

Hrozba světové pandemie obezity – editorial

Editorial: Šmahelová A. Výsledky multicentrického sledování léčby sibutraminem u obézních diabetiků v České republice. Vnitř Lék 2005; 51(6): 676–679.

J. Rybka

Diabetologické centrum IK IPVZ a WHO-CC, vedoucí prof. MUDr. Jaroslav Rybka, DrSc., Interní klinika IPVZ Batůvky krajské nemocnice, Zlín, přednosta prim. MUDr. Ivo Oral, CSc.

V tomto čísle Vnitřního lékařství vychází i článek prim. MUDr. Aleny Šmahelové, Ph.D., ve kterém autorka prezentuje výsledky multicentrické klinické studie Meridios I. Studie patří k těm, které řeší problematiku obezity u diabetiků 2. typu, a výsledky studie jsou srovnatelné s obdobnými zahraničními studiemi.

Proč se v poslední době věnuje taková pozornost obezitě? Již dávno není pohlíženo na obezitu jako na kosmetickou záležitost, ale jako na závažnou civilizační chorobu, která souvisí s celou řadou faktorů. Nás zajímá zvláště souvislost obezity a diabetu – spojení, které je významně aterogenní [3,11,15]. Závažnost nadváhy a obezity podtrhují nejnovější epidemiologická data. Analýzy novějších studií (NHANES – National Health and Nutrition Examination Survey) ukazují, že obézních je 30,5 % obyvatelstva USA (BMI ≥ 30) [12]. Analýzy International Obesity Task Force a Světové zdravotnické organizace (WHO) založené na sběru dat ze 191 zemí zjistily, že na světě je 1,1 miliardy dospělých jedinců s nadváhou a obezitou [5,12]. Navíc prevalence obezity v posledních desetiletích výrazně stoupá. V některých zemích za posledních dvacet let je

prevalence obezity dvojnásobná. U dětí stoupá výskyt těžších stupňů obezity i v ČR [10]. Ve Spojených státech stoupla úmrtnost v důsledku obezity v posledních deseti letech až o 25 %, a pokud by tento trend pokračoval, pak úmrtnost v důsledku obezity předstihne úmrtnost na kouření. A tak se obezita stává ohniskem zájmu moderní medicíny [5,10,12].

Nárůst prevalence obezity je příčinou zájmu badatelů o etiopatogenezi obezity. Tuková tkáň produkuje řadu substancí charakteru hormonů. Je to tedy aktivní tkáň, nikoliv energetická zásobárna s termoregulační funkcí. Obezita je chronické, relabující, neurochemické onemocnění, které má mnoho příčin. Roli zde hraje nejen základní etiologický faktor: vyšší energetický příjem ve srovnání s energetickým výdejem, ale i další genetické, metabolické, environmentální, biologické a psychologické faktory. Genetická náchylnost, která se na etiopatogenezi obezity podílí asi 50 %, je podmíněna interakcí mnoha obezitogenních a leptogenních genů. Dnes je známo na 300 kandidátních genů obezity. Studuje se interakce genetických faktorů s faktory prostředí. Exprese těchto genů je ovlivňována faktory prostře-

dí (nutričními faktory, pohybovou aktivitou aj) [12]. Z hlediska diabetu a obezity je např. zajímavý objev regulačního mechanismu tzv. AMP – aktivované kinázy (AMPK), jehož hlavní funkcí je udržovat dostatečnou energetickou hladinu v buňkách kosterního svalu a dalších tkání. Defekt inzulinem stimulovaného transportu glukózy u diabetiků lze zcela kompenzovat aktivací AMPK (pomocí umělého aktivátoru enzymu – AICARu) [7].

Součástí terapie téměř všech závažných a chronických onemocnění, která řadíme k civilizačním chorobám, je dlouhodobě podávaná medicína, i když ve většině případů jde o léčbu spíše symptomatickou než kauzální. Postoj lékařů je však k terapii obezity ještě stále rezervovaný a skeptický, a to především proto, že teprve nedávno byl obezitě přiznán statut metabolické poruchy na patofyziologickém a genetickém základě a upustilo se od starého posuzování obezity jako jevu sociálního nebo charakterové vady. Mnozí lékaři dodnes nejsou dostatečně vzděláni v problematice správné tělesné hmotnosti, resp. obezity, protože se této důležité problematice nevěnuje dostatek času v pregraduálním ško-

lení. V ČR se situace zlepšuje; v posledním desetiletí přibývá postgraduálních školení, vznikají centra pro diagnostiku a léčbu obezity a doplňuje se síť obezitologických ambulančí [6]. Ke skeptickému hodnocení terapie antiobezitiky nepřispěla ani neslavná historie nežádoucích účinků a neočekávaných následků dříve používaných antiobezitik. K neuspokojivým výsledkům v léčbě obezity vede i časově náročná péče o obvykle polymorbidního obézního pacienta.

Základem léčebné strategie je vždy úprava stravy a pohybové aktivity. Léčbu je třeba indikovat podle celkového rizika konkrétního pacienta. Farmakoterapie je indikována při obezitě všech stupňů nebo při nadváze od BMI 27 provázené zdravotními komplikacemi [14]. I přes určitý pokrok má farmakoterapie obezity stále ještě charakter podpůrné léčby a je nutno stále ještě překonávat 3 mýty týkající se antiobezitik [17], proč se na tyto léky i lékaři dívají stále s nedůvěrou: mýtus 1 – obezita je problémem životního stylu, a proto její léčba nevyžaduje předepisování léků; mýtus 2 – užívání antiobezitik je příliš nebezpečné a může mít závažné vedlejší účinky; mýtus 3 – antiobezitika nezaručí natolik významný pokles tělesné hmotnosti, aby mělo smysl zvažovat jejich použití [1,2,17].

V současnosti jsou na trhu v ČR pouze dvě antiobezitika, v užším slova smyslu, pro dlouhodobou terapii: sibutramin a orlistat.

Účinnost sibutraminu byla sledována v řadě kontrolovaných studií [4,8]. Nejdéle byly účinky sibutraminu sledovány ve studii STORM (Sibutramine Trial of Obesity Reduction and Maintenance). Ve studii v sibutraminové skupině udrželo 80 % redukované hmotnosti dalších 18 měsíců 43 % pacientů (v průměru zhubli 10,2 kg). Sibutramin jim byl dále podáván v dávce 10 mg/den (resp. 15–20 mg/den, pokud docházelo u pacientů k opětnému ná-

růstu hmotnosti). Při terapii sibutraminem došlo u pacientů k příznivému ovlivnění krevních lipidů, k nepodstatnému zvýšení krevního tlaku a srdeční frekvence [13]. Bezpečnost podávání sibutraminu u starších nemocných s hypertenzí nebo ischemickou chorobou srdeční ověřuje v současnosti probíhající studie SCOUT (Sibutramine Cardiovascular Outcomes Trial).

Obezita, zvláště s androidní distribucí, má těsný vztah k diabetu 2. typu. Diabetes mellitus 2. typu v kombinaci s obezitou 2. a vyššího stupně a dalším rizikovým faktorem je v ČR indikací k terapii sibutraminem a je z podstatné části hrazen pojišťovnou [16].

Účinnost sibutraminu spočívá u obézních pacientů, resp. u obézních pacientů s diabetem 2. typu na 3 klíčových faktorech:

- Redukce hmotnosti je závislá na dávce. Obvyklá počáteční dávka je 10 mg, ale lze ji zvýšit na 15 mg (nebo při vedlejších účincích snížit o 5 mg). Výhodou je jedna dávka denně.
- Velikost počáteční redukce závisí na intenzitě behaviorální intervence. Nejvyšší redukce se dosahuje pomocí vysoce strukturovaných programů kontroly porcí jídel.
- Velká účinnost při udržování redukované váhy. Studie řízené placebem ukazují úspěšně udržení dosažené hmotnosti po dobu až dvou let [12].

Při strategii redukce váhy u diabetiků 2. typu s obezitou je nutno mít na zřeteli speciální problematiku diabetu. Kontrola diabetu se při redukci hmotnosti zlepšuje a u diabetiků na inzulinu nebo PAD je možnost hypoglykemie. U některých může v důsledku hypoglykemie vznikat pocit hladu a redukce váhy se může zpomalit nebo zastavit. Lékař musí glykemii pečlivě sledovat a spolu s nastávající redukcí snižovat nebo zastavit diabetickou medikaci. V na-

ších ambulancích na začátku redukčního programu inzulin nebo sulfonylmočoviny snižujeme na půl nebo vysadíme.

V České republice jsou pro praktické lékaře k dispozici aktualizované doporučené standardy pro léčbu obezity České obezitologické společnosti ČLS JEP.

Literatura

1. Bray GA. Drug treatment of overweight. In: Bray GA (ed). Contemporary diagnosis and management of obesity. 2. ed. Newton: Handbooks in Healthcare 2003; 263–300.
2. Eckel RH. Obesity: a disease or a physiologic adaptation for survival? In: Eckel RH (ed). Obesity mechanisms and clinical management. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins 2003; 3–30.
3. Gray GB. Obesity is a chronic, relapsing neurochemical disease. International Journal of Obesity 2004; 28: 34–38.
4. Guven A, Koksall A, Cetinkaya A et al. Effects of the sibutramine therapy on pulmonary artery pressure in obese patients. Diabetes Obes Metab 2004; 6: 50–55.
5. Hainer V. Obezita dosahuje rozměrů celosvětové epidemie. 13. Evropský kongres, Praha – květen 2004. Lékařské listy 2004; 22: 10.
6. Hainer V. Obezita. Praha: Triton 2003.
7. Hardie GD. 13. Evropský kongres, Praha květen 2004. In: Kopecký J Energetický stav buněk je klíč. Lékařské listy 2004; 22: 13.
8. Hazenberg BP. Randomised double-blind, a placebo-controlled, multicenter study of sibutramine in obese hypertensive patients. Cardiology 2000; 94: 152–158.
9. James WPT, Astrup A, Finer A et al for the STORM Study Group. Effect of sibutramine on weight maintenance after weight loss: a randomised of sibutramine trial. Lancet 2000; 356: 2119–2125.
10. Kunešová M. Obezita – etiopatogeneze, diagnostika a léčba. Interní medicína pro praxi 2004; 6: 435–440.
11. Peter WF, Scott MG. The Metabolic Syndrom. Practical Guide to Origin and Treatment. Part I. Circulation 2003; 108: 1422–1425.

12. Ryan DH, Bray GA. Pharmacological Treatment of Obesity. In: Lebovitz HE (ed). Therapy for Diabetes Mellitus and Related Disorders. Alexandria (Virginia). ADA 2004; 17: 136–148.
13. Sramek JJ, Leibowitz MT, Weinstein SP et al. Efficacy and safety of sibutramine for weight loss in obese patients with hypertension well controlled b-adrenergic blocking agents: a placebo-controlled, double-blind, randomised trial. J Hum Hypertens 2002; 16: 13–19.
14. Sucharda P. Sibutramin v léčbě obezity. Medicína po promoci 2004; 5: 65–69.
15. Svačina Š. Obezita, diabetes, ateroskleróza. Kardioforum 2004; 2: 11–13.
16. Vozár J, Wasczuk P, Záhoráková A et al. Sibutramin v léčbě obezity u diabetiků 2. typu. Diabetes a obezita 2001; 2: 44–51.
17. Wyatt HL, Hill JO. Jakou roli mají hrát antiobezitika? Medicína po promoci 2004; 2: 6–13.
18. Šmahelová A. Výsledky multicentrického sledování léčby sibutraminem u obézních diabetiků v České republice. Vnitř Lék 2005; 51(6): 676–679.

prof. MUDr. Jaroslav Rybka, DrSc.
www.bnzlin.cz
e-mail: rybka@bnzlin.cz

Doručeno do redakce: 5. 4. 2005

www.ceskaurologie.cz