

# Faktory ovlivňující vznik a vývoj obezity



Ing. Aneta Jackowská



# Co říká literatura?



- ▶ 1) faktory prostředí
  - ▶ 2) prenatální faktory
  - ▶ 3) genetické faktory
  - ▶ 4) psychologické faktory
  - ▶ 5) vliv rodiny, rodičů, vrstevníků, reklam, vzorů
  - ▶ 6) socioekonomické vlivy
  - ▶ 7) léky
  - ▶ 8) další faktory
- 
- ▶ Body 4–6 souhrně neuropsychosociální vlivy

# 1) Faktory prostředí



- ▶ Výživa
- ▶ Kojení
- ▶ Spánek
- ▶ Pohyb/sedavý způsob života
- ▶ Moderní doba = obezitogenní prostředí
- ▶ Další faktory prostředí

# Energetický příjem

- ▶ Ovlivňován dědičnými faktory
- ▶ I socioekonomickými a kulturními (př. fast food – průměrná porce 3300kJ (údaj z USA), až 1/3 USA dětí konzumuje denně ☹)
- ▶ Popíjení sladkých nápojů neznamená, že člověk méně jí, naopak urychlení vzniku nadváhy
- ▶ Sedavý způsob života (TV až 20 hod týdně)



# Tuky

- ▶ Tuky – velká energetická denzita x nejnižší DIT
- ▶ 95% účinnost ukládání tuku do tukových zásob
- ▶ Oxidace tuků není úměrná jejich množství v organismu x je to odpověď na nově ustanovenou rovnováhu ve prospěch tuku





# Tuky

- ▶ Inzulínorezistence spojená se zmnožením tukových zásob považována za adaptační mechanismus zabraňující dalšímu inzulinem zprostředkovanému hromadění TAG v tukových buňkách
- ▶ Obézní jedinci často preferují stravu s vysokým podílem tuku či cukrů => hédonické pocity při jídle => příjem pak není regulován pocitem nasycení ale **pozitivní zpětnou vazbou**



# Tuky a studie...

- ▶ Jedinci, kteří jsou schopni detekovat malá množství tuků ve stravě mívají menší příjem energie a tuků a nižší BMI
- ▶ Snížená schopnost detekovat obsah tuků spojená s vyšší hmotností a nižší sekrecí postprandiálních hormonů z GIT
- ▶ U mužů vyšší podíl n-3 MK „protektivní“ proti vzniku obezity a metabolického syndromu
- ▶ U žen prokázána pozitivní korelace mezi vyšším příjmem PUFA a BMI a poměrem pas / boky





# Sacharidy



- ▶ Zvýšená konzumace jednoduchých cukrů spojena s obezitou
- ▶ Soft drinks = obezita?
  
- ▶ Komplexní sacharidy
  - při jejich zvýšeném příjmu adaptační zvýšení spalování (až 2x)
  - při dlouhodobém vysokém příjmu komplexních sacharidů na tuk
  - dobrá sytící schopnost

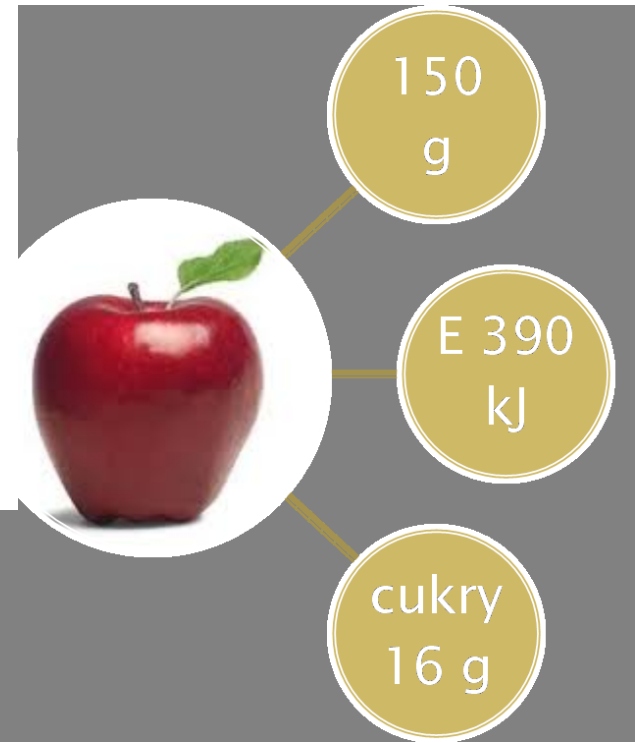
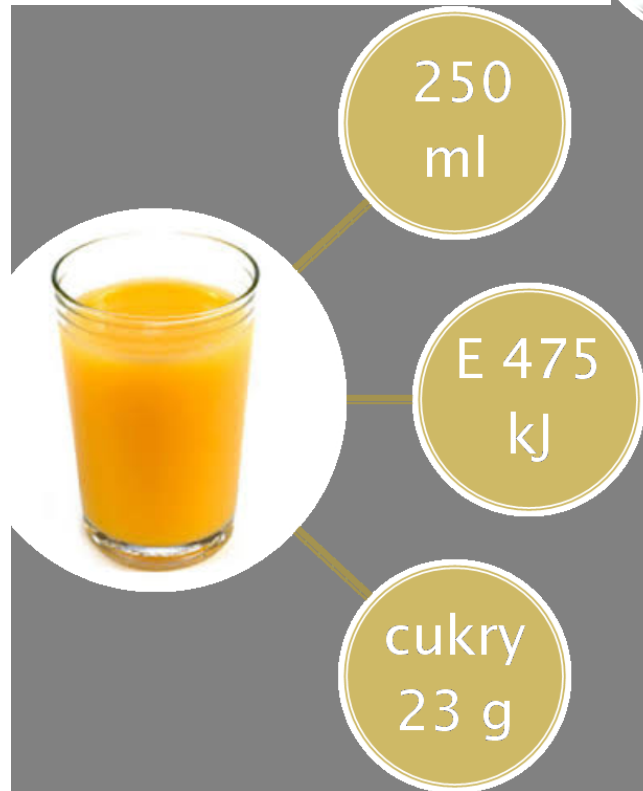


# Sacharidy a studie

- ▶ Náhrada tuků za sacharidy – pokles hmotnosti, pozitivně ovlivňuje lipidové spektrum a zvyšuje citlivost na inzulin
- ▶ DIT zvyšují středně
- ▶ Vysoký/ nízký glykemický index – rozdílný pocit sytivosti
- ▶ Nadměrná konzumace FRU spojen s hromaděním tuku i vzestupem plazmatických TAG
- ▶ Vysvětlit že ovoce ≠ sušené ovoce ≠ džus



# K předchozímu slidu.



# Bílkoviny

- ▶ Pozor na obsah tuku při konzumaci živočišných bílkovin
- ▶ Nejvyšší sytící schopnost
- ▶ Nejvyšší DIT
- ▶ Nadbytečný příjem bílkovin nesehrává významnou roli při vzniku obezity v dospělosti (otázkou, co na to ledviny)
- ▶ Po konzumaci bílkovin více vylučován cholecystokinin, glukagon + ovlivnění hypotalamu některými AA (tryptofan)



# Vláknina

- ▶ Snižuje energetickou denzitu potravy
- ▶ Navozuje pocit sytosti
- ▶ Příznivé ovlivnění lipidového spektra a metabolismu sacharidů
- ▶ Vlákna díky své bobtnavosti **prodlužuje kontakt nutrientů se střevní stěnou a tím zvyšuje vylučování anorexigenních hormonů GIT**



# Tekutiny

- ▶ Obsah vody ve stravě snižuje denzitu potravy
- ▶ Voda v potravě zůstává v žaludku delší dobu než voda v nápojích
- ▶ Potraviny s vyšším obsahem vody delší pocit sytosti
- ▶ Alkohol – podíl na vzestupu hmotnosti + rizikový viscerální tuk
- ▶ Soft drinks jak snížit konzumaci?





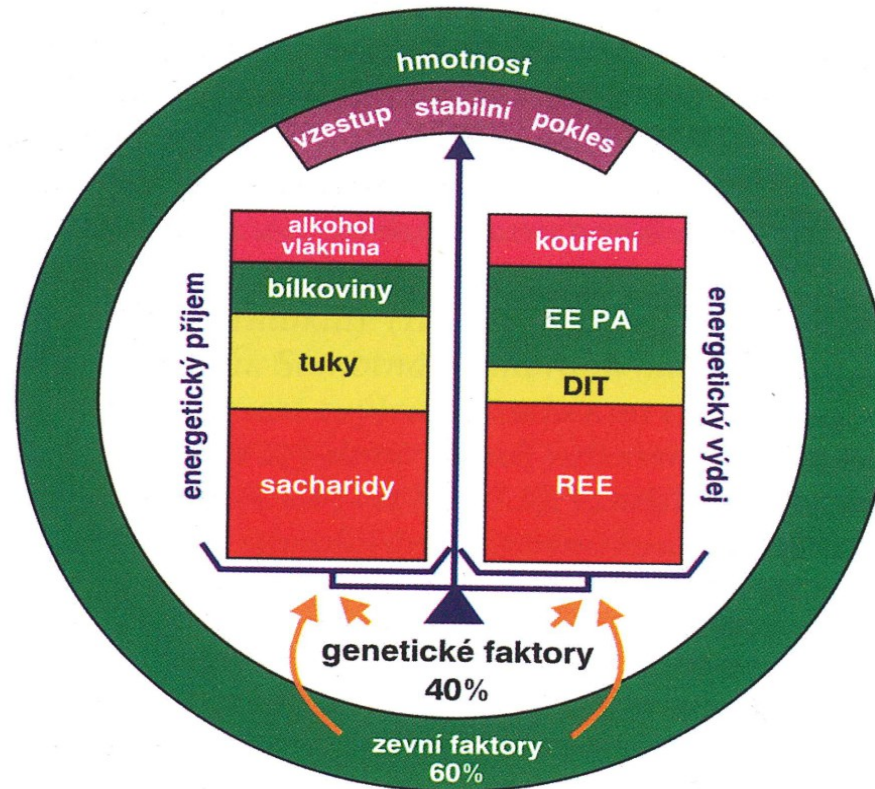
# Energetický výdej



- ▶ Klidový energetický výdej – 55 – 70 % CEV
- ▶ DIT 8–12% CEV(trávení, vstřebávání, metabolismus + aktivace sympatiku → zvýšení en. výdeje)
- ▶ Pohybová aktivita 20 – 40 % CEV největší prostor ke změně při redukci hmotnosti
- ▶ Pokles habituální fyzické aktivity (nerozdělám do kamen, ale zapnu ústřední topení, nádobí myje myčka...)
- ▶ Kofein a metylxantiny mírné zvýšení en.výdeje
- ▶ Kouření!!! 10 % CEV

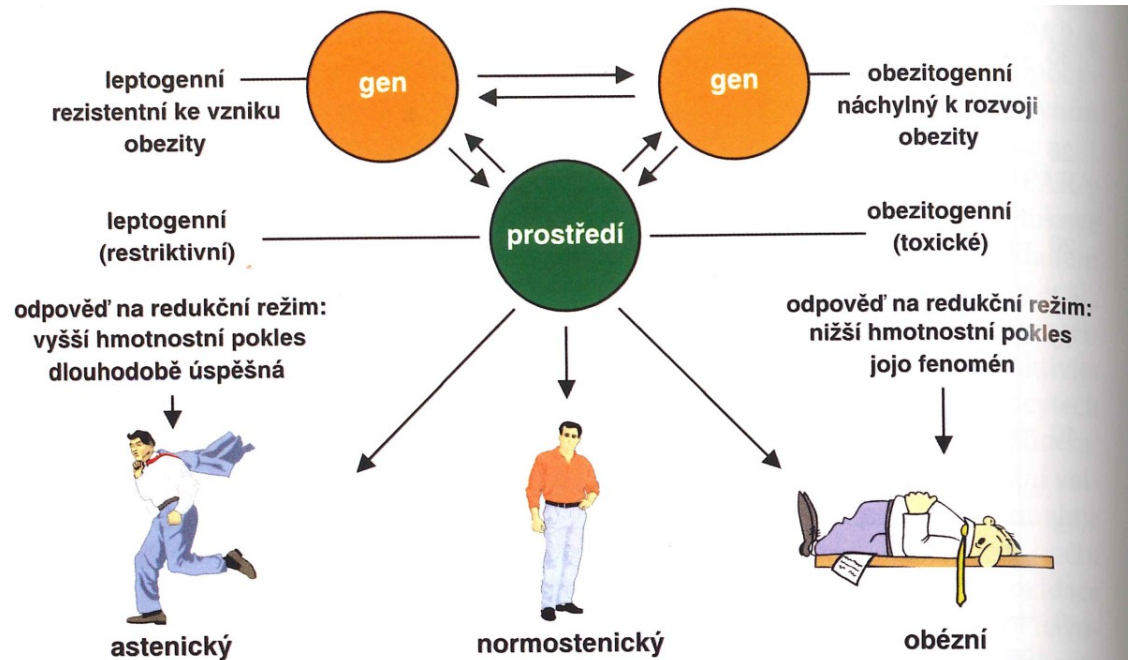


# Energetický výdej



**Obr. 4.1** Zevní a genetické faktory ovlivňující energetickou rovnováhu a tělesnou hmotnost  
EE PA – energetický výdej při pohybové aktivitě (energy expenditure due to physical activity),  
DIT – postprandiální termogeneze (diet-induced thermogenesis), REE – klidový energetický  
výdej (resting energy expenditure); fakultativní složky ovlivňující energetickou bilanci: alkohol  
v energetickém příjmu, resp. kouření v energetickém výdeji

# Gen ↔ prostředí



**Obr. 4.4** Úloha interakce mezi geny a interakce genů a prostředí v etiopatogenezi obezity: Obezita obvykle vzniká vlivem interakce mezi více geny (polygenní efekt), které určují buď náchylnost k rozvoji obezity (obezitogenní geny), nebo naopak odolnost ke vzniku obezity (leptogenní geny), a prostředím. Obezitogenní prostředí, dané pozitivní energetickou bilancí při zvýšeném energetickém příjmu a/nebo sníženém energetickém výdeji, umožňuje manifestaci obezitogenních genů. Naopak leptogenní (restriktivní) prostředí brání manifestaci obezity i u jedinců s genetickou predispozicí danou přítomností obezitogenních či chyběním leptogenních genů. Prostředí (např. charakter výživy, stupeň pohybové aktivity) může ovlivňovat expresi genů, které determinují rozvoj obezity. Interakce genů a prostředí určuje i odpověď na redukční režim a jeho dlouhodobou úspěšnost.



# Frekvence příjmu potravy

- ▶ Časté vynechávání snídaně u obézních
- ▶ Většina energetického příjmu v posledních 4–6 hodinách před spaním
- ▶ Nízká frekvence příjmu potravy = metabolic efficiency (en. úspornost)
- ▶ Problém práce na směny (zejména noční)
- ▶ Snacking = konzumace potravy mezi jídly (časté podcenění její energetické denzity)



# Stravování mimo domov

- ▶ Lidé, kteří se stravují doma nižší BMI
- ▶ Stravování v restauracích zvýšení denního energetického příjmu až o 1,2 MJ/den
- ▶ Fast food = vzestup hmotnosti
  
- ▶ Klobása, rohlík, hořčice, pivo = energie  
hamburger, chipsy, cola = přes 3000kJ
- ▶ Problém služební cesty x všechno jde, když se chce



# Velikost porcí



- ▶ Zvětšování
- ▶ Proč máme zvyk najíst se k prasknutí?
- ▶ Místo 100 g masa 150 g i více
- ▶ Švédské stoly a volná konzumace – více návštěvníků s nadváhou a obezitou
- ▶ Čím porce větší, tím větší energetický příjem, že 😊





# Vliv kojení

- ▶ Jednoznačný protektivní vliv ve vztahu k pozdějšímu rozvoji obezity
- ▶ ? V umělé výživě méně PUFA, které mají vliv na diferenciaci CNS a také na neuropřenašečových systémů a jejich receptorů (inzulin, dopamin)
- ▶ kojenci na umělé výživě větší váhové přírůstky – energeticky bohatší



## 2) Prenatální faktory

- ▶ výživa a hmotnost matky ještě před otěhotněním
- ▶ metabolismus glukózy matky
- ▶ kouření matky (1,5x vyšší riziko rozvoje obezity pro dítě)
- ▶ porodní hmotnost (vysoká i nízká => intraabdominální akumulace tukové tkáně, děti s nízkou porodní hmotností vyšší podíl tukové tkáně a nižší netukové)



# 3) Genetické faktory

- ▶ Viz následující přednáška
- ▶ Jak nárůst, tak pokles hmotnosti významně geneticky podmíněné (každý jedinec určité hmotnostní nastavení, tělo se nárůst (i pokles) snaží vyrovnávat
- ▶ Genetická predispozice i u dalších faktorů:
  - ▶ 1) klidový a postprandiální energetický výdej
  - ▶ 2) chuťové preference tuků a sacharidů
  - ▶ 3) spontánní pohybová aktivita
  - ▶ 4) schopnost spalovat živiny
  - ▶ 5) hladiny hormonů
  - ▶ 6) tělesné složení
  - ▶ 7) distribuce tuku



# Posledních 100 let a obezita

- ▶ Polygenní charakter dědičnosti u běžné obezity – přes 600 kandidátních genů
- ▶ Vliv neuropřenašečů (adrenalin, serotonin) a hypothalamických hormonů (neuropeptid Y, orexiny, agouti-related peptid... a hormonů GIT (inzulin, cholecystokinin, grehlin...) při řízení energetické rovnováhy
- ▶ V posledních 20 letech diskutován leptin tuková tkáň není jen zásobárna energie! x tvorba hormonů a cytokinů => nízký stupeň chronického zánětu => KVO rizika
- ▶ Cytokiny produkované tuk. tkání => rozvoj DMII (resistin, adiponektin), HT (angiotenzinogen, prostaglandiny) a trombogeneze
- ▶ Epigenetika



# 4–6) Neuropsychosociální vlivy

- ▶ Chuťově atraktivní strava – **hédonické pocity** (dopamin a spol.) => větší konzumace potravy (působení na motivaci a odměnu – reward)
- ▶ U obézních snížené množství receptorů pro dopamin v mozku => porucha v „odměňovacím kruhu“ na úrovni CNS může akcentovat úlohu jídla
- ▶ Obézní vyšší aktivita v parietální oblasti (signály z oblasti rtů, úst, jazyka, chuťové vjemy) – možné vysvětlení vnímání jídla jako odměny u obézních => přejídání



# Neuropsychosociální vlivy

- ▶ **sociální facilitace** = lidé konzumují více jídla v přítomnosti spolustrávníků, zejména v kruhu kamarádů
- ▶ stres, emoce, nuda – jídlo  $\neq$  řešení!
- ▶ léky proti depresi často ještě způsobí nárůst hmotnosti
- ▶ reklama na nevhodné potraviny (kalorické, chudé na mikronutrienty, vlákninu...)
- ▶ Vlivy rodiny, vrstevníků...





# 7) Léky



- ▶ antidiabetika (inzulin, deriváty sulfonylurey, thiazolidindiony)
- ▶ tyreostatika
- ▶ dopaminergní blokátory z řad neuroleptik a eutonik GIT
- ▶ antidepresiva
- ▶ některé léky proti alergiím a migréně
- ▶ beta-blokátory
- ▶ glukokortikoidy
- ▶ Estrogeny
- ▶ HAK



# Další faktory...



# Další rizikové faktory

- ▶ **Adiposity rebound** = období, kdy po dosažení nejnižšího BMI dochází k jeho vzestupu, což je spojeno s nárůstem tělesné hmotnosti a tělesného tuku
- ▶ Dřívější nástup AR = vyšší riziko obezity, DMII a metabolického syndromu
- ▶ Oproti období před 50 lety posun o rok dopředu
- ▶ Obézní jedinci v dospělosti – AR kolem 5 let věku, štíhlí dospělí AR 7,6 let věku



# Sympatikus a obezita

- ▶ Sympatikus ovlivňuje CEV, DIT, klidový energetický výdej a spontánní fyzickou aktivitu – všechny tyto složky také významně ovlivněny geneticky
- ▶ ↓ citlivost ke stimulaci sympatiku důsledkem polymorfismu genů, které kódují různé typy adrenoreceptorů
- ▶ Stimulace sympatiku = ↑ CEV
- ▶ Sympatomimetika aktivují sympatikus
- ▶ Beta-sympatolytika tlumí sympatikus (př. beta blokátory)



# Sympatikus a obezita

- ▶ Nízká aktivita sympatiku → snížená oxidace lipidů
- ▶ Oxidaci stimuluje **noradrenalin**
- ▶ Plazmatický noradrenalin považován za prognostický ukazatel úspěšnosti redukčního režimu



# Spánek a obezita

- ▶ Ženy, které spaly méně než 5 hod/den obezita 2x častěji než u žen, které spaly 7–8 hod/den
- ▶ U mužů zvýšení obezity dokonce 4x
- ▶ Spánkový deficit spojen s:
  - pokles koncentrace leptinu
  - vzestup koncentrace grehlinu
  - zvýšená večerní koncentrace kortizolu
  - zvýšená aktivita sympatiku

Leptin a grehlin – zvýšený příjem potravy

Kortizol a sympatikus – inzulínová rezistence a vzestup KT

# Vliv spánku na obezitu – PRO

- ▶ Snížení obvyklého trvání spánku vede prokazatelně ke sníženému výkonu a většímu počtu chyb (vysoce rizikové zejména pro některé činnosti a povolání).
- ▶ Krátký spánek (< 6,0 hodin) je prokazatelně spojen s nepříznivými zdravotními důsledky (zvýšené riziko KVO, obezity, DM, zánětlivých procesů, mortality)
- ▶ Fragmentovaný spánek má negativní dopad na lidské zdraví, zatímco kontinuální spánek má naopak pozitivní dopad na zdraví a příznivě ovlivňuje některé stavy (např. spánkovou apnoe)
- ▶ Chronická nespavost (insomnie) je spojena prokazatelně se sníženou kvalitou života a může predikovat (nikoliv vždy způsobovat) deprese
- ▶ 7,0 – 8,0 hodin spánku se jeví jako optimální délka spánku pro většinu dospělé populace (a přibližně 10,0 hodin pro děti)





# Argumenty PROTI



- ▶ Únava („tiredness/fatigue“) není shodná se spavostí („sleepiness“), nelze ji vždy léčit dostatečným spánkem
- ▶ Více spánku nevede vždy ke zlepšení bdělosti a ostražitosti nebo ke zlepšení nálady u těch, kteří trpí poruchou nebo slabším spánkem
- ▶ Je nepravděpodobné, že by krátký/neadekvátní spánek (bez dg. nadměrné denní spavosti) byl hlavní příčinou obezity nebo metabolického syndromu
- ▶ Pravidelná pohybová aktivita je daleko účinnější prostředek v prevenci i léčbě těchto nemocí než je prodloužení spánku
- ▶ Opačný extrém, tj. spánek  $> 9,0$  hodin/den je na základě epidemiologických dat rovněž spojen s vyšším rizikem obezity
- ▶ U většiny jedinců s normální (obvyklou) délkou spánku kolem 6,0 hodin se nerozvine diabetes nebo hypertenze

# Cílený výběr partnerů a obezita

- ▶ Dle Speakman et al., 2007 si obézní jedinec si často za partnera vybírá taktéž obézního jedince (**assortative mating**) → kumulace obezitogenních genů u potomstva



# Znečištěné prostředí a obezita

- ▶ Má vliv?
- ▶ Někteří dávají do souvislosti kumulaci PCB, dioxinů ... v tukové tkáni, která má pak vliv na adipogenezy, vliv na aktivaci glukokortikoidního receptoru a tím mohou přispívat ke vzniku obezity a DM
- ▶ Rozhodně to není výmluva, proč je dotyčný obézní 😊



# Střevní mikroflóra a obezita

- ▶ Předpokládá se, že střevní mikroflóra může ovlivňovat stupeň využití E z potravy a její ukládání do tukových zásob



# Riziková období pro vznik obezity

- ▶ Prenatální období
- ▶ Dospívání – zejména u žen (až 30 % z nich udává vzestup hmotnosti v této době), ptát se na užívání HAK, u mužů pouze 10 %
- ▶ Dospělost – zaměstnání, založení rodiny, stres...
- ▶ Těhotenství a období kojení
- ▶ Menopauza
- ▶ Zanechání kouření
- ▶ Nemoc a s tím spojené užívání některých léků

# K zamyšlení...

- ▶ Nejsou různá výživová doporučení vhodnější spíše pro ty, kteří trpí nadváhou, nežli pro obézní? Není obezita natolik komplexní jednotka, že by zde mělo být automaticky pamatováno na psychologickou stránku, genetiku, které mnohdy mohou minimálně stejně důležité?





# Literatura

- ▶ ALDHOON HAINEROVÁ, Irena. *Dětská obezita*. Praha: Maxdorf, 2009, 114 s. ISBN 9788073451967.
- ▶ HAINER, Vojtěch. *Základy klinické obezitologie*. 2., přeprac. a dopl. vyd. Praha: Grada, 2011, xxvi, 422 s., 16 s. barev. obr. příl. ISBN 9788024732527.
- ▶ PAŘÍZKOVÁ, Jana a Lidka LISÁ. *Obezita v dětství a dospívání: terapie a prevence*. 1. vyd. Praha: Galén, 2007, 239 s. ISBN 9788072624669.
- ▶ Disertační práce Zlaty Kapounové  
[http://is.muni.cz/th/72367/If\\_d/](http://is.muni.cz/th/72367/If_d/)
- ▶ Dietary and socio-economic factors associated with overweight and obesity in a southern French population. J. Scali, S. Siari, P. Grosclaude, M. Gerber *Public Health Nutr.* 2004 June; 7(4): 513–522.

# Děkuji za pozornost!

