

**Poruchy výživy, obezita, hladovění, malnutrice, katabolické stavy, mentální anorexie a bulimie, nádorová anorexie/kachexie (seminář)  
– praktická demonstrace hodnocení stavu výživy.**

# Slovník pojmů

- **hladovění** (fasting, starvation)
  - vědomé nebo nucené potlačení až zcela zastavení přívodu potravy u jinak zdravého člověka resp. bez závažného celk. onemocnění
- **podvýživa** (hyponutrice)
  - důsledek nižšího přívodu zejm. makronutrientů
  - BMI < 18 (tuk <10% u mužů, <15% u žen)
- **malnutrice**
  - důsledek dlouhodobého deficientního přívodu makro- a mikronutrientů s výraznými orgánovými změnami (často ireverzibilními)
  - vede k inanici/emaciaci – hluboký stav podvýživy
- **anorexie**
  - nechut' k jídlu, ztráta apetitu
- **kachexie**
  - ztráta hmotnosti (tuková a svalová tkáň) a chuti k jídlu u člověka, který se aktivně nesnaží redukovat tělesnou hmotnost
- **karence** (deficit)
  - selektivní nedostatek určité živiny či látky v potravě poškozující zdraví

# Hladovění – katabolismus

- energetická rezerva (tuk) u štíhlého člověka na cca 2–3 měsíce
- biochemická charakteristika prostého hladovění
  - glukagon (+ pokles sekrece inzulínu)
  - vyčerpání zásob jaterního glykogenu za 12-24 hod
  - vzestup koncentrace adrenalinu, glukagonu, glukokortikoidů – zvýšená glukoneogeneze
  - zvýšená lipolýza se zvýšenou ketogenezí (metabolická acidóza)
  - bílkoviny se relativně šetří, pokud je normální fyzická aktivita

# Prosté hladovění

- nedostatek výživy
- vyčerpávají se tukové zásoby, přitom se ale v maximální možné míře šetří bílkoviny
- na rozdíl od stresového hladovění se nevyvíjí hyperkatabolismus
- **1. fáze (krátkodobé – do 72 hodin)**
  - zvýšení odbourávání glykogenu
  - stimulace lipolýzy
  - orgány, které nejsou závislé na dodávce glukózy, přednostně oxidují ketolátky a vMK
  - funkce mozku a erytrocytů (potřeba glc) je po spotřebování glykogenu udržována glukoneogenezí
- **2. fáze (dlouhodobé – více než 72 hodin)**
  - stoupá katabolismus bílkovin, aby byl zajištěn substrát pro glukoneogenezi (ale bílkoviny se obecně šetří)
  - stupňuje se lipolýza → nadprodukce ketolátek a objevuje se ketonurie
  - orgány závislé na glukóze začínají využívat ketolátky
  - katabolismus bílkovin postupně klesá
  - snížená sekrece inzulínu, snižuje se i produkce hormonů štítné žlázy

4. **následky ztrát aktivní tělesné hmoty:** respirační systém, GIT, hojení, imunita, atd.

# Stresové hladovění

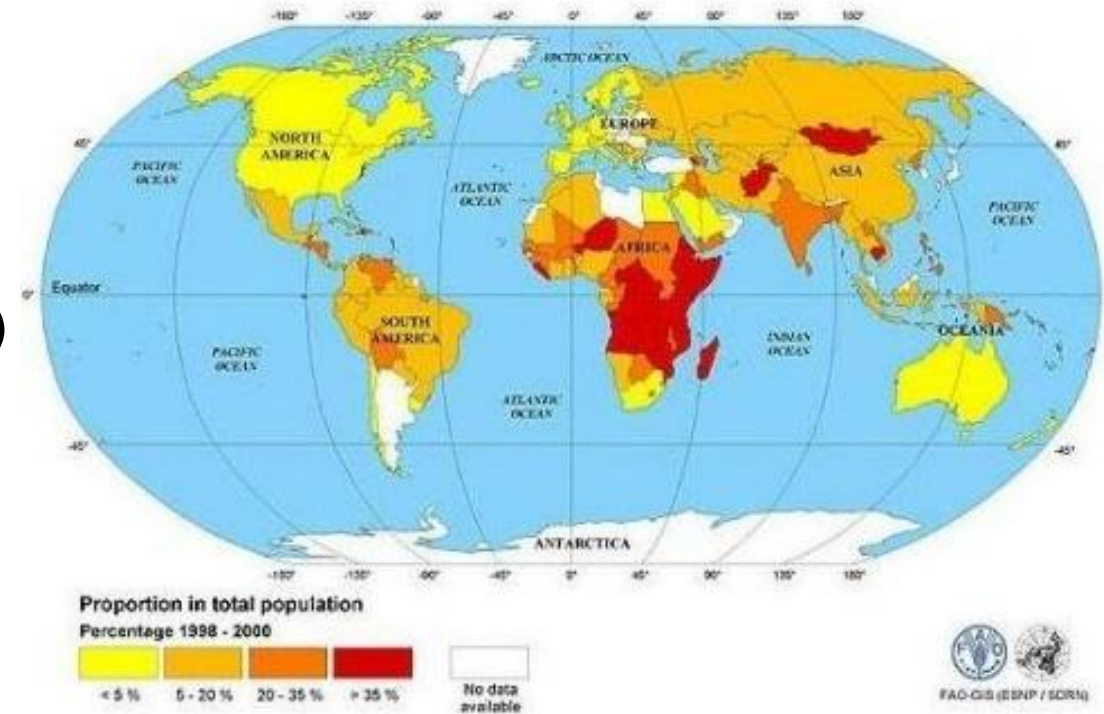
- podvýživa společně s onemocněním (infekce, malignita, rozsáhlá zranění, sepse...)
- stresová či zánětlivá odpověď → katabolismus, rychlá progresse
- zvýšení glukoneogeneze (zdroj AMK), rozvoj inzulínové rezistence → může vést i k hyperglykémii
- výrazný pokles ALB → pokles onkotického tlaku → rozvoj otoků, ascites
- šetří se lipidy, včetně podkožního tuku
  - otoky a zachování tukové tkáně → nut stav může být podhodnocen
- negativní dusíková bilance
- výsledkem stresového hladovění je **kwashiorkor** – těžká deplece proteinů

## Malnutrice

- malnutrice má obvykle **2 složky**
  - protein energetická malnutrice (PEM)
  - deficit mikronutrientů (zejm. vitamin A, železo, jod aj.)

- často se rozlišují **2 formy**

- marasmus
- kwashiorkor



- celosvětově cca 850 mil. osob – zejm. jižní Asie a subsaharská Afrika
- porucha normálního růstu u dětí
  - podváha (underweight) =  $<2SD$  pro daný věk
  - zaostávání růstu (stunting) =  $<2SD$  pro daný věk → často důsledek chronické malnutrice
  - nízká váha pro danou výšku (wasting) → často důsledek akutní malnutrice
- pokles hmotnosti u dospělých – ztráta váhy o 40 % vede ke smrti

# Malnutrice

- negativní změny v činnosti orgánů
  - zejm. tuková degenerace srdce a jater
  - srdeční selhání
  - sklon k dehydrataci, hypoglykémii, hypotermii
  - letargie
  - atrofie sliznic = sekundární malabsorpce
- mechanismus
  - závažná kombinované porucha sacharidového a lipidového metabolismu
  - deficit sacharidů neumožňuje ani normálně metabolizovat tuky

# Marasmus

- marasmus – závažný “wasting” v důsledku PEM s relativně vyváženým nedostatkem základních živin
- **symptomy:**
  - vzhled typu “kost a kůže”
  - trojuhelníhovitý obličej
  - amenorrhea u dívek
  - extendované břicho (svalová hypotonie)
  - anální či rektální prolaps (ztráta perianálního tuku)



# Kwashiorkor

- závažný “wasting” a otoky důsledku PEM a přidružených infekcí nebo extrémně závažným nedostatkem bílkovin v potravě
- z Ga jazyka (Ghana): “choroba, kterou dostane dítě po odstavení kvůli narození jiného dítěte nebo těhotenství matky”
- **symptomy**
  - otoky (+ hypoalbuminemie)
  - hepatomegalie a steatóza jater
  - poruchy kůže a vlasů (hypopigmentace)
  - anemie
  - imunosuprese

# KWASHIORKOR VS MARASMUS

- In preschool children (1-5 years of age)
- Due to low protein intake
- Mild growth retardation
- Mild reduction in body weight
- Protruding abdomen and subcutaneous fat reserved
- Ribs not very prominent
- Poor appetite
- Enlarged fatty liver
- Oedema present
- Moonfacies
- Sparse hair
- Flaky paint-like skin
- Lethargic
- Requires adequate amount of protein



Kwashiorkor

- In weakened infants (<1 year old)
- Due to low calorie intake
- Severe growth retardation
- Severe reduction in body weight
- Shrunken abdomen and subcutaneous fat not preserved
- Prominent ribs
- Voracious feeder
- No fatty liver
- Oedema not present
- An old man like face
- No hair changes noted
- Dry and wrinkled skin
- Alert but irritable
- Requires adequate amount of protein, fat and carbohydrate

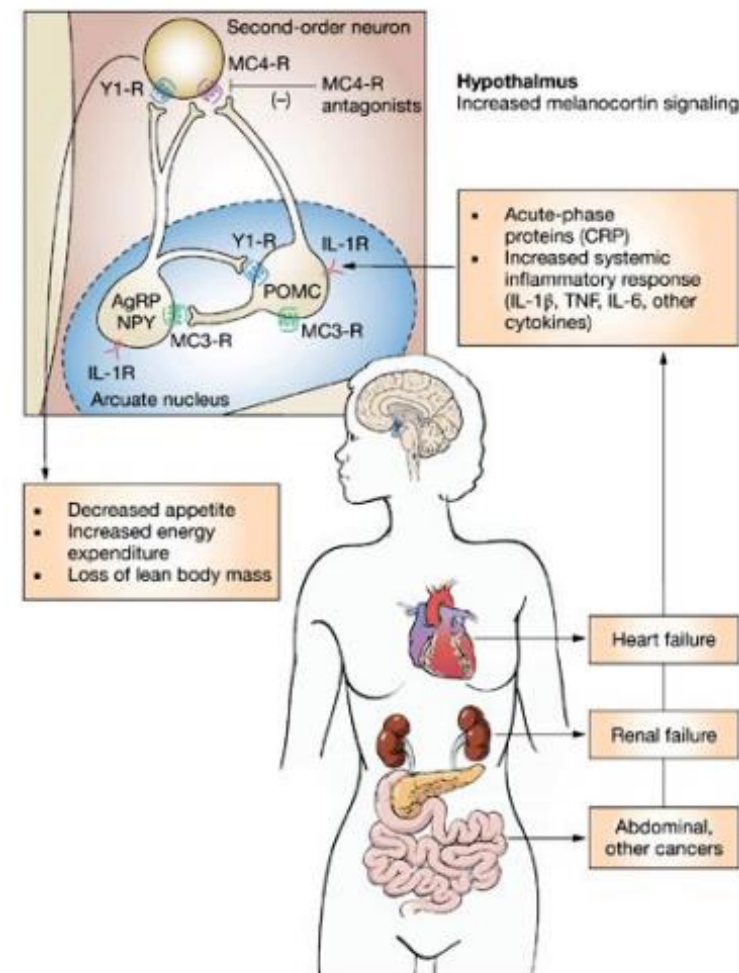


Marasmus



# Nádorová kachexie

- progresivní ztráta tělesné hmoty, která způsobuje významnou morbiditu i mortalitu onkologických nemocných
- ztráta hmotnosti (tuková i svalová tkáň) a chuti k jídlu u člověka, který se aktivně nesnaží redukovat hmotnost
- **etiologie**
  - nádory (cancer cachexia)
  - těžká nenádorová onemocnění (např. sepse, uremie, HIV infekce)
- prognóza a mortalita
  - horší odpověď na léčbu a její tolerance
  - na kachexii umírá cca 20 % nemocných s nádory



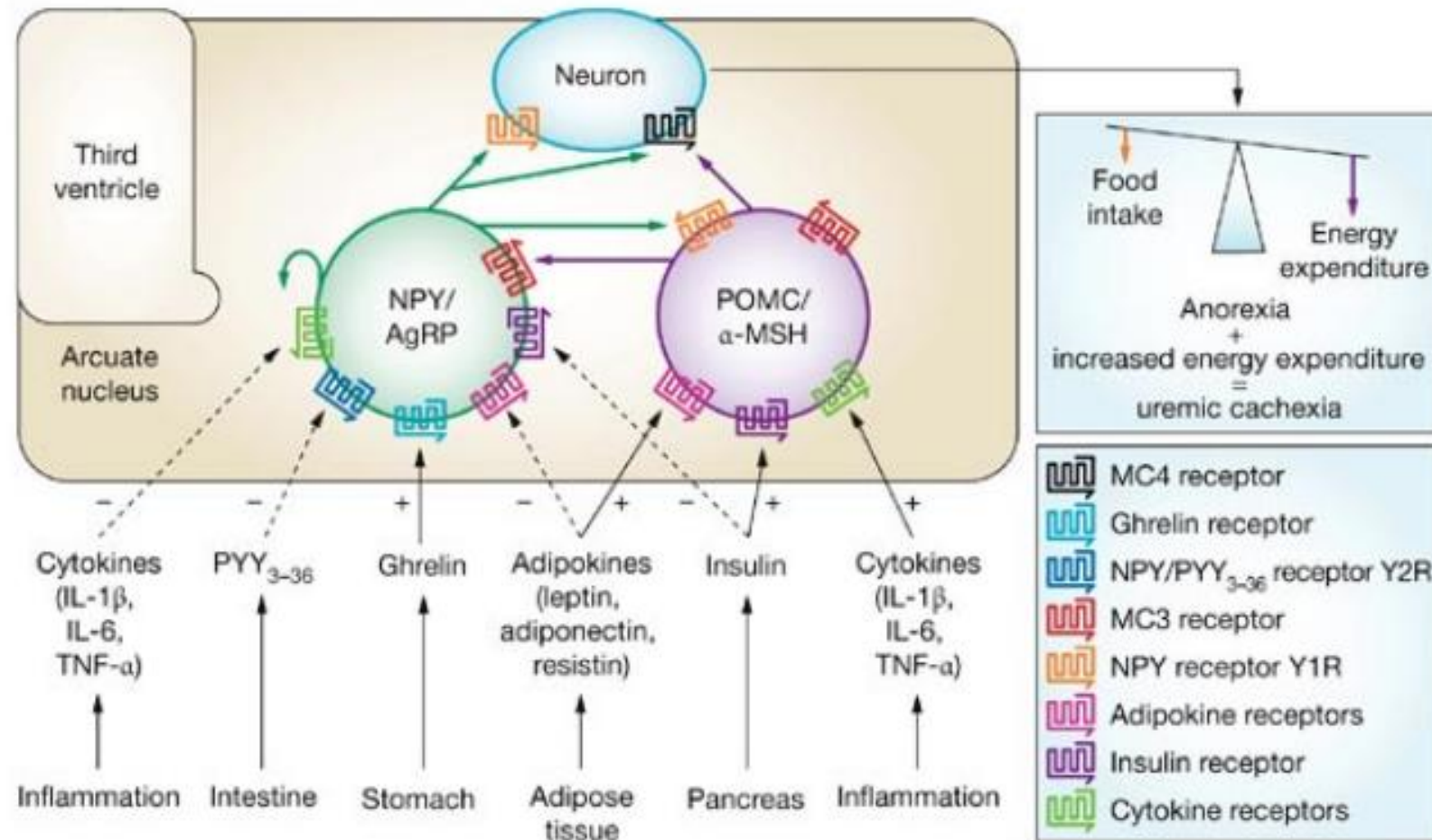
# Nádorová kachexie – patofyziologie

- závažnost nekoreluje s velikostí a typem tumoru (i když nejzávažnější bývá u nádorů GIT, plic a prostaty)
- **1) anorexie**
  - dysregulace center regulace příjmu potravy v n. arcuatus (POMC/CART >>>> NPY), cytokiny (TNF $\alpha$ , IL-1 $\beta$ , IL-6) zvyšují serotoninergní aktivaci POMC/CART (tryptofan!)
- **2) aktivace imunitního systému** – vyšší spotřeba energie
  - interakce mezi rostoucím nádorem a imunitním systémem organismu vede k dysbalanci mezi orexigenními a anorexigenními cestami
  - periferní signály (ghrelin, leptin) oznamující deficit energie se sice dostávají do hypotalamu, ale cytokiny způsobují, že hypotalamus nereaguje, což udržuje kachektický proces
  - klíčovou úlohu zde pravděpodobně má aktivace anorexigenního melanokortinového systému v hypotalamu vlivem cytokinů → potenciálním cílem léčby nádorové anorexie a kachexie

# Nádorová kachexie – patofyziologie

- **3) zvýšený klidový metabolismus** (resting energy expenditure)
  - up-regulace uncoupling proteinů (UCP-3 ve svalu cca 5x vyšší než u zdravých)
  - konzumace ATP v Coriho cyklu (většina solidních tumorů kryjí své energ. požadavky anaerobní glykolýzou, produkce laktátu vyžaduje konverzi v játrech za spotřeby ATP)
  
- **4) “wasting” tkání – tuková tkáň (zejm. viscerální) a svalová**
  - snížená proteosyntéza a zvýšená proteolýza
  - zvýšená lipolýza (↑ exprese HSL → ↑ plasma glycerol a rovněž pokles exprese LPL)
  - porucha transkripčních faktorů adipocytů (PPAR $\gamma$ , SREBP1c)
  - porucha transportu glukózy

# Signalizace v nc. ARC





# Nádorová kachexie

- dodatečně v průběhu onemocnění k poklesu váhy přispívá:
  - **efekt léčby**
    - centrálně emetický efekt chemoterapie a radioterapie
  - **interference nádoru s příjmem potravy (malabsorpce)**
    - infiltrace sliznic GIT
    - komprese vývodu trávicích žláz
    - metastázy v játrech
    - stenóza kardie
    - resekční výkony na GIT (např. kolektomie s násl. stomií)
    - předčasné dosažení sytosti při gastroparéze
    - změna chuťových preferencí
- **terapie** (↓ cytokinů) - profagika/anti- anorektika
  - progestageny (megestrol, medroxy- progesterone acetát)
  - kanabinoidy (dronabinol)
  - steroidy (dexamethason)
  - anabolické steroidy (fluoxymestron)

# Poruchy příjmu potravy

- poruchy typického charakteru příjmu potravy ve vazbě na cyklickou stimulaci pocity apetitu a sytosti nebo snaha o nadměrnou kontrolu hmotnosti, které vedou k závažným poruchám fyzického a psychického zdraví a sociální integrace
- často ve spojení s jinými psychiatrickými onemocněními (obsesivně- kompulzivní poruchy, deprese, anxiózní porucha)
- **Klasifikace**
  - anorexia nervosa (AN)
  - bulimia nervosa (BN)
  - záchvatovité přejídání (binge-eating disorder, BED)
  - další nespecifikované poruchy
- **Etiologie**
  - genetika
  - psychologické faktory
  - sociální faktory



# Mentální anorexie

- psychiatrická porucha charakterizovaná abnormálním stravovacím chováním se značnou morbiditou a mortalitou, zejména u mladých jedinců
- chronické onemocnění charakterizované
  - odmítáním udržet tělesnou hmotnost alespoň na 85 % očekávané hodnoty při dané výšce
  - intenzivním strachem z růstu hmotnosti i přes zjevnou podvýživu
  - porušenou percepcí vlastního těla (dysmorfie)
  - amenorrhea alespoň po 3 po sobě jdoucích cykly
  - cílevědomým snižováním vlastní tělesné hmotnosti
  - omezováním příjmu potravin (restriktivní typ)
  - využíváním excesivního fyzického výdeje energie nebo laxativ (očišťovací typ)
- jedinci s MA jsou často typičtí svým perfekcionismem, úzkostností, depresivitou, nízkou sebeúctou a specifickou psychopatologií – strachem z přibývání na tělesné hmotnosti a zkresleným vnímáním obrazu svého těla
- úplné zotavení z MA se očekává u méně než poloviny pacientů, zatímco pouze třetina pacientů se významně zlepšuje

# Mentální anorexie – epidemiologie

## – prevalence

- cca 3 % populace v rozvinutých zemích (poměr mužů a žen 1:20) typicky střední a vyšší ekonom. třídy, max. bělošská populace
- informace mohou být podhodnoceny, protože jedinci s takovými nemocemi mají často tendenci popírat nebo skrývat potíže a nehledají odbornou pomoc
- odhaduje se, že 90 % jedinců s MA jsou ženy
- nejrizikovější skupinou jsou dívky ve věku 15–19 let

## – úmrtnost

- nejvyšší míra úmrtnosti ze všech duševních poruch (až kolem 5 %)
- vysoká míra úmrtnosti je větší, pokud je MA spojena s jiným psychiatrickým onemocněním (s bipolární poruchou, schizofrenií, schizoafektivní poruchou, depresí atd.)
- velmi často se pojí s vyšší mírou sebevražd (u žen bylo vysoké riziko pokusů o sebevraždu pozorováno přibližně ve věku 15 let u MA a ve věku 22 let pro MB)

# Mentální anorexie – etiologie a patofyziologie

## – Etiologie

- MA je závažná porucha s komplexní etiopatogenezí
- konsenzuální přístup a obecný popis příčin MA je tzv. „bio-psycho-sociální“ model
- faktory jsou genetické, biologické, psychologické a sociokulturní

## – Patofyziologie I.

- pravděpodobně klíčová role poruchy v neuroendokrinech, které signalizují hlad a sytost a udržují energetickou homeostázu
- změny v dopaminergních, serotonergních a opioidních neurotransmitterových systémech
- některé z těchto peptidů slouží jako signály pro zásoby energie nebo buněčný metabolismus a po integraci se signály odměny ovlivňují motivované stravovací chování
- změny těchto signálů nebo jejich integrace se signalizací odměny dopaminergních obvodů mohou potencovat příznaky poruchy příjmu potravy
- zdá se, že hladověním nebo naopak přejídáním se aktivují “rewarding” dráhy mozku jako snaha o kompenzaci úzkosti a deprese

# Mentální anorexie – patofyziologie

## – Patofyziologie II

- zpočátku omezování potravy, menší porce, často přechod k vegetariánství
- rozvoj rituálů spojených s jídlem, sebetrestání
- mystifikace okolí (výmluvy, volné oděvy, závaží při kontrole hmotnosti, vyhýbání se soc. událostem spojených s jídlem)
- nadměrná aktivita (pohyb, “fidgeting”, výkonnostní sport)

## – Důsledky

- sekundární malnutrice
- útlum funkce pohlavních orgánů (amenorrhea)
- mírná hypothyreóza, anemie, leukopenie, trombocytopenie
- zpomalované vyprazdňování žaludku, dilatace tenkého střeva, zácpa

# Mentální anorexie – psychiatrické a evoluční aspekty

- spojena s nekompletním rozvojem osobní identity, perfekcionismem, dysmorfií, obsedantními rysy, depresivitou
- **záhady u MA:**
  - snaha o redukci hmotnosti je dnes naprosto běžná a rozšířená, ale jen u velmi málo lidí se rozvine MA
  - jak je možné snést po tak dlouhou dobu velmi naléhavý pocit hladu (ten je u pacientů prokazatelně pociťován) – motivace??? (→ hladovění jako projev/demonstrace rigidity, obsese, motivace)
  - většina nemocných nemá suicidální tendence, přesto pokračují v redukci tělesné hmotnosti i přes zjevné příznaky závažného poškození zdraví a známé riziko úmrtí

- **Evolučně nejasná:**
- porucha zákl. instinktu – jíst, přežít a reprodukovat se
- **hypotéza A** “dietní restrikce jako snaha vyhnout se vyloučení”
  - člověk jako společenský tvor má potřebu patřit ke skupině (protektce skupinou byla předpokladem přežití), v rámci ní pak zaujmout hierarchicky odpovídající místo (k tomuto účelu se u člověka vyvinulo velmi komplexní chování – např. vyjednávání, mystifikace, intriky, ...)
  - potřeba socializace kromě protektce na druhou stranu vede ke kompetici, která je individuálně rozdílně vnímána (“fight-or-flight”)
    - jedním ze způsobů řešení je vyslat jasný signál o porážce (“flight”, tedy že konkrétní osoba není hrozbou pro druhé) » teorie sociální kompetice jako důvodu deprese
  - fyzický vzhled, zdraví a reprodukční fitness jsou velmi sledované parametry, takže jejich potlačení je signálem nekompetice
  - hladovění bývalo běžné, u zvířat vč. člověka se vyvinuly výhodné adaptivní odpovědi
    - hibernace
    - pokles aktivity (“počkat na lepší časy”)
    - zvýšená aktivita - může být pro část lidí natolik uspokojivá, že vede k upevnění poruchy
    - schopnost tolerovat hlad a “vést tlupu” zvyšuje sebevědomí a dokumentuje schopnost sebekontroly
- **hypotéza B** – potlačení sexuální přitažlivosti

# Zvířecí model – activity-based anorexia

- dospělé normálně živené krysy jsou vystaveny hladovění (přístup k jídlu pouze 1/hod denně)
- současně je umožněna fyzická aktivita (běhací kolo)
  - domnělý způsob získání potravy??
- kontrolní skupina jsou hladovějící krysy bez fyzické aktivity
- kontrolní skupina se naučí během hodiny sníst maximum a pokles váhy není tak značný
- "běhající" skupina progresivně snižuje svou váhu a dokonce odmítá přerušit aktivitu po dobu jídla
- zvířata zmírají na kachexii



# Diagnostická kritéria pro MA – podle DSM V.

(diagnostický a statistický manuál mentálních poruch)

- Kritérium A – omezení příjmu energie, způsobující nízkou tělesnou hmotnost ve vztahu k věku, pohlaví, vývojové trajektorii a fyzickému zdraví
- Kritérium B – intenzivní strach z přibírání na tělesné hmotnosti nebo ztloustnutí nebo vytrvalý způsob, který znemožňuje přibývání na hmotnosti
- Kritérium C zahrnuje špatnou sebeúctu a vnímání tělesné hmotnosti a tvaru těla
- DSM-IV zahrnovalo také kritérium D, které zahrnovalo amenoreu, která je obvykle důsledkem úbytku tělesné hmotnosti (tělesného tuku)



# Důsledky MA

- amenorea – v důsledku hypotalamické dysfunkce, nízké množství tělesného tuku, podvýživa
- arytmie, poruchy elektrolytů, srdeční selhání až náhlá smrt, prodloužený korigovaný QT interval, bradykardie
- porucha vlasů a nehtů – lámavost, ztráta lesku
- otoky
- malnutrice – nedostatek makro i mikroživin
- termoregulační dysfunkce – podchlazení, lanugo
- hypoglykémie
- osteoporóza

# Léčba mentální anorexie

- obtížná, protože MA je spojena se špatnou prognózou a účinná léčba není známa
- méně než polovina pacientů se z MA úplně uzdraví, pro ostatní pacienty může být MA celoživotní onemocnění s mnoha zdravotními komplikacemi a následky
- komplexní, multidisciplinární
- léčebné přístupy se skládají z lékařské, behaviorální terapie, kognitivní terapie, rodinné terapie a zásadní je nutriční terapie a zotavení z hmotnosti
- farmakoterapie u MA je poměrně omezená a používá se pouze v přítomnosti dalších psychiatrických onemocnění

# Mentální bulimie

## – Charakterizována

- epizodami záchvatovitého přejídání (“binge eating”) v periodách kratších než 2 hod. ve velkých porcích minimálně 2x za týden po dobu 3 měsíců
- ztrátou kontroly nad jídlem během epizod
- snahou kompenzatorně snížit následný vzestup těl. hmotnosti diuretiky, zvracením nebo zvýšenou tělesnou aktivitou
- bez výrazné podvýživy, naprosto normální či zvýšená těl. hmotnost

## Diagnostická kritéria pro MB – podle DSM V.

- A. Opakující se epizody záchvatového přejídání
  - množství jídla, které je rozhodně větší než to, co by většina lidí snědla v podobném časovém období za podobných okolností
  - pocit nedostatečné kontroly nad jídlem během epizody (pocit, že člověk nemůže přestat jíst nebo kontrolovat, co nebo kolik jí)
- B. Opakované nevhodné kompenzační chování, aby se zabránilo přibývání na hmotnosti, jako je zvracení vyvolané samy sebou; zneužívání léků, diuretik nebo jiných léků; půst; nebo nadměrné cvičení.
- C. Nadměrné stravování a nevhodné kompenzační chování se vyskytují v průměru alespoň jednou týdně po dobu 3 měsíců.
- D. Sebehodnocení je nepřiměřeně ovlivňováno tvarem těla a tělesnou hmotností.

# Mentální bulimie

## – prevalence

- cca 4 % populace v rozvinutých zemích (poměr muži 1:10 ženy)
- MB trpí cca 2–3:100
- Až 95 % osob s PPP jsou ve věkovém rozpětí 12–25 let

## – rizikové faktory / etiologie

- vlivy prostředí – společenská idealizace tělesné hmotnosti a tvaru těla
- styl výchovy – autoritativní, kladení vysokých nároků, vysoká očekávání → může vyústit v úzkosti k čemuž mohou přispívat osobnostní rysy, které mohou být rizikovým faktorem pro vznik PPP
- sexuální zneužívání či napadení spíše spjata s rozvojem MB
- poruchy stravování byly spojeny s abnormálními neurotransmitterovými systémy zahrnujícími serotonin a dopamin, rovněž byla zkoumána role hormonů, jako je ghrelin, leptin a oxytocin

# Mentální bulimie

## – důsledky

- zvracení - metabolická alkalóza s hypokalemií (důležité diagnosticky!)
- užívání projímadel a diuretik – hypochloremie s následnou srdeční arytmií a nefropatií
- poškození tvrdých tkání zubů → eroze skloviny kyselinou, gingivitida
- otoky – v důsledku zneužívání laxativ; hypoproteinurie, nerovnováha elektrolytů
- zvětšené příušní žlázy - žaludeční kyseliny a enzymy ze zvracení způsobují zánět příušní žlázy
- jizvy nebo mozoly na prstech nebo rukou – způsobené opakovaným vyvoláváním zvracení
- kolísání hmotnosti – nemusí být nutně podváha

## – terapie

- individualizována dle závažnosti příznaků, průběhu onemocnění, psychiatrické komorbidity, dostupnosti psychosociální / rodinné podpory, motivace pacientů k léčbě
- indikace pro hospitalizaci zahrnují významné abnormality elektrolytů, arytmie nebo těžkou bradykardií, rychlý přetrvávající úbytek hmotnosti navzdory ambulantní terapii a závažné komorbidní lékařské nebo psychiatrické stavy, včetně sebevražedných představ

# Obezita = epidemie 21. století (WHO)

- **Abnormální nebo nadměrná akumulace tuku v lidském organismu představující zdravotní riziko (WHO)**
- světová obezita se ztrojnásobila od roku 1975
- většina světové populace žije v zemích, kde nadváha a obezita zabíjí více lidí než podváha
- zvyšující se trend v rozvinutých i rozvojových zemích
  - jak v městských, tak ve venkovských oblastech
  - ve všech věkových kategoriích
- závažně ovlivňují kvalitu i délku života

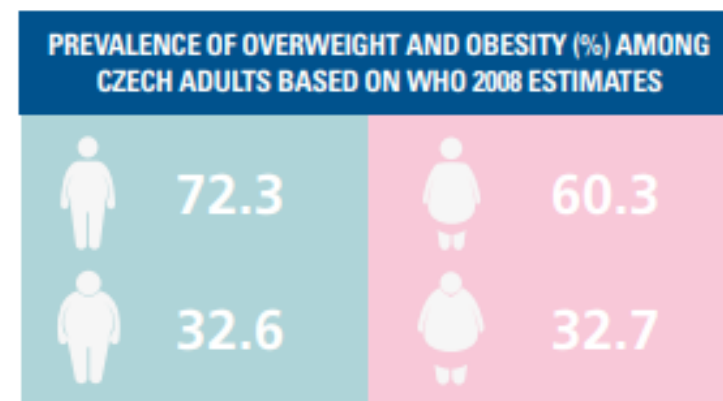
# Obezita a nadváha dle WHO (únor 2018)

- 39 % dospělých ve věku 18 let a více mělo **nadváhu**
  - 39 % mužů a 40 % žen dospělých ve věku 18 let a starších mělo nadváhu
- 13 % světové populace dospělých bylo **obézních**
  - 11 % mužů a 15 % žen bylo obézních
- 41 milionů **dětí mladších pěti let** mělo nadváhu nebo obezitu
- více než 340 milionů dětí a dospívajících ve **věku 5–19 let** mělo nadváhu nebo obezitu
- nadváha a obezita u dětí a dospívajících ve věku 5–19 let vzrostla z 4 % v roce 1975 na cca 18 % v roce 2016
- většina vyspělých států – přes 20 % populace obézních (USA 33 % obézních)



# ČR dle WHO z roku 2008

- 66,1 % dospělé populace (> 20 let) v ČR mělo nadváhu a 32,7 % bylo obézních
- prevalence nadváhy byla vyšší mezi muži (72,3 %) než mezi ženami (60,3 %)
- podíl obézních mužů a žen byl 32.6 % and 32.7 %
- předpověď prevalence obezity dospělých (2010–2030): v roce 2020 29 % mužů a 30 % žen bude obézních
- do roku 2030 model předpovídá 36 % obézních mužů a 37 % obézních žen



Source: WHO Global Health Observatory Data Repository (1).

# Regulace příjmu potravy

- komplexní a mnohvrstevný proces s četnými **periferními** a **centrálními** vstupy
- cílem je za fyziologických okolností zajistit rovnováhu mezi energetickým příjmem a výdejem
- účelem udržení stálé tělesné hmotnosti a optimálního příjmu živin
- **homeostatická regulace** – řízena fyziologickými mechanismy, anorexigenní a orexigenní složkou
- **hedonická regulace** – nadřazena homeostatické regulaci, hlavními mediátory jsou opioidy, endokanabinoidy, dopamin

# Hedonická regulace

- příjem potravy není stimulován pouze nedostatkem energie za účelem udržení energetické rovnováhy
- některé potraviny (zejm. tučné či sladké), jejichž konzumace je spojená s příjemnými pocity (například z dětství) a představují pro konzumenta odměnu
  - jsou ochotně přijímány i ve stavu sytosti
- hedonická regulace mnohdy překonává fyziologické homeostatické mechanismy příjmu potravy → je tzv. nadřazena homeostatické regulaci

# Centrální regulace příjmu potravy – hypotalamus I.

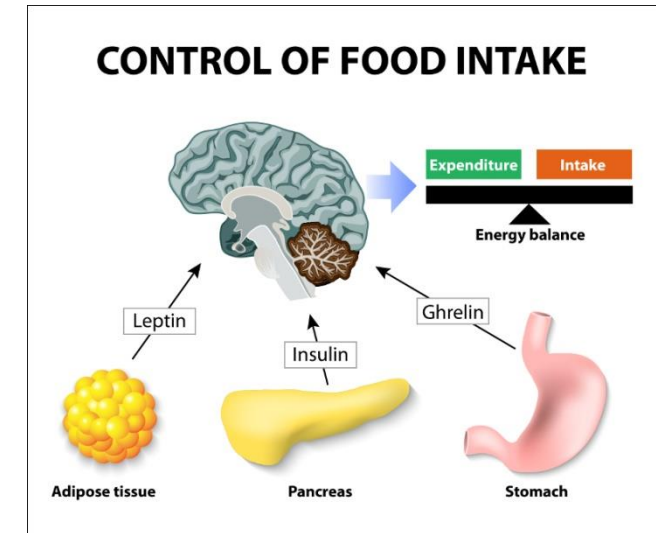
- nejvyšší regulátor
- **centrum hladu** – laterální oblast (LHA)
- **centrum sytosti** – ventromediální oblast (VMH)
  
- tvorba aktivačních a inhibičních neurotransmiterů ovlivňujících příjem potravy
  
- **centrální mechanismy:** lokalizované v oblasti hypotalamu
- **informace z periferie:** prostřednictvím n. vagus, gastrointestinálními peptidy, hormony tukové tkáně
- reaguje na:
  - krátkodobý a dlouhodobý nutriční stav, skladování energie
  - signály z GIT
  - koncentrace metabolitů v krvi
  - trávicí procesy
  
- na základě informací z periferie má jedinec buď pocit hladu či sytosti

# Centrální regulace příjmu potravy – hypothalamus II.

- **nucleus arcuatus**
  - orexigenní neurony
  - anorexigenní neurony
- **Orexigenní neurony:** neuropeptid Y (NPY)/ agouti-related peptide (AgRP), melanin koncentrující hormon (MCH), orexin A, B
- **Anorexigenní neurony:** proopiomelanokortin (POMC)/ peptidy CART (cocaine and amphetamine regulated transcript), kortikoliberin (CRH), tyreotropin uvolňující hormon (TRH), mozkový neurotrofický faktor (BDNF)

# Periferní regulace příjmu potravy I.

- působky produkované v GIT – řídí příjem potravy na téměř okamžité bázi
- zvýšená aktivita vyvolává pocit sytosti a “plnosti” popř. pocit hladu
- nutrienty při pasáži lumenem GIT spouští produkci mnoha peptidů, které aktivují aferenty autonomního nervového systému → *nc. tractus solitarius* (mozkový kmen) → signály do hypotalamických jader



# Periferní regulace příjmu potravy II.

- **Krátkodobé**

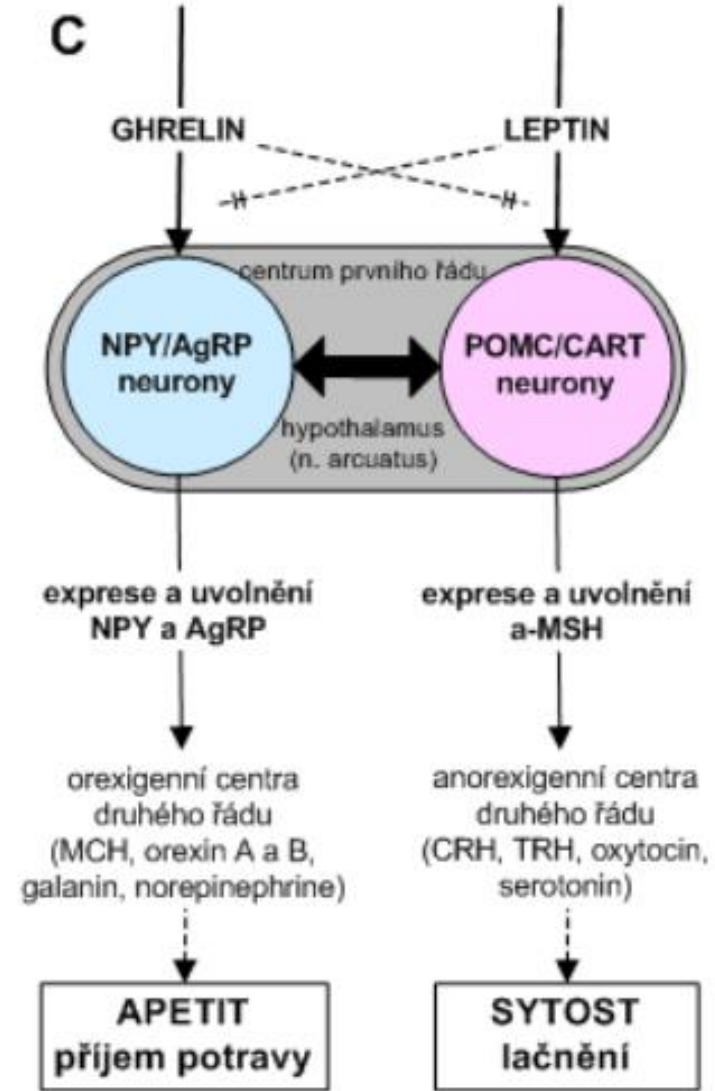
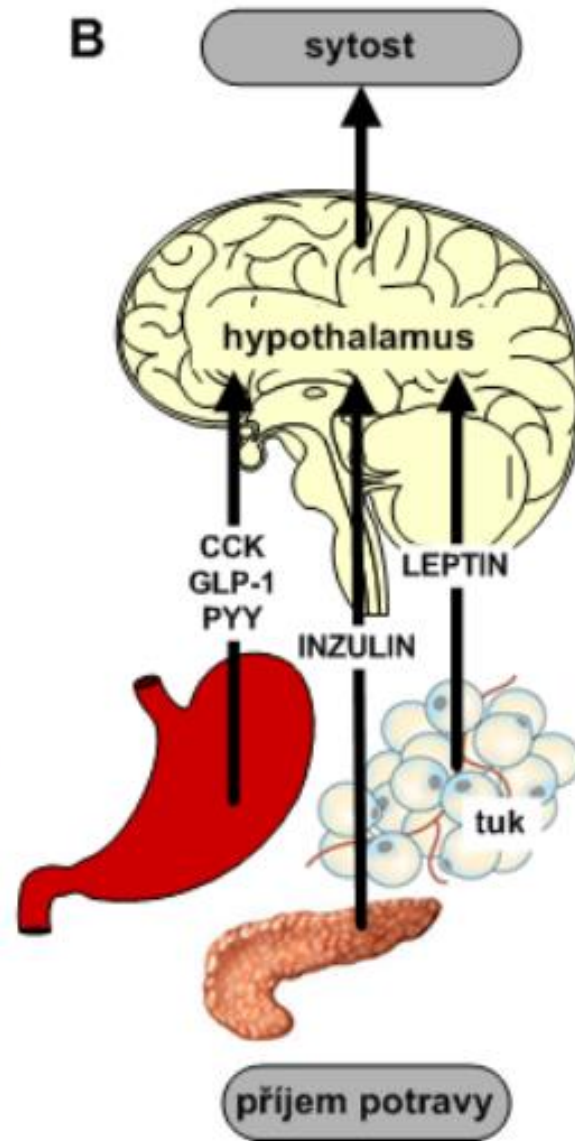
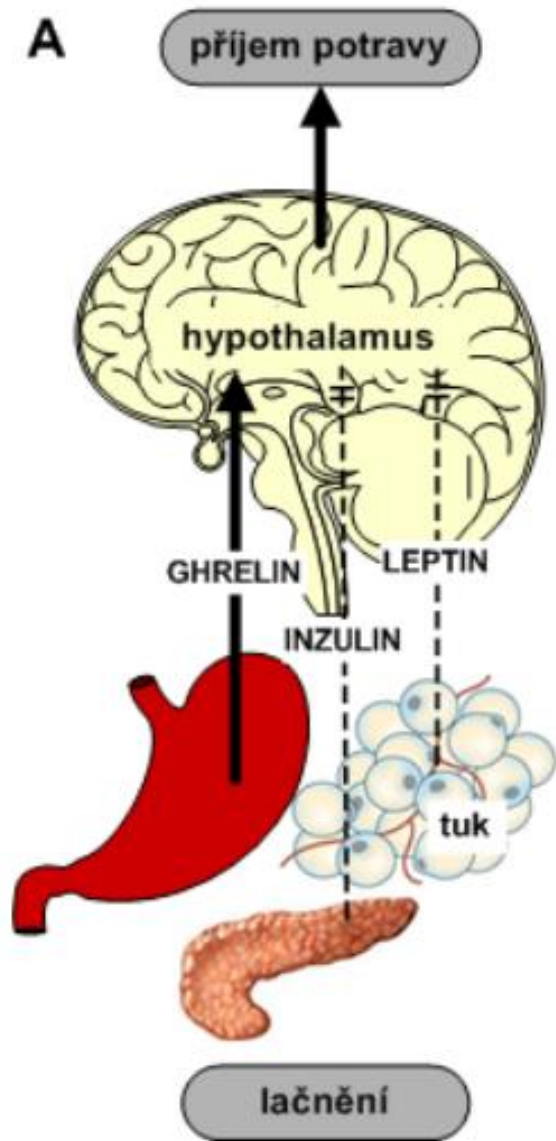
- působí bezprostředně po příjmu potravy: cholecystokinin, GLP-1, peptid YY

- **Dlouhodobé**

- regulují E rovnováhu v organismu po delší dobu a ovlivňují působky krátkodobé: leptin, inzulin, ghrelin

- **anorexigenní GIT působky:** cholecystokinin (CCK), glukagonu podobný peptid-1 (GLP-1), leptin, inzulin, bombesin, amylin, somatostatin a enterostatin, peptid YY

- **orexigenní působky:** ghrelin





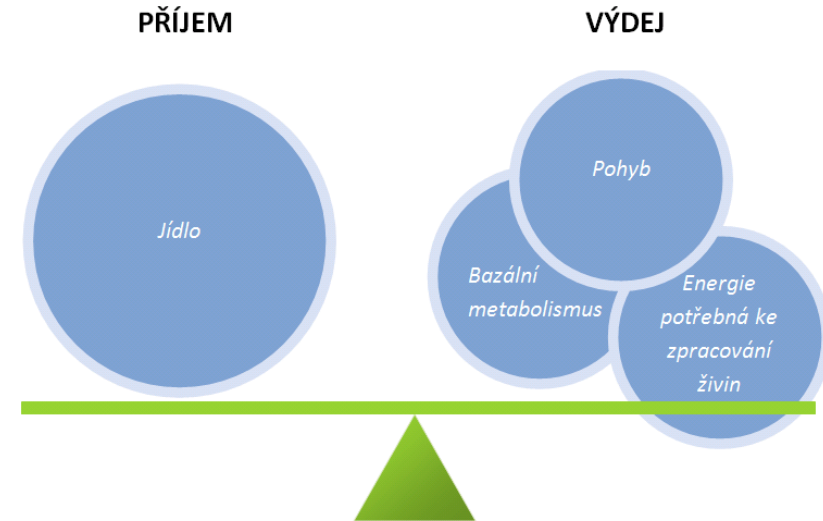
# Riziková období pro vznik a vývoj obezity

- prenatální období
  - nízká/vysoká hmotnost plodu během vývoje → viscerální obezita, DM2, hyperlipidemie, hypertenze
- doba dospívání
  - především u dívek (až 30 % žen a 10 % mužů udává nárůst hmotnosti v době dospívání)
- dospělost
  - okolnosti vedoucí ke změně stravovacích a pohybových návyků
  - nástup do zaměstnání, založení rodiny, rodinné a pracovní problémy, stres, úrazy, onemocnění..
- těhotenství, poporodní období
- menopauza
- zanechání kouření
- užívání léků, které mohou ovlivňovat tělesnou hmotnost
  - antidiabetika, tyreostatika, antidepresiva, antiepileptika, beta-blokátory, glukokortikody...

# Etiologie obezity

- multifaktoriální

- příčina:
  1. genetické predispozice
  2. příjem x výdej energie
  3. zevní prostředí
  4. farmakoterapie



- obezita je výsledkem **interakce** faktorů prostředí a faktorů genetických

# Multifaktoriální etiologie obezity

## – Faktory zevního prostředí

1. genetické faktory
2. prenatální faktory
3. výživa (S, T, B, vláknina, pitný režim), kojení
4. vliv rodiny aneb „dědičnost stravovacích zvyklostí“
5. vzdělání a informace, socioekonomický status, další psycho-sociální příčiny obezity

# 1. Genetické predispozice I.

- tělesné složení je determinováno geneticky z 40–70 %
- v patofyziologii běžných forem obezity – **dědičnost polygenní** (= několik genových variant v interakci s prostředím)
- monogenní dědičnost
- vzácné syndromy (např. Prader-Willi syndrom); <5 % obézních
- geneticky determinované faktory:
  - přirozená regulace energetického příjmu
  - preference potravin
  - regulace energetického výdeje
  - regulace úrovně utilizace živin

# Monogenní obezita

- známo **nejméně 11** genů, jejichž mutace je příčinou vzniku monogenní formy obezity
- mutace genů pro LEP, LEPR a POMC
- manifestace obezity v raném dětství, hyperfagie, hypogonadotropní hypogonadismus a centrální hypothyreóza
- mutace genů na ose regulující příjem potravy:
  - leptin (LEP)
  - leptinový receptor (LEPR)
  - proopiomelanokortin (POMC)
  - melanokortinový receptor 4. typu (MC4R), 3. typu (MC3R)
  - prohormon konvertáza 1 (PC1), atd...

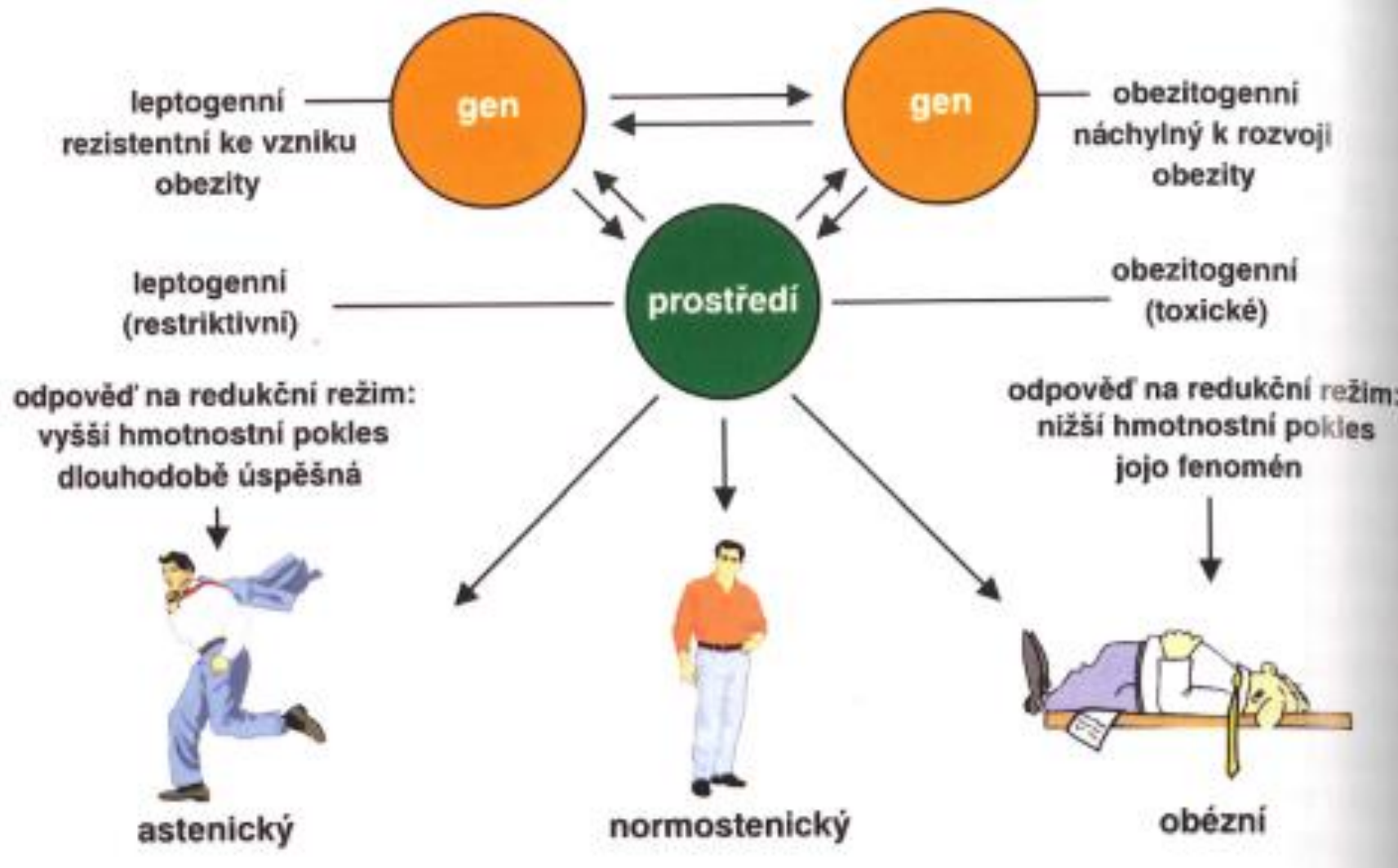
# Genetické predispozice II.

- genetické vlohy mohou buď tendenci ke vzniku obezity posilovat
  - **obezitogenní geny**
- nebo naopak před ní chránit
  - **leptogenní geny**
- definice charakteru **prostředí**
  - obezitogenní (toxické)
  - leptogenní (restriktivní)

# Kandidátní geny obezity

- více než 600 genů, markerů a chromosomálních oblastí spojených s obezitou
- ovlivnění:
  - regulace příjmu potravy, pocit hladu vs. sytosti
  - jídelní chování, preference potravin
  - vstřebávání živin a vstřebávání na úrovni GIT
  - spalování živin a výdej energie
  - hormony regulující energetickou rovnováhu
  - ukládání živin do energetických zásob

# Leptogenní vs. obezitogenní prostředí





# Teorie úsporného genotypu

"thrifty genotype hypothesis",

- v evoluci lidský genom spíše podporoval akumulaci tukové tkáně a bránil jejímu odbourávání s cílem zachovat šanci na přežití → signály nasycení jsou slabší než signály hladu
- v době hladomorů došlo k vyselektování populace s úspornými variantami genů (jedinci bez úsporných variant genů vymřeli)
- lidský genom při současné dostupnosti potravy není schopen adekvátně reagovat
  - i v obezitogenním prostředí podporuje zachování a hromadění energetických zásob → nárůst prevalence obezity
- nárůst obezity nedochází rovnoměrně v populaci, ale větší tendence je u lidí s již vzniklou nadváhou či obezitou

## 2. Prenatální faktory

- hmotnost matky ještě před otěhotněním
  - výživa matky před otěhotněním a v těhotenství
  - metabolismus glukózy matky (DM I, II, GDM)
  - kouření matky (1,5x vyšší riziko rozvoje obezity pro dítě)
  - výživa a životní styl otce (kouření, stres)
- 
- porodní hmotnost (vysoká i nízká → intraabdominální akumulace tukové tkáně, děti s nízkou porodní hmotností vyšší podíl tukové tkáně a nižší netukové)



# 3. Výživa I.

- nadměrný energetický příjem
- nesprávné složení stravy (vysoký příjem S a T, soft drinků)
- nepravidelné stravování
- nevhodné stravovací návyky

# 3. Výživa II.

- základ už od raného dětství → podpora kojení
- důraz na zafixování si správných stravovacích návyků již od dětství  
→ jíst pravidelně, soustředit se na jídlo, společná příprava jídla
- naučit se na nesladkou chuť – omezovat slazení, pít neslazené tekutiny
- dbát na zafixování si adekvátních porcí

# Tuky ve stravě

- velká energetická denzita
- sytící schopnost poměrně malá
- reálně tvoří tuky cca 36–38 % CEP (ale dle doporučení max. **30 %**)
- tuk nese chuť
- rizikový je tzv. skrytý tuk v potravinách

# Sacharidy ve stravě I.

- menší energetická denzita než tuk
- pohotový zdroj energie (v potravě kolem 55–60 % CEP)
- vyšší sytící schopnost než tuk
  
- zvýšená konzumace jednoduchých cukrů je spojena s nárůstem tělesné hmotnosti
  
- dlouhodobý vs. krátkodobý nadměrný příjem sacharidů
  
- rizikové jsou tzv. skryté sacharidy v potravinách
- přirozeně se vyskytující vs. přidané cukry
- vláknina

# Příjem bílkovin ve stravě

- nejvyšší sytící schopnost
- 10–15 % CEP
- nadbytečný příjem bílkovin nesehrává významnou roli při vzniku obezity
  
- pozor na obsah tuku při konzumaci živočišných bílkovin
- způsobují útlum příjmu potravy prostřednictvím stimulace sekrece cholecystokininu a glukagonu (periferie)
- regulují příjem potravy ovlivňováním hypotalamu (centrální regulace)

# Tekutiny a pitný režim

- voda v potravě zůstává v žaludku delší dobu než voda v nápojích
  - potraviny s vyšším obsahem vody delší pocit sytosti
- potřeba si zvykat na nesladkou chuť
- v rámci prevence obezity a nadváhy – pít neslazené nápoje



# Ovocný a zeleninový fresh?

- v současné době velmi populární (FB, Instagram, influenceři, blogeři)
- nesou jistou nutriční hodnotu → avšak stále příliš energie
- 1 fresh (1l) – 10 jablek a 10 mrkví → cca 3 000–4 000 kJ



925 To se mi líbí

bk\_blog 3 things I love... ❤️ Ripped jeans, High heels and fresh juice 😊. Kombinace mrkev jablko me nikdy neomrzi. V jende lahvicce se skryva 10 jablek a 10 mrkvi. Tak alespon vim co piji 😊 KISS Vase Barus 🍷 #ugocz #freshjuice #healthychoices #gucci #zara #details #bkblog #elitebloggersad #withlove

# 4. Vliv rodiny aneb „dědičnost stravovacích zvyklostí“

- čemu se naučíme v dětství si neseme do dospělosti
- v dětství si zafixujeme stravovací návyky – vhodné x nevhodné
- za stravovací návyky dětí jsou zodpovědní rodiče (popřípadě vzdělávací instituce)
- soustředit se na jídlo: uvědomit si,  
že jíme (nesledovat TV, PC, telefon, tablet...)
- důsledek → „dojídání se“

# 5. Zevní prostředí

- socioekonomické postavení – nižší/vyšší příjem, vzdělání – ZŠ, SŠ, VŠ
- psychologický profil – stres, deprese, úzkostné osobnosti
- pracovní anamnéza
- Jo-Jo fenomén
- kulturní zvyklosti
  
- „riziková období“
  - prenatální vývoj (obezita, DM, HT)
  - dospívání
  - těhotenství a laktace
  - manželství, rozvod ...

M U N I  
M E D