

**PORUCHY VÝŽIVY, OBEZITA, HLADOVĚNÍ, MALNUTRICE,
KATABOLICKÉ STAVY, MENTÁLNÍ ANOREXIE A BULIMIE,
NÁDOROVÁ ANOREXIE/KACHEXIE**

– PRAKTICKÁ DEMONSTRACE HODNOCENÍ STAVU VÝŽIVY

Mgr. Lucie Štrublová

Slovník pojmů

- **hladovění** (fasting, stravaion)
 - vědomé nebo nucené potlačení až zcela zastavení přívodu potravy u jinak zdravého člověka resp. bez přítomnosti závažného 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 (makro i mikroživin)

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, tělo 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, sepsa...)
- 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

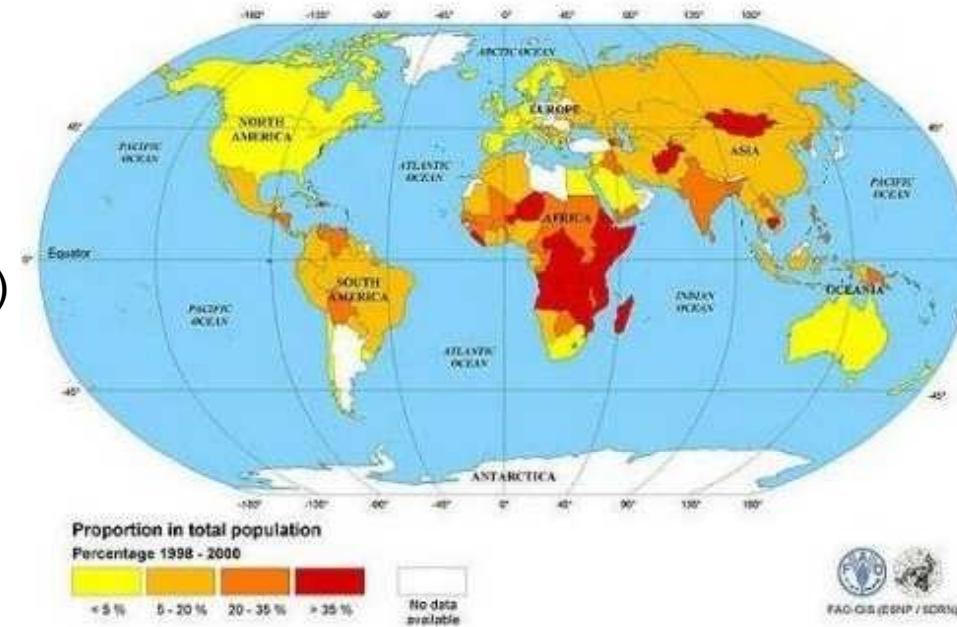
Malnutrice

- 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

World Starvation % of Population



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

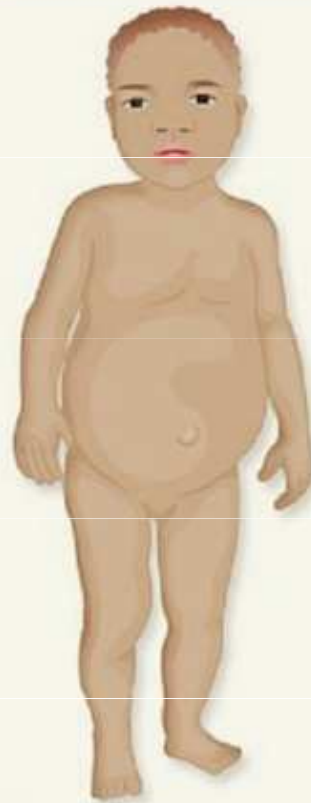
- marasmus – závažný “wasting” v důsledku PEM s relativně vyváženým nedostatkem základních živin
- **symptomy:**
 - vzhled typu “kost a kůže”
 - trojuhelníhovitý obličej
 - amenorrhea u dívek
 - extendované břicho (svalová hypotonie)
 - anální či rektální prolaps (ztráta perianálního tuku)

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

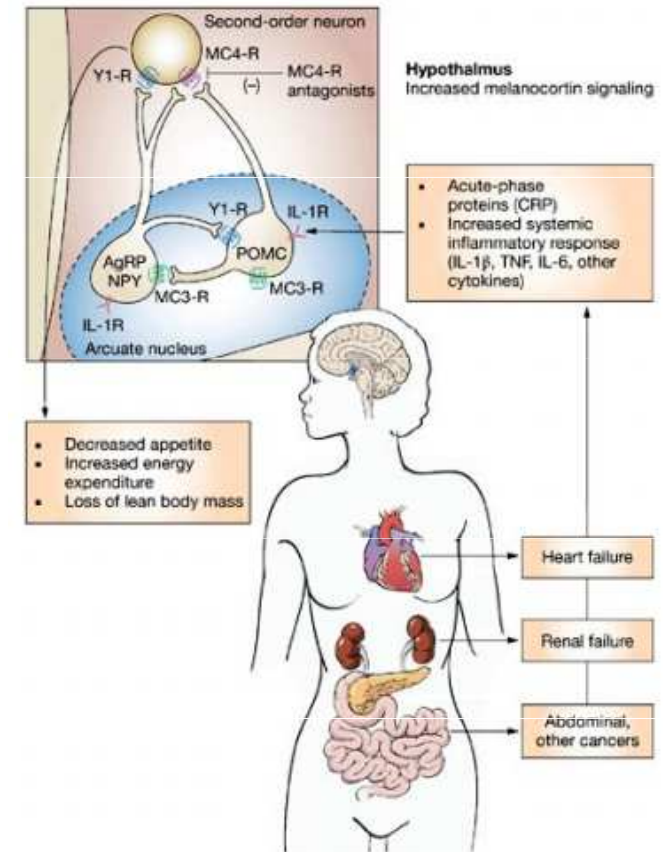


Marasmus



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

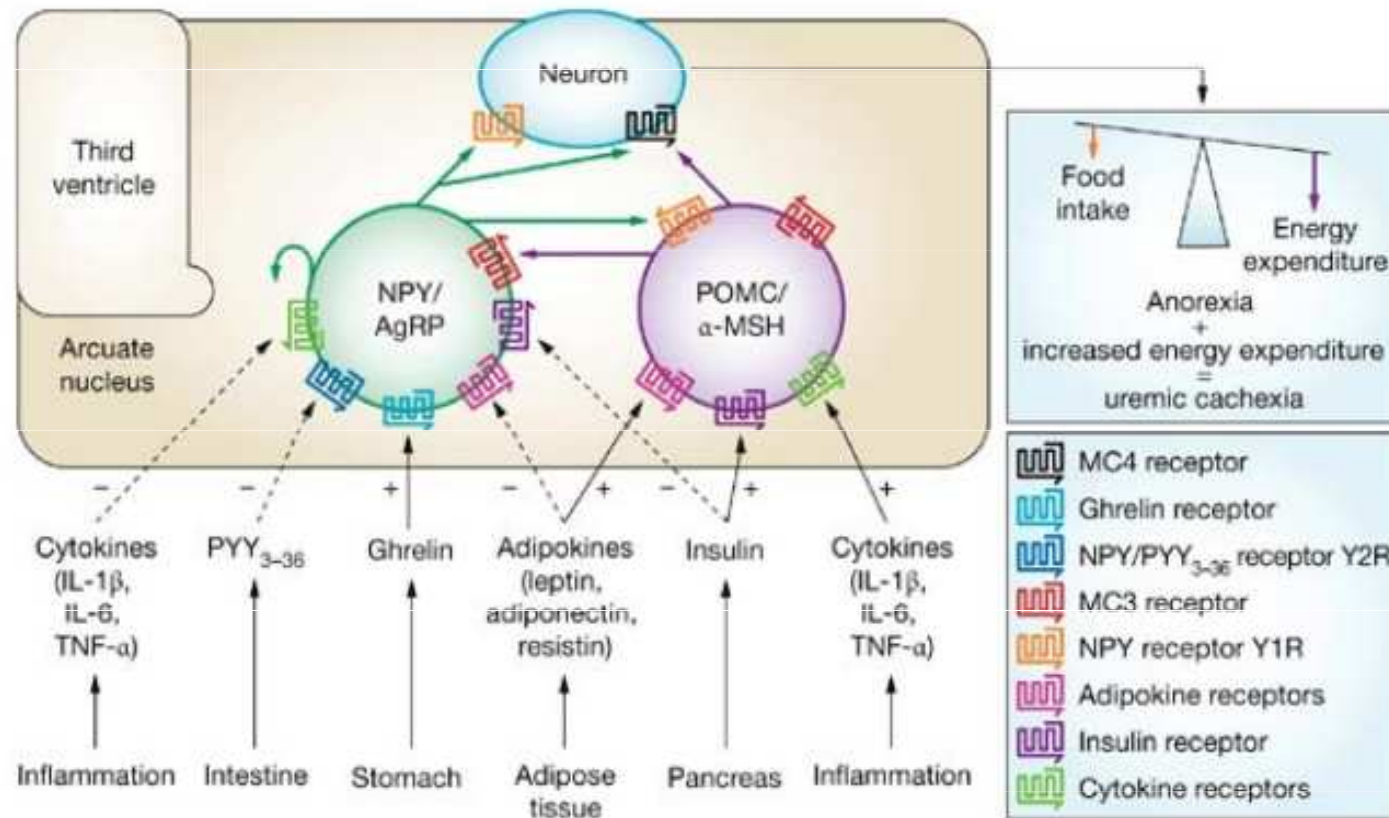
- závažnost nekoreluje s velikostí a typem tumoru (i když nejzávažnější bývá u nádorů GIT, plic a prostaty)
- **1) anorexie**
 - dysregulace center regulace příjmu potravy v n. arcuatus (POMC/CART >>>> NPY), cytokiny (TNF α , IL-1 β , IL-6) zvyšují serotoninergní aktivaci POMC/CART (tryptofan!)
- **2) 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 γ , 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 trávících 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 jdoucí 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 uspokojující, 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 MA
- 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, arytmiie 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 mnohohvrstevný 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

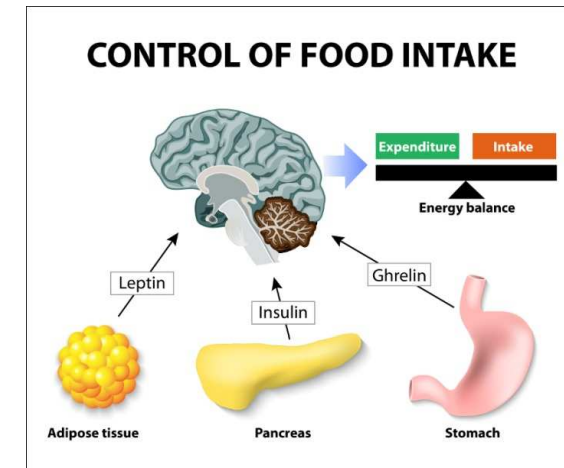
Centrální regulace příjmu potravy – hypothalamus II.

- **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**

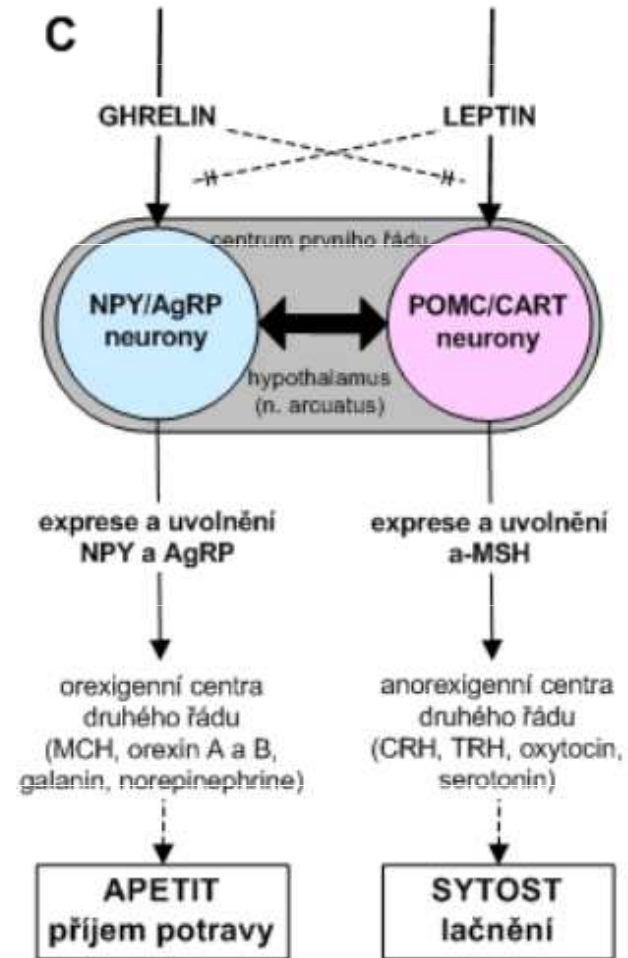
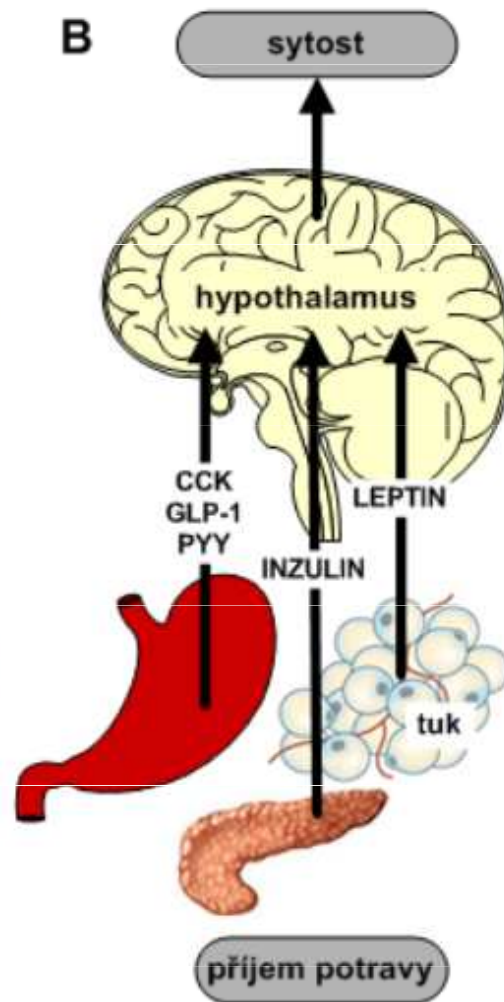
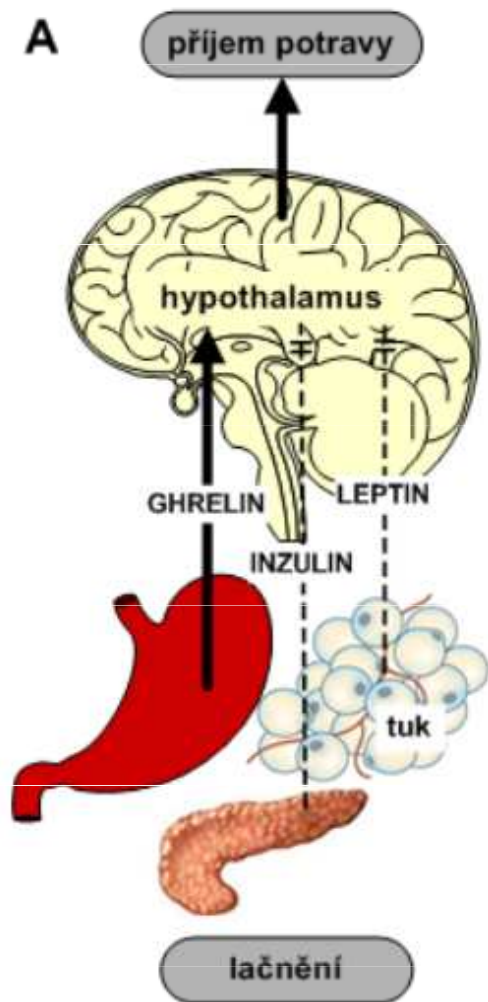
- působí bezprostředně po příjmu potravy: cholecystokinin, GLP-1, peptid YY

- **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

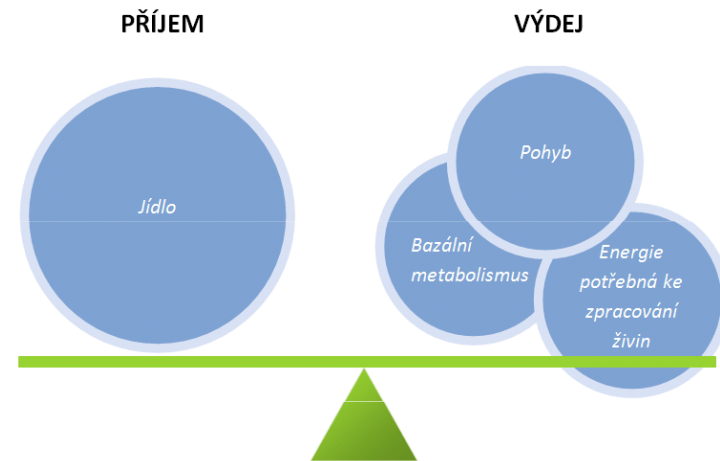


Riziková období pro vznik a vývoj obezity

- 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...

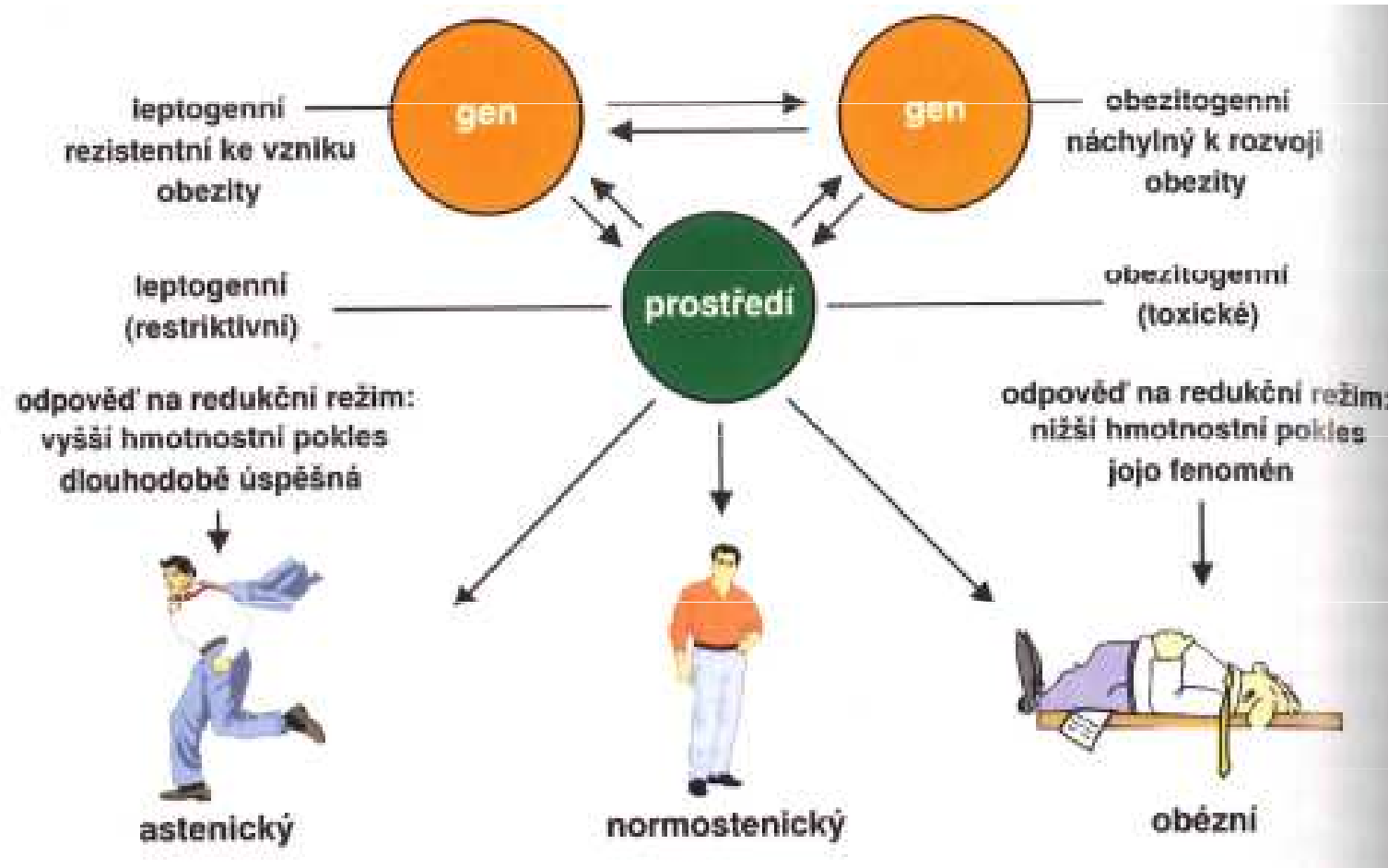
Genetické predispozice II.

- genetické vlohы 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

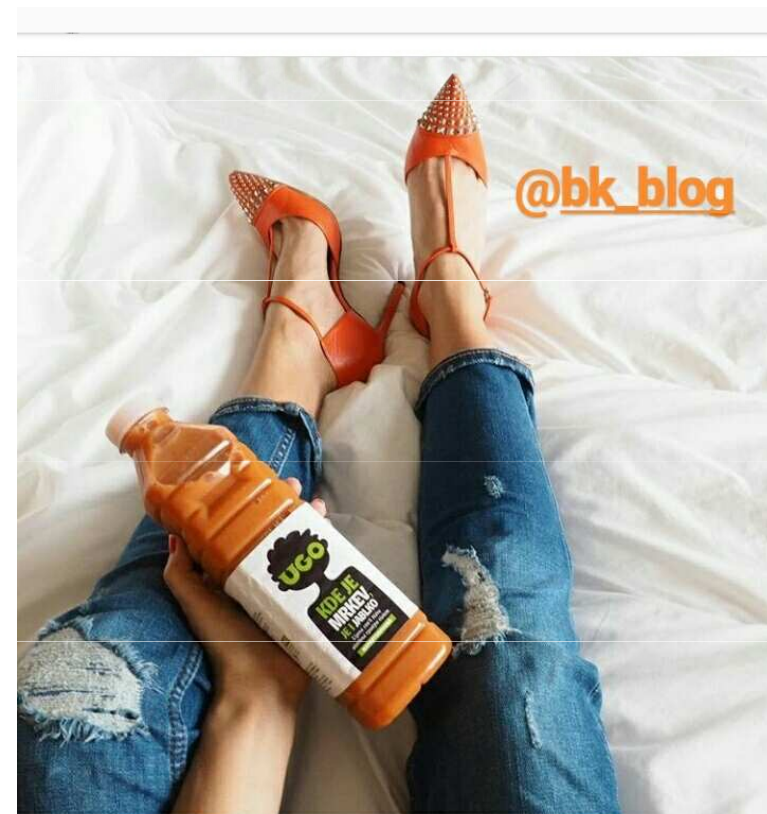
- pozor na obsah tuku při konzumaci živočišných bílkovin
- způsobují útlum příjmu potravy prostřednictvím stimulace sekrece cholecystokininu a glukagonu (periferie)
- regulují příjem potravy ovlivňováním hypotalamu (centrální regulace)

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“

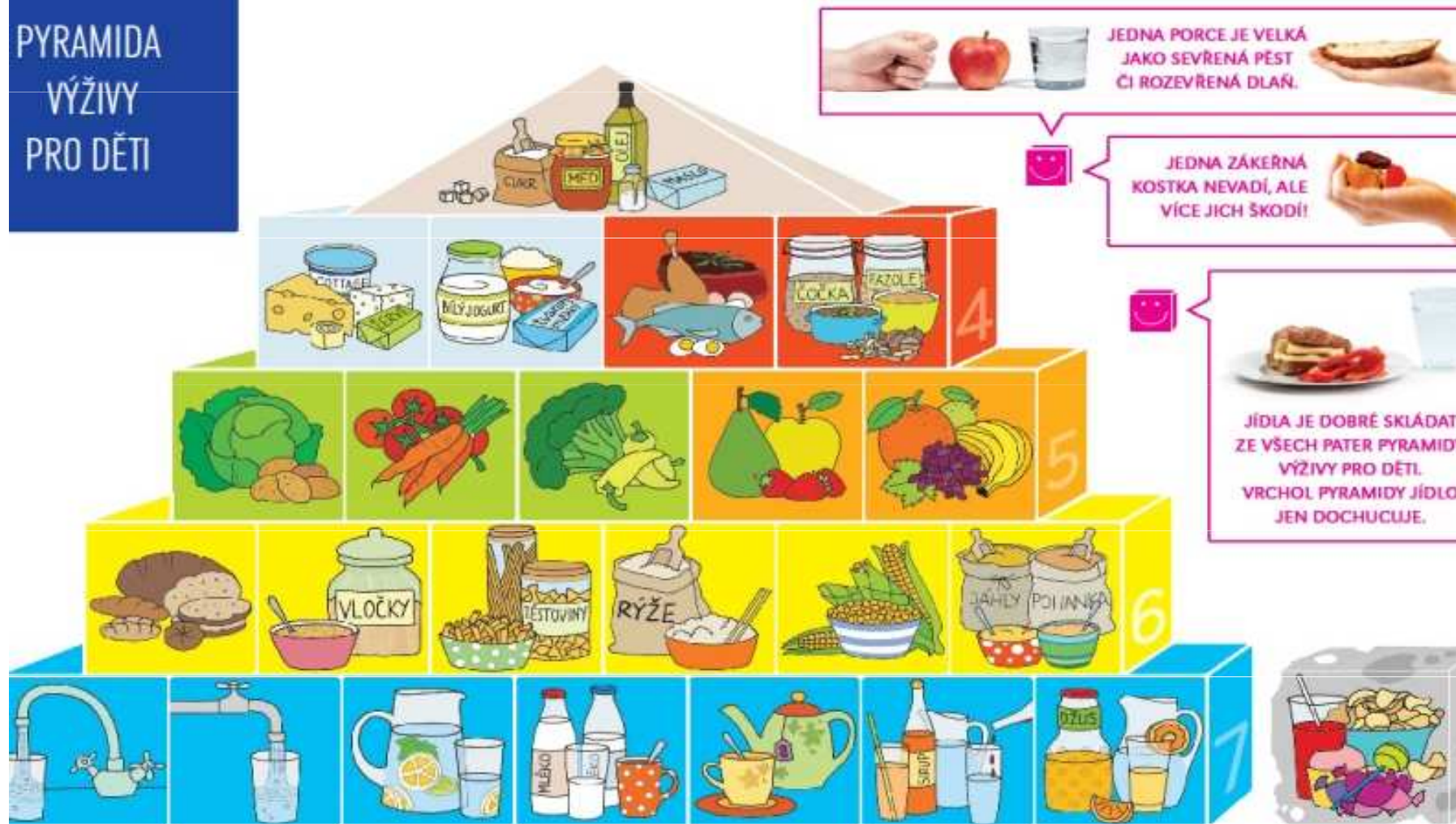
- čemu se naučíme v dětství si neseme do dospělosti
- v dětství si zafixujeme stravovací návyky – vhodné x nevhodné
- za stravovací návyky dětí jsou zodpovědní rodiče (popřípadě vzdělávací instituce)
- soustředit se na jídlo: uvědomit si,
že jíme (nesledovat TV, PC, telefon, tablet...)
- důsledek → „dojídání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

PYRAMIDA VÝŽIVY PRO DĚTI



JEDNA PORCE JE VELKÁ
JAKO SEVRĚNÁ PĚST
ČI ROZEVRĚNÁ DLAŇ.

JEDNA ZÁKERNÁ
KOSTKA NEVADÍ, ALE
VÍCE JICH ŠKODÍ!

JÍDLA JE DOBRÉ SKLÁDAT
ZE VŠECH PATER PYRAMIDY
VÝŽIVY PRO DĚTI.
VRCHOL PYRAMIDY JÍDLO
JEN DOCHUCUJE.

MUNI
MED