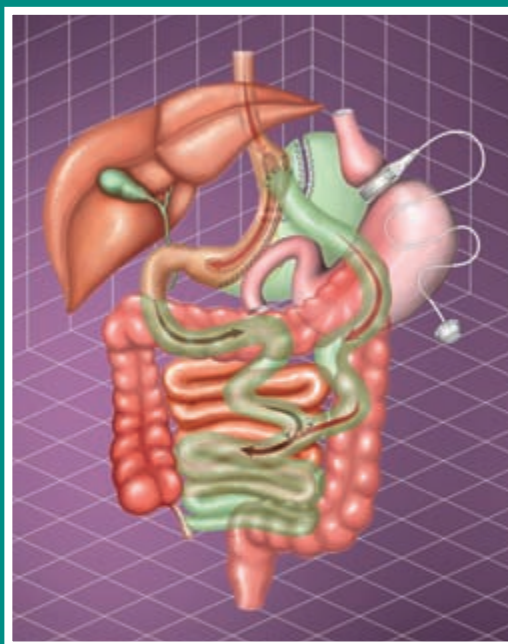


Bariatrická chirurgie

a primární péče

Karin Doležalová

Svatopluk Býma
Martin Fried
Štěpán Svačina
a kol.



Bariatrická chirurgie

a primární péče

Karin Doležalová
Svatopluk Býma
Martin Fried
Štěpán Svačina
a kol.

Obsah

1. Úvod S. Býma	9
2. Obézní nemocný v ordinaci všeobecného praktického lékaře S. Býma	11
3. Základní terapeutické postupy v ambulantní praxi VPL P. Hlúbik	16
4. Metabolický syndrom a další důsledky obezity P. Sucharda	21
5. Základní operace bariatrické a metabolické chirurgie a jejich účinky K. Doležalová	30
6. Indikace a kontraindikace k chirurgické léčbě obezity a metabolických onemocnění K. Doležalová	51
7. Nejčastější otázky v předoperační a pooperační péči – pohled internisty P. Šrámková	61
8. Pohled psychologa před chirurgickým zákrokem pro obezitu a po něm J. Herlesová	78
9. Hormonální a metabolické důsledky bariatrických výkonů P. Sucharda	89
10. Diabetes mellitus a bariatrická/metabolická chirurgie Š. Svačina	100
11. Léčba diabetika u VPL před bariatrickým výkonem a po něm I. Karen	109
12. Rizika anestezie a bezprostředního perioperačního období v bariatrii H. Bedřichová	118
13. Tromboembolická nemoc a bariatrie K. Doležalová	128
14. Gravidita po bariatrických výkonech K. Doležalová	138
15. Bariatrický pacient a otázky výživy D. Müllerová	147
16. Fyzická aktivita v léčbě obezity a její specifika u pacientů před bariatrickým výkonem a po něm M. Matoulek	157
17. Adolescenti a senioři z pohledu chirurgické léčby obezity M. Fried	163
18. Gastrická stimulace a další technologické postupy působící na žaludek Š. Svačina	172
19. Nové trendy na poli bariatrické a metabolické chirurgie M. Fried	178
Rejstřík vybraných užitých zkratek	191
O autorech knihy	194

Karin Doležalová a kolektiv
Bariatrická chirurgie a primární péče

Vyloučení odpovědnosti

Autoři, recenzenti i vydavatel věnovali maximální možnou péči správnosti informací uvedených v této knize – všechny byly kontrolovány a uváděny do souladu s aktuálním stavem znalostí v době přípravy díla. Přesto však nelze s naprostou jistotou zaručit absolutní bezchybnost. Z těchto důvodů se vylučují jakékoliv nároky na úhradu přímých či nepřímých škod.

Tato kniha ani žádná její část nesmí být kopírována, rozmnožována ani jinak šířena bez písemného souhlasu vydavatele.

Autoři:

MUDr. Karin Doležalová
MUDr. Helena Bedřichová
doc. MUDr. Svatopluk Býma, CSc.
prof. MUDr. Martin Fried, CSc.
MUDr. Jitka Herlesová
doc. MUDr. Pavol Hlúbik, CSc.
MUDr. Igor Karen
MUDr. Martin Matoulek, Ph.D.
doc. MUDr. Dana Müllerová, Ph.D.
MUDr. Petr Sucharda, CSc.
prof. MUDr. Štěpán Svačina, DrSc.
MUDr. Petra Šrámková

© Karin Doležalová, Helena Bedřichová, Svatopluk Býma, Martin Fried,
Jitka Herlesová, Pavol Hlúbik, Igor Karen, Martin Matoulek, Dana Müllerová,
Petr Sucharda, Štěpán Svačina, Petra Šrámková, 2012
© Axonite CZ, s.r.o.

Šéfredaktor a koordinátor projektu: Mgr. Jiří Široký
Grafická úprava: GES
Jazyková redakce: Petr Suchanka
Tisk: Glos Semily

Vydalo nakladatelství Axonite CZ (www.axonite.cz) jako svou třetí knihu
První vydání, Praha 2012
Vyšlo v edici Asclepius
ISBN 978-80-904899-2-9

1. Úvod

Svatopluk Býma

Obezita je závažné, chronické metabolické onemocnění, které je charakterizováno zvýšením zásob tělesného tuku. Světová zdravotnická organizace prohlásila obezitu za globální epidemii, která představuje jeden z nejzávažnějších zdravotních problémů současnosti. Nadváha a obezita se vyskytuje celkem u 80 % evropských pacientů s diabetes mellitus 2. typu, u 65 % pacientů s ischemickou chorobou srdeční a u 55 % pacientů s vysokým krevním tlakem. Odhaduje se, že jedno z třinácti úmrtí ročně v Evropě souvisí s nadváhou a obezitou. Péči o tyto pacienty není stále věnována dostatečná pozornost, a i proto dochází k neustálému vzestupu počtu osob trpících nadváhou a obezitou. Je tedy nezbytné věnovat náležitou pozornost prevenci a terapii tohoto závažného onemocnění.

Prvním lékařem, se kterým se pacient s obezitou, ale i pacient s normální hmotností, ovšem se zvýšeným rizikem vzniku obezity nebo s nadváhou, setká, je zpravidla všeobecný praktický lékař. U každého pacienta by měl být minimálně v průběhu preventivních prohlídek vypočten index tělesné hmotnosti BMI (body mass index), změřen obvod pasu a v případě potřeby navržen terapeutický postup se zaměřením na redukci nadváhy nebo obezity. Prevence vzniku obezity je vždy mnohem jednodušší než léčba obezity již vzniklé. Proto by všeobecný praktický lékař měl prevenci obezity věnovat náležitou pozornost. Zvláštní péče by měla být věnována pacientům se zvýšeným rizikem vzniku obezity. V případě potřeby je možno využít i nutriční poradny zdravotních ústavů nebo redukčních klubů, např. STOB.

V ČR je u pacientů s obezitou kromě dietní léčby, fyzické aktivity a farmakoterapie zatím dostatečně nevyužívanou možností terapie obezity bariatriká chirurgie. Bariatriká chirurgie (chirurgická léčba obezity) prokázala, že je nejúčinnějším způsobem léčby pacientů se 3. stupněm obezity. Současné dlouhodobé studie ukazují, že po bariatrickém výkonu dochází k podstatnému snížení úmrtnosti i k poklesu rizika vývoje nových chorob souvisejících s obezitou, ke snížení potřeby zdravotní péče a poklesu přímých nákladů na zdravotní péči. Bariatriká chirurgie je zavedenou a nedílnou součástí komplexní léčby těžce obézních nemocných. V praxi jsou v ČR využívána doporučení, která byla

vytvořena mezioborovou spoluprací významných odborníků mezinárodních lékařských společností na poli obezitologie, IFSO – International Federation for the Surgery of Obesity, IFSO-EC – International Federation for the Surgery of Obesity/European Chapter, EASO – European Association for the Study of Obesity, IOTF – International Obesity Task Force, ECOG – European Childhood Obesity Group.

Cílem této publikace je tedy pomoci všeobecným praktickým lékařům (VPL) a i dalším specialistům v orientaci v možnostech bariatrické chirurgie tak, aby dovedli tuto léčebnou metodu v maximální míře využívat ve prospěch svých pacientů.

2. Obézní nemocný v ordinaci všeobecného praktického lékaře

Svatopluk Býma

Všeobecný praktický lékař by měl postupovat v souladu s platným doporučeným postupem pro všeobecné praktické lékaře „Obezita“ a dalšími doporučenými postupy: Prevence kardiovaskulárních onemocnění, Ischemická choroba srdeční, Diabetes mellitus, Metabolický syndrom a Arteriální hypertenze (více viz literatura), ze kterých citujeme:

Definice onemocnění a etiologie

V klinické praxi je tělesná hmotnost posuzována body mass indexem (BMI), který je vypočten jako podíl aktuální tělesné hmotnosti vyjádřené v kilogramech a druhé mocniny tělesné výšky uvedené v metrech (kg/m^2). U dospělých (věk nad 18 let) je obezita definována: BMI vyšší než $30 \text{ kg}/\text{m}^2$ a nadváha: BMI v rozmezí $25\text{--}29,9 \text{ kg}/\text{m}^2$ (tab. 2.1). Centrální (androidní, abdominální, viscerální) obezita je charakterizována množstvím viscerálního tuku a hraje důležitou roli při vzniku metabolických a kardiovaskulárních chorob. Množství intra-

Tab. 2.1 – Klasifikace tělesné hmotnosti a stanovení relativního rizika poškození zdraví

Stupeň BMI	BMI [kg/m^2]	Riziko komplikací
Podváha	<18,5	Vysoké
Normální váha	18,5–24,9	Průměrné
Nadváha	25,0–29,9	Mírně zvýšené
Obezita I. stupně	30,0–34,9	Střední
Obezita II. stupně	35,0–39,9	Vysoké
Obezita III. stupně	≥ 40	Velmi vysoké

Tab. 2.2 – Riziko poškození zdraví ve vztahu k rozložení tělesného tuku

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

abdominálního tuku může být posuzováno měřením obvodu pasu (tab. 2.2). Obvod pasu úzce koreluje s celkovým objemem břišního tuku. Gynoidní (gluteo-femorální) obezita je z hlediska vzniku metabolických komplikací méně riziková.

Etiologicky můžeme obezitu považovat za multifaktoriální onemocnění. Základní příčinou je ovšem vždy energetická nerovnováha se zvýšeným energetickým příjmem přesahujícím energetickou potřebu daného pacienta. Na uvedeném se podílí jak zevní prostředí (přejídání a nedostatek pohybu), tak i multifaktoriální genetická predispozice (tzv. šetřící geny).

Diagnostický postup

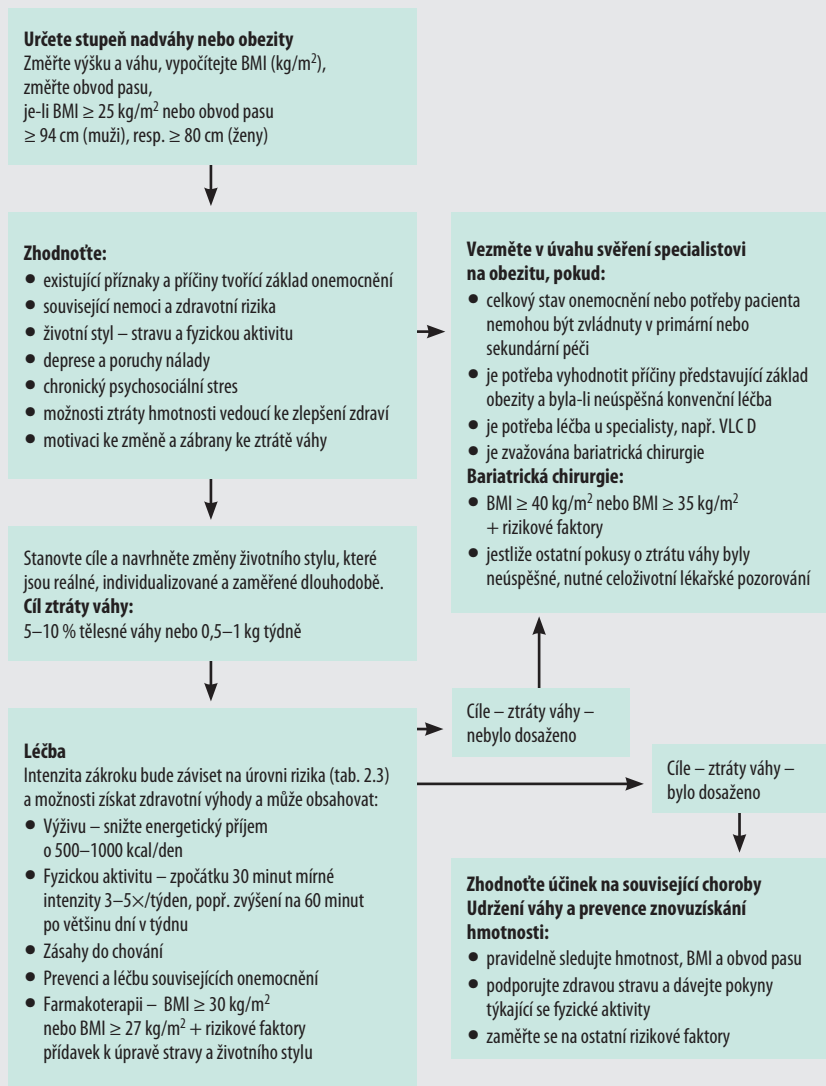
Diagnostický algoritmus hodnotící aktuální nutriční stav je vhodné rozdělit na oblast anamnestickou, klinické vyšetření, antropometrické sledování, biochemické vyšetření a eventuálně měření tělesného složení metodou bioimpedance. Výše uvedený algoritmus je základním předpokladem pro stanovení diagnózy obezity a pro stanovení vhodného terapeutického postupu (schéma 2.1). V rámci preventivních prohlídek je potřebné se zejména soustředit na osoby se zvýšeným rizikem vzniku obezity, tj. pacienty s pozitivní rodinnou anamnézou obezity a/nebo diabetu 2. typu, obezitou v dětství nebo v dospívání, obezitou v graviditě a po porodu a s gestačním diabetem. Dále na senzitivní etnické skupiny.

RA: V rámci rodinné anamnézy je vhodné zaměřit pozornost na výskyt nadváhy, obezity a komorbidit u rodičů a sourozenců či dalších příbuzných.

OA: Osobní anamnéza, konkrétně obezitologická část, monitoruje změny tělesné hmotnosti od narození (včetně porodní hmotnosti) až do doby aktuálního vyšetření se zaměřením na kritická období – předškolní věk, období puberty, stáří, u žen těhotenství a menopauza.

Dále je vhodné pozornost zaměřit na období změn fyzické aktivity, ukončení sportovní činnosti, nástup do zaměstnání, změnu charakteru zaměstnání, imobilizaci po úrazech. V předchozí farmakoterapii na substituční hormonální terapii, která se na vzestupu hmotnosti může podílet (předávkování kortikosteroidů, nadměrné množství estrogenů), neuroleptika (chlorpromazin, risperidon atd.) a některá antidepresiva 1. a 2. generace (amitriptylin, imipramin,

Schéma 2.1 – Algoritmus léčebné a preventivní péče (LPP) pro dospělé pacienty s nadváhou a obezitou u VPL



VLCD = very low calorie diet, LCD = low calorie diet

lithium), aplikace vitaminů skupiny B, perorální antidiabetika typu sulfonylurey a inzulin. Pozor na poruchy spánku. Důležitou úlohu hrají také psychologické aspekty při chronickém stresu a depresi, kde se přejídání objevuje jako obranná reakce.

Dotazy na stravovací zvyklosti se zaměřují především na pravidelnost a frekvenci stravování, preferenci jednotlivých druhů potravin včetně alkoholu, večerní a noční konzumaci stravy, dojíždání, pokus o kvantifikaci pocitu hladu. Pro objektivizaci příjmu energie a základních živin lze použít vyhodnocení záznamu příjmu potravy příslušného softwaru.

Fyzikální vyšetření: Pro měření vybraných antropometrických charakteristik stavu nutrice v ambulanci praktického lékaře (tělesná hmotnost, tělesná výška, některé obvodové rozměry) je možné použít jednoduché pomůcky. K uvedeným se počítají: výškoměr s přesností 0,5 cm, standardní pásková míra s přesností 0,5 cm, u které je nutná pravidelná kalibrace, lékařská váha s rozsahem do 200 kg a s přesností 0,1 kg a eventuálně přístrojové vybavení pro zjišťování tělesné impedance vhodné ke stanovení množství tělesného tuku.

V současnosti je pro hodnocení tělesné hmotnosti a pro stanovení velikosti relativního rizika poškození zdraví používán BMI. Klasifikace tělesné hmotnosti a stanovení velikosti relativního rizika poškození zdraví jsou uvedeny v tabulce 2.1.

Vzestup rizika vzniku komorbidit úzce koreluje, kromě celkového množství tělesného tuku, především s jeho distribucí. Pro hodnocení velikosti rizika v závislosti na distribuci tělesného tuku se užívá měření obvodu pasu. U mužů obvod pasu přesahující hodnotu 94 cm, resp. 102 cm, koreluje se zvýšeným či s vysokým rizikem metabolických a kardiovaskulárních komplikací obezity. U žen jsou mezními hodnotami 80 cm, resp. 88 cm (tab. 2.2).

Konsenzus Mezinárodní diabetické federace (International Diabetes Federation) definoval centrální obezitu u evropské populace jako obvod pasu vyšší než 94 cm u mužů a 80 cm u netěhotných žen. Pro doplnění lze použít stanovení množství tělesného tuku pomocí bimanuální, event. bipedální bioimpedance (BIA). Stanovené výsledky je nutné porovnat s ostatními nálezy. Použití BIA není vhodné u pacientů s otoky nebo ve fázi přísného redukčního režimu. Je nezbytné zvážit aktuální hydrataci organismu, případně riziko pocení.

Nedílnou součástí je celkové klinické vyšetření v rozsahu ambulantního vyšetření všeobecného praktického lékaře včetně objektivizace aktuálního krevního tlaku a tepové frekvence a rizikových faktorů v souladu s příslušnými doporučenými postupy (viz literatura). Pro oběžního pacienta je ke správnému měření krevního tlaku nutné použít širší manžetu o přiměřené délce. Součástí diagnostického postupu je také celkové klinické somatické vyšetření se zaměřením

pozornosti na vyšetření: štítné žlázy (struma), strií, lymfedému, přítomnost kýly a dehiscence přímých svalů břišních, projevy chronické žilní insuficience, hirsutismu, přítomnost venter pendulus a intertriga, acanthosis nigricans apod.

Laboratorní vyšetření

Biochemická laboratorní vyšetření charakterizují přítomnost komplikací, případně výskyt komorbidit. Do základního vyšetření lze zařadit: sledování sérových hladin celkového cholesterolu, HDL cholesterolu, LDL cholesterolu, triacylglycerolů, kyseliny močové, glykemie, aminotransferáz, GMT, bilirubinu, urey, kreatininu, TSH a krevního obrazu a další podle indikací u konkrétního pacienta.

Tab. 2.3 – Doporučení terapeutického postupu u pacientů s nadváhou a obezitou

BMI [kg/m ²]	Obvod pasu [cm]		Komorbidity přítomny
	Muži < 94 Ženy < 80	Muži ≥ 94 Ženy ≥ 80	
25,0–29,9	Z	Z	Z ± F
30,0–34,9	Z	Z ± F	Z ± F
35,0–39,9	N	Z ± F	Z ± F ± CH
≥40,0	N	Z ± F ± CH	Z ± F ± CH

Z = změna životního stylu (dieta, pohyb) CH = chirurgický zákrok
N = při daném BMI je obvod pasu vždy větší F = farmakoterapie

Závěr

Po zhodnocení klinického a laboratorního nálezu by všeobecný praktický lékař měl postupovat v jednotlivých léčebných opatřeních, která jsou vysvětlena v dalších kapitolách, v souladu s tabulkou 2.3. Při léčbě zjištěných komorbidit by měl postupovat v souladu s příslušnými doporučenými postupy (viz literatura).

Literatura

1. Býma S, Hradec J. *Prevence kardiovaskulárních onemocnění. Doporučený diagnostický a léčebný postup pro všeobecné praktické lékaře.* CDP-PL, ISBN: 978-80-86998-32-9, 2009.
2. Hradec J, Býma S. *Ischemická choroba srdeční. Doporučený diagnostický a léčebný postup pro všeobecné praktické lékaře.* CDP-PL, ISBN: 978-80-86998-31-7, 2009.
3. Hlúbik P, Kunešová M, Fried M, Býma S. *Obezita. Doporučený diagnostický a léčebný postup pro všeobecné praktické lékaře.* CDP-PL, ISBN: 972-80-86998-31-2, 2009.
4. Karen I, Škrha J, Býma S, Kvapil M, Herber O. *Diabetes mellitus. Doporučený diagnostický a léčebný postup pro všeobecné praktické lékaře.* CDP-PL, ISBN: 978-80-86998-30-5, 2009.
5. Karen I, Souček M. *Metabolický syndrom – diagnostika a léčba. Doporučený diagnostický a léčebný postup pro všeobecné praktické lékaře.* CDP-PL, ISBN: 80-86998-11-8, 2007.
6. Karen I, Widimský jr. J. *Doporučení diagnostických a léčebných postupů u arteriální hypertenze. Doporučený diagnostický a léčebný postup pro všeobecné praktické lékaře – 2. vydání.* CDP-PL, ISBN: 80-86998-20-7, 2008.

3. Základní terapeutické postupy v ambulantní praxi VPL

Pavol Hlúbik

Komplexní léčbu obezity je nutno zaměřit na změny dosavadního životního stylu osoby trpící nadváhou nebo obezitou. Lze je rozdělit na oblast dietních opatření se změnou pohybové aktivity za využití kognitivně-behaviorálních technik, využití cílené farmakoterapie a na bariatrickou chirurgickou intervenci.

Cíle redukce nadměrné tělesné hmotnosti jsou směřovány především na realistický úbytek na váze s dosažením snížení zdravotních rizik, dále by měly obsahovat udržení tělesné hmotnosti a prevenci vzestupu hmotnosti. Cíle úbytku na váze by měly být individualizované, dlouhodobě zaměřené. Praktické cíle úbytku na váze jsou: úbytek na váze 5–10 % za dobu šesti měsíců redukce tělesné hmotnosti ve srovnání s výchozí tělesnou hmotností, větší úbytek na váze (20 % a více) je vhodný u pacientů s vyšším BMI (nad 35 kg/m²), udržení poklesu tělesné hmotnosti a prevence chorob s obezitou souvisejících představují hlavní kritéria úspěšnosti redukčního režimu. Pacienti si musí uvědomit, že kontrola tělesné hmotnosti bude muset být doživotní. Léčba obezity má širší cíle než pouze úbytek na váze a úbytek množství tělesného tuku, a to snížení rizika poškození zdraví s omezením rizika vzniku a rozvoje neinfekčních nemocí hromadného výskytu, zlepšení zdraví a compliance. Toho může být dosaženo mírným úbytkem váhy (5–10 % z počáteční tělesné hmotnosti), zlepšením stravovacích zvyklostí a úměrným zvýšením pohybové aktivity.

Léčba zvýšené tělesné hmotnosti závisí na aktuálním zdravotním stavu pacienta se zaměřením na léčbu dyslipidemie, optimalizaci metabolismu glukózy s dostatečnou glykemickou kontrolou u pacientů s diabetes mellitus 2. typu, normalizací krevního tlaku u hypertenze, léčbu psychosociálních poruch, poruchy příjmu potravy, poruchy vnímání vlastního těla.

Pozitivního efektu v průběhu redukce nadměrné tělesné hmotnosti v ambulanci lze dosáhnout aplikací komplexního postupu. Při léčebném ovlivňování nadměrné tělesné hmotnosti je nutné dosáhnout dlouhodobě negativní energetické bilance, a sice snížením příjmu energie z potravy se současným postupným přiměřeným zvýšením výdeje energie tělesnou aktivitou. Základním předpokladem úspěšné redukce tělesné hmotnosti je pozitivní motivace pacienta k redukci, vypracování individuálního léčebného plánu, stanovení reálných cílů a pravidelná kontrola efektivity zvoleného postupu.

Dietní léčba

Změna stravovacích zvyklostí a úprava diety je nezbytnou součástí terapie obezity i nadváhy. Stanovení vhodné individuální diety je založeno na počítačovém vyhodnocení příjmu potravy zaznamenaném ve formě tří denního jídelníčku. Programy je možné si zdarma stáhnout z příslušných webových stránek nebo je zakoupit. (Volně ke stažení je např. e-kalkulačka na www.flora.cz v odkazu zdravý životní styl, nebo to jsou kalorické tabulky na <http://www.kaloricketabulky.cz>, kde lze spočítat jídelníček on-line. Program Jednohubka lze stáhnout na <http://obezita.org/?page=jednohubka>.)

Základními metodami redukce příjmu energie jsou: snížit energetickou vydatnost jídel a nápojů, zmenšit velikost porcí, denně 3–4 porce jídla (nejíst mezi jídly), pravidelně sníst, nejíst v noci, zabránit období přejídání a ztráty kontroly nad příjmem potravy.

Léčba v ambulanci všeobecného praktického lékaře je zahájena standardní nízkoo energetickou dietou s omezením příjmu tuků a jednoduchých cukrů, kterého lze dosáhnout radikálním snížením konzumace tučného vepřového masa, tučných uzenářských výrobků, tučného drůbežního masa (kachna, husa), plnotučných mléčných výrobků, cukrárenských výrobků, slazených minerálních vod, sirupů a alkoholu (v ČR především piva). Při tvorbě nízkoo energetické diety je nutno věnovat značnou pozornost jejímu složení tak, aby byla zachována optimální nutriční hodnota, nesmí dojít k omezení konzumace doporučeného množství pro organismus nezbytných látek, jako jsou esenciální aminokyseliny, mastné kyseliny, vitaminy a mikronutrienty.

Změna životního stylu – stravovacích zvyklostí a úprava diety – je nezbytnou součástí terapie obezity i nadváhy. Pacient by si měl zaznamenávat svou celodenní stravu a praktický lékař nebo dietolog (dietní sestra) by pacienta po rozboru měl upozornit na nezbytné úpravy jídelního lístku jak z hlediska množství přijímané stravy, tak z hlediska složení stravy i z hlediska frekvence konzumovaných potravin v průběhu dne. Ze záznamu a vyhodnocení lze zjistit jídelní zvyklosti a druhy potravin, které pacient preferuje. Změna

stravovacích zvyklostí je pro pacienta často obtížná a je nutné ji provádět pozvolna. Doporučení diety musí být pro jednotlivého pacienta individuálně upraveno.

Obecná doporučení jsou: snížit energetickou denzitu potravin a nápojů, snížit velikost konzumovaných porcí, nevynechávat snídaneň a zakázat konzumaci jídla v noční době, zaměřit se na zvládnutí a výraznou redukci epizod ztrát kontroly nebo nadměrného jedení a pití alkoholu. Snížení energetické vydatnosti potravin lze docílit snížením obsahu tuku a koncentrovaných jednoduchých sacharidů, zvýšením obsahu vlákniny a vody, takto lze upravit i tradiční recepty. Dostatečná váha a objem zkonsumovaných potravin napomáhají snížit pocit hladu.

Celkový pokles příjmu energie by měl představovat 15–30 % ve srovnání s původním příjmem energie obézní osoby, která je váhově stabilní. Snížení obsahu energie ve stravě by mělo být zajištěno snížením obsahu tuků a jednoduchých sacharidů (především sacharózy, fruktózy), mělo by dojít i k mírnému snížení obsahu proteinů, který bývá rovněž nadměrný. Je nezbytné věnovat pozornost složení tuků v dietě, omezovány by měly být především tuky obsahující nasycené mastné kyseliny a tuky obsahující transmastné kyseliny. Obsah tuků by měl být maximálně 30 % z celkového příjmu energie, polynenasycené tuky by měly tvořit kolem 7 % a měl by být zachován poměr mastných kyselin řady n-6 a n-3 (1–1,5 : 1). Příznivě se uplatňuje rovněž náhrada nasycených tuků mononenasyčenými rostlinnými tuky (olivový, řepkový). V redukční dietě je vhodné snížit množství konzumované energie ve srovnání s energetickým výdejem o 2000–2500 kJ/den. Příklad léčebné diety v rámci terapie před bariatrickým výkonem je uveden v kapitole 15.

Fyzická aktivita

Cílem fyzické aktivity by měla být redukce sedavého způsobu života (televize, počítač) a zvýšení denních aktivit (procházka, schody namísto výtahu, kolo). Postupné zvyšování fyzické zátěže, především v mimopracovních volnočasových pohybových aktivitách, se podílí na prohlubování negativní energetické bilance. Pohybová aktivita při ambulanti terapii obezity je indikována přísně individuálně s ohledem na stupeň obezity a výskyt komorbidit. Důležitým faktorem je postupné zvyšování zátěže. Doporučuje se aerobní fyzická aktivita dynamického charakteru, kterou osoba provádí 4–5× týdně po dobu 30–45 minut, navíc ke své původní fyzické aktivitě s intenzitou 60–70 % maximální tepové frekvence (orientační výpočet u zdravých osob je 220 minus věk a 60–70 % z vypočítané hodnoty nebo 180 minus věk). U nemocných osob např. s KVO je toto nezbytné stanovit na základě příslušného odborného vyšetření u specialisty.

Za vhodnou je považována chůze, plavání, jízda na kole nebo rotopedu. Za nevhodné lze považovat všechny aktivity, při kterých dochází k opakované nepřiměřené zátěži kardiovaskulárního, plicního, případně i pohybového aparátu. Cvičení vytrvalostního charakteru o mírné intenzitě (posilování s minimální zátěží nebo jen s váhou vlastního těla) příznivě ovlivňuje metabolickou zdatnost organismu (více v kapitole 16).

Farmakoterapie

Farmakologická léčba by měla být brána v úvahu jako součást (složka) komplexní strategie péče o obézního pacienta. Farmakoterapie může pomoci pacientům v redukčním režimu, podílí se na snižování zdravotních rizik vztahujících se k obezitě. Cílená farmakoterapie je nedílnou součástí komplexního terapeutického postupu v ambulantní praxi praktického lékaře.

Farmakoterapii lze s úspěchem použít u pacientů k prohloubení efektu redukční diety, k zajištění dlouhodobého poklesu tělesné hmotnosti a ke stabilizaci úbytku hmotnosti. Farmakoterapie je indikována u pacientů s BMI ≥ 30 kg/m² a u pacientů s BMI nad 27 kg/m² s komplikacemi (DM 2. typu, dyslipidemie, arteriální hypertenze), které nejsou kontraindikací pro podávání příslušného léku. V současnosti lze v ambulantní praxi v primární péči použít hromadně vyráběný léčivý přípravek (HVLP) – orlistat (Xenical) a zdravotnický prostředek, např. Obesimed Forte. V praxi je též používána řada doplňků stravy především na bázi dietní vlákniny.

Při zahájení léčby se lékař řídí příslušnými indikacemi a kontraindikacemi podle SPC. Orlistat inhibuje střevní lipázy, čímž dochází k omezení vstřebávání tuků přijatých ve stravě přibližně o 30 %. Omezování resorpce mastných kyselin vede ke vzniku negativní energetické bilance, která je výchozím předpokladem poklesu tělesné hmotnosti. Podává se v dávce 3 × 1 tobolek denně obsahující 120 mg účinné látky v průběhu jídla. K nežádoucím účinkům u pacientů konzumujících nadměrné množství tuků patří především steatorea doprovázená průjmem.

Obesimed Forte je určen pro dospělé osoby starší 18 let, pokud při hubnutí mají problém dodržovat redukční jídelníček, trpí častým pocitem hladu, jsou závislí na sladkostech, pečivu (sacharidech), nemají po jídle pocit nasycení. Užívá se 1 až 2 kapsle v jedné dávce do maximální dávky 3 × denně. Léčebný cyklus trvá 30 dní, pak je nutno na 4 dny užívání přerušit a je možno pokračovat v dalším cyklu podle aktuální situace a stavu nutrice. Preparát umožňuje navození a udržení pocitu sytosti až po dobu 4 hodin. Jedná se o směs polysacharidů, která po nezbytném zapití dostatečným množstvím tekutiny v žaludku až stonásobně zvětší svůj objem a vytvoří visoce viskózní gelovou matici, která se smísí

s jídlem. Tím je dosaženo pocitu sytosti při daleko menší porci jídla než obvykle. Díky velmi vysoké viskozitě dochází ke zpomalení vyprazdňování žaludečního obsahu dále do tenkého střeva, ke zpomalení rychlosti vstřebávání potravy (cave léky), k omezení prudkých výkyvů glykemie a ke snížení hladin lipidů. Perorální léky musí být užívány 1 hodinu před po užitím preparátu nebo 4 hodiny po něm. Není doporučen pro osoby mladší 18 let, s onemocněními GIT či po operacích GIT nebo v průběhu těhotenství a kojení.

Literatura

1. Býma S, Hradec J. *Prevence kardiovaskulárních onemocnění. Doporučený diagnostický a léčebný postup pro všeobecné praktické lékaře.* CDP-PL, ISBN: 978-80-86998-32-9, 2009.
2. Hradec J, Býma S. *Ischemická choroba srdeční. Doporučený diagnostický a léčebný postup pro všeobecné praktické lékaře.* CDP-PL, ISBN: 978-80-86998-31-7, 2009.
3. Hlúbik P, Kunešová M, Fried M, Býma S. *Obezita. Doporučený diagnostický a léčebný postup pro všeobecné praktické lékaře.* CDP-PL, ISBN: 972-80-86998-31-2, 2009.
4. Karen I, Škrha J, Býma S, Kvapil M, Herber O. *Diabetes mellitus. Doporučený diagnostický a léčebný postup pro všeobecné praktické lékaře.* CDP-PL, ISBN: 978-80-86998-30-5, 2009.
5. Karen I, Souček M. *Metabolický syndrom – diagnostika a léčba. Doporučený diagnostický a léčebný postup pro všeobecné praktické lékaře.* CDP-PL, ISBN: 80-86998-11-8, 2007.
6. Karen I, Widimský jr. J. *Doporučení diagnostických a léčebných postupů u arteriální hypertenze. Doporučený diagnostický a léčebný postup pro všeobecné praktické lékaře – 2. vydání,* CDP-PL, ISBN: 80-86998-20-7, 2008.
7. Svačina Š. a kol. *Klinická dietologie, Praha, Grada 2008.*

4. Metabolický syndrom a další důsledky obezity

Petr Sucharda

Prudký nárůst prevalence obezity v posledních desetiletích společně s posunem směrem k vyšším stupňům obezity způsobil, že se nadváha a obezita již na konci 20. století dostaly na jedno z předních míst v žebříčku nejvážnějších zdravotních problémů lidstva. Podle Světové zdravotnické organizace (WHO) se obezita dělí s kouřením cigaret o 5. až 6. místo na žebříčku globálních zdravotních problémů. Zatímco kouření je – alespoň v Evropě a Severní Americe – na mírném ústupu, nadváha a obezity přibývá závratným tempem. Podle analýzy reprezentativních dat ze 106 států (což představuje 88 % obyvatelstva Země) má nadváhu 23,2 % populace (937 milionů) a obézních je dalších téměř 10 % (400 milionů) osob. Odhady pro rok 2030 jsou 1,35 miliardy osob s nadváhou, 573 milionů obézních. A při započítání dlouhodobých trendů by obézních mohlo být za pouhých 20 let přes jednu miliardu, k tomu další více než 2 miliardy osob s nadváhou.

Důsledky a komplikace nadměrné hmotnosti jsou důvodem, proč byla obezita uznána za nemoc. Ukládání energie v podobě tukové tkáně je fyziologické a teprve po překročení určitého množství (zejména v případě tuku útrobního) se spouštějí patofyziologické procesy, vedoucí k mnoha chorobným stavům. Přitom prakticky vždy jde o nemoci, které zjišťujeme – většinou ale v podstatně menší míře – i u neobézních jedinců. Obezita, zejména její viscerální forma, tak představuje významný rizikový faktor, různě silný pro různá onemocnění. Bohužel nejvýraznější vliv má na nemoci, které se umísťují na předních příčkách příčin mortality – na kardiovaskulární, onkologická a plicní onemocnění, hypertenzi a diabetes. Naopak existuje pouze málo závažných příčin smrti, které by obezita negativně neovlivňovala – podle amerických statistik to jsou např. Alzheimerova demence či násilná úmrtí.

Nejzávažnějším důsledkem obezity je ateroskleróza, a to ze dvou důvodů – jednak jsou kardiovaskulární morbidita a mortalita nejčastějšími příčinami smrti v rozvinutých zemích, jednak je obezita přímo patofyziologicky propojena

s aterosklerotickým procesem. Prostředníkem je intraabdominální ukládání tuku. Souvislost mezi množením viscerálního tuku a již dlouho známými rizikovými faktory aterosklerózy je tak těsná a zásadní, že se stále více mluví o globálním kardiometabolickém riziku, jehož jádrem a symbolem je metabolický syndrom.

Metabolický syndrom

Koncept metabolického syndromu vznikl propojením dvou zásadních poznatků. Prvním bylo poznání významu viscerálního (abdominálního) ukládání tuku. V moderní době jako první popsal souvislost mezi „mužským typem“ obezity a diabetem, aterosklerózou a hyperurikemií Jean Vague. Skutečným objevitelem metabolického syndromu však byl geniální italský anatom a zakladatel patologie Giovanni Battista Morgagni (1682–1771). Ve svém díle *De sedibus et causis morborum per anatomen indagata*, vydaném v roce 1765, jednoznačně popsal souvislost viscerální obezity, hypertenze, hyperurikemie, aterosklerózy, a dokonce obstrukční spánkové apnoe. Distribuce tukové tkáně s převahou v oblasti trupu byla pojmenována „abdominální obezitou“ v polovině 80. let, kdy bylo potvrzeno, že podkladem je zvýšené množství tuku intraabdominálního, nikoli podkožního.

Druhým pilířem metabolického syndromu je inzulinorezistence. Ta zpočátku nebyla Geraldem Reavenem spojována s obezitou (ve stejné době Normanem Kaplanem popsané „smrtící kvarteto“ mělo k dnešnímu klinicky definovanému metabolickému syndromu mnohem blíže).

Nejnovější, tzv. harmonizovaná definice metabolického syndromu (tab. 4.1), je výsledkem řady kompromisů. V zájmu co nejširšího klinického používání byl

Tab. 4.1 – Harmonizovaná definice metabolického syndromu (2009)

3 a více z následujících kritérií:

- zvětšený obvod pasu (specifické pro populaci a země¹)
- zvýšené triacylglyceroly ($> 1,7$ mmol/l) nebo medikamentózní léčba zvýšených triacylglycerolů
- snížený HDL cholesterol ($< 1,0$ mmol/l – muži, $1,3$ mmol/l – ženy) nebo medikamentózní léčba sníženého HDL cholesterolu¹
- vysoký normální krevní tlak (TK syst. ≥ 135 mmHg a/nebo TK diastol. ≥ 80 mmHg) nebo medikamentózní léčba již diagnostikované hypertenze
- zvýšená glykemie nalačno ($> 5,6$ mmol/l) nebo medikamentózní léčba hyperglykemie

¹ Hraniční hodnoty obvodu pasu:

- IDF: europoidní populace ≥ 80 cm ženy, 94 cm muži
- WHO: kavkazská populace ≥ 80 cm ženy, 94 cm muži (zvýšené riziko), ≥ 88 cm ženy, 102 cm muži (vysoké riziko)
- Podle národních doporučení pro českou populaci platí kritéria: ≥ 88 cm ženy, 102 cm muži

nejprve obětován průkaz inzulinorezistence a nahrazen glykemií, resp. údajem o přítomnosti poruchy glukózového metabolismu. To vyvolalo oprávněnou kritiku, protože takto postavená definice vyřazuje nezanedbatelný počet inzulinorezistentních osob, které však nespĺňují požadavek na přítomnost alespoň tří kritérií, jejichž výběr a dichotomický charakter je také kritizován. Klíčový význam zvětšeného obvodu břicha („centrální obezity“), bez něž nemohl být metabolický syndrom diagnostikován, nebyl všeobecně přijat a nakonec byl po několika letech také opuštěn. Na druhou stranu je nutné zdůraznit, že definice metabolického syndromu z roku 2009 je zaštitěna reprezentativním spektrem mezinárodních, amerických i evropských vědeckých společností, mimo jiné epidemiology, diabetology, obezitology a kardiology.

Postupné zpřísňování některých kritérií (glykemie nalačno, obvod pasu) zvýšilo již tak vysokou prevalenci metabolického syndromu – v USA postihoval 21,8 % dospělé populace v letech 1988–1994, podle průzkumu z let 2003 až 2006 byl přítomen u více než třetiny dospělé populace! Tato čísla ovšem představují celkem 16 různých metabolických syndromů podle počtu a kombinací složek syndromu. Prevalence, a zejména klinická závažnost těchto 16 „subsyndromů“ může být velmi rozdílná. Podle některých studií je zvláště závažná kombinace hyperglykemie a hypertenze, v jiných však nebyl nalezen rozdíl mezi různě definovanými metabolickými syndromy.

Tyto skutečnosti dokládají, že metabolický syndrom není novým onemocněním (i když je často za nemoc vydáván), nýbrž myšlenkovým konstruktem, jehož význam je především varovný – upozorňuje na souvislosti, které jsou nejen epidemiologicky, ale i patofyziologicky podloženy. Zásadní předností je snadnost průkazu přítomnosti jednotlivých kritérií. Stanovení krevního tlaku, vyšetření glykemie, triacylglycerolů a HDL cholesterolu je dnes samozřejmostí. A nic nemůže být snazšího než změření obvodu břicha páskovou mírou („křejčovským metrem“).

Význam složek metabolického syndromu

Abdominální obezita je velmi častá. Studie IDEA (International Day for the Evaluation of Abdominal Obesity) přinesla údaje o obvodu pasu a výskytu abdominální obezity u 168 000 pacientů z ordinací praktických lékařů v 63 státech celého světa: abdominální obezitu podle přísnějších kritérií mělo 71 % žen a 56 % mužů. Velká mortalitní studie EPIC (European Prospective Investigation into Cancer and Nutrition) zahrnuje více než 350 000 tisíc účastníků z 23 center v 10 zemích západní, severní a jižní Evropy. Po adjustaci na BMI byla prokázána jednoznačná závislost rizika úmrtí na obvodu pasu. Nejvýhodnější hodnoty byly v kvintilu 86 až 91,5 cm (muži) a 75,6 až 81 cm (ženy), zatímco v nejvyšším

kvintilu bylo riziko více než dvojnásobné pro muže a o téměř 80 procent vyšší pro ženy. Význam abdominální obezity pro zdraví lidstva je tedy právem přirovnáván k významu zvýšeného cholesterolu pro aterosklerotický proces.

Obvod břicha určuje množství viscerálního tuku pochopitelně jen nepřímo. Podle posledních poznatků jsou metabolické komplikace obezity nejtěsněji vázány k obsahu intrahepatického tuku, který lze (nikoli v běžné praxi) určit např. MR spektroskopii.

Na rozdíl od klasických rizikových faktorů aterosklerózy není součástí metabolického syndromu zvýšení celkového cholesterolu. Zvýšená koncentrace triacylglycerolů a snížená koncentrace HDL cholesterolu (nebo specifická léčba těchto odchylek) představují dvě samostatná z pěti kritérií metabolického syndromu, přestože se často vyskytují společně jako tzv. diabetická či aterosklerotická dyslipidemie.

Vztah mezi obezitou a hypertenzí je znám velmi dlouho, obezita u osob mladších 45 let zvyšuje riziko vývoje hypertenze více než pětinašobně. Jakkoli na první pohled hypertenze není metabolickým onemocněním, na základě dobře známých etiopatogenetických mechanismů bychom měli hypertenze při obezitě řadit k sekundárním hypertenzím – důležitou roli hrají vzájemně provázané účinky leptinu, nejdéle známého adipocytárního hormonu, a aktivace sympatického nervového systému (SNS). Při chronické hyperleptinemii převažuje zvýšení aktivity SNS, vedoucí k vazokonstrikci a retenci sodíku. Pokud považujeme aktivaci SNS za projev snahy obnovit energetickou rovnováhu při nadměrném přísunu energie, je hypertenze vedlejším, nežádoucím dopadem tohoto mechanismu. Hypertenze velmi dobře reaguje na pokles tělesné hmotnosti, což lze velmi dobře využít k motivaci obézních hypertoniků dodržovat redukční režimy. Jak již bylo uvedeno, požadavek průkazu inzulinorezistence byl z ryze praktických důvodů nahrazen zvýšenou glykemií nalačno ($>5,6$ mmol/l), resp. již známou porušenou tolerancí glukózy či přítomností diabetu 2. typu. Je nepochybné, že diabetes je klinicky nejzávažnější složkou metabolického syndromu, na druhé straně naprostá většina diabetiků splňuje kritéria metabolického syndromu, takže podle některých názorů je diagnostika metabolického syndromu u diabetiků zbytečná a neměl by u nich již být uváděn.

Kardiovaskulární komplikace a rizika obezity

Ne všechny kardiovaskulární nemoci souvisejí s přítomností metabolického syndromu, resp. abdominální obezity; pro aterosklerotická onemocnění to však platí jednoznačně. V patogenetickém propojení obezity a aterosklerózy hraje zásadní roli endoteliální dysfunkce. Ta je vyvolávána mj. některými prozánětlivými adipokiny (cytokiny z tukových buněk), zejména TNF-alfa, interleukinem 6

a C-reaktivním proteinem (CRP), ale také leptinem, rezistinem a PAI-1 (inhibítorem aktivátoru plasminogenu 1). Tyto adipokiny také přispívají k inzulinorezistenci, a spojují tak zvýšené množství tukové tkáně a metabolický syndrom (Lau et al, 2005). Od endoteliální dysfunkce vede přímá cesta k aterosogenezi, ruptuře plátu a trombóze cévy. Významným prediktorem kardiovaskulární morbidity a mortality je také kardiorespirační zdatnost, a to v kategoriích normální i zvýšené hmotnosti. Podíl nadváhy na zvýšeném riziku ischemické choroby srdeční se odhaduje až na 45 %.

Zvýšený výskyt cévních mozkových příhod (CMP), zejména ischemických, u pacientů s nadváhou, obézních a s metabolickým syndromem, je dobře prokázán. V prospektivní mortalitní studii, zahrnující více než 200 000 čínských mužů ve věku 40 až 79 let, byla nalezena závislost mozkových příhod na BMI pouze v kategorii nadváhy a obezity, zatímco pro BMI v normálním rozmezí taková souvislost nalezena nebyla. Obvod pasu je ještě silnějším prediktorem CMP než BMI. Riziko CMP je samozřejmě zvýšeno i při fibrilaci síní (viz dále).

Zvýšené riziko srdečního selhání při obezitě bylo zjištěno ve Framinghamské studii – podle ní mají obézní téměř dvakrát vyšší riziko srdečního selhání. Vstup rizika se kontinuálně zvyšoval o 5–7 % na každou jednotku BMI. V této populaci byla obezita odpovědná za 11 % srdečních selhání u mužů a 14 % u žen. Dalšími studiemi však tento vztah nebyl potvrzen – podobně jako u jiných onemocnění se i u srdečního selhání uplatňuje tzv. paradox obezity: obezita je sice rizikovým faktorem, ale v přítomnosti již rozvinutého onemocnění riziko úmrtí nezvyšuje.

U obézních jsou časté poruchy rytmu, v důsledku koncentrické hypertrofie levé komory jsou četnější komorové extrasystoly. Obezita je významným rizikovým faktorem pro fibrilaci síní, zvyšuje pravděpodobnost vzniku nové fibrilace síní zhruba o polovinu, jak bylo zjištěno také ve Framinghamské studii. Příčinou je zvětšení levé síně.

Obezita představuje jasné riziko pro tromboembolickou nemoc i pro její opakování, i když mechanismy nejsou zcela objasněné; klíčovými faktory jsou zřejmě venostáza při zvýšeném nitrobřišním tlaku a změny v systému koagulace. Riziko recidivující embolie je pro osoby s BMI > 40 dvojnásobné. I zde je však prokazována významnější závislost na obvodu pasu než na BMI.

Onemocnění ledvin

Negativní vliv obezity na selhání ledvin je převážnou měrou zprostředkovan jednak hypertenzí, jednak diabetem, které jsou spoluodpovědné za asi 70 % případů renální insuficience. Obezita je však příčinou chronického onemocnění

ledvin i sama o sobě, bez přítomnosti diabetu. Relativní riziko vlekého ledvinového onemocnění (CKD – chronic kidney disease) stoupá s BMI, u nadváhy je zvýšeno o pětinu, u obezity o 40 % a při obezitě 3. stupně je dokonce dvojnásobné oproti osobám s normální hmotností. Jedná se především o fokálně-segmentární glomerulosklerózu, nazývanou těž glomerulopatie se vztahem k obezitě (ORG – obesity-related glomerulopathy). Patofyziologicky se nejvíce zvažuje glomerulární hyperfiltrace, spojená se zvýšenou reabsorpcí sodíku v důsledku hyperinzulinemie, a aktivace systému renin-angiotenzin-aldosteron. Jelikož však jde o onemocnění vzácné, které postihuje jen minimum obézních, bude mechanismus poškození složitější a jednou z podmínek je vrozené či získané omezení počtu nefronů. Po jednostranné nefrektomii se normální funkce solitární zdravé ledviny udržela po 25 let jen u 25 % pacientů s nadváhou či obezitou, zatímco u více než 90 % neobézních. Obezita je tedy právem označována jako „opomíjený pachatele“.

Analýza 3 prospektivních studií, sledujících 46 tisíc mužů a téměř 200 tisíc žen po desítky let, prokázala zvýšené riziko tvorby ledvinných kamenů při nadváze a obezitě. Relativní riziko pro muže s hmotností nad 100 kg bylo o 44 % vyšší než pro muže vážící méně než 68 kg. O 40 % vyšší riziko tvorby kamenů měli také ti muži, kteří od 21 let přibrali více než 16 kg. Pro ženy byla tato rizika zvýšena ještě významněji – o 90 %. Jakákoli obezita (BMI \geq 30) představuje o třetinu vyšší riziko pro muže a dvojnásobné riziko pro ženy ve srovnání s BMI 21 až 22,9. Také obvod pasu významně koreluje s tvorbou kamenů.

Onemocnění zažívacího ústrojí a obezita

Metaanalýza 9 studií hodnotících vliv obezity na gastroezofageální reflux (GERD) a jeho komplikace prokázala významnou korelaci BMI s výskytem erozivní gastritidy, adenokarcinomem jícnu (relativní riziko pro nadváhu 1,52; pro obezitu 2,78) a adenokarcinomem kardie. Obézní pacienti měli téměř dvojnásobné riziko klinických projevů GERD, pacienti s nadváhou o 43 % vyšší. Zatímco příčina zvýšeného výskytu GERD a také hiátové kýly je vesměs shledávána ve zvýšeném nitrobřišním tlaku, mechanismus vedoucí ke zvýšenému výskytu karcinomu kardie a jícnu zůstává nejasný.

Častěji se vyskytující cholecystolitiáza je přisuzována stáze žluči při hladovění či přísném omezení tuků ve stravě (tedy při chybění podnětů k vyprázdnění žlučníku). Obézní mají všeobecně častěji onemocnění žlučníku, zejména ženy. V rozsáhlé metaanalýze komorbidit obezity bylo nalezeno o 60 % vyšší relativní riziko onemocnění žlučníku pro muže a 2,4× vyšší riziko pro ženy s větším obvodem pasu.

Obezita a dýchací ústrojí

Akumulace tukové tkáně nepříznivě ovlivňuje ventilační funkce, celkovou plicní kapacitu, funkční reziduální kapacitu a expirační rezervní objem (syndrom restriktce). Vztah mezi obezitou a dušností je zprostředkován sníženou poddajností hrudní stěny a sníženou svalovou silou dýchacích svalů. Obezita také demaskuje řadu jiných příčin dušnosti.

Významnou komplikací těžších stupňů obezity je syndrom spánkové apnoe (OSAS); 70 % nemocných OSAS je obézních, prevalence u obézních je 40 %, téměř všichni muži se 3. stupněm obezity mají příznaky OSAS. Riziko stoupá od obvodu krku 43 cm (muži) a 40,5 cm (ženy). Hubnutí výrazně snižuje příznaky a rizika, ale většina nemocných není schopna zhubnout a/nebo nižší hmotnost udržet.

Závažnou komplikací obezity je hyperkapnické respirační selhání, provázené cor pulmonale, nazývané nyní syndromem hypoventilace u obezity, ale známější jako „Pickwickův syndrom“. Většina, ale ne všichni takto postižení pacienti mají syndrom obstrukční spánkové apnoe. Kritérii pro tuto diagnózu je obezita, partiální tlak kyslíku v denní době převyšující 45 mmHg a nepřítomnost jiné příčiny hypoventilace.

Obezita a nádory

Několik rozsáhlých populačních studií publikovaných v uplynulém desetiletí potvrdilo obezitu jako významný rizikový faktor maligních nádorů. Prospektivní sledování více než 900 000 dospělých Američanů po 16 let (American Cancer Prevention Study 2) přineslo překvapivé zjištění, že obezita je významným rizikovým faktorem nejen pro nádory s hormonální závislostí, jako je karcinom prsu, endometria, vaječnicků nebo prostaty, či pro kolorektální karcinom, ale i pro mnoho dalších typů malignit včetně karcinomu ledviny, lymfomů či leukemie. Ve srovnání s normální tělesnou hmotností nepředstavovala nadváha riziko pro jakoukoli malignitu, ale v kategoriích obezity se relativní riziko zvyšovalo až k hodnotě 1,52 pro muže a 1,62 pro ženy s obezitou 3. stupně. Pro druhý a vyšší stupeň obezity bylo zjištěno riziko kolorektálního karcinomu o 84 % vyšší, karcinomu ledviny o 70 % vyšší a pro primární karcinom jater dokonce 4,5× vyšší. Pro ženy byla odpovídající rizika 1,36; 1,7 a 1,68; nejvyšší riziko bylo zjištěno podle předpokladu pro karcinom dělohy (6,25× vyšší pro 3. stupeň obezity), ledviny (4,75) a děložního hrdla. Relativní riziko karcinomu prsu vzrůstalo od 1,32 pro nadváhu po 2,12 pro obezitu 3. stupně. I když je obezita rizikem vývoje nádoru především po menopauze, při zjištění karcinomu představuje horší prognózu i pro premenopauzální ženy.

Celkem 1,2 milionu britských žen bylo sledováno v The Million Women Study – v průběhu 7 let sledování došlo ke 45 tisícům maligních nádorových onemocnění a více než 17 tisícům úmrtí v jejich důsledku. Ze 17 typů sledovaných malignit byla u 10 typů nalezena pozitivní korelace s BMI – největší relativní riziko měly obézní ženy pro karcinom endometria (2,89), karcinom jícnu (2,38) a nádor ledviny (1,50). Celkem asi 5 % malignit lze přisoudit nadváze a obezitě. Obdobná čísla přinesla i metaanalýza 89 studií sledujících incidenci komorbidit obezity a také máme k dispozici analýzu relativních rizik nádorů podle distribuce tuku: data ze 16letého sledování téměř 45 tisíc amerických zdravotních sester potvrzují vzestup mortality na nádorová onemocnění v kvintilech obvodu pasu. Je zajímavé, že závislost není výraznější pro nádory se vztahem k obezitě (v této studii karcinomy tračníku, prsu, slinivky, dělohy, vaječníků a ledvin) než pro všechna sledovaná nádorová onemocnění.

Epidemiologická souvislost obezity a/nebo viscerálního ukládání tuku samozřejmě ještě není důkazem souvislosti příčinné. Biologický mechanismus jistě není jen jeden, nejvíce se zvažuje zapojení osy inzulin a IGF-I, pohlavních steroidů a působení adipokinů. Novými kandidáty jsou obezitou navozená hypoxie, společná genetická vnímavost a migrující stromální buňky tukové tkáně.

Další onemocnění

Kromě interních onemocnění přináší nadváha a obezita zvýšený výskyt nemocí pohybového ústrojí (zvláště artróza, dna), zvýšené chirurgické riziko včetně perioperačních komplikací, komplikaci představuje také pro fertilitu a průběh těhotenství – tyto oblasti však přesahují zaměření tohoto textu. Závažné jsou kožní problémy obézních (vlhká zapáňka, ekzémy, mykózy). Obézní mají častěji úrazy a komplikace při imobilizaci.

Na závěr tohoto stručného přehledu je vhodné ještě připomenout iatrogenní komplikace obezity: menší zájem a nasazení zdravotníků, paušalizace přejídání jako důvodu obezity a s tím související vazba péče na zhubnutí. V USA bylo např. prokázáno, že těžce obézní ženy mají méně často provedenu mamografii. Autoři uvádějí, že obézní ženy oddalují vyhledání zdravotní péče z důvodu nízkého sebevědomí a hodnocení vlastního těla, studu, vnímaného nedostatku respektu ze strany zdravotníků a také proto, aby se vyhnuly nevyžádaným radám, jak zhubnout.

Literatura

1. Alberti KG, Eckel RH, Grundy SM, Zimmet PZ, Cleeman JI, Donato KA, Fruchart JC, James WP, Loria CM, Smith SC Jr; International Diabetes Federation Task Force on Epidemiology and Prevention; National Heart, Lung, and Blood Institute; American Heart Association; World Heart Federation; International Atherosclerosis Society; International Association for the Study of Obesity. Harmonizing the metabolic syndrome: a joint

- interim statement of the International Diabetes Federation Task Force on Epidemiology and Prevention; National Heart, Lung, and Blood Institute; American Heart Association; World Heart Federation; International Atherosclerosis Society; and International Association for the Study of Obesity. *Circulation* 2009;120:1640–5.
2. Balkau B, Deanfield JE, Després JP, Bassand JP, Fox KA, Smith SC Jr, Barter P, Tan CE, Van Gaal L, Wittchen HU, Massien C, Haffner SM. International Day for the Evaluation of Abdominal Obesity (IDEA): a study of waist circumference, cardiovascular disease, and diabetes mellitus in 168,000 primary care patients in 63 countries. *Circulation* 2007;116:1942–1951.
 3. Calle EE, Rodriguez C, Walker-Thurmond K, Thun MJ. Overweight, obesity, and mortality from cancer in a prospectively studied cohort of U.S. adults. *N Engl J Med* 2003;348:1625–1638.
 4. Calle EE, Thun MJ, Petrelli JM, Rodriguez C, Heath CW Jr. Body-Mass Index and Mortality in a Prospective Cohort of U.S. Adults. *N Engl J Med* 1999;341:1097–1105.
 5. Després JP, Arsenault BJ, Côté M, Cartier A, Lemieux I. Abdominal obesity: the cholesterol of the 21st century? *Can J Cardiol* 2008;24 Suppl D:7D–12D.
 6. Després JP, Lemieux I, Bergeron J, Pibarot P, Mathieu P, Larose E, Rodés-Cabau J, Bertrand OF, Poirier P. Abdominal obesity and the metabolic syndrome: contribution to global cardiometabolic risk. *Arterioscler Thromb Vasc Biol* 2008;28:1039–1049.
 7. Ford ES, Li C, Zhao G, Pearson WS, Mokdad AH. Prevalence of the metabolic syndrome among U.S. adolescents using the definition from the International Diabetes Federation. *Diabetes Care*. 2008;31:587–589.
 8. Hainer V. Epidemiologie a zdravotní rizika obezity. In: Hainer V a kol. *Základy praktické obezitologie*. Praha: Grada 2011.
 9. Haslam DW, James WPT. Obesity. *Lancet* 2005;366:1197.
 10. Lean ME, Han TS, Morrison CE. Waist circumference as a measure for indicating need for weight management. *BMJ* 1995;311:158–61.
 11. Pischon T, Boeing H, Hoffmann K, Bergmann M, Schulze MB, Overvad K, van der Schouw YT, Spencer E, Moons KG, Tjønneland A, Halkjaer J, Jensen MK, Stegger J, Clavel-Chapelon F, Boutron-Ruault MC, Chajes V, Linseisen J, Kaaks R, Trichopoulou A, Trichopoulos D, Bamia C, Sieri S, Palli D, Tumino R, Vineis P, Panico S, Peeters PH, May AM, Bueno-de-Mesquita HB, van Duijnhoven FJ, Hallmans G, Weinhall L, Manjer J, Hedblad B, Lund E, Agudo A, Arriola L, Barricarte A, Navarro C, Martinez C, Quirós JR, Key T, Bingham S, Khaw KT, Boffetta P, Jenab M, Ferrari P, Riboli E. General and abdominal adiposity and risk of death in Europe. *N Engl J Med* 2008;359:2105–2120.
 12. Poulain M, Doucet M, Major GC, Drapeau V, Sériès F, Boulet LP, Tremblay A, Maltais F. The effect of obesity on chronic respiratory diseases. *CMAJ* 2006;174:1293–1299.
 13. Praga M. Obesity – a neglected culprit in renal disease. *Nephrol Dial Transplant* 2002;17:1157–1159.
 14. Praga M, Hernández E, Herrero JC, Morales E, Revilla Y, Díaz-González R, Rodicio JL. Influence of obesity on the appearance of proteinuria and renal insufficiency after unilateral nephrectomy. *Kidney Int* 2000;58:2111–2118.
 15. Reaven GM. Role of insulin resistance in human disease. *Banting Lecture 1988. Diabetes* 1988;37:1595–1607.
 16. Reeves GK, Pirie K, Beral V, Green J, Spencer E, Bull D; Million Women Study Collaboration. Cancer incidence and mortality in relation to body mass index in the Million Women Study: cohort study. *BMJ* 2007;335:1134–1144.
 17. Tsigos C, Hainer V, Basdevant A, Finer N, Fried M, Mathus-Vliegen E, Micic D, Maislos M, Roman G, Schutz Y, Toplak H, Zahorska-Markiewicz B. Management of Obesity in Adults: European Clinical Practice Guidelines. *Obesity Facts* 2008;1:106–116.

5. Základní operace bariatrické a metabolické chirurgie a jejich účinky

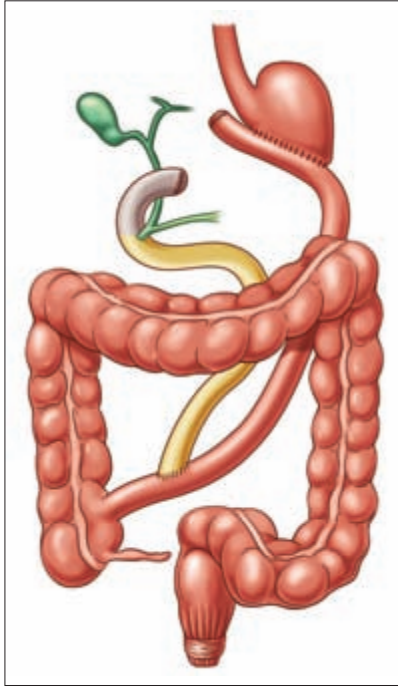
Karin Doležalová

Historicky se začátky bariatrické chirurgie datují do poloviny sedmdesátých let minulého století. V tomto období se bariatrická chirurgie vydává dvěma zcela odlišnými fyziologicko-chirurgickými směry. V USA a v Evropě se nezávisle na sobě totiž položily základy pro zákroky v dnešní době známé jako malabsorpční a restriktivní.

Základním prvkem malabsorpčních zákroků, u jejichž zrodu byl spolu s dalšími N. Scopinaro (Univerzitní nemocnice St. Martino, Janov, Itálie), který se stal jejich propagátorem a velkou postavou i v celé bariatrii, je chirurgický výkon, jenž vyřadí určitou délku zažívacího traktu z procesu trávení a vstřebávání potravy. Vyřazením právě proximální části trávicího traktu se sníží jak míra trávení, tak i možnosti resorpce složek potravy. Scopinaro v květnu 1976 uskutečnil a po dvouletém experimentálním období do běžné praxe zavedl zatím nejradikálnější (a dosud stále prováděnou – Itálie, USA, Kanada...) operaci pro obezitu – biliopancreatickou diverzi (BPD) (obr. 5.1).

V průběhu let vznikla řada modifikací BPD, které ale vycházejí vždy z principu Scopinarovy operace. Výhodou malabsorpčních výkonů je jejich vysoká účinnost a relativně menší omezení v množství přijímané stravy než po restriktivních výkonech. Na druhou stranu ale jejich výraznou nevýhodou je trvalý a nevratný zásah do trávicího traktu (resekce žaludku, někdy i části střeva) a jednoznačná nutnost často doživotní suplementace vitamíny a minerály. Vlivem zkrácení absorpční plochy tenkého střeva má pacient po malabsorpčních výkonech zrychlenou pasáž, což může být spojeno s 6 i více řídkými, páchnoucími stolici denně.

Obr. 5.1 – Biliopankreatická diverze (Scopinarova operace)



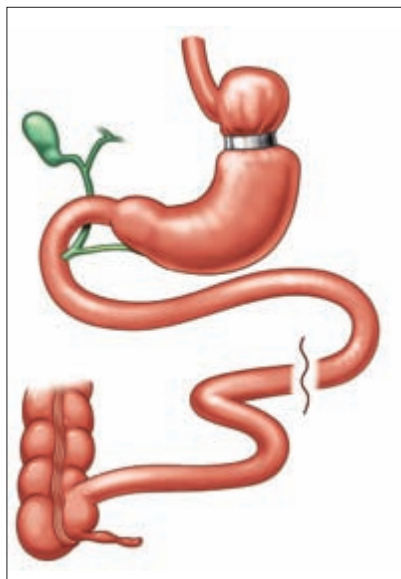
Zdroj: Haluzik M, Svačina Š.: Inkretinová léčba diabetu, kap. 3. Praha, Mladá fronta 2010

zkoušely obyčejné dětské nafukovací balonky a balony z permanentních silikonových katétrů až po silikonové prsní implantáty. Zkoumaly se i různé náplně balonů, které se nakonec ustálily na náplni fyziologickým roztokem anebo vzduchem. Koncem 90. let byly vyvinuty speciálně k tomuto účelu určené intragastrické balony, jež se používají dodnes. Indikace k implantaci intragastrických balonů je relativně velmi omezená, v terapii morbidní obezity spíše velmi speciální.

Jednou z možností použití je požadavek redukce několika (až desítek) kilogramů před plánovaným původně zamýšleným bariatrickým zákrokem, který je ale při současné hmotnosti pacienta výrazně rizikový. Standardně se balon zavádí gastrofibroskopicky 3–6 měsíců před plánovaným chirurgickým zákrokem. Tedy se ponechává v žaludku maximálně 6 měsíců, s odstupem jednoho měsíce je možné v případě nutnosti (například při požadované další redukci

Na opačné straně se objevovala snaha po maximálně šetrícím a pokud možno reverzibilním restriktivním (výkon omezující množství přijímané potravy) zákroku. Na konci sedmdesátých let dvacátého století se krátkou dobu používala mezičelistní fixace drátem. Tento zákrok ale samozřejmě nedosahoval delšího efektu. Pacienti po odstranění fixace se obvykle vraceli k původním stravovacím návykům a vlivem jojo efektu byla výsledná hmotnost nakonec vyšší než ta původní před fixací. Kromě toho byla tato metoda spojena i s řadou přidružených komplikací. Do stejného období spadá i snaha omezit energetický příjem pacienta pomocí zmenšení objemu žaludku za pomoci různých vložených předmětů vytvořených z měkkého materiálu. Z tohoto výzkumu se postupně vyvinuly dnes již známé a používané intragastrické balony. Jejich předchůdci byli z nejrůznějších materiálů a měli rozličné (například válcovité) tvary. Postupně se zjistilo, že ideální tvar je kulovitý bez hran, proto se postupně

Obr. 5.2 – Zmenšení objemu proximální části žaludku – schéma neadjustabilní bandáže žaludku



Zdroj: Fried M.: Bariatrická chirurgie, kap. 4, Praha, Mladá fronta 2010

hmotnosti) zavést nový intragastrický balon. Pokud pacient dostatečně zredukuje, je možné po odstranění balonu s odstupem 7 až 10 dnů provést bariatrický výkon. Ztráta části nadhmotnosti před samotnou operací může u některých pacientů zlepšit jejich zdravotní stav natolik, že je možné provést zpočátku i kontraindikovanou operaci. Základním principem účinných restriktivních chirurgických bariatrických výkonů je výrazné zmenšení objemu žaludku (obr. 5.2), které vede k tomu, že pacient i po snědení pouze malého množství potravy má relativně rychle nastupující a dlouhodobě trvající pocit sytosti.

Pocit nasycení je vyvolán naplněním zmenšeného žaludku a rozepětím jeho stěny. Nervová vlákna stěny pouche vedou signály o naplnění do mozku. Původ těchto signálů mozek nerozlišuje a zamění je za signály stejné, jako by byl naplněn celý nezmenšený žaludek.

Posledních několik let se ukazuje, že se

u pacientů s metabolickými komorbiditami, kteří podstoupili některou z možných bariatrických operací, projevuje již v krátkodobém horizontu po operaci pozitivní efekt takového zákroku právě na komorbidity. Zlepšení nebo až dlouhodobou remisi pozorujeme zejména u diabetu 2. typu, ale i jiných metabolických onemocnění, např. dyslipidemie a hypertenze. Dlouhodobý pozitivní efekt některých bariatrických výkonů posunul hranice bariatrické chirurgie o krůček dál, do oblastí, které historicky bývaly doménou konzervativní terapie. Léčbou metabolických onemocnění chirurgickou cestou tedy vzniklo nové pole působnosti chirurgie, které se nazývá metabolická chirurgie. Metabolická chirurgie se tak odklání od původní chirurgické léčby obezity, a to mimo jiné i proto, že efekt léčby a výsledky chirurgických operací často přímo nesouvisí s pooperační změnou hmotnosti nemocného, ale působí samostatně, nezávisle na redukci váhy.

Historicky v roce 1978 publikovali Buchwald a Varco knihu nazvanou Metabolic Surgery, která pojednávala o metabolické chirurgii a jejích možnostech.

Obr. 5.3 – Publikace autorů Buchwald, Varco z roku 1978 (Foto: M. Fried)



Tehdy poprvé vznikla definice metabolické chirurgie, kterou tito dva američtí vědci specifikují jako „operační zásah do zdravého orgánu nebo souboru orgánů k dosažení biologické odezvy (výsledku) s cílem zlepšit zdravotní stav jedince“ (obr. 5.3).

K objasnění možného mechanismu účinku bariatrických malabsorpčních výkonů výrazně přispěl koncem 70. let 20. století i již zmíněný Scopinaro. Tehdy poprvé popsal své zkušenosti s vlivem

biliopankreatické diverze (BPD) na léčbu diabetes mellitus 2. typu (DM2). Podobné poznatky publikoval v roce 1984 Herbst se svými spolupracovníky, kteří popsali výrazné zlepšení diabetu i po restričních bariatrických výkonech. Nakonec to byl Pories, jenž jako jeden z prvních v roce 1987 upozornil na možný hormonální vliv gastrického bypassu na DM2. Přisuzoval to vyřazení proximální části trávicího traktu z pasáže potravy (vyřazení žaludečního antra a duodena při gastrickém bypassu). Po rozsáhlém zkoumání na začátku 90. let se položily pevné základy této hypotézy. Pories s dalšími spolupracovníky tehdy vyslovili předpoklad, že bariatrické zákroky ve svém konečném účinku na diabetes 2. typu mohou být stejně účinné jak u obézních, tak i u neobézních pacientů.

V polovině devadesátých let Porries publikoval v *Annals of Surgery* tehdy revoluční, ale dnes již klasický a často citovaný článek „Kdo by si to pomyslel? Operační řešení je nejúspěšnější v léčbě diabetu 2. typu u dospělých“. Tento článek tehdy přitáhl výraznou pozornost k metabolické, ale i bariatrické chirurgii. V roce 2006 se z iniciativy Rubina konalo převratné první setkání s tématem chirurgie diabetu. V roce 2007 následovala první z konferencí nazvaná *Diabetes Surgery Summit*, která se konala mimo jiné i pod záštitou Americké diabetologické asociace (ADA).

Současný stav

V současnosti se situace na poli léčby diabetes mellitus 2. typu dramaticky změnila právě i v důsledku působení metabolické chirurgie. Experimentální operace a poté i klinické „evidence based“ studie prokázaly dlouhodobou účinnost metabolické chirurgie v léčbě diabetiků 2. typu, a to nejen obézních, ale i neobézních. Z rozsáhlých metaanalýz výsledků chirurgické léčby DM2 vyplývá, že toto onemocnění lze chirurgicky u více než 85 % diabetiků výrazně zlepšit, z toho téměř u 75 % dlouhodobě úspěšně a zcela vyléčit.

Nejvýraznější a nejrychlejší léčebný efekt na DM2 mají již zmíněné operace malabsorpční, zejména biliopankreatická diverze. Po tomto zákroku dochází rychle ke zlepšení či úplnému vymizení diabetu 2. typu u více než 90 % diabetiků. Právě metabolické operace působí na různých místech glukózové homeostázy v těle a i tím se hypoteticky vysvětluje jejich velmi rychlý terapeutický efekt. Pozitivní efekt operace pak přetrvává desítky let. Nelze ale upřít účinnost i kombinovaným operacím, jako je například gastrický Roux-Y-bypass. Podobné účinky, i když v menší míře, se objevují i po čistě restriktivních operacích (sleeve gastrektomie či nověji anatomicky velmi podobná plikace žaludku a gastrická bandáž). Tyto operace vykazují velmi dobré léčebné výsledky u více než 60 % diabetiků.

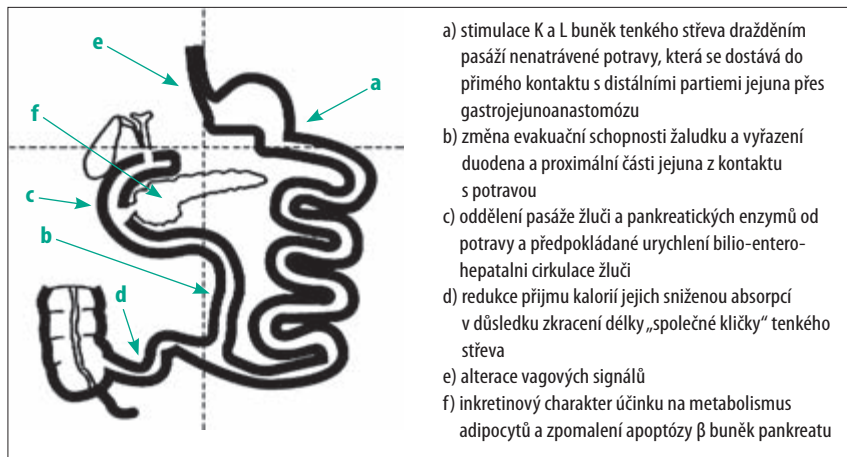
Mechanismus účinku

Nejlépe lze účinek metabolických operací objasnit na příkladu biliopankreatické diverze.

Tento zákrok působí hned na několika úrovních (obr. 5.4):

1. Do distálnějších částí tenkého střeva se provedenou gastroenteroanastomózou dostává množství nenatrávené nebo jen málo natrávené potravy. Buňky této části jejuny nejsou zvyklé na přímý kontakt s tímto typem potravy a to stimuluje sekreci inkretinů do krevního oběhu a posléze i navození glukózové homeostázy.

Obr. 5.4 – Mechanismy účinku biliopankreatické diverze



Zdroj: Fried M, Doležalová K: Metabolická chirurgie – nový směr v léčbě některých onemocnění, publik. ve Vnitř Lék 2011; 57(4)

2. Vyřazením duodena a proximální části jejunu dochází k oddělení pasáže žluči a pankreatických enzymů od potravy.
3. Úplným vyřazením duodena a proximálního úseku jejunu z kontaktu s potravou.
4. Vyřazením proximální části jejunu se zároveň urychluje bilio-entero-hepatální cirkulace žluči, to ovlivňuje glukózový metabolismus v játrech a také se redukuje příjem kalorií, jelikož je zkrácená délka společné kličky tenkého střeva, na které probíhá trávení a vstřebávání tuků a cukrů.
5. Možnou alterací vagových signálů danou právě přerušením žaludku.
6. V úvahu přicházejí i další mechanismy, které dokážou ovlivnit metabolismus adipocytů a apoptózu beta-buněk pankreatu.

Metabolické zákroky tak na několika úrovních především v proximálních částech tenkého střeva dovedou výrazným způsobem ovlivnit sekreci hormonů a inkretinů. Změny navozené reorganizací trávicího traktu zasahují do fyziologie enteroinzulární osy, ovlivňují hladiny GLP-1, GIP a dalších inkretinů, které jsou vylučovány zejména L a K buňkami střeva jako odpověď sliznice jejunu na přítomnost nenatravené potravy v lumen střeva. Inkretiny ovlivňují sekreci inzulínu a v kombinaci s dalšími mediátory typu PYY, grelinu a jiných hormonů, které jsou vylučovány do krevního oběhu, pozitivně ovlivňují a zvyšují inzulinovou senzitivitu organismu.

Určitý kladný vliv na normalizaci DM2 má zřejmě i restrikce příjmu potravy. Omezení příjmu kalorií, které je pacient schopen absorbovat po operaci, nastává nejen po bariatrických operacích, ale podobně je tomu i po většině metabolických operačních výkonů. Restrikce kalorií však sama o sobě vysvětluje pouze částečně mohutný pozitivní efekt metabolických operací na diabetes 2. typu. Lze ovšem dokázat, že i změna v sekreci inkretinů je pouze jedním z možných mechanismů účinku metabolických zákroků. Je velmi pravděpodobné, že se celé terapeutické kaskády účastní a hraje významnou roli i ovlivnění vagových signálů a urychlení nebo naopak zpomalení evakuační schopnosti žaludku. Právě u některých restriktivních výkonů lze pozorovat tento možný mechanismus působení na zlepšení a vyléčení diabetu 2. typu (adjustabilní gastrická bandáž, sleeve gastrektomie a gastrická plikace).

Úspěšnost metabolických operací ale spočívá zejména v tom, že působí na několika různých místech a etážích systému glukózového metabolismu, tím se omezuje možnost kompenzačních mechanismů organismu a obtížnější návrat k původnímu patofyziologickému stavu, a naopak se jejich pozitivní účinek potencuje.

Různé druhy bariatricko-metabolických operací – restriktivní, kombinované i malabsorpční – tak mohou být použity k dosažení jasně a předem definované