

**UNIVERZITA PALACKÉHO V OLMOUCI**

**FAKULTA ZDRAVOTNICKÝCH VĚD**

**BAKALÁŘSKÁ PRÁCE**

**2013**

**Regina Hajduková**

UNIVERZITA PALACKÉHO V OLOMOUCI  
FAKULTA ZDRAVOTNICKÝCH VĚD  
Ústav porodní asistence

Regina Hajduková

## **Obezita a její vliv na reprodukční funkce ženy**

Bakalářská práce

Vedoucí práce: doc. MUDr. Eliška Sovová, Ph.D., MBA

Olomouc 2013

## **ANOTACE**

**Název práce:**

Obezita a její vliv na reprodukční funkce ženy.

**Název práce v anglickém jazyce:**

Obesity and its effect on reproductive function of women.

**Datum zadání:** 2013–01–24

**Datum odevzdání:** 2013–05–03

**Vysoká škola, fakulta, ústav:** Univerzita Palackého v Olomouci

Fakulta zdravotnických věd

Ústav porodní asistence

**Autor práce:** Regina Hajduková

**Vedoucí práce:** doc. MUDr. Eliška Sovová, Ph.D., MBA

**Oponent práce:** Mgr. et Bc. Jan Chrastina

**Abstrakt v českém jazyce:**

Bakalářská práce je zaměřena na prezentování obezity jako nemoci s dalekosáhlými negativními dopady na zdraví člověka. Poskytuje poznatky o vlivu nadváhy a obezity na reprodukční funkce ženy. Jejím obsahem je předložení dostupných informací z dohledaných publikovaných plnotextů odborných článků, které jsou uspořádány podle cílů do jednotlivých kapitol a podkapitol. V prvním cíli se autorka zabývá etiologií, patogenezi a epidemiologií nadváhy a obezity se zaměřením na ženy. V druhém cíli jsou předloženy poznatky o rizicích a komplikacích obezity u žen. Třetí cíl shrnuje poznatky o vlivu nadváhy a obezity na plodnost žen a pojednává o příčinách

neploidnosti. Je zde prezentován vztah nadváhy a obezity se syndromem polycystických ovaríí, syndromem inzulínové rezistence a s asistovanou reprodukcí. Čtvrtý cíl je věnován těhotenství obézních žen. Zaměřuje se na rizika obezity u těhotné ženy, rodičky a vlivem obezity na vyvíjející se plod.

**Abstrakt v anglickém jazyce:**

This thesis focuses on obesity problematic, especially describes obesity as disease that brings extensive negative effects on human health. Moreover, provides findings about the overweight and obesity impacts on women reproductive functions. The content of this thesis is to summarize and put together all existing information about obesity and divided it into chapters and paragraphs. Firstly, the author describes obesity etiology, pathogenesis and epidemiology and then obesity with a focus on women. Secondly, there are arguments about risks and complications that obesity brings. Thirdly, thesis summarizes the impact that overweight and obesity bring on women's ability to have children and also discusses the causes of infertility. There is presented the strong relationship between obesity and polycystic ovary syndrome, insulin resistance in assisted reproduction. Finally, the last goal is dedicated to overweight women pregnancy. This point focuses on special risks that overweight pregnant women deals with and risks that threats developing fetus of obese woman.

**Klíčová slova v českém jazyce:**

obezita, nadváha, rozložení tukové tkáně, body mass index, gravidita, neplodnost, syndrom polycystických ovaríí, porod

**Klíčová slova v anglickém jazyce:**

obesity, overweight, adipose tissue distribution, body mass index, pregnancy, infertility, polycystic ovary syndrome, delivery

**Rozsah:** 45 s.

Prohlašuji, že jsem bakalářskou práci vypracovala samostatně a použila jen uvedené bibliografické a elektronické zdroje.

Olomouc, 29. duben 2013

.....

Podpis

Děkuji paní doc. MUDr. Elišce Sovové, Ph.D., MBA za odborné vedení bakalářské práce a cenné rady při jejím zpracování. Rovněž chci poděkovat své rodině za trpělivost a podporu, kterou mi věnovali po celou dobu studia.

# OBSAH

<b>ÚVOD</b> .....	<b>7</b>
<b>1 OBEZITA, JEJÍ DEFINICE, EPIDEMIOLOGIE, PATOGENEZE A KLASIFIKACE SE ZAMĚŘENÍM NA ŽENY</b> .....	<b>11</b>
1.1 Definice obezity .....	11
1.2 Epidemiologie obezity.....	11
1.3 Etiopatogeneze obezity .....	13
1.4 Klasifikace obezity .....	15
1.4.1 Body mass index .....	15
1.4.2 Obsah tuku v organismu .....	16
1.4.3 Rozložení tuku v organismu .....	16
1.5 Vlastnosti tukové tkáně .....	18
<b>2 RIZIKA A KOMPLIKACE OBEZITY U ŽEN</b> .....	<b>20</b>
2.1 Obezita a hormonální antikoncepce .....	21
<b>3 VLIV NÁDVÁHY A OBEZITY NA PLODNOST ŽEN</b> .....	<b>23</b>
3.1 Možné příčiny neplodnosti u obézních žen .....	25
3.1.1 Hormonální odchylky obézních žen, ovulační cyklus a sterilita .....	25
3.1.2 Obezita a inzulínová rezistence.....	27
3.1.3 Další faktory u obézních žen podílející se na neplodnost .....	27
3.2 Obezita a syndrom polycystických ovárií.....	28
3.3 Nadváha a obezita u asistované reprodukce .....	30
<b>4 TĚHOTENSTVÍ A OBEZITA</b> .....	<b>31</b>
4.1 Rizika obézních žen pro vyvíjející se plod.....	32
4.2 Rizika obezity pro těhotnou ženu a rodičku .....	34
<b>ZÁVĚR</b> .....	<b>36</b>
<b>SEZNAM BIBLIOGRAFICÝCH A ELEKTRONICKÝCH CITACÍ</b> .....	<b>40</b>
<b>SEZNAM POUŽITÝCH ZKRATEK</b> .....	<b>44</b>
<b>SEZNAM TABULEK</b> .....	<b>45</b>

## ÚVOD

Obezita představuje globální problém. Postihuje stále větší část světové populace a je nutno ji chápat jako epidemii. Vyplývá to se závěrů řady rozsáhlých epidemiologických studií, které se publikují v tuzemské a zahraniční odborné literatuře. Vzestup prevalence obezity je zkoumán v národním, ale i mezinárodním měřítku. Obezita představuje závažný rizikový faktor, který se podílí na vzniku a rozvoji řadě civilizačních nemocí (Hlúbik, Opltová, Chaloupka, 2000, s. 59–60). Obezita a nadměrná výživa u žen souvisí s častějším výskytem endokrinních poruch, s polycystickým ovariálním syndromem. Obézní ženy trpí častěji anovulací, dosahují nižšího poměru těhotenství a porodů jak v přirozeném otěhotnění, tak v léčebných cyklech in vitro fertilizace. Těhotenství obézních žen je ohroženo vyšším počtem potratů a kongenitálních anomálií (Křižanovská et al., 2002, s. 517). Obezita v těhotenství může vést k různým komplikacím ve smyslu zátěže kardiovaskulárního systému, k poruchám zažívacího systému a vzniku gestačního diabetu. Během porodu obézních rodiček se častěji vyskytují komplikace ve všech dobách porodních a je zvýšená frekvence operačního ukončení těhotenství (Hinšt, 2000, s. 87).

Předkládaná bakalářská práce se zabývá obezitou, kterou je nutno chápat jako závažné civilizační chronické onemocnění, jejíž incidence a prevalence neustále stoupá a dosahuje globálních rozměrů. Jde o problém vsutku celospolečenský, o čem svědčí alarmující statistiky. Přehledová práce se zaměřuje na rizika obezity u žen a komplikací v reprodukčním zdraví ženy. Zjišťuje, jak nadváha a obezita ovlivňují plodnost ženy a popisuje příčiny neplodnosti. Rovněž shrnuje poznatky o riziku obezity pro těhotnou ženu, rodičku a vyvíjející se plod.

Základní otázkou bakalářské práce je: *“Jaká je incidence obezity a rizika obezity u žen, do jaké míry má vliv nadváha obezita na plodnost ženy a jaká jsou rizika a komplikace obezity u těhotné ženy?”*

Pro přehledovou práci byly formulovány a stanoveny následující cíle:

Cíl 1.

*Předložit poznatky o etiologii, patogenezi a epidemiologii nadváhy a obezity se zaměřením na ženy.*

Cíl 2.

*Předložit poznatky o rizicích a komplikacích obezity u žen.*

Cíl 3.

*Předložit poznatky o vlivu nadváhy a obezity na plodnost žen.*

Cíl 4.

*Předložit poznatky o komplikacích gravidity u obézních žen.*

Pro vymezení popisovaného problému a vytvoření cílů, sloužilo studium (a analýza, komparace informací) vstupní studijní literatury v podobě následujících titulů:

ADÁMKOVÁ, V. *Obezita: příčiny, typy, rizika, prevence a léčba*. 1. vyd. Brno: Facta Medica, 2009. 122 s. ISBN 978-80-904260-5-4.

CIBULA, D. et al. *Syndrom polycystických ovarií*. Praha: Maxdorf, ©2004. 121 s. ISBN 80-7345-005-4.

HAINER, V. et al. *Základy klinické obezitologie*. 2. přeprac. a dopl. vyd. Praha: Grada, 2011. xxvi, 422 s., 16 s. barev. obr. příl. ISBN 978-80-247-3252-7.

KASALICKÝ, M. *Chirurgická léčba obezity*. 1. vyd. Praha: Ottova tiskárna, 2011. 118 s. ISBN 978-80-254-9356-4.

SVAČINA, Š., BRETŠNAJDROVÁ, A. *Obezita a diabetes*. Praha: Maxdorf, ©2000. 307 s. ISBN 80-85800-43.

SVAČINA, Š., OWEN, K. *Syndrom inzulínové rezistence*. 1. vyd. Praha: Triton, 2003. 182 s. ISBN 80-7254-353-9.

SVAČINA, Š. et al. *Metabolický syndrom: nové postupy*. 1. vyd. Praha: Grada, 2011. 72 s. ISBN 978-80-247-4092-8.

SVAČINA, Š. *Hypertenze při obezitě a diabetu*. 1. vyd. Praha: Triton, 2007. 134 s. ISBN 978-80-7254-906-1.

ULČOVÁ-GALLOVÁ, Z. *Neploďnost – útok imunity: metody vyšetření, příčiny neploďnosti, důvody potráčovosti, metody léčby, nejčastější otázky*. 1. vyd. Praha: Grada, 2006. 141 s. ISBN 80-247-1493-0.

VÍTEK, L. *Jak ovlivnit nadváhu a obezitu*. 1. vyd. Praha: Grada, 2008. 148 s. ISBN 978-80-247-2247-4.

Vyhledávání relevantních článků v podobě dostupných plnotextů bylo provedeno v období od listopadu 2012 do dubna 2013. Články byly rozříděny podle témat a k jednotlivým cílům bakalářské práce.

Klíčová slova pro vyhledávání ve všech níže uvedených databázích a zdrojích byla použita tato:

*obezita, nadváha, rozložení tukové tkáně, body mass index, gravidita, neploďnost, syndrom polycystických ovarii, porod*

### **Popis rešeršní strategie**

Rešeršní strategie byla provedena v časovém rozmezí 2002–2012 pomocí databází Bibliographia medica Českoslovaca (BMČ), Bibliographia medica Slovaca, PubMed, Academic Search Complete (EBSCO) a vyhledávače Google Scholar. Rovněž pro úplnost informací bylo spolupracováno s Vědeckou knihovnou

v Olomouci, kde byla také zpracována rešerše na základě klíčových slov. Celkem bylo nalezeno 74 článků. Články z důvodu duplicity a nevztahující se k tématu práce byly vyřazeny. Většina plnotextů byla půjčena a prostudována. Pro tvorbu přehledové bakalářské práce bylo použito celkem 38 článků, z toho 6 článků ve slovenském jazyce, 9 článků dostupných na internetu v anglickém jazyce. Všechny cizojazyčné články byly prostudovány online za pomoci databázi PubMed, Springer Link, Wiley online library, ScienceDirect. Pro rozšíření informací vztahující se ke zkoumanému problému bylo použito 5 článků staršího vydání, časové rozmezí 1996–2000. Ke srovnání použitých informací byly použity 3 monografie. Cílem bylo nalézt maximum informací v odborných člancích a studiích k danému tématu.

# **1 OBEZITA, JEJÍ DEFINICE, EPIDEMIOLOGIE, PATOGENEZE A KLASIFIKACE SE ZAMĚŘENÍM NA ŽENY**

*Tato kapitola představuje obezitu jako nemoc, která se stává medicínským a celospolečenským problémem. Je zde popsán výskyt, šíření a příčina vzniku obezity. Rovněž je zde zmínka o obsahu a rozložení tuku v organismu a vlastnostech tukové tkáně.*

## **1.1 Definice obezity**

Obezita je choroba, která je charakterizována zmnožením tělesné tukové tkáně v organismu nad hranici normy. Zatěžuje mechanicky celkový statický a dynamický aparát člověka a zhoršuje vlastní fyziologické funkce. Organismus tak přestává plnit své metabolické a endokrinní role, a naopak produkuje látky, které stále zhoršují jeho stabilitu jako systému (Svačina et al., 2010, s. 307). Autorky Dravecká a Lazúrová (2003, s. 77) popisují obezitu, v současné době jednu z nejčastějších civilizačních onemocnění, jako výsledek kombinace genetických faktorů a faktorů životního prostředí. Rovněž Hinšt (2000, s. 87) popisuje obezitu jako heterogenní, multifaktoriální, chronické nebo recidivující onemocnění, na kterém se podílejí a jsou v interakci genetické predispozice, zevní vlivy a faktory životního stylu. Autor Hlúbik (2002, s. 535) poukazuje ve svém článku na dopady obezity na kvalitu života, která se zhoršuje, dochází také k prodloužení doby hospitalizace, zvyšování počtu komplikací a komorbidit a zvyšují se přímé i nepřímé výdaje státu na zdravotní péči.

## **1.2 Epidemiologie obezity**

Epidemiologie obezity se zabývá jak výskytem a šířením obezity, tak analýzou příčin a následků obezity v lidských populacích. V současné době je prokázáno, že rychlý nárůst obezity v populaci je celosvětově alarmující (Müllerová et al.,

2009, s. 20). O obezitě se začíná mluvit jako o pandemii vyspělého světa. V souvislosti se zlepšující se životní úrovni počet lidí s nadměrnou hmotností od konce 2. světové války neustále stoupá. Varující je zjištění vzestupu obezity v některých zemích třetího světa, které v nedávné době zaznamenaly rychlý ekonomický boom – Thajsko, Indonésie, Indie, Malajsie (Vašíčková, 2003, s. 16). Konzumní způsob života, nezdravý životní styl a sedavé zaměstnání způsobují, že obezita je dramaticky se rozvíjející globální epidemií posledního půlstoletí.

Prevalence obezity v celosvětové populaci se pohybuje v rozmezí 8–25 % (Féderová et al., 2010, s. 131) a v průmyslově vyspělých zemích se obezita vyskytuje u 35–40 % dospělé populace (Hinšt, 2000, s. 88). Autorka Di Lillo ve svém článku uvádí, že na světě je zhruba 312 milionů obézních lidí. Světová zdravotnická organizace (dále jen WHO) hovoří o obezitě jako o „*do nebe volajícím, leč stále popíraném zdravotním problému, který hrozí, že zaplaví rozvinuté i rozvíjející se země.*“ (Di Lillo et al., 2009, p. 40)

Obezita totiž neznamená lepší způsob výživy, ale může skrývat malnutrici s nedostatkem minerálů, vitamínů a vlákniny. Podle údajů International Obesity Task Force (dále jen IOTF) je na světě dokonce 1,1 miliardy osob s nadváhou a obezitou. V Evropě se odhaduje, že počet obézních v roce 2010 se pohybuje kolem 150 milionů dospělých a 15 milionů dětí, v USA je více než 30 % obyvatel obézních (BMI  $\geq$  30) a stále narůstá zejména obezita morbidní. Zdravotní následky obezity a jejích komplikací znamenají významný ekonomický problém. (Berková, Berka, 2011, s. 85)

V České republice (dále jen ČR) žije asi 1 100 000 obézních lidí ve věku 20–65 let, přičemž míra obezity se pohybuje mezi 16–20 % u dospělé mužské populace a mezi 20–25 % u ženské populace (Vašíčková, 2003, s. 16). Podobné údaje uvádí i výzkum agentury Stem/Mark z roku 2008, podporovaném Všeobecnou zdravotní pojišťovnou, kdy byla zjištěna prevalence obezity u dospělých mužů nad 18 let 23 %, dospělých žen 21 %. Nadváhou trpí pak dalších 41 % mužů a 28 % žen. Z reprezentativního vzorku celé ČR bylo vyšetřeno 2058 lidí. Ve srovnání s rokem 2005 se jednalo o navýšení 6 %, u žen o 3 % (Fried et al., 2011, s. 15). Jak uvádí autorka Di Lillo (2009, p. 40) v ČR

se prevalence obezity pohybuje na předním místě. Počet obézních lidí se u nás od konce 90. let minulého století zdvojnásobil. Dále uvádí, že po kouření je obezita druhou nejčastěji ovlivnitelnou příčinou úmrtí.

Jaká je situace u žen? Skřivánek ve svém článku poukazuje na údaje z roku 2004, kde ČR dle WHO je na prvním místě ve výskytu nadváhy a obezity u žen v Evropě. Podíl nadváhy činí 30,7 % a obezity 18,3 % ženské populace. Celkem má Body mass index (dále jen BMI) nad 25 až 49 % všech žen. Pozorujeme výrazný přesun od nadváhy k obezitě a přesun ve prospěch mladších věkových kategorií ve fertilním věku. Počet obézních se od začátku devadesátých let zdvojnásobil (Skřivánek, 2009, s. 24).

Ve Slovenské republice se incidence neustále zvyšuje. V dětské a dospívající populaci je výskyt obezity mezi 5–20 %, dospělé postihuje ve 20–50 % (Hinšt, 2000, s. 87).

V souvislosti s reprodukcí se obezita u těhotných žen vyskytuje u 23 % žen a na mateřské mortalitě se podílí v 16 %. V roce 2003 v USA se obezita u těhotných vyskytovala do 40,5 %. V Anglii byl výskyt obezity u těhotných 10,9 % a až u 35 % obézních žen se podílela na mateřské mortalitě (Féderová et al., 2010, s. 131).

### **1.3 Etiopatogeneze obezity**

Současná medicína odmítá redukovat příčiny vzniku obezity jenom na nekázeň v jídle a na nedostatek pohybové aktivity. Nadále zůstává dlouhodobá pozitivní energetická bilance přímou příčinou, ale zdůrazňována je multifaktoriální etiologie, která zahrnuje vlivy endogenní a exogenní (Vašíčková, 2003, s. 16). Jak uvádí autor Fried, je obezita multifaktoriálně podmíněné onemocnění, které vzniká interakcí vlivu prostředí s hereditárními predispozicemi. Dochází tak k pozitivní energetické bilanci, která má za následek nadměrné hromadění tukové tkáně (Fried et al., 2011, s. 21). Na vysokém příjmu energie se podílejí především tuky, alkohol a jednoduché cukry. Dalším důležitým faktorem, který se podílí na vzniku zvýšené pozitivní energetické

bilance, tedy na vzestupu tělesné hmotnosti, je pokles výdeje energie, preference sedavého způsobu zaměstnání (Hlúbík, 2002, s. 535). Autoři Krajčovičová a Hudeček (2008, s. 111) definují příčinu obezity z hlediska etiopatogeneze jako poruchu homeostázy energie nebo jako konflikt genů úspornosti (trifty geny) s podmínkami dostatku potravy. Podle odborníků je tělesná hmotnost dána geneticky z 25–40 %. Rovněž autoři Berková a Berka uvádějí, že obezita se vyvíjí na genetickém podkladě. Je způsobena přítomností více „vnímavých genů“. Dnes hovoříme o více než 200 kandidátních genů. Tyto geny kontrolují distribuci tuků, metabolické procesy, odpověď na fyzickou zátěž a příjem potravy (Berková, Berka, 2011, s. 86). Autor Svačina uvádí, že ukládání triacylglycerolů do tukové tkáně a jejich uvolňování zpět do krve je jednoduchý biochemický proces, jenž je aktivně ovlivňovaný řadou hormonů. Nepoměr mezi příjmem a spotřebou energie je příčinou nadváhy a obezity asi v 95 % případů. Tento nepoměr vykazujeme často i v případech, kdy je prokázána jiná příčina obezity (Svačina et al., 2010, s. 308–309). Müllerová poukazuje na faktory přispívající ke vzniku obezity, jako jsou základní genetické dispozice, kdy děti obézních rodičů jsou 3x častěji obézní. Dále zdůrazňuje nedostatek fyzické aktivity, kdy je prokázáno, že obézní lidé vykazují nižší pohybovou aktivitu. Vzdělání je pravděpodobně ve vztahu k rozvoji obezity důležitější u žen. Čím mají ženy vyšší stupeň vzdělání, tím méně trpí nadváhou a obezitou, naopak u mužů je tendence spíše opačná (Müllerová et al., 2009, s. 21).

Z patofyziologického pohledu je nutné obezitu vnímat jako samostatnou nosologickou jednotku a přistupovat k ní i takto z pohledu diagnostického, i léčebného. Obezita se podílí na zkracování délky života. Když srovnáme průměrný věk obézních s neobézními, tak zjistíme, že věk obézních lidí je statisticky kratší. Je zvýšená morbidita i mortalita (Hlúbík, Opltová, Chaloupka, 2000, s. 60). Autor Svačina pojednává o obezitě jako o nemoci, která je v současnosti jednou z nejrozšířenějších. Předstihla tak svou závažností kouření cigaret a v globálním měřítku zaujímá 6. místo mezi nejvážnějšími rizikovými faktory zdravotního stavu lidské populace (Svačina et al., 2010, s. 307). Autorka Vašíčková (2003, s. 16) dále uvádí, že dnes již je jednoznačně

potvrzeno, že obezita není jen kosmetickou vadou, ale jedná se o závažný rizikový faktor mnoha chorob.

Z pohledu na průběh celého lidského života vymezujeme určitá riziková období pro vznik a rozvoj nadváhy a obezity: prenatální a časné postnatální období, doba dospívání, zejména u dívek, významné životní změny, těhotenství a období po něm, klimakterium (Krajčovičová, Hudeček, 2008, s. 111).

## 1.4 Klasifikace obezity

### 1.4.1 Body mass index

K posouzení přítomnosti a závažnosti obezity můžeme použít více či méně náročné antropometrické metody pro stanovení podílu tukové hmoty v organismu. Dnes nejběžněji používanou metodou pro klasifikaci obezity je výpočet Queteletova indexu BMI, který je znám již od poloviny 19. století. Udává vztah tělesné hmotnosti vzhledem k výšce. Plně postačuje pro orientační diagnózu. Ideální rozmezí BMI se stanovuje statisticky podle rozložení v populaci (Vašíčková, 2003, s. 16). Tabulka 1 představuje kritéria závažnosti obezity podle BMI.

**Tab. 1 Klasifikace obezity (dle WHO, 1997)**

Klasifikace	BMI	Riziko komplikací obezity
podváha	< 18,5	nízké (riziko jiných chorob)
normální váha	18,5 - 24,9	průměrné
zvýšená váha	≥ 25	
preobézní stav (nadváha)	25 - 29,9	mírně zvýšené
obezita I. stupně	30,0 - 34,9	středně zvýšené
obezita II. stupně	35,0 - 39,9	velmi zvýšené
obezita III. stupně	≥ 40	vysoké

(Zdroj: <http://www.who.int/bmi/index.jsp?>, cit. 20. 3. 2013)

Autorka Di Lillo uvádí, že sice hodnoty BMI silně koreluji s hodnotami tělesného tuku, přesto se nejedná o diagnostickou metodu. Dává příklad štíhlé ženy s vypracovanou muskulaturou, která může mít také vyšší BMI (Di Lillo et al., 2009, p. 40).

### 1.4.2 Obsah tuku v organismu

Kromě antropometrických metod k měření vrstvy podkožního tuku lze užít kaliperu (Bestův, Harpendenův kaliper). K určení množství tělesného tuku při využití bioimpedance mohou být výsledky ovlivněny hydratací. Množství viscerálního tuku dále můžeme zhodnotit pomocí ultrazvuku, nebo nukleární magnetické rezonance. K moderním metodám určeným k přesnějšímu měření množství tuku patří denzitometrie pomocí duální RTG absorptiometrie – DEXA (Berková, Berka, 2011, s. 86). K odhadu distribuce tělesného tuku nejsou běžně dostupné velmi spolehlivé metody jako je computerová tomografie, nukleární magnetická rezonance, a proto je nelze provádět v epidemiologické praxi (Hajniš, Kunešová, 2000, s. 44). Horní optimální hranice zastoupení tělesného tuku v organismu ženy je 25 % tělesné hmotnosti (Müllerová et al., 2009, s. 17).

### 1.4.3 Rozložení tuku v organismu

Dle autorky Kunešové (2002, s. 478), distribuce tukové tkáně je lepším ukazatelem vzniku komplikací obezity než obsah tukové tkáně sám o sobě. Ženský organismus se od mužského liší nejenom množstvím tuku, distribucí, ale i zásahem hormonů do metabolismu. Podíl tuku v ženském organismu je fyziologicky vyšší. Díky hormonální funkci celé osy hypotalamus-hypofýza-ovarium dochází k jinému predilekčnímu ukládání tuku v těle ženy (Čadílek, 2009, s. 16). Pro diagnózu obezity je také důležité rozložení tuku v organismu. Rozlišujeme obezitu **androidní** (mužského typu, abdominální, viscerální, tvaru jablka) a **gynoidní** (ženského typu, gluteofemorální, tvaru hrušky). Ženské pohlavní hormony estrogeny, zasahují do rovnováhy lipogeneze a lipolýzy a ovlivňují rozložení tukové tkáně v organismu (Krajčovičová, Hudeček, 2008, s. 110). Autor Čadílek (2009, s. 16) uvádí, že mateřské ukládání tukových rezerv,

je sice fyziologické, ale nesmíme zapomínat, že civilizační výtobytky v tomto trendu u žen pokračují a směřují nežádoucím směrem. Ženy mají vyšší koncentraci lipogenetického enzymu lipoproteinové lipázy (dále jen LPL) ve femorálních adipocytech než v abdominální oblasti. Tímto dochází k přednostnímu ukládání tuku v nižších částech těla. Jak bylo výše zmíněno má toto (tzv. gynoidní) rozložení tuku příznivější prognózu z hlediska nižšího výskytu kardiovaskulárních onemocnění u žen až asi do 50 let (Vašíčková, 2003, s. 17). Rovněž autoři Berková a Berka (2011, s. 85) poukazují na skutečnost, že s množstvím abdominálního tuku koreluje obvod pasu a s ním i kardiovaskulární a metabolické riziko.

Osoby ve všech hmotnostních kategoriích s nadměrným obvodem pasu mají zvýšené zdravotní riziko oproti osobám s normálním obvodem pasu (Berková, Berka, 2011, s. 89). Tabulka 2 představuje distribuci tuku dle obvodu pasu, metabolické a kardiovaskulární riziko dle IOTF klasifikace.

**Tab. 2 Obvod pasu a metabolické a kardiovaskulární riziko (dle IOTF, 2011)**

	<b>Riziko vzniku metabolických a oběhových komplikací spojených s obezitou</b>	
	<b>zvýšené</b>	<b>vysoké</b>
muži	≥ 94 cm	≥ 102 cm
ženy	≥ 80 cm	≥ 88 cm

(Zdroj: <http://www.iaso.org/>, cit. 20. 3. 2013)

Ukazatelem proporcionálního rozložení tuku ve viscerální a gluteální krajině je poměr obvodu pasu a boků (Berková, Berka, 2011, s. 85). Tabulka 3 představuje zdravotní rizika plynoucí z poměru pas/boky.

**Tab. 3 Zdravotní rizika plynoucí z poměru pas/boky (dle IOTF, 2011)**

<-- Zdravotní rizika -->			
Muži	gynoidní	< 1,00 <	androidní
Ženy	gynoidní	< 0,85 <	androidní

(Zdroj: <http://www.iaso.org/iotf/>, cit. 20. 3. 2013)

## 1.5 Vlastnosti tukové tkáně

Tuková tkáň je dnes považována za největší endokrinní orgán (Berková, Berka 2011, s. 86). Autoři Krajčovičová a Hudeček se ve svém článku zmiňují o tukové tkáni, která není jen pasivním energetickým rezervoárem. Jedná se o velmi aktivní orgán, který významně zasahuje do řízení homeostázy energie v organismu. Tvoří se zde mnoho hormonů, resp. cytokinů (adipokinů), které ovlivňují metabolismus a příjem potravy. Z nespecifických faktorů vzniku obezity zdůrazňují dva. Za prvé při obezitě, cukrovce, hypertenzi a hyperlipoproteinémií jsou pozorovány časné změny mikrocirkulace tkáně, které souvisí s dysfunkcí cévního endotelu. Tyto změny dále ovlivňují dostupnost hormonů (inzulín, leptin) pro cílové tkáně. Za druhé se jedná o down-regulace receptorů. V případě dlouhodobého nadbytku jakéhokoliv hormonu v organismu klesá počet jeho nespecifických receptorů a efekt hormonu se snižuje. Tuková tkáň produkuje leptin. **Leptin** slouží jako signál pro regulaci příjmu potravy a tím i tělesné hmotnosti. Humorální signály leptinu směřují do hypotalamu, kde je umístěno centrum hladu a sytosti. U obézních lidí se vyskytují zvýšené

hladiny cirkulujícího leptinu. Uvažuje se o leptinové rezistenci. Tuková tkáň produkuje taky kortizol, cytokiny, které vedou ke zvýšené inzulínové rezistenci, zpomalují fibrinolytické procesy a u žen mají vliv na produkci hormonů (Krajčovičová, Hudeček, 2008, s. 111–112). Metwally a kolegové, se rovněž ve svém článku zmiňují o tukové tkáni, která neplní jen funkci ukládání tukových zásob, ale také produkuje endokrinní látky. Leptin, adiponectin, rezistin, eneterokin a ghrelin jsou nejdůležitější cytokiny a mohou hrát roli ve vlivu obezity na reprodukční schopnost ženy. Mezi nejvíce studované patří leptin jehož vliv na reprodukci je velmi široký, zahrnuje několik orgánů od hypotalamu, ovaria až po endometrium. Zvýšená hladina leptinu u obézních žen může vést k inhibici steroidogeneze v zona granulosa a v thekálních buňkách ovaria. Toto může vysvětlovat špatnou fertilitu u obézních pacientek. V neposlední řadě může leptin zasahovat do rýhování a vývoje embrya, regulace fetálního růstu a vývoje, do fetální a placentární angiogeneze (Metwally, Ledger, Chiu, 2008, p. 140). Tuková tkáň je také místem, v němž jsou působením aromatázy přeměňovány androgeny na estrogeny (estron, estradiol). Zvýšená tvorba estrogenů v tukové tkáni je příčinou nepravidelného cyklu a infertility obézních žen (Fried et al., 2011, s. 34).

## 2 RIZIKA A KOMPLIKACE OBEZITY U ŽEN

*Tato kapitola popisuje zdravotní rizika obezity ve všech orgánových systémech člověka, včetně systému reprodukčního. Pojednává rovněž o komplikacích obezity u žen s dlouhodobými následky. Je zde zmínka o kontracepci u žen s nadváhou a obezitou.*

Stejně jako u mužů, tak i u žen vedou vysoké hodnoty BMI k mnoha komplikacím s dlouhodobými následky. U obezity se vyskytují častěji spánková apnoe, respirační onemocnění, cévní mozkové příhody (dále jen CMP), karcinomy – endometria, prsu, střev, ledvin, jícnu. Častější je výskyt infekcí urogenitálního traktu, špatné hojení ran a v neposlední řadě výskyt infertility (Féderová et al., 2010, s. 131). Zhoršená glukózová tolerance a inzulínová rezistence (dále jen IR) vedou ke vzniku diabetu mellitu (DM) 2. typu, metabolického syndromu, hypertenze, tromboembolie. Nadváha a obezita jsou zodpovědné za 80 % případů DM 2. typu, 35 % ischemické choroby srdeční (dále jen ICHS) a v 55 % případů hypertenze (Tsigos et al., 2008, p. 106). Obezita, především androidního typu, je spojena s dysfunkcí tukové tkáně a ta následně zvyšuje kardiovaskulární riziko. Tuková tkáň produkuje mnoho působků včetně mediátorů zánětu a protrombotického stavu. Dochází k endoteliálnímu poškození, hypertofii cévní stěny. U obezích je také zvýšena hladina katecholaminů. Dochází k poklesu aktivity parasymptiku a zvýšené tepové frekvenci. Rozvoj diabetu u obezích dále poškozuje kardiovaskulární systém ze změnami intersticia a dochází k rozvoji mikrovaskulární a makrovaskulární komplikací a vegetativní neuropatie. Výsledkem je diabetická kardiomyopatie se srdečním selháváním. Obezita zvyšuje riziko smrti i přes standardně zavedenou farmakoterapii (Berková, Berka, 2011, s. 86).

Zvýšená hmotnost a obezita omezuje člověka, zhoršuje se fyzická výkonnost, objevuje se námahová dušnost při minimální zátěži, nadměrné pocení se vznikem nepříjemného zápachu. Způsobuje psychický, sociální a ekonomický handicap (Hlúbik, Opltová, Chaloupka, 2000, s. 60).

Vztah mezi obezitou a depresí byl dávno popsán, ale jeho výstupy nejsou konzistentní. V Americe v roce 2005 a 2006 byl vybrán populační vzorek amerických žen, které se účastnily studie National Health and Nutritional Examination Survey. Byl zdokumentován a prokázán pozitivní vztah mezi BMI a pravděpodobností vzniku středně až těžké deprese. Někteří vědci se domnívají, že zásadním původcem psychického stresu a zhoršené kvality života je sama obezita. Jiní prezentují vztah mezi sníženou kvalitou života, která souvisí se zdravím, a jednotlivými metabolickými riziky (Pal, 2010, s. 36–37).

Obezita se svými endokrinologickými důsledky stojí na počátku gynekologických rizik. Patří sem hyperestrogenismus, který je důsledkem přeměny androgenů na estrogeny v tukové tkáni, a hyperandrogenismus, který usnadňuje ukládání rizikového viscerálního tuku u žen. Často zjišťujeme luteální insuficienci, která je zodpovědná za sterilitu a infertilitu. Řadíme zde také hyperinzulinémii, inzulinovou rezistenci a funkční hyperkortisolismus (Skřivánek, 2009, s. 24).

Obezita spojená s metabolickým syndromem (dále jen MS) se podílí také ve zvýšené míře na vzniku stavu s patologickou proliferací endometria, zde můžeme zařadit hyperplazie, polypy a adenokarcinom endometria. U obézních pacientek je rovněž vyšší riziko vzniku karcinomu prsu a endometria (Pal, 2010, s. 36–37).

## **2.1 Obezita a hormonální antikoncepce**

Autorka Vašíčková se ve svém článku zmiňuje o obezitě v souvislosti s hormonální antikoncepcí (dále jen HA), kde dle nejnovějších studií nebyl prokázán vztah mezi obezitou a užíváním HA. Není teda důvod nepředepisovat HA obézním, avšak musíme si uvědomit, že užívání antikoncepce může odhalit latentní hyperlipidémii, hypertenzi nebo DM (Vašíčková, 2003, s. 17). Také autor Čadílek se ve svém článku zmiňuje o častých předsudcích ohledně perorální HA. Dnešní nízkodávkované antikoncepční přípravky již nevedou k růstu hmotnosti. Naopak ovlivněním retence tekutin mohou na obezitu působit pozitivně například drospirenon. Nadále zůstává otázka zvýšení chuti k jídlu popisovaná některými

ženami (Čadílek, 2009, s. 17). Autor Skřivánek ve svém článku zmiňuje účinky a rizika jednotlivých antikoncepčních systémů. Obézní ženy mají vyšší riziko cévních onemocnění a zároveň riziko nižší účinnosti kombinované orální kontracepce. Zvýšené riziko selhání se pohybuje asi 2,5 % u preparátů s nízkým obsahem estrogenů. Proto nejsou tyto preparáty vhodné pro obézní pacientky. Vyšší je zejména riziko tromboembolismu, arteriální trombózy, důsledkem které je infarkt myokardu (dále jen IM), CMP. Gestagení kontracepce má menší vliv na cévní systém a rizika cévních příhod, ale mnohdy vede ke zvyšování tělesné hmotnosti. Nitroděložní tělísko s gestagenem nemá systémové účinky, je proto vhodné zejména pro ženy, které již rodily. O obézních žen je vyšší riziko selhání kontracepce než u neobézních, což může být problém, jelikož těhotenství je stav sám o sobě se zvýšeným rizikem tromboembolie (Skřivánek, 2009, s. 7).

### 3 VLIV NÁDVÁHY A OBEZITY NA PLODNOST ŽEN

*Tato kapitola popisuje vliv obezity na neplodnost ženy. Představuje možné příčiny neplodnosti a hormonální odchylky u obézních žen. Předkládá rovněž poznatky o inzulinové rezistenci, syndromu polycystických ovarií a jeho vztahu k obezitě. Součástí kapitoly je zmínka o účinnosti a výsledcích programů IVF u obézních žen.*

Vliv obezity na reprodukční zdraví je dlouho znám. Charakteristickým příkladem je vztah mezi výskytem první menstruace u dívky a dosažením určité tělesné hmotnosti. Obezita v dětství se spojuje s časnou menarche.

Obezita je jedním z faktorů, které se významně podílejí na neplodnosti ženy. Když porovnáme morbidně obézní ženy v populaci žen s ženami s „normální“ hmotností, zjistíme, že obézní ženy mají mnohem menší pravděpodobnost otěhotnět. Fertilita je snížena o více než 40 % v porovnání s ženami neobézními. U žen s nadváhou (BMI 25–27) je relativní riziko neplodnosti 1,2x vyšší v porovnání s populací žen s normální hmotností. U žen s BMI > 27 se zvyšuje riziko anovulačních cyklů a následně sterility na trojnásobek (Svitekova et al., 2010, s. 87). U obézních žen, které pravidelně menstruuji, bylo prokázáno centrální snížení aktivity reprodukčních pulsů. V rozsáhlém vzorku SWAN (Study of Women's Health Across the Nation) byla zvyšující se tělesná hmotnost spojena s vyšší prevalencí nepravidelných a prodloužených cyklů. Na téma patofyziologie reprodukčních dysfunkcí u obézních žen probíhají další studie (Polotsky, 2010, s. 39). Poruchy plodnosti se také vyskytují u žen s nadváhou, avšak v menší míře. Neustále narůstající prevalence obezity v mladších věkových skupinách populace by mohla do budoucna znamenat vážný problém v reprodukčním zdraví (Fried et al., 2011, s. 199). Ženy, které jsou obézní ještě před nástupem menarche, jsou více postiženy poruchami reprodukce než ženy, které jsou obézní až v dospělosti. Ve více studiích se obezita vyskytovala asi 4x častěji u žen s poruchami menstruačního cyklu v porovnání s ženami s normálním cyklem. Až 45 % žen trpících amenoreou je obézních, zatímco jen asi 9–13 %

žen s normálním cyklem má nadváhu nebo obezitu (Norman, Clark, 1998, p. 55). Autoři Purcell a Moley uvádějí, že v USA asi čtvrtina žen v reprodukčním věku má BMI > 30. Obézní ženy mají téměř 3x častěji nějakou formu neplodnosti a trvá jim déle, než otěhotní. Když se analyzují humánní studie, je těžké rozlišit efekt obezity na oocyt, spermii, embryo, placentu nebo intrauterinní prostředí (Purcell, Moley, 2011, p. 517).

Autor Pal (2010, p. 36) ve svém článku uvádí, že redukce hmotnosti může vést k úpravě cyklu a tímto ke spontánnímu otěhotnění.

**Redukce hmotnosti jen o 5–10 % vede k výrazné redukci rizik**, zejména metabolických komplikací. Tento efekt mírného váhového poklesu má zásadní význam pro většinu gynekologických komplikací, zejména pro sníženou plodnost (Svačina, 2002, s. 1151). Rovněž Kaščák uvádí, že **už 5% úbytek hmotnosti výrazně zvyšuje počet ovulačních cyklů**. Opakovaně se ukázal nástup ovulačního cyklu a otěhotnění jen po redukci hmotnosti. Snížení hmotnosti ovlivňuje příznivě inzulinovou senzitivitu a produkci androgenů. Na základě zvýšení hladin Sex hormone-binding globulin – B globulin (dále jen SHBG) dochází po redukci hmotnosti ke snížení hladin androgenů (Kaščák, 2002, s. 88). Koryntová ve svém článku popisuje, že určité množství anovulací je spojeno s nadváhou. Schopnosti otěhotnět negativně ovlivňuje především vysoký poměr obvodů hýždí k obvodu pasu (tzv. mužský typ obezity). Je zde důležité poučit klientky, že není nutné zhubnout na optimální váhu, ale že už redukce hmotnosti o 5–10 %, může přispět k úpravě menstruačního cyklu a návratu ovulace. Ženy s mužským typem obezity mají větší problém snížit váhu, než ženy s typicky ženskou obezitou. Tyto ženy potřebují větší psychickou podporu (Koryntová, 2005, s. 564). Bongain poukazuje, že se u většiny obézních žen s anovulací při snížení hmotnosti nastolí normální cykly. Snížení tělesné hmotnosti kolem 5 % vede k signifikantnímu zlepšení hladiny inzulinu, insulin-like growth factor (dále jen IGF), SHBG, androgenů a luteinizačního hormonu (dále jen LH). Tyto faktory mají rozhodující vliv na správnou funkci hypotalamo-hypofyzární osy (Bongain, Isnard, Gillet, 2005, p. 45). Studie z roku 1996 ukázala, že redukce kalorického příjmu a následná redukce hmotnosti o 5 % vede k poklesu inzulinémie, androgenémie, SHBG a k nastolení cyklu s vyšším procentem spontánních

gravidit. Z celkového souboru 58 žen 29 % otěhotnělo a v 80 % se znormalizoval menstruační cyklus. Longitudinální observační studie lékařské univerzity Alberta Einsteina v New Yorku přinesla jednoznačné výsledky. Sledováno bylo 11 žen, které podstoupily radikální chirurgickou léčbu obezity. Po 6 měsících byl zhodnocen hormonální profil. Došlo výrazně k zlepšení profilu adipokinů a byl zjištěn signifikantní nárůst hladin LH (Krajčovičová, Hudeček, 2008, s. 113).

### **3.1 Možné příčiny neplodnosti u obézních žen**

Obezitu a poruchy fertility spojuje více patofyziologických faktorů. Tuková tkáň je důležitým místem produkce a metabolismu steroidů. Obezita zvyšuje metabolismus estrogenů, ukládání steroidních hormonů do tukové tkáně a přeměňuje inzulinosenzitivitu a sekreci SHBG a tím modifikuje hormonální systém ženy. U obézních žen nacházíme i hypotalamo-hypofyzární poruchy. Dochází ke zvýšené produkci androgenů a snížené produkci LH a estradiolu (dále jen E2). Uložení tukové tkáně je důležitým faktorem ve výskytu poruch cyklů. Androidní typ s nahromaděním tukové tkáně v oblasti hrudníku a břicha ovlivňuje metabolismus androgenů a estrogenů. U tohoto typu obezity je častější výskyt anovulačních cyklů, syndromu polycystických ovarií (dále jen PCOS) a jiných ovariálních faktorů sterility (Svitekova et al., 2010, s. 86).

#### **3.1.1 Hormonální odchylky obézních žen, ovulační cyklus a sterilita**

Obezita je jedním z faktorů, které se význačně podílejí na neplodnosti obézních žen. Problémy s otěhotněním u obézních žen souvisejí zejména s poruchou hormonální rovnováhy. Ta je kromě dalších faktorů determinovaná i celkovým množstvím tukové tkáně v organismu (Fried et al., 2011, s. 199). Poruchy fertility u obézních žen jsou podle Féderové způsobené předčasným nástupem menarche, nepravidelným menstruačním cyklem – oligomenoreou, chronickou anovulací, amenoreou. Tyto poruchy jsou způsobeny funkčním

hyperandrogenismem a hyperinzulinémií v organismu. Obezita vytváří stav hormonální nerovnováhy a tímto nepříznivě ovlivňuje přirozenou reprodukci i úspěšnost asistované reprodukce (Féderová et al., 2010, s. 131). Jak uvádí autoři Hollmann, Runnebaum, Gerhard (1996, p. 1884), asi 22 % obézních žen má zvýšenou hladinu androgenů v séru. Za neúspěšnými snahami o graviditu je nutné hledat vždy endokrinologický problém, který se může výrazně zlepšit právě redukcí hmotnosti (Čadílek, 2009, s. 17).

Morbidně obézní ženy mají sníženou koncentraci transičního proteinu pro pohlavní hormony SHBG v krvi. Tento globulin má vyšší afinitu k testosteronu než k estradiolu, takže se zvyšuje u obézních žen koncentrace cirkulujících androgenů. V tukové tkáni zase probíhá přeměna androgenů na estrony procesem aromatizace. U obézních žen se zvyšuje koncentrace jak androgenů, tak i estrogenů. Tyto nepravidelnosti v hormonálním profilu vedou k nepravidelnostem menstruačního cyklu, oligomenorey až amenorey, anovulačním cyklům a v důsledku až infertilitě (Fried et al., 2011, s. 199).

U obézních žen dochází v prekoncepčním období k závažným poruchám endokrinního systému. Zvyšuje se sérový estron a estradiol, androgeny a prolaktin. Zvyšuje se také hladina endogenního inzulínu a koncentrace endorfinů. Klinické projevy pak jsou oligoovulace, anovulace, polycystické ovaria, hirsutismus, hyperandrogenismus a hormonálně podmíněná sterilita (Hinšt, 2000, s. 83).

U žen s nadváhou a obezitou pozorujeme poruchy ovulačního cyklu, které vedou k neplodnosti. Při porovnání hormonálního profilu žen obézních trpících amenoreou s ženami s pravidelnou menstruací nacházíme různé patofyziologické mechanismy, například hyperandrogenismus. Byla opakovaně potvrzena zvýšená sekrece androgenů ve vaječnících a kůře nadledvin. Váže se k tomu teorie primární periferní inzulinorezistence u jedinců s nadváhou a obezitou, která vede k hyperinzulinémií. Ta způsobuje stimulaci androgenu v ováriích. Hladina SHBG klesá s rostoucím BMI především u androidního typu a také u syndromu polycystických ovarii, zvláště je-li spojena s nadváhou a obezitou, což má také za následek vyšší hladinu androidních hormonů. Jako jedním z možných vysvětlení se opět nabízí hyperinzulinemismus, který obě nemoci

doprovází, jak nadváhu, tak i obezitu. (Krajčovičová, Hudeček, 2008, s. 112). Také autor Skřivánek se ve svém článku zmiňuje o obezitě ve fertilním věku, která vede častěji k anovulaci s následnou amenoreou, sterilitou a infertilitou. Obézní ženy, které byly pro infertilitu zařazené do programů asistované reprodukce, mají horší úspěšnost in vitro fertilizace (dále jen IVF), menší procento otěhotnění a horší výsledky těhotenství. Je prokázáno, že redukce hmotnosti vede ke zlepšení hyperandrogenismu, indukci ovulace a v důsledcích ke zlepšení fertility (Skřivánek, 2009, s. 24). Rovněž autoři Metwally a jeho kolegové uvádějí, že obezita v dospívání vede k poruchám menstruačního cyklu a snížení fertility. Hlavní příčinou infertility je chronická anovulace jako výsledek hyperandrogenismu, vliv na sekreci gonadotropinů a vliv leptinu na endometrium (Metwally, Ledger, Chiu Li, 2008, p. 140).

### **3.1.2 Obezita a inzulínová rezistence**

V patofyziologii sterility spojené s obezitou zřejmě velkou roli zastává inzulino-rezistence a z ní vyplývající hyperinzulinémie. Vysoké hladiny inzulínu negativně ovlivňují sekreci LH a folikuly stimulačního hormonu (dále jen FSH). Snížení hmotnosti vede ke zvýšení citlivosti na inzulín, poklesu jeho hladiny, snížení sekrece LH a naopak zvýšení produkce SHBG. Konečným výsledkem je korekce hyperandrogenémie a návrat fertility (Koryntová, 2005, s. 563). Dravecká se také připojuje a tvrdí, že obezita se často asociuje s hyperinzulinémií a inzulínovou rezistencí (Dravecká et al., 2002, s. 192). Rovněž autorka Vrbíková (2003, s. 555) se zmiňuje o inzulínové rezistenci jako důsledku obezity, zejména pak její abdominální formy. Typickým hormonálním rysem u obézních žen je hyperinzulinémie doprovázená nízkou hladinou SHBG a vyšší hladinou androgenů. Poklimaktericky je pak vyšší hladina estrogenů z tukové tkáně. U obézních je také vysoká hladina leptinu (Svačina, 2002, s. 1152).

### **3.1.3 Další faktory u obézních žen podílející se na neplodnosti**

Autoři Norman a Clark poukazují o působení několika faktorů, které ovlivňují menstruační cyklus a fertilitu u obézních žen v reprodukčním období. Mezi

ně patří stoupající věk, množství vykouřených cigaret denně a tělesná hmotnost, tedy zvyšující se BMI a celkový příjem tuků v potravě (Norman, Clark, 1998, p. 55).

Jak dále ve svém článku píše Krajčovičová a Hudeček, hormonální dysbalance u obézních žen vede také k změnám endometria. Je prokázáno, že pacientky s BMI > 30 v důsledku endometriálních změn mají vyšší výskyt polypů než neobézní ženy. Následkem endometriálních polypů a dysfunkčního endometria mají obézní ženy vyšší sklon k časným těhotenským ztrátám, které se často opakují (Krajčovičová, Hudeček, 2008, s. 113).

### **3.2 Obezita a syndrom polycystických ovarii**

Syndrom polycystických ovarii dle expertů National Institute of Health v Bethesdě v USA z roku 1990 je stav charakterizovaný **chronickou anovulací** a **hyperandrogenémií**. Sonografický průkaz polycystických ovarii (dále jen PCO) je osm a více subkapsulárně uložených folikulárních cyst o průměru 10 mm a zvýšení množství stromatu nad 25 % objemu ovaria, je dle této koncepce jen podpůrným kritériem. Anglosaská pracoviště se zase opírají v diagnostice o sonografický průkaz a biochemické potvrzení hyperandrogenismu podle nich pak není nutné. Na základě těchto diskrepancí došlo ke stanovení určitého konsenzu a na stránkách evropského časopisu Human Reproduction byl navržen tento postup. Pokud jsou u ženy příznaky hyperandrogenémie a sonograficky nález PCO, pak i když laboratorně neprokážeme hyperandrogenémii, stav uzavřeme jako PCOS. Pokud není sonografický nález PCO prokazatelný a žena má vysokou hladinu androgenů a rovněž klinické příznaky hyperandrogenismu, také stav hodnotíme jako PCOS. Jestli žena má PCO, je dáno geneticky. Spouštěcím faktorem, který ovlivňuje změny v klinickém obraze PCOS, je nárůst tělesné hmotnosti. Obezita doprovází PCOS ve 20–80 % případů (Vrbíková, 2003, s. 554). Autor Čadilek uvádí, že velmi komplikovanou skupinou tvoří klientky s diagnózou PCOS. Tyto ženy mají typický somatotyp-viscerální obezita, hirsutismus a akné, dále mají oligomenoreu až amenoreu s prokázanou anovulací. K tomu se přidružuje metabolický syndrom, inzulinová rezistence a vysoké

hladiny volných androgenů. To vede k alteraci buněk granuly v ovariu, dochází k poruše vývoje folikulů (anovulace) a vyšší frekvenci tvorby ovariálních cyst. Ukládání tuku v podobě tuku viscerálního je produktem hyperandrogenního stavu u PCOS. Hyperinzulinémie a inzulinová rezistence jsou rovněž důvodem, proč se dnes užívá při diagnóze PCOS preparátu ze skupiny antidiabetik, nejčastěji metformin (Čadílek, 2009, s. 17). PCOS je onemocněním velmi častým. Nespadá jen k onemocněním gynekologickým, ale je to nemoc s řadou metabolických a endokrinologických nálezů včetně výskytu diabetu. Postihuje pravděpodobně 5–10 % žen. Asi 35–45 % pacientek je obézních. Uvádění podobných čísel je velmi problematické, protože diagnostická kritéria syndromu jsou často sporná. V řadě prací je popisována zřetelná souvislost s abdominální obezitou. Patogeneticky se může jednat i o nedostatek gestagenů a převaha kortizolu na receptorech v abdominálním tuku. Výsledkem je pak vyšší hladina volných mastných kyselin a inzulinorezistence (Krajčovičová, Hudeček, 2008, s. 112–113). Obezita je u PCOS obvyklým jevem, není součástí přijatých diagnostických kritérií. Obezita, která nesouvisí s PCOS, je uznávána jako příčina zhoršené plodnosti a to i v případě, že má žena normální menstruační cyklus (Polotsky, Houston, 2010, s. 41). Z nejnovějších výzkumů vyplývá, že nadměrná tělesná hmotnost v dětství představuje riziko vzniku PCOS v adolescenci. Anovulační cykly u obézních žen vedou k abnormálnímu děložnímu krvácení. Kromě menstruačních a ovulačních poruch spojených s nadváhou a inzulinovou rezistencí mají ženy obtíže s otěhotněním a také zvýšené riziko spontánního potratu (Pal, 2010, s. 36). Jungheim popisuje obézní ženy s PCOS, které mají hyperinzulinémii a poruchu glukózové tolerance. Tyto ženy mají sníženou fertilizaci a nízký počet úspěšných implantací ve srovnání s ženami, které mají jen PCOS (Jungheim et al., 2009, p. 256). Rovněž autorky Lazúrová a Dravecká (2002, s. 349) popisují obezitu často spojenou s PCOS a s chronickou anovulací. U syndromu polycystických ovarii a metabolického syndromu bylo prokázáno, že redukce hmotnosti a pokles inzulinémie jsou provázány úpravou ovulačních cyklů a obnovením plodnosti (Svačina, 2002, s. 1152).

### 3.3 Nadváha a obezita u asistované reprodukce

Nadváha a obezita vede k závažným endokrinním poruchám. Hormonální odchylky vedou k anovulačním cyklům a k poruchám infertility. U žen s nadváhou nebo obezitou se tak zvyšuje nutnost využít metod asistované reprodukce. Obezita a nadváha způsobují, že se snižuje úspěšnost těchto metod. **Za sníženou kvalitu oocytů a endometria jsou zřejmě zodpovědné hormonální poruchy u obézních žen** (Krajčovičová, Hudeček, 2008, s. 113). Čadílek se rovněž vyjadřuje k výsledkům programů IVF u obézních žen. Jsou horší díky horší odpovědi na terapii v IVF cyklech. Je vyšší procento nezralých oocytů a horší přijetí embrya alterovaným endometriem. U žen s BMI > 35 je pravděpodobnost otěhotnění do 30 % (Čadílek, 2009, s. 17). Nadváha a obezita výrazně snižují úspěšnost IVF léčby, jak pojednávají ve svém článku Krajčovičová a Hudeček (2008, s. 113–114). U obézních žen a žen s nadváhou se udává nižší poměr těhotenství na cyklus. Dle studie z roku 2006, která zahrnovala 164 pacientek, byl prokázán nízký fertilizační a implantační potenciál oocytů a změněná kvalita endometria. V důsledku hormonálních a metabolických změn u obézních žen vede IVF léčba k častějšímu selhávání ve srovnání s pacientkami s normální hmotností (Krajčovičová, Hudeček, 2008, s. 109). V Adelaide studii, do které bylo zařazeno 2349 těhotenství po IVF, byl prokázán výskyt spontánních potratů až 20 %. Bylo zdokumentováno, že riziko spontánního potratu do 20. gestačního týdne masivně roste s rostoucím BMI. Riziko ještě dále stoupá u PCOS. Ženy s nadváhou mají jen 60% úspěšnost v otěhotnění, ženy s BMI  $\geq$  35 jen 30%. U obézních pacientek můžeme pozorovat změny na endometriu, zhoršující implantaci embrya, horší odpověď na IVF medikaci a vyšší procento nezralých oocytů (Skřivánek, 2009, s. 24).

## 4 TĚHOTENSTVÍ A OBEZITA

*Tato poslední kapitola shrnuje poznatky o zdravotních rizicích obezity u těhotné ženy, rodičky a problematické diagnostice v těhotenství. Pojednává rovněž o výskytu samovolných potratů u obézních žen. Popisuje rizika obezity u žen na vyvíjející se plod.*

Autor Lo provedl studii u 1259 žen, které měly opakovaně samovolné potraty. Zjistil, že u žen, které mají BMI > 30, je zvýšení výskytu samovolného potratu o 73 % (Lo et al., 2012, p. 167). Rovněž Metwally uvádí, že řada odborníků potvrzuje zvýšený výskyt samovolných potratů u obézních žen. Není zřejmé, jestli zvýšené riziko je způsobeno vlivem na endometrium, vyvíjející se embryo nebo obojím (Metwally, Leper, Chiu, 2008, p. 140). Jungheim a Moley (2010, p. 525) zdůrazňují, že obézní ženy, které otěhotní, mají větší riziko samovolného potratu, preeklampsie, gestačního diabetu a vrozených defektů. Skřivánek (2009, s. 25) ve svém článku uvádí, že výskyt mimoděložních těhotenství je 2x vyšší u obézních pacientek, výskyt hypertenze a preeklampsie je 4–5x vyšší.

Realizované studie potvrzují, že výskyt dvou faktorů, tedy těhotenství a nadměrné hmotnosti, několikrát zvyšuje zdravotní riziko pro matku. Výskyt gestačního diabetu (dále jen GDM) u obézních těhotných se popisuje v rozmezí 7,1–44,8 % oproti 0–2,7 % v kontrolním souboru. Hypertenze byla zaznamenána u 7,0–79,3 % obézních a u 0,9–9,3 % kontrolního souboru. Preeklampsie se vyskytovala u 4,5–42,9 % a 0–6,2 % (Vašíčková, 2003, s. 18). Autorka Di Lillo uvádí, že obezita v těhotenství způsobuje hemodynamické změny, které jsou spojeny především s výskytem arteriální hypertenze a její komplikací (gestační hypertenzí, preeklapsií). Výskyt hypertenze je 2,2–21,4x vyšší u obézních rodiček a preeklampsie se u nich vyskytuje zhruba 10x častěji. U žen s nadváhou je 6,5x vyšší výskyt GDM a u žen obézních s BMI > 30 až 20x vyšší. U obézních těhotných je zaznamenán vyšší výskyt infekcí močových cest, respiračních poruch a představuje také rizikový faktor vzniku

tromboembolické příhody. Když srovnáme se zdravými kontrolami, je u obézních o 38 % více vrozených vývojových vad – defekty neurální trubice a kardiovaskulárního aparátu (Di Lillo et al., 2009, p. 40). Rovněž Féderová uvádí, že obezita je rizikovým faktorem pro vznik hypertenze v těhotenství a preeklampsie, které mohou vést k intrauterinní retardaci plodu. Výskyt preeklampsie je 4–5x častější než u neobézních. Přesný mechanismus vzniku je zatím neznámý. Uvažuje se o metabolické nerovnováze, která je přítomna u obezity. Rovněž také o zánětlivé reakci způsobené C-reaktivním proteinem. Riziko vzniku GDM je u nadváhy 1,4–3,4 v kategorii BMI > 30 až 3,2–15,3. Nově diagnostikovaný GDM může manifestovat nepoznaný DM 2. typu. Rozvoj GDM u žen s nadváhou je zapříčiněn neadekvátní inzulínovou odpovědí a inzulínovou rezistencí. Snížením hmotnosti mezi dvěma graviditami o 4,5 kg dochází ke snížení rizika opakování GDM o 37 %. Když naopak se hmotnost zvýší o 4,5 kg, riziko vzniku GDM vzroste o 47 %. V dlouhodobé statistice GDM přechází po 15 letech do DM 2. typu u neobézních žen v 30 %, u obézních až v 70 % (Féderová et al., 2010, s. 132).

Samotná diagnostika a vyšetřování v těhotenství je u obézních žen problematické. Časté poruchy cyklu a endokrinní poruchy u obézních žen mohou zastínit prvotní klinické známky těhotenství. Mezi další komplikace obezity patří snížená senzitivita ultrasonografu (dále jen USG), hlavně snížený monitoring plodu. Velmi důležité je se zmínit o potřebě transvaginální USG screeningu v I. trimestru, kdy podmínky provedení jsou nejlepší. S narůstajícím BMI klesá výtěžnost USG vyšetření. U neobézních žen můžeme screeningovým vyšetřením odhalit 66 % vrozených vývojových vad (dále jen VVV) plodu, ale u obézních s BMI  $\geq$  40 klesá detekce na 25 %. Limitované jsou i biochemické parametry plodu (Féderová et al., 2010, s. 132).

#### **4.1 Rizika obézních žen pro vyvíjející se plod**

Vyšší hodnoty BMI již před otěhotněním a rovněž nadměrný váhový přírůstek v těhotenství představují rizikový faktor pro porod makrosomního plodu

a operačního ukončení porodu. Ženy s BMI > 30 před těhotenstvím, mají 18x vyšší pravděpodobnost porodu makrosomního plodu (Di Lillo et al., p. 40). Během těhotenství zvýšená hladina mastných kyselin zvyšuje lipogenezi u plodu a může vést k makrosomii plodu (Vašíčková, 2003, s. 18). Skřivánek popisuje častější výskyt makrosomie plodu, nebo naopak nízkou porodní hmotnost, resp. intrauterinní růstovou retardaci plodu (Skřivánek, 2009, s. 25).

U obézních žen je při porodu vyšší riziko poranění plodu, dystokie ramének, a zaznamenány nižší hodnoty Apgar skóre. Ve srovnání se zdravými kontrolami je riziko peripartálního úmrtí až 2,5x vyšší u žen s nadváhou a 3,5x vyšší u žen obézních. Riziko intrauterinního odumření plodu u žen s BMI > 30 je až 3x vyšší. U potermínové graviditě až 4,6x vyšší. Příčinou je hyperlipidémie, která vede k ateroskleróze cév. To vede ke sníženému průtoku v placentě a častějšímu výskytu spánkové apnoe spojené s hypoxií. Subjektivní vnímání snížení pohybů je u obézní ženy snižené (Féderová et al., 2010, s. 132–133).

Pozitivní zpráva je, že obezita nezvyšuje riziko předčasného porodu. Je možné, že působí v tomto směru projektivně (Di Lillo et al., 2009, p. 40). Rovněž Féderová (2010, s. 132) poukazuje, že samotná obezita nezpůsobuje předčasný porod, ale výskyt je vyšší z důvodů preeklampsii a GDM.

Zvýšená hmotnost plodu je komplikací zhruba 15–33 % těhotenství obézních žen. Těhotenství obézních žen musí být až 3x častěji ukončeno císařským řezem z důvodu nedostatečné dilatace děložního hrdla, ohrožení plodu nebo neúspěšné indukci (Vašíčková, 2003, s. 18).

Vysoké BMI způsobuje vyšší výskyt kongenitálních malformací – poruchy neurální trubice, VVV srdce, omfalokely, kryptorchismus, asymetrie chrupu.

Rizikem pro plod je i obtížná vyšetřitelnost matky na USG, a tím i zvýšené riziko přehlédnutí některých vrozených vývojových vad plodu (Skřivánek, 2009, s. 25).

## 4.2 Rizika obezity pro těhotnou ženu a rodičku

Předčasné ukončení porodu u obézních žen je mnohdy indikováno z důvodu prevence vzniku komplikací u matky. Řada odborníků poukazuje na vyšší četnost indukce porodů u obézních rodiček. Také se poukazuje na menší pravděpodobnost (asi  $\leq 50\%$ ) zdárného vedení spontánního porodu po předchozím císařském řezu (dále jen SC). Četnost SC u obézních je vyšší (asi 1,15–3,0x) než u těhotných s normální hmotností. Obezita před porodem, kefalopelvický nepoměr v souvislosti s makrosomií plodu, hrozící hypoxie plodu podle kardiokografu (dále jen CTG) a nezdařená indukce porodu, zvyšují pravděpodobnost ukončení těhotenství SC. Tyto rodičky mají rovněž vyšší riziko operačních komplikací, např. vyšší krevní ztrátu, delší operační čas, endometritidu a rozpad nebo infekci operační rány. Rizika obézní rodičky představuje i epidurální analgezie a to její vyšší potřeba a obtížné provedení vzhledem k anatomickým poměrům. I přes to měla by být preferována, protože u obézních je vyšší riziko úmrtí při celkové anestézii. U obézních těhotných je větší problém s endotracheální intubací, riziko aspirace a obtížné ventilace. Nižší compliance hrudní stěny a vyšší intraabdominální tlak způsobuje obtížnou ventilaci maskou. Poškození dýchacích cest je u obézních rodiček zhruba 32 %, u neobézních 7 % (Di Lillo et al., 2009, pp. 40–41). Řada studií poukazuje, že nadváha a obezita přispívá k častější indukci porodu, ale i jeho selhání. BMI > 30 je příčinou delší první doby porodní i při podpoře oxytocinem. V druhé době porodní nebyly zaznamenány žádné signifikantní rozdíly v porovnání s ženami s normální hmotností.

Obezita zhoršuje externí monitorování stavu plodu i monitoring kontrakcí během porodu. Během první doby porodní nízká odpověď myometria vede k častějšímu medikamentóznímu vedení porodu, ukončení porodu SC. Tato situace vede k nárůstu ukončení gravidity císařským řezem. Nejčastější indikací k ukončení SC je nepoměr mezi naléhající částí plodu k pánevnímu vchodu, makrosomie plodu, neúspěšná indukce porodu a nepokračující porod v první době porodní. Při SC, ale i při spontánnímu porodu je zvýšené riziko tromboembolie. Je doporučována profylaxe nízkomolekulárním heparinem 3–5 dní po císařském

řezu a u žen s nekoncepčním BMI > 30 a aktuální hmotností > 80 kg a po vaginálním porodu u žen > 35 let, s nekoncepčním BMI > 30 a aktuální hmotností > 90 kg (Féderová et al., 2010, s. 132). Do studie v roce 2003 bylo zařazeno 2231 rodiček ve věku od 16 do 37 let. Prováděla se na pracovišti reprodukční medicíny Gynekologicko-porodnické kliniky LF MU a FN Brno. Soubor byl rozdělen do 4 skupin podle vzrůstající hodnoty BMI na začátku klinické gravidity. Závěrem lze říci, že se podařilo identifikovat morbidní obezitu jako rizikový faktor ukončení porodu císařským řezem. Vyšší BMI na začátku gravidity zvyšuje pravděpodobnost ukončení těhotenství císařským řezem. U žen s nadváhou a lehkou obezitou je tato pravděpodobnost skoro dvojnásobná. Riziko ukončení porodu císařským řezem u patologicky obézních žen narůstá vůči ženám s normální váhou více než trojnásobně. Studie prokázala nadváhu a obezitu jako nezávislý rizikový faktor ukončení porodu císařským řezem (Šula, 2008, s. 117). Ronney a Schauberger ve svém článku uvádějí, že po 10letém sledování zjistili, že nadměrný váhový přírůstek během těhotenství a retence hmotnosti v prvních 6 měsících po porodu jsou pro matku rizikovým faktorem nadváhy a obezity z dlouhodobého hlediska (Rooney, Schauberger, 2002, p. 245).

## ZÁVĚR

Cílem této práce bylo prezentovat obezitu jako závažné chronické onemocnění. Obezita hraje důležitou negativní roli v patogenezi významných závažných chorob a je považována za nezávislý faktor vzniku a rozvoje řadě onemocnění. Práce byla zaměřena na vliv nadváhy a obezity na reprodukční funkce ženy. Byly popsány možné příčiny neplodnosti u obézních žen, dále byla představena rizika obezity pro těhotnou ženu, rodičku a pro vyvíjející se plod. Informace publikované v této práci by měly sloužit k uvědomění si závažnosti obezity u žen.

V České republice žije asi 1 100 000 obézních lidí ve věku 20–65 let, přičemž míra obezity ženské populace se pohybuje mezi 20–25 % (Vašíčková, 2003, s. 16). Údaje z výzkumu agentury Sten/Mark z roku 2008 předkládá autor Fried, kde byla zjištěna prevalence obezity v České republice u dospělých žen 21 %, a nadváhou trpí 28 % žen (Fried et al., 2011, s. 15). Autor Skřivánek podává údaje WHO z roku 2004, kde na prvním místě ve výskytu nadváhy a obezity u žen byla Česká republika. Podíl nadváhy činí 30,7 % a obezity 18,3 % ženské populace. BMI > 25 má až 49 % žen (Skřivánek, 2009, s. 24). Autorka Féderová popisuje obezitu u těhotných žen na Slovensku, kde udává výskyt 23 %, v USA 40,5 %, v Anglii 10,9 % (Féderová et al., 2010, s. 131). Autoři Vašíčková, Fried, Hlúbik hovoří o multifaktoriální příčině vzniku obezity s endogenními a exogenními vlivy. Nepoměr mezi příjmem a spotřebou energie je příčinou nadváhy a obezity asi v 95 % (Vašíčková, 2003, s. 16; Fried et al., 2011, s. 21; Hlúbik, 2002, s. 535). Krajčovičová, Müllerová, Hudeček, Berková a Berka se shodují, že obezita se vyvíjí na genetickém podkladě z 25–40 %. Autorka Müllerová se zmiňuje, že vzdělání u žen je pravděpodobně ve vztahu k rozvoji obezity důležité. Čím mají ženy vyšší stupeň vzdělání, tím méně trpí nadváhou a obezitou (Müllerová et al., 2009, s. 21). Autoři Krajčovičová a Hudeček vymezují určitá riziková období u žen pro vznik nadváhy a obezity (Krajčovičová, Hudeček, 2008, s. 111). O distribuci a podílu tukové tkáně v ženském organismu a rovněž o predilekčním ukládání tuku v těle ženy pojednávají autoři: Kunešová, Čadílek,

Krajčovičová, Hudeček. Nižší výskyt kardiovaskulárního rizika u žen do 50 let u gynoidního rozložení tuku, popisují autoři Vašíčková, Berková a Berka (Vašíčková, 2003, s. 17; Berková, Berka, s. 2011, s. 85). Tuková tkáň produkuje endokrinní látky, které mohou hrát roli na vliv obezity na reprodukční schopnost ženy. Mezi nejvíce studované patří leptin, jehož vliv na reprodukci je velmi široký, zahrnuje několik orgánů od hypotalamu, ovaria až po endometrium. Leptin rovněž může zasahovat do rýhování a vývoje embrya, regulace fetálního růstu a vývoje, do fetální a placentární angiogeneze (Matwally, Ledger, Chiu, 2008, p. 140). Autor Fried hovoří o přeměně androgenů na estrogenery v tukové tkáni. Zvýšená tvorba estrogenů je příčinou nepravidelného menstruačního cyklu a infertility obézních žen (Fried et al., 2011, s. 34)

Autoři Féderová, Tsigos, Skřivánek, Pal, Koryntová, Vrbíková, Dravecká, Svačina se shodují, že obezita u žen se svými endokrinologickými důsledky stojí na počátku gynekologických rizik, k nimž patří hyperestrogenismus, hyperandrogenismus, hyperinzulinémie, inzulinová rezistence. Hovoří rovněž o komplikacích obezity u žen. Jedná se o častější výskyt karcinomu endometria, prsu, střev, ledvin, jícnu, CMP, infekcí urogenitálního traktu a v neposlední řadě výskyt infertility. Často dochází ke vzniku DM 2. typu, metabolického syndromu, hypertenze, tromboembolií, ICHS. Autor Pal popisuje vztah mezi obezitou a depresí a předkládá studii National Health and Nutritional Examination Survey, kde byl zdokumentován pozitivní vztah mezi BMI a vznikem střední až těžké deprese (Pal, 2010, s. 36–37). Autoři Vašíčková a Čadílek se shodují v názorech, že není důvod nepředepisovat hormonální antikoncepci u obézních žen (Vašíčková, 2003, s. 17; Čadílek, 2009, s. 17). Autor Skřivánek naopak přidává ještě informace o účinnostech a rizicích jednotlivých antikoncepčních systémů (Skřivánek, 2009, s. 7).

Autoři Sviteková, Polotsky, Fried, Norman, Clark, Purcell, Moley, Metwally, Ledger a Chiu Li se shodují, že obezita je jedním z faktorů, které se významně podílí na neplodnosti ženy. U obézní ženy je fertilita snížena o 40 %. U žen s nadváhou (BMI 25–27) je relativní riziko neplodnosti 1,2x vyšší než u žen

s normální hmotnosti. A u žen s BMI > 27 se zvyšuje riziko sterility na trojnásobek. Ženy, které jsou obézní ještě před nástupem menarche, jsou více ohroženy poruchami reprodukce. Asi 45 % žen trpících amenoreou je obézních, zatím co jen 9–13 % žen s normálním cyklem má nadváhu nebo obezitu. Četné studie autorů poskytují stejné závěry a to následovně, že redukce hmotnosti o 5–10 % vede k výrazné redukci rizik, zejména metabolických komplikací. U efektu mírného váhového poklesu dochází k pravidelnosti menstruačního cyklu, ke zvýšení počtu ovulačních cyklů a otěhotnění. Popisují o tom autoři: Svačina, Kašćák, Koryntová, Bongain, Hollmann, Runnebaum, Gerhard a Čadílek. Autoři Vrbíková, Čadílek, Krajčovičová, Hudeček, Polotsky, Houston, Pal, Jungheim, Lazúrová, Dravecká hovoří o nárustu tělesné hmotnosti, který ovlivňuje změny v klinickém obraze u syndromu polycystických ovarií. Obezita doprovází PCOS ve 20–80 % případů. U žen je přítomna viscerální obezita, hirsutismus a akné, dále mají oligomenoreu až amenoreu s anovulací. Toto vše může vést k potížím s otěhotněním. Autoři Krajčovičová, Hudeček, Čadílek, Skřivánek popisují sníženou úspěšnost metod asistované reprodukce u obézních žen. Za sníženou kvalitu oocytů a endometria jsou zřejmě odpovědny hormonální poruchy u obézních žen.

O souvislosti obézních žen s BMI > 30 k samovolnému potratu pojednávají zahraniční autoři Metwally, Leper, Chiu, Lo, Jungheim a Moley, kteří dle četných studií hovoří o zvýšeném výskytu samovolných potratů u obézních žen až o 73 %. Je předmětem dalšího zkoumání, zda tento efekt je způsoben vlivem na endometrium, vyvíjející se embryo nebo obojím (Metwally, Leper, Chiu, 2008, p. 140; Lo et al., 2012, p. 167; Jungheim, Moley, 2010, p. 525). Autoři Skřivánek, Vašíčková, Di Lillo a Féderová potvrzují, že výskyt dvou faktorů, tedy těhotenství a nadměrné hmotnosti zvyšuje zdravotní riziko pro matku. U obézních těhotných se vyskytuje častěji gestační diabetes mellitus, gestační hypertenze a preeklampsie. Hovoří rovněž o vyšším výskytu infekcí močových cest, respiračních poruch a rizikovém faktoru vzniku tromboembolické příhody. Autorka Féderová popisuje také sníženou senzitivitu ultrazvukového vyšetření obézních těhotných žen a tím i sníženou detekci VVV plodu až na 25 % (Féderová, 2010, s. 132). Autoři Féderová, Di Lillo i Šula se shodují, že nadváha

a obezita přispívá k častější indukci porodu, ale i jeho selhání. BMI > 30 je příčinou delší první doby porodní i při podpoře oxytocinem. V druhé době porodní nebyly zaznamenány žádné signifikantní rozdíly v porovnání s ženami s normální hmotností. Studie poukazují na menší pravděpodobnost zdárného vedení spontánního porodu po předchozím císařském řezu (Féderová et al., 2010, s. 132; Di Lillo et al., 2009, p. 40; Šula, 2008, s. 117). Autor Šula předkládá studii z roku 2003, jejíž závěrem je prokázáno, že morbidní obezita je rizikový faktor ukončení porodu císařským řezem (Šula, 2008, s. 117). Autoři Di Lillo a Skřivánek poukazují, že vyšší hodnoty BMI před těhotenstvím jak rovněž nadměrný váhový přírůstek v těhotenství představují rizikový faktor pro porod makrosomního plodu nebo naopak plodu s nízkou porodní hmotností resp. IUGR (Di Lillo et al., 2009, p. 40; Skřivánek, 2009, s. 25). Autorka Féderová se zmiňuje o riziku intrauterinního odumření plodu u žen s BMI > 30 což je až 3x vyšší a u potermínové gravidity dokonce až 4,6x vyšší. Příčinou je hyperlipidémie, ta vede k ateroskleróze cév a následně dochází k hypoxii plodu. Byly zaznamenány nižší hodnoty Apgar skóre (Féderová et al., 2010, s. 132–133). Pozitivní zprávou je, že obezita nezvyšuje riziko předčasného porodu. Na tom se shodují autorky Féderová a Di Lillo (Féderová et al., 2010, s. 132; Di Lillo et al., 2009, p. 40).

Závěrem je nutno říci, že při pohledu na obézní ženu vidíme problém, který se dotýká několika medicínských oborů, od porodníka, lékaře ARO až po neonatologa. Gynekologové a porodníci by neměli hmotnost pacientky přehlížet při rozhodování o diagnostickém a terapeutickém postupu. Porodní asistentky především v primární a komunitní péči by se měly zaměřit na edukaci a poučit své pacientky o zhoubných vlivech obezity na celkové zdraví. K dosažení co nejlepšího zdraví je třeba působit již na úrovni prevence a v případě nadměrné hmotnosti či obezity se trpělivým, individuálním přístupem snažit o účinnou intervenci. Prevence je vždycky lepší než snaha o sebelepší léčbu.

## SEZNAM BIBLIOGRAFICÝCH A ELEKTRONICKÝCH CITACÍ

- (1). BERKOVÁ, M., BERKA, Z. 2011. Obezita, body mass index, obvod pasu a mortalita. *Vnitřní lékařství*. 2011, roč. 57, č. 1, s. 85–91. ISSN 0042-773X.
- (2). BONGAIN, A. et al. 1996. Excés pondéral en gynécologie et obstétrique. In: Extrait des Mises à jour en Gynécologie et Obstétrique. Tome XX [online]. Paris: CNGOF, publié le 4. 12. 1996. pp. 45–118. Dostupný z WWW: [http://www.cngof.asso.fr/d\\_livres/1996\\_GO\\_099\\_bongain.pdf](http://www.cngof.asso.fr/d_livres/1996_GO_099_bongain.pdf)
- (3). ČADÍLEK, H. 2009. Léčba nadváhy a obezity - trend v moderních gynekologických ambulancích. *Zdravotnické noviny, příl. Lékařské listy*. roč. 2009, č. 7, s. 16–19. ISSN: 0044-1996.
- (4). DI LILLO, M. et al. 2009. Těhotenství u obézních žen – Co musíme vědět? *Gynekologie po promoci*. 2009, roč. 9, č. 1, pp. 40–44. ISSN 1213-2578.
- (5). DRAVECKÁ, I. et al. 2002. Hyperinzulinémia a poruchy menštruačního cyklu. *Vnitřní lékařství*. 2002, roč. 48, č. 3, s. 192–196. ISSN 0042-773X.
- (6). DRAVECKÁ, I., LAZÚROVÁ, I. 2003. Účinky komplexného manažmentu obezity u žien s poruchami menštruačního cyklu. *Diabetes a obezita*. 2003, roč. 3, č. 5 s. 75–81. ISSN 1335-8383.
- (7). FÉDEROVÁ, L. et al. 2010. Obezita a tehotnosť. *Gynekológia pre prax*. 2010, roč. 8, č. 3, s. 131–133. ISSN 1336-3425.
- (8). FRIED, M. et al. 2011. *Bariatrická a metabolická chirurgia: nové postupy v léčbě obezity a metabolických poruch*. 1. vyd. Praha: Mladá fronta, 2011. 266 s. ISBN 978-80-204-2424-2.
- (9). HAJNIŠ, K., KUNEŠOVÁ, M. 2000. Obvod břicha a gluteu jako diagnostické kritérium distribuce tuku v dětském, adolescentním a raném dospělém věku. *Sborník lékařský*. 2000, roč. 101, č. 1, s. 43–49. ISSN 0036-5327.
- (10). HINŠT, J. 2000. Vplyv extrémnych spôsobov výživy na ženský organizmus. *Slovenská gynekológia a pôrodnictvo*. 2000, roč. 7, č. 2, s. 83–87. ISSN 1335-0862.

- (11). HLÚBIK, P. 2002. Péče o obézní pacienty v ambulanci. *Sborník lékařský*. 2002, roč. 103, č. 4, s. 535–541. ISSN 0036-5327.
- (12). HLÚBIK, P., OPLTOVÁ, L., CHALOUPKA, J. 2000. Prevalence obezity ve vybrané subpopulaci v České republice. *Sborník lékařský*. 2000, roč. 101, č. 1, s. 59–65. ISSN 0036-5327.
- (13). HOLLMANN, M., RUNNEBAUM, B., GERHARD, I. 1996. Effects of weight loss on the hormonal profile in obese, infertile women. *Human reproduction* [online]. 1996, roč. 11, č. 9, pp. 1884–1891. [cit. 2013-04-17]. ISSN1460-2350. Dostupný z WWW: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/?term=Effects+of+weight+loss+on+the+hormonal+profile+in+obese%2C+infertile+women>
- (14). JUNGHEIM, E. S. et al. 2009. Morbid obesity is associated with lower clinical pregnancy rates after in vitro fertilization in women with polycystic ovary syndrome. *Fertility and sterility* [online]. 2009, roč. 92, č. 1, pp. 256–261. [cit. 2013-04-20]. ISSN 2008-0778. DOI: <http://dx.doi.org/10.1016/j.fertnstert.2008.04.063>. Dostupný z WWW: <http://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0015028208009783>
- (15). JUNGHEIM, E. S., MOLEY, K. H. 2010. Current knowledge of obesity's effects in the pre- and periconceptional periods and avenues for future research. *Human reproduction* [online]. 2010, roč. 203, č. 6, pp. 522–524. [cit. 2013-04-20]. ISSN 1460-2350. DOI: <http://dx.doi.org/10.1016/j.ajog.2010.06.043>. Dostupný z WWW: <http://www.ajog.org/article/S0002-9378%2810%2900818-5/abstract>
- (16). KAŠČÁK, P. 2002. Syndróm inzulinovej rezistencie v diagnostike a liečbe sterility. *Slovenská gynekológia a pôrodnictvo*. 2002, roč. 9, č. 2, s. 84–88. ISSN 1335-0862.
- (17). KORYNTOVÁ, D. 2005. Sterilita v ambulantní praxi. *Moderní gynekologie a porodnictví*. 2005, roč. 14, č. 4, s. 563–570. ISSN 1211-1058.
- (18). KRAJČOVIČOVÁ, R., HUDEČEK, R. 2008. Nadváha a reprodukční funkce ženy. *Praktická gynekologie*. 2008, roč. 12, č. 2, s. 109–116. ISSN 1211-6645.

- (19). KŘIŽANOVSKÁ, K. et al. 2002. Hmotnost a poruchy reprodukce. *Sborník lékařský*. 2002, roč. 103, č. 4, s. 517–526. ISSN 0036-5327.
- (20). KUNEŠOVÁ, M. et al. 2002. Adipose tissue distribution in obese females. Relationship to androgens, cortisol, growth hormone and leptin. *Sborník lékařský*. 2002, roč. 103, č. 4, s. 477–485. ISSN 0036-5327.
- (21). LAZUROVÁ, I., DRAVECKÁ, I. 2002. Obezita a poruchy menstruačního cyklu. *Vnitřní lékařství*. 2002, roč. 48, č. 4, s. 349–352. ISSN 0042-773X.
- (22). LO, W. et al. 2012. The effect of body mass index on the outcome of pregnancy in women with recurrent miscarriage. *Journal of Family and Community Medicine* [online]. roč. 19, č. 3, pp. 167–171. [cit. 2013-04-20]. ISSN 2230-8229. DOI: 10.4103/2230-8229.102316. Dostupný z WWW: <http://www.jfcmonline.com/text.asp?2012/19/3/167/102316>
- (23). METWALLY, M., LEDGER, W. L., CHIU LI, T. 2008. Reproductive Endocrinology and Clinical Aspects of Obesity in Women. *Annals of the New York Academy of Sciences* [online]. 2008, roč. 1127, pp. 140–146. [cit. 2013-04-20]. ISSN 1749-663. DOI: 10.1196/annals.1434.000. Dostupný z WWW: <http://onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1196/annals.1434.000/full>
- (24). MÜLLEROVÁ, D. et al. 2009. *Obezita - prevence a léčba*. 1. vyd. Praha: Mladá fronta, 2009. 261 s. ISBN 978-80-204-2146-3.
- (25). NORMAN, R. J., CLARK, A. M. 1998. Obesity and reproductive disorders: a review. *Reproduction, fertility, and development* [online]. 1998, roč. 10, č. 1, pp. 55–63. [cit. 2013-04-17]. ISSN 1031-3613. Dostupný z WWW: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/9727593>
- (26). PAL, L. 2010. Metabolický syndrom očima gynekologů a porodníků. *Gynekologie po promoci*. 2010, roč. 10, č. 1, s. 36–39. ISSN 1213-2578.
- (27). POLOTSKY, A. J. 2010. Amenorea způsobená extrémní v tělesné hmotnosti: patofyziologie a následky. *Gynekologie po promoci*. 2010, roč. 10, č. 4, s. 37–41. ISSN 1213-2578.
- (28). POLOTSKY, A. J., HOUSTON, S. 2010. Existuje něco jako "dieta podporující plodnost"? *Gynekologie po promoci*. 2010, roč. 10, č. 1, s. 41–43. ISSN 1213-2578.

- (29). PURCELL, S. H., MOLEY, K. H. 2011. The impact of obesity on egg quality. *Journal of Assisted Reproduction and Genetics* [online]. 2011, roč. 28, č. 6, pp. 517–524. [cit. 2013–04–20]. ISSN 1058-0468. DOI: 10.1007/s10815-011-9592-y. Dostupný z WWW: <http://link.springer.com/10.1007/s10815-011-9592-y>
- (30). RONNEY, B. L., SCHAUBERGER, C. W. 2002. Excess pregnancy weight gain and long-term obesity: one decade later. *Obstetrics and gynecology* [online]. 2002, roč. 100, č. 2, pp. 245–252. [cit. 2013-04-20]. ISSN 0029-7844. Dostupný z WWW: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/?term=Excess+Pregnancy+weight+gain+and+long-term+obesity+one+decade+later&report=docsum>
- (31). SKŘIVÁNEK, A. 2009. Obezita v gynekologické ordinaci. *Zdravotnické noviny*, příl. *Lékařské listy*. 2009, č. 3, s. 24–26. ISSN 0044-1996.
- (32). SVAČINA, Š. 2002. Gynekologické komplikace obezity. *Vnitřní lékařství*. 2002, roč. 48, č. 12, s. 1151–1154. ISSN 0042-773X.
- (33). SVAČINA, Š. et al. ©2010. *Poruchy metabolismu a výživy*. 1. vyd. Praha: Galén, ©2010. Xxii, 505 s. ISBN 978-80-7262-676-2.
- (34). SVITEKOVÁ, M. et al. 2010. Vliv výživy na výsledky léčby neplodnosti metodami IVF/ET. *Praktická gynekologie*. 2010, roč. 14, č. 2, s. 85–88. ISSN 1211-6645.
- (35). ŠULA, J. 2008. Vliv nadváhy a obezity na riziko ukončení porodu císařským řezem. *Praktická gynekologie*. 2008, roč. 12, č. 2, s. 117–120. ISSN 1211-6645.
- (36). TSIGOS, C. et al. 2008. Management of Obesity in Adults: European Clinical Practice Guidelines. *Obesity Facts* [online]. 2008, roč. 1, č. 2, pp. 106–116. [cit. 2013-04-20]. ISSN 1662-4033. DOI: 10.1159/000126822. Dostupný z WWW: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/20054170>
- (37). VAŠÍČKOVÁ, Z. 2003. Obezita v gynekologii a porodnictví. *Praktická gynekologie*. 2003, č. 3, s. 16–20. ISSN 1211-6645.
- (38). VRBÍKOVÁ, J. 2003. Syndrom polycystických ovarií. *Interní medicína pro praxi*. 2003, roč. 5, č. 11, s. 554–557. ISSN 1212-7299.

## SEZNAM POUŽITÝCH ZKRATEK

AR	asistovaná reprodukce
BMI	Body mass index
CMP	cévní mozková příhoda
CTG	kardiotokografie
E2	estradiol
FSH	folikuly stimulační hormon
GDM	gestační diabetes mellitus
HA	hormonální antikoncepce
IGF	insulin-like growth factor
ICHS	ischemická choroba srdeční
IM	infarkt myokardu
IOTF	Obezity Task Force
IR	inzulinová rezistence
IUGR	Intrauterine Growth Restriction
IVF	in vitro fertilizace
LH	luteinizační hormon
LPL	lipoproteinová lipáza
MS	metabolický syndrom
PCO	polycystické ovária
PCOS	syndrom polycystických ovarií
SC	sectio caesarea
SHBG	Sex hormone-binding globulin – B globulin
USG	ultrasonografické vyšetření
VVV	vrozené vývojové vady
WHO	Světová zdravotnická organizace

## **SEZNAM TABULEK**

Tab. 1 Klasifikace obezity (dle WHO, 1997).....	15
Tab. 2 Obvod pasu a metabolické a kardiovaskulární riziko (dle IOTF, 2011).....	17
Tab. 3 Zdravotní rizika plynoucí z poměru pas/boky (dle IOTF, 2011).....	18