

9. kapitola

PATOFYZIOLOGIA PORÚCH VÝŽIVY

Jana Plevková

Organizmus potrebuje na udržanie homeostázy **dostatok energie vo forme ATP** a túto získava predovšetkým aeróbnou oxidáciou substrátov privádzaných potravou, pričom základné zložky potravy, ktoré organizmus potrebuje sú cukry, tuky a bielkoviny. Okrem nich sú pre priebeh niektorých fyziologických procesov potrebné aj látky, ktoré nie sú primárne zdrojom stavebných prvkov, alebo energie, ale sú z hľadiska nemožnosti ich syntézy v rámci organizmu nenahraditeľné – **esenciálne** (vitamíny, stopové prvky, aminokyseliny a podobne).

Pri posudzovaní energetickej hodnoty potravín a jej potrebe pre organizmus hovoríme o **kvantitatívnom aspekte výživy**, v prípade analýzy zloženia potravy a obsahu esenciálnych prvkov hovoríme o **kvalitatívnom aspekte výživy**.

Kvantitatívne poruchy výživy – podvýživa

K podvýžive (hyponutricii) dochádza pri deficite energetických substrátov, prípadne v potrave chýbajú kvalitné bielkoviny pri relatívne dostatočnom energetickom krytí (deficit bielkovín). Tieto dva procesy vedú k dvom typom hyponutricie – podvýživy. Prvým typom je **marasmus – energetická malnutícia** kedy človek vychudne kosť a koža. Podkožný tuk chýba, koža je tenká, pergamenovitá, kožné riasy nad tricepsom minimálne, u ležiaceho pacienta je brucho vpadnuté, sú badateľné rebrá, panva, na tvári prominuje sánka, a horná čeľusť, oči sú vpadnuté. Na druhej strane **kwashiorkor – proteínová malnutícia** – je typ podvýživy s nedostatkom kvalitných bielkovín je charakteristický rozvojom edémov. **Kwashiorkor like syndróm** je proces, pri ktorom výrazne viazne proteosyntéza v tkanivách. Ide o **neschopnosť organizmu využívať aminokyseliny**, ktoré sú presmerované do procesu glukoneogenézy u pacientov s intenzívnym priebehom stresovej reakcie a môže sa vyskytnúť aj u kriticky chorých pacientov vo vyspelých krajinách v podmienkach urgentnej starostlivosti. **Skutočný kwashiorkor** (chýbanie bielkovín) je charakterizovaný spomaleným rastom, neprospievaním, mentálnym útlmom, hypotermiou, vzhľadovo tenkými končatinami a vyklenutým bruškom (ascites u hladujúcich detí v málo rozvinutých krajinách) a steatózou pečene. Dôvodom je

chýbanie bielkovín s poklesom onkotického tlaku a narušením Starlingovej rovnováhy, keďže tekutina je v kapilárach udržiavaná precíznou reguláciou rozdielov tlakov na arteriálnom a venóznom konci mikrocirkulácie.

Primárna malnutrícia – jednoduché hladovanie

Ide o výživu s významne zníženým alebo úplne zastaveným energetickým príjmom. Častejšie vidíme jednoduché hladovanie u pacientov, ktorí sa snažia o redukciiu hmotnosti – nejedia, lebo nechcú (diéta). Pri neadekvátnom príjme energie organizmus využíva zdroje ktoré má vo forme zásob a toto využívanie zdrojov má určitú hierarchiu. Je fyziologickou odpoveďou organizmu na hladovanie. Regulačné mechanizmy pri jednoduchom hladovaní fungujú správne a jednoduché hladovanie, či už krátkodobé (do 72 hodín) alebo dlhodobé (nad 72 hodín) **nie je sprevádzané „stresovým“ katabolizmom a nedochádza tu k vážnemu narušeniu metabolizmu proteínov.**

- 1) Glykogén sa využíva ako prvý zdroj. Pri úplnom hladovaní sú pečeňové zásoby glykogénu dostatočné približne na 12-24 hodín. Klesá koncentrácia inzulínu a stúpa koncentrácia glukagónu, čím sa sprístupnia ďalšie energetické zdroje – v tomto prípade nastúpi lipolýza.
- 2) Lipidy sú štiepené na glycerol a vyššie mastné kyseliny, ich spracovaním vzniká acetyl – CoA, ktorý je využitý ako vstup do Krebsovho cyklu, ale aj ako substrát na tvorbu ketolátok. Týmto sa získava energia bez narušenia telových proteínov. V stave dlhodobého hladovania dokáže ketolátky využívať aj mozog.
- 3) Proteíny nie sú zatiaľ využívané, lebo prítomnosť lipolýzy poskytuje dostatok energie. Ak by došlo k situácii, kedy sa zvýši koncentrácia kortizolu – stres, interkurentné ochorenie – došlo by aj ku proteokatabolizmu tak, ako je tomu pri sekundárnych malnutričných a katabolických stavoch.

Problémom z hľadiska dlhodobej regulácie využitia energie a regulácie tukových zásob je, že počas hladovania dochádza k expresii **tzv. šetriacich génov**, ktoré znížia metabolickú rýchlosť a v prípade obnovenia príjmu potravy dochádza k neprimeranému ukladaniu zásob (jo-jo efekt po rôznych diétach).

Sekundárna malnutrícia

Na rozdiel od jednoduchého hladovania vzniká sekundárna malnutrícia ako dôsledok primárnych ochorení, či patologických procesov, v dôsledku ktorých dochádza buď:

1. Zvýšeniu nutričných požiadaviek (horúčka, chirurgický výkon, trauma)
2. Zvýšeniu strát energie a/alebo substrátov (hnačky, krvácanie, exudatívne eneteropatie)
3. Zníženým príjmom potravy (nechutenstvo, nauzea, ochorenia tráviaceho traktu)
4. Kombináciou uvedených mechanizmov

Ak je príčinou malnutrície už existujúce ochorenie, **regulačné mechanizmy vo využívaní energetických zdrojov sú narušené**, a dochádza k proteokatabolizmu a v extrémnych prípadoch až ku katabolickým stavom. Vždy je dôležité zabezpečiť energetický príjem pacienta per os, ak je to možné, alebo inou formou (gastrostomia, parenterálny prívod), aby sa udržiavala energetická bilancia na pozitívnych hodnotách. Realimentácia, a podpora výživy sú aj súčasťou liečby týchto ochorení.

Katabolické stavy – stresové hladovanie – kwashiorkorový typ malnutrície

Katabolické stavy sú charakterizované narušením metabolických dejov, neefektívnym nadmerným využívaním energie a spravidla sú vyvolané vážnym patologickým procesom. Na rozdiel od jednoduchého hladovania, sa energetický a proteínový deficit vyvíja rýchlo a dramaticky, s oveľa horšou prognózou, lebo regulácia metabolizmu je porušená. Špecifickým príkladom katabolizmu sú onkologické ochorenia.

Onkologické ochorenia v terminálnom štádiu majú svoje zvláštnosti, čo sa týka výživy. Jednak, pacientova negatívna prognóza vyvoláva psychické zmeny, ktoré sú často spojené so zníženou chuťou do jedla, ktorá sa úplne stratí v terminálnych štádiách, kedy organizmus smeruje k smrti a nemá potrebu dopĺňovania energie. Anorexia a zvracanie sú aj časté dôsledky chemoterapie. Okrem týchto faktorov ku katabolizmu prispievajú signálne molekuly produkované samotnými bunkami nádoru. Ide hlavne o TNF α (nazývaný aj kachektín), IL-1 a IL-6. Tieto látky aktivujú imunitný systém, ale priamo aj os hypotalamus – hypofýza – nadoblička, kde je finálnym produktom aktivácie tejto osi kortizol. Má katabolické účinky na proteíny, a negatívne ovplyvňuje dostupnosť glukózy pre bunky (navodzuje IR), čím je nutné spracovávať tuky (lipolýza), aby boli bunkám ponúkané optimálne zdroje energie vo forme vyšších mastných kyselín, prípadne ketolátok.

Horúčka - je nešpecifická obranná reakcia organizmu, ktorá napomáha imunitným procesom pri udržiavaní homeostázy. Pri horúčke dochádza k zvýšeniu spotreby kyslíka a bazálneho metabolizmu. Súčasne vzniknutá anorexia (vplyv pyrogénov) a supresia činnosti tráviaceho traktu pri horúčke napomáhajú prechodu organizmu do katabolického stavu. Toto je zvlášť nebezpečné, ak je horúčka dlhodobá, alebo ak je súčasťou závažných, život ohrozujúcich procesov, akými sú **septický šok, či hyperkinetický SIRS**. U týchto pacientov sú zvýšené hladiny katecholamínov, glukokortikoidov a glukagónu, čím sa dosiahne katabolický efekt. Podobne je to aj počas **intenzívnej a dlhodobej stresovej reakcie**. Ku katabolizmu tiež dochádza u pacientov s tyreotoxikózou, pričom vysoké hladiny hormónov štítnej žľazy **zrýchľujú bazálny metabolizmus** a pri ich pôsobení dochádza aj k stratám energie (ATP) vo forme tepla, nakoľko majú tieto hormóny podporujú tvorbu tepla a nie tvorbu ATP. Katabolizmom sú sprevádzané aj ťažké traumy, rozsiahle popáleniny, závažné infekcie, bolestivé stavy a tiež aj „wasting syndróm“ pri AIDS a mnohé iné.

Vplyv energetického a proteínového deficitu na organizmus ako celok

Energetický a proteínový deficit sa prejaví vplyvom na organizmus ako celok, pričom dochádza k nasledovným zmenám: Vzniká váhový úbytok, dochádza k zmenšeniu **adipocitov** a atrofii tkanív, objem extracelulárnej tekutiny sa relatívne nemení, čím dochádza k poklesu **onkotického tlaku** a narušeniu Starlingovej rovnováhy s tendenciou k úniku tekutín do interstícia. V **myokarde** spôsobí atrofia myofibríl a zníženie obsahu v kardiomyocytoch pokles systolického vývrhového objemu. Podvýživa ovplyvňuje aj **funkcie respiračného systému**, kde atrofia dýchacích svalov vedie k redukcii objemov a kapacít pľúc.

V **tráviacom trakte** dochádza k zníženiu motility žalúdka, i sekrécie, atrofii sliznice čreva a strate črevných klkov, postihnutá je obnova enterocytov. Exokrinná činnosť pankreasu je znížená, pri zachovanej endokrinnej produkcii. **Obličky** strácajú capsula adiposa, atrofujú a môže sa znížiť i koncentračná schopnosť obličiek z dôvodu zníženia osmotického gradientu v dreni. **Pečeň** atrofuje, znižujú sa zásoby pečeňového glykogénu, proteosyntetická aktivita sa znižuje a u subjektov s proteínovým deficitom – kwashiorkor – vzniká hepatomegália z dôvodu steatózy. V **endokrinnom systéme** sa znižuje produkcia hormónov, klesá hladina testosterónu u mužov a FSH a LH u žien, je porušená konverzia T4 na T3. Všetky zložky, bunková i humorálna imunita sú znížené, granulocyty majú zníženú schopnosť migrácie a usmrcovania baktérií, pri zachovalej

schopnosti fagocytózy. **Porušujú sa bariéry** pre atrofiu kože a slizníc tráviaceho traktu. **Významne sa zhoršuje hojenie rán.**

Obezita

Štatistické údaje, ktoré svedčia pre závažnosť medicínskeho významu obezity dokumentujú, že až 65% obyvateľstva žije v krajinách, kde na následky obezity zomiera viac ľudí ako na následky podvýživy. Nadváha, či obezita vedú k vzniku závažných dôsledkov, jednak somatických, ako aj psychosociálnych, a je potrebné sa tejto problematike venovať.

Definícia a klasifikácia obezity a nadváhy

Obezita a nadváha sú definované ako **nadmerná akumulácia tukového tkaniva v organizme** spôsobená nerovnováhou medzi príjmom potravy (energie) a jej nedostatočnou utilizáciou. Pri obezite je množstvo tuku v organizme nad 30% u žien a 20% podielu tuku u mužov (% vo vzťahu k hmotnosti tela). Táto porucha trvá zvyčajne dostatočne dlho na to, aby viedla k poruche regulačných mechanizmov podieľajúcich sa udržiavaní množstva tukového tkaniva v organizme. Tukové tkanivo sa zhromažďuje v **podkoží a v oblasti viscerálnych orgánov**. Z pohľadu patologickej fyziológie je obezita multifaktoriálne ochorenie s genetickou predispozíciou, ktoré je následne rizikovým faktorom pre multiorgánové postihnutie – má vplyv na organizmus ako celok. Existujú metodické postupy, ktoré umožňujú zhodnotiť množstva tukového tkaniva v organizme a na základe výsledku zaradiť pacientov do jednotlivých kategórií, pričom vyjadrujú aj **závažnosť problému a riziko vzniku komplikácií**. Najčastejšie využívanou metódou aj v klinických podmienkach je stanovenie BMI – **body mass indexu**. Z hľadiska distribúcie tuku v organizme (brucho vs boky) sa meria obvod pásu a obvod bokov vyšetrovanej osoby a určuje sa aj ich **vzájomný pomer**. Takto sa dá určiť, či ide o tzv. androidný typ, alebo gynoidný typ obezity. Ďalej je možné merať hrúbku kožných rias na rôznych miestach tela kaliperom, prípadne použiť špeciálne metódy, ktoré sa zatiaľ využívajú na vedecko-výskumné účely.

$$\text{BMI} = \frac{\text{hmotnosť tela (v kg)}}{\text{výška (v m)}^2}$$

podvýživa: BMI <18, podváha: BMI 18 -19, normálna hodnota: BMI = 19 – 25, nadváha: BMI =26 – 30, obezita: BMI > 30, „málna, závažná” obezita: BMI > 40

Ku klasifikácii obezity možno pristupovať z viacerých hľadísk. Z patogenetického hľadiska môže ísť o **primárnu, alebo sekundárnu obezitu**. Kým pri **primárnej obezite** ide predovšetkým o narušenie vzťahu medzi príjmom a výdajom energie a z toho vyplývajúcej akumulácie energie vo forme zásobného tukového tkaniva, **sekundárna obezita** vzniká ako dôsledok iných primárnych ochorení či účinku farmák ovplyvňujúcich príjem potravy.

Z hľadiska patologicko-anatomického je možné klasifikovať **hypertrofický typ** obezity, pri ktorom ide o zväčšenie adipocytov pri ich nezmenenom počte, alebo **hypetroficko-hyperplastický typ**, ktorý vzniká najčastejšie v detstve, kedy sa zvyšuje množstvo buniek a aj ich objem. Pri redukcii hmotnosti sa už počet tukových buniek nemení, vždy sa mení len objem tuku v nich uložený.

Z klinického hľadiska je dôležitá klasifikácia obéznych pacientov do dvoch skupín a to tých, ktorý majú tuk uložený hlavne na trupe a bruchu – tu ide o tzv. **androidný typ obezity**, alebo sa nazýva aj „typ jablko“. Je typický pre mužov, pričom za distribúciu tuku zodpovedajú androgény a ich účinky. Tento typ obezity je rizikovejší z hľadiska vzniku KVS a metabolických komplikácií. Obezita s predilekčným ukladaním tuku v gluteálnej oblasti, bokoch a stehnách je typická viac pre ženy - **gynoidný typ** a nazýva sa aj „typ hruška“. Opäť za distribúciu tuku do uvedených oblastí zodpovedajú estrogény. Tento typ obezity predstavuje záťaž pre nosné kĺby organizmu.

Patogenéza obezity

Primárna obezita

Patogenéza obezity je komplexný a multifaktoriálny proces, avšak základný problém pri vzniku obezity je nerovnováha medzi energiou prijatou vo forme kalórií a energiou vydanou vo forme fyzickej aktivity. Obezita vzniká buď:

- a) **vysokým príjmom potravy**, ktorá je bohatá na energiu
- b) **nízkou fyzickou aktivitou**
- c) **kombináciou oboch uvedených faktorov**

Dôležitú úlohu zohráva **genetická predispozícia** – expresia génov regulujúcich príjem potravy a rýchlosť metabolizmu. Podľa niektorých údajov prispieva genetická predispozícia k vzniku obezity približne v 25%. Tieto genetické faktory sa týkajú génov, ktorých expresia, alebo chýbanie vedú k vzniku **leptínovej deficiencie**, či **leptínovej rezistencie**. Existujú aj presne definované syndrómy, kde obezita je konštantným nálezom. Ako príklad uvádzame Prader-Williho syndróm, Bardet-Biedel syndróm a mnohé iné. Vo väčšine prípadov ide o polygénovo podmienenú predispozíciu – narušenie viacerých génov, ktoré kódujú enzýmy, signálne molekuly, či receptory pre ne v „dráhach regulujúcich príjem potravy a dráhach regulujúcich množstvo tuku v organizme“.

K vzniku primárnej obezity významne prispievajú zmeny v spoločnosti, ktoré sa týkajú stravovacích návykov ako **fast food**, ďalej večerné, či nočné jedenie – (**night eating**) pri nedostatočnom príjme potravy cez deň (časová tieseň, atd) sa príjem kompenzuje večer nekontrolovaným prejedaním. Ďalším nezdravým návykom je **nibbling** – zobkanie - opakované jedenie malých množstiev potravín typicky pri sledovaní TV. Zo spoločenských zmien je negatívnym faktorom aj **nedostatočná fyzická aktivita, možnosti mestskej dopravy a všeobecne pohodlný sedavý životný štýl**, kde sa športovanie a pohyb na čerstvom vzduchu postupne nahrádza nezdravým používaním technológií.

Sekundárna obezita

Sekundárna obezita vzniká ako dôsledok narušenia rovnováhy medzi príjmom a výdajom energie avšak v dôsledku už existujúceho patologického procesu, či ochorenia. Ako príklady je možné uviesť ochorenia nervového a endokrinného systému:

- zápal, tumory, či iné lézie v oblasti ventromediálneho hypotalamu Cushingov syndróm, hyperprolaktinémia, hypergonadizmus u mužov, syndróm polycystických ovárií u žien (Stein-Leventhalov syndróm), inzulinóm, DM typ 2 s inzulinorezistenciou, hypotyreóza

Špecifickou situáciou je tzv. **iatrogénna obezita** – obezita navodená liečbou látkami, ktoré ovplyvňujú príjem potravy, alebo utilizáciu energie. Napríklad antipsychotiká, antidiabetiká, inzulín, B blokátory či kortikosteroidy.

Reguláciu príjmu potravy

Príjem potravy je regulovaný viacerými mechanizmami a za fyziologických okolností je v rovnováhe s rýchlosťou metabolických procesov. Tieto sú pod kontrolou autonómnych centier vo **ventromediálnom hypotalame** (VMH). Experimentálne štúdie u zvierat potvrdzujú, že arteficiálne poškodenie nc. arcuatus vo VMH vedie ku hyperfágii a v konečnom dôsledku k zvyšovaniu hmotnosti pravdepodobne preto, že došlo k nastaveniu set pointu v hypotalame na "vyššie" hodnoty pre zásoby tuku. VMH obsahuje dva typy neurónov s recipročnou aktivitou. Prvá skupina - **anorexigenicé neuróny** (ich aktivácia znižuje príjem potravy) – senzitivne na ghrelín, leptín a α MSH tlmia chuť do jedla a znižujú príjem potravy, sú zodpovedné za signál „**prestaň jesť**“. Druhou skupinou neurónov sú **orexigenické neuróny** (ich aktivácia zvyšuje príjem potravy), ktoré sú aktivované poklesom hladiny glukózy, aminokyselín, a ATP, a sú zodpovedné za **signál jedz**. Tiež odpovedajú na neuropeptid Y.

Regulácia príjmu potravy je **krátkodobá a dlhodobá** v závislosti od relevancie signálov pre neuróny VMH. Krátkodobá regulácia **tzv. od jedla po jedlo** závisí na priamej dostupnosti substrátov pre orexigenické neuróny a to glukózu, aminokyseliny a množstva ATP priamo v neuróne. Ak po jedle stúpne hladina uvedených látok v krvi, neuróny nesignalizujú potrebu ďalšieho príjmu potravy, avšak, pri poklese hladiny glukózy a energie vo forme ATP v neuróne, tieto neuróny budú aktivované a jedinec bude pociťovať hlad, a bude vyhľadávať a konzumovať potravu. Medzi signálmi s krátkou dobou pôsobenia patrí aj **ghrelín**. Je to peptid, ktorý sa vylučuje pri distenzii žalúdka – teda po jedle. Jeho účinkom na anorexigenické neuróny dôjde k **vyvolaniu pocitu sýtosti a príjem potravy sa zastaví**. Ako sa žalúdok po jedle postupne vyprázdňuje do duodena, dochádza k poklesu hladiny ghrelínu v krvi, neuróny prestanú byť aktivované a preváži aktivita orexigenických neurónov s prevahou signálu „jedz“!. Podobne účinkuje aj cholecystokinín.

Z dlhodobého hľadiska je jedným za najdôležitejších signálov regulácie príjmu potravy a masy tukového tkaniva **leptín**. Ide o peptid (167 AMK), ktorého štruktúra je kódovaná tzv. „**ob**“ **génom** nachádzajúcim sa na 7. chromozóme. Leptín má charakter hormónu, tvorí sa v tukovom tkanive pri jeho dostatočných zásobách. Vylučuje sa v pulzoch do krvi a je transportovaný do hypotalamu, kde pôsobí. Ak sú v organizme primerané zásoby tukového tkaniva, **bazálna sekrécia leptínu** znižuje príjem potravy a zvyšuje energetický výdaj. Aj na základe klinických skúseností je zrejmé, že obézni jedinci naďalej prijímajú potravu vo zvýšenom množstve, čo nie je v súlade s predpokladaným mechanizmom uvoľňovania a účinku

leptínu. Boli identifikované geneticky podmienené stavy, kde leptínový receptor chýba (**leptínová deficiencia**), prípadne je prítomný, ale nie je dostatočne senzitívny na to, aby potlačil chuť do jedla a zvýšil rýchlosť metabolizmu a jedince neprimerane priberá na hmotnosti (**leptínová rezistencia**). Na regulácii príjmu potravy a rýchlosti metabolizmu sa podieľajú aj informácie z n. vágus, ktoré sú spracované a interpolované na vyššie centrá v CNS v nucleus tractus solitarius. Dôležitú úlohu zohráva aj vplyv mozgovej kôry a kognitívne faktory – napr. už nebudem jesť, lebo som večeral.

Obezita a jej vplyv na organizmus ako celok

Ako už bolo uvedené, obezita predstavuje závažný rizikový faktor pre vznik mnohých ochorení. Hoci nie je vždy možné jednoznačne stanoviť, ktorý patologický proces sa u pacienta vyskytuje ako priamy, prípadne nepriamy dôsledok obezity.

- 1. Ochorenia kardiovaskulárneho systému** (hlavne **ischemická choroba srdca, hypertenzia, cievna mozgová príhoda**) ako priame dôsledky aterosklerózy tepien. U obéznych pacientov sa predpokladá vysoká hladina lipidov v plazme, čo vedie k progresii aterosklerózy a postupnému narastaniu aterosklerotických plátov.
- 2. Diabetes mellitus typ 2** – vyvolaný inzulínovou rezistenciou a poruchou činnosti B buniek. Tukové tkanivo je zdrojom hormonálne pôsobiacich látok, medzi inými, produkuje látku **rezistín, ktorá ovplyvňuje senzitivitu inzulínového receptora** a následne aj proces vstupu glukózy do buniek. Tento mechanizmus sa považuje za priamy vzťah medzi obezitou a vznikom inzulínovej rezistencie.
- 3. Hypercholesterolémia a dyslipidémia** – u pacientov s vysokým BMI dochádza často k zvýšeniu hladiny cholesterolu a narušeniu spektra plazmatických lipoproteínov s prevahou LDL častíc a častíc obsahujúcich triacylglycerol, čím sa zvyšuje aterogénny index a zvyšuje sa riziko aterosklerotického postihnutia tepien.
- 4. Syndróm spánkového apnoe** – poruchy dýchania v spánku sú častým dôsledkom obezity, spolu so syndrómom hypoventilácie tzv. Pickwickovým syndrómom. Pacient má habitus (nahromadenie tuku na hrudníku a bruchu) ktorý limituje pohyby bránice a rebier - títo pacienti „nevládu“ dýchať, z čoho vyplýva aj narušená výmena plynov.
- 5. Choroby žlčníka a žľových ciest** – u pacienta s obezitou dochádza vplyvom zvýšeného obratu cholesterolu k tvorbe tzv. litogénnej žlče, ktorá precipituje okolo kryštalizačných

jadier so vznikom žlčových kameňov.

6. **Steatóza pečene/ steatohepatitída** – zvýšený obrat lipidov v hepatocytoch a ich zvýšený prísun prostredníctvom kaloricky bohatej potravy vedie k ukladaniu lipidov do zásoby v pečenej bunkách.
7. **Dna** - u pacientov s vysokým BMI dochádza k zvýšeniu metabolizmu purínov. Zvyšuje sa plazmatická hladina kyseliny močovej a u predisponovaných jedincov dochádza k jej precipitácii a tvorbe solí (močan sodný), ktoré sa vo forme kryštálov ukladajú do okolia malých kĺbov so vznikom veľmi bolestivej formy zápalu.
8. **Gastroezofágová refluxná choroba** – zvýšené množstvo tuku v peritoneálnej dutine, ako aj na brušnej stene vedie k insuficiencii antirefluxných mechanizmov a dochádza k spätnému návratu obsahu žalúdka, prípadne až duodéna do pažeráka. Refluxát vyvoláva funkčné poškodenie pažeráka, a prostredníctvom chronických zápalových zmien môže viesť k vzniku metaplázie, prekancerózy, a až onkologických ochorení distálneho pažeráka.
9. **Depresia, psychologické a emocionálne problémy** – tieto sú vyvolané negatívnymi emóciami a prežívaním nízkeho seba hodnotenia samotným obéznym jedincem, prípadne postojom okolia k jeho obezite.
10. **Muskulo-skeletálne ochorenia** - hlavne ide o opotrebovanie, degeneráciu a následnú osteoartrózu nosných kĺbov organizmu v dôsledku zvýšenej telesnej hmotnosti.
11. **Niektoré typy nádorov** (karcinóm endometria, prsníka a hrubého čreva), amenorea, sterilita a iné

KAZUISTIKY

Kazuistika 1

Pacient je 48 ročný muž, ktorý je obézny od detstva. Meria 167 cm a váži 150 kg. V poslednom období nevládze vykonávať každodenné bežné aktivity, ani prejsť z jednej izby do druhej bez toho, aby sa zadýchal. Cíti sa abnormálne ospalý, spí sa mu veľmi zle, lebo v ležiacej polohe nevládze dýchať, potom pospáva počas dňa a v noci sa často strháva zo spánku. Trápia ho aj bolesti hlavy, ktoré sa vyskytujú čoraz častejšie.

Objektívne vyšetrenie

Hyperstenický habitus – ťažká obezita, orientovaný, pri vyšetrení sa zadýchava, cor akcia pravidelná, 87/min, ozvy ohraničené bez šelestov, TK 160/100 torr, frekvencia dýchania 24/min, pulmo auskultačne dýchanie vezikulárne bez patologických fenoménov. Brucho nepriehmatné pre obezitu, dolné končatiny bez patologického nálezu.

Spirometria: reštrikčná ventilačná porucha stredného stupňa s VC 65% prediktívnych hodnôt.

Astrup: pH 7,35; PaCO₂ 8,8 kPa, PaO₂ 7,6 kPa, Sat O₂ 88%, Hbg 168 g/l, Htk 0,48

Otázky a úlohy

1. Akou poruchou dýchania v spánku podľa Vás trpí pacient? Čo je jej príčinou?
2. Akou poruchou dýchania je postihnutý počas dňa (aj v noci)?
3. Aký mechanizmus vedie k vzniku hyperkapnie a hypoxémie u nášho pacienta?
4. Vypočítajte BMI nášho pacienta.
5. Vysvetlite, prečo má pacient zvýšené hodnoty hemoglobínu a zvýšený hematokrit.

Kazuistika 2

75 ročná pacientka prijatá v službe pre anamnestický údaj jednorazovej hemoptýzy. Liečila sa pred 15 rokmi pre vred žalúdka, pred 8 rokmi resekcia ileocekálného spojenia pre cievny ileus, ako 45 ročná hysterektómia s adnexektómiou pre karcinóm s následnou rádioterapiou cielenou na malú panvu, t.č. už len sporadické gynekologické vyšetrenie, osteoporóza. chuť do jedla dobrá, na cielenú otázku odpovie, že schudla cca 4 kg za posl. 3 mesiace, stolica denne 1x, občas hnačkovitá (na cielenú otázku udáva možný súvis s mliečnou stravou), močí bez ťažkostí, lieky: Quamatel, Ca, vit.D

Objektívne vyšetrenie: výška 174 cm, hmotnosť 55 kg, lucídna, orientovaná, chodiaca v miernom predklone, astenický habitus, koža suchšia, so šupinkami, bledší kolorit, spojivky bledoružové, DÚ- protéza, na laterálnej strane jazyka možné stopy po krvi, inak sliznica bez známk krvácania, kardiopulmonálne kompenzovaná

Laboratórne vyšetrenia: Hb 94 g/l, RBC $3,1 \times 10^{12}$ mikrocyty, alb 30 g/l, koagulačné parametre v norme, Fe v sére 7,9, celková väzobná kapacita zvýšená, stolica na okultné krvácanie negatívna, tuky, škrob, sval. vlákna v stolici pozit.

Pomocné vyšetrenia

RTG hrudníka bez lož. zmien, **USG brucha** bez lož. zmien na parenchym. orgánoch, pankreas sa javí normálnej štruktúry, **ORL vyšetrenie** nepreukázalo možnú príčinu krvácania, **gastrofibroskopia:** atrofická gastritída s achlorhydriou, **stomatologické vyšetrenie:** zle sediaca zubná protéza, otlačené 2 miesta na sliznici d'asien, jedna z lokalít aj zapálená + možné známky po krvácaní

Otázky a úlohy

1. Vypočítajte BMI pacientky
2. Ktoré fyzikálnych nálezov a laboratórnych parametrov poukazujú na problémy s výživou ?
3. Analyzujte príčiny zhoršeného nutričného stavu pacientky
4. Aký typ anémie má pacientka? Akú úlohu pri vzniku mikrocytárnej anémie má poruchy výživy?