proLékaře.cz | 1.11.2026

Obezita ako rizikový faktor fibrilácie predsiení a srdcového zlyhávania

Obesity as a risk factor in atrial fibrillation and heart failure

Jakub Jurica, Martin Jozef Péč, Jakub Benko, Tomáš Bolek, Matej Samoš, Peter Galajda, Marián Mokáň

I. interná klinika JLF UK a UNM, Martin

✉ **MUDr. Jakub Jurica** | kubo.jurica@gmail.com | www.unm.sk

Doručené do redakcie 21. 8. 2021
Prijaté po recenzii 13. 9. 2021

Abstrakt
Prevalencia obezity v celosvetovej populácii rastie alarmujúcou rýchlosťou a je zrejmé, že sa jedná o novodobú pandémiu s významným dopadom na morbiditu a mortalitu populácie. Je známe, že obezita úzko súvisí s kardiovaskulárnymi ochoreniami. Ide o rizikový faktor viacerých ochorení vrátane fibrilácie predsiení (FiP) a syndrómu chronického srdcového zlyhávania (SZ). Viaceré recentné štúdie poukazujú na obezitu ako na možný kauzálny faktor v rozvoji FiP a SZ. Diskusia o obezite a kardiovaskulárnych ochoreniach nemôže opomenúť ani takzvaný obezitný paradox, ktorý predstavuje dilemu pre klinických špecialistov po celom svete a stále je zdrojom nejasností ohľadom stratégie redukcie hmotnosti u obéznych pacientov so SZ. Najnovšie sa obezitný paradox preukazuje aj vo vzťahu obezity k tromboembolickým komplikáciám FiP. Cieľom tohto článku je priblížiť úlohu obezity ako nielen rizikového faktora, ale potenciálne aj etiologického činiteľa FiP a SZ, ozrejmiť patomechanizmy rozvoja FiP a SZ na podklade obezity a poukázať na možnosti liečby vo svetle nových poznatkov.

Kľúčové slová: fibrilácia predsiení – chronické srdcové zlyhávanie – obezita

Abstract
The prevalence of obesity in the world population is rising at an alarming rate and it is evident now that obesity is a worldwide pandemic with a significant impact on the morbidity and mortality of the world population. It is a well-known fact that obesity is closely associated with cardiovascular disease. It is also considered as a risk factor of various diseases including atrial fibrillation (AF) and chronic heart failure (HF). Multiple recent studies point to obesity being a potential causal factor in the development of AF and HF. The discussion about obesity in relation to cardiovascular disease cannot omit the so-called obesity paradox, which represents a dilemma for clinicians around the world and is still a source of irregularities regarding the strategy of weight reduction in obese patients with HF. Most recently, the obesity paradox is also assumed to play a role in the association between obesity and the thromboembolic complications of AF. The aim of this article is to provide an insight into the role of obesity not only as a risk factor, but also as a possible etiologic agent of AF and HF, to elucidate the pathological mechanisms of the AF and HF development on the basis of obesity and to describe treatment options in the light of novel evidence.

Key words: atrial fibrillation – chronic heart failure – obesity

Úvod

V súčasnosti je obezita popisovaná ako celosvetová pandémia s prevalenciou zhruba jednej osminy svetovej populácie, 30 % európskej populácie a s narastajúcim trendom [1], ktorá má devastačný dopad na zdravie populácie, zdravotnícky systém ako aj ekonomiku krajín. Jej komplikácie vedú k zvýšenej morbidite a mortalite, a to najmä z dôvodu sprievodných kardiovaskulárnych ochorení (KVO). Odhaduje sa, že na obezitu ročne umiera celkovo 5 miliónov ľudí [2]. Obezita úzko súvisí s ďalšími civilizačnými ochoreniami, a síce diabetes mellitus 2. typu (DM2T) a syndrómom chronického srdcového zlyhávania (SZ). Vo svetle nových poznatkov je nutné hovoriť o obezite ako faktore, ktorý sa podieľa na vzniku a narastajúcej incidencii SZ v populácii, pretože SZ predstavuje celosvetovo vedúcu príčinu morbidity a mortality.

proLékaře.cz | 1.11.2026

Fibrilácia predsiení (FiP) je najčastejšou klinicky signifikantnou poruchou srdcového rytmu (arytmiou) v populácii, vyznačuje sa potenciálom fatálnych komplikácií v zmysle kardioembolických cievnych mozgových príhod (CMP). Čoraz viac sa diskutuje o obezite ako o rizikovom faktore FiP, keďže bolo preukázané, že nárast indexu telesnej hmotnosti (BMI – Body Mass Index) je asociovaný so signifikantným rizikom rozvoja FiP. Neodlúčiteľnou súčasťou diskusie o obezite a zvýšenom riziku KVO je aj literatúrou popisovaný tzv. obezitný paradox, ktorým nazývame lepšiu prognózu a nižšiu mortalitu u pacientov s nadváhou a obezitou 1. stupňa pri súčasnej prítomnosti KVO, najmä SZ, v porovnaní s pacientmi s normálnou hmotnosťou. Tento paradox predstavuje terapeutickú dilemu v stratégiách redukcie hmotnosti, keďže ešte stále nie sú stanovené jasné odporúčania na ciele v manažmente redukcie hmotnosti v liečbe SZ. Obezitný paradox, zdá sa, nie je obmedzený len na SZ, ale odzrkadľuje sa aj v ďalších klinických jednotkách vrátane FiP, pri ktorej vyšší BMI síce súvisí so zvýšeným rizikom vzniku embolickej CMP, zdá sa však, že vzťah medzi BMI a stupňom závažnosti takejto príhody je u pacientov s FiP opačný. Cieľom tohto článku je priblížiť úlohu obezity ako rizikového faktora a etiologického činiteľa v patogenéze FiP a SZ, ozrejmiť patomechanizmy rozvoja FiP a SZ na podklade obezity a poukázať na možnosti liečby vo svetle nových poznatkov.

Obezita

Obezita je chronické metabolické ochorenie, charakterizované excesívnou a abnormálnou akumuláciou tukového tkaniva v organizme. Na meranie a hodnotenie obezity sa využívajú rôzne metódy, najčastejšie používanou je BMI vyjadrený v kg/m^2. Svetová zdravotnícka organizácia definuje jednotlivé stupne obezity na základe hodnôt BMI: nadváha 25,0–29,9 kg/m^2, obezita 1. stupňa 30,0–34,9 kg/m^2, 2. stupňa 35,0–39,9 kg/m^2, 3. stupňa 40,0–49,9 kg/m^2 a nad 50,0 kg/m^2 ide o ťažkú morbídnu obezitu [3]. Táto metóda má však svoje limitácie, keďže nedokáže zachytiť distribúciu tuku v tele a neberie do úvahy konštitúciu tela vrátane svalstva. V klinickej praxi je vhodnejšie merať obvod pása najmä preto, že ním vieme posúdiť centrálnu (abdominálnu) obezitu [4]. Práve táto metóda je využívaná ako jedno z kritérií metabolického syndrómu a ilustruje fakt, že nie celkové množstvo tuku v tele, ale dominante viscerálne tukové tkanivo a jeho distribúcia hrajú zásadnú úlohu v rozvoji a determinujú riziko KVO [2]. Obezita má dopady na organizmus v podobe mechanických komplikácií spôsobených samotným tukovým tkanivom, napríklad obštrukčné spánkové apnoe, rozvoj osteoartrózy, ale aj metabolických komplikácií v dôsledku metabolických produktov adipocytov. Je asociovaná s komorbiditami ako DM2T, artériovou hypertenziou, syndrómom obštrukčného spánkového apnoe, dyslipoproteinémiou, nealkoholickou tukovou chorobou pečene, rôznymi typmi rakoviny a ďalšími ochoreniami, spolu s ktorými zvyšuje mortalitu populácie [4].

Obezita a fibrilácia predsiení

Obezita je v súčasnosti považovaná za modifikovateľný rizikový faktor nielen incidencie, ale aj progresie a rekurencie FiP [5]. Naviac, po hypertenzii ide o druhý najčastejšie sa vyskytujúci ovplyvniteľný rizikový faktor FiP [6]. V nedávnej americkej štúdii na kohorte 67 238 pacientov bola obezita asociovaná s rizikom novovzniknutej (new-onset) FiP nezávisle od veku, DM2T, hypertenzie alebo pohlavia [7]. Framinghamská štúdia preukázala, že pri BMI > 25 kg/m^2 každé ďalšie navýšenie o 1 kg/m^2 zvyšuje riziko FiP o 4 % [8], čo bolo potvrdené rozsiahlou metaanalýzou 626 603 jedincov, v ktorej na každý nárast v BMI o 5 kg/m^2 pripadal 29 % nárast v riziku incidencie FiP [9]. Zdá sa, že práve obezita je kľúčovým spúšťačom celosvetového exponenciálneho rastu prípadov FiP, keďže len v Európe má počet odhadovaných prípadov FiP vzrásť z 8,8 miliónov v roku 2010 na zhruba 17,9 milióna do roku 2060 [10]. Vzťah medzi obezitou a FiP je komplexný, riziko FiP je skôr pripisované sprievodným kardiovaskulárnym (KV) rizikovým faktorom, s ktorými je obezita asociovaná, ako napríklad DM2T, hypertenzia a iné ochorenia spomenuté vyššie. Avšak v ďalšej štúdii zahŕňajúcej 400 000 pacientov, ktorí mali vysoké BMI, ale boli „metabolicky zdraví", t. j. bez závažných komorbidít, bolo dokázané, že aj títo pacienti mali zvýšené riziko rozvoja FiP v porovnaní so zdravými neobéznymi jedincami [11]. To spolu s výsledkami z americkej kohorty [7] naznačuje, že vzťah medzi obezitou a FiP nie je závislý od prítomných komorbidít. Tak ako aj pri iných KVO, aj tu je prítomný zdanlivý obezitný paradox v súvislosti s mortalitou pacientov s nadváhou a obezitou 1. stupňa a FiP, ktorí vykazujú nižšiu úmrtnosť v porovnaní s neobéznymi. Dokonca existuje inverzná asociácia medzi BMI a stupňom závažnosti CMP u pacientov s akútnou ischemickou CMP pri nevalvulovej FiP [12,13].

Patomechanizmy rozvoja FiP u obéznych pacientov sú rôznorodé a v súčasnosti sa im venuje veľká miera pozornosti (schéma). Hemodynamické dôsledky obezity súvisia so zvýšeným celkovým cirkulačným objemom, ktorý vyžaduje eleváciu minútového srdcového výdaja, pričom časom dochádza k volumovému preťaženiu ľavostranných srdcových oddielov, excentrickej alebo koncentrickej hypertrofii a dilatácii ľavej komory a ľavej predsiene v dôsledku zvýšených plniacich tlakov. Uvedené vedie k štrukturálnym abnormalitám srdcových oddielov, remodelácii a narušeniu architektúry ľavej predsiene, čo v kombinácii so syndrómom spánkového apnoe, frekventne asociovaným s obezitou, ktorý alteruje tonus autonómneho nervového systému (ANS), predstavuje ideálny substrát pre vznik a perzistenciu FiP [14]. Dôležitú úlohu vo vzťahu obezity a FiP zohráva lokálny zápal. Je známe, že epikardiálne tukové tkanivo (ETT) produkuje rôzne proinflamatórne adipocytokíny a rastové faktory, ktoré vďaka totožnému krvnému zásobeniu difundujú do myokardu. Túto tézu podporujú zistenia zo štúdií u pacientov s FiP podstupujúcich operácie chlopní, u ktorých boli zistené vysoké koncentrácie nukleárneho fak-

proLékaře.cz | 1.11.2026

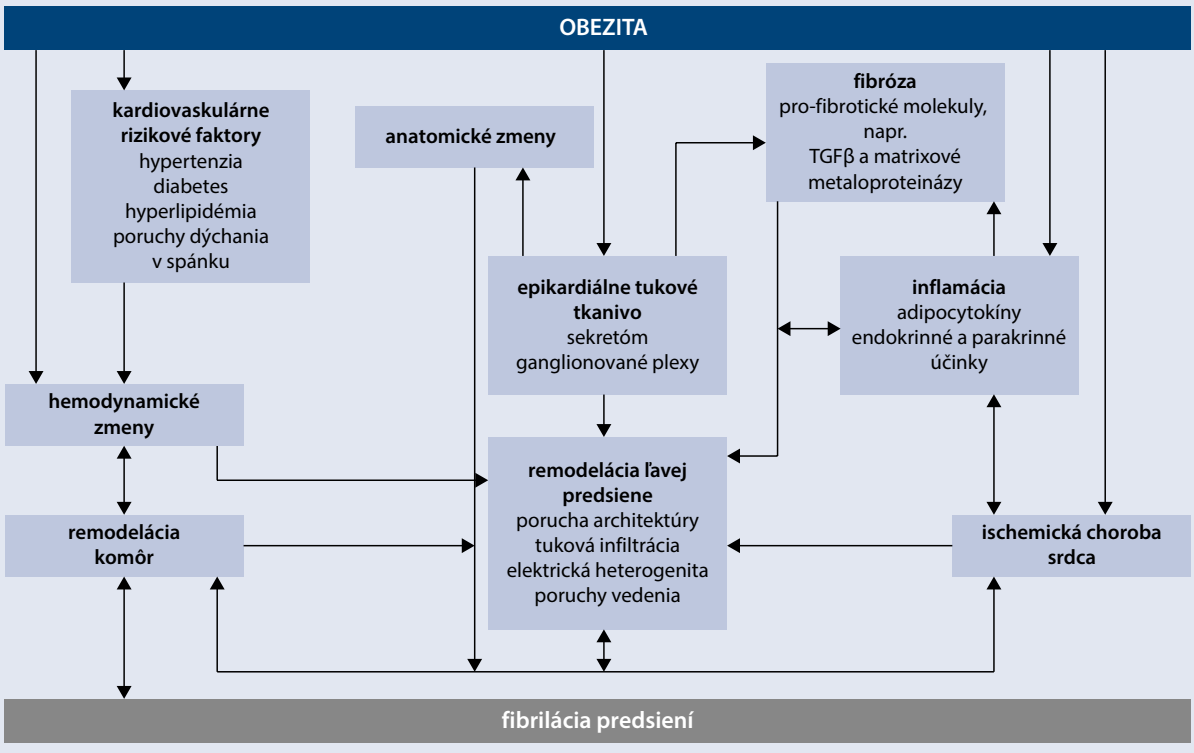
tora kappa-beta, tumor necrosis faktora alfa (TNFα) a interleukínu 6 (IL6), taktiež bola observovaná zvýšená fibróza a lymfo-monocytová infiltrácia srdca [15]. Práve fibróza je ústredný činiteľ v rozvoji arytmogénneho substrátu, pričom parakrinne pôsobiace proinflamačné faktory produkované ETT ako aktivín A a matrixové metaloproteinázy sa podieľajú na jej vzniku viacerými mechanizmami, vrátane remodelácie ľavej predsiene [16]. Nezanedbateľný je aj vplyv priamej infiltrácie myokardu tukom a následnej lipotoxicity vedúcej k štrukturálnym a elektrofyziologickým zmenám predsiení. Dysfunkcia ANS asociovaná s obezitou a so súčasným spánkovým apnoe bola v štúdiách na zvieracích modeloch popísaná ako spúšťač FiP, berúc do úvahy fakt, že nervové plexy ANS sú lokalizované v epikarde v blízkosti ETT, a že parakrinný účinok mediátorov produkovaných ETT môže potencovať rozvoj FiP aj týmto mechanizmom [17]. Konečne, dáta zo zobrazovacích štúdií indikujú, že objem ETT koreluje so zvýšeným rizikom FiP [18].

Obezita a farmakologická liečba fibrilácie predsiení

Základom farmakologickej liečby fibrilácie predsiení je účinná antikoagulačná liečba, v dnešnej dobe je preferovanou skupina priamych (direktných) perorálnych antikoagulancií, tzv. DOAC (Direct Oral AntiCoagulants) voči antagonistom vitamínu K, ktorej cieľom je prevencia a minimalizácia tromboembolických komplikácií [19]. Pri indikácii je vždy nutné zvážiť benefit tromboembolickej profylaxie verzus riziko krvácavých prejavov pomocou najčastejšie využívaných skórovacích systémov CHA_2DS_2-VASc a HAS-BLED skóre. Kontraindikácie DOAC predstavujú hemodynamicky významnú mitrálnu stenózu a prítomnosť protetickej chlopňovej náhrady. Vo vzťahu k antikoagulačnej liečbe obéznych pacientov s BMI > 40 kg/m^2 alebo váhou nad 120 kg, Medzinárodná spoločnosť pre hemostázu a trombózu neodporúča DOAC v tejto skupine pacientov vzhľadom k nedostatku klinických dát o ich efektivite a bezpečnosti [19]. Warfarín ostáva používaným liečivom v tejto skupine, avšak recentné štúdie poukázali na nutnosť zvýšeného dávkovania u pacientov s BMI > 40 kg/m^2, čo predstavuje riziko udržania terapeutického rozmedzia, nehovoriac o ďalších komplikáciách vyplývajúcich z veľkej variability účinku a interakcií tohto kumarínového derivátu [20]. Táto skupina pacientov teda môže ťažiť z liečby DOAC, potrebný je však ďalší výskum v tejto oblasti. Uvedeným problémom sa napríklad zaoberala štúdia Kaplana et al, ktorá hodnotila obéznych pacientov vrátane skupiny morbídne obéznych liečených warfarínom alebo DOAC podstupujúcich elektrickú kardioverziu (EKV) pre FiP a preukazujúca veľmi nízku incidenciu CMP u pacientov liečených DOAC, a dokonca žiadnu CMP v podskupine pacientov s BMI > 40 kg/m^2 1 mesiac po výkone [21]. Tento prístup podporuje aj nedávna metaanalýza porovnávajúca účinnosť a bezpečnosť DOAC u obéznych a neobéznych pacientov s FiP. V tejto metaanalýze bolo preukázané, že obézni pacienti užívajúci DOAC mali nižšie riziko CMP/systémových embolizácií a podobné riziko krvácavých prejavov v porovnaní s neobéznymi [22].

Ako bolo spomenuté vyššie, ETT zohráva úlohu v rozvoji a progresii FiP, čo je dané nielen pozitívnou koreláciou medzi veľkosťou ETT a rizikom FiP, ale aj dokáza-

Schéma | Patomechanizmy vedúce k rozvoju FiP u obéznych pacientov. Upravené podľa [5]



proLékaře.cz | 1.11.2026

nou prítomnosťou prozápalových mediátorov produkovaných týmto tkanivom v myokarde pacientov s FiP. Logicky, v poslednej dobe sa ETT stáva cieľom výskumu terapeutických intervencií ako ďalšej modality liečby FiP, popri dobre známych stratégiách kontroly rytmu a kontroly srdcovej frekvencie. Narušenie a pozastavenie zápalovej kaskády ETT pomocou špecifických protilátok proti adipocytokínom alebo profibrotickým činiteľom môže znížiť aktivitu ETT a predchádzať vzniku FiP [23]. Skúmané sú aj liečivá, ktoré majú potenciál redukovať objem ETT. Jedným z nich sú receptorové analógy glukagónu podobného peptidu 1 (GLP1-RA), konkrétne liraglutid, pri ktorom bola demonštrovaná 40 % redukcia echokardiograficky meraného objemu ETT v kohorte pacientov s DM2T [24]. Tento účinok môže byť daný už známym antiobezitickým pôsobením GLP1-RA cez navodzovanie sýtosti, inhibíciu vyprázdňovania žalúdka, stimuláciu sekrécie inzulínu a znižovanie postprandiálnej glykémie. Výskum sa zaoberá aj ďalšou skupinou perorálnych antidiabetík, a síce inhibítorov sodíkovo-glukózového kotransportéra 2 (SGLT2i) v liečbe, ale aj v primárnej prevencii FiP u obéznych pacientov. Príkladom je dapagliflozín, ktorý preukázateľne znižuje telesnú hmotnosť a zároveň redukuje objem ETT, a dokonca pôsobí antiinflamačne znižovaním hladiny TNFα u diabetikov [25]. Ďalší výskum je však nutný na zhodnotenie efektu týchto liečiv v redukovaní rizika FiP u obéznych pacientov.

Obezita a nefarmakologická liečba fibrilácie predsiení

Kontrola rizikových faktorov a režimové opatrenia sa v súčasnosti dostávajú do popredia a začína sa o nich hovoriť ako o štvrtom pilieri liečby FiP po antikoagulačnej liečbe, stratégii kontroly frekvencie a kontroly rytmu [26]. Základom nefarmakologickej liečby FiP je kontrola modifikovateľných rizikových faktorov, tak ako tomu je v primárnej prevencii ischemickej choroby srdca, a teda cieľom je popri redukcii hmotnosti udržovať dobrú kompenzáciu diabetu, kontrolovať tlak krvi, znižovať koncentrácie plazmatických lipidov, nefajčiť, limitovať konzumpciu alkoholu, a tiež zlepšovať fyzickú kondíciu (tzv. kardiorespiračnú vytrvalosť). Táto stratégia je podporená dokázanou reverznou kardiálnou remodeláciou a následnou regresiou FiP z perzistentnej na paroxyzmálnu formu alebo jej úplným vymiznutím [27]. Ba čo viac, kardiorespiračná vytrvalosť je študovaná v súčasnosti ako významný faktor v redukcii FiP. Dokazujú to štúdie (napr. Qureshi et al), v ktorých na každý jeden metabolický ekvivalent získaný pri tréningu na bežiacom páse bolo zaznamenané o 7 % nižšie riziko incidencie FiP [28]. Toto znížené riziko je sprevádzané zlepšeným prežívaním a zníženou záťažou arytmie v zmysle redukcie symptómov pri zlepšenej kardiorespiračnej vytrvalosti, ako je to dokumentované napríklad v CARDIO-FIT štúdii [27]. Ďalšími možnosťami ako dosiahnuť zníženie telesnej hmotnosti sú dietetické opatrenia alebo bariatrická chirurgia. Zatiaľ čo diéta a kalorický deficit doposiaľ nie sú podložené adekvátnymi dátami z klinických štúdií zameraných na zníženie rizika FiP, bariatrická chirurgia môže dosiahnuť signifikantné udržateľné zníženie telesnej hmotnosti a následné zníženie rizika FiP [28]. Táto skutočnosť je dokumentovaná švédskou štúdiou SOS (The Swedish Obese Subjects), v ktorej 2 000 pacientov podstupujúcich bariatrickú operáciu bolo dlhodobo sledovaných a po 19 rokoch bola prezentovaná 29 % redukcia rizika novovzniknutej FiP v porovnaní s kontrolnou skupinou tvorenou 2021 obéznymi jedincami [29]. Navyše, retrospektívna štúdia zahrňujúca 239 morbídne obéznych pacientov podstupujúcich abláciu FiP poukázala na zníženú rekurenciu FiP u pacientov, ktorí absolvovali bariatrickú operáciu pred abláciou [30].

Z hľadiska stratégie kontroly rytmu pripadá do úvahy okrem farmakologickej liečby antiarytmikami aj elektrokardioverziou (EKV) alebo rádiofrekvenčná ablácia. Každá z týchto metód má svoje indikácie, klinické opodstatnenie a závisí od faktorov, ako sú napríklad vek, symptomatológia, absencia/prítomnosť organického ochorenia srdca a pod. Bolo však preukázané, že EKV u pacientov s vyššou hmotnosťou mala nižšiu úspešnosť [31]. Pravdepodobne to súvisí s nižším množstvom energie pôsobiacej na srdcové predsiene u pacientov s vyššou hmotnosťou a neefektívnou depolarizáciou s nenastolením sínusového rytmu, čo dokazuje aj následná štúdia s využitím väčšieho množstva energie asociovaná s vyššou pravdepodobnosťou úspechu EKV [32].

Obezita a srdcové zlyhávanie

Syndróm SZ je vedúcou príčinou morbidity a mortality s prevalenciou 2–3 % populácie vo vyspelých krajinách s narastajúcim trendom [33]. Napriek zlepšenému prežívaniu, úmrtnosť na SZ predstavuje stále závažný problém, keďže zhruba 50 % pacientov umiera do 5 rokov od stanovenia diagnózy SZ [34].

Obezita je opisovaná ako nezávislý rizikový faktor rozvoja SZ [35]. U pacientov s BMI > 30 kg/m^2 je 2-krát vyššie riziko SZ v porovnaní so zdravými jedincami [36]. Výsledky epidemiologických štúdií navyše poukazujú na kauzálny vzťah medzi obezitou a rozvojom SZ, pretože riziko SZ sa zvyšuje o 5 % u žien a o 7 % u mužov pri každom náraste o 1 kg/m^2 v BMI [37]. Obezita môže viesť k SZ buď indukciou vlastných hemodynamických a myokardiálnych zmien, súhrnne zvaných obezitná kardiomyopatia, alebo zvýšenou predispozíciou k ďalším rizikovým faktorom SZ, ako sú napríklad DM2T, artériová hypertenzia, dyslipoproteinémia, ateroskleróza a pod. O obezitnej kardiomyopatii hovoríme v tom prípade, keď pacienti rozvinú kardiálnu dysfunkciu nevysvetlenú inými konvenčnými príčinami SZ [38]. Odhaduje sa, že táto kardiomyopatia je príčinou 11 % prípadov SZ u obéznych mužov a 14 % SZ u obéznych žien [39]. Patomechanizmy uplatňujúce sa vo vzťahu obezity k SZ sú rôznorodé. Hemodynamicky, ako bolo spomenuté vyššie, dochádza k zvýšenému srdcovému výdaju a venóznemu návratu s následnou dilatáciou komôr, doda-

proLékaře.cz | 1.11.2026

točne je zvýšená aj systémová vaskulárna rezistencia. Navyše, dlhotrvajúca obezita je asociovaná s hypertrofiou a dilatáciou ľavej komory, čo potvrdzuje pozitívna korelácia medzi BMI a veľkosťou ľavej komory [38]. Súčasne je prítomná kardiálna remodelácia v dôsledku zvýšenej prevalencie myokardiálnej fibrózy, úmernej rozsahu obezity a sprevádzanej chronickým zápalom a tkanivovou degeneráciou. U obéznych pacientov boli dokázané zvýšené hladiny C-reaktívneho proteínu, TNFα a IL6 [40]. Dôležité v rozvoji ľavokomorovej hypertrofie u obéznych pacientov je aj zapojenie neurohumorálnych mechanizmov, ako je stimulácia sympatického nervového systému a systému renín-angiotenzín-aldosterón, pričom adipocyty dokážu priamo produkovať aldosterón [41]. FiP a jej zvýšená incidencia u obéznych pacientov tiež zvyšuje riziko SZ prostredníctvom tachykardiou indukovanej kardiomyopatie [42]. Navyše, u obéznych pacientov dochádza k tzv. kardiálnej steatóze – depozícii triacylglyceridov a voľných mastných kyselín v myokarde, či už v interstíciu alebo v kardiomyocytoch, ktorá je pozitívne asociovaná s BMI a prispieva k zvýšeniu hmotnosti ľavej komory. Steatóza je sprevádzaná apoptózou stukovatených kardiomyocytov a indukciou chronických zápalových zmien [43].

Možné je teda konštatovať, že iniciálne obezita indukuje kardiomyopatiu charakterizovanú hypertrofiou ľavej komory, ktorá vedie k zníženej poddajnosti a rozvoju primárne diastolickej dysfunkcie srdca so zachovanou (prezervovanou) ejekčnou frakciou (SZpEF) [44]. Časom a dlhodobým pôsobením obezity v organizme dochádza k zhoršeniu funkcie ľavej komory a rozvoju srdcového zlyhávania s redukovanou ejekčnou frakciou (SZrEF) [45].

Obezita a liečba srdcového zlyhávania s redukovanou ejekčnou frakciou ľavej komory

U obéznych pacientov s SZrEF je odporúčaný štandardný algoritmus liečby, a síce v prvom kroku farmakoterapie symptomatického SZrEF zahájiť liečbu ACE-inhibítorom a betablokátorom, pri pretrvávaní symptómov a ejekčnou frakciou (EF) < 35 % pridať antagonistu mineralokortikoidného receptora, v prípade ďalšej progresie v indikovaných prípadoch pridať ivabradín, digoxín, nahradiť ACE-inhibítor alebo antagonistu angiotenzínového receptora (sartan) ARNI (Angiotensin Receptor-Neprilysin Inhibitor) a zvážiť kardioresynchronizačnú liečbu; pri známkach kongescie podávať kľučkové diuretiká [46]. Liečba SGLT2i sa podľa nových odporúčaní od CCS/CHFS 2021 radí medzi iniciálnu štandardnú liečbu SZrEF [47]. Obézni pacienti z nej navyše môžu ťažiť aj vzhľadom na vyššie uvedené priaznivé účinky na redukciu telesnej hmotnosti, objemu ETT a antiinflamačné vlastnosti.

Nie sú jednoznačné dáta významnej redukcie hmotnosti v liečbe SZ, bolo však demonštrované, že aj minimálny pokles telesnej hmotnosti bol asociovaný s redukciou veľkosti ľavej komory s poklesom hladiny sérových lipidov, a taktiež so znížením hladiny C-reaktívneho proteínu u obéznych pacientov [48]. Vzhľadom na fakt, že BMI v rozmedzí 30–34,9 kg/m^2 je asociované s lepším krátkodobým, ale aj dlhodobým prežívaním obéznych pacientov so SZ, viaceré štúdie preto skôr uprednostňujú nízkokalorickú diétu s pravidelnou aeróbnou alebo anaeróbnou fyzickou aktivitou pred výraznou redukciou hmotnosti [36].

Obezita a srdcové zlyhávanie so zachovanou ejekčnou frakciou ľavej komory

Je známe, že obezita zvyšuje riziko KVO vrátane všetkých foriem SZ. Dáta z nedávnych štúdií však naznačujú, že riziko je dominantne zvýšené práve pre SZ so zachovanou ejekčnou frakciou ľavej komory (SZpEF) [49], čo môže byť dané patomechanizmom rozvoja SZ prostredníctvom obezitnej kardiomyopatie ako primárne diastolickej dysfunkcie. Doposiaľ existuje limitované spektrum terapeutických možností na liečbu SZpEF, nie sú údaje ohľadom špecifickej liečby. Vo všeobecnosti sa postupuje vo farmakologickej liečbe štandardne. Podľa odporúčaní ESC z roku 2016 sa u pacientov so zachovanou systolickou funkciou odporúča podávať v prípade známok kongescie furosemid, štúdia CHARM-Preserved so zameraním na pacientov s EF > 40 % priniesla výsledky, vďaka ktorým je taktiež odporúčaný kandesartan, ktorý signifikantne znižoval počet opakovaných hospitalizácií v danej štúdii [47]. Takisto je dôležitá liečba pridružených ochorení vrátane hypertenzie. Aj v tejto skupine pacientov sú údaje o tzv. obezitnom paradoxe, stále chýbajú jednoznačné údaje ohľadom poklesu hmotnosti. Je však známe, že zníženie hmotnosti bolo asociované so zlepšením v triede NYHA, najviac v skupine pacientov s už existujúcim SZpEF, ktorí zmenili diétu a mali zvýšenú fyzickú aktivitu [50].

Obezita a srdcové zlyhávanie so stredne redukovanou ejekčnou frakciou ľavej komory

U pacientov so srdcovým zlyhávaním so stredne redukovanou systolickou funkciou (SZmrEF) sa v súčasnosti odporúča postupovať ako u pacientov so zachovanou systolickou funkciou pri minimálnom množstve klinických dát [47]. V tejto skupine dokonca kandesartan dosahoval podobné výsledky ako v SZrEF, čo sa týka uplynutého času do prvej hospitalizcie a opakovaných hospitalizácií. Na rozdiel od SZpEF, kandesartan v tejto skupine znižoval aj KV-riziko [47]. Vo svetle odporúčaní o redukcii hmotnosti u obéznych pacientov a dokázanej asociácii medzi znížením hmotnosti a zníženou celkovou mortalitou pacientov je nutné poukázať na štúdiu zahrňujúcu 330 pacientov s obezitou a SZmrEF. V danej štúdii bol analyzovaný vzťah medzi BMI a mortalitou u pacientov so SZmrEF a prekvapujúco bolo preukázané, že jedinci s vyšším BMI mali lepšie prežívanie v porovnaní s pacientmi s normálnymi hodnotami BMI. BMI mal dokonca protektívny efekt na prežívanie, avšak iba v tej skupine pacientov, u ktorých SZ bolo neischemickej etiológie [35]. Tento paradox sa vysvetľuje prítomnosťou tzv.

proLékaře.cz | 1.11.2026

sarkopenickej obezity, preto sa neodporúča u obéznych pacientov so SZmrEF len redukcia príjmu kalórií, ale kombinácia kalorického deficitu (nízkokalorickej stravy) s aeróbnou alebo anaeróbnou fyzickou aktivitou [26].

Záver

Obezita je nezávislý a modifikovateľný rizikový faktor FiP a SZ, pričom viaceré štúdie poukazujú na možný kauzálny vzťah medzi obezitou a týmito dvoma chorobnými jednotkami. Obezita zvyšuje riziko vzniku, progresie a rekurencie FiP. Patomechanizmy rozvoja FiP súvisia s hemodynamickými dôsledkami obezity, chronickým zápalom, myokardiálnou fibrózou, dysfunkciou ANS a lipotoxicitou spoločne vyúsťujúcich do patologickej remodelácie ľavej predsiene. Narastajúci objem experimentálnych a klinických dát naznačuje dôležitú úlohu epikardiálneho tukového tkaniva v rozvoji FiP, a taktiež jeho farmakologické ovplyvnenie liečivami zo skupiny perorálnych antidiabetík, a síce GLP1-RA a SGLT2i. Popri už známych pilieroch liečby FiP sa rozvíja nová perspektívna stratégia znižovania rizika FiP prostredníctvom režimových opatrení a zlepšovania kardiorespiračnej záťaže, ktoré majú potenciál znížiť incidenciu FiP a redukovať záťaž FiP na obyvateľstvo. Ďalší výskum je potrebný v súvislosti s ovplyvňovaním hmotnosti pacientov s FiP v kontexte ischemických CMP, keďže dáta nasvedčujú, že aj tu je prítomný obezitný paradox. Zo štúdií vyplýva, že obezita najskôr vedie prostredníctvom obezitnej kardiomyopatie k riziku vzniku SZpEF a až v neskorších štádiách sa rozvíja systolická dysfunkcia ľavej komory. Potrebné je preskúmať efektivitu farmakoterapie využívanej v liečbe SZrEF aj v ďalších typoch srdcového zlyhávania, vzhľadom k malému množstvu klinických dát ohľadom liečby obéznych pacientov so SZ. Istým pokrokom sú informácie o efekte kandesartanu a furosemidu u pacientov so SZmrEF a SZpEF. Taktiež je potrebné stanoviť racionálne ciele na redukciu hmotnosti u obéznych pacientov, pretože obezita je síce rizikovým faktorom rozvoja SZ, avšak pri už rozvinutom SZ sú nadváha a obezita 1. stupňa asociované so zlepšeným prežívaním a zníženou mortalitou vo všetkých typoch SZ. Stále chýbajú jednoznačné klinické údaje ohľadom efektu poklesu hmotnosti a cieľových hmotnostných parametrov v liečbe obéznych pacientov. Na mieste je realizovať ďalší výskum v tejto oblasti, pretože pandémia obezity má a bude naďalej mať významný dopad na zdravie populácie.

Práca bola podporená projektom ITMS2014+: 313011V344: „Dlhodobý strategický výskum prevencie, intervencie a mechanizmov obezity a jej komorbidít".

Autori článku nemajú konflikt záujmu.

Literatúra

1. Wang W, Wei PL, Lee YC et al. Short-term results of laparoscopic mini-gastric bypass. Obes Surg 2005; 15(5): 648–654. Dostupné z DOI: <http://dx.doi.org/10.1381/0960892053923752>.

2. Abdelaal M, Le Roux CW, Docherty NG. Morbidity and mortality associated with obesity. Ann Transl Med 2017; 5(7): 161. Dostupné z DOI: <http://dx.doi.org/10.21037/atm.2017.03.107>.

3. Obesity: preventing and managing the global epidemic. Report of a WHO consultation. World Health Organ Tech Rep Ser 2000; 894:i-xii, 1–253.

4. Bowman K, Atkins JL, Delgado J et al. Central adiposity and the overweight risk paradox in aging: follow-up of 130,473 UK Biobank participants. Am J Clin Nutr 2017; 106: 130–135. Dostupné z DOI: <http://dx.doi.org/10.3945/ajcn.116.147157>.

5. Vyas V, Lambiase P. Obesity and Atrial Fibrillation: Epidemiology, Pathophysiology and Novel Therapeutic Opportunities. Arrhythm Electrophysiol Rev 2019; 8(1): 28–36. Dostupné z DOI: <http://dx.doi.org/10.15420/aer.2018.76.2>.

6. Huxley RR, Lopez FL, Folsom AR et al. Absolute and attributable risks of atrial fibrillation in relation to optimal and borderline risk factors: the atherosclerosis risk in communities (ARIC) study. Circulation 2011; 123: 1501–1508. Dostupné z DOI: <http://dx.doi.org/10.1161/CIRCULATIONAHA.110.009035>.

7. Foy AJ, Mandrola J, Liu G et al. Relation of Obesity to New-Onset Atrial Fibrillation and Atrial Flutter in Adults. Am J Cardiol 2018; 121(9): 1072–1075. Dostupné z DOI: <http://dx.doi.org/10.1016/j.amjcard.2018.01.019>.

8. Wang TJ, Parise H, Levy D et al. Obesity and the risk of new-onset atrial fibrillation. JAMA 2004; 292(20): 2471–2477. Dostupné z DOI: <http://dx.doi.org/10.1001/jama.292.20.2471>.

9. Wong CX, Sullivan T, Sun MT et al. Obesity and the risk of incident, post-operative, and post-ablation atrial fibrillation: a meta-analysis of 626,603 individuals in 51 studies. JACC Clin Electrophysiol 2015; 1(3): 139–152. Dostupné z DOI: <http://dx.doi.org/10.1016/j.jacep.2015.04.004>.

10. Krijthe BP, Kunst A, Benjamin EJ et al. Projections on the number of individuals with atrial fibrillation in the European Union, from 2000 to 2060. Eur Heart J 2013; 34(35): 2746–2751. Dostupné z DOI: <http://dx.doi.org/10.1093/eurheartj/eht280>.

11. Lee H, Choi EK, Lee SH et al. Atrial fibrillation risk in metabolically healthy obesity: a nationwide population-based study. Int J Cardiol 2017; 240: 221–227. Dostupné z DOI: <http://dx.doi.org/10.1016/j.ijcard.2017.03.103>.

12. ChoB-H, Cheon K, Lee KY et al. Association between body mass index and stroke severity in acute ischaemic stroke with non-valvular atrial fibrillation. Eur J Neurol 2020; 27(8): 1672–1679. Dostupné z DOI: <http://doi/10.1111/ene.14304>.

13. Wanahita N, Messerli FH, Bangalore S et al. Atrial fibrillation and obesity--results of a meta-analysis. Am Heart J 2008; 155(2): 310–315. Dostupné z DOI: <http://dx.doi.org/10.1016/j.ahj.2007.10.004>.

14. Frey WC, Pilcher J. Obstructive sleep-related breathing disorders in patients evaluated for bariatric surgery. Obes Surg 2003; 13(5): 676–683. Dostupné z DOI: <http://dx.doi.org/10.1381/096089203322509228>.

15. Qu YC, Du YM, Wu SL et al. Activated nuclear factor-kappaB and increased tumor necrosis factor-alpha in atrial tissue of atrial fibrillation. Scand Cardiovasc J 2009; 43(5): 292–297. Dostupné z DOI: <http://dx.doi.org/10.1080/14017430802651803>.

16. Venteclef N, Guglielmi V, Balse E et al. Human epicardial adipose tissue induces fibrosis of the atrial myocardium through the secretion of adipo-fibrokines. Eur Heart J 2015; 36(13): 795–805a. Dostupné z DOI: <http://dx.doi.org/10.1093/eurheartj/eht099>.

17. Balcioğlu AS, Çiçek D, Akinci S et al. Arrhythmogenic evidence for epicardial adipose tissue: heart rate variability and turbulence are influenced by epicardial fat thickness. Pacing Clin Electrophysiol 2015; 38(1): 99–106. Dostupné z DOI: <http://dx.doi.org/10.1111/pace.12512>.

18. Al Chekakie MO, Welles CC, Metoyer R et al. Pericardial fat is independently associated with human atrial fibrillation. J Am Coll Cardiol. 2010; 56(10): 784–788. Dostupné z DOI: <http://dx.doi.org/10.1016/j.jacc.2010.03.071>.

19. Martin K, Beyer-Westendorf J, Davidson BL et al. Use of the direct oral anticoagulants in obese patients: guidance from the SSC of the

proLékaře.cz | 1.11.2026

ISTH. J Thromb Haemost. 2016; 14(6): 1308–1313. Dostupné z DOI: <http://dx.doi.org/10.1111/jth.13323>.

20. Yu L, Scherlag BJ, Sha Y et al. Interactions between atrial electrical remodelling and autonomic remodelling: How to break the vicious cycle. Heart Rhythm 2012; 9(5): 804–809. Dostupné z DOI: <http://dx.doi.org/10.1016/j.hrthm.2011.12.023>.

21. Kaplan RM, Diaz CL, Strzelczyk T et al. Outcomes with novel oral anticoagulants in obese patients who underwent electrical cardioversion for atrial arrhythmias. Am J Cardiol 2018; 122(7): 1175–1178. Dostupné z DOI: <http://dx.doi.org/10.1016/j.amjcard.2018.06.022>.

22. Thangjui S, Kewcharoen J, Yodsuwan R et al. Efficacy and safety of direct oral anticoagulant in morbidly obese patients with atrial fibrillation: systematic review and meta-analysis. Eur Heart J Cardiovasc Pharmacother 2021; pvab026. Dostupné z DOI: <http://dx.doi.org/10.1093/ehjcvp/pvab026>.

23. Xue Y, Xu X, Zhang XQ et al. Preventing diet-induced obesity in mice by adipose tissue transformation and angiogenesis using targeted nanoparticles. Proc Natl Acad Sci USA 2016; 113(20): 5552–5557. Dostupné z DOI: <http://dx.doi.org/10.1073/pnas.1603840113>.

24. Iacobellis G, Mohseni M, Bianco SD et al. Liraglutide causes large and rapid epicardial fat reduction. Obesity 2017; 25(2): 311–316. Dostupné z DOI: <http://dx.doi.org/10.1002/oby.21718>.

25. Sato T, Aizawa Y, Yuasa S et al. The effect of dapagliflozin treatment on epicardial adipose tissue volume. Cardiovasc Diabetol 2018; 17(1): 6. Dostupné z DOI: <http://dx.doi.org/10.1186/s12933–017–0658–8>.

26. Chung MK, Eckhardt LL, Chen LY et al. Lifestyle and Risk Factor Modification for Reduction of Atrial Fibrillation: A Scientific Statement From the American Heart Association. Circulation 2020; 141(16): e750–e772. Dostupné z DOI: <http://dx.doi.org/10.1161/CIR.0000000000000748>.

27. Pathak RK, Elliott A, Middeldorp ME et al. Impact of CARDIOrespiratory FITness on arrhythmia recurrence in obese individuals with atrial fibrillation: the CARDIO-FIT study. J Am Coll Cardiol 2015; 66(9): 985–996. Dostupné z DOI: <http://dx.doi.org/10.1016/j.jacc.2015.06.488>.

28. Qureshi WT, Alirhayim Z, Blaha MJ et al. Cardiorespiratory fitness and risk of incident atrial fibrillation: results from the Henry ford exercise testing (FIT) project. Circulation 2015; 131(21): 1827–1834. Dostupné z DOI: <http://dx.doi.org/10.1161/CIRCULATIONAHA.114.014833>.

29. Jamaly S, Carlsson L, Peltonen M et al. Bariatric surgery and the risk of new-onset atrial fibrillation in Swedish obese subjects. J Am Coll Cardiol 2016; 68(23): 2497–2504. Dostupné z DOI: <http://dx.doi.org/10.1016/j.jacc.2016.09.940>.

30. Donnellan E, Wazni OM, Kanj M et al. Association between pre-ablation bariatric surgery and atrial fibrillation recurrence in morbidly obese patients undergoing atrial fibrillation ablation. Europace 2019; 21(10): 1476–1483. Dostupné z DOI: <http://dx.doi.org/10.1093/europace/euz183>.

31. Lévy S, Lauribe P, Dolla E et al. A randomized comparison of external and internal cardioversion of chronic atrial fibrillation. Circulation 1992; 86(5): 1415–1420. Dostupné z DOI: <http://dx.doi.org/10.1161/01.CIR.86.5.1415>.

32. Voskoboinik A, Moskovitch J, Plunkett G et al. Cardioversion of atrial fibrillation in obese patients: Results from the Cardioversion-BMI randomized controlled trial. J Cardiovasc Electrophysiol 2019; 30(2): 155–161. Dostupné z DOI: <http://dx.doi.org/10.1111/jce.13786>

33. Braunschweig F, Cowie MR, Auricchio A. What are the costs of heart failure? Europace 2011; 13(Suppl 2): ii13–ii17. Dostupné z DOI: <http://dx.doi.org/10.1093/europace/eur081>.

34. Roger VL, Go AS, Lloyd-Jones DM et al. [American Heart Association Statistics Committee and Stroke Statistics Subcommittee]. Heart Disease and Stroke Statistics-2011 Update: A Report From the American Heart Association. Circulation 2011; 123(4): e18–e209. Dostupné z DOI: <http://dx.doi.org/10.1161/CIR.0b013e3182009701>.

35. Zamora E,Lupon J, De Antonio M et al. Obesity paradox in heart failure with mid-range ejection fraction. P6330. Eur Heart J 2019; 40(Suppl 1): ehz746.0927. Dostupné z DOI: <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehz746.0927>.

36. Gupta PP, Fonarow GC, Horwich TB. Obesity and the obesity paradox in heart failure. Can J Cardiol 2015; 31(2): 195–202. Dostupné z DOI: <http://dx.doi.org/10.1016/j.cjca.2014.08.004>.

37. Kenchaiah S, Evans JC, Levy D et al. Obesity and the risk of heart failure. N Engl J Med 2002; 347(5): 305–313. Dostupné z DOI: <http://dx.doi.org/10.1056/NEJMoa020245>.

38. Ashrafian H, le Roux CW, Darzi A et al. Effects of Bariatric Surgery on Cardiovascular Function. Circulation 2008; 118(20): 2091–2102. Dostupné z DOI: <http://dx.doi.org/10.1161/CIRCULATIONAHA.107.721027>.

39. Glenn DJ, Wang F, Nishimoto M et al. A Murine Model of Isolated Cardiac Steatosis Leads to Cardiomyopathy. Hypertension 2011; 57(2): 216–222. Dostupné z DOI: <http://dx.doi.org/10.1161/hypertensionaha.110.160655>.

40. 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. Dostupné z DOI: <http://dx.doi.org/10.1093/humupd/dml024>.

41. Sarzani R, Salvi F, Dessi-Fulgheri P et al. Renin-angiotensin system, natriuretic peptides, obesity, metabolic syndrome, and hypertension: an integrated view in humans. J Hypertens 2008; 26(5): 831–843. Dostupné z DOI: <http://dx.doi.org/10.1097/HJH.0b013e3282f624a0>.

42. Piot O. Atrial fibrillation and heart failure: a dangerous criminal conspiracy. Ann Cardiol Angeiol (Paris) 2009; 58(Suppl 1): S14–16. Dostupné z DOI: <http://dx.doi.org/10.1016/S0003–3928(09)73391–8>.

43. Poirier P, Giles TD, Bray GA et al. [American Heart Association]. Obesity and cardiovascular disease: pathophysiology, evaluation, and effect of weight loss: an update of the 1997 American Heart Association Scientific Statement on Obesity and Heart Disease from the Obesity Committee of the Council on Nutrition, Physical Activity, and Metabolism. Circulation 2006; 113(6): 898–918. Dostupné z DOI: <http://dx.doi.org/10.1161/CIRCULATIONAHA.106.171016>.

44. Grundy SM, Brewer Jr HB, Cleeman JI et al. [National Heart, Lung, and Blood Institute; American Heart Association]. Definition of metabolic syndrome: report of the National Heart, Lung, and Blood Institute/American Heart Association conference on scientific issues related to definition. Arterioscler Thromb Vasc Biol 2004; 24(2): e13-e18. Dostupné z DOI: <http://dx.doi.org/10.1161/01.ATV.0000111245.75752.C6>.

45. Brassard P, Legault S, Garneau C et al. Normalization of diastolic dysfunction in type 2 diabetics after exercise training. Med Sci Sports Exerc 2007; 39(11): 1896–1901. Dostupné z DOI: <http://dx.doi.org/10.1249/mss.0b013e318145b642>.

46. Ponikowski P, Voors AA, Anker SD et al. [ESC Scientific Document Group]. 2016 ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure: The Task Force for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure of the European Society of Cardiology (ESC)Developed with the special contribution of the Heart Failure Association (HFA) of the ESC. Practice Guideline Eur Heart J 2016; 37(27): 2129–2200. Dostupné z DOI: <http://dx.doi.org/10.1093/eurheartj/ehw128>.

47. McDonald M, Virani S, Chan M et al. CCS/CHFS Heart Failure Guidelines Update: Defining a New Pharmacologic Standard of Care for Heart Failure With Reduced Ejection Fraction Can J Cardiol 2021; 37(4): 531–546. Dostupné z DOI: <http://dx.doi.org/10.1016/j.cjca.2021.01.017>.

48. MacMahon S, Collins G, Rautaharju P et al. Electrocardiographic left ventricular hypertrophy and effects of antihypertensive drug therapy in hypertensive participants in the Multiple Risk Factor Intervention Trial. Am J Cardiol 1989; 63(3): 202–210. Dostupné z DOI: <http://dx.doi.org/10.1016/0002–9149(89)90286–5>.

49. Pandey A, LaMonte M, Klein L et al. Relationship between physical activity, body mass index, and risk of heart failure. J Am Coll Cardiol 2017; 69(9): 1129–1142. Dostupné z DOI: <http://dx.doi.org/10.1016/j.jacc.2016.11.081>.

50. Kitzman DW, Brubaker P, Morgan T et al. Effect of Caloric Restriction or Aerobic Exercise Training on Peak Oxygen Consumption and Quality of Life in Obese Older Patients With Heart Failure With Preserved Ejection Fraction: A Randomized Clinical Trial. JAMA 2016; 315(1): 36–46. Dostupné z DOI: <http://dx.doi.org/10.1001/jama.2015.17346>.