

velmi častý jev, který může paradoxně zapříčinit psychické problémy obézních lidí, zahrnující ztrátu motivace při snaze o zlepšení životního stylu a negativní sebeobviňování. Alarmující je zejména zjištění, že s diskriminací se lidé s obezitou setkávají také ve zdravotnictví (2), kde by měla být naopak nabízena podpora a motivace při snaze zlepšit klíčové faktory životního stylu. Bylo prokázáno, že stigmatizace lidí s obezitou může mít za následek vyhýbání se zdravotní péči (3). Váhové stigma může mít negativní vliv také na četnost pohybové aktivity (4). Zároveň stigmatizace obezity bývá z psychosociálních důvodů spojena s častější konzumací méně vhodných potravin (5). V současné době máme k dispozici řadu důkazů, jak může stigmatizace lidí s obezitou negativně ovlivňovat jídelní chování a fyzickou aktivitu (6). Proto je důležité na problém nejen upozornit, ale je opodstatněné problém řešit jako součást prevence i léčby obezity.

Vybrané etiologické faktory obezity

Studium etiologických faktorů se opírá o znalost zákonu zachování energie. Základním předpokladem pro vznik obezity je dlouhodobě převládající příjem energie nad jeho výdejem. Dlouhodobá pozitivní energetická bilance se projeví jako zmožení tukové tkáně. V současné době však víme, že existuje celá řada faktorů, které tento nežádoucí stav způsobují, v čele s obezitogenním prostředím zahrnujícím prakticky neomezený přístup k vysokoenergetické stravě a nedostatek pohybové aktivity spojený se sedavým způsobem života. Náchyllost k těmto negativním vlivům je dána různými faktory, z nichž některé není možné plně ovlivnit vlastní vůlí. Z těchto důvodů o obezitě mluvíme jako o tzv. multifaktoriálním onemocnění. Proto musí úspěšná léčba obezity zahrnovat soubor přístupů, které mají směřovat ke kompletní úpravě životního stylu.

Role genetiky

Obezita může být z genetického hlediska ovlivněna mutací v jednom konkrétním genu (tzv. monogenní obezita), nebo může mít syndromatický charakter, kdy je spojena s dalšími zdravotními problémy, například mentálním postižením (např. Prader-Williho syndrom).

Tyto varianty jsou však vzácné. Nejčastější formou obezity z hlediska genetiky je polygenní obezita, která je výsledkem kombinovaného účinku mnoha genetických variant, známých jako genetické polymorfismy. Tyto varianty ovlivňují chuť k jídlu a metabolismus, zejména v souvislosti s leptin-melanokortinovou dráhou. Jejich vliv se projevuje v prostředí, které podporuje nárůst hmotnosti. Tento typ obezity je úzce spojen s životním stylem, jako je stravování a fyzická aktivita. Lidé s nevhodnými genetickými variantami mají vyšší riziko rozvoje obezity (7).

Mikrobiom

Střevní mikrobiom představuje soubor všech mikroorganismů, které osídlují lidský gastrointestinální trakt. Tento mikrobiom může zahrnovat jak prospěšné mikroby, tak i patogenní, které v případě narušení rovnováhy (dysmikrobie) mohou oslabit či přímo ohrozit naše zdraví (8). Bylo prokázáno, že střevní mikrobiom hraje významnou roli při vzniku a rozvoji obezity. Podle dostupných výzkumů může mikrobiom ovlivnit energetickou bilanci organismu, a to jak prostřednictvím regulace syntézy a ukládání tuků, tak i modifikací centrální regulace chuti k jídlu (8, 9). Na bakteriální kolonizaci střeva má podstatný vliv mléko i ranná strava, proto ji lze považovat za potenciální determinanty obezity.

Prenatální a postnatální období

Riziko rozvoje obezity se formuje již v prenatálním období a může mít klíčový vliv na její výskyt v pozdějším věku (10, 11). Nejvýznamnějšími faktory, které zvyšují toto riziko, jsou vysoká hmotnost matky před těhotenstvím a nevhodná výživa v těhotenství (12). Příliš nízký váhový přírůstek v těhotenství může rovněž zvyšovat riziko obezity v dospělosti, což souvisí s rychlostí růstu hmotnosti v prvních třech měsících života a následným rozvojem nadváhy v adolescenci (13).

Významný vliv na rozvoj obezity má i stravování v raném dětství. Kojení snižuje riziko nadváhy ve srovnání s dětmi krmenými umělou výživou. Naopak, umělá výživa dětí a předčasné zavádění pevné stravy může vést k nadváze v pozdějším věku. Zásadní roli hrají i stravovací návyky, které děti v tomto období získají (11).

Spánek

Bylo prokázáno, že krátká doba spánku představuje významný rizikový faktor pro vznik obezity. Při spánkové deprivaci dochází k narušení hladin hormonů, které regulují energetický příjem. Poklesem koncentrace leptinu a vzestupem koncentrace ghrelinu dochází k podstatnému ovlivnění pocitu hladu a sytosti, což může vést k větší chuti k jídlu a častější konzumaci potravin s vysokou energetickou denzitou. Kromě toho lidé, kteří spí méně než šest hodin denně, mohou trpět únavou, která snižuje jejich fyzickou aktivitu, a tím i energetický výdej. Kratší doba spánku také zvyšuje riziko stresu, jenž může negativně ovlivnit životní styl (12, 14). Lidé s obezitou mohou mít v důsledku zúžení dýchacích cest vyšší riziko spánkového apnoe, což negativně ovlivňuje kvalitu jejich spánku (15). Nedostatek kvalitního spánku vede k únavě a hormonální nerovnováze, která může ovlivnit energetickou bilanci, a tím zhoršit projevy obezity. To následně komplikuje její léčbu.

Stres

Lidé s obezitou čelí vyššímu riziku rozvoje různých psychických problémů. U těchto jedinců je pozorován častější výskyt depresivních poruch, úzkostných stavů a dalších psychiatrických onemocnění (16). U některých vnímavých jedinců se může jako reakce na stres rozvinout přejídání, noční jedení či celodenní jedení známé také pod pojmem „emotional eating“ (17). Stres, úzkost nebo deprese jsou považovány za spouštěcí faktory dietní disinhibice, která může přerůst v poruchy příjmu potravy projevující se záchvatovitým přejídáním, které je významně asociováno s abdominální obezitou (12).

Endokrinologická onemocnění

Endokrinologická onemocnění, jako je hypotyreóza nebo syndrom polycystických ovarií, jsou často spojována s obezitou, i když se vyskytují i u štíhlých jedinců. Syndrom polycystických ovarií je dnes považován za součást metabolického syndromu, přičemž jeho komplexní léčba, zahrnující i redukci tělesné hmotnosti, přispívá k normalizaci menstruačního cyklu (18).