

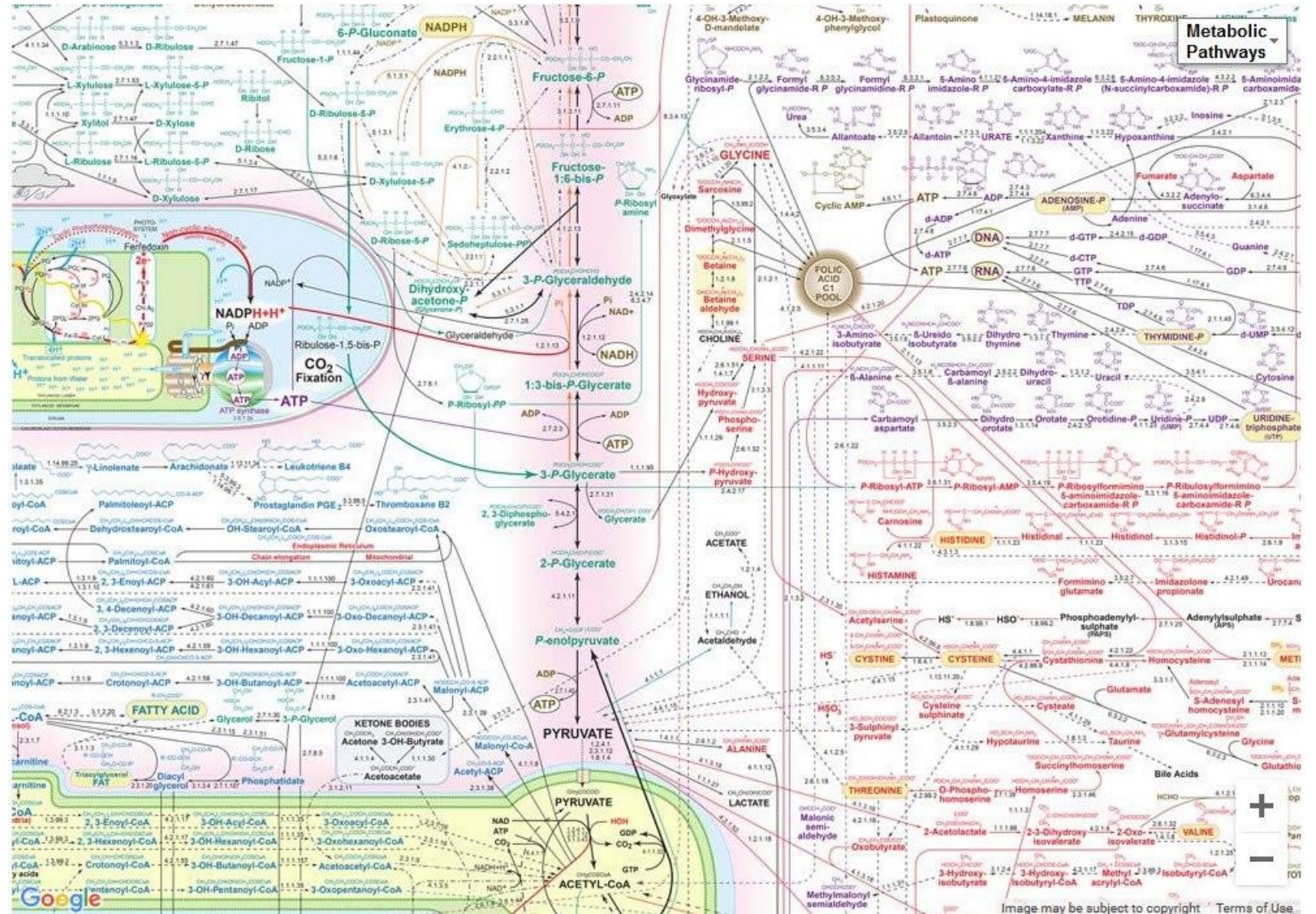
Poruchy energetické rovnováhy

Shrnutí a regulace metabolismu

Mgr. Katarína Chalásová, PhD.

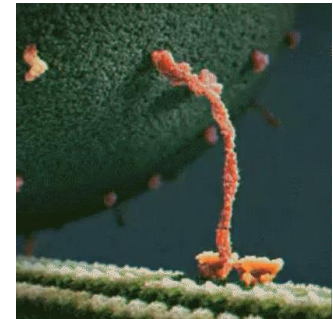
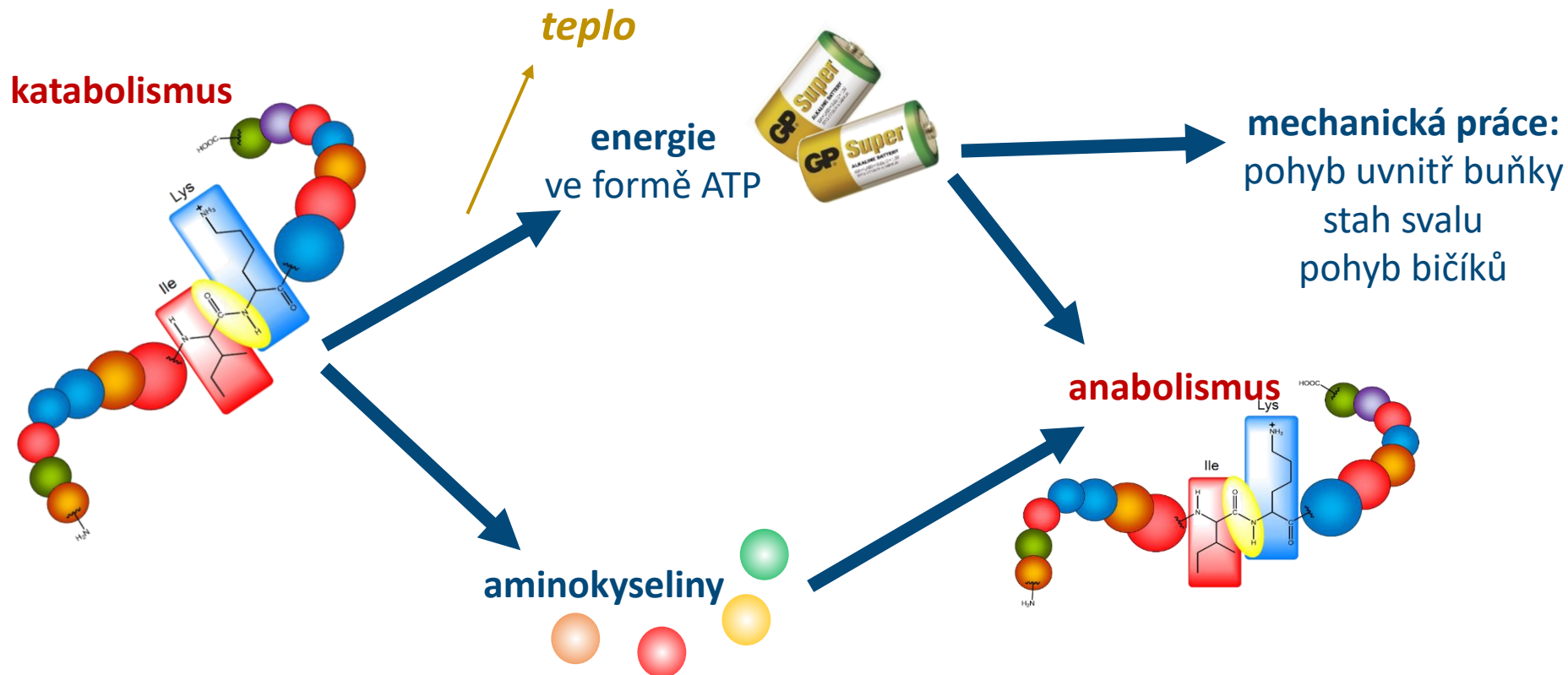
Metabolismus

Metabolismus jsou veškeré chemické a energetické změny probíhající v organismu.



Metabolismus

- a) Katabolismus - proteolýza, glykogenolýza, lipolýza
- b) Anabolismus - proteosyntéza, glykogeneze, lipogeneze



Rychlost reakcí

- anabolické a katabolické reakce probíhají v organismu současně
- rychlost závisí na typu reakce, druhu tkáně, aktuálním stavu
 - pomalý obrat mají například strukturní proteiny kostní tkáně
 - výrazně rychlejší bude obrat proteinů krevní plasmy
 - velmi rychlý některé enzymy, cytokiny, transkripční faktory
- typicky, co ovlivňuje rychlost metabolických reakcí jsou hladovění, příjem potravy, fyzická zátěž nebo nemoc

zrychlení metabolismu

zpomalení metabolismu

Rychlost reakcí

- změna rychlosti metabolismu je řízena neurohumorálně – např:

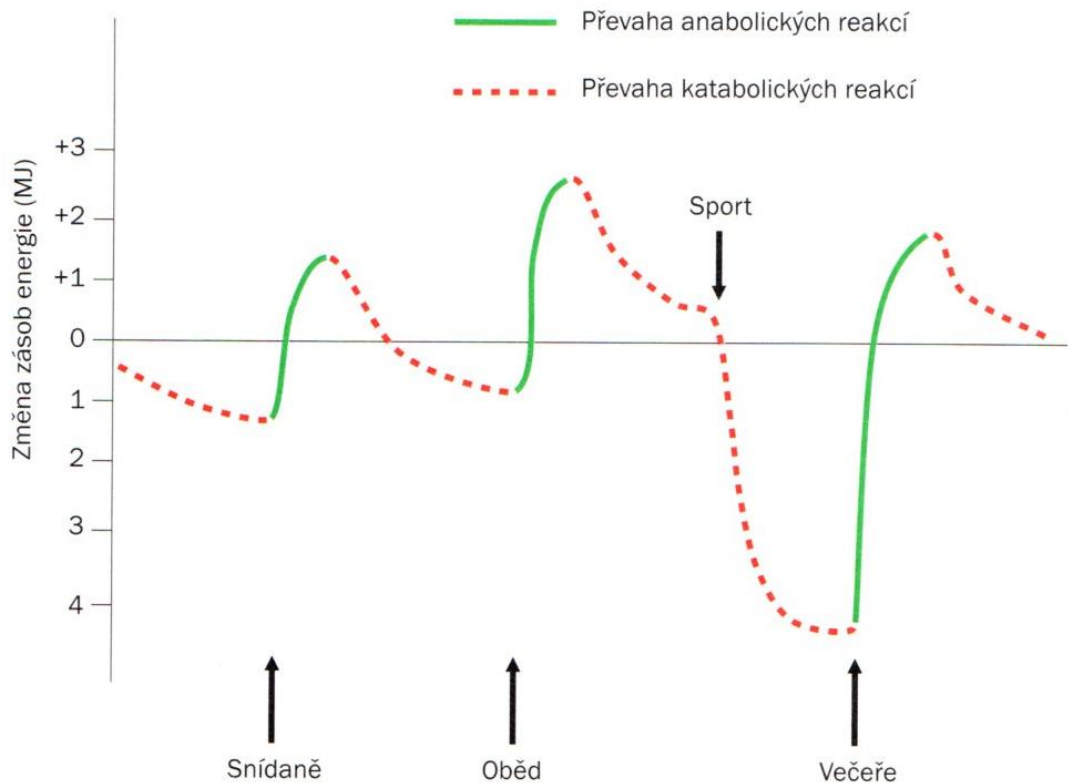
Změny aktivující anabolické reakce

- ↑ tonu parasymptatiku
- ↓ tonu symptatiku
- ↑ inzulínu
- ↓ glukagonu
- ↓ adrenalinu
- ↓ kortizolu

Změny aktivující katabolické reakce

- ↓ tonu parasymptatiku
- ↑ tonu symptatiku
- ↓ inzulínu
- ↑ glukagonu
- ↑ adrenalinu
- ↑ kortizolu

Rychlost reakcí



- intenzita anabol a katabol reakci během dne výrazně kolísá v závislosti na druhu činnosti
- optimální podmínky pro anabol reakce jsou po příjmu potravy – jenom krátké epizody
- vytvoření zásob E pro období lačnění či zátěže – aktivací lipogeneze a glykogeneze
- podmínky pro katabol reakce převažují v době lačnění, zátěže a stresových situacích

Rychlost reakcí

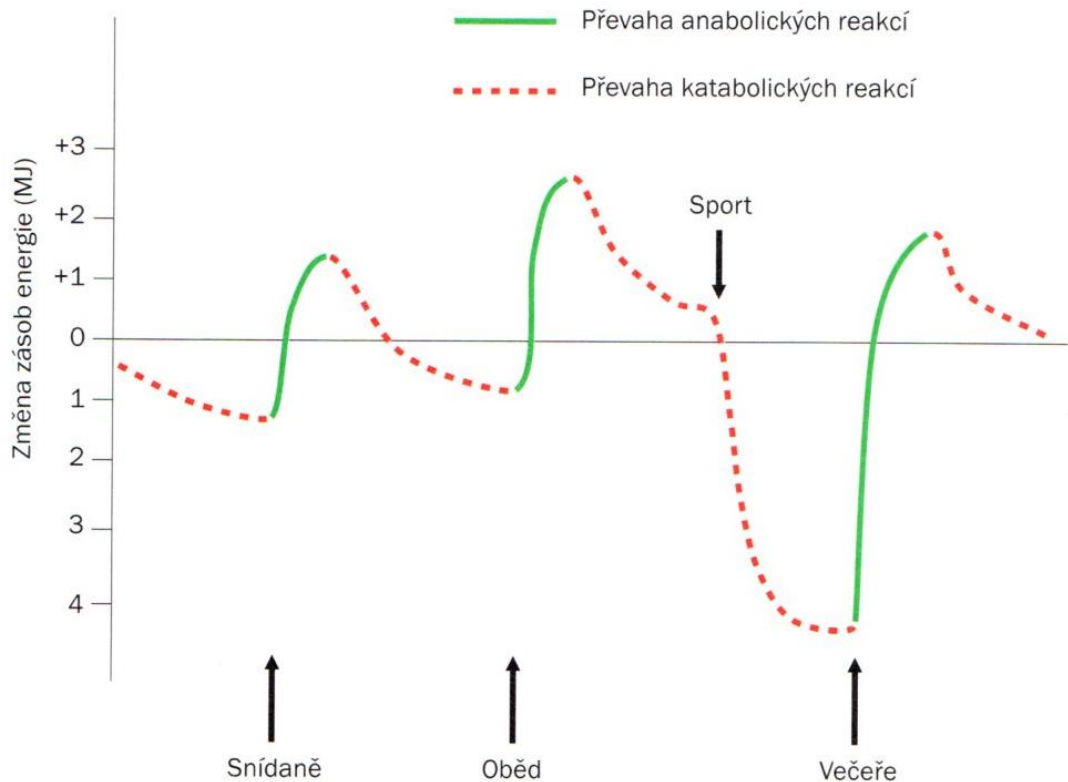
v zdraví anabol a katabol reakce v rovnováze

Anabolické r. převažují nad katabolickými:

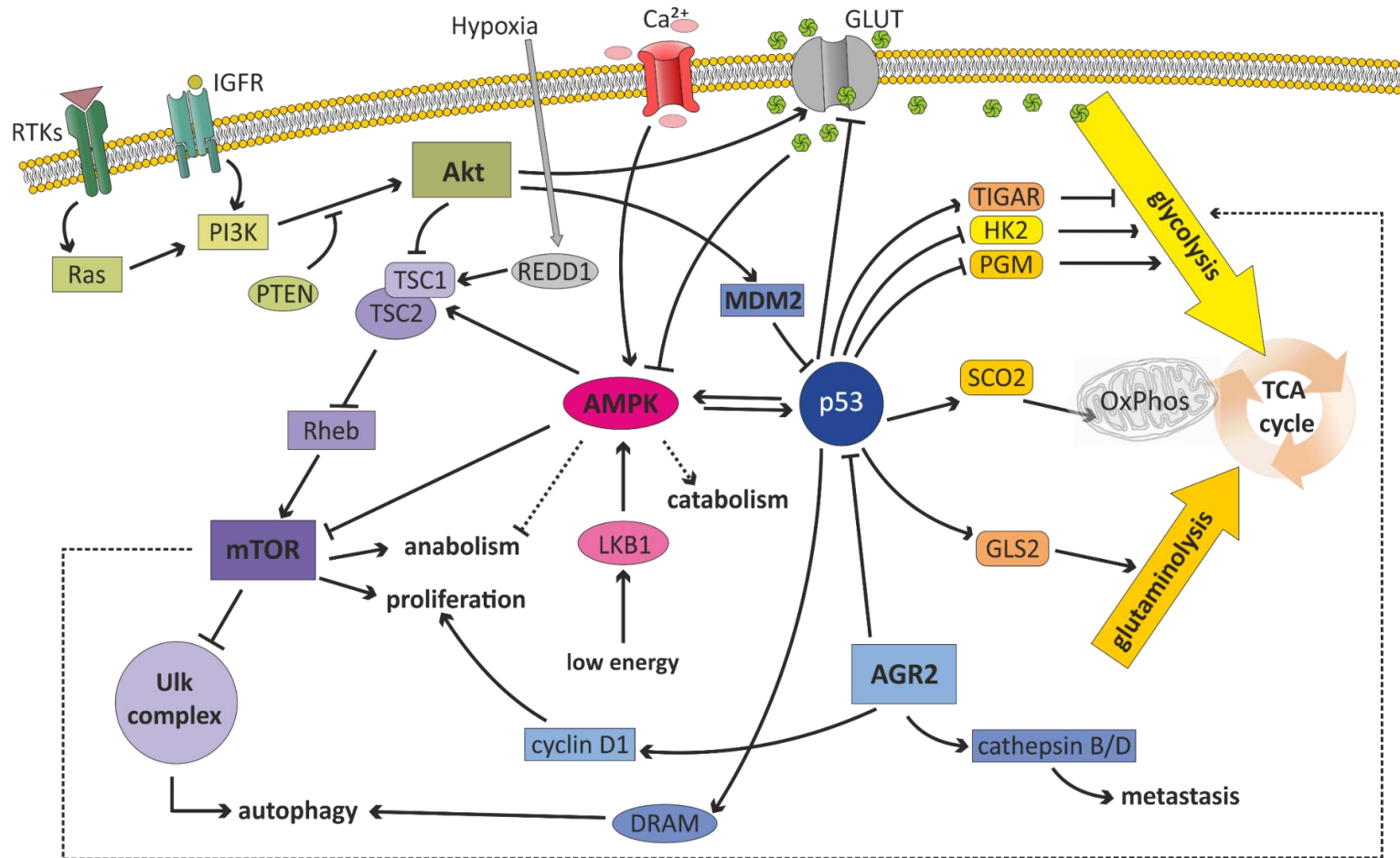
- v období růstu a rekonvalescence
- po nemoci
- při přejídání a sníženém výdeji E
- u užívání látek s anabolickým účinkem

Katabolické r. převažují nad anabolickými:

- hladovění
- nemoci komplikované anorexií
- nemoci se systémovou zánětlivou r.



Rychlost reakcí

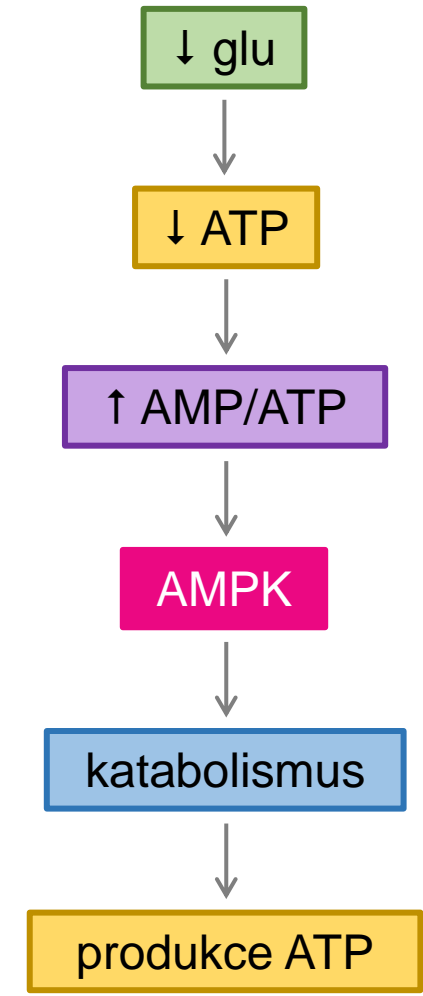
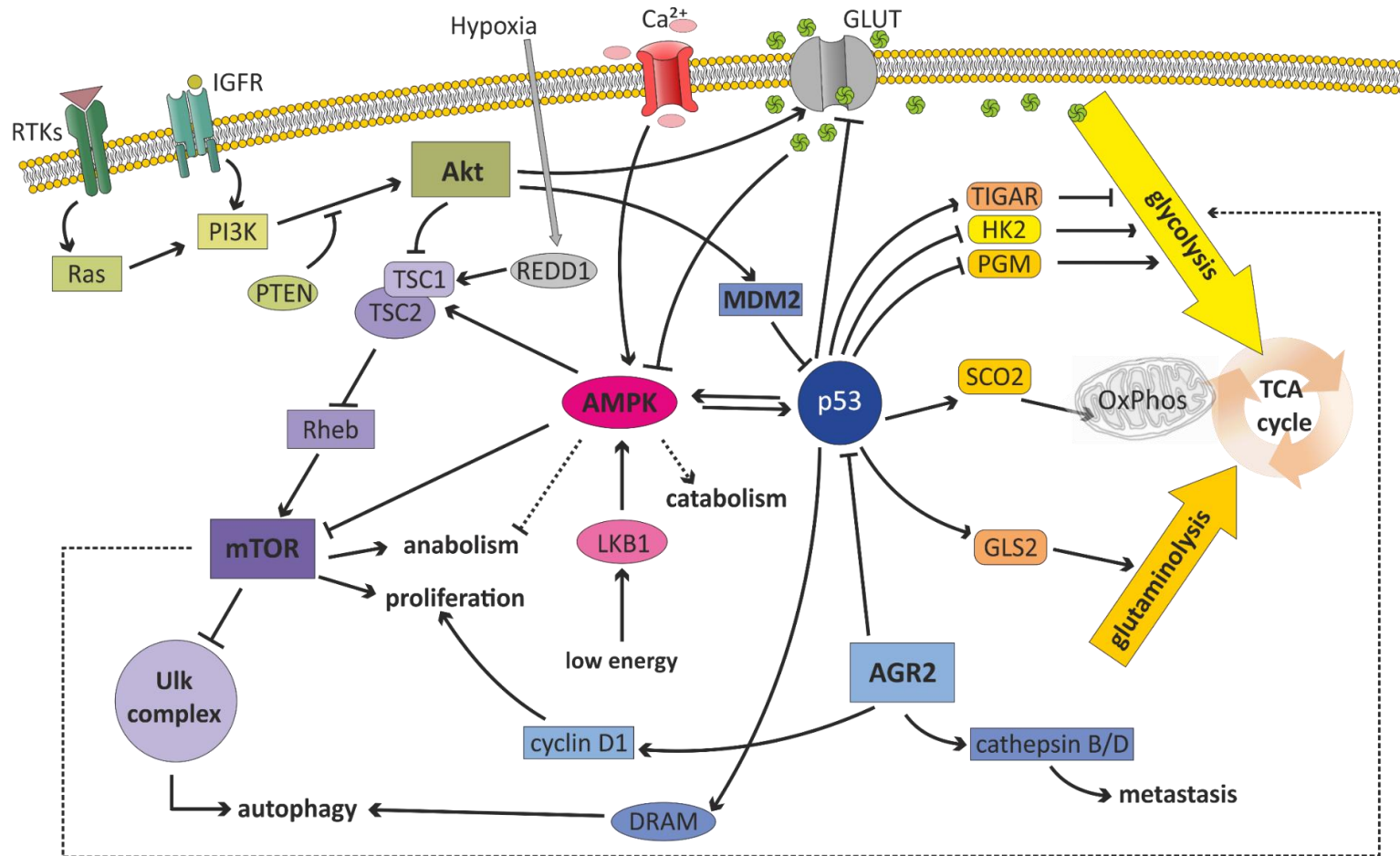


AMPK

AMP-aktiv proteinkináza

- významný vliv na řízení poměru anab a katab reakcí
- aktivována vzestupem poměru AMP/ATP
- aktivována když je ↓ syntéza ATP anebo ↑ utilizace ATP
- cíl je upravit zásoby ATP

Rychlost reakcí

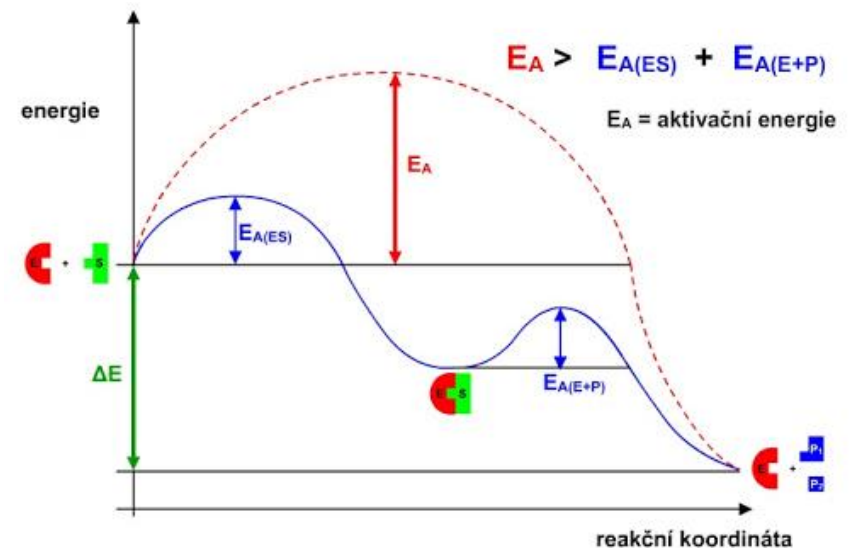
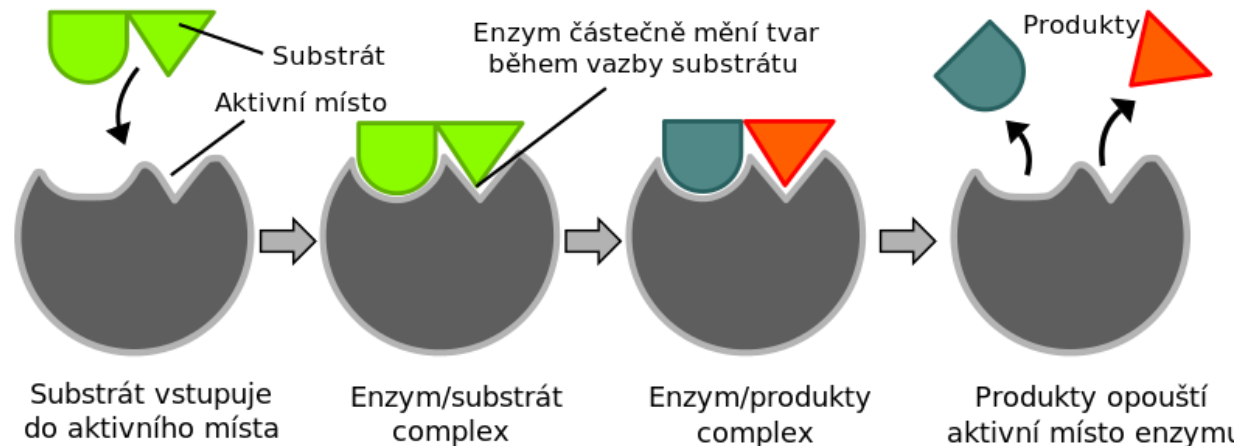


Principy regulace metabolismu

- centrální úlohu v regulaci metabolismu mají **enzymy**
- aktivita enzymů je ovlivňována a regulována nervově a humorálně
(viz dále)

Úloha enzymů v regulaci metabolismu

- enzymy jsou katalyzátory chemických reakcí, které specificky ovlivňují rychlost reakcí, aniž by se při nich spotřebovávaly
- tvořeny apoenzymem a koenzymem (nebílkovinná složka, mění se)
- mechanismus účinku - vznik přechodného komplexu, který snižuje aktivační energii nutnou k zahájení chemické reakce



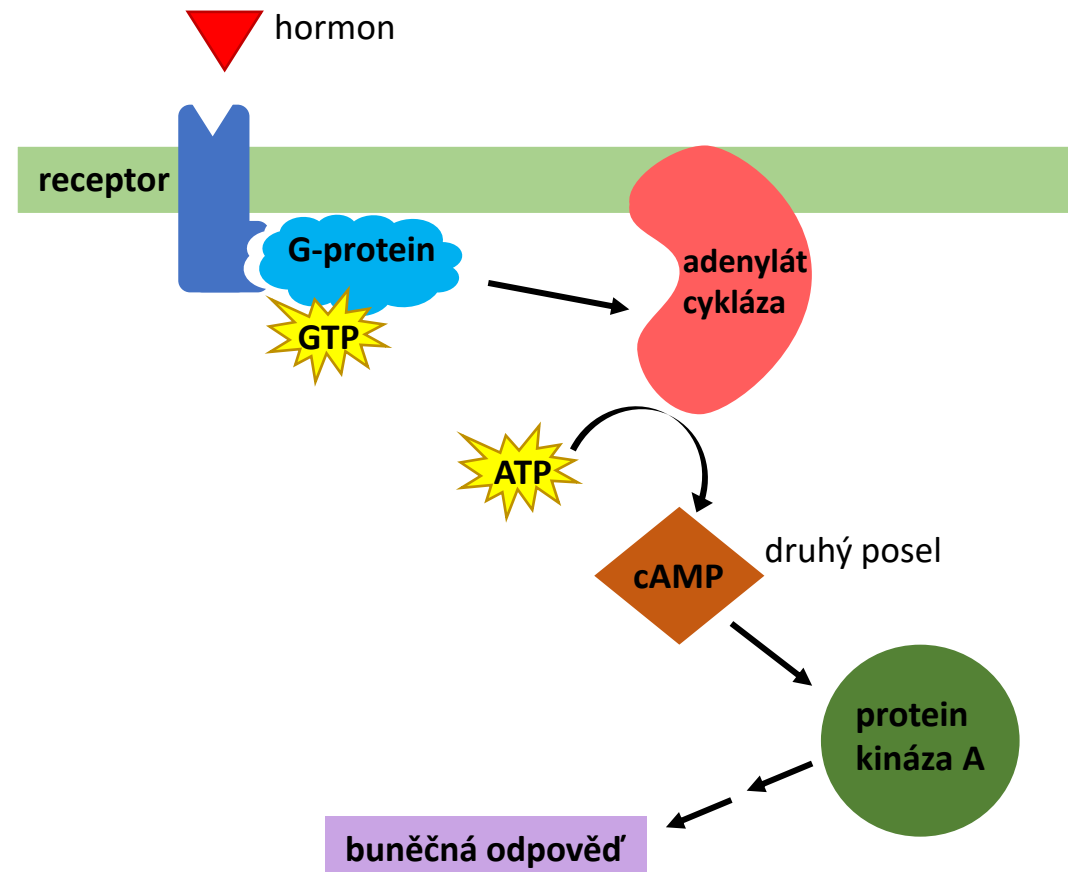
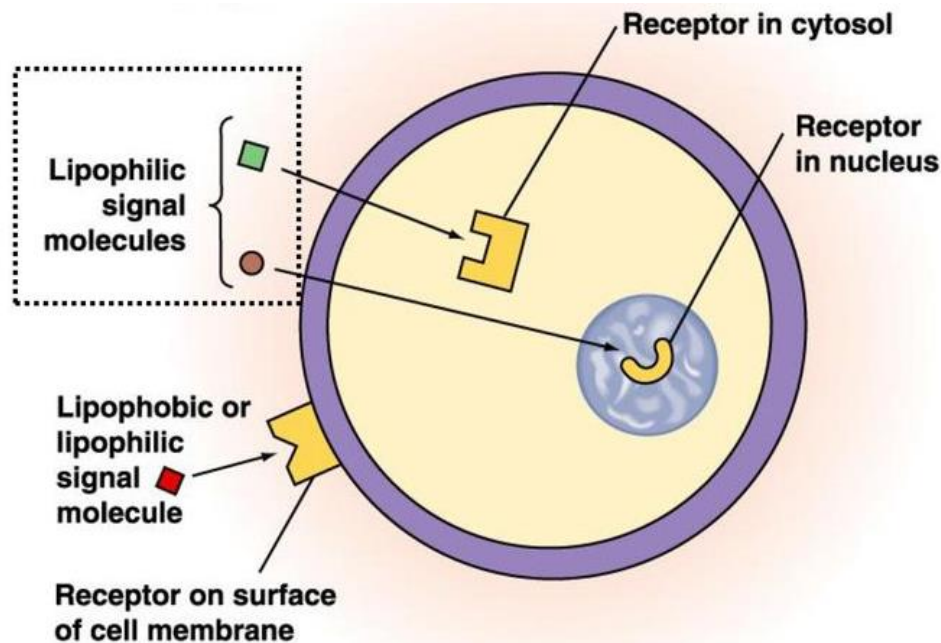
Neurohumorální regulace metabolismu

takže →

- metabolismus živin a jeho orientace směrem k anabolismu a katabolismu jsou regulovány změnami aktivity enzymů
- ty pak budou ovlivňováno **nervovým systémem a hormony**
- většinou je dosaženo výsledného efektu kombinací několika faktorů

Neurohumorální regulace metabolismu

- neurohumorální systém realizuje svůj vliv na organismus prostřednictvím chemických signálů, které se vážou na specifické receptory



Úloha nervového s. v regulaci metabolismu

Hypotalamus – ovlivňuje metabolismus celého organismu

- řízení hypofýzy
- řízení autonomního nervového systému - sympatiku a parasimpatiku



hlavní spojovací článek mezi nervovým a humorálním řízením organismu

Úloha nervového s. v regulaci metabolismu

Hypotalamus – ovlivňuje metabolismus celého organismu

- řízení hypofýzy
- řízení autonomního nervového systému - sympatiku a parasimpatiku
- řízení příjmu potravy (centrum sytosti a hladu – *viz dále*)
- řízení příjmu tekutin (reaguje na vzestup osmolarity ECT → pocit žízně a tvorba ADH)
- řízení termoregulace (informace z kožních termoreceptorů)

Úloha sympatiku

- účinek sympatiku je zprostředkován katecholaminy z dřeně nadledvin (především adrenalin)
- adrenergní receptory:
 - typy α a β
 - v různých orgánech

Tkáň	Receptor	Důsledky aktivace receptoru
srdce	β_1	účinek inotropní (\uparrow kontraktility), chronotropní (\uparrow frekvence), dromotropní (\uparrow vodivosti) a batmotropní (\uparrow dráždivosti)
koronární cévy	β_2	dilatace
cévy kosterní svaloviny	α_1 β_2	konstrikce dilatace (výskyt β_2 je menší než α_1)
cévy (kůže, střevo)	α_1	konstrikce
m. dilatator pupillae	α_1	mydriáza
svalovina žaludku a střev	α_1 , β_2 , β_3	ochabnutí podélných vláken, konstrikce svěračů
bronchy	β_2	dilatace
játra	α_1 , β_2 β_1 β_2	glykogenolýza lipolýza glukoneogeneze
tuková tkáň	β_1 , β_2 , β_3 α_2	stimulace lipolýzy a termogeneze inhibice lipolýzy
kosterní sval	β_2 β_3	glykogenolýza, inhibice proteolýzy \uparrow transportu glukózy do buněk
pankreas	α_2	\downarrow sekrece inzulínu a \uparrow sekrece glukagonu
CNS a presynaptická část synapse	α_2	inhibice sympatiku

Úloha sympatiku

- účinek sympatiku je zprostředkován katecholaminy z dřeně nadledvin (především adrenalin)
- adrenergní receptory:
 - typy α a β
 - v různých orgánech

- úkolem je zajistit vhodné podmínky pro činnost kosterního svalstva u zátěžových stavů
- aktivace → mobilizace energetických zásob, bronchodilatace a aktivace krev. oběhu

Tkáň	Receptor	Důsledky aktivace receptoru
srdce	β_1	účinek inotropní (↑ kontraktility), chronotropní (↑ frekvence), dromotropní (↑ vodivosti) a batmotropní (↑ dráždivosti)
koronární cévy	β_2	dilatace
cévy kosterní svaloviny	α_1 β_2	konstrikce dilatace (výskyt β_2 je menší než α_1)
cévy (kůže, střevo)	α_1	konstrikce
m. dilatator pupillae	α_1	mydriáza
svalovina žaludku a střev	α_1 , β_2 , β_3	ochabnutí podélných vláken, konstrikce svěračů
bronchy	β_2	dilatace
játra	α_1 , β_2 β_1 β_2	glykogenolýza lipolýza glukoneogeneze
tuková tkáň	β_1 , β_2 , β_3 α_2	stimulace lipolýzy a termogeneze inhibice lipolýzy
kosterní sval	β_2 β_3	glykogenolýza, inhibice proteolýzy ↑ transportu glukózy do buněk
pankreas	α_2	↓ sekrece inzulínu a ↑ sekrece glukagonu
CNS a presynaptická část synapse	α_2	inhibice sympatiku

Úloha sympatiku

- účinek sympatiku je zprostředkován katecholaminy z dřeně nadledvin (především adrenalin)
- adrenergní receptory:
 - typy α a β
 - v různých orgánech

Tkáň	Receptor	Důsledky aktivace receptoru
srdce	β_1	účinek inotropní (\uparrow kontraktility), chronotropní (\uparrow frekvence), dromotropní (\uparrow vodivosti) a batmotropní (\uparrow dráždivosti)
koronární cévy	β_2	dilatace
cévy kosterní svaloviny	α_1 β_2	konstrikce dilatace (výskyt β_2 je menší než α_1)
cévy (kůže, střevo)	α_1	konstrikce
m. dilatator pupillae	α_1	mydriáza
svalovina žaludku a střev	α_1 , β_2 , β_3	ochabnutí podélných vláken, konstrikce svěračů
bronchy	β_2	dilatace
játra	α_1 , β_2 β_1 β_2	glykogenolýza lipolýza glukoneogeneze
tuková tkáň	β_1 , β_2 , β_3 α_2	stimulace lipolýzy a termogeneze inhibice lipolýzy
kosterní sval	β_2 β_3	glykogenolýza, inhibice proteolýzy \uparrow transportu glukózy do buněk
pankreas	α_2	\downarrow sekrece inzulínu a \uparrow sekrece glukagonu
CNS a presynaptická část synapse	α_2	inhibice sympatiku

- účinek na metabolismus sacharidů a lipidů je typicky katabolický (zisk E)
- účinek na proteiny je anabolický

Úloha sympatiku

- účinek sympatiku je zprostředkován katecholaminy z dřeně nadledvin (především adrenalin)
- adrenergní receptory:
 - typy α a β
 - v různých orgánech

Tkáň	Receptor	Důsledky aktivace receptoru
srdce	β_1	účinek inotropní (\uparrow kontraktility), chronotropní (\uparrow frekvence), dromotropní (\uparrow vodivosti) a batmotropní (\uparrow dráždivosti)
koronární cévy	β_2	dilatace
cévy kosterní svaloviny	α_1 β_2	konstrikce dilatace (výskyt β_2 je menší než α_1)
cévy (kůže, střevo)	α_1	konstrikce
m. dilatator pupillae	α_1	mydriáza
svalovina žaludku a střev	$\alpha_1, \beta_2, \beta_3$	ochabnutí podélných vláken, konstrikce svěračů
bronchy	β_2	dilatace
játra	α_1, β_2 β_1 β_2	glykogenolýza lipolýza glukoneogeneze
tuková tkáň	$\beta_1, \beta_2, \beta_3$ α_2	stimulace lipolýzy a termogeneze inhibice lipolýzy
kosterní sval	β_2 β_3	glykogenolýza, inhibice proteolýzy \uparrow transportu glukózy do buněk
pankreas	α_2	\downarrow sekrece inulinu a \uparrow sekrece glukagonu
CNS a presynaptická část synapse	α_2	inhibice sympatiku

➤ stimulace sekrece glukagonu a inhibice inzulínu vede k udržení HG a zvýšené hladině VMK

➤ výsledkem je dostatečná nabídka energetických substrátů pro mozek a kosterní sval

Úloha parasymphatiku

- mediátorem uvolňovaným na parasymphatických vláknech je **acetylcholin**
- Acetylcholinový receptor = receptor muskarinového typu = **M-receptor**

Lokalizace M-receptoru	Podráždění	Zablokování
srdce	bradykardie	tachykardie
bronchy	konstrikce	dilatace
m. sfinkter pupilae, m. ciliaris	stah (mióza)	ochabnutí (mydriáza)
žaludek a střevo	↑ sekrece šťáv a motility	↓ motility a sekrece šťáv

➤ aktivace je nezbytná pro trávení a vstřebávání potravy a pro vytvoření zásob energie

Úloha hormonů v regulaci metabolismu

- syntetizovány v endokrinních žlázách a secernovány do krevního oběhu
- → cílová buňka → receptor → charakteristická odpověď
- hormony s převážně anabolickými účinky
 - účinek s projevem po jídle, v období růstu a při rekonvalescenci
 - inzulin, růstový hormon, pohlavní hormony
- hormony s katabolickým účinkem
 - účinek se projeví u zátěžových stavů (stres, nemoc, hladovění)
 - glukagon, T3, T4, kortizol, katecholaminy

Úloha hormonů v regulaci metabolismu

Mechanismus účinku inzulinu

- sekreci stimulují: glu, parasympatikus, MK, ketolátky, kortizol, GH
- sekreci inhibují: adrenalin, noradrenalin, dopamin, somatostatin
- vliv na metabolismus sacharidů
 - v játrech a svalech - ↑ glykolýzu, glykogenogenezi, ↓ glykogenolýzu;
 - v játrech ↓ glukoneogenezi
- vliv na metabolismus lipidů
 - v tukové tkáni a játrech ↑ lipogenezi; v kosterním svalu umožňuje vstup MK do buněk
- vliv na metabolismus proteinů
 - ↑ vstup AMK do buněk, transkripci, translaci

Úloha hormonů v regulaci metabolismu

Mechanismus účinku glukagonu:

- sekrece stoupá při hladovění a fyzické zátěži
- většina jeho účinků je protichůdná inzulínu
- hlavním úkolem je bránit poklesu glykemie (tvorba glu v játrech)
- v adipocytech aktivuje lipolýzu (TAG do jater)
- v játrech inhibuje syntézu TAG
- na metabolismus proteinů má katabolický účinek (AMK do jater)

Úloha hormonů v regulaci metabolismu

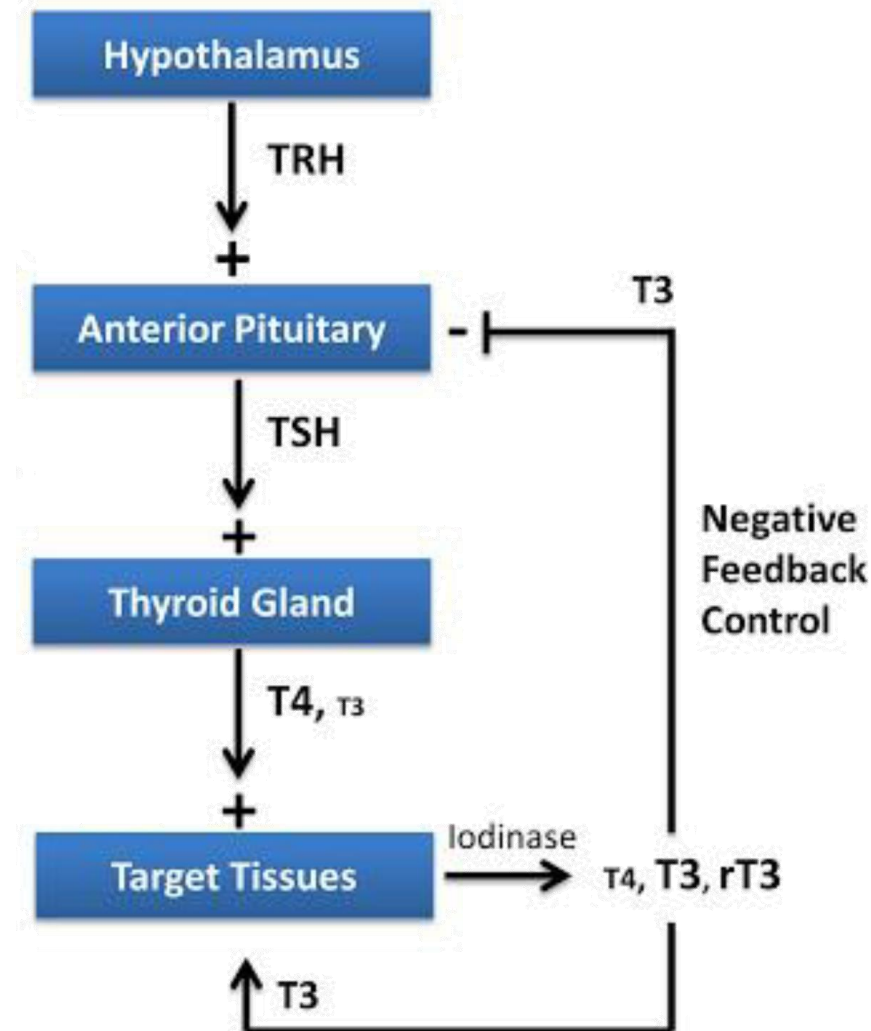
Mechanismus účinku růstového hormonu:

- sekrece stoupá při hladovění, fyzické a psychické zátěži, poranění a během prvních 2 hodin spánku
- stimulem sekrece - zvýšená hladina ghrelinu = hormon hladu (v GIT)
- stimuluje růst téměř všech tkání
- vliv na metabolismus sacharidů
 - inhibuje utilizaci glu, ↑ glykogenolýzu a glukoneogenezi v játrech
- vliv na metabolismus lipidů
 - stimuluje lipolýzu v tuk tkáni
- vliv GH na metabolismus proteinů
 - anabolický efekt

Úloha hormonů v regulaci metabolismu

Mechanismus účinku hormonů štítné žlázy:

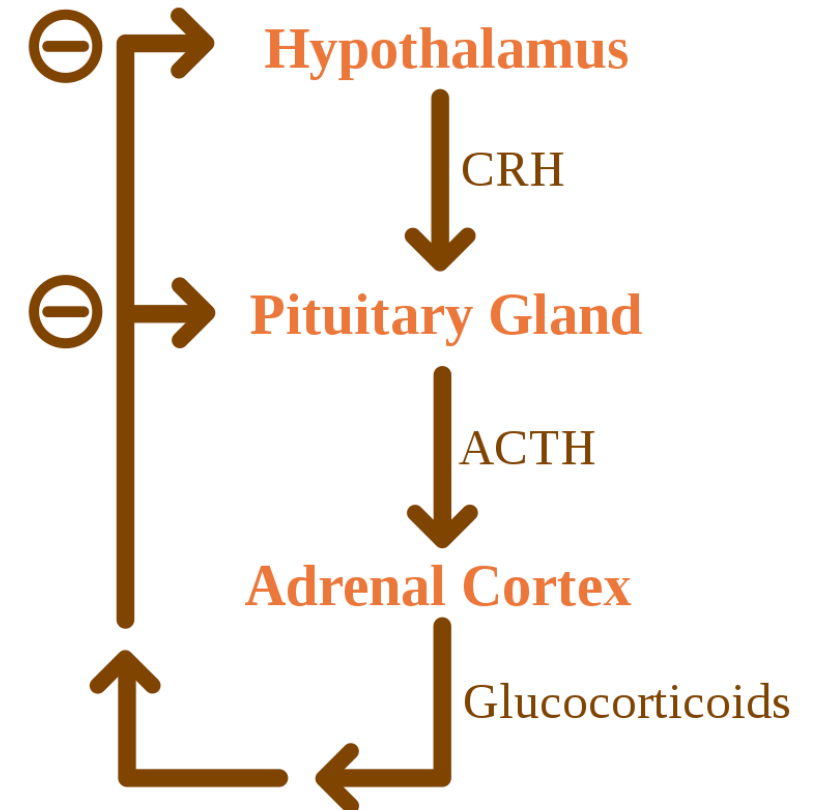
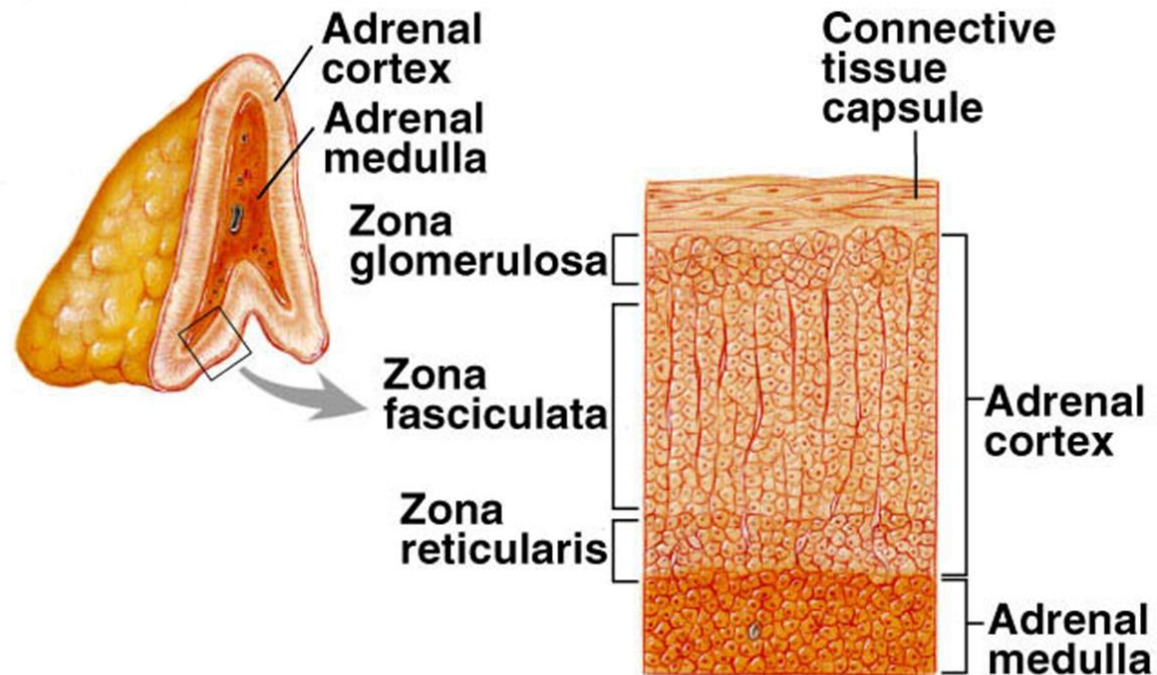
- hlavní faktor sekrece - chlad a emoce
- zvýšení metabolického obratu
 - nárůst spotřeby O₂ + tvorba tepla
- vliv na metabolismus sacharidů
 - ↑ resorpci glu, glykolýzu a glukoneogenezi
- vliv na metabolismus lipidů
 - v tukové tkáni je aktivovaná lipolýza
- vliv na metabolismus proteinů
 - proteosyntéza vs proteokatabolismus



Úloha hormonů v regulaci metabolismu

Mechanismus účinku glukokortikoidů:

- podněty pro sekreci: fyzická a duševní zátěž, infekce, trauma, změny okolní teploty, některé cytokiny



Úloha hormonů v regulaci metabolismu

Mechanismus účinku glukokortikoidů:

- důsledek účinku - optimální podmínky pro glukoneogenezi:
- vliv na metabolismus sacharidů
 - ↑ glukoneogeneze a glykogensyntézy v játrech
 - ↓ utilizace glu ve svalech a tuku
- vliv na metabolismus lipidů
 - ↑ lipolýzy, ↓ lipogeneze (zvýšená nabídka glycerolu pro játra)
- vliv na metabolismus proteinů
 - typický proteokatabolický hormon
 - inhibuje vstup AMK do buněk – naopak stimuluje vstup AMK do jater

Úloha adipocytokinů v regulaci metabolismu

Tuková tkáň není pouze zásobárnou TAG jako energetický substrát, ale i zdrojem účinných látek, které se podílejí na regulaci metabolismu:

- **rezistin** - ↑ u obézních, inzulinorezistence a T2DM, oslabuje účinky inzulínu v játrech ale ne ve svalech a tuk tkáni
- **leptin** – ↑ u obézních lidí, na úrovni hypotalamu reguluje příjem potravy a energetický výdej, zvyšuje inzulinovou senzitivitu
- **adiponektin** – produkován adipocyty, ↑ oxidaci MK, ↓ hladinu triacylglycerolů v játrech a ve svalech, ↑ inzulinovou senzitivitu,
- **visfatin** – ↑ senzitivitu k inzulínu, ↑ hladina u obezity

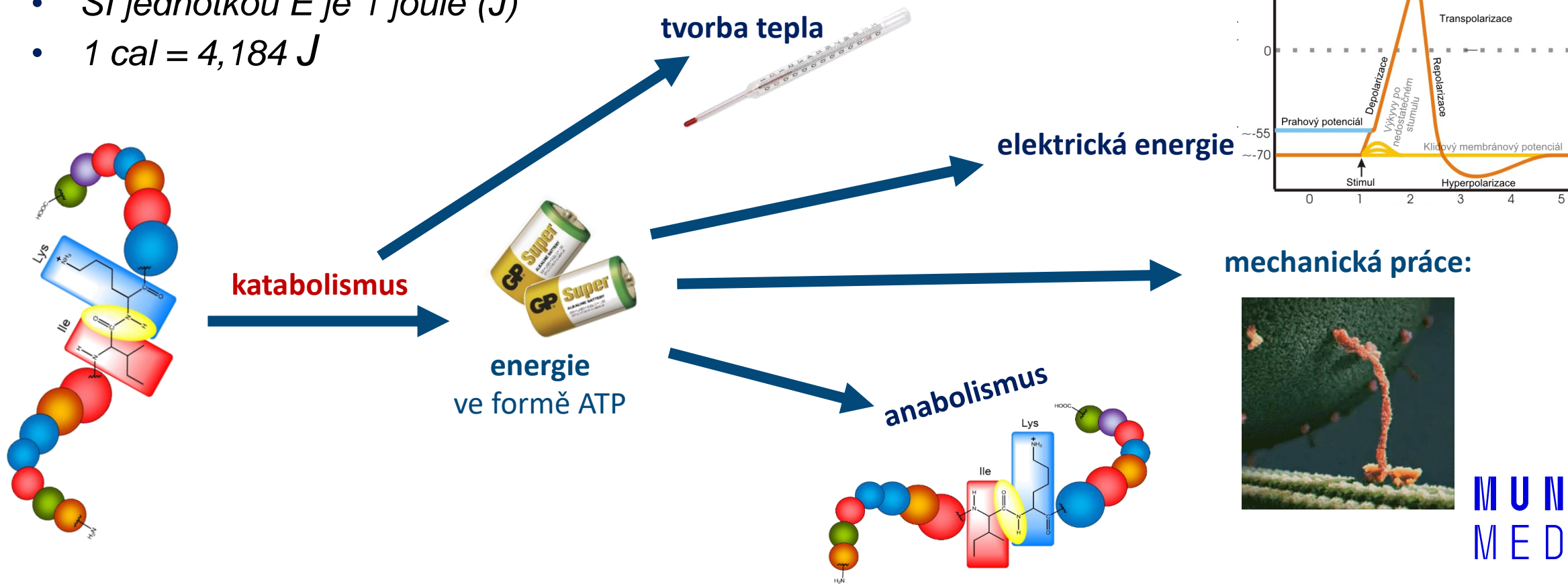
Úloha gastrointestinálních hormonů

- **gastrin** – produkován sliznicí žaludku a duodena
 - ↑ sekrece HCl a pepsinu, motility žaludku a střeva a sekrece pankreatické šťávy
 - stimul - distenze žaludeční stěny, složky potravy a stimulace vagu
- **sekretin** – produkován sliznicí horní části tenkého střeva
 - ↑ sekrece pankreatické šťávy
 - stimul - pokles pH navozen vstupem chymu ze žaludku
- **somatostatin** - produkován ve střevě, žaludku, D-bun, hypotalamu
 - ↓ motilitu GIT, sekreci gastrinu a zpomaluje trávení
 - ↓ sekreci inzulínu i glukagonu
 - ↓ sekreci růstového hormonu v adenohypofýze
- **ghrelin** – produkován v žaludku
 - ↑ sekrece GH, příjem potravy, trávení, ↓ energetický výdej
- **peptid YY (PYY)** – produkován ve střevě
 - působí jako signál pocitu nasycení
 - produkován po příjmu potravy

Energetický metabolismus

Energetický metabolismus je transformace E chemických vazeb na jiné typy E

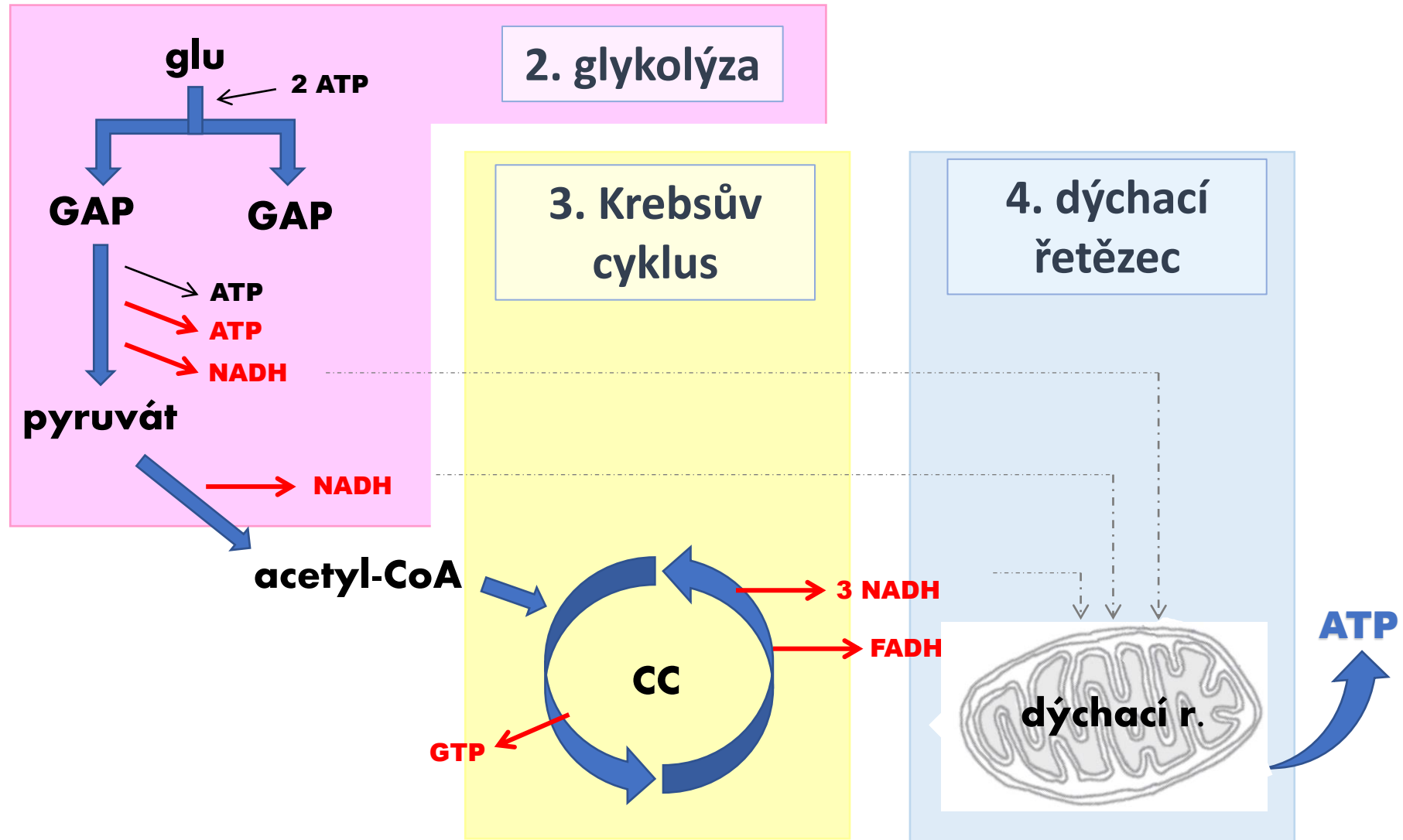
- klasickou jednotkou E je 1 kalorie (cal)
- SI jednotkou E je 1 joule (J)
- $1 \text{ cal} = 4,184 \text{ J}$



Energetický metabolismus

- množství potravy nezbytné pro udržení energetické rovnováhy závisí na její skladbě
- bezprostředním zdrojem E pro organismus jsou makroergní vazby molekul, z kterých nejvýznamnější je **ATP**
- při hydrolýze jednoho molu ATP se uvolní 32 kJ (8kcal)
- 4 stupně přeměny E jednotlivých živin do formy makroergních vazeb:
 - 1) rozpad živin na základní složky
 - 2) přeměna monosacharidů, MK a AMK na acetylkoenzym A
 - 3) tvorba redukovaných ekvivalentů NADH a CO₂ v CC
 - 4) reoxidace NADH v dýchacím řetězci mitochondrií za tvorby ATP

Energetický metabolismus

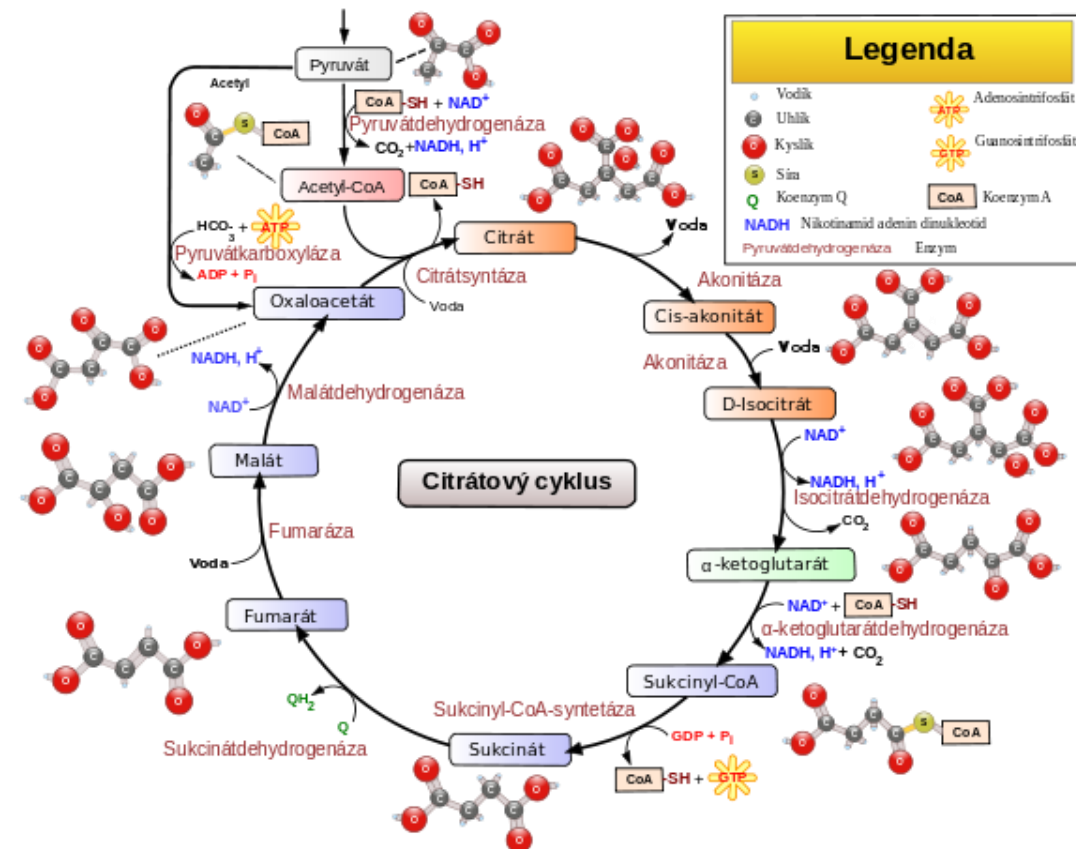


Energetický metabolismus

Citrátový = Krebsův cyklus

- degradace acetyl-CoA za vzniku redukovaných koenzymů
- konečná oxidace acetylCoA na CO₂ a H₂O
- v mitochondriální matrix
- výtěžek:

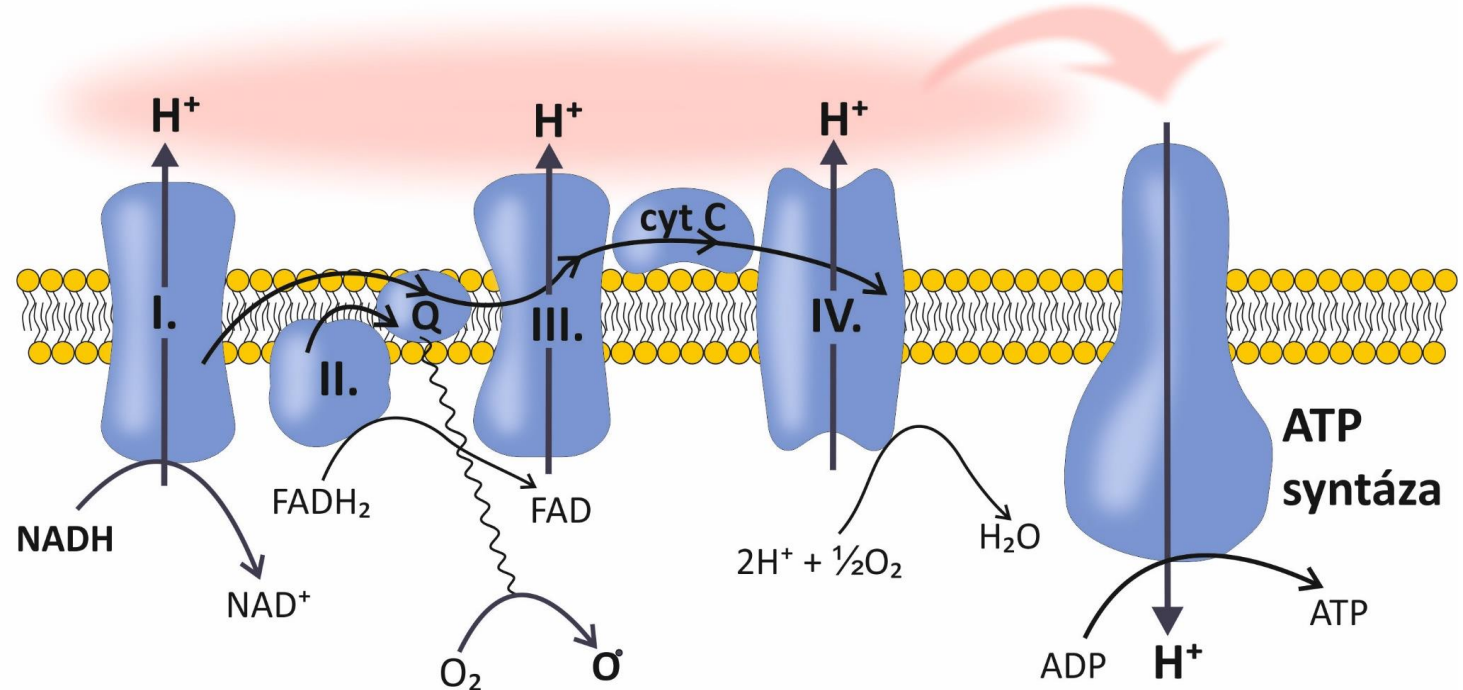
- 3x NADH
- 1x FADH₂
- 2x CO₂
- 2x H₂O
- 1x GTP



Energetický metabolismus

Oxidativní fosforylace – tvorba ATP v mitochondriích

- přenos e⁻ z redukovaných nukleotidů (z CC)
- E z transportu e⁻ využita pro transport H⁺ do mezimembránového prostoru
- protonový gradient
- ATP-syntáza

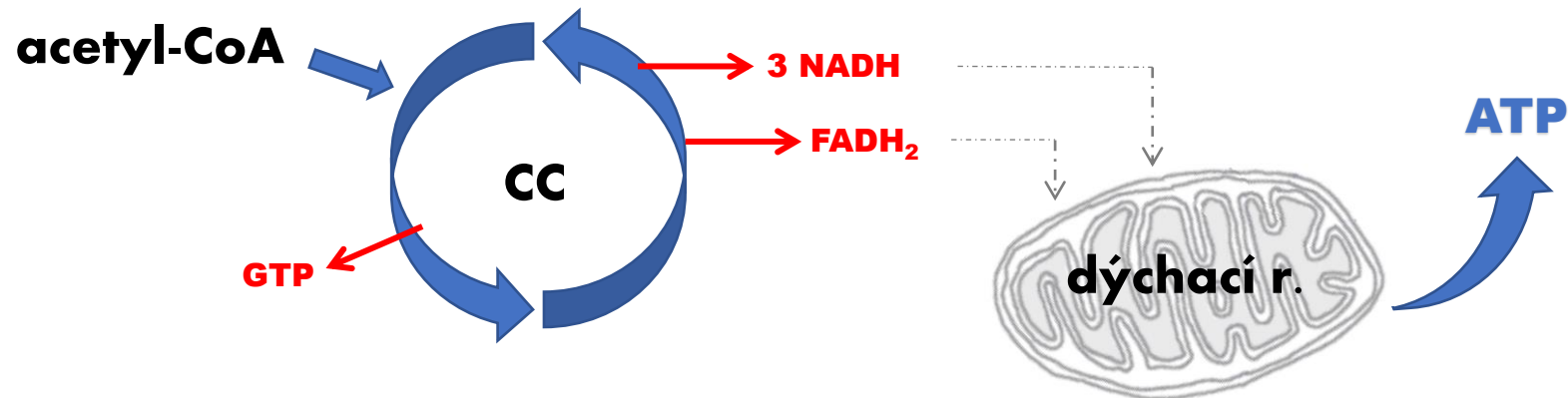


Energetický metabolismus

Energetická bilance z jedné molekuly acetyl-CoA

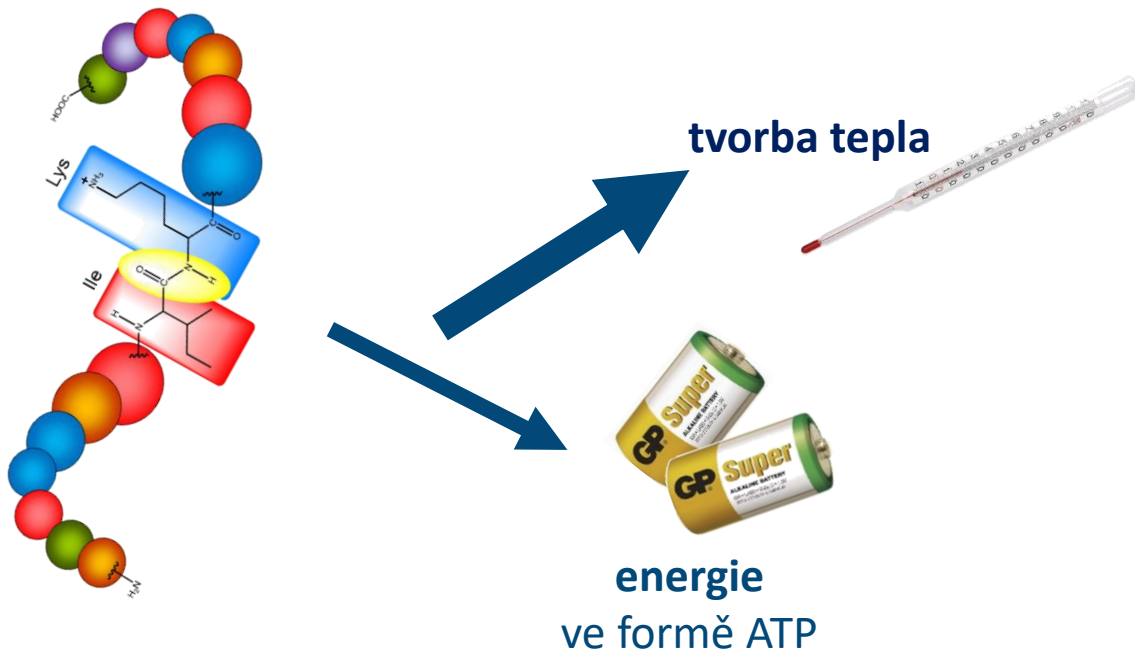
- transport jednoho páru e- dýchacím řetězcem z jedné molekula NADH → syntéza 3 ATP
- 1 FADH = 2 ATP
- 1 GTP = 1 ATP

- 3 NADH 9 ATP
 - 1 GTP 1 ATP
 - 1 FADH₂ 2 ATP
- Σ 12 ATP



Účinnost metabolismu

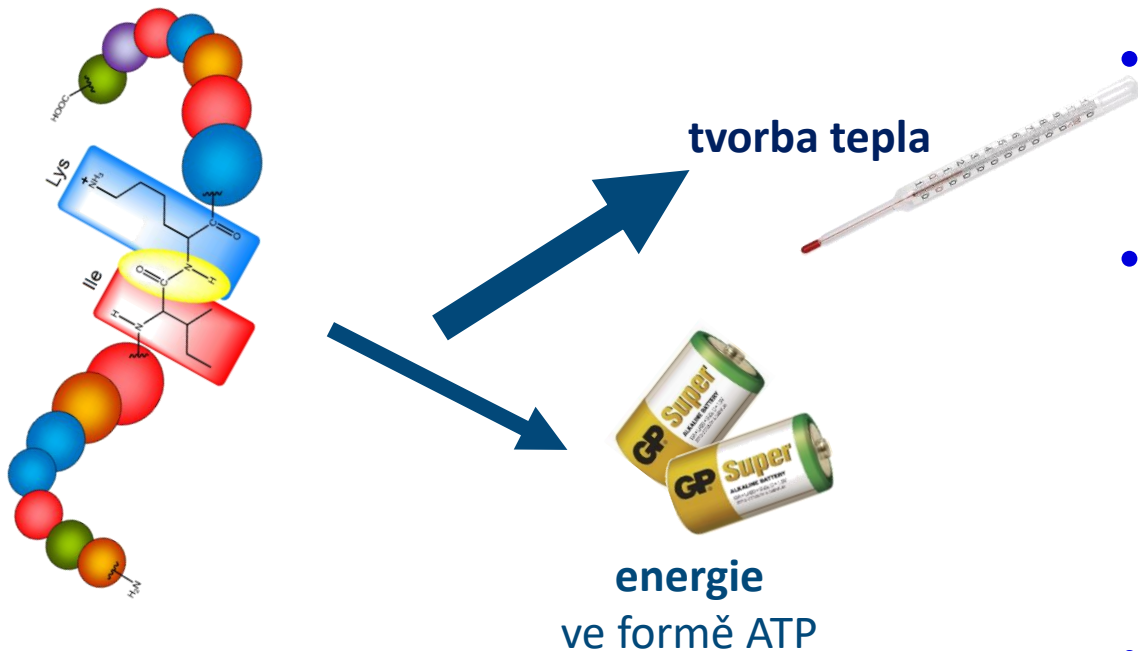
$$\text{účinnost metabolismu (\%)} = \frac{\text{energie uvolněná jako ATP}}{\text{celkové množství uvolněné energie}} \times 100$$



- čím více E je z živin uvolněno ve formě ATP, tím je metabolismus účinnější
- účinnost metabolismu se pohybuje v rozmezí 20—40%
- vysoká účinnost metabolismu je příčinou některých typů obezity

Účinnost metabolismu

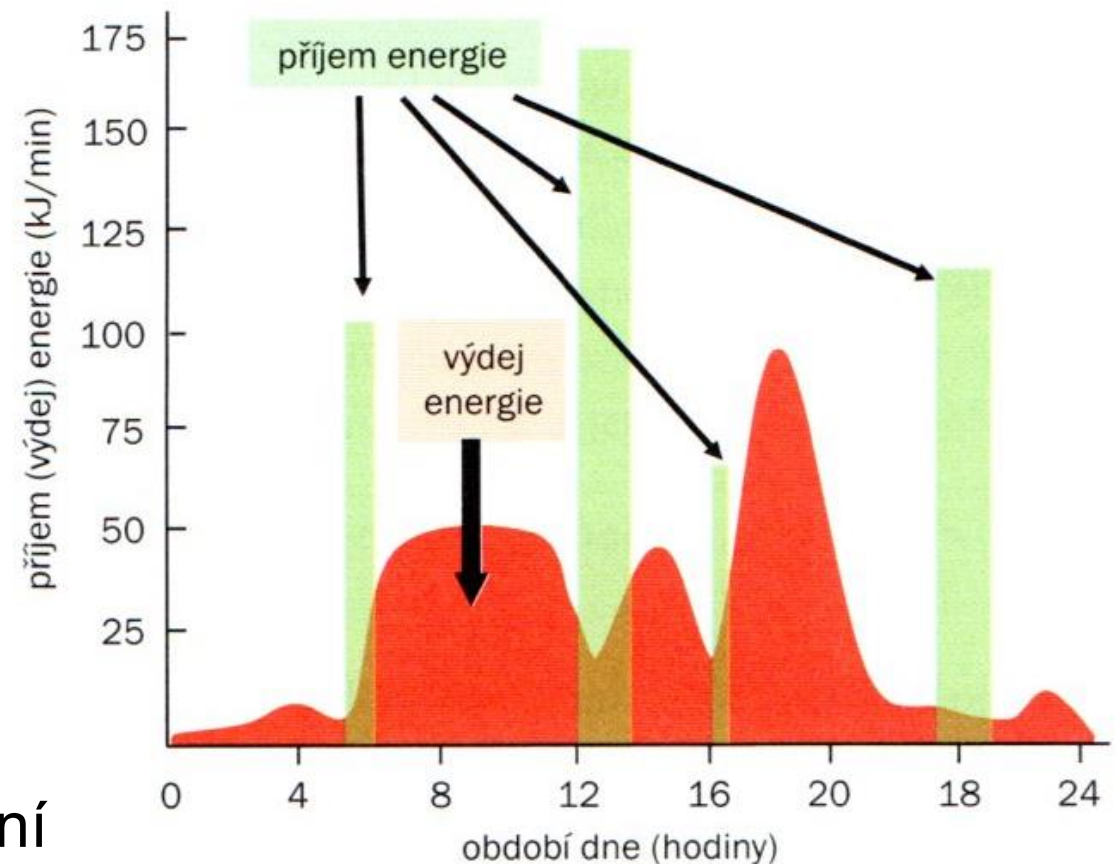
$$\text{účinnost metabolismu (\%)} = \frac{\text{energie uvolněná jako ATP}}{\text{celkové množství uvolněné energie}} \times 100$$



- nástroj měnící poměr ATP a tepla = **UCP** = „odpřahující proteiny“ (uncoupling protein)
- zvyšují propustnost mitochondriální membrány pro protony = ↓ účinnost E přeměny = ↓ syntézu ATP a ↑ uvolňování E ve formě tepla
- T3 a T4 ↑ expresi UCP

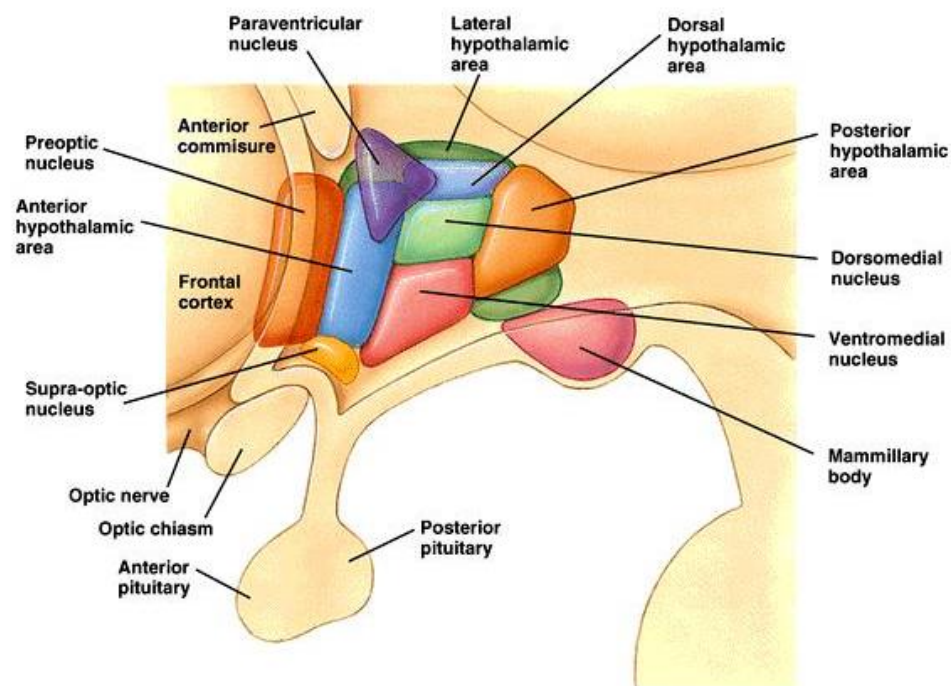
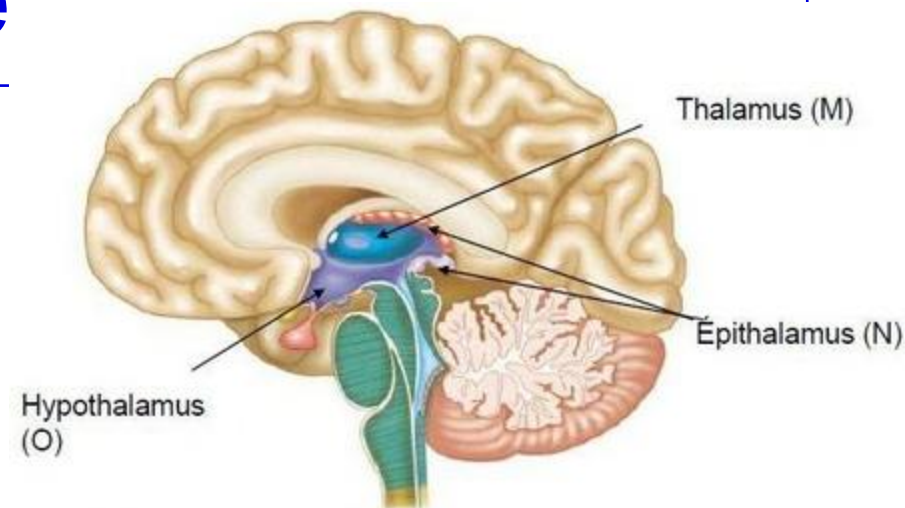
Energetická bilance organismu

- nutná rovnováha mezi příjmem a výdejem E
- jídlo – vytvoření zásob – anabolismus
- lačnění – využití zásob – katabolismus
- vychýlení poměru přívod/výdej E
 - ↳ vznik obezity
 - ↳ pokles tel hmotnosti
- fyziologicky je přívod E > výdej:
 - ↳ při růstu, rekonvalescenci a obnově tání



Příjem energie

- energetické nároky organismu kolísají - pro zachování zásob E - regulace příjmu potravy
- centrální úlohu má hypotalamus
 - **centrum hladu** v laterální části
 - ↳ poškození vede k hypofagii a ztrátě hmotnosti
 - **centrum sytosti** ve ventromediálních jádrech
 - ↳ poškození vede k hyperfagii a obezitě
- obě centra jsou senzitivní na řadu nervových a humorálních vlivů



Příjem energie

- krátkodobé mechanismy regulace ovlivňující množství potravy přijaté během jejího jednorázového příjmu a zabraňují přejídání

Faktory navozující pocit sytosti	Faktory navozující pocit hladu
distenze žaludku a duodena	hladové kontrakce
teplo	chlad
↑ glukózy, aminokyselin a lipidů v krvi	↓ glukózy, aminokyselin a lipidů v krvi
katecholaminy	orexiny
serotonin	endorfiny
ACTH	galanin
inzulin	kyselina glutamová
leptin	kortizol
cholecystokinin	neuropeptid Y
melanocyty stimulující hormon	GABA
glukagon	ghrelin
peptid YY	AMPK (AMP-aktivovaná proteinkináza)

Příjem energie

- dlouhodobá regulace je komplexní regulace příjmu potravy, která upravuje výkyvy energetické rovnováhy v delších časových periodách

Faktory navozující pocit sytosti	Faktory navozující pocit hladu
distenze žaludku a duodena	hladové kontrakce
teplo	chlad
↑ glukózy, aminokyselin a lipidů v krvi	↓ glukózy, aminokyselin a lipidů v krvi
katecholaminy	orexiny
serotonin	endorfiny
ACTH	galanin
inzulin	kyselina glutamová
leptin	kortizol
cholecystokinin	neuropeptid Y
melanocyty stimulující hormon	GABA
glukagon	ghrelin
peptid YY	AMPK (AMP-aktivovaná proteinkináza)

Energetický výdej

=

bazální metabolismus

+

termický efekt potravy

+

termoregulace

+

práce

Energetický výdej

1. Bazální metabolismus

= nejmenší množství E nutné ke krytí základních funkcí organismu za bazálních podmínek

determinuje ho:

- tělesný povrch (čím ↑ tím↑)
- genetické faktory (exprese UCP)
- věk (u dětí ↑)
- pohlaví (u mužů ↑)
- klima (v teplých krajích ↓)
- tělesná teplota (↑ o 1°C - ↑ o 14%)
- humorální vlivy (↑ hormony š.z. a katecholaminy)
- stav výživy (↓ u podvýživy)
- těhotenství a menstruace (↑)

bazální podmínky:

- osoba je v duševním a tělesném klidu
- osoba se nachází v „termo-neutrální zóně“
- osoba je 12 hodin po posledním příjmu

- u mužů o hmotnosti 70kg kolem 7MJ/den
- u žen o 10% méně

v praxi se stanovuje tzv.
klidový energetický výdej

Energetický výdej

2. Termický efekt potravy

= vzestup energetického výdeje v průběhu 3—5 hodin po příjmu potravy
= E, kterou musí organismus vynaložit pro příjem potravy, její trávení, vstřebávání, transport a přeměnu živin do využitelné formy (např ATP)

Sacharidy	Lipidy	Bílkoviny	Smíšená strava
6 %	4 %	30 %	10 %

rozdíly hodnot mezi jednotlivými živinami jsou způsobeny odlišnými nároky na jejich transport a transformaci

Energetický výdej

3. Termoregulace

energetické nároky organismu na udržení konstantní tělesné teploty jsou nejnižší v tzv „termoneutralní zóně“ =

- 20°C pro osobu oděnou
- 27°C pro osobu svlečenou

představuje 5 až 15% celkového energetického výdeje

Energetický výdej

4. Práce

E nároky na práci = nejvíce variabilní složka z celkového energetického výdeje

- činnost kosterního svalstva
- ↑ aktivita kardiovaskulárního, respiračního a nervového systému
- podstatně se zvyšuje metabolická aktivita jater
↳ (glykogenolýza a glukoneogeneze)

- závisí od typu činnosti, její intenzity a trvání

Sedavá	Lehká	Středně těžká	Těžká
do 1,6 MJ	1,6—2,8 MJ	2,8—4,4 MJ	nad 4,4 MJ

- energetický výdej se zvyšuje také při práci duševní, emocích a stresu

Porucha regulace energetického metabolismu

- u zdravého jedince je řadou regulačních mechanismů perfektně udržována rovnováha mezi příjmem a výdejem E



proto **obezitu** lze chápat jako
poruchu regulace energetického metabolismu



Obezita

- nadměrné množství tuku v těle
- zvyšuje riziko DM, cholecystopatie, degenerativní onemocnění pohybového aparátu, dyslipidemie, hypertenze, aterosklerózy, ICHS a některých nádorů (úmrtnost na ISCH je u obézních jedinců o 65% vyšší než u srovnatelných skupin osob s normální hmotností)
- pro posouzení stavu výživy a stupně obezity existuje řada metod – nejvíce BMI

Klasifikace	BMI	Riziko komplikací obezity
Podváha	< 18,5	nízké (ale riziko jiných zdravotních poruch)
Normální hmotnost	18,5 – 24,9	průměrné
Nadváha	25 – 29,9	mírně zvýšené
Obezita I. stupně	30 – 34,9	středně zvýšené
Obezita II. stupně	35 – 39,9	vysoké
Obezita III. stupně	> 40	velmi vysoké

$$\text{BMI} = \frac{\text{hmotnost (kg)}}{\text{výška}^2 \text{ (m)}}$$

Prevalence obezity

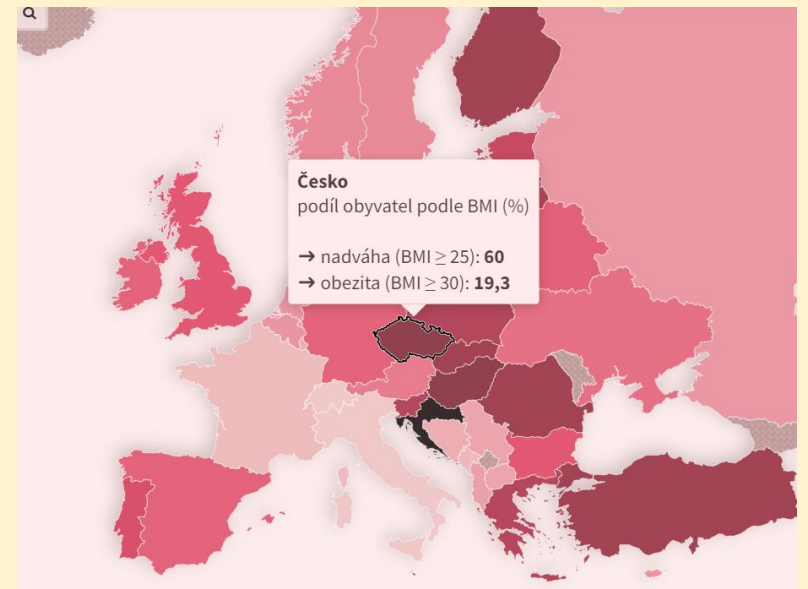
(data 2016)

- celosvětová prevalence nadváhy u dospělých → 39 % mužů a 40 % žen
- celosvětová prevalence obezity u dospělých → 11 % mužů a 15 % žen

nadváha a obezita ČR

- vyšší hmotnost než normální mělo 60 % dospělých Čechů
- dle pohlaví - 69,8 % mužů (třetí v Evropě) a 50,6 % žen
- Evropa celkem - 53 procent dospělé evropské populace

* *Data pocházejí z evropského šetření o zdraví (EHIS) z roku 2019*



Stanovení obezity

- fyziologické množství tuku v těle: ♀ 15—25 % tělesné hmotnosti
♂ 10—20 % tělesné hmotnosti
- obvod pasu – norm. ♂ 94 cm ♀ 80 cm
- poměr pas/boky (WHR) – norm. ♂ 0,95 ♀ 0,85
- tloušťka kožní řasy (nad tricepsem, nad bicepsem, subskapulární, supraspinální)
- hydrodenzitometrie - porovnání tělesné hmotnosti pod vodou a na vzduchu
- bioelektrická impedance - měření průtoku elektrického proudu tělem - založena na rozdílné vodivosti jednotlivých tkání

Příčiny obezity

příčinou obezity je vždy nerovnováha mezi příjmem a výdejem energie

genetické faktory:

- větší zásoby tukové tkáně
- abnormality v uvolňování energie
- abnormální citlivost center sytosti
- abnormální citlivost center hladu
- abnormální tvorba leptinu
- rezistence na leptin

vnější faktory:

- nevhodný životní styl
- špatné stravovací návyky
- zvýšená konzumace alkoholu
- rozličné psychogenní vlivy

Metabolické změny u obezity

- ↑ glykemie
- dyslipidemie (↑ VLDL, ↑ LDL, ↓ HDL)
- inzulinorezistence
- snížení tonu sympatiku
- změna hladin a účinků hormonů
- změna metabolismu všech živin
- T2DM
- ateroskleróza
- ICHS

Typy obezity

A. androidní typ = mužský typ = horní typ = typ jablko = hyperplastický typ

- tuk v oblasti břicha
- častěji IR, DM

B. gynoidní typ = ženský = dolní = typ hruška = hypertrofický typ

- tuk na hýždích a bocích
- zátěž na pohybový aparát



Terapie obezity

základním principem je snižování energetického příjmu pod úroveň jeho výdeje
v podstatě jsou možné jenom dva přístupy – ideálně kombinace obou:

1) úprava jídelníčku

- omezení příjmu tuků a jednoduchých sacharidů
- zvýšení příjmu nestravitelné vlákniny

2) zvýšení fyzické aktivity

- pozitivní vliv na kardiovaskulární systém, IR, TAG, LDL, HDL
- chůze - optimum 10 000 kroků/den



Terapie obezity

3) farmakologická léčba

- **orlistat** - inhibitor střevní lipázy, omezuje štěpení a vstřebávání tuků
- **fentermin** (Adipex) – anorektikum - zvyšuje hladiny noradrenalinu, dopaminu a serotoninu → snižuje pocit hladu,
- **naltrexon / bupropion** (Mysimba) - antidepresivum + opionidní antagonistu → snižuje pocit hladu



Terapie obezity

3) farmakologická léčba

- inkretinová analoga – liraglutid **Saxenda**, semaglutid **Ozempic** (od 2023)
- dual GIP/GLP1 agonista **Tirzepatid** – u nás ještě ne, čekáme
- triple GIP/GLP1/glukagon agonista **LY3437943** – teď 3. fáze testování



Terapie obezity

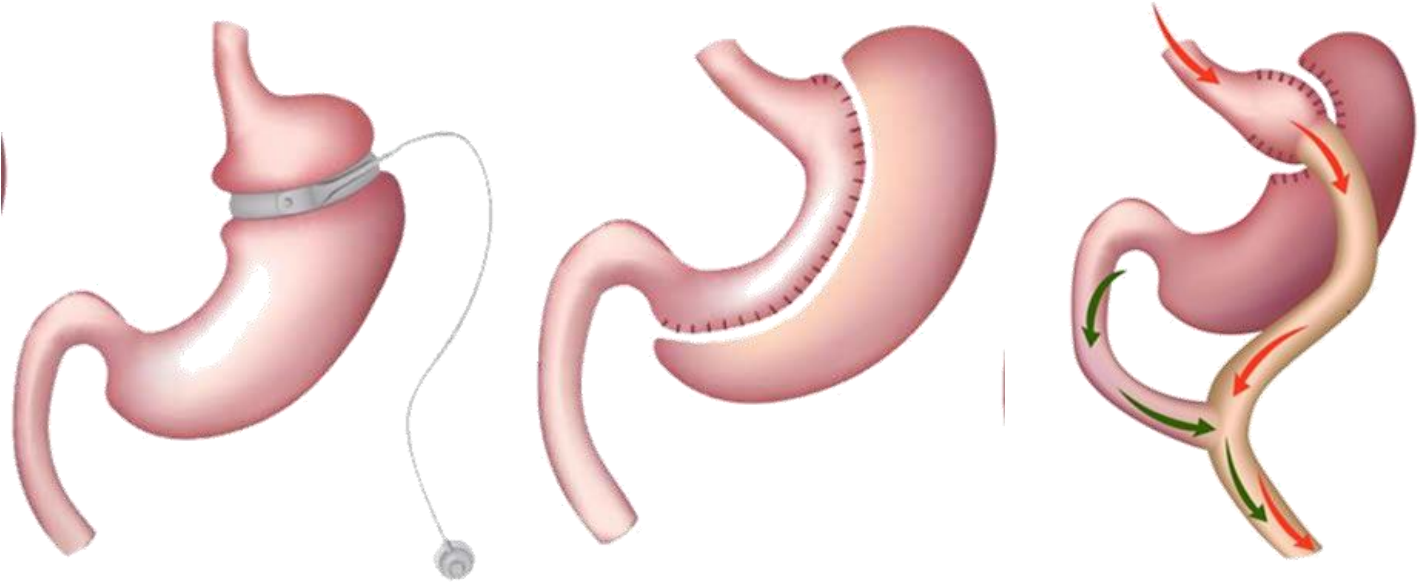
4) bariatrická chirurgie

- přímá indikace – T2DM a obezita III. stupně (ale operováno jenom 1%)
- počet zákroků v ČR – 1200 v roce 2021 (před covidem 2018 jich bylo 2200)
- největší úbytek v prvních 2 letech, úbytek cca 12—14 BMI jednotek
- 30 % pacientů ale 3—5 let po operaci selhává v udržení váhy

Terapie obezity

4) bariatrická chirurgie

- přímá indikace – T2DM a obezita
- počet zákroků v ČR – 1200 v roce
- největší úbytek v prvních 2 letech
- 30 % pacientů ale 3—5 let po



- tubulizace žaludku (resp plikace) = zmenšení objemu žaludku
- žaludeční bypass - posune napojení tenkého střeva na žaludek
- gastrická bandáž – zůstane malá proximální část žaludku

MUNI
MED