

Definice obezity

Obezita je komplexní onemocnění způsobené kombinací genetických predispozic, psychosociálních faktorů a vlivů prostředí, jako jsou nezdravý životní styl a stravovací návyky. V některých případech lze identifikovat konkrétní etiologické faktory, které přispívají k rozvoji obezity, včetně dlouhodobého užívání některých léků (např. kortikosteroidů), závažných onemocnění (např. hypotyreóza nebo Cushingův syndrom), imobilizace v důsledku úrazů a operací, a některých genetických syndromů (např. Prader-Williho syndrom nebo mutace genu MC4R). Posuzování stavu výživy je postaveno na údajích o tělesné hmotnosti a tělesné výšce, z nich vychází parametry – hmotnost vztažená k výšce a index tělesné hmotnosti (BMI, body mass index).

Pro děti do 5 let používáme percentilové grafy, stanovíme ideální hmotnost vztaženou k výšce, mírná obezita je stav s váhou na 120–130% ideální hmotnosti a těžká obezita nad 130% ideální tělesné hmotnosti.

Body mass index, který používáme pro děti starší 5 let a dospělé, vypočítáme podle vzorce (hmotnost v kg/výška v metrech) (1). Přitom využíváme percentilové grafy BMI k porovnání s referenční populací daného věku a pohlaví. BMI mezi 85.–97. percentilem označujeme jako nadváhu, nad 97. percentilem jako obezitu (2).

Epidemiologie

Nadváha a obezita vzniká v důsledku nerovnováhy mezi příjmem energie (strava) a výdejem energie (fyzická aktivita), což je ovlivněno životním stylem a okolním prostředím. Obezitogenní prostředí, které podporuje rozvoj obezity, zahrnuje omezenou dostupnost zdravých potravin a nedostatek fyzické aktivity. Obezita v dětství a dospívání je spojena s vyšším rizikem časného rozvoje onemocnění, jako je diabetes 2. typu, a metabolických poruch. Kromě toho má dětská a adolescentní obezita negativní psychosociální dopady, jako jsou horší školní výsledky, zhoršení kvality života a sociální stigma spojené s diskriminací a šikanou. Obezita v dětství výrazně zvyšuje pravděpodobnost obezity v dospělosti.

Etiopatogeneze

Genetické příčiny obezity mohou být monogenní – představují 3% všech výskytů

a projevují se již od raného dětství. Patří sem mutace genu pro leptin i mutace genu MC4R v homozygotní i heterozygotní formě. Pro všechny nositele genových mutací je typické abnormální jídelní chování s trvalou chutí k jídlu.

Mezi **perinatální příčiny** patří obezita matky, nízká hladina vitamínu D i velký váhový přírůstek během gravidity, jejímž důsledkem je vyšší porodní hmotnost. U dětí s nižší porodní hmotností je rizikovým faktorem nadměrný váhový přírůstek v prvním roce života. Protektivní vliv má přitom kojení – kojene dítě je méně často ohroženo obezitou než dítě uměle živěné (4).

Stravovací návyky – jako je vynechávání snídaně, nadměrná konzumace potravin s vysokým obsahem cukrů a slazených nápojů, jsou často spojeny s obezitou. K tomu přispívá i specifické složení střevního mikrobiomu, který ovlivňuje vstřebávání potravin.

K **psychosociálním příčinám** patří například stres, osobní traumata, násilí v rodině a deprese, které mohou ovlivnit stravovací chování. Behaviorální faktory, jako sedavý způsob života a nedostatek spánku, rovněž zvyšují riziko obezity. K nezdravým stravovacím vzorcům přispívají média, která často propagují nezdravé průmyslově zpracované potraviny bohaté na cukr, tuk a energii a prezentují nerealistické ideály tělesné hmotnosti, kdy od ideálu abnormální hubenosti, jehož prototypem byla v 60. letech modelka Twiggy, přecházejí k prezentaci těžké obezity jako prototypu zdravé sebevědomé ženy.

Vliv obezity na načasování puberty a menarché

Puberta je významným vývojovým obdobím mezi dětstvím a dospělostí na jejímž průběhu do značné míry závisí kvalita života v dospělém věku. Je to hormonálně podmiňovaný proces fyzického zrání a růstového výšvihů na jehož konci je jedinec schopen reprodukce.

Nadbytek tukové tkáně s vysokými hladinami leptinu urychluje výchozí aktivaci reprodukčního systému, což má za následek předčasnou pubertu (6).

Nástup puberty je určen uvolněním GnRH v důsledku zvýšené frekvence generátoru pulzů, který odpovídá neuronům kisspeptinu

(KISS) v nucleus arcuatus. To způsobuje aktivaci osy hypothalamus – hypofýza – ovarium. Důležitý vliv na spuštění pulzní sekrece GnRH má leptin – hormon uvolňovaný tukovou tkání, přičemž u obézních dívek je jeho hladina vyšší. Dalším mechanismem je transformace androgenů v estrogény v tukové tkáni, což vede k časně telarché. U obézních dívek je častější inzulinová rezistence, potažmo hyperinzulinemie, která může vyústit v hyperandrogenemii.

Předčasná puberta

Předčasná puberta je definována rozvojem sekundárních pohlavních znaků před dosažením věku 8 let. Odhadovaná incidence je mezi 1/5 000 a 1/10 000. Pubertální známky před osmým rokem věku se vyskytují pouze u méně než 5% dívek s normálním BMI, ale u dívek s nadměrným BMI je signifikantně vyšší prevalence časně telarché, pubarché a menarché.

Menstruační poruchy

Prevalence menstruačních nepravidlostí je u obézních adolescentů 30–36% a pozitivně koreluje se stupněm adipozity.

Zvýšené hladiny inzulínu mohou stimulovat produkci androgenů ve stromální tkáni vaječnicků i u dospívajících bez známek PCOS. Zvýšení hmotnosti u dospívajících dívek je tedy vystavuje riziku PCOS kvůli zvýšeným hladinám androgenů. Tuková tkáň může ukládat steroidy díky jejich vysoké rozpustnosti v tucích, takže celkové množství pohlavních hormonů v těle, včetně androgenů, je vyšší než u dívek s normální hmotností. Přeměna androstedionu na estron a testosteron vede k hyperestrismu a hyperandrogenismu, jejichž důsledkem jsou poruchy menstruačního cyklu.

Syndrom polycystických vaječnicků (PCOS)

Syndrom polycystických ovaríí (PCOS) představuje nejrozšířenější endokrinní poruchu u dospívajících, která postihuje 5–18% dívek. S nárůstem obezity mezi dospívajícími se může časem ještě více rozvinout. Konkrétně rychlá pulzní frekvence GnRH podporuje sekreci LH z předního laloku hypofýzy a zároveň omezuje sekreci FSH, což vede k relativnímu nadbytku LH. Luteotropní hormon působí na buňky