



Dětská obezita v endokrinologické ambulanci

J. Kytnarová, Ph.D.

KDDL VFN a 1. LF UK Praha

*Dětská výživa a obezita v teorii a praxi 2018, Praha
Společnost pro výživu*

Obezita

multidisciplinární přístup

- Praktický lékař
- Endokrinolog, pediatr
- Nutriční terapeut
- Tělovýchovný lékař, instruktor pohybových aktivit, fyzioterapeut
- Psycholog
- Kardiolog, ortoped...

Proč zrovna

endokrinolog???

Endokrinologie v obezitologii

- **Patofyziologie obezity**
- *Souhra nervové a endokrinní soustavy*
- **Diagnostika obezity při jiných chorobách**
- *Např. hypotyreóza, m.Cushing, genetické syndromy...*
- **Terapie**

Etiopatogeneze obezity

- ✓ Nepoměr mezi příjmem (\uparrow) a výdejem (\downarrow) energie
- ✓ Genetika - 40 – 70%
- ✓ regulace příjmu energie, výdeje energie
- ✓ schopnost oxidace substrátů
- ✓ regulace na úrovni hypothalamu
- ✓ *> 40% variace (Stunkard, 1986, Fagnani 2008)*
- ✓ *60-90% variace BMI – genetické faktory (studie u dvojčat, Reilly, 2005)*
- ✓ Polygenní dědičnost, epigenetická regulace
- ✓ FTO (*Fat mass and obesity associated gene, Dina, 2007*)
- ✓ *39 genů asociovaných s BMI a obezitou (Shabana, 2016)*

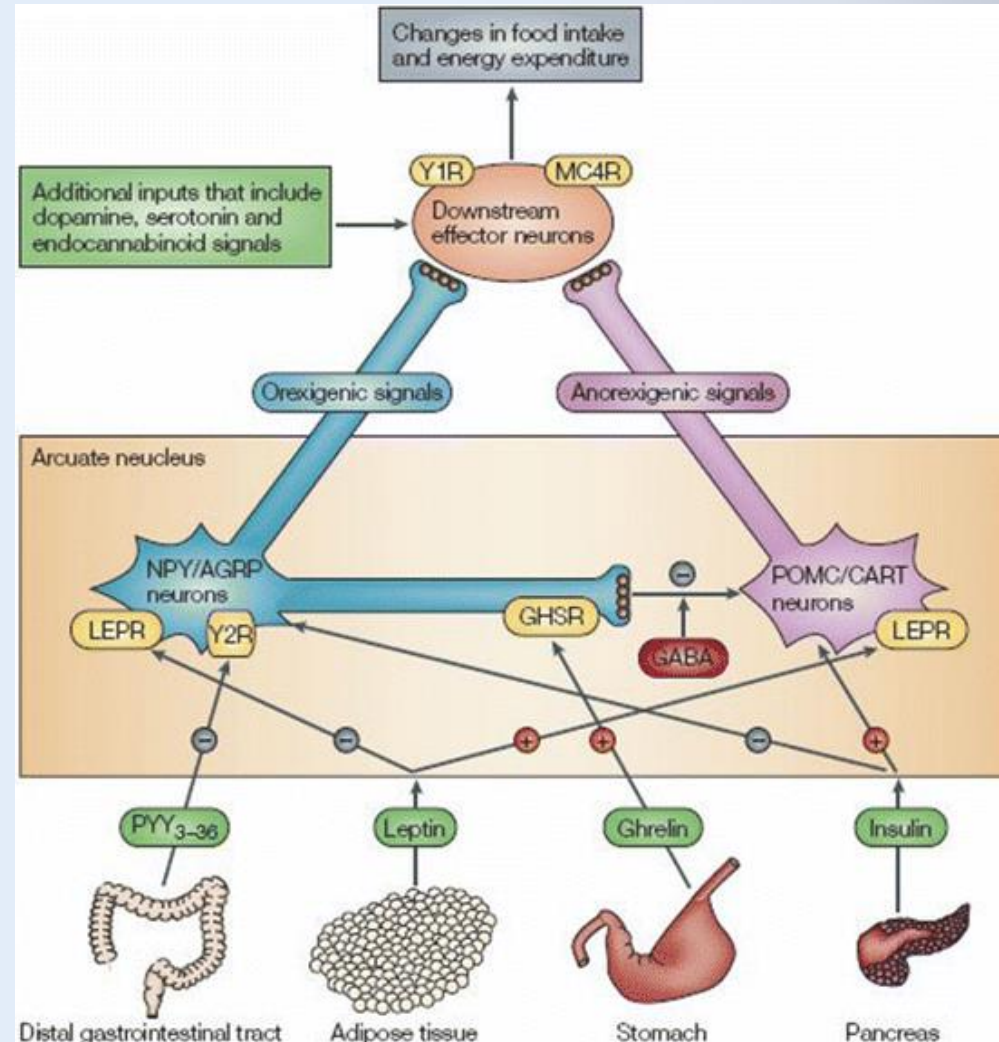


Etiopatogeneze obezity

- **Zevní prostředí** - stravovací návyky, pohybová aktivita, stresové faktory, léky...
- **Prenatální faktory**
- stav výživy matky v graviditě
- Porodní hmotnost – nízká i vysoká
- **Postnatální faktory**
- Časná výživa
- Rychlý postnatální růst hmotnosti
- Kratší délka spánku
- Přetápění v zimních měsících, klimatizace
- Výskyt některých adenovirů
- Střevní mikroflora (↑Firmicutes. ↓mikrobi ze skupiny Bacteroidetes)

Patofyziologie obezity

- složitá neurohumorální regulace
- řízena centry hladu a centry sytosti v hypothalamu
- **Neurony**
- **Neurony orexigenní** (aktivace – stimuluje příjem jídla)
- **Neurony anorexigenní** (aktivace příjem potravy potlačuje)



Zdroj: Shabana et al, Biochem Genet (2016).

Patofyziologie obezity

- **Leptin (tukové buňky) - informace o tukových zásobách**
- **(aktivace anorexigenní, útlum orexigenní)**
- Jsou-li tukové buňky naplněné tukem - zvýšená tvorba leptinu – snížená chuť k jídlu
- **Ghrelín (žaludek) – informace o náplni žaludku**
- Plný žaludek – sekrece ghrelinu – pocit sytosti – člověk přestává jíst
- **(aktivace orexigenní)**
- **Inzulín - informace o výkyvech glykémie.**
- Klesající hladina glykémie – impuls k jídlu
- **(aktivace anorexigenní, útlum orexigenní)**

Hypothyreóza

- **Osobní anamnéza**
- Z II. nekomplikované gravidity, porod v termínu
- PH 2700 g, délka 47 cm – SGA/IUGR
- Vážněji nestonala
- **Rodinná anamnéza**
- Bez závažnějších onemocnění, matka štíhlá
- **Nynější onemocnění**
- Odeslána k vyšetření pro cirkumorální cyanózu při fyzické zátěži
- V posledním roce vyšší hmotnostní přírůstky, rozvoj obezity, do 6 let údajně BMI v mezích
- Stravovací návyky beze změn
- Pohybová aktivita – tanec, aerobik, moderní tanec

Hypothyreóza

Fyzikální nález – věk 8 let

Výška 131 cm (40. percentil)

Růstové tempo 7,2 cm/rok (88. per.)

Hmotnost 45,1 kg, BMI 26,3, tj. + 4,5 SDS

TK 105/70 mmHg, TF 55- 60/min

Štítná žláza nezvětšená

Otoky 0, periferie prokrvená

Krátkodobě mírná circumorální cyanóza

Laboratorní nálezy

fT4 4,0 ..11,2..19,1 pmol/l

TSH 524..68..0,46 mIU/l

Protilátky proti peroxidáze nad 10 000 kU/l

Cushingova choroba

- Nadprodukce glukokortikoidů
- **centrální obezita a růstová retardace**
- změny chování, deprese
- měsíčkovitý obličej
- hypertrichóza
- hypertenze
- hyperpigmentace
- striae

Genetické syndromy spojené s obezitou

- **Prader-Willi syndrom**
- Výskyt 1:10 000 – 25 000
- **Beckwith-Wiedemann (EMG sy)**
- 1:12 000 – 15 000
- **Laurence-Moon-Biedl**
- <1:160 000, AR
- **Cohenův syndrom (Pepper)**
- Asi 200 případů (do roku 2016), AR
- **Pseudohypoparatyreóza (Albright 1942)** – 50%
- **Smith – Magenis syndrom**

Pseudohypoparathyreóza IA

- Malý vzrůst 80%
- Kulatý obličej 92%
- Obezita 50%
- Mentální retardace 75%
- Zkrácení metakarpů 70%
- **Příznaky hypokalcémie**
(tetanie, katarakta,
kalcifikace bazálních
ganglií)

Prader - Willi syndrom

- Genetika
- **delece** 15q11-13 paternální
- **uniparentální disomie** - maternální

PWS – klinické příznaky

- Hypotonie – ustupující
- neprospívání
- kraniofaciální dysmorfie
- Protáhlá lebka, úzké čelo
- Mandlové oči
- Kapří ústa
- Akromikrie

PWS – klinické příznaky

- Hyperfágie od 2.-3. roku
- Obezita – centrální, závažná
- mentální retardace
- malý vzrůst
- Hypogonadismus, hypogenitalismus
- Metabolický syndrom
- Syndrom spánkové apnoe

PWS - patofyziologie

- Porucha v hypotalamo-hypofyzární oblasti
- Regulace příjmu potravy - hypothalamus
- Nedostatečná sekrece růstového hormonu
- Hypogonadotropní hypogonadismus
- Deficit ACTH? – (*parciální, cca 60% nemocných*)

PWS - Léčba

- Redukce hmotnosti
- ↓energetického příjmu
- ↑fyzické aktivity
- bariatricko – metabolická chirurgie
- Růstový hormon
- Substituce pohlavními hormony

Smith – Magenis syndrom

- Delece 17p11.2 (RAI1 gen)
- Kraniofaciální dysmorfie
- Psychomotorická retardace
- Poruchy spánku
- Poruchy chování („mačkání rukou“, „sebeobjímání“, bouchání hlavou, plácání po obličeji...)
- **Skeletální změny** (brachycefalie, brachydaktilie, skolióza, malý vzrůst..)
- Oční (myopie, strabismus)
- ORL (chronické otitidy, vada sluchu, hluboký hlas)

Terapie

- Terapie chorob spojených s obezitou
- Terapie obezity při nepoměru mezi příjmem a výdejem energie
- Psychoterapie – změna myšlení rodiny
- Změna stravovacích zvyklostí
- Zvýšení pohybové aktivity

Děkuji za pozornost...

jkytn@lf1.cuni.cz