

Poruchy výživy

Proteinová a energetická malnutrice

Nedostatečný příjem proteinů a energie v potravě vede jak k úbytku celkové tělesné hmoty tak tukové tkáně, i když ne rovnoměrně. Proteinová a energetická malnutrice primárně vzniká, když kvalita i kvantita výživy je dlouhodobě insuficientní. V některých rozvojových zemích se vyskytuje endemicky, s prevalencí až 25 %. Je to především problém tam, kde hlavní složkou potravy jsou rostlinné proteiny s nízkou biologickou hodnotou za současné vysoké incidence infekčních chorob. Při nedostatečném energetickém přívodu jsou oxidovány proteiny jako energetický zdroj a nejsou využívány pro syntézu tělesných bílkovin. Klinickým projevem u dětí v rozvojových zemích jsou to především dva syndromy: **kwashiorkor** a **marasmus**.

Kwashiorkor

Předpokládá se, že je způsobena selektivním proteinovým deficitem. Projevuje se malým vzrůstem, edémem, hypoalbuminemií, steatózou jater, prezervací (uchováním) subkutánního tuku.

Marasmus

Stav způsobený celkovým nedostatkem energie. Projevuje se tělesnou i duševní sešlostí organismu.

Sekundární forma proteino-energetické malnutrice

Vyskytuje se i v průmyslově rozvinutých zemích jako důsledek patologických stavů vedoucích k nedostatečnému příjmu výživy vzhledem k potřebám organismu. Hlavní příčiny mohou být:

1. **Snížený perorální příjem:**
 - anorexie;
 - nauzea;
 - dysfagie;
 - bolest;
 - obstrukce GIT;
 - špatná dentice;
 - výrazný třes rukou.
2. **Zvýšené ztráty výživných látek:**
 - malabsorpce;
 - průjem;
 - krvácení;
 - glykosurie.
3. **Zvýšená potřeba:**
 - horečka;
 - infekce;
 - nádorová onemocnění;
 - větší chirurgické zákroky.

Malnutrice se může vyvíjet pomalu (chronické částečné hladovění) nebo rychle na základě těžké akutní choroby. U nekomplikovaného hladovění nebo částečného hladovění se organismus dokáže postupně adaptovat.

Poruchy v přijímání potravy

Anorexia nervosa

Jde o **chronické onemocnění charakterizované z hlediska chování navozením podvážy vlastním přičiněním**, z psychologického hlediska představou, že hubenost je ideálem krásy, z biologického hlediska řadou poruch (kupř. amenorheou) způsobených nedostatečným příjmem potravy. Z metabolických poruch je možno jmenovat ztrátu podkožního tuku, sníženou teplotu tělesného jádra, snížení TK i pulsu.

Diskolorace kůže (žluté zbarvení) je způsobeno buď hyperkarotinemii z přebytku β -karotenu v jednostranné potravě nebo i poruchou degradace a utilizace karotenoidů. Ženy s amenorheou mají snížený FSH i LH a periodický výdej LH v průběhu dne neodpovídá na sekreční podnět prostřednictvím LH-RF (luliberin). Hladina T_3 má tendenci ke snížení, zatímco jeho neaktivní isomer reverzní T_3 (rT_3) stoupá. Při malnutrici a stresu játra preferují deiodinaci T_4 na rT_3 . T_4 a odpověď TSH na TRH jsou normální. Hladina kortisolu v plasmě je normální nebo lehce snížena, snížené je vylučování 17-hydroxykortikoidů močí. Odpověď na stimulaci ACTH bývá zvýšena, na metyrapon normální. Hladina růstového hormonu je normální nebo lehce zvýšena, naproti tomu hladina somatomedinu je snížena.

V hematologickém nálezu bývá leukopenie, trombocytopenie, anémie, ale rezistence vůči infekci je dobrá.

Bulimia nervosa

Jde o **poruchu chování charakterizovanou epizodami nadměrného přejídání**, provázené pocity znovu se "vyčistit" navozeným zvracením, průjmy (laxativa) nebo zvýšenou diurezou (diuretika). Na rozdíl od anorektiků bulimici mají **normální tělesnou hmotnost**. Na rozvoji se podílejí neurotransmitery jako serotonin, dopamin, noradrenalin, opioidy a dále cholecystokinin, které modulují pocity hladu a sytosti. Pro úporné zvracení bývá nález **hypokalemické hypochloridemické alkalózy**.

Obezita

Obezita a nadváha jsou způsobeny nahromaděním tělesného tuku. Jednoduchým měřítkem je Queteletův „body mass index“ (BMI), který se počítá dle níže uvedeného vzorce:

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

Tab.: Klasifikace obezity

BMI		Stupeň obezity
< 20	Podváha	
20–24,99	Normální hmotnost	
25–29,99	Nadváha	I
30–39,99	Obezita	II
> 40	Morbidní obezita	III

Adipozita sama o sobě není takovým rizikem, ale lokalizace nahromaděného tuku je důležitá. Tuk v abdominální krajině, zvláště pak tuk kolem břišních orgánů (centrální obezita) je považován za nejrizikovější z hlediska výskytu metabolických poruch. Abdominální adipozitu lze nepřímo měřit pomocí indexu míry kolem pasu a kolem boků (pás/boky). Viscerální tuk je aktivní metabolickou tkání uvolňující mastné kyseliny. Zvýšený přísun mastných kyselin do jater a periferních tkání navozuje insulinovou rezistenci a společně s alterací poměru aktivity lipoproteinové lipasy a jaterní triacylglycerolové lipasy je to příčina dyslipidemie u obezity.

Tuková buňka (adipocyt) tvoří rezervoár tělesné energie tím, že se expanduje nebo kontrahuje podle stavu energetické rovnováhy. Vzniká z prekursoru – preadipocytu, aby se přizpůsobila pokračujícímu zvýšenému příjmu energie ve výživě. Adipocyty při nadměrném příjmu postupně mění svoji velikost až do určité hranice, kterou je 1 µg hmotnosti. Poté dojde ke stimulaci diferenciaci preadipocytů a dochází k produkci nových tukových buněk, kterých může přibývat neomezeně, takže jejich celkový počet v tukové tkáni stoupá. Jakmile však adipocyt vznikl, je jeho dediferenciaci velmi obtížná. Při snížení energetického příjmu jejich počet neklesá, snižuje se pouze jejich velikost.

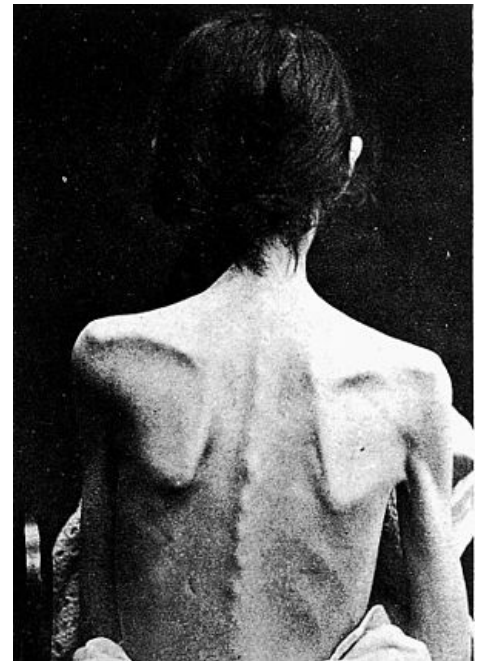
Genetické faktory

Až dosud bylo identifikováno 23 genů, které jsou sdruženy s obezitou. Mechanismus jejich účinku není dosud plně objasněn. Předpokládá se, že více než 40 % případů primární obezity je podmíněno geneticky. V poslední době byla zaměřena pozornost na tzv. OB-gen, který odpovídá za syntézu **leptinu**.

Leptin je proteohormon o $M_r = 16\,000$ patřící do rodiny hematopoetických cytokinů, který je produktem OB-genu na chromosomu 7q31.3, a který hraje klíčovou úlohu v regulaci tělesné hmotnosti. Je produkován diferencovanými adipocyty. Hlavním faktorem určujícím hladinu cirkulujícího leptinu je množství tukové tkáně. Koncentrace stoupá s indexem tělesné hmotnosti BMI nebo s podílem tělesného tuku. I malé variace v množství tělesného tuku mají za následek výrazné rozdíly v hladině leptinu – od 0,03 µg/l u anorektických pacientů až po hodnoty > 100 µg/l u extrémně obézních jedinců. Hladina leptinu vykazuje závislost na věku (až do 20 let). Biologický účinek leptinu je zprostředkován leptinovým receptorem (OB-R), který patří do rodiny receptorů cytokinů třídy I. Leptin působí snížení příjmu potravy (u pokusných zvířat) a zvýšený výdej energie, včetně termogeneze. Kromě toho leptin ovlivňuje řadu endokrinních systémů. Tento účinek je zprostředkován působením na hypothalamus, a to na produkci neuropeptidu Y (NPY) – leptin potlačuje expresi a sekreci NPY, který je stimulatorem příjmu potravy a reguluje řadu hypofyzárních hormonů. Velmi zjednodušeně řečeno, leptin představuje **signál z tukové tkáně, kterým je informován organismus o zásobě energie uskladněné v tukových depot**.

Životospráva

Genetické faktory, které jsou podkladem obezity, samy o sobě nestačí. Životní styl a faktory zevního prostředí umožňují, aby se tyto vlohly projevíly. Největší roli hraje přívod energeticky bohatých živin (hyperfagie = přejídání) v nepoměru s tělesnou aktivitou.



Anorexie



Obezita

Endokrinní příčiny

Některé endokrinní poruchy jsou spojeny s nahromaděním tukové tkáně a obezitou. Patří sem hypothyreóza, akromegalie, Cushingův syndrom, hyperprolaktinémie (ta bývá přičítána obezitě po porodu). Deficience růstového hormonu a hypogonadismus bývá spojen s adipozitou, ale nikoliv nutně s obezitou. Diabetes mellitus typu 2, který je také často sdružen s obezitou, mají pravděpodobně stejné genetické predispoziční faktory. Zvýšená rezistence na insulin a abdominální forma obezity jsou součástí tzv. Reavenova metabolického syndromu (syndrom X).

Reavenův syndrom

Jde o asociaci několika rizikových faktorů, jejímž podkladem je zřejmě **inzulinová rezistence** sdružená s **obezitou**, **hypertenzí**, **hypertriacylglycerolemií**, **hyperglykemií**, ke kterým přibyly další jako hyperurikémie, hirsutismus, dále poruchy krevního srážení a fibrinolýzy, mikroalbuminurie a vznik tzv. malých LDL částic; důležité je, že všechny tyto známky se spojují s vývojem předčasné aterosklerózy. Metabolický syndrom a jeho příčiny však nelze chápat jako projev opotřebení nebo stárnutí, ale je založen na geneticky disponovaném terénu.

Insulinová rezistence je spíše důsledkem alterace v uvolňování insulinu z β -buněk, než že by se měnil práh pro stimulaci glukosou. Zvětšená tuková buňka je méně citlivá na antilipolytický a lipogenní účinek insulinu. Ačkoliv snížený počet insulinových receptorů se také podílí na vývoji insulinové rezistence, její výsledek je mnohem větší, než to odpovídá poklesu počtu receptorů. Tedy musí existovat i postreceptorový defekt. Ten se vyskytuje též v jiných insulinsenzitivních tkáních, zvláště ve svalstvu. Tak jak se rezistence na insulin prohlubuje, tak se snižuje vychytávání glukosy periferními tkáněmi a roste výdej glukosy játry.

Odkazy

Související články

- Marasmus
- Kwashiorkor
- Metabolický syndrom
- Mentální anorexie

*Další kapitoly z knihy **MASOPUST, J., PRŮŠA, R.: Patobiochemie metabolických drah**: [ukázat]*

- **Výživa:** Energetický metabolismus a jeho poruchy • Poruchy výživy • Vyšetření stavu výživy
- **Sacharidy:** Poruchy metabolismu glukózy • Glykogenózy
- **Lipidy:** Poruchy lipidového metabolismu
- **Jiné:** Poruchy ureageneze • Porfyrie • Poruchy metabolismu kyseliny močové
- **Voda, stopové prvky a minerály:** Sodík • Draslík
- **Otázky a kazuistiky:** Poruchy metabolismu glukózy • Poruchy výživy • Voda • Acidobazická rovnováha • Bilirubin • Porfyrie • Poruchy metabolismu kyseliny močové • Glykogenózy • Poruchy metabolismu lipidů • Eikosanoidy • Dědičné poruchy metabolismu aminokyselin • Poruchy genové exprese

Zdroj

- MASOPUST, Jaroslav a Richard PRŮŠA. *Patobiochemie metabolických drah*. 2. vydání. Univerzita Karlova, 2004. 208 s.