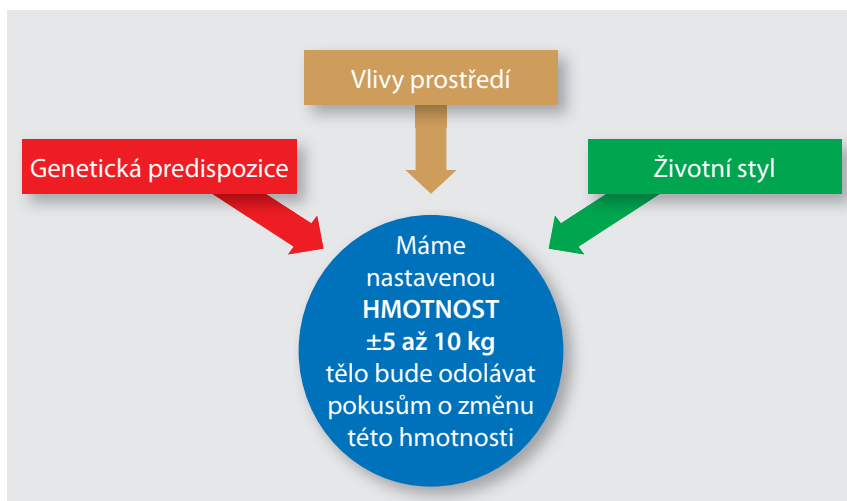
Centrální regulace příjmu potravy se odehrává v **hypotalamu**, v **nucleus arcuatus**, a to prostřednictvím neuropeptidu Y, melanokortinu, orexinů, histaminu a dalších neuromodulátorů.

Cílem souhry centrální a periferní regulace je homeostáza v příjmu a výdeji energie a udržení stabilní hmotnosti (**obr. 1.7**).

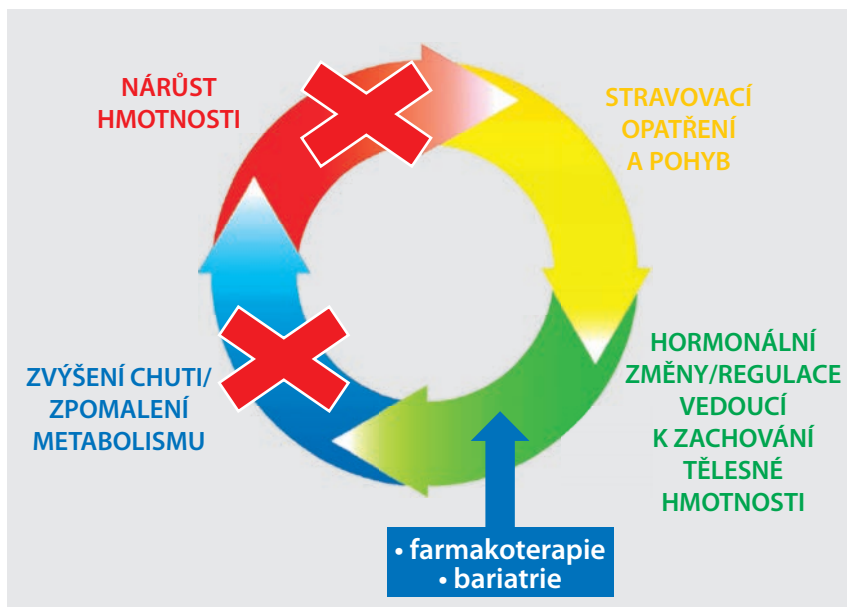
Těmto fyziologickým regulačním mechanismům je nadřazena **hědonická regulace**: uplatní se emoční složky řízené centrem odměny. V tomto případě jsou hlavními působky **opioidy**, endokanabinoidy, **dopamin** a **serotonin**. Díky nim vyvolají tzv. palatable potraviny (chutné, s vysokým obsahem tuku a sacharidů) libé pocity a aktivují centrum odměny, takže jsou konzumentem přijímány, i pokud je sytý, a překonají se uvedené fyziologické homeostatické mechanismy. U obézních tato **hědonická složka výrazně dominuje** nad fyziologickými okruhy. Zdá se, že zatímco u štíhlých osob představuje homeostatický okruh jakousi brzdu další konzumace, u obézních tomu tak není, protože okruhy odměny se nastaví na vyšší úroveň. Obézní se tak stávají závislými na konzumaci potravy a na preferenci vysoce tučných a sladkých jídel.



Obr. 1.6 – Neurohumorální regulace energetické rovnováhy.



Obr. 1.7 – Set-point teorie.



Obr. 1.8 – Bludný kruh obezity.

Pomocí těchto mechanismů je zpětnovazebně stále udržována stejná hmotnost a je obtížné při snaze o redukci tuto rovnováhu narušit. Pokud snížíme příjem a zvýšíme kalorický výdej, tělo začne pracovat proti nám: ihned se pomocí neurohormonů zvýší úroveň chutí, zvýší se míra hladu, myšlenky na jídlo se stanou nutkavější a naléhavější. Naopak se zpomalí metabolismus a tělo se nastavenou homeostázu snaží udržet.

Bludný kruh lze narušit pomocí antiobezitik nebo použitím postupů bariatrické chirurgie (**obr. 1.8**). Jak farmaka, tak mechanický proces zasahují určitým způsobem do homeostatických i hédonických mechanismů – mají schopnost změnit nastavení změnou neurohormonů tak, že se při energetické restrikci nezvyšuje hlad ani chuť a nesnižuje se úroveň metabolismu. Obézní má proto za pomoci bariatrie a farmakoterapie mnohem větší šanci na úspěšnou redukci hmotnosti.

1.3.5 Psychosociální vlivy

Významnou roli v rozvoji obezity hrají **stres, únava, deprese a úzkosti**. V první fázi chronického psychogenního stresu dochází ke zvýšenému vyplavování kortizolu, v druhé fázi k dysregulaci hypotalamo-hypofýzo-adrenokortikální (HPA) osy, čímž dochází ke snížení sekrece růstového hormonu, inzulin growth faktoru 1 (IGF-1) a pohlavních steroidů, což ve svém důsledku vede ke snížení sekrece kortizolu. Psychogenní stres je tak bezpochyby další příčinou nárůstu obezity v populaci, a to jak změněnou regulací příjmu potravy, tak metabolickými následky na úrovni bílé tukové tkáně.

Výzkumy potvrdily, že chuťově atraktivní pokrmy navozují v CNS libé pocity. Můžeme mluvit i o **závislosti na sladkém či tučném jídle**. Aktivují se specifické receptory, např. pro dopamin, opioidy a endokanabinoidy, a v mozku probíhají při konzumaci libého jídla prakticky stejné procesy jako u uživatelů drog. Řada studií prokázala u obézních poruchu v dopaminergním okruhu, která ve svém důsledku akcentuje úlohu jídla.

Psychika jedince se na vzniku obezity podílí zásadní měrou. Jedná se o různé formy poruch, které více či méně zapříčiní nárůst hmotnosti anebo nedovolují pacientovi hmotnost redukovat.

1.3.5.1 Emoční jídlo

Rychlý nárůst hmotnosti a vznik obezity řada lidí přisuzuje životní etapě, ve které dlouhodobě zažívali vyšší míru stresu. Závažné životní události (ztráta blízké osoby, rozvod, neuspokojivý partnerský život, stres v rodině, nemoc, operace) mohou vyvolat „reaktivní obezitu“: jedinec konzumuje potravu za účelem snížit svou úzkost. Negativní emoce, jako jsou strach, smutek, zlost, zvyšují konzumaci vysokokalorické stravy nízké nutriční hodnoty. Zvýšený příjem potravy může vyvolat touhu po příjemných prožitcích, nebo naopak potřeba redukovat pocity nepříjemné. Chronický stres vyústí v nadměrný příjem jídla a výběr vysokokalorických potravin. Stres stimuluje osu HPA. Výsledkem je nadbytek glukokortikoidů. Kortizol podněcuje příjem kaloricky vysoce denzních potravin, čímž dochází ke stimulaci endogenního opioidního uvolnění, takže je zpětně oslabena osa HPA a stres dočasně slábne. Při chronickém stresu dochází k porušení rovnováhy systému HPA–glukokortikoidy–inzulin, leptin, což přispívá ke zvýšenému příjmu jídla

a nízkému pocitu nasycení, k viscerální akumulaci tuku a metabolickým abnormalitám ve smyslu metabolického syndromu.

1.3.5.2 Hédonické mechanismy

Jedná se o konzumaci potravin pro potěšení nebo kvůli redukci psychického napětí. Systém odměny funguje díky stimulaci opioidních receptorů. Ve stresu lidé navíc preferují sladké, velmi slané a tučné potraviny. Sůl působí v mozku jako opiátový agonista, a vytváří tak hédonickou odměnu. Konzumace potravin bohatých na cukr a tuk spouští uvolňování endorfinů a dopaminu, podobně jako u některých drog.

1.3.5.3 Impulzivní chování a bažení po jídle

U osob s vyšší mírou impulzivnosti se předpokládá horší schopnost odolávat libému jídlu. Může dojít až k psychogennímu přejídání. Také jsou tyto osoby více náchylné k zneužívání návykových látek, patologickému nakupování, gamblingu, k rizikovému sexuálnímu chování. Jde o pudovou reakci na základě neschopnosti odolat určitému podnětu. Impulz není podroben rozhodování. Nelze říct, že někteří lidé jsou impulzivní a jiní ne, jde o míru impulzivnosti. Pokud je jedinec zvýšeně impulzivní, pravděpodobně hůř odolává lákadlu v podobě dobrého jídla, což může vést k přejídání a obezitě.

Stejně tak míra bažení po libém jídle je rizikovým faktorem pro vznik obezity. Jde o silnou touhu po dobrém jídle, kterou lze jen obtížně korigovat vůlí (viz hédonický okruh). Mluvíme o podmiňovacím modelu bažení: touha po jídle a nutkavé myšlenky na jídlo bývají spojeny s určitou činností, jako je třeba sledování televize, čtení časopisu, nebo s určitými pocity, jako je třeba smutek. Jedinci, kteří nedrží žádnou dietu, a štíhlí lidé vykazují vyšší kontrolu nad bažením než jedinci držící dietu nebo obézní. Bažení po jídle klesá při tělesné aktivitě, za použití farmakoterapie, po bariatrických operacích a také po snížení hmotnosti, když je jedinec schopen fixovat návyky nové.

1.3.5.4 Poruchy příjmu potravy

U pacientů s obezitou se můžeme setkat s mentální anorexií (odmítání jídla), mentální bulimií (záchvatovitě přejídání a následné zvracení), záchvatovitým přejídáním (BED, binge eating disorder), nočním přejídáním (NES, night eating syndrome) a kontinuálním jedením (grazing). Tyto syndromy pozorujeme u jedinců s podobnými povahovými rysy, jako je úzkostnost, perfekcionismus, citlivost, nižší sebevědomí. Bývají doprovázeny ztrátou zájmu o kontakt s vrstevníky, nesoustředěností a náladovostí. Pro všechny nemoci je společný vyšší výskyt ztráty kontroly nad konzumací jídla, nepřiměřená nespokojenost s vlastním tělem a přítomnost další psychopatologie. Dále se v jídelním chování projevuje vyšší míra hladu, požívání jídla nevědomky, zobání a nepřiměřená, rigidní kontrola nad jídlem. Spouštěčem rozvoje poruch příjmu potravy může být chronický stres, který právě obezita přináší. Výzkumy poruch příjmu potravy u obézních uvádí prevalenci 7–38 %.

Při BED dochází opakovaně k záchvatovitému přejídání (výskyt nejméně dvakrát týdně v průběhu tří měsíců). Ústředním rysem je ztráta sebekontroly. Epizoda končí

nevolností a pocity viny. U BED však na rozdíl od mentální bulimie chybí kompenzatorní chování. Porucha NES je typická nočním přejídáním, častým probouzením a ranním nechutenstvím. K těmto epizodám dochází alespoň třikrát týdně a objem zkonsumované stravy v noci činí čtvrtinu až třetinu celkového denního příjmu kalorií.

Grazing je průběžné zobání, konzumace malých porcí jídla v průběhu dlouhého časového období. Je opět charakterizován pocitem ztráty kontroly nad jídlem. Pacient většinou není schopen se s těmito poruchami vypořádat sám. Ve spolupráci s psychologem se musí odhalit motivy, které k těmto patologickým typům stravování mohou vést.

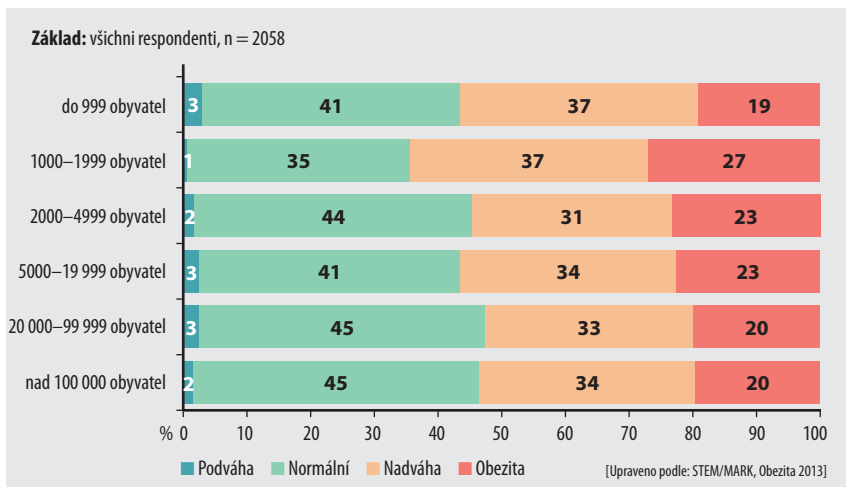
1.3.5.5 Obezita a psychické poruchy

Nejčastěji se jedná o depresivní poruchu nálady a úzkostné poruchy. Rizikové faktory u obézních, které mohou mít vliv na rozvoj obtíží, jsou nízké sebehodnocení, zhoršené vnímání vlastního těla, nízká kvalita života spojená se zdravotním stavem, sociální stigmatizace a izolace. Prevalence depresivní epizody lidí s obezitou třetího stupně se pohybuje mezi 29–56 %, kdežto u obecné populace je to pouhých 17 %. Míra depresivity je závislá na pohlaví – ženy na rostoucí hmotnost reagují úzkostněji a depresivněji než muži. Na tom se může podílet i větší důraz kladený na vzhled žen a současný vzor krásy u žen, kterým je extrémní štíhlost. Obézní dále výše skórují na škálách úzkostnosti, hypochondrie, závislého chování, snížené sebekontroly a negativního vztahu k vlastní osobě. Se vzrůstajícím stupněm obezity jsou sledované faktory výrazněji vyjádřeny. Vyšší hmotnost a rozvoj obezity v dospělosti může souviset s vyšší pravděpodobností s týráním, zneužíváním a zanedbáváním v dětství, a to zejména u BMI nad 40.

1.3.6 Další faktory ovlivňující rozvoj obezity

Kromě genetické predispozice a chování jedince mohou přispívat k rozvoji obezity i další faktory, např.:

- výživa rodičky, kojení a výživa v časném postnatálním období,
- vyšší věk rodičky,
- assortative mating (obézní si častěji za partnera vybírá obézního jedince),
- charakter střevní mikrobioty (bakteriální diverzita v trávicím ústrojí negativně koreluje s obezitou),
- nedostatek spánku (zvláště < 5 h/den),
- práce na směny,
- regulace teploty v interiérech,
- nižší finanční příjem a nižší vzdělání pozitivně koreluje s mírou obezity,
- život v menších a středních sídlech znamená vyšší riziko obezity (obr. 1.9),
- období změn jídelních či pohybových návyků: ukončení studia, nástup do zaměstnání, změna zaměstnání, svatba, zanechání sportu, zanechání kouření, úrazy atd.



Obr. 1.9 – Obezita podle body mass indexu a velikosti místa bydliště.

1.3.7 Sekundární obezita

Obezita provází řadu dalších onemocnění, jako je Cushingův syndrom, syndrom polycystických ovarií, hypotyreóza aj.

V tabulce 1.3 uvádíme přehled těchto chorob a příslušný laboratorní nález. V těchto případech vždy zároveň léčíme primární chorobu, která obezitu vyvolala.

Tab. 1.3 – Příčiny sekundární obezity (podle Müllerové, 2009)

Onemocnění způsobující sekundární obezitu	Laboratorní nález
Cushingův syndrom	stanovení volného kortizolu ze sběru moči za 24 hodin, supresní dexametazonový test
Syndrom polycystických ovarií	androgeny, LH/FSH (luteinizační/folikulostimulační hormon)
Hypotyreóza	TSH, volné frakce T4, protilátky aTPO
Pseudohypoparatyreóza	PTH (parathormon), kalcium
Hyperprolaktinemie	prolaktin
Inzulinom	inzulin, C-peptid, proinzulin, při symptomatické hypoglykémii hladovým testem
Hypogonadismus u mužů	volný testosteron
Hyperestrogenismus	estrogeny

1.4 Komorbidity obezity

Choroby vázané s obezitou nebo přímo etiologicky podmíněné obezitou se označují jako komorbidity obezity.

Komplikace obezity vznikají z několika příčin. Hmotnost sama vyvolává komplikace mechanické: vznikají tak nemoci z přetížení kloubů a páteře, dále např. dušnost a syndrom spánkové apnoe. Tyto komplikace bývají významnou motivací k redukci hmotnosti, protože i laik si souvislost s obezitou najde.

Ostatní komplikace řadíme mezi komplikace metabolické, které jsou způsobeny například:

- hormony tukové tkáně, adipokiny,
- syndromem ektopického ukládání tuku do orgánů (mluvíme o „obezitě orgánů“ – jater, svalů, pankreatu – vyvolávající dysfunkci orgánů),

Tab. 1.4 – Komorbidity obezity (podle Müllerové, 2009)

Převažující etiologický faktor	Systém/tkáň/funkční jednotka	Komorbidita
Mechanická zátěž	plicní	syndrom spánkové apnoe, hypoventilační syndrom
	kožní	intertriga, mykózy
	muskuloskeletální	artrózy nosných kloubů
	gastrointestinální	gastroezofageální reflux, hiátová hernie
Poruchy neurokrinních, endokrinních, parakrinních a autokrinních regulací a metabolismu	metabolické v užším smyslu	porucha glukózové tolerance, diabetes mellitus 2. typu, dyslipidemie, hyperurikemie, jaterní steatóza, žlučové kameny, pankreatitidy
	imunitní	chronický systémový zánět
	cévní a lymfatický	endoteliální dysfunkce, arteriální hypertenze, dyslipidemie, ateroskleróza, akutní infarkt myokardu, cévní mozkové příhody, otoky dolních končetin
	tuková	lipedém, lipom
	ledvinové	mikroalbuminurie, chronická renální insuficience
	psychické	deprese, úzkost, nízké sebevědomí, stigmatizace, pracovní diskriminace
	reprodukční	snížená fertilita, nepravidelná menstruace, hyperandrogenní syndrom, hypogonadismus, erektilní dysfunkce
	nádorové	kolorektální karcinom, karcinom prsu, nádory prostaty, endometria, ovarií, pankreatu, ledvin

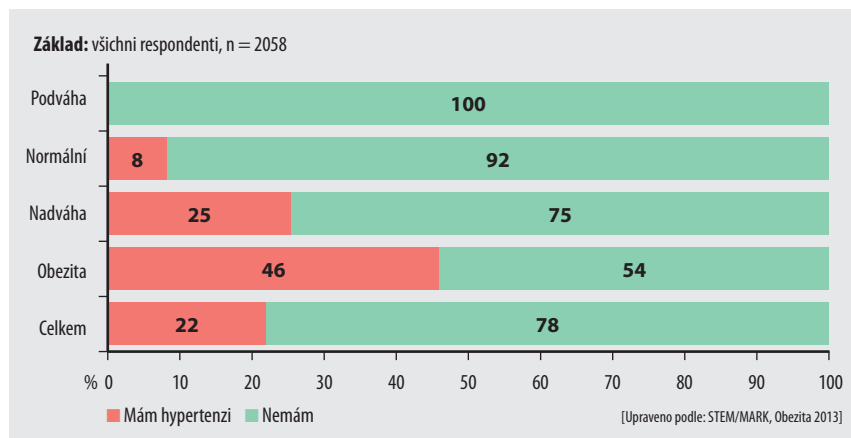
- systémovým zánětem stimulovaným produkty tukové tkáně,
- inzulinorezistencí tukové tkáně a hyperinzulinemií,
- syndromem zvýšené sympatikotonie v souvislosti se stresem,
- nutrigenetickými a nutrigenomickými vlivy (nutriční vlivy přímo regulují expresi genů),
- sarkopenií, způsobenou absencí pohybu a úbytkem svalových vláken.

Souvislost s obezitou – zejména viscerální – mává nejčastěji arteriální hypertenze, dyslipidemie, ateroskleróza, inzulinová rezistence a diabetes mellitus 2. typu, hyperurikemie a oxidační stres, chronický systémový zánět, endoteliální dysfunkce, prokoagulační stav a ukládání tuku v jednotlivých orgánech (játra, ledviny, mozek a srdce), degenerativní změny páteře a nosných kloubů, kožní problémy, sklon k cholecystolitíaze a cholecystitidě, časté psychické problémy, syndrom spánkové apnoe, gastrointestinální obtíže, snížená fertilita či nádorová onemocnění (**tab. 1.4**).

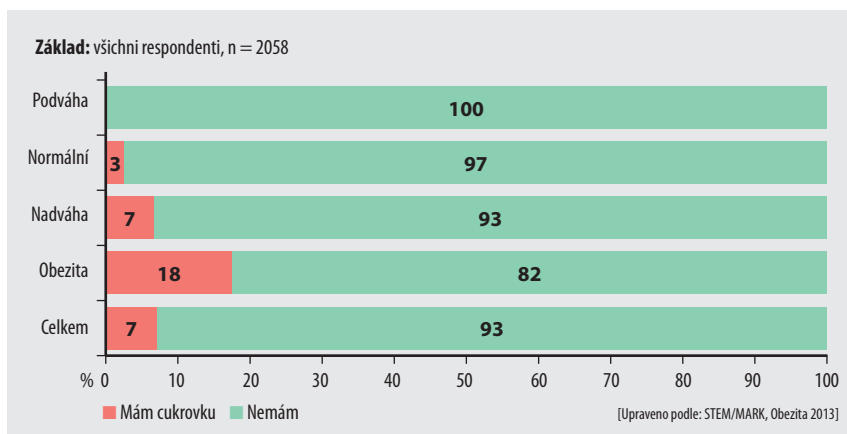
Zvláště problematika vztahu obezity a malignit je v posledním desetiletí intenzivně zkoumána. Překvapením totiž bylo, že obezita je významným rizikovým faktorem nejen pro nádory hormonálně dependentní, jako je karcinom prsu, endometria, vaječníků či prostaty, a pro rozvoj kolorektálního karcinomu, ale i pro mnoho dalších typů malignit, jako je karcinom ledvin, jater, leukemie (American Cancer Prevention Study 2).

I když epidemiologickou souvislost společného výskytu obezity a nádorů ještě nemůžeme považovat za souvislost kauzální, je nutné identifikovat biologický mechanismus, který nebude jistě jen jeden. Zvažován je vliv inzulinu a IGF-1, pohlavních steroidů, adipokinů, hypoxie či migrující stromální buňky.

Data z reprezentativního výzkumu STEM/MARK 2013 naznačují, že obézní lidé více než 5krát častěji trpí vysokým krevním tlakem (**obr. 1.10**) a 6krát častěji diabetem (**obr. 1.11**). Při kombinaci vysokého BMI a vyššího věku je výskyt hypertenze i diabetu významně vyšší, u diabetu téměř ve 100 %.



Obr. 1.10 – Komorbidity obezity: hypertenze, průřez populací.



Obr. 1.11 – Komorbidity obezity: diabetes, průřez populací.

1.4.1 Obezita a prediabetes

Pojem prediabetes zahrnuje **zvýšenou glykemii nalačno** (glykemie v žilní plazmě nalačno v rozmezí 5,6–6,9 mmol/l) a **porušenou glukózovou toleranci** (glykemie v žilní plazmě ve 120. minutě oGTT v rozmezí 7,8–11,0 mmol/l). Prediabetes znamená nejen zvýšené riziko manifestace DM2, ale také **významně zvýšené riziko** rozvoje cévních komplikací, zvláště **kardiovaskulárních chorob**, u kterých je riziko jejich rozvoje téměř totožné jako u diabetiků 2. typu. Protože je prediabetes často spojen s nadváhou nebo s obezitou, je nutné zaměřit se na režimová opatření. Snížení hmotnosti alespoň o 5 % a pravidelný pohyb vedou k normalizaci hodnot krevního cukru. Ve fázi prediabetu zahajujeme ihned i léčbu metforminem, pokud má pacient méně než 60 let a pokud je přítomný jeden další rizikový faktor z následujícího seznamu: BMI $\geq 35 \text{ kg/m}^2$, hypertriglyceridemie, snížení HDL-cholesterolu, hypertenze, kardiovaskulární onemocnění v anamnéze, glykovaný hemoglobin $\text{HbA}_{1c} \geq 40 \text{ mmol/mol}$, v rodinné anamnéze výskyt diabetu 2. typu u rodičů, gestační diabetes v osobní anamnéze. Léčbu zahajujeme dávkou 500 mg metforminu večer a postupně dávku navyšujeme, přičemž obvykle nepřevyšujeme dávku 2000 mg denně. V případě prediabetu a obezity je také namístě zvážit indikaci k bariatricko-metabolické chirurgii. Cílem léčby prediabetu je i normalizace tlaku, účinná léčba dyslipidemie a zákaz kouření.

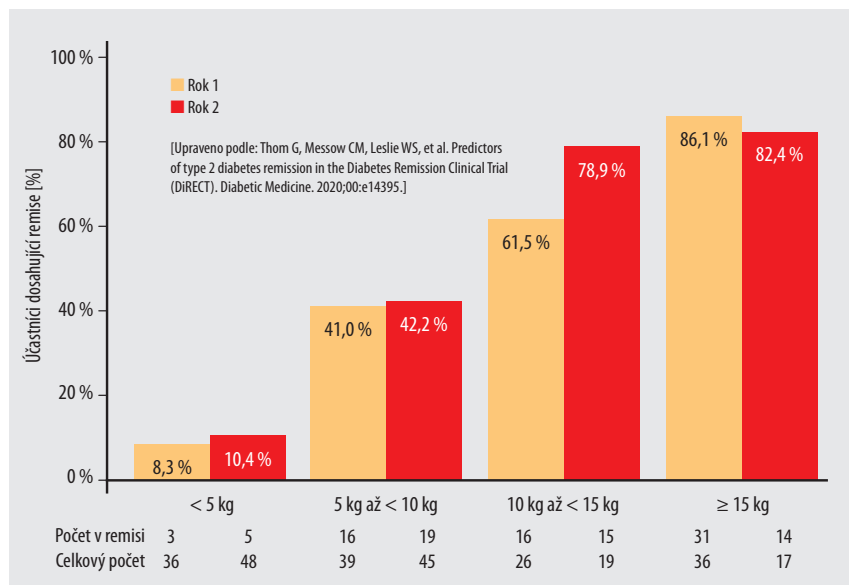
1.4.2 Obezita a diabetes

V prevenci DM2 má největší vliv **pravidelná fyzická aktivita a redukce hmotnosti**. U nově vzniklého diabetu je třeba co nejrychleji dosáhnout remise onemocnění, je kladen důraz na **razantní léčbu hned od počátku diagnózy**. Ve studii DiRECT (Diabetes Remission Clinical Trial) dosáhlo 46 % zúčastněných participantů úplné remise diabetu

do jednoho roku od intervence velmi přísnou dietou s kalorickým obsahem pod 850 kcal v podobě nutričně vyvážených produktů (jako jsou polévky a koktejly); 36 % z nich bylo bez příznaků diabetu ještě následující rok po ukončení intervence. Hmotnost snížili v průměru o 10,4 kg (**obr. 1.12**).

Kromě dietní léčby a pohybu je třeba co nejdříve indikovat i bariatricko-metabolické operace, farmakoterapii obezity a kombinovanou léčbu antidiabetiky. **Doporučený je pokles hmotnosti alespoň o 5–10 %.** V dietě se zaměřujeme na vyšší zastoupení polynenasycených mastných kyselin a omega-3 mastných kyselin, na příjem potravin s nižším glykemickým indexem a na dostatek zeleniny. Naopak omezujeme živočišné tuky, sekundárně zpracovaná masa, potraviny s vysokým obsahem transmastných kyselin a nasycených tuků. Laická veřejnost spojuje vznik diabetu s nadměrným příjmem cukru. Pravdou ale je, že diabetes je významně vázán na obezitu a vyšší příjem energie obecně.

Mluvíme o tzv. **fenoménu metabolické paměti**; nejdůležitější je co nejdříve dosáhnout cílových hodnot léčby diabetu, pozdější léčba už nemusí být tak efektivní na rozvoj makro- a mikrovaskulárních komplikací. Z tohoto pohledu je dnes chybou léčit diabetes pouze metforminem a čekat na zvýšení HbA_{1c} nad 60 mmol/mol pro intenzifikaci léčby. U nově zjištěných diabetiků s výraznější hyperglykemií dnes volíme dvoj- či trojkombinaci antidiabetik se snahou co nejrychlejšího navození normoglykemie



Obr. 1.12 – Remise diabetu 2. typu ve vztahu k úbytku hmotnosti v intervenční skupině v 1. a 2. roce.

a dosažení HbA_{1c} pod 45 mmol/l. Limitací je pochopitelně finanční náročnost této léčby. Více v kapitole 7.

1.4.3 Obezita a metabolický syndrom

Existuje několik definic metabolického syndromu. V praxi se nejvíce používá definice ATP III. Pacient by měl podle ní splňovat alespoň tři z následujících pěti kritérií:

1. obvod pasu u žen nad 88 cm a u mužů nad 102 cm,
2. krevní tlak nad 130/85 mmHg,
3. glykemie nad 6,0 mmol/l,
4. triglyceridy nad 1,7 mmol/l,
5. HDL-cholesterol pod 1,25 mmol/l u žen a pod 1,0 mmol/l u mužů.

Podle této definice je asi 30% výskyt tohoto syndromu v evropské populaci. V praxi je důležité, že záchyt jedné složky predikuje vznik dalších složek. Metabolický syndrom vzniká především vlivem špatného životního stylu: nedostatkem pohybu, nadměrným kalorickým příjmem, kouřením, stresem. Významná je i genetická zátěž.

I když nemůžeme mluvit o metabolickém syndromu jako o nemoci, je třeba léčit všechny jeho složky. Kromě vhodně zvolené medikamentózní léčby hypertenze, dyslipidemie a diabetu je zásadní redukce nadváhy úpravou stravy a pohybová intervence. Dále opět používáme antiobezitika, jak bude popsáno v následujících kapitolách, a postupy bariatrické chirurgie.

1.5 Obezita a psychika

Nadváha i obezita s sebou nese mnoho komplikací nejen v rovině somatické, ale projeví se i na psychické úrovni. Obézní vykazují určitá specifika v chování a prožívání. Psychoterapie hraje v léčbě obezity stále větší roli a zkušený psychoterapeut by neměl chybět v žádném multidisciplinárním týmu obezitologického pracoviště.

Obezita je závažné, chronické metabolické onemocnění multifaktoriálního původu. Její léčba vyžaduje **komplexní přístup** k pacientovi a zasahuje do mnoha lékařských i nelékařských oborů. Zároveň se musí jednat o **přístup individuální**, s respektováním jedinečnosti každého konkrétního pacienta.

Není mnoho nemocí, vůči kterým se společnost potřebuje tolik vymezovat a hledat viníky v lidech, kteří jimi onemocněli. Mluvíme o **diskriminaci** obézních ze strany společnosti, ať už na poli pracovního právního, či na poli osobního (předsudky, posměch atd.). Dnes už ovšem víme o důležitosti a danosti dědičných faktorů, které ovlivňují mimo metabolické děje i preference v jídelním chování, dispozici k fyzické aktivitě; víme o funkci hormonů tukové tkáně, hormonů střev, o významu střevní mikroflóry, o funkci signálních systémů CNS apod. Navíc s růstem společenského tlaku na snižování tělesné hmotnosti se zvyšuje stres obézního, na kterého společnost nahlíží jako na člověka bez vůle, bez sebeovládání a sebekontroly, který si svůj stav způsobil výhradně vlastním zaviněním. Tím se ještě víc prohlubuje ztráta sebedůvěry, zvyšují se pochybnosti o sobě samém a naděje na úspěch při redukci hmotnosti klesá. Přitom tak rádi říkáme pacientům, že „hubnutí je v hlavě“. Často se totiž setkáváme s pacienty skutečně

znalými problematiky a značně edukovanými, kteří své znalosti z nějakého důvodu neumějí nebo nechťejí používat.

Nadměrná tělesná hmotnost hendikepuje pacienta nejen v rovině somatické, ale i psychické a sociální. V rovině somatické se jedná o komplikace metabolické, endokrinní, ortopedické, respirační aj., na psychické úrovni se projevuje **negativním sebehodnocením** a prožíváním. Časté jsou pocity méněcennosti, viny, studu, ztráty kontroly a z nich vyplývající sebetrestání, zloba, sebezpoohrdání, pasivita atd. Obezita významně ovlivňuje i mezilidské vztahy, má často negativní vliv na intimní, osobní a pracovní vztahy.

Z pohledu psychologa se může obezita jevit jako důsledek neadekvátního vyrovnávání se s emočně vyhocenými a bolestivými situacemi, s pocity vnitřní prázdnoty, nenaplněnosti života, s pocity opuštění, samoty, ale i nudy, hněvu, osobních konfliktů, ztráty blízkého člověka apod. Obézní pacienti často přestávají rozlišovat mezi **fyzilogickým hladem**, utišitelným jídlem, a **emočním hladem** (hladem po lásce, uznání, blízkosti...), který jídlem uspokojit nelze. **Emoční jídlo** znamená konzumaci potravin ne kvůli hladu, ale jako důsledek stresu, depresivní nálady či úzkosti, jako odměnu, pro potěšení, pro uklidnění, z nudy či z únavy. Jak bylo uvedeno, kortizol zvyšuje příjem kalorických potravin, čímž dochází ke stimulaci endogenního opioidního uvolnění (tzv. **systém odměn**). Ten je součástí obranného mechanismu, který chrání před zhoubným vlivem stresu tím, že snižuje aktivitu osy HPA, a zeslabuje tak stresovou odpověď. Konzumaci potravin pro potěšení nebo kvůli redukci psychického napětí (**hedonické mechanismy**) lze tedy vysvětlit na systému odměny (stimulace opioidních receptorů), který funguje obecně. To, co se nám líbí, máme tendenci opakovat, což se týká i základních biologických funkcí: jídla, pití, spánku i sexuálního chování.

Z českých i zahraničních studií vyplývá, že **obézní pacienti** ($BMI \geq 30 \text{ kg/m}^2$) **nevykazují výrazně vyšší psychopatologii** než jedinci s normální hmotností ($BMI 20\text{--}25 \text{ kg/m}^2$). Obézní pouze v některých škálách osobnostních dotazníků vykazují **zvýšené skóre úzkosti, depresivity, psychosomatických poruch, závislého chování, sníženou sebekontrolu, nižší sebevědomí a negativnější vztah k vlastní osobě**, i když ještě většinou v rámci normy.

Konzumace potravin může fungovat jako „**měníč nálady**“, díky němuž unikneme depresi, smutku, utrpení, únavě a který přináší krátkodobě uklidnění.

U některých obézních dochází k **zúžení hodnotového žebříčku**, jsou přesvědčeni, že hodnota osoby spočívá v její hmotnosti (hubnu = svět je v pořádku, tloustnu = vše je špatně). Přílišné lpění na ideální hmotnosti se projevuje i neustálým vážením, často několikrát za den. Tito obézní nevnímají jiné životní hodnoty a často pro ně bývá velké zklamání, že redukce nadváhy nepřinesla kýžený efekt, například nevyřešila problém v partnerském vztahu, v zaměstnání apod.

Podobně můžeme mluvit i o přehnané **fixaci na jídlo** („V životě už mám jen to jídlo...“). Jídlo je zdrojem veškerého uspokojení a při dietě se touha po jídle stává nesnesitelnou. Jiné pocity, potřeby a přání jsou potlačeny, duševní prožívání je zcela souvislé s jídlem. U takových pacientů je třeba psychoterapií napomoci tomu, aby se ve svém životě zaměřili znovu i na jiné hodnoty, na něco či někoho jiného.

S tím souvisí i **pocit sebepřijetí** toho, jaký jsem, přijetí svých silných a slabých stránek. Je třeba vybudovat pozitivní vztah k sobě sama. Některé pacienty vede nedostatečný vztah k vlastní osobě až ke zneužívání léků (anorektik, antidepresiv), držení drastických diet až hladovek, k záměrnému zvracení až bulimickým sklonům.

Lidé s nadváhou a obezitou mají **odlišné vzorce jídelního chování**, jedí nepravidelně, rychleji, bez dostatečné vědomé kontroly, často překotně, bezmyšlenkovitě anebo tajně. Mají sniženou citlivost ve vnímání a uvědomování si pocitů sytosti a hladu. Ukazuje se, že čím je vyšší stupeň obezity (BMI), tím jsou uvedené faktory výraznější: morbidně obézní (BMI ≥ 40 kg/m²) jsou na tom z hlediska psychických komplikací mnohem hůře než lidé s nižšími stupni obezity a s nadváhou. Zároveň ale **obézní netvoří osobnostně homogenní skupinu**.

Depresivní porucha nálady je jednou z nejčastějších psychických poruch přidružených k chronickým onemocněním, k nimž obezita náleží. Navíc může být spojena s myšlenkami na sebevraždu, které vycházejí z celkově neuspokojivého života s obezitou a z pocitu beznaděje. Pro pacienty s obezitou je tedy pravděpodobnost vzniku deprese vyšší než u neobézní populace. Jistě se můžeme přít o to, co byla příčina a co důsledek, ale je jasné, že chronické onemocnění bývá spjato s depresí. Proto je nesmírně důležité, aby pacient léčící se s obezitou docházel i na psychoterapii, která má v terapii obezity nezastupitelnou roli.

Příslloví „syťý hladověmu nevěří“ zcela jistě platí i obráceně. Pacienti zpočátku těžko věří, že jim změna životního stylu může přinést radost a psychickou pohodu. Při držení diety si pacienti stěžují na **podrážděnost, nervozitu, depresivitu, na zvýšenou chuť na sladké či tučné**. Když připustíme, že udržování nižší hmotnosti je složitější proces než redukce, a hlavně proces doživotní, je jasné, že pokud pacient nevezme změnu návyků za vlastní, bude celý jeho život bojem a psychickým strádáním.

Významná redukce hmotnosti přináší mnoho pozitiv. V tomto období hraje svoji roli vysoká motivace, naděje na nový život, nový aktivní přístup ke svému životu a v neposlední řadě pozitivní zpětná vazba od druhých. Lidé popisují vymizení nebo zlepšení zdravotních problémů, pokles psychických obtíží spojených s váhou, nárůst sebevědomí, vyšší disciplínu. Dochází ke zvýšení atraktivity a pozitivnějšímu vnímání svého těla. Snižuje se prožitek hladu a dochází k normalizaci jídelních zvyklostí včetně poklesu rysů záchvatovitého přejídání. Stoupá celková kvalita života. K největším změnám dochází v oblasti zdraví i ve **spokojenosti se sexuálním životem**. Na druhou stranu později se objevují obtíže a **negativa**, které si do té doby hubnoucí pacient nepřipouštěl, jako je povislá kůže, závistivé reakce druhých, někdy dokonce nesouhlas partnera. Podle Stunkarda dokonce někteří lidé díky bariatrii a následně úspěšné redukci ukončili neuspokojivá manželství. Zbavení se mnoha kilogramů je pro obézního velmi příjemné, ale zároveň stresující. V jeho životě se odehrávají velké změny každodenních aktivit, mění se tvar a velikost vlastní postavy, reakce druhých lidí na ně, mění se priority. To vše může působit jako spouštěč pro rozvoj psychické poruchy, zejména v případech, že se hubnoucí se změnami obtížně vyrovnává. Redukce hmotnosti může zvýšit sebevědomí a atraktivitu, což přitahuje pozornost opačného (či stejného) pohlaví.

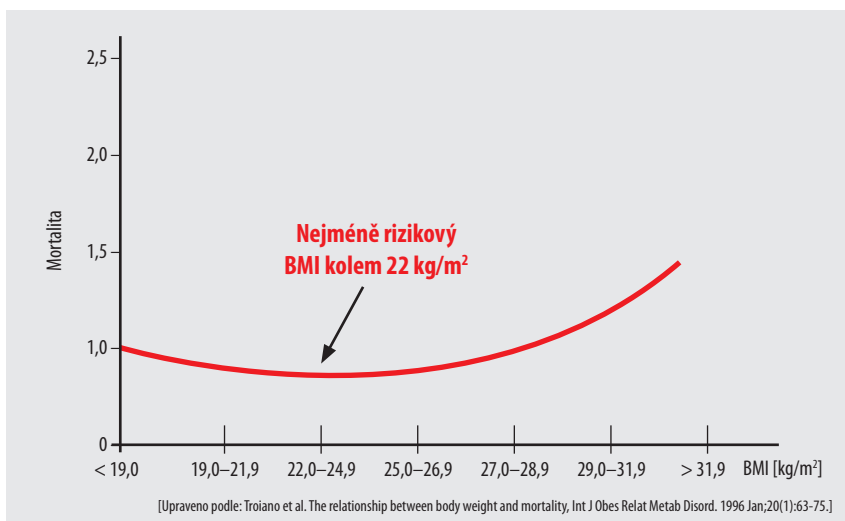
Ne vždy je ale tento zájem, ať o krátkodobý sexuální kontakt, či partnerský vztah, vnímán pozitivně. U lidí s traumatickou sexuální zkušeností (znásilnění, sexuální zneužívání v dětství) může podobná pozornost vyvolat silnou úzkost, živé vzpomínky na událost a odpor ke sblížování. Obezita slouží jako obranný štít proti podobným zážitkům a člověk, pocituje-li redukci hmotnosti jako ohrožující, začne kila opět nabírat.

Z uvedeného vyplývá, že při léčbě obezity je zcela neopominutelná role psychologa a psychiatra. Psychoterapeutické vedení pacienta spolu s ev. předpisem vhodných léků může významně usnadnit proces redukce a následné udržení hmotnosti, vede k odhalení psychických poruch a k jejich léčbě.

1.6 Obezita a mortalita

Je zřejmé, že obezita výrazně zhoršuje kvalitu života a zkracuje život. Opakovaně byl prokázán vztah BMI a mortality ve tvaru J-křivky (**obr. 1.13**). Nejnížší mortalita je vztahována k normálnímu BMI 20–25 kg/m². Mírně zvýšenou mortalitu mají osoby s BMI pod 20 kg/m² čili extrémně štíhlé. Od BMI nad 25 kg/m² pak mortalita stoupá postupně již od pásma nadváhy a při obezitě III. stupně s BMI nad 40 kg/m² je mortalita již 3–4krát vyšší. Uvedené hodnoty platí u mužů i u žen, u kuřáků i nekuřáků.

Po adjustaci na kouření a fyzickou aktivitu mírná závislost mortality na BMI zůstává. Po adjustaci na diabetes, hypertenzi a další kardiovaskulární choroby není vztah BMI k mortalitě obvykle významný, tedy na vyšší mortalitní riziko působí především metabolické komorbidity obezity.



Obr. 1.13 – Závislost mortality na obezitě.

Je znám i tzv. paradox obezity, který platí ve věkové kategorii nad 60 let: Zdá se, že lehká nadváha působí protektivně a J-křivka se posouvá lehce doprava, tedy nejnižší mortalita ve vyšším věku je při BMI 25–27 kg/m².

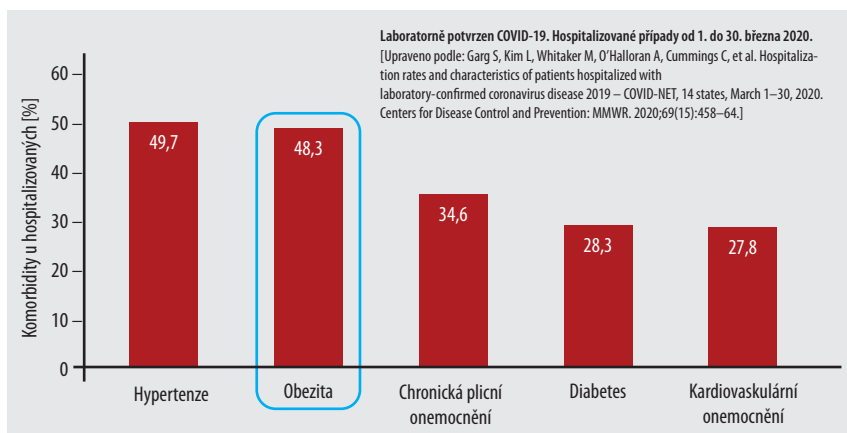
Pravděpodobně ještě větší vazbu na mortalitu než BMI má obvod pasu.

1.7 Obezita a COVID-19

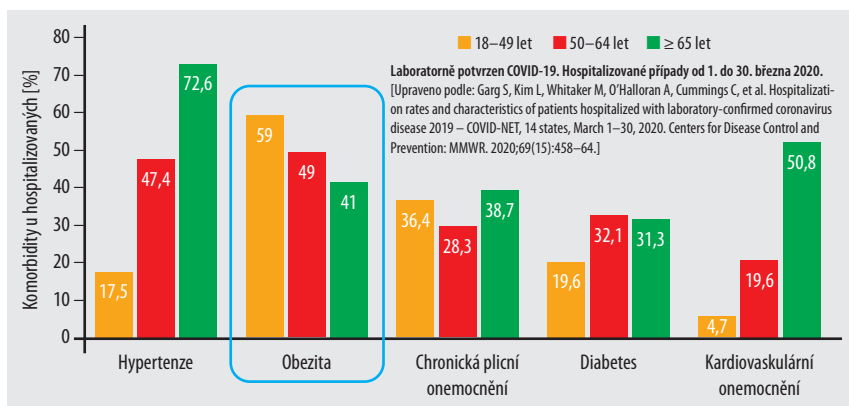
V době vzniku této publikace probíhá v celém světě pandemie nemoci COVID-19. Zatím se stále učíme a postupně získáváme informace o průběhu a léčbě této choroby. Co můžeme říct už teď s jistotou, je to, že obezita se ukázala jako hlavní rizikový faktor těžkého průběhu onemocnění COVID-19. Metaanalýza 75 studií, které dohromady zahrnovaly 400 000 pacientů v 10 zemích světa, ukázala, že obézní měli o 46 % vyšší riziko nákazy onemocněním COVID-19, o 113 % vyšší riziko hospitalizace a o 48 % vyšší úmrtnost na toto onemocnění. U lidí s BMI nad 30 kg/m² byla také zaznamenána nedostatečná imunitní odezva na vakcínu, tedy je pravděpodobné, že vakcína bude méně účinná pro obézní jedince.

Jak vyplývá z **obrázku 1.14**, nejčastější komorbidity pacientů hospitalizovaných s COVID-19, tedy těch, kteří mají těžký průběh choroby, jsou hypertenze a obezita. Další rizikové faktory pak jsou chronická plicní onemocnění, diabetes mellitus 2. typu a kardiovaskulární choroby. Na předních příčkách se tedy neumístily osoby s onkologickým onemocněním nebo osoby imunodeficientní, jak se původně předpokládalo. Důležitou roli také hraje nedostatek vitamínu D, ale protože víme, že jeho nízké hladiny jsou úzce provázány s obezitou, není toto zjištění překvapením.

Pokud se podíváme na rozložení nejčastějších komorbidit onemocnění COVID-19 v jednotlivých věkových skupinách a zaměříme se na skupinu pacientů pod 65 let, zjišťujeme, že obezita je skutečně naprosto zásadní rizikový faktor (**obr. 1.15**).

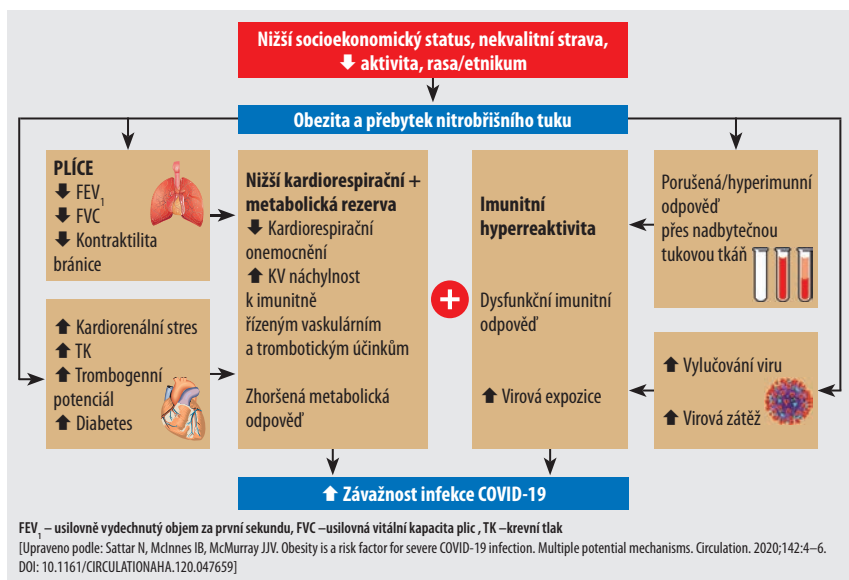


Obr. 1.14 – Komorbidity pacientů hospitalizovaných pro COVID-19.



Obr. 1.15 – Obezita jako nejčastější komorbidita pacientů pod 65 let věku s COVID-19.

Jaké jsou potenciální cesty spojení obezity a onemocnění COVID-19 je v době publikace této knihy stále předmětem výzkumu. Zdá se, že roli bude hrát nižší kardiorepirační a metabolická rezerva u obezních a imunitní hyperreaktivita, které způsobují dysfunkční metabolickou a imunitní odpověď v době infekce (obr. 1.16).



Obr. 1.16 – Potenciální cesty spojující závažnost COVID-19 a obezitu.

1.8 Existuje metabolicky zdravá obezita?

U většiny obézních se rozvíjí metabolický syndrom. Nicméně se zdá, že až 30 % obézních jedinců je jakýmsi způsobem chráněno před komorbiditami obezity, jako je diabetes mellitus 2. typu, hypertenze, dyslipidemie či ateroskleróza. Tito „metabolicky zdraví“ obézní mají podobnou inzulinovou senzitivitu jako štíhlí zdraví lidé. Od obézních s metabolickými komplikacemi je odlišuje relativně nižší množství viscerálního tuku a vyšší podíl tuku podkožního.

Nepochybný je vliv genetiky, nepřítomnost kandidátních genů metabolického syndromu přispívá k manifestaci fenotypu metabolicky zdravé obezity. Jasný je příspěvek pohybové aktivity u obézních, a tedy kardiorepirační zdatnosti (fit and fat). Prevalenci metabolického syndromu snižuje konzumace ovoce, zeleniny, mléčných výrobků, bílkovin, mononenasycených mastných kyselin a celozrnného pečiva. Při výskytu metabolicky zdravé obezity tedy hraje kromě genetické vlohy nepochybně významnou roli životní styl.

Ovšem na problém narazíme již při pokusu o definici metabolicky zdravé obezity. Většina z definic do hodnotících kritérií zahrnuje krevní tlak ($\leq 130/80$ mmHg), normální hodnotu glykemie nalačno, normální celkový cholesterol, LDL-cholesterol i triacylglyceroly a HDL-cholesterol $\geq 1,3$ mmol/l. Jiné definice berou v úvahu i HOMA index (homeostatic model assessment) či výsledek orálního glukózového tolerančního testu, CRP (C-reaktivní protein) a fibrinogen v normě. V závislosti na použité definici se rozchází i prevalence tzv. metabolicky zdravé obezity, která bývá uváděna mezi 18–44 % a dvakrát častěji se týká žen než mužů.

Je pravdou, že v praxi na tyto překvapivě zdravé, i když silně obézní jedince narazíme. Oproti předpokladu mají naprosto v pořádku všechny krevní testy i krevní tlak. Otázkou pak zůstává, jestli není zastaralé hodnocení závažnosti obezity dle BMI a jestli by neměla být zavedena klasifikace obezity podle skutečného ohrožení jedince nadměrnou hmotností. Jako příklad zde uvádím Edmontonskou klasifikaci podle Sharmy a Kushnera z roku 2009, která odráží tuto skutečnost přece jen lépe (tab. 1.5).

Nesmíme ale opomenout ten fakt, že sice metabolicky zdraví obézní mají nižší riziko kardiometabolických onemocnění, ale manifestují ostatní zdravotní komplikace spojené s obezitou, jako jsou degenerativní onemocnění kloubů, syndrom spánkové apnoe, kožní

Tab. 1.5 – Edmontonská klasifikace obezity

Stadium	Rizikové faktory	Psychická a životní pohoda, příznaky
0	nepřítomné	žádné
1	subklinické (hraniční hypertenze, porušená glukózová tolerance apod.)	mírné
2	nepochybné (metabolický syndrom, spánková apnoe, artróza, reflux apod.)	zřetelné
3	orgánové poškození (infarkt myokardu, srdeční selhání, cévní mozková příhoda apod.)	závažné
4	závažná omezení (hrozící terminální stadia chorob)	těžké

choroby či některá nádorová onemocnění. Dále je dlužno dodat, že studie na téma vztahu metabolicky zdravé obezity a celkové a kardiovaskulární mortality přináší rozporuplné výsledky, stejně jako studie týkající se rozvoje diabetu, aterosklerózy a dalších metabolických chorob do budoucna. Metabolicky zdravá obezita se týká spíše mladších obézních a v čase se stav zhoršuje čili nejedná se o celoživotní, setrvalý stav. To musíme brát v potaz při úvahách, zda osoby jinak metabolicky zdravé by měly svoji nadváhu redukovat, či nikoli, zda by měly podstoupit některou z metod bariatrické chirurgie apod. Indikaci k redukčnímu režimu u obézních bez metabolických komplikací je třeba posuzovat individuálně.

1.9 Stigmatizace obezitou

Obezita do značné míry stigmatizuje a limituje v mnoha oblastech života. Na obézní bývá nahlíženo jako na líné, neschopné lidi bez vůle. Obézní mají nižší přístup ke vzdělání, mají problémy získat zaměstnání, jsou stigmatizováni i v mezilidských a partnerských vztazích. Často i zdravotník se na obézní dívá s despektem, naznačuje pacientovi, že je neschopný a méněcenný. To celou situaci velmi zhoršuje a obézní se pak lékařské péči vyhýbají. Dalším důvodem vyhýbání se lékaři je nízké sebevědomí, stud za svůj vzhled a snaha vyhnout se nevyžádaným radám, jak zhubnout. Obézní ženy např. významně častěji nenavštěvují gynekologa a vyhýbají se mamografickému vyšetření (což je paradox, když si uvědomíme významně vyšší výskyt takových nádorů u obézních). I z tohoto pohledu je tedy důležité učit se komunikovat s obézním s úctou a respektem.

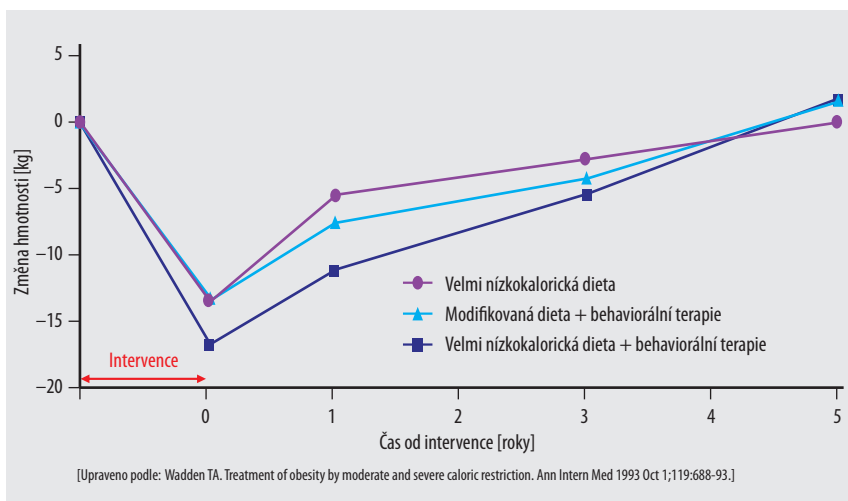
1.10 Obezita jako chronické onemocnění

Obezita se stala na přelomu tisíciletí nejčastější metabolickou chorobou vyspělých zemí jako důsledek životních podmínek a životního stylu, který vyústil v pozitivní energetickou bilanci. V minulosti se běžný člověk spíš potýkal s nedostatkem potravy a byl vystaven podvýživě. Obezita byla výsadou bohatých a mocných. V určitém slova smyslu to kopíruje současný stav: obezita se vyskytuje ve vyspělých konzumních společnostech, zemí třetího světa se v takové míře zatím netýká.

Obezita je chronické a progredující onemocnění se značným genetickým podílem a epigenetickou nástavbou. Choroby spojené s obezitou nebo přímo etiologicky podmíněné obezitou byly zmíněny a mají též chronický charakter.

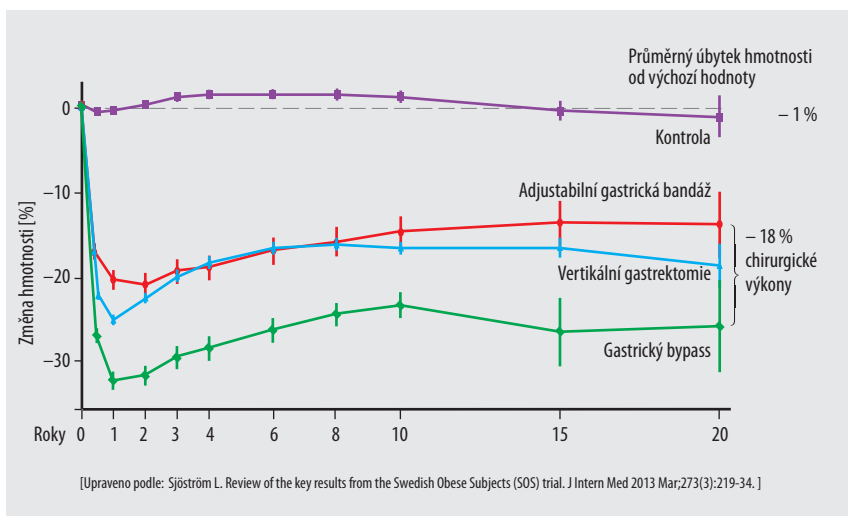
Chronické onemocnění jako takové je třeba léčit trvale, lépe řečeno doživotně. S vědomím a znalostí set-point teorie a dalších popsaných konsekvencí je důležité uvažovat o **chronické, celoživotní léčbě obezity**. Režimové změny by měly být dlouhodobé, nové návyky týkající se výživy a pohybu by si měl pacient trvale zafixovat. Na první bariatrickou operaci by měly po čase navazovat další výkony tak, aby pacient udržel hmotnostní úbytek. Terapie antiobezitiky by měla být dlouhodobá, celoživotní. Jedině tak lze předejít relapsům a jojo efektům, které bohužel provázejí drtivou většinu konzervativní redukce (**obr. 1.17**).

Na grafu můžeme dokumentovat beznaděj konzervativní redukce. Z grafu je dobře patrné, že téměř všichni jedinci, kteří podstoupí některou z diet, byť i posílenou psychologickou podporou, se v horizontu tří až čtyř let od redukce vrací na původní hmotnost a v následujícím roce ji i převyší (jojo efekt).



Obr. 1.17 – Vliv úpravy životního stylu na redukci hmotnosti.

Naproti tomu máme již robustní data o tom, že po bariatrických výkonech je hmotnostní úbytek fixován u nadpoloviční většiny pacientů i po čtyřech letech od výkonu a efekt bariatrie na hmotnost můžeme pozorovat i deset až dvacet let od výkonu (obr. 1.18).



Obr. 1.18 – Redukce hmotnosti pomocí bariatrické chirurgie v dlouhodobém horizontu.

Závěrem tedy můžeme shrnout, že je důležité **neustále posilovat pacientovu vůli a motivaci** k redukci a k udržení hmotnostních úbytků. Je nezbytné mít k dispozici **účinná a bezpečná antiobezitika** s doloženou kardiovaskulární bezpečností či dokonce protektivitou tak, aby pacient mohl tyto léky **užívat doživotně**, jako např. antihipertenziva. Postupy **bariatrické chirurgie** by měly směřovat **k miniinvazivitě**, aby co nejméně zatěžovaly pacienta a aby se jednotlivé výkony mohly použít u téhož pacienta **opakovaně** či aby na sebe mohly po čase navazovat. Jedině tak lze hmotnostní úbytek dlouhodobě udržet a předejít rozvoji komorbidit obezity.

Literatura

1. Brunerová L, Anděl M. Regulace příjmu potravy. II. část. *Vnitř Lék* 2014; 60(1):38–50.
2. Esposito K, Giugliano D. Obesity, the metabolic syndrome, and sexual dysfunction in men. *Clin Pharmacol Ther* 2011;90(1):169–73.
3. Finucane MM, et al. National, regional, and global trends in body-mass index since 1980: systematic analysis of health examination surveys and epidemiological studies with 960 country-years and 9.1 million participants. *Lancet* 2011;377:557–67.
4. Flegal KM, Carroll MD, Kit BK, et al. Prevalence of obesity and trends in the distribution of body mass index among US adults, 1999–2010. *JAMA* 2012;307:491–7.
5. Gosman GG, Katcher HI, Legro RS. Obesity and the role of gut and adipose hormones in female reproduction. *Hum Reprod Update* 2006;12(5):585–601.
6. Hainer V, et al. *Základy klinické obezitologie*. 2nd rev. ed, Praha: Grada Publishing, 2011.
7. Heiner V, a kol. *Existuje metabolicky zdravá obezita?* DMEV 2015;18(3).
8. Kolátorová L, a kol. *Endokrinní disruptory*. DMEV 2018;21(13).
9. Krch FD. *Poruchy příjmu potravy*. Praha: Grada Publishing, 2005.
10. Kunešová M. *Základy obezitologie*. Praha: Galén, 2016.
11. MacDonald AA, Herbison GP, Showell M, Farquhar CM. The impact of body mass index on semen parameters and reproductive hormones in human males: a systematic review with meta-analysis. *Hum Reprod Update* 2010;16(3):293–311.
12. Müllerová D. *Obezita – prevence a léčba*. Praha: Mladá fronta, 2009.
13. Myers CA. *Bažení po jídle a tělesná hmotnost – reakce na podmiňování*. *Curr Opin Endocrinol Diabetes Obes* CZ 2019;7:45–49.
14. Neovius M, Narbro K, Keating C, et al. Health care use during 20 years following bariatric surgery. *JAMA* 2012;308:1132–41.
15. Pasquali R, Patton L, Gambineri A. Obesity and fertility. *Curr Opin Endocrinol Diabetes Obes* 2007;14(6):482–7.
16. Pigeire M, Yazdi FT, Kaur Y. Recent progress in genetics, epigenetics and metagenomics unveils the pathophysiology of human obesity. *Clin Sci (Lond)* 2016; 130(12):943–86.
17. Popkin BM, Du S, Green WD, et al. Individuals with obesity and COVID-19: A global perspective on the epidemiology and biological relationships. *Obesity review* 2020;8:1–17.
18. Příhodová T, a kol. *Impulzivní chování v patogenezi obezity*. DMEV 2019;22(4).
19. Sarwer DB, Lavery M, Spitzer JC. A review of the relationships between extreme obesity, quality of life, and sexual function. *Obes Surg* 2012;22(4):668–76.

20. Shen J, Obin MS, Zhao L. The gut microbiota, obesity and insulin resistance. *Mol Aspects Med* 2013;34(1):39–58.
21. Sjöström L. Review of the key results from the Swedish Obese Subjects (SOS) trial a prospective controlled intervention study of bariatric surgery. *J Intern Med* 2013;273:219–34.
22. Sramkova T. Disorders of sexuality in somatically ill patients and their treatment. Praha: Grada Publishing, 2013.
23. Svačina Š, et al. Metabolický syndrom. 3., rozšířené a přepracované vydání. Praha: Triton, 2006.
24. Svačina Š. Hypertenze při obezitě a diabetu. Praha: Triton, 2006.
25. Svačina Š. Léčba obézního diabetika. Praha: Mladá fronta, 2018.
26. Šrámková T. Poruchy sexuality u somaticky nemocných a jejich léčba. Praha: Grada Publishing, 2013.
27. Thom G et al. Predictors of type 2 diabetes remission in the Diabetes Remission Clinical Trial (DiRECT). *Diabet Med* 2020;Sep 1:e14395.
28. Thom G, Messow CM, Leslie WS, et al. Predictors of type 2 diabetes remission in the Diabetes Remission Clinical Trial (DiRECT). *Diabet Med* 2020;00:e14395.
29. World Health Organization (WHO), Fact Sheet No.311 (updated March 2013) available at: <http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs311/en/>.

2 Obézní pacient v ambulanci praktického lékaře

MUDr. Dita Pichlerová, Ph.D.

Práce všeobecného praktického lékaře (VPL) při prevenci a léčbě obezity je naprosto zásadní. V rukou VPL je péče o pacienty s nadváhou a I. stupněm obezity. Návažnou péči pak zajišťuje obezitolog, resp. bariatrická pracoviště. Problematika léčby obezity se dotýká i dalších specializací, jako je např. diabetologie, gynekologie, kardiologie či ortopedie.

V souvislosti s léčbou obezity je třeba v první řadě upozornit na to, že nejjednodušší je obezitu předcházet. Jestliže se obezita již rozvine, jedná se vždy o **celoživotní one-mocnění**, a to i přesto, že vlivem léčby dojde k váhové redukci. Vždy mají pacienti **větší dispozici** vrátit se k **akumulaci tělesného tuku** ve srovnání s těmi, kteří nikdy obézní nebyli. V léčbě obezity je proto nejtěžší udržet dosažený hmotnostní úbytek. Jedná se vždy o **celoživotní změnu návyků** v oblasti výživy, fyzické aktivity a duševní hygieny.

V současné době se proto v léčbě obezity uplatňuje komplexní multidisciplinární přístup. Na péči o obézního pacienta se podílí internista obezitolog, spolupracující s psychologem a nutričním terapeutem, dále fyzioterapeut, popřípadě gastroenterolog, diabetolog a v indikovaných případech i bariatrický chirurg.

Jednotlivé strategie léčby nadváhy a obezity představují soubor režimových opatření měnících dosavadní životní styl pacienta. Jedná se o **dietoterapii, farmakoterapii, terapii fyzickou aktivitou, o psychologickou podporu a ev. chirurgickou léčbu obezity, tzv. bariatrickou chirurgii**.

Cílem léčby je dosažení reálně stanoveného cíle, udržení snížené hmotnosti a současně léčba komorbidit. Za optimální rychlost hmotnostní redukce se považuje průměrný **týdenní pokles hmotnosti o 0,5–1 kg**.

Během 6 měsíců léčby je u obézních reálně dosahováno **snížení hmotnosti o 10 %**, což je spojeno s jednoznačně prokazatelným zdravotním benefitem. Po dosažení této hranice však obvykle nastupuje na určitou dobu **fáze plató**, kdy hmotnost stagnuje, často i přes velké úsilí pacienta, což vede ke ztrátě motivace, rozvolnění režimu a následnému jojo efektu. Zejména v této fázi je třeba pacienta často zvat na kontroly,

podporovat jeho úsilí vhodným přístupem, doporučením psychoterapie, eventuálně zvolit farmakoterapii obezity či bariatrickou chirurgii. Také je třeba **při zahájení terapie na tuto fázi upozornit**; pacient ji pak víceméně očekává, není zaskočen ani zklamán a lépe toto období překlene.

V rozvinutých zemích přibírá muž od 25 let průměrně 0,5 kg tělesné hmotnosti za rok. Když vezmeme v potaz pokles kostní denzity a pokles svalové hmoty, který souvisí jednak se stárnutím těla a jednak s fyzickou neaktivitou, jde o přírůstek 20 kg čistého tuku během 30 let života. Je tedy jasné, že je třeba s postupem času zvyšovat pozornost věnovanou složení jídla, dietetická opatření s postupujícím věkem zpříšňovat a také zapojit do života maximum fyzických aktivit. Jedině tak se dá předejít tloustnutí, které nás s věkem ohrožuje.

2.1 Diagnostika obezity v ordinaci VPL

Při každé preventivní prohlídce by měl být stanoven **body mass index (BMI)**, **změřen obvod pasu**, ev. **podíl tuku v těle** a pacient by měl být poučen o míře nadváhy či obezity a o hrozících zdravotních komplikacích.

Nejjednodušší metodou je měření obvodu pasu. Je to metoda rychlá a velmi přínosná pro předpoklad zdravotních rizik obezity. Za normu je považována míra v pase u žen do 80 cm a u mužů do 94 cm. U hodnot nad 88 cm u žen, resp. nad 102 cm u mužů je již nutné pacienta poučit o zdravotních rizicích zvýšené kumulace intraabdominálního tuku (tab. 2.1).

Tab. 2.1 – Vztah míry obvodu pasu a zdravotního rizika

Pohlaví	Obvod pasu [cm]	Zdravotní riziko
Muži	94–102	zvýšené
	> 102	vyšoké
Ženy	80–88	zvýšené
	> 88	vyšoké

Každý pacient by měl znát svůj BMI. Vypočte se jako hmotnost v kilogramech děleno výškou v metrech na druhou, tedy kg/m^2 . S vyšším BMI korelují vzrůstající zdravotní rizika (tab. 2.2).

Jedinou výjimku, kdy BMI nemůžeme použít, představují svalnatí jedinci, u nichž je hodnota BMI pochopitelně falešně vysoká. Je třeba také připomenout tzv. **paradox obezity**, který platí v seniorském věku: BMI v oblasti nadváhy, tedy BMI 25–29 kg/m^2 , je spojen s vyšší délkou dožití a s nižší mortalitou. Je tedy zřejmě účelná jistá benevolence pro pacienty nad 60 let.

Kombinaci metody měření BMI a obvodu pasu považujeme za naprosto dostačující k určení míry nadváhy pro pacienta v ordinaci VPL.

Jistým nadstandardem je měření procenta tuku, které lze validně měřit pouze na bioimpedančních přístrojích s multifrekvenčním měřením typu Bodystat či In Body.

Tab. 2.2 – Pásma charakterizující hmotnost a s nimi spojená rizika podle WHO

BMI [kg/m ²]	Kategorie	Zdravotní riziko
< 18,5	podváha	zvýšené
18,5–24,9	normální rozmezí	minimální
25,0–29,9	nadváha	zvýšené
30,0–34,9	obezita I. stupně	vyšoké
35,0–39,9	obezita II. stupně	vyšoké
> 40	obezita III. stupně	velmi vysoké

Za horní mez optimálního zastoupení tělesného tuku v organismu se považuje u mužů hranice 20–25 %, u žen pak 25–30 % celkové tělesné hmotnosti. S věkem opět mírně roste benevolence pro tuto hranici.

Praktický lékař by měl v rámci prevence minimálně jedenkrát za dva roky stanovit v rámci běžné biochemie **hladiny lipidů, glykemii nalačno, hodnoty jaterních testů, hladinu kyseliny močové a CRP**, což jsou parametry, které obezita jasně ovlivňuje. Opakovaně se například setkáváme s vyšším CRP u obézních i při opakovaném vyloučení jakýchkoli zdrojů infekce. Je jisté, že obezita je samostatný faktor pro udržování chronického systémového zánětu v těle. Pacient by měl být poučen o výsledku krevních testů a o ev. spojitosti s nadváhou.

Dále je na zvážení praktického lékaře, jak často preventivně doporučit obéznímu další vyšetření, jako je např. **kardiologické vyšetření**, včetně echokardiografie srdce, **ultrazvuk břicha** (zachycení steatózy jater, cholelitiázy), **ultrazvuk karotid** a další. Je dobré brát v úvahu nejen míru obezity, ale i závažnost metabolických komplikací. Z tohoto pohledu se nabízí úvaha o nové klasifikaci obezity, viz např. **Edmontonská klasifikace**, zmíněná v kapitole 1.8.

Sekundární obezita není doménou ordinace VPL, nicméně pro úplnost ji zde uvádíme. Obezita provází například Cushingův syndrom, syndrom polycystických ovarií, hypotyreózu a další nemoci. V těchto případech vždy zároveň léčíme primární chorobu, která obezitu vyvolala, a odešleme pacienta ke specialistovi.

2.2 Jak komunikovat s obézním pacientem

Komunikace s obézním pacientem bývá často ošemetná a značně problematická. Obézní pacient často očekává negativní přístup či dehonestaci, bývá tedy agresivní, či naopak rezignovaný. Je třeba s ním hovořit s dostatečným respektem a porozuměním a navodit pozitivní atmosféru podpory. Na druhou stranu lékař není ten, kdo by měl hledat řešení za pacienta, není zodpovědný za pacientovo zdraví. Při léčbě obezity by měl být spíše jakýmsi průvodcem a rádcem, který pacienta nasměruje, osvětlí mu možnosti terapie a v neposlední řadě je mu psychickou oporou.

Vždy je přínosné vysvětlit pacientovi možné genetické pozadí obezity. Kombinace genetického potenciálu a tzv. obezitogenního prostředí k obezitě vede s vysokou pravděpodobností.

Vhodné je na laické úrovni vysvětlit set point teorii, vysvětlenou v kapitole 1.3.4. Pacient je pak lépe schopen pochopit, proč by při redukci hmotnosti měl sáhnout po podpůrných prostředcích, jako je farmakoterapie či postupy bariatrické chirurgie. Často slyšíme, že pacienti „chtějí obezitu zvládnout sami“ a použití farmak či bariatricie považují za osobní selhání. Pokud však věnujeme dostatečný čas a prostor vysvětlení fyziologických konsekvencí vzniku obezity (pochopitelně s přihlédnutím k pacientově mentální úrovni), pacient, který alespoň v základech pochopí homeostatickou a hédonickou regulaci příjmu potravy, reaguje na naše doporučení léčby antiobezitiky nebo postupy bariatrické chirurgie – zdá se – pozitivněji.

Nezapomínáme doporučit souběžně psychologickou péči, nutriční podporu a pohybové aktivity tak, jak bude rozvedeno v následujících kapitolách. Ideální tedy je, když pacient pravidelně navštěvuje psychologa, nutričního specialistu a fyzioterapeuta nebo je veden zkušeným fitness trenérem. Hubnutí je totiž složitý proces vyžadující maximální možnou podporu.

2.3 Cíle léčby obezity

Obézní pacient má často přehnané představy o své cílové hmotnosti a o výši váhového úbytku. Vždy se pacienta ptáme, co je jeho cílem. Někdy se jedná o zlepšení zdravotního stavu. Často bývá cílem vyšší mobilita. Motivací může být i blížící se operace, před kterou pacient musí zredukovat svoji nadváhu. Zejména ženy usilují o nový vzhled a menší konfekční velikost oblečení. Nezřídka vyjadřují svůj cíl redukce v číslech. Bohužel, v drtivé většině lékař ihned ví, že se jedná o cíl nereálný. Pak je třeba přesvědčit o tom pacientky, aby nebyly zklamány z nereálného očekávání. Vhodný je například dotaz: „Kdy naposledy jste měla tuto hmotnost a dovedla ji dlouhodobě udržovat?“ Nezřídka padne odpověď: „Před dvaceti lety“ nebo dokonce „V dětství.“ Z odpovědi pocítí nereálnost svého přání i pacientka.

Z lékařského pohledu je vhodně stanovený první cíl **minus 10 % současné hmotnosti**. Při tomto hmotnostním úbytku již zaznamenáváme pozitivní vliv na hypertenzi, diabetes, dyslipidemii a další komorbidity obezity (tab. 2.3).

Tab. 2.3 – Efekt poklesu hmotnosti na mortalitu a výskyt některých onemocnění

[Upraveno podle: Zlatohlávek et al., 2016]

	Redukce < 9 kg	Redukce ≥ 9 kg
DM 2. typu	–35 %	–43 %
Nádory	–32 %	–39 %
Celková mortalita	–20 %	–20 %

V dalším kroku bývá dobrým cílem **vyrovnání množství kilogramů tuku a svalů v těle**. Pokud je totiž tato hranice rovnosti překročena ve prospěch tuku, jedná se vždy o závažnou obezitu s nevýhodným tělesným složením (zejména pokud je kumulace tuku abdominální). Orientujeme se podle In Body. Pacientovi lze jednoduše prezentovat a vysvětlit další krok.

Definitivní cíl je ideálně dosáhnout situace, kdy **množství tuku v těle je ve středu** doporučovaného **rozmezí** podle bioimpedance.

Na druhou stranu **jakýkoli pokles hmotnosti**, který je pacient schopen udržet, je částečným vítězstvím. Neupínáme se na celkovou hmotnost, ale na obsah tuku v těle. V tomto bodě bych ráda zdůraznila, že je vhodné bioimpedanční měření provádět vždy v přibližně stejnou dobu za obdobných podmínek (nalačno, při konstantním pitném režimu, po otření plosek nohou atd.). Velmi vhodným parametrem úspěšnosti redukce je i **měření pasu, boků, obvodu přes prsa, obvodu stehen**. V ideálním případě proškolená sestra provede při každé kontrole antropometrické měření tloušťky kožních řas (pro základní orientaci stačí subskapulární řasa, tricepsová řasa, bicepsová řasa a řasa infraabdominální).

V neposlední řadě se vůbec nemusí jednat o číselné cíle, ale o zlepšení stravovacích návyků pacienta a pitného režimu či zavedení pravidelných pohybových aktivit.

2.4 Základy intervence v ambulanci VPL

Základem léčby obezity zůstává nadále **vhodná dietní a pohybová intervence**. Na tomto místě bych ráda zdůraznila, že primární péče o pacienty s nadváhou a prvním stupněm obezity, tedy **do BMI 35 kg/m²**, patří do rukou všeobecného praktického lékaře. VPL by měl pacienta poučit o **časování jídel, o velikosti porcí a správném výběru potravin**, měl by **zdůraznit nutnost pohybové aktivity**.

Při BMI nad 30 kg/m² by měl být každý pacient zaslán na konzultaci do obezitologického centra a zůstává nadále v péči obou specializací.

Je vhodné stanovit u každého pacienta terapeutický postup. Za nezbytnou považuji **spolupráci praktických lékařů s nutričním specialistou a psychologem**. Velmi vhodné je poučení pacienta o existenci redukčních klubů, např. STOB.

Pokud je BMI > 30 kg/m², pak by měl být pacient doporučen na některé **obezitologické pracoviště**, pokud je BMI > 35 kg/m², na některé **bariatrické pracoviště**, jak je uvedeno na konci kapitoly. Kompletní seznam pracovišť schválených Českou obezitologickou společností najdete na www.obesitas.cz a na www.mojelecbaobezity.cz.

Veškerá péče o obézní je v ČR hrazena všemi zdravotními pojišťovnami, stejně jako péče bariatrická.

2.4.1 Režimová doporučení

2.4.1.1 Frekvence jídel

Poslední dobou je doporučená frekvence jídel velmi diskutované téma. Nadále je trendem **snídat do hodiny po probuzení** a stále platí, že **poslední jídlo by mělo být dojedeno tři hodiny před plánovaným usnutím**. Klasickým doporučením je **pravidlo**

tří hodin, tedy každé další jídlo jíme za tři hodiny, a to bez ohledu na hlad či chuť. V praxi se zdá, že je to doporučení spolehlivě fungující zejména u žen. Toto pravidlo nadále platí po bariatrických operacích. Trendem poslední doby je **individualizace přístupu** v časování jídla: některým pacientům vyhovují spíše delší pauzy mezi jídly, doporučují se **tři hlavní jídla za den**, v časovém rozmezí 5–6 hodin mezi jídly. Pokud to pacientovi lépe vyhovuje, je ale možné vložit jednu bílkovinnou svačinu odpoledne. Složení a kalorický obsah jídel jsou přesně dané a je vhodné respektovat doporučení v příloze na konci kapitoly. **Dvě jídla za den** se v praxi neukázala vhodná, protože pacienti – oproti studiím na toto téma – první jídlo přesouvali do poledních hodin a druhé do večerních hodin, přičemž často jedli až do usnutí.

2.4.1.2 Kalorický obsah stravy

Rozhodnutí o kalorickém obsahu by mělo vždy vycházet z **analýzy aktuálního týdenního jídelníčku pacienta** (většina komerčních webových kalkulaček spočítá kilojouly, bílkoviny, tuky a sacharidy). Pak stačí denní **příjem snížit o 10–20 %**, při respektování správného rozvržení zastoupení jednotlivých živin. Obecně se dá říct, že celkový energetický příjem by se měl pohybovat mezi **25–35 kcal na kilogram hmotnosti a den**.

2.4.1.3 Výběr vhodných potravin

Doporučen je **vysokobílkovinný** jídelníček a zastoupení živin: přibližně **50 % sacharidů**, **20–25 % bílkovin** a **25–30 % tuků**. Detailní rozpis vždy může připravit zkušený nutriční terapeut. V poslední době se mluví více o **kvalitě jednotlivých živin** než o jejich množství.

Preferujeme vždy **komplexní sacharidy**. **Omezujeme potraviny s vysokým glykemickým indexem**, tedy kromě sacharózy i škrob obsažený ve výrobcích z bílé mouky, škrob z brambor a bílé rýže. Naopak preferujeme celozrnné výrobky, hnědou rýži a luštěniny (ty ideálně 4× týdně). Omezujeme i fruktózu, a to i v podobě ovoce. Obézní by měl dát přednost zelenině, která by měla být součástí každého hlavního jídla. **Dostatečný příjem vlákniny** je zajištěn, pokud pacient denně sní asi **500 g zeleniny**, nejlépe syrové.

V **tucích omezujeme tuky živočišné** (tvorí do 1/3 z celkového doporučeného denního příjmu tuků), kdežto **podíl rostlinných tuků a rybích tuků zvyšujeme** na 2/3 celkového příjmu tuků. Důraz je kladen na **kvalitní tuky**, výrazně proto preferujeme **nenasycené mastné kyseliny**. Omezení cholesterolu už v dnešní době nemá takový význam (cholesterol je přijímán spolu s nasycenými mastnými kyselinami v mase, masných výrobcích a mléčných výrobcích). Z tohoto pohledu **byla rehabilitována vejce**, protože cholesterol v nich obsažený není spojen s příjmem nasycených mastných kyselin a v dietě se vejce naopak doporučují. V evropských kardiologických doporučeních není horní limit příjmu cholesterolu vůbec stanoven, ale je zdůrazněn **příjem nasycených mastných kyselin do 10 %** a **příjem transmastných kyselin má tvořit méně než 1 %** z celkového denního příjmu.

V praxi dosáhneme snížení nasycených mastných kyselin tím, že omezujeme maso a masné výrobky, sýry, příliš tučné mléčné výrobky, máslo, sádlo. Abychom dosáhli snížení transmastných kyselin, omezujeme nekvalitní čokoládu, sušenky s čokoládovou polevou, sladké trvanlivé pečivo, zmrzlinové krémy. Zvýšení obsahu nenasycených mastných kyselin ve stravě dosáhneme používáním rostlinných olejů, dostatkem ořechů a ryb.

Doporučuje se příjem kvalitního proteinu: 1–1,5 g/kg hmotnosti na den. V dietě tvoří proteiny okolo 25 % celkového denního příjmu. Pripouští se i vegetariánská strava, ideálně **lacto-ovo-vegetariánství**, ale pravdou je, že vegetariánské diety jsou velmi variabilní a nezřídka nevhodně složené. Veganství nelze doporučit vůbec.

Samostatnou otázkou jsou **technologicky vysoce zpracované potraviny a nápoje**. Obsahují mnoho problematických aditiv, která napodobují některé senzorické vlastnosti přirozených potravin (barviva, stabilizátory, aroma, zvýrazňovače chuti a vůně, náhradní sladidla, konzervanty, trávící soli, zahušťovadla, úpravy textury). Také mají zvýšený obsah cukru, soli, mohou obsahovat ztužené tuky, bílkovinné hydrolyzáty, sójovou bílkovinu, glukózo-fruktózový sirup a další. Tyto potraviny jsou často zpracovávány např. předsmažením, pufováním či extruzí. Jedná se například o konzervy, instantní potraviny, trvanlivé potraviny, sladkosti, cukrovinky, syčené a slazené nápoje, chipsy a krekry, trvanlivé a jemné pečivo, kuřecí nugety, rybí prsty, slazené mléčné výrobky, nízkotučné a odtučněné výrobky, džusy a nektary, marmelády, zmrzliny apod. Z tohoto pohledu je dnešní moderní trend **domácího vaření z čerstvých potravin** ideální. Mluvíme o „skutečném jídle“ – „real food“.

Důležitý je výběr zdravých potravin. Strava by měla být pestrá, s dostatkem zeleniny. Nezapomínat v jídelníčku na mořské ryby a luštěniny, nebát se vajec, ořechů a semen. Na pečivo doporučujeme kvalitní margarín. Dnes se už nemusíme obávat obsahu transmastných kyselin, naopak margaríny bývají obohaceny rostlinnými steroly a mají nižší obsah tuku. Ideální se jeví **středomořská dieta**, kterou lze i v našich podmínkách bez problémů dodržovat.

A před čím je nutno mít se naopak na pozoru? Omezit všechny přidané cukry, ať už v potravě, nebo v nápojích, omezit nasycené mastné kyseliny a příjem soli. Vyloučit uzeniny a sekundárně zpracované maso, transmastné kyseliny v podobě levné čokolády, čokoládových plev, cukrářských výrobků, sušenek, nápodob nutelly apod. Nesmažit v trojbalu, nefritovat, neudit. Týdenní příjem masa omezit na 300–600 gramů.

Každý pacient by měl odejít z ambulance VPL alespoň se základním doporučením změn v jídelníčku, včetně přehledu vhodných a nevhodných potravin. Vzorové jídelníčky jsou v příloze na konci této kapitoly.

2.4.1.4 Pitný režim

Tekutiny přijaté během dne by měly být nekalorické, **preferujeme čistou vodu a bylinné čaje**, vhodná je i přírodní **minerálka bez příchuti**. Striktně se **vyhýbáme slazeným nápojům a limonádám, ani alternativní sladidla nejsou řešení**. I když lze o některých říct, že jsou zdravější (což by se ale projevilo až při mnohem větším objemu),

po stránce energie jsou srovnatelná s cukrem (sirupy, hnědý cukr, palmový cukr). Svoji roli u obézních hrají **náhradní sladidla** s prakticky nulovým kalorickým obsahem. Nemůžeme je přímo doporučit k celodenní konzumaci, ale mohou tvořit „můstek“ v přechodu z limonád na neslazené nápoje anebo mohou občas pitný režim zpěstit.

Doporučený objem tekutin za den stoupá se zvyšující se hmotností pacienta, **minimum je 1,5 l/den**. Používá se též přepočít na kilogram hmotnosti pacienta, doporučeno je **20–30 ml na kilogram hmotnosti za den**. Přisun soli je limitován **do 6 g denně**, ale tato hranice bývá často výrazně překročena. Do pitného režimu nezapočítáváme kávu. Nicméně můžeme konstatovat, že **káva podporuje redukci** a dvě až tři espressa denně můžeme doporučit.

2.4.1.5 Alkohol

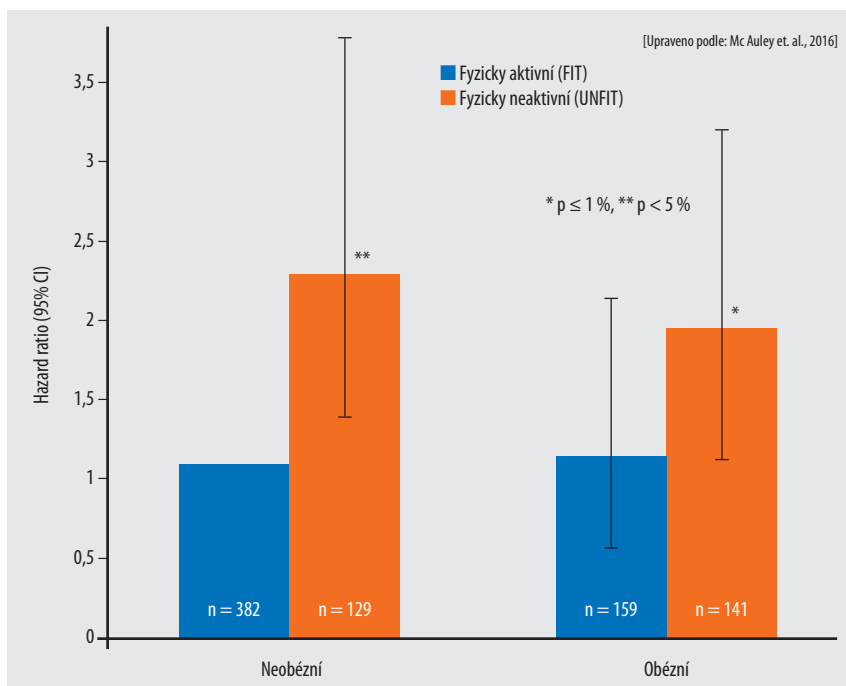
Pokud už pacient alkohol konzumuje, je zbytečné jej při redukci zcela zakazovat. Dlouhodobě abstínovat pacient obvykle nevydrží, a navíc zažívá negativní pocity z absolutního zákazu. V praxi se osvědčilo jen **významně omezit množství alkoholu a zúžit výběr**. Při nadváze povolujeme bílý vinný střík a omezujeme či vyřazujeme pivo, zcela vyřazujeme tvrdý alkohol a alkoholické koktejly. Když už tedy konzumovat při dietě alkohol, pak **s jídlem a maximálně v množství 10–20 g etanolu pro muže a 5–10 g pro ženy (tab. 2.4)**. Známy je **francouzský paradox**: Francouzi přijímají ve stravě víc mléčných tuků než průměrné diety, ale určitá umírněná pravidelná konzumace alkoholu pravděpodobně snižuje postprandiální glykemii a lipemii, která hraje významnou roli při atherogenezi. Pokud je však pacient abstinent, nikdy jej nenutíme do – byť mírné – konzumace alkoholu. Nutné je podotknout, že i mírná konzumace alkoholu má negativní vliv na vznik nádorových onemocnění. Zde je lineární bezprahová závislost a alkohol z tohoto pohledu nelze doporučit vůbec.

Tab. 2.4 – Obsah alkoholu ve vybraných alkoholických nápojích

Pivo 0,5 l	20 g etanolu
Víno 2 dl	20 g etanolu
Whisky 0,5 dl	16 g etanolu

2.4.1.6 Pohybová aktivita

Pohyb má základní a nezastupitelnou úlohu ve zlepšení kondice pacienta a při redukci hmotnosti. Zlepšuje citlivost pro inzulin na periférii, snižuje glykemii, takže můžeme snížit dávku PAD (perorální antidiabetikum) či inzulinu. Pohyb snižuje inzulinemii, HbA_{1c}, pohyb zlepšuje lipidový profil – snížení TAG (triacylglyceroly), VLDL (very low density lipoproteins – lipoproteiny o velmi nízké hustotě), malých denzních LDL (low density lipoprotein – lipoprotein s nízkou hustotou) a zvýšení HDL (high density lipoprotein – lipoprotein s vysokou hustotou), při pravidelném pohybu se snižuje systolický a diastolický tlak a redukuje množství intraabdominálního tuku. Celková mortalita fyzicky aktivních lidí je významně nižší než lidí fyzicky neaktivních (**obr. 2.1**). Doporučujeme aktivitu trvající alespoň **45 až 60 minut, ideálně obden, nebo 30 minut denně**. Ideálním pohybem pro obézní je jistě chůze, ev. severská chůze s trekovými holemi. Dále můžeme doporučit orbitrek, rotoped, stepper, chůzi na běhacím pásu,



Obr. 2.1 – Mortalita fyzicky aktivních (FIT) a neaktivních (UNFIT) u neobézních a obézních.

jízdu na kole, aquaerobik nebo plavání. Posilovací aktivity (s malými zátěžemi a vysokým počtem opakování) by neměly tvořit více než 30 % tréninkového plánu. V poslední době jsou velmi správně propagovány tzv. funkční cviky, tedy cvičení s vlastní vahou těla. Na internetu jsou kvalitní návodná videa s tréninky, které může obézní praktikovat v domácím prostředí. Vždy však upřednostňujeme odborné vedení, aby si obézní neublížil špatnou technikou cviku nebo mírou zátěže.

2.4.2 Farmakoterapie obezity

Farmakoterapie obezity by se měla stát pevnou součástí redukčních režimů. Často je pacient z dlouhodobého pohledu v režimu neúspěšný, avšak přidáním antiobezitik do terapie podpoříme jeho snahu a pacient zvládá doporučené změny snáz. Úspěch ho pak podpoří v dalším úsilí. Antiobezitika jsou určena pro terapii obezity při BMI > 30 kg/m² nebo při BMI > 27 kg/m² s komorbiditami. Po letech velmi omezené nabídky antiobezitik se na trhu rychle po sobě objevily dva nadějně preparáty, a sice **Mysimba**, což je kombinace *bupropionu* a *naltrexonu*, a **Saxenda**, *liraglutid*, preparát

podávaný injekčně s. c. jednou denně. Oba léky jsou vázané na předpis, jsou bez pre-skripčního omezení a plně je hraří pacient. Cílem by mělo být **podávání antiobezitik dlouhodobě**, pravděpodobně doživotně, jinak jsou obézní extrémně ohroženi už zmíněným jojo efektem. Podmínkou je ovšem prokázaná kardiovaskulární bezpečnost léků.

2.4.3 Bariatrická chirurgie

Bariatrická chirurgie je **nejúčinnějším způsobem léčby závažně obézních nemocných**. Bariatrický výkon je indikován pro pacienty s $\text{BMI} \geq 40 \text{ kg/m}^2$, pro pacienty s $\text{BMI} \geq 35 \text{ kg/m}^2$ s **přítomností komorbidit a pro pacienty s $\text{BMI} \geq 30 \text{ kg/m}^2$ s diabetem**. Na diabetes 2. typu je třeba pohlížet jako na odstranitelnou nemoc. Bariatrická chirurgie jednoznačně potvrdila příznivý účinek na remisi diabetu 2. typu a stala se hlavní volbou léčby diabetu. Pro úspěch bariatrického výkonu musí být ovšem pacient správně indikován, edukován a doživotně pravidelně dispenzarizován, nejlépe na pracovišti, které výkon provedlo.

Jednotlivá témata budou podrobněji probrána v samostatných kapitolách.

2.5 Závěr

Péče o obézního se stala součástí práce všeobecného praktického lékaře. Na jeho bedrech spočívá nejen diagnostika stupně obezity a poučení pacienta o možných rizicích, ale i léčba I. stupně obezity a komorbidit. Nutná je dále spolupráce s nutričním specialistou, psychologem, obezitologem, eventuálně bariatrickým pracovištěm.

Literatura

1. Anděl M, a kol. Posuny v nutričních doporučeních pro zdravé obyvatelstvo a jejich dopad pro diabetickou dietu. *Vnitř Lék* 2016;62(7–8):539–546.
2. Bosello O, Donataccio MP, Cuzzolaro M. Obesity or obesities? Controversies on the association between body mass index and premature mortality. *Eat Weight Disord.* 2016 Apr 4.
3. Brát J. Konzumace masa a uzenin z pohledu zdraví. *Practicus* 2019;4.
4. Fried M, Ribaric G, Buchwald JN, et al. Metabolic surgery for the treatment of type 2 diabetes in patients with $\text{BMI} < 35 \text{ kg/m}^2$: an integrative review of early studies. *Obes Surg* 2010;20:776–90.
5. Hlavatá K. Alternativní sladidla. *Kazuistiky v diabetologii* 2019;4.
6. Kohutiar M, Krejčí H, Vyjídač J. Klasifikace potravin podle stupně technologického zpracování a její využití v prevenci civilizačních onemocnění. *DMEV* 2019;22(2).
7. McAuley PA. Fitness, fatness, and mortality: The FIT Project. *Am J Med* 2016;129(9):960–965.
8. Romanko I. Dyspepsie a dieta z pohledu FODMAP a histaminová intolerance. *Practicus* 2019;10.
9. Svačina Š, a kol. *Klinická dietologie*. Praha: Grada Publishing, 2008.
10. Zlatohlávek L, a kol. *Klinická dietologie a výživa*. Praha: Current Media, 2016.
11. Zlatohlávek L, Svačina S. Dieta při dyslipidémii a metabolickém syndromu. *Vnitř Lék* 2016;62(11):912–918.

Příloha 1

Redukční jídelníček

V této příloze jsou uvedeny dva typy redukčních jídelníčků podle energetického příjmu:

A. s energetickým obsahem asi 8000–8400 kJ

(obsah cca 200 g sacharidů, 150 g bílkovin, 70 g tuků)

B. s energetickým obsahem asi 6000–6400 kJ

(obsah cca 148 g sacharidů, 110 g bílkovin, 50 g tuků)

Čas jídel

Snídejte do hodiny po probuzení a naposledy jezte 3 hodiny před plánovaným usnutím.

Během dne si můžete vybrat, zda budete jíst po třech nebo po šesti hodinách. S rozhodnutím vám může pomoci nutriční terapeut nebo si sami vyzkoušejte, co je pro vás vhodnější.

1. Pravidlo 3 hodin: jím pravidelně po 3 hodinách.

2. Pravidlo 6 hodin: jím pravidelně po 6 hodinách (tedy svačiny uvedené v rozpisu na dalších stranách přidejte hned ke snídani a k obědu).

Zpočátku doporučujeme **jíst na časové znamení**, např. je možné využít funkce opakovaného buzení v mobilu a v době snídane nastavit **zvukový signál po třech/šesti hodinách**.

Pitný režim

Po probuzení vypijte sklenici vody. V průběhu dne vypijte celkem 1,5–2,5 litru neslazených tekutin. Nedoporučují se slazené nápoje ani džusy. Ideální je kombinace:

- voda s citronem,
- jemně perlivá minerálka bez příchuti,
- zelený či bylinkový čaj bez cukru.

Kávu při hubnutí pít můžete, vždy však bez smetany a bez cukru. **Alkohol v době hubnutí omezujte.** O požívání alkoholických nápojů se vždy poraďte se svým ošetřujícím lékařem.

Jak sestavit správný jídelníček

Z každého oddílu (sacharidy, bílkoviny, ovoce/zelenina) vybírejte pouze jednu potravinu; tedy hlavní jídlo je tvořeno vždy kombinací tří potravin. Kombinace je libovolná podle vaší volby, pokud dodržíte druh potraviny a uvedenou gramáž. **Doporučujeme v jednom dni střídat bílkovinné potraviny tak, aby se neopakovaly.** Tedy pokud jste si vybrali k obědu maso, večer si dejte rybu nebo např. mléčný výrobek. Vždy je udávána gramáž již tepelně zpracovaného pokrmu, před podáním na talíř. Je tak umožněno

vařit pro více osob a svoji porci si můžete odvážit až nakonec, není třeba si jídlo připravovat zvlášť.

První oddíl jsou sacharidové potraviny, druhý oddíl bílkovinné potraviny, třetí oddíl je ovoce a zelenina. Ovoce odvažujeme maximálně 200 g za den. Zeleniny jezte co nejvíce, přidejte ji ke každému hlavnímu jídlu, ideálně 500 g denně.

Všechny potraviny zpočátku važte, později už možná budete odhadovat. U oběda a večeře je uvedena hmotnost již tepelně upraveného hotového jídla před podáním na talíř.

Jezte v klidu a pomalu, vědomě (ne u televize, u časopisu), nezměňujte porce bílkovin, ke každému hlavnímu jídlu si vezměte zeleninu.

Příklady jídelníčků

Snídaně

Před snídaní vypijte sklenici vody, možno využít k zapití léků nalačno. Z každého oddílu (sacharidy, bílkoviny, přílohy) si vyberte jednu potravinu a vytvořte si trojkombinaci dle vlastní volby. Doporučujeme použít na pečivo čajovou lžičku tuku nebo přidat 10 g ořechů.

Snídaně – výběr potravin pro nakombinování snídaně (z každého oddílu 1 potravina) podle požadovaného denního energetického příjmu

Sacharidy	
A (cca 8000–8400 kJ)	B (cca 6000–6400 kJ)
80 g žitný celozrnný chléb/Fit chleba	60 g žitný celozrnný chleba/Fit chleba
80 g kornspitz	60 g kornspitz
80 g dalamánek	60 g dalamánek
80 g večerní chlebík	60 g večerní chlebík
60 g knäckebrot/knuspi	50 g knäckebrot/knuspi
80 g ovesné vločky	60 g ovesné vločky
Bílkoviny	
A (cca 8000–8400 kJ)	B (cca 6000–6400 kJ)
100 g šunka 96 % masa: kuřecí, krůtí, vepřová	80 g šunka 96 % masa: kuřecí, krůtí, vepřová
150 g sýr cottage okolo 7 % tuku	100 g sýr cottage 7 % tuku
150 g ricotta	100 g ricotta
90 g sýr žervé	70 g sýr žervé
100 g Lučina linie	80 g Lučina linie
80 g tvrdý sýr 30 % t. v s.	60 g tvrdý sýr 30 % t. v s.

80 g kozí sýr 55 % t. v s.	60 g kozí sýr 55 % t. v s.
80 g ovčí sýr	60 g ovčí sýr
100 g mozzarella light	80 g mozzarella light
100 g tvarůžky	80 g tvarůžky
3 vejce (natvrdo, naměkko, jako omeleta)	2 vejce (natvrdo, naměkko, jako omeleta)
120 g tuňák ve vlastní šťávě	100 g tuňák ve vlastní šťávě
200 g polotučný tvaroh	150 g polotučný tvaroh
200 g tvarohová pomazánka	150 g tvarohová pomazánka
280 g Ovofit Milko ovocný	150 g Ovofit Milko ovocný
200 g skyr ovocný	150 g skyr ovocný
200 g jogurt bílý, okolo 3,5 % tuku	150 g jogurt bílý, okolo 3,5 % tuku
300 g Ehrmann High Protein Pudding	200 g Ehrmann High Protein Pudding
250 ml kefir 1 % tuku bez příchuti	200 ml kefir 1 % tuku bez příchuti
250 ml kyška 1,5 % tuku bez příchuti	200 ml kyška 1,5 % tuku bez příchuti
250 ml podmáslí kysané 1 % tuku bez příchuti	200 ml podmáslí kysané 1 % tuku bez příchuti
250 ml jogurtové mléko bez příchuti	200 ml jogurtové mléko bez příchuti
200 g Šmakoun klasik	160 g Šmakoun klasik
Přílohy	
200 g zeleniny nebo 100 g ovoce	200 g zeleniny nebo 50 g ovoce

Dopolední svačina

Svačinu nezařazujte v případě, že mezi snídaní a obědem jsou pouze tři hodiny. V případě pravidla šesti hodin snězte svačinu ihned po snídani.

Dopolední svačina podle požadovaného denního energetického příjmu

A (cca 8000–8400 kJ)	B (cca 6000–6400 kJ)
100 g libovolné ovoce + 150 g jogurt bílý 3,5 % tuku	200 g libovolné ovoce nebo 100 g ovoce + 150 g jogurt bílý 3,5 % tuku

Oběd

Buď si připravte níže uvedenou variantu kombinace bílkoviny a přílohy se zeleninou, nebo pokud nemáte možnost konzumace teplého jídla v poledne, připravte si na oběd studený sendvič podle návodu na snídani. Pak je vhodné teplé jídlo zařadit na večeři. V přípravě se počítá s jednou čajovou lžičkou oleje.

Oběd – výběr potravin pro nakombinování obědu (z každého oddílu 1 potravina) podle požadovaného denního energetického příjmu

Sacharidy	
A (cca 8000–8400 kJ)	B (cca 6000–6400 kJ)
250 g vařené brambory	150 g vařené brambory
250 g bramborová kaše s mlékem	150 g bramborová kaše s mlékem
180 g vařené luštěniny: cizrna, čočka, hrách, fazole	120 g vařené luštěniny: cizrna, čočka, hrách, fazole
150 g vařená rýže, neloupaná/indiánská/basmati	100 g vařená rýže, neloupaná/indiánská/basmati
150 g vařené těstoviny, celozrnné/semolina	100 g vařené těstoviny, celozrnné/semolina
150 g vařený kuskus	100 g vařený kuskus
150 g vařený bulgur	100 g vařený bulgur
150 g vařená pohanka	100 g vařená pohanka
150 g vařená quinoa	100 g vařená quinoa
150 g vařený amarant	100 g vařený amarant
150 g vařené jáhly	100 g vařené jáhly
Bílkoviny	
A (cca 8000–8400 kJ)	B (cca 6000–6400 kJ)
300 g ryby, 2–3× týdně!	250 g ryba, 2–3× týdně!
250 g kuřecí prsa	200 g kuřecí prsa
250 g krůtí prsa	200 g krůtí prsa
250 g králíčí	200 g králíčí
250 g telecí	200 g telecí
250 g zvěřina	200 g zvěřina
200 g hovězí libové	150 g hovězí libové
200 g vepřová kýta	150 g vepřová kýta
200 g sója	100 g sója
200 g robi	100 g robi
200 g tofu natural	100 g tofu
150 g tempeh uzený	80 g tempeh uzený
300 g Šmakoun klasik	200 g Šmakoun
Přílohy	
zeleninový salát, zelenina dušená, grilovaná – množství není omezeno	

Odpolední svačina

V případě pravidla šesti hodin snězte svačinu ihned po obědě.

Odpolední svačina podle požadovaného denního energetického příjmu

A (cca 8000–8400 kJ)	B (cca 6000–6400 kJ)
200 g polotučný tvaroh	150 g polotučný tvaroh
200 g tvarohová pomazánka	150 g tvarohová pomazánka
200 g OvoFit	140 g OvoFit Milko
200 g skyr	140 g skyr
200 g jogurt bílý, okolo 3 % tuku	150 g jogurt bílý, okolo 3 % tuku
200 g Ehrmann High Protein Pudding	200 g Ehrmann High Protein Pudding
400 ml kefir 1% bez příchuti	250 ml kefir 1% bez příchuti
400 ml kyška 1,5% bez příchuti	250 ml kyška 1,5% bez příchuti
400 ml podmásli kysané 1% bez příchuti	250 ml podmásli kysané 1% bez příchuti
400 ml jogurtové mléko bez příchuti	250 ml jogurtové mléko bez příchuti
Pokud máte hlad, můžete přidat kousek ovoce, zeleninu, či kousek pečiva.	

Večeře

Podle chuti a míry hladu můžeme střídat dvě varianty:

1. Večeři připravujte podle návrhu na snídani nebo podle návrhu na oběd. Kalericky jsou snídani i oběd propočítány přibližně stejně, takže trojkombinací vytvoříte buď studenou, nebo teplou variantu večeře. **Neopakujte totéž jídlo v jednom dni, snažte se zvolit různé potraviny.**
2. Pokud není hlad velký, k večeři postačí velký zeleninový salát s bílkovinou a např. poloviční porci přílohy. Zeleninu vybíráme čerstvou, bez omezení druhu zeleniny, tepelně neupravujeme. K tomu doplníme bílkovinnou složku: vybíráme jednu potravinu z bloku níže podle vlastního výběru a vhodně kombinujeme vzhledem k snídani a k obědu toho dne tak, aby se potraviny neopakovaly, naopak doplňovaly. Opět k přípravě použijte jednu čajovou lžičku oleje.

Večeře podle požadovaného denního energetického příjmu

A (cca 8000–8400 kJ)	B (cca 6000–6400 kJ)
100 g šunka 96 % masa: kuřecí, krůtí, vepřová	80 g šunka 96 % masa: kuřecí, krůtí, vepřová
150 g sýr cottage okolo 7 % tuku	100 g sýr cottage 7 % tuku
150 g ricotta	100 g ricotta
80 g tvrdý sýr 30 % t. v. s.	60 g tvrdý sýr 30 % t. v. s.

80 g kozí sýr 55 % t. v s.	60 g kozí sýr 55 % t. v s.
80 g ovčí sýr	60 g ovčí sýr
100 g mozzarella light	80 g mozzarella light
100 g tvarůžky	80 g tvarůžky
100 g Lučina linie	80 g Lučina linie
90 g sýr žervé	70 g sýr žervé
3 vejce (natvrdo, naměkko, jako omeleta)	2 vejce (natvrdo, naměkko, jako omeleta)
120 g tuňák ve vlastní šťávě	100 g tuňák ve vlastní šťávě
200 g polotučný tvaroh	150 g polotučný tvaroh
200 g tvarohová pomazánka	150 g tvarohová pomazánka
280 g Ovofit Milko	150 g Ovofit Milko
200 g skyr	150 g skyr
200 g jogurt bílý, okolo 3,5 % tuku	150 g jogurt bílý, okolo 3,5 % tuku
300 g Ehrmann High Protein Pudding	200 g Ehrmann High Protein Pudding
250 ml kefir 1 % bez příchuti	250 ml kefir 1 % bez příchuti
250 ml kyška 1,5 % bez příchuti	250 ml kyška 1,5 % bez příchuti
250 ml podmásli kysané 1 % bez příchuti	250 ml podmásli kysané 1 % bez příchuti
250 ml jogurtové mléko bez příchuti	250 ml jogurtové mléko bez příchuti
300 g Šmakoun klasik	200 g Šmakoun klasik
300 g ryby, 2–3× týdně!	250 g ryba, 2–3× týdně!
250 g kuře	200 g kuře
250 g krůta	200 g krůta
250 g králíci	200 g králíci
250 g telecí	200 g telecí
250 g zvěřina	200 g zvěřina
200 g hovězí libové	150 g hovězí libové
200 g vepřová kýta	150 g vepřová kýta
200 g sója	100 g sója
200 g robi	100 g robi
200 g tofu	100 g tofu
150 g tempeh uzený	80 g tempeh uzený

Další doporučení

Vyhýbejte se následujícím potravinám: cukrovinky, bílé pečivo, pufované rýžové a kukuřičné chleby, smažené nudle, instantní těstoviny, rýžové nudle, hranolky, knedlíky, instantní rýže, rybičky v oleji, tučná masa, špek, masové konzervy, tučná mletá masa, smažená jídla, fast food, salámy, párky, klobásy, paštiky, slanina, nekvalitní šunky, tavené sýry, plísňové sýry, krémové sýry, sýrové pomazánky, kupované pomazánky, tučné slazené tvarohy, mléčné dezerty, šlehačka, mléčná rýže, sádlo, smetanové krémy, smetanové slazené jogurty, v nadbytku máslo a margarín, slazená jogurtová mléka, 0,1% jogurty, sušené ovoce, kompoty, chipsy, kreky, tyčinky, čalamády, remulády, majonézy, tatarský, instantní omáčky, kečupy.

Změny při vaření:

1. Nekupovat hotová jídla, vařit doma.
2. Místo smetany na vaření použít bílý jogurt či mléko.
3. Vařit v páře, minutka na pánvi, gril.
4. Nesmažit v trojbalu, steaky připravovat na troše rostlinného oleje.
5. Pánev nejprve rozežhát, až pak nalít trochu oleje, nepoužívat teploty nad 180 °C, doba přípravy do 10 minut.
6. Místo dresinků používat olivový olej + citron a bylinky.
7. Nepoužívat jíšku, zahušťovat zeleninou.
8. Méně solit, více čerstvých bylinek.
9. Nepoužívat směsi koření; raději česnek, cibule, petržel...

Tabulka záměn potravin

Nevhodná potravina	Vhodná potravina
Uzeniny, salámy	Šunka kuřecí, krůtí, vepřová nad 86 % masa
Klobásy	Kuřecí párky s vysokým obsahem masa
Tučná masa	Libová masa
Sardinky v oleji	Sardinky ve vlastní šťávě/v tomatě
Smažená ryba, očka	Bílá ryba, treska, losos, kambala, platýs, pstruh
Instantní polévky	Domácí vývary
Mražené hranolky	Brambory ve slupce pečené v troubě
Sádlo	Kvalitní oleje (olivový, řepkový, slunečnicový)
Tavené sýry	Pomazánkové máslo, žervé, čerstvé sýry
Tvrdé sýry tučné	Tvrdé sýry 30 % tuku v sušině
Plísňové sýry	Light verze sýrů hermelínového typu
Tučné mléčné výrobky	Středně tučné mléčné výrobky (2–3 % tuku)

Rohlíky, kmínový chléb	Celozrnné pečivo
Slazené cereálie, müsli	Domácí müsli, vločky
Čokoládové pochoutky a náhrady	Kvalitní hořká čokoláda
Mražené krémy s rostlinným tukem	Sorbety, tvarohové krémy a zmrzliny
Sušenky, oplatky, croissanty	Cereální sušenky, müsli sušenky bez polevy
Sladké pečivo, dorty, zákusky	Domácí ovocný koláč podle racionálního receptu
Rostlinné šlehačky	Šlehačky z nízkotučného mléka
Smetana	Smetana se sníženým obsahem tuku
Chipsy	Oříšky nesolené, nepražené nebo zelenina
Sušené ovoce	Čerstvé ovoce
Kompoty	Sterilované okurky
Sladká vína a sekty	Suchá bílá vína, sekt brut

Příloha 2

Seznam obezitologických a bariatrických center v ČR

Obezitologická centra v ČR

OB klinika, a.s.

Centrum pro léčbu obezity a metabolických poruch. Odborné ambulance, chirurgická léčba, lůžkové oddělení, klinická psychologie
prof. MUDr. Martin Fried, CSc.
Pod Krejčárkem 975, 130 00 Praha 3-Žižkov
Telefon: 255 725 111, 255 725 110
E-mail: info@obklinika.cz
Web: www.obklinika.cz

3. interní klinika 1. LF UK a VFN v Praze

Klinické a výzkumné pracoviště, specializované ambulance, lůžkové oddělení.
prof. MUDr. Štěpán Svačina, DrSc.
Ambulantní provoz: Fakultní poliklinika, Karlovo nám. 32, 128 02 Praha 2
Telefon: 224 966 693, 224 966 694
Web: www.vstj.cz/obezicentrum

Endokrinologický ústav

Klinické a výzkumné pracoviště
Vedoucí pracovníci: prof. MUDr. Marie Kunešová, CSc.,
doc. MUDr. Vojtěch Hainer, CSc.
Národní 8, 116 94 Praha 1
Telefon: 224 905 350
E-mail: info@endo.cz
Web: www.endo.cz

I. interní klinika FN a LF UK v Plzni

Obezitologická ambulance
MUDr. Dagmar Matějková
Alej Svobody 80, 304 60 Plzeň
vchod B 5. patro
Telefon: 377 103 511
Web: lik.fnplzen.cz/node/42

Odborná centra pro chirurgickou léčbu obezity

Seznam odborných pracovišť pro chirurgickou léčbu obezity [Podle: www.mojelecbaobezity.cz]

Odborné pracoviště	Adresa
KNL a. s., Panochova nemocnice Turnov	28. října 1000, Turnov, 511 01
Nemocnice sv. Zdislavy, a. s.	Mostiště 93, Velké Meziříčí, 594 01
Nemocnice Na Františku	Na Františku 847/8, Praha 1, 110 00
Vítkovická nemocnice, a. s.	Zalužanského 1192/15, Ostrava-Vítkovice, 703 84
ÚVN Praha	U Vojenské nemocnice 1200, Praha 6, 169 02
Nemocnice Břeclav, p. o.	U Nemocnice 3066/1, Břeclav, 690 74
Vojenská nemocnice Olomouc	Sušilovo náměstí 5, Olomouc
Nemocnice Havířov	Dělnická 1132/24, Havířov, 736 01
Nemocnice Prostějov (SMN a. s. AGEL)	Mathonova 291/1, Prostějov, 796 04
IKEM	Videňská 1958/9, Praha 4
Nemocnice Kyjov	Strážovská 1247/22, Kyjov, 697 01
Nemocnice Třinec	Kaštanová 268, Třinec, 739 61
FN Brno	Jihlavská 20, Brno, 625 00
FN Ostrava	17. listopadu 1790/5, Ostrava-Poruba, 708 52
Městská nemocnice Ostrava, p. o.	Nemocniční 898/20A, Ostrava, 728 80
Nemocnice TGM Hodonín, p. o.	Purkyňova 11, Hodonín, 695 26
Nemocnice Třebíč	Purkyňovo nám. 133, Třebíč, 674 01
Nemocnice Valašské Meziříčí a. s.	Mostiště 93, Valašské Meziříčí, 757 01
OB Klinika, a.s.	Pod Krejčárkem 975, Praha 3-Žižkov
Sdružené zdravotnické zařízení Krnov	I. P. Pavlova 552/9, Krnov, 794 01
VFN v Praze	U Nemocnice 499/2, Praha 2, 128 08

3 Dietoterapie obezity

Bc. Lucie Kašparová, DiS., Mgr. Kristina Šístková

3.1 Anamnéza a spolupráce s pacientem

Předpokladem úspěšné spolupráce pacienta a terapeuta je znalost veškerých relevantních údajů o pacientovi. Na základě dat zjištěných z anamnestického dotazníku je možné navázat dlouhodobou spolupráci bez rizika zanedbání jakéhokoliv zdravotního, psychického či jiného faktoru. Z pohledu nutrice jsou nejpodstatnější informace ohledně stravovacích zvyklostí (zápis typického jídelníčku – viz příloha na konci kapitoly), vývoj hmotnosti v průběhu života (křivka vývoje hmotnosti) a informace ohledně různých zdravotních omezení vyžadujících specifická dietní opatření (např. diabetes mellitus, hyperurikemie, užívání warfarinu, potravinové alergie či intolerance apod.). Data zaznamenaná písemně by měla být doplněna a upřesněna při osobní konzultaci.

Teprve na základě zjištěných údajů může být navázána efektivní dlouhodobá spolupráce terapeuta a pacienta. Cílem terapie je naučit pacienta orientovat se v základních zákonitostech redukčního režimu a vhodném složení jídelníčku. Praktickými tipy podloženými odbornými znalostmi bychom měli pacienta navést na dlouhodobě udržitelný systém, který povede k redukci jeho hmotnosti a zlepšení zdravotního stavu. Schéma edukace uvádí **tabulka 3.1**. Zavádění změn by mělo být postupné a pacient by měl odcházet z každé konzultace jak s dílčím úkolem, tak i s pochvalou za provedené změny, aby u něj nedošlo k poklesu motivace.

Tab. 3.1 – Schéma edukace pacienta

Základní edukace	nastavení redukčního režimu: • vysvětlení problematiky • hodnocení dosavadního jídelníčku: vhodné/nevhodné potraviny
Specializovaná edukace	analýza jídelníčku: • spočítání energetické hodnoty a množství jednotlivých makroživin • zhodnocení výběru potravin • složení potravin • předávání nutriční gramotnosti
Reedukace	• zkontrolování nového jídelníčku • zopakování hlavních zásad redukčního režimu • upozornění na chyby • opakování dosavadních znalostí