

OBEZITA z POHĽADU GYNEKOLÓGA

I MUDr. Eugénia Pankúchová, Gynekologická ambulancia PREŠOV

Obezita je charakterizovaná nadmerným množstvom telesného tuku, ktoré môže viesť k zhoršeniu zdravia, zvýšeniu chorobnosti a úmrtnosti. Prevalencia nadváhy a obezity sa stala globálnym zdravotným, nie len estetickým problémom. Definícia hovorí, že je to chronické, progredujúce, relapsujúce systémové metabolické ochorenie charakterizované zvýšenou akumuláciou tuku a jeho nedostatočnou mobilizáciou z tkanív, kde sa ukladá. V dôsledku energetickej dysbalancie medzi príjmom a výdajom energie dochádza k nárastu hmotnosti.

Ide o najčastejšie chronické metabolické ochorenie na svete, ktoré postihuje deti aj dospelých. Vyskytuje sa približne u 20 % obyvateľov, rovnako u mužov aj u žien. Jej výskyt neustále stúpa. Je podmienená mnohými faktormi, z ktorých je významná dedičnosť, ale ešte dôležitejším faktorom je vplyv životného prostredia, ktorý sa uplatňuje pozitívnou energetickou bilanciou.

Nebezpečenstvo z hromadenia tuku, predovšetkým hromadenia viscerálneho tuku spočíva v tom, že tuk je hormonálne aktívny a súčasne zvyšuje systémový chronický subklinický zápal. V tuku ako aj v bunkách imunitného systému dochádza k vyplavovaniu prozápalových cytokínov, ako sú interleukíny, TNF a iné. Ich dlhodobá produkcia vedie k systémovému zápalu. Systémový zápal má vplyv o.i. na metabolizmus cholesterolu, vychytávanie glukózy a inzulínovú rezistenciu a teda na rozvoj aterosklerózy, kardiovaskulárnych ochorení, diabetes mellitus 2. typu. Z gynekologického hľadiska

môže mať zvyšovanie zápalových markerov vplyv na opakované tehotenské straty - vo včasnom štádiu potraty, v neskoršom predčasné pôrody.

Ide o multiorgánové ochorenie, je dokázaná súvislosť s mnohými ochoreniami gastrointestinálneho traktu, s obezitou súvisí astma, spánkové apnoe, inkontinencia, poruchy funkčnosti pohybového aparátu. Obezita má vplyv na centrálny nervový systém a spôsobuje depresiu, vyvoláva pocity úzkosti, spája sa s duševnými poruchami.

Obezita významne zasahuje aj do oblasti „ženského zdravia“

Obézne ženy majú problém s plodnosťou a poruchy menštruačného cyklu. Približne u 10 – 15 % obéznych žien vo fertilnom veku diagnostikujeme hyperandrogénny syndróm - syndróm polycystických ovárií. Ženy s týmto syndrómom majú hormonálnu nerovnováhu a poruchy metabolizmu. Polycystické ovária bývajú tiež čas-

Najčastejšie používaným ukazovateľom obezity je Index telesnej hmotnosti (Body Mass Index – BMI – kg/m²).

- BMI pod 18,5 kg/m² znamená podhmotnosť, s nebezpečenstvom podvýživy a anorexie. BMI 18,5 – 24,9 kg/m² predstavuje normálne rozpätie s minimálnymi zdravotnými rizikami. BMI 25,0 – 29,9 kg/m² je nadhmotnosť (preobézny stav).
- BMI definuje tri rôzne stupne obezity: BMI 30,0 – 34,9 kg/m² (obezita I. stupňa so stredne vysokým zdravotným rizikom); BMI 35,0 – 39,9 kg/m² (obezita II. stupňa s vysokým zdravotným rizikom); a BMI 40 kg/m² a viac (obezita III. stupňa, ktorú sprevádza veľmi vysoké zdravotné riziko). V tehotenstve je obezita definovaná ako BMI > 30 kg/m² pri prvej prenatálnej poradni.



tou, ale liečiteľnou, príčinou neplodnosti. Hlavnou charakteristikou polycystických ovárií patrí hyperandrogenémia a jej klinické dôsledky, ktoré súhrne označujeme ako hyperandrogenizmus- hirsutizmus, akné, androgénna alopecia, oligo až anovulácia a morfológické zmeny na vaječníkoch. V patogenéze sa uplatňuje aj ovariálna dysfunkcia, inzulínová rezistencia, obezita a abnormálna produkcia luteinizačného hormónu /LH/. Ich vzájomná kombinácia a miera závažnosti je však veľmi variabilná a môže sa meniť aj u jednej ženy. Ide o nadmernú ovariálnu produkciu androgénov, hyperinzulinémiu a nadmernú produkciu antimulleriánskeho hormónu /AMH/, čo narušuje menštruačný cyklus. Polycystické ovárie sú charakteristické veľkým množstvom malých folikulov, ktorých rast sa vplyvom zmenených intraovariálnych hormonálnych pomerov zastaví v štádiu tzv. folikulárneho arestu a nedochádza k ovulácii. Pri absencii ovulácie nedochádza súčasne k tvorbe corpus luteum- žltého telieska, ktoré produkuje hormón druhej fázy menštruačného cyklu, progesterón. Takéto ženy majú oligomenorrhoe- prolongovaný menštruačný cyklus, od 35 do 90 dní a z toho vyplývajúcu sterilitu. Obezita riziko sterility exacerbuje. Veľmi často diagnostikujeme u ženy s obezitou súčasne metabolický syndróm, ktorého súčasťou sú diabetes mellitus, inzulínová rezistencia, hypertenzia a dyslipoproteínémia, prípadne iné poruchy endokrinného systému. V extrémnych prípadoch môže byť obezita dokonca prekážkou sexuálneho kontaktu.

Obézne ženy trpia recidivujúcimi mykotickými kolpitídami súvisiacimi často s pridruženými komorbiditami ako je spomínaný diabetes mellitus, inzulínová rezistencia a iné.

Obezita a PCOS syndróm sú považované za rizikový faktor výskytu karcinómu endometria. Chronická oligo až anovulácia znamená prolongovanú expozíciu neoponovanému estrogénnemu pôsobeniu na endometrium pri absencii progesterónu, ktorá môže byť podkladom vzniku hyperplastických zmien endometria. Hyperplastické endometrium je považované za prekancerózu a teda zvýšené riziko rozvoja karcinómu endometria.

K stanoveniu rizika karcinómu ovária u obéznych žien a žien majúcich navyše PCOS je k dispozícii veľmi málo štúdií. Bolo stanovené približne dvojnásobné riziko výskytu karcinómu ovária.

Čo sa týka rizika karcinómu prsníka u obéznych žien podľa prospektívnych kohortových štúdií existuje inverzný vzťah medzi obezitou a karcinómom prsníka v premenopauzálnom období. Nižšie riziko rakoviny prsníka v tejto situácii možno vysvetliť zníženými hladinami estradiolu a progesterónu.

Naopak nárast telesnej hmotnosti v postmenopauzálnom období zvyšuje riziko karcinómu prsníka, pričom tento vplyv je najvýraznejší u žien, ktoré neužívajú hormonálnu substituálnu terapiu. Väčší objem tukového tkaniva znamená zvýšenú konverziu estrogénových prekursorov na estrogény v periférii, čím sa zvyšujú koncentrácie cirkulujúcich estrogénov. Ďalším možným vysvetlením v kontexte obezity je hyperinzulinémia.

Obezita je tiež považovaná za rizikový faktor pre vývoj preeklampsie, ktoré rastie

so zvýšením indexu telesnej hmotnosti (BMI > 30) v porovnaní so ženami s normálnou hmotnosťou. Preeklampsia je definovaná ako novodiagnostikovaná hypertenzia a proteinúria v druhej polovici tehotenstva u predtým zdravých žien. Gestačná hypertenzia je diagnostikovaná v prípade, ak je systolický krvný tlak ≥ 140 mmHg a/alebo diastolický krvný tlak ≥ 90 mmHg aspoň vo dvoch po sebe nasledujúcich meraniach v priebehu 4-6 hodín. Proteinúria je definovaná, ak je u tehotnej ženy zaznamenaná prítomnosť ≥ 300 mg proteínov v moči zbieranom 24 hodín. Ťažká preeklampsia sa vyznačuje hypertenziou so systolickým krvným tlakom minimálne 160 mmHg a/alebo s diastolickým krvným tlakom najmenej 110 mmHg alebo proteinúriou s vylučovaním aspoň 1 g proteínov počas 24 hodín. Patogenéza preeklampsie zatiaľ nie je celkom objasnená pre svoju heterogénnu multisystémovú povahu. Boli navrhnuté rôzne teórie, aby vysvetlili patogenézu preeklampsie, ktorá zahŕňa genetickú predispozíciu, dysfunkciu regulácie imunitného systému, placentárnu ischémiu, zápal. Bežné rizikové faktory preeklampsie zahŕňajú chronickú hypertenziu, diabetes, vek matky, obezitu a iné.

V porovnaní s bežnou populáciou obéznych žien majú ťažší priebeh pôrodu aj vzhľadom na fyzické „obmedzenie“ týkajúce sa hlavne spolupráce pri samotnom pôrode – zlé využitie brušného lisu a s tým súvisiaca častejšia nutnosť využiť forceps event. vákuumextraktor, sťažené polohovanie a s tým súvisiaca prolongácia pôrodu a iné. Častejšie dochádza aj ku sekundárnemu hojeniu či už operačnej rany po cisárskom reze ako aj sekundárnemu hojeniu epiziotómie po spontánnom pôrode vzhľadom na pridružené komorbidity obéznych žien.

Literatura

1. Arslanian SA, Lewy VD, Danadian K. Glucose intolerance in obese adolescents with polycystic ovary syndrome: roles of insulin resistance and beta-cell dysfunction and risk of cardiovascular disease. J Clin Endocrinol Metab 2001; 86: 66-71.
2. Bendlová B, Vrbíková J, Šaffková J, Stárka L. Genetické pozadí syndromu polycystických ovárií. Diabetes Metabolismus Endokrinologie a Výživa 2001; 1: 58-62.
3. Carmina E, Lobo RA. Polycystic ovary syndrome (PCOS): arguably the most common endocrinopathy is associated with significant morbidity in women. J Clin Endocrinol Metab 1999; 84: 1897-1899.
4. Cibula D, Skrha J, Hill M, Fanta M, Haakova L, Vrbíková J, Zivny J. Prediction of insulin sensitivity in nonobese women with polycystic ovary syndrome. J Clin Endocrinol Metab 2002; 87: 5821-5825.
5. Clayton RN, Ogden V, Hodgkinson J, Worswick L, Rodin DA, Dyer S, Meade TW. How common are polycystic ovaries in normal women and what is their significance for the fertility of the population? Clin Endocrinol [Oxf] 1992; 37:127-134.
6. Conway GS, Agrawal R, Betteridge DJ, Jacobs HS. Risk factors for coronary artery disease in lean and obese women with the polycystic ovary syndrome. Clin Endocrinol [Oxf] 1992; 37: 119-125.
7. Dunaif A, Segal KR, Futterweit W, Dobrjansky A. Profound peripheral insulin resistance, independent of obesity, in polycystic ovary syndrome. Diabetes 1989;38: 1165-1174.
8. Haakova L, Cibula D, Rezaek K, Hill M, Fanta M, Zivny J. Pregnancy outcome in women with PCOS and in controls matched by age and weight. Hum Reprod 2003; 18: 1438-1441.
9. Nelson HD, Tyne K, Naik A, et al. Screening for breast cancer: an update for the U.S. Preventive Services Task Force. Ann Intern Med 2009; 151:727.
10. Vrbíková J, Fanta M, Koryntová D, Syndrom polycystických ovárií, príručce ošetrujúciho lekára, Maxdorf 2014, 11-64
11. Wild S, Pierpoint T, McKeigue P, Jacobs H. Cardiovascular disease in women with polycystic ovary syndrome at long-term follow-up: a retrospective cohort study. Clin Endocrinol [Oxf] 2000; 52: 595-600