



Evropská unie
Evropský sociální fond
Operační program Zaměstnanost

DĚTSKÁ OBEZITA 2021

kolektiv autorů





Evropská unie
Evropský sociální fond
Operační program Zaměstnanost

DĚTSKÁ OBEZITA 2021

MUDr. Jan Boženský
MUDr. Jitka Kytnarová, Ph.D.
MUDr. Kateřina Bednaříková
doc. MUDr. Irena Aldhoon Hainerová, Ph.D.
MUDr. Renata Pilcová, Ph.D.
RNDr. Hana Zamrazilová, Ph.D.
MUDr. Petr Tláškal, CSc.
MUDr. Bohuslav Procházka
Mgr. Jana Divoká
prof. MUDr. Marie Kunešová, CSc.
doc. MUDr. Dalibor Pastucha, Ph.D., MBA

Kolektiv autorů

MUDr. Jan Boženský, MUDr. Jitka Kytnarová, Ph.D., MUDr. Kateřina Bednaříková,
doc. MUDr. Irena Aldhoon Hainerová, Ph.D., MUDr. Renata Pilcová, Ph.D.,
RNDr. Hana Zamrazilová, Ph.D., MUDr. Petr Tláškal, CSc.,
MUDr. Bohuslav Procházka, Mgr. Jana Divoká, prof. MUDr. Marie Kunešová, CSc.,
doc. MUDr. Dalibor Pastucha, Ph.D., MBA

DĚTSKÁ OBEZITA 2021

Vydal: Institut postgraduálního vzdělávání ve zdravotnictví, Ruská 85, Praha 10

v rámci projektu: **Dětské nastavbové obory specializačního vzdělávání**

Registrační číslo projektu: CZ.03.2.63/0.0/0.0/20_114/0011907

Grafická úprava: Jindřich Studnička

Tisk: Institut postgraduálního vzdělávání

ve zdravotnictví, Ruská 85, Praha 10

Praha 2022, první vydání, 130 výtisků

ISBN 978-80-87023-58-7



AUTORSKÝ KOLEKTIV

MUDr. Jitka Kytnarová, Ph.D., *jitka.kytnarova@vfn.cz*

Klinika pediatrie a dědičných poruch metabolismu VFN a 1. LF UK

MUDr. Kateřina Bednaříková, *bednarikova@detskelecebny.cz*

Jihomoravské dětské léčebny – Křetín, ředitelka

doc. MUDr. Irena Aldhoon Hainerová, Ph.D., *ihainer@hotmail.com*

Department of Endocrinology and Diabetes, Birmingham Children's Hospital, Birmingham, United Kingdom; Klinika dětí a dorostu FNKV a 3. LF UK, Praha

MUDr. Renata Pilcová, Ph.D., *pilcova@seznam.cz*

Endokrinologický ústav, Praha, Oddělení klinické obezitologie

RNDr. Hana Zamrazilová, Ph.D., *hzamrazilova@endo.cz*

Endokrinologický ústav, Praha, Oddělení klinické obezitologie

MUDr. Petr Tláškal, CSc., *petr.tlaskal@fnmotol.cz*

Fakultní nemocnice Motol, Oddělení léčebné výživy

MUDr. Bohuslav Procházka, *BohuslavProchazka@seznam.cz*

Odborná společnost praktických lékařů pro děti a dorost

Mgr. Jana Divoká, *jana.divoka@volny.cz*

Soukromá poradenská praxe Praha

prof. MUDr. Marie Kunešová, CSc., *mkunesova@endo.cz*

Endokrinologický ústav, Praha, Oddělení klinické obezitologie

doc. MUDr. Dalibor Pastucha, Ph.D., MBA, *dalibor.pastucha@refitclinic.cz*

ReFit Clinic, s. r. o. Olomouc, Klinika Rehabilitace a tělovýchovného lékařství FN a LF Ostrava

MUDr. Jan Boženský, *jan.bozensky@vtn.agel.cz*

Nemocnice Agel, Ostrava – Vítkovice, Dětská obezitologická ambulance

OBSAH

Úvod <i>M. Kunešová</i>	7
1 Etiopatogeneze dětské obezity <i>I. Aldhoon Hainerová</i>	9
1.1 Rizikové faktory vzniku obezity u dětí	9
1.1.1 Genetické a epigenetické faktory	9
1.1.2 Prenatální a časné postnatální faktory	13
1.1.3 Faktory prostředí	14
1.1.4 Další rizikové faktory	16
2 Prevalence obezity <i>J. Kytnarová</i>	20
3 Obezita spojená s jinými chorobami <i>J. Kytnarová</i>	24
3.1 Genetické formy obezity	25
3.1.1 Nesyndromologické formy obezity	25
3.1.1.1 Monogenní typy obezity	25
3.1.1.2 Polygenní typy obezity	27
3.1.1.3 Epigenetické mechanismy a riziko obezity	27
3.2 Genetické syndromy spojené s obezitou	28
3.2.1 Pradera-Williho syndrom	28
3.2.2 Laurence-Moonův-Bardetův-Biedlův syndrom	30
3.3 Endokrinní choroby	30
3.3.1 Hypotyreóza	30
3.3.2 Cushingova choroba (Cushingův syndrom)	31
3.3.3 Deficit somatotropního hormonu	32
3.3.4 Pseudohypoparatyreóza 1a	32
3.4 Medikamentózní léčba vedoucí k navýšení tělesné hmotnosti	32
4 Vyšetření obézního dítěte <i>R. Pilcová, H. Zamrazilová</i>	34
4.1 Klinické vyšetření u obezity <i>R. Pilcová</i>	34
4.2 Antropometrické vyšetření <i>H. Zamrazilová</i>	38
4.3 Laboratorní vyšetření obézního dítěte <i>R. Pilcová</i>	40
5 Metabolický syndrom v dětském věku <i>R. Pilcová</i>	43
5.1 Definice	43

5.2 Etiopatogeneze	43
5.3 Terapie	46
6 Praktické doporučení při ambulantní terapii obézního dětského pacienta J. Boženský	48
6.1 Vstupní pohovor	48
6.2 Pitný režim	49
6.3 Snídaně	49
6.4 Frekvence.....	50
6.5 Večeře.....	50
6.6 Nevhodné potraviny.....	50
6.7 Pohyb.....	51
7 Obezita u dětí a kardiovaskulární riziko B. Procházka.....	53
7.1 Hypertenze.....	54
7.1.1 Léčba	56
7.2 Dyslipidemie	56
8 Kognitivně-behaviorální terapie obezity v běžné praxi lékaře J. Divoká.....	62
8.1 Základy kognitivně-behaviorální terapie obezity (KBT)	62
8.1.1 Teorie učení jako východisko KBT	63
8.1.1.1 Klasické podmiňování	63
8.1.1.2 Operantní podmiňování.....	63
8.1.1.3 Kognitivní teorie – sociální učení.....	64
8.1.2 Specifika role lékaře při vedení dětí s nadváhou či obézních	64
8.1.2.1 Lékař jako odborná autorita.....	64
8.1.2.2 Lékař jako „pomocník – edukátor“ aneb také Jak pomoci a neublížit	64
8.1.2.3 Lékař jako vzor	66
8.1.2.4 Lékař jako terapeut	66
8.1.3 Cíle terapeutického působení při regulaci chování a myšlení obézního dítěte a jeho rodiny.....	67
8.2 Praktická aplikace prvků KBT při změně stravovacích a pohybových návyků.....	67
8.2.1 Motivace dítěte a jeho rodiny ke změně	67
8.2.2 Smlouva mezi lékařem, dítětem a rodiči.....	69

8.2.3 Oceňování a sebehodnocení jako činitel upevňující vhodné chování.....	70
8.2.4 Techniky sebekontroly aneb Záznamy jídelníčku – odrazový můstek pro změnu	71
9 Výživa obézních dětí <i>P. Tláškal</i>.....	79
9.1 Energetické a další zdroje výživy a jejich úloha při tvorbě tukové tkáně	79
9.2 Preventivní aspekty výživy v průběhu růstu a vývoje dítěte – pět období prevence.....	82
9.3 Výživa k léčbě dětské obezity.....	85
10 Pohybová aktivita v prevenci a terapii dětské obezity <i>D. Pastucha</i>	89
11 Terapie obezity <i>J. Boženský, K. Bednaříková</i>	101
11.1 Farmakologická terapie obezity v dětském věku <i>J. Boženský</i>	101
11.2 Bariatrická terapie obezity v dětském věku <i>J. Boženský</i>	102
11.3 Terapie dětské obezity v odborných dětských léčebnách a lázních <i>K. Bednaříková</i>	102

ÚVOD

M. Kunešová

Dětská obezita představuje závažný zdravotní problém, který může ve vysokém procentu případů přetrvávat do dospělosti. Podle výsledků studie COSI (Childhood Obesity Surveillance Initiative), která probíhá ve spolupráci s WHO v zemích evropského regionu u dětí raného školního věku již od roku 2008, není Česká republika mezi zeměmi s nejvyšší prevalencí dětské obezity. V tomto parametru vedou země jižní Evropy jako je Řecko, Itálie nebo Malta, které při hodnocení podle kritérií WHO dosahují výskytu nadváhy a obezity u 45–50 % dětí. U českých dětí je to 20–25 %. Varující je ale relativně vysoký podíl těžké obezity, kterou trpí téměř čtvrtina obézních dětí u nás.

Do rukou dostáváte publikaci, která shrnuje nejnovější informace o dětské obezitě. Popsána je etiopatogeneze dětské obezity, její komplikace a vyšetření. Shrnuty jsou metody léčby, které u dětí představují především změnu životy správy, tedy výživy, pohybové aktivity a chování, to vše může napomoci navodit a udržet kognitivně-behaviorální terapie. V indikovaných případech a v určitých věkových skupinách je používána i medikamentózní a bariatrická léčba obezity. Velkou výhodou je možnost použití lázeňské léčby u dětí do 18 let s úhradou ze zdravotního pojištění. Pro udržení jejího účinku je však předpokladem další pravidelné sledování dítěte u pediatra, který se oboru obezitologie věnuje.

Zcela základní složku v léčbě obézního dítěte představuje účast rodičů a rodinné prostředí. Znalost rodičů, zvláště matek, o zásadách výživy a prostředí stimuluje děti k pohybu je jedním z nevýznamnějších faktorů v prevenci a léčbě obezity, i když genetické faktory nelze podceňovat. Při včasné intervenci, kterou by měl podpořit ošetřující pediatr dítěte, lze vzniku obezity zabránit. Nezanedbatelnou úlohu v prevenci obezity má školní výuka předmětů, které se přiměřeně věku dětí zabývají výživou, zdravím a pohybovou aktivitou. Další složkou je prostředí ve škole. Jeho součástí je školní stravování, které je poskytováno téměř ve všech základních školách a ve většině škol středních. Kvalita školního stravování se zlepšuje a jeho udržení je jedním z důležitých prostředků prevence dětské obe-

zity. Pohybové návyky dětí a možnosti pohybu ovlivňuje dostupnost sportovních kroužků, školního hřiště nebo tělocvičny.

Publikaci napsal renomovaný autorský tým, který se u nás prevenci a léčbě dětské obezity věnuje a jehož členové jsou též členy Pediatrické sekce České obezitologické společnosti ČLS JEP. Jedná se o zkušené pediatry a další odborníky, kteří se zabývají nejenom svými pacienty, ale i vzděláváním lékařů v oboru obezitologie a výzkumnými studiemi, které přispívají k rozšíření znalostí o obezitě u dětí.

Publikace je určena především praktickým dětským lékařům, kteří se s dětmi s rizikem vzniku obezity nebo s obezitou setkávají jako první, ale mohou z ní profitovat i specialisté jiných lékařských oborů, studenti lékařských fakult, nutričníisté, fyzioterapeuti nebo další zdravotnické odbornosti.

1 | ETIOPATOGENEZE DĚTSKÉ OBEZITY

I. Aldhoon Hainerová

Obezita je multifaktoriálně podmíněná metabolická choroba charakterizovaná množstvím tělesného tuku. Je výsledkem interakcí genetických, metabolických, sociálně-ekonomických a environmentálních faktorů. U většiny obézních dětí je nadměrná hmotnost způsobena pozitivní energetickou bilancí, kdy energetický příjem převyšuje energetický výdej. Pozitivní energetická bilance, zejména pak u geneticky predisponovaných jedinců, vede k nárůstu množství tělesného tuku. Od 90. let minulého století došlo v České republice k zásadním změnám ve způsobu a výběru konzumované stravy a k poklesu pohybové aktivity, což vedlo k nárůstu počtu dětí s nadváhou a obezitou. Genetická predispozice zejména v interakci s obezigenním prostředím značně přispívá k pozitivní energetické bilanci jedince. Individuální variabilita nejen v metabolických pochodech též do jisté míry ovlivňuje nejen celkovou tělesnou hmotnost, ale i odpověď na redukční režim. Pouze méně než 2 % případů dětské obezity vzniká v důsledku jiných onemocnění, jako jsou některé endokrinopatie, v rámci některých genetických syndromů spojených s obezitou či v důsledku užívání některých léků (viz kapitola 3).

1.1 Rizikové faktory vzniku obezity u dětí

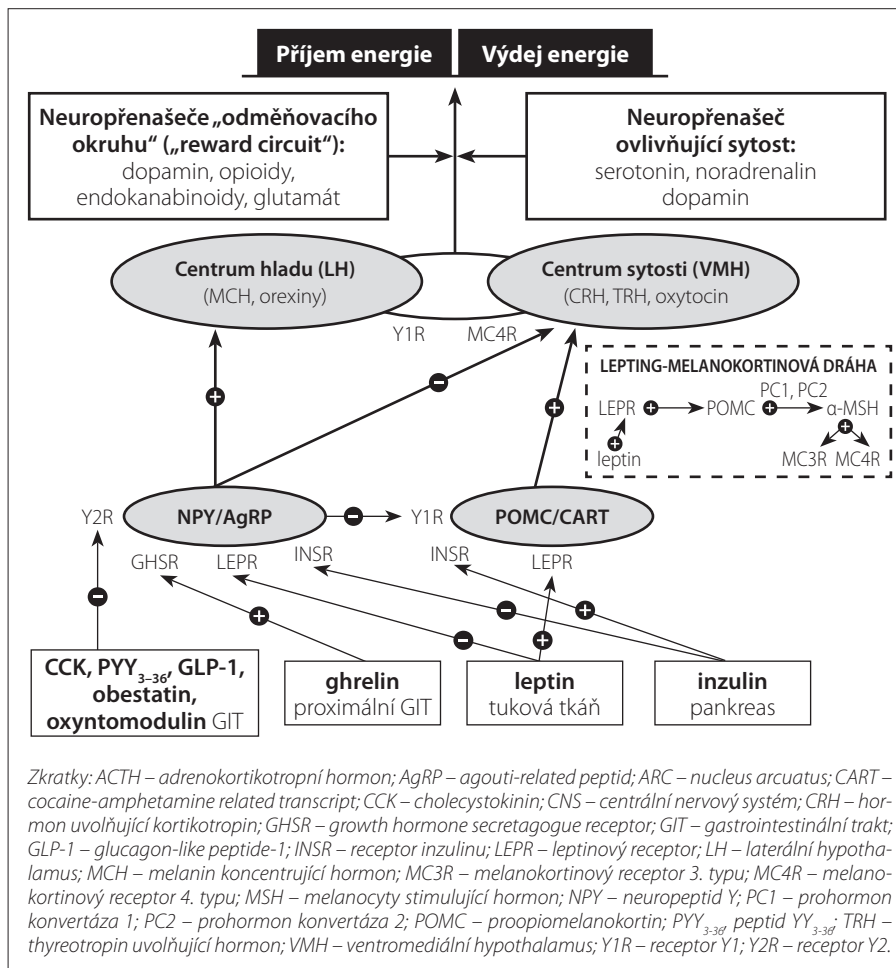
Na nárůstu rizika vzniku obezity se podílí mnoho faktorů a vlivů, většinou v kombinaci. Mezi faktory ovlivňující tělesnou hmotnost a tělesné složení patří genetická výbava, určité faktory v prenatálním a časně postnatálním období a nevhodný životní styl jedince. Dále je možno identifikovat psychologické a socioekonomické aspekty.

1.1.1 Genetické a epigenetické faktory

Obezita vzniká v důsledku interakce genetických dispozic s faktory zevního prostředí. Genetické faktory ovlivňují tělesnou hmotnost ze 40–70 % (1). Geny mají vliv jak na energetický příjem, pocit sytosti, preferenci jednotlivých pokrmů

a energetický výdej, tak na změnu tělesné hmotnosti, resp. obsahu tělesného tuku v odpověď na pozitivní nebo negativní energetickou bilanci (2). Výrazný vliv genetických faktorů na rozvoj obezity byl již prokázán v 70. letech 20. století na základě výsledků **studií u dvojčat**. Studie jak monozygotních dvojčat, tak adoptovaných dětí ukázaly vyšší korelaci BMI s biologickými než s adoptivními rodiči. Adoptovaní jedinci jsou více hmotnostně podobní svým biologickým rodičům než rodičům adoptivním, i když s biologickými rodiči nesdílí stejné prostředí. Na základě srovnávacích studií dvojčat žijících odděleně a společně byl vliv prostředí na vznik obezity odhadnut na 30 %. V důsledku evolučního vývoje lidský genom spíše podporuje akumulaci tukové tkáně a brání jejímu odbourávání. Signály nasycení jsou slabší než signály hladu, a proto lidstvo není proti vzniku obezity chráněno. Tuto teorii označujeme jako „**thrifty genotype hypothesis**“ (teorie úsporného genotypu). Období hladomorů v průběhu dějin lidstva vedly k vyselektování populace s úspornými variantami genů, neboť jedinci bez úsporných variant genů zemřeli. V současné době se zvýšený energetický příjem obvykle kombinuje i se sníženým energetickým výdejem. Lidský organismus však není schopen adekvátně reagovat na pozitivní energetickou bilanci, a tak dochází k hromadění energetických zásob. Řízení energetické bilance prostřednictvím interakce periferních signálů a centrálního nervového systému je na obrázku 2.1.

Neurony NPY/AgRP (orexigenní) a POMC/CART (anorexigenní) v ARC hypothalamu hrají klíčovou roli v regulaci energetické bilance. Aktivace orexigenních neuronů stimuluje příjem jídla, naopak aktivace anorexigenních neuronů příjem potravy potlačuje. Tyto dva typy neuronů přijímají humorální signály z tukové tkáně (leptin) a z GIT (CCK, ghrelin, obestatin, PYY₃₋₃₆, inzulin, oxytomodulin, GLP-1), metabolické signály (glykemie, hladiny aminokyselin a ketoláték) a aferentní neurogenní signály z GIT (např. distenze žaludku zprostředkovaná signály bloudivého nervu). Leptin a inzulin svým působením v CNS aktivují anorexigenní neurony a inhibují neurony orexigenní. Ghrelin prostřednictvím GHSR orexigenní neurony aktivuje. Ostatní GIT hormony tyto neurony naopak inhibují. Orexigenní neurony potlačují funkci neuronů anorexigenních prostřednictvím Y1R. Signály obou typů neuronů aktivací či inhibicí receptorů (MC4R, Y1R) ovlivňují neurony v hypothalamických centrech sytosti (VMH) a centrech hladu (LH). Orexigenní neurony předávají svoji informaci do LH a aktivací orexigenních působků (melanin koncentrující hormon – MCH, orexiny A, B) dochází ke stimulaci jedení. Naopak anorexigenní neurony informují oblast VMH, a tím dochází k aktivaci anorexigenních působků (tyreoliberin – TRH, hormon uvolňující kortikotropin – CRH, oxytocin). Oba typy neuronů společně s přídatnými signály



Obr. 2.1 – Řízení energetické bilance – interakce periferie s centrálním nervovým systémem

(adrenergními, dopaminergními, serotoninergními, endokanabinoidními) regulují příjem potravy a výdej energie.

Leptino-melanokortinová dráha: Leptin, který je zejména produkován adipocyty, navázáním se na LEPR stimuluje polypeptid POMC. Ten se pod vlivem enzymů PC1 a PC2 štěpí na několik funkčních peptidů (ACTH, α-MSH, β-MSH, γ-MSH, β-lipotropin a β-endorfin). Alfa-MSH svojí vazbou na MC3R a MC4R

aktivuje anorexigenní působky, a tím vyvolá snížení příjmu potravy a zvýšení energetického výdeje. Současně leptin inhibuje neurony s orexigenním působením (NPY, AgRP, MCH, orexiny), a tím potlačuje jejich vliv na zvýšený příjem potravy a snížený energetický výdej. Konečným důsledkem vlivu leptinu na CNS je snížení příjmu potravy a zvýšení energetického výdeje.

Je zajímavé, že k nárůstu tělesné hmotnosti nedochází v celé populaci rovnoměrně, nýbrž že k ještě většímu nárůstu tělesné hmotnosti inklinují jedinci, kteří již trpí nadváhou či obezitou. Toto pozorování potvrzuje existenci jedinců geneticky náchylných (**genetická predispozice**) k obezitě, kteří na rozdíl od geneticky „nenáchylných“ jedinců ve stejném prostředí hmotnost zvyšují. Tímto způsobem dochází k nárůstu zejména morbidních obezit v populaci. Mezi geneticky predisponované skupiny ke vzniku obezity se například řadí Pima Indiáni v Arizoně, obyvatelé ostrovů v Pacifiku, Hispánci a Afroameričané v USA. Pima Indiáni žijící v Mexiku, tedy v leptogenním (energeticky restriktivním) prostředí, nejsou obézní a nevykazují vysoký výskyt diabetu mellitu 2. typu na rozdíl od Pima Indiánů žijících v obezigenním prostředí Arizony.

Genetické vlohy mohou buď tendenci ke vzniku obezity posilovat (tzv. obezigenní geny) nebo naopak před ní chránit (tzv. leptogenní geny). Většina genů neovlivňuje změnu tělesné hmotnosti přímo, ale u jedinců exponovaných obezigennímu prostředí zvyšuje jejich náchylnost ke zvýšení tělesné hmotnosti. Náchylnost ke vzniku obezity je individuální a uplatňuje se kumulativní efekt všech genetických predispozic v interakci s prostředím. Genetická výbava jedince ve vztahu k tělesné hmotnosti (kandidátní geny obezity) ovlivňuje řadu jevů a pochodů. Mezi ně se například řadí klidový a postprandiální energetický výdej, termoregulační a adaptační termogeneze, chuťové preference tuků a sacharidů, spontánní pohybová aktivita, účinnost enzymů a hormonů při oxidaci glukózy, mastných kyselin a proteinů a při glukoneogenezi, lipogenezi, proteosyntéze, hladiny hormonů, tělesné složení, rozložení tuku a též odpověď na redukční režim. Počet genů, markerů či chromozomálních oblastí, které jsou asociovány s nadměrnou tělesnou hmotností, dnes dosahuje více než 600.

Významným rizikovým faktorem vzniku obezity je **přítomnost nadváhy či obezity u rodičů**. Pravděpodobnost, že dítě dvou obézních rodičů bude obézní, je značná. Důvodem je nejen genetická predispozice v rámci dané rodiny, ale i rodinné zvyklosti ve vztahu k jídelním a pohybovým návykům. Přítomnost obezity v dětství a dospívání zvyšuje riziko jejího přetrvávání do období dospělosti. Toto riziko je zejména patrné u dospívajících hochů se středně těžkým až těžkým stupněm obezity. Všeobecně platí, že podíl jedinců, kteří zůstanou obézní i v období

dospělosti, se zvyšuje s narůstajícím věkem nástupu obezity. Uvádí se, že obezita u více jak třetiny předškolních a více jak poloviny školních dětí přetrvává do dospělosti. Je evidentní, že čím vyšší je stupeň obezity v dětství, tím vyšší je riziko přetrvání obezity v dospělosti.

Odlišnost jedinců ve fyziologických a behaviorálních reakcích, které mohou ovlivňovat tělesnou hmotnost, je dána genetickou variabilitou i vlivy prostředí již během časného vývoje jedince. Hovoří se o **epigenetických změnách**. Epigenetické změny mohou modifikovat interakci prostředí, mikrobiomu a výživy, a mohou tak podporovat nárůst tělesné hmotnosti (3). Jedná se o změny exprese genů, které jsou způsobené vnějším prostředím v prenatálním či časně postnatálním období jedince (např. výživou matky) a nejedná se o změny nukleotidové sekvence deoxyribonukleové kyseliny. Řadí se sem změny exprese navozené např. methylací deoxyribonukleové kyseliny či modifikací histonových proteinů.

K obezitám ryze geneticky podmíněným se řadí jednak mendelovsky *děděné syndromy* (např. syndrom Pradera-Williho a Bardetův-Biedlův syndrom) a jednak mutace jednoho genu, které se označují jako monogenní formy obezity (viz kapitola 3).

1.1.2 Prenatální a časně postnatální faktory

Ukazuje se, že již samotné prostředí **in utero** ovlivňuje nejen tělesnou hmotnost a tělesnou konstituci, ale i přítomnost zdravotních komplikací u potomka v budoucnosti. Hovoří se o tzv. intrauterinním programování. Mezi vlivy se řadí **stav výživy matky**, hmotnostní přírůstek matky a její **tělesná hmotnost** v době gravidity (4). U potomků obézních matek, které podstoupily chirurgický zákrok pro obezitu a zhubly ještě v období před graviditou, se výrazně snižuje riziko vzniku obezity a s ní spojených komplikací (5). Na druhou stranu matky hladovějící ve třetím trimestru gravidity zvyšují riziko vzniku obezity u svých potomků. Porušený metabolismus glukózy matky v době gravidity (**gestační diabetes**) je u potomka často asociován s vyšší porodní hmotností, s vyšším rizikem rozvoje metabolického syndromu, obezity a porušené glukózové tolerance. U potomků, jejichž matky kouřily během těhotenství, je až 1,5krát větší riziko vzniku obezity než u dětí matek, které během těhotenství nekouřily.

Jak nadměrná, tak i nízká **porodní hmotnost** se řadí mezi rizikové faktory obezity i proto, že tito jedinci jsou ohroženi intraabdominální akumulací tukové tkáně (centrální obezitou) a následně vznikem metabolického syndromu v pozdějším období života. Novorozenci s nízkou porodní hmotností mají při narození vyšší podíl tukové a nižší podíl netukové (svalové) tkáně. Riziko vzniku obezity,

kardiovaskulárních onemocnění a diabetu mellitu 2. typu je u jedinců s intrauterinní růstovou restrikcí dáno jak patologickým metabolickým naprogramováním v prenatálním období, tak i následným rychlým postnatálním růstem (6).

Rychlý nárůst váhy v kojeneckém a časném batolecím věku z jakéhokoli důvodu (např. u nedonošenců) je asociován se zvýšenými hladinami leptinu, časnějším nástupem adrenarché a puberty, rozvojem inzulinové rezistence a se zvýšeným rizikem rozvoje kardiovaskulárních onemocnění (7).

Výživa v raném dětství významně ovlivňuje jak tělesnou hmotnost a tělesné složení, tak i rizika spojená s kardiovaskulárními onemocněními. Časné období (prenatální i postnatální) života se řadí mezi klíčová období, během kterých vnější faktory působí na dlouhodobé adaptivní mechanismy, jejichž role přetrvává do období dospělosti. Z toho plyne, že podvýživa ve fetálním období či časném věku může naprogramovat úsporný (tzv. thrifty) metabolismus, který se může následně, zejména v obezigenním prostředí, negativně projevit vzestupem tělesné hmotnosti. Tyto poznatky jasně demonstrují důležitost adekvátní výživy v období časného dětství. Mateřské mléko přispívá k optimálnímu celkovému stavu výživy a k adekvátnímu vývoji a růstu dítěte. Výsledky řady studií odhalily, že ve věku 12 měsíců je jak množství tukové tkáně, tak samotná tělesná hmotnost významně vyšší u kojenců živěných adaptovaným mlékem ve srovnání s jedinci výhradně kojenými. Metaanalýzy též prokázaly, že kojení brání rozvoji obezity u dětí v pozdějším věku (8). Ve srovnání s **mateřským mlékem** jsou adaptovaná mléka energeticky bohatší, obsahují více proteinů (až o 50–80 %) a méně tuků. Řada studií prokázala, že nižší příjem bílkovin v časném dětství může významně snížit riziko vzniku obezity v pozdějším věku. Tento fakt je zřejmě dán tím, že množství přijímaných proteinů ovlivňuje v kojeneckém období hladiny některých hormonů. Kojenci živěni adaptovaným mlékem vykazují vyšší hladiny inzulinu, IGF-I a některých aminokyselin než kojení jedinci. Jak IGF-1, tak inzulin podporují růst během prvních dvou let a adipogenní aktivitu a diferenciaci adipocytů. Tím se zvyšuje riziko rozvoje obezity a komplikací. Předčasně narození jedinci, jimž bylo podáváno mateřské mléko z mléčné banky (samotné či přidávané k mléku vlastní matky), měli ve věku 13–16 let signifikantně nižší krevní tlak než předčasně narození jedinci krmení mléčnými formulemi pro nedonošence.

11.3 Faktory prostředí

Celosvětový nárůst výskytu obezity je především dáván do souvislosti se změnami prostředí, které jsou charakteristické výraznou změnou ve způsobu výběru a množství konzumované stravy, poklesem pohybové aktivity a sedavým způsobem

života. **Vliv rodiny** a rodinných zvyklostí ve vztahu k jídlu a k pohybu je pro dítě zásadní. Ve většině případů rodiče obstarávají nákupy, a tudíž mohou ovlivnit složení stravy, a proto nelze říci, že pouze děti mohou za to, že jedí nevhodná sladká, slaná a tučná jídla. Riziko rozvoje obezity u dětí je dáváno do souvislosti se stravovacími návyky rodičů (9). Změnily se nejen druhy, ale i ceny konzumovaných potravin. Potraviny obsahující jednoduché sacharidy a tuky se často řadí k těm levnějším. Děti často dávají přednost potravinám tučným, smaženým a obsahující jednoduché sacharidy. Tyto potraviny mají nižší sytící schopnost, a proto často vedou k přejídání. Uvádí se, že energeticky bohatá strava narušuje regulaci chuti k jídlu a dochází k tzv. pasivnímu přejídání. Konzumace nezdravých potravin je též důsledkem marketingových praktik, jakými jsou instalace **prodejních automatů** ve školách, **zvětšení porcí** v restauracích, větší dostupnost zařízení rychlého občerstvení a sladkých nápojů apod. Důležitým faktorem je i způsob stravování. Více rodin konzumuje pokrmy mimo vlastní domov či formou hotově připravených jídel. Konzumace pokrmů v **zařízeních rychlého občerstvení** je spojena se zvýšenou konzumací celkové energie, energeticky bohatých tuků a cukrů, sladkých nápojů, a naopak se sníženou konzumací mléka, ovoce a zeleniny (10). Došlo i k nárůstu velikostí porcí, což lze pozorovat i v těchto zařízeních, kdy se často nabízí větší porce za méně peněz, a tak jsou zákazníci vystaveni tlaku a konzumují více, než by sami vyžadovali. Mnoho dětí zvyšuje svůj celkový energetický příjem **sladkými nápoji** vč. konzumace džusů. Sladké nápoje mají přitom malou nutriční hodnotu, avšak vysoký energetický obsah. Je prokázáno, že konzumace sladkých nápojů je asociována se zvýšeným energetickým denním příjmem, s nadváhou a obezitou, sníženou konzumací mléka, deficitem vápníku, osteoporózou a zvýšenou kazivostí chrupu. Děti jsou často vystaveny **reklamám** na zcela nevhodné potraviny a pochutiny, což může vést k nezdravému způsobu stolování a nevhodným stravovacím návykům. Reklama se často zaměřuje na potraviny, které jsou levné, ale jsou bohaté na kalorie, tuky a jednoduché sacharidy, sodík, a naopak mají nízký obsah vlákniny a mikronutrientů.

Energetický výdej se u dětí za posledních desítek let výrazně snížil zejména tím, že děti tráví svůj volný čas namísto pohybové aktivity, pasivními aktivitami, jakými jsou sledování televize, hraní počítačových her, používání mobilního telefonu či tabletu. Existuje přímá asociace mezi přítomností televize v ložnici dítěte a tělesnou hmotností. Ukazuje se, že snížení počtu hodin strávených u televize, mobilu či u počítače může mít pozitivní vliv na pokles BMI. Na druhé straně, děti žijící ve městech často postrádají bezpečná a dostupná hřiště. Striktní a někdy velmi náročný program ve škole vede k tomu, že děti nemají dost volného času k provozování sportovních aktivit.

1.1.4 Další rizikové faktory

Existuje řada dalších možných etiopatogenetických faktorů obezity (11). Došlo k posunutí **adiposity reboundu** do mladších věkových skupin, než tomu bylo v minulosti. Jedná se o období, kdy po dosažení nejnižšího BMI dochází k jeho vzestupu, což je spojeno s nárůstem tělesné hmotnosti a tělesného tuku. Řada studií prokázala souvislost mezi dřívějším nástupem adiposity reboundu a rizikem vzniku obezity, diabetu mellitu 2. typu a metabolického syndromu. V České republice je průměrný věk adiposity reboundu u dívek 5,2 roku a u chlapců 4,9 roku, což je o více než jeden rok dříve, než tomu bylo před 50 lety. Existuje hypotéza, že rozdílné **vývojové trajektorie BMI** mohou ovlivňovat budoucí morbiditu spojenou s nadměrnou tělesnou hmotností. Jedinci s časným adiposity reboundem, kteří měli v tomto období nízké BMI a následně se stali obézními, se řadí mezi rizikovější z hlediska vzniku komplikací obezity. Výsledky naší studie poukázaly na skutečnost, že časnější začátek obezity a její delší trvání u českých chlapců souvisely s rizikovým metabolickým fenotypem již v době dospívání.

Psychosociologické faktory mohou hrát roli v navýšení tělesné hmotnosti též u dětí a dospívajících. Některé děti řeší svůj stres, smutek, depresi, emoce či nudu jídlem, obdobně jako jejich rodiče. Vysoký výskyt obezity u rodičů extrémně obézních dětí vedl k hypotéze, že stigmatizace obézních jedinců vede k tomu, že obézní jedinec si primárně vyhledává obézního partnera/partnerku. I u dětí dochází k tzv. sociální facilitaci, kdy je pozorováno, že děti konzumují více ve společnosti ostatních dětí. Zajímavá je korelace tělesné hmotnosti a socioekonomického postavení. V ekonomicky vyspělých státech je vyšší prevalence obezity zaznamenána u jedinců s nízkým socioekonomickým postavením. Naopak skupiny s vyšším socioekonomickým postavením jsou častěji obézní v rozvojových zemích. Zároveň se liší výskyt obezity ve městech či na vesnicích. V rozvinutých zemích je vyšší výskyt obezity zaznamenán na vesnicích oproti městům. Naopak v zemích rozvojových je tento trend právě opačný. Dále se ukazuje, že mezi ohrožené skupiny patří imigranti, kteří se přistěhovali do vyspělých zemí. Vyšší výskyt obezity je zaznamenán u určitých etnik, jako jsou Afroameričané, Hispánci a původní obyvatelé Ameriky.

Až od 80. let minulého století se začalo o **infekci** uvažovat jako o jednom z možných patogenetických faktorů obezity i u lidí (12). Prokázala se asociace mezi pozitivitou lidského adenoviru 36 s výskytem obezity, a to i ve studii u českých adolescentů (13).

Porucha spánku a jeho chronický nedostatek může hrát roli v rozvoji obezity i u dětí (14). Nedostatek spánku vede k únavě, což následně způsobí sníženou

pohybovou aktivitu. Spánkový deficit prostřednictvím neurohumorálních vlivů podporuje zvýšený energetický příjem. Prokázalo se, že jedinci s nedostatečným spánkem vykazují vyšší skóre hladu a chuti a mají zvýšenou hladinu ghrelinu a sníženou hladinu leptinu. Akutní nedostatek spánku vede ke snížení tělesné teploty, což může mít vliv na energetický výdej ovlivněním termoregulace. Mezi **dalšími rizikovými faktory** v etiopatogenezi obezity se též uvádějí inadekvátní ovlivňování zevní teploty (používáním klimatizace v létě či přetápěním v zimě), užívání antibiotik v raném věku, endokrinní disruptory a polutanty vnějšího prostředí, zanechání kouření, některá farmaka (některá neuroleptika, antidepresiva, anti-diabetika, antihistaminika), demografické změny (zastoupení etnik a věkových kategorií), cílený výběr partnerů (tzv. assortative mating, tj. častější sňatky mezi obézními jedinci) a v neposlední řadě i charakter střevní mikroflóry (15).

Závěrem lze konstatovat, že ve většině případů obézních dětí a adolescentů se obezita nedá jednoznačně vysvětlit genetickými či hormonálními poruchami. Většina těchto pacientů přicházejících do poraden kvůli své nadměrné tělesné hmotnosti má pozitivní rodinnou anamnézu výskytu obezity a na rozvoji obezity se tak podílí jak genetické predispozice, tak vliv prostředí. Dítě a rodič mají obdobný nejen tělesný habitus, mají i podobné návyky, jako je vztah k jídlu, pohybové aktivitě a trávení volného času. Prostřednictvím podrobné anamnézy by lékař měl v péči o obézního pacienta cíleně pátrat po širší škále možných etiopatogenetických faktorů, o jejich možných interakcích a jejich vlivu na tělesnou hmotnost.

Literatura

1. SEGAL, N. L., FENG, R., MCGUIRE, S. A., ALLISON, D. B., MILLER, S. Genetic and environmental contributions to body mass index: comparative analysis of monozygotic twins, dizygotic twins and same-age unrelated siblings. *International Journal of Obesity* [online]. 2009, 33(1), 37-41 [cit. 2021-10-28]. ISSN 0307-0565. DOI: 10.1038/ijo.2008.228.
2. HAINER, V., STUNKARD, A. J., KUNEŠOVÁ, M., PARÍZKOVÁ, J., ŠTICH, V., ALLISON, D. B. Intrapair resemblance in very low calorie diet-induced weight loss in female obese identical twins. *International Journal of Obesity* [online]. 2000, 24(8), 1051-1057 [cit. 2021-10-28]. ISSN 0307-0565. DOI: 10.1038/sj.ijo.0801358.
3. CHANG, L., NEU, J. Early Factors Leading to Later Obesity: Interactions of the Microbiome, Epigenome, and Nutrition. *Current Problems in Pediatric and Adolescent Health Care* [online]. 2015, 45(5), 134-142 [cit. 2021-10-28]. ISSN 15385442. DOI: 10.1016/j.cppeds.2015.03.003.

4. LAU, E. Y., LIU, J., ARCHER, E., M. MCDONALD, S. M., LIU, J. Maternal Weight Gain in Pregnancy and Risk of Obesity among Offspring: A Systematic Review. *Journal of Obesity* [online]. 2014, 2014, 1-16 [cit. 2021-10-28]. ISSN 2090-0708. DOI: 10.1155/2014/524939.
5. KRAL, J. G., BIRON, S., SIMARD, S., HOULD, F. S., LEBEL, S., MARCEAU, S., MARCEAU, P. Large Maternal Weight Loss From Obesity Surgery Prevents Transmission of Obesity to Children Who Were Followed for 2 to 18 Years. *Pediatrics* [online]. 2006, 118(6), e1644-e1649 [cit. 2021-10-28]. ISSN 0031-4005. DOI: 10.1542/peds.2006-1379.
6. VARVARIGOU, A. A. Intrauterine Growth Restriction as a Potential Risk Factor for Disease Onset in Adulthood. *Journal of Pediatric Endocrinology and Metabolism* [online]. 2010, 23(3) [cit. 2021-10-28]. ISSN 2191-0251. DOI: 10.1515/JPEM.2010.23.3.215.
7. BAIRD, J., FISHER, D., LUCAS, P., KLEIJNEN, J., ROBERTS, H., LAW, C. Being big or growing fast: systematic review of size and growth in infancy and later obesity. *BMJ* [online]. 2005, 331(7522) [cit. 2021-10-28]. ISSN 0959-8138. DOI: 10.1136/bmj.38586.411273.E0.
8. GRUMMER-STRAWN, L. M., MEI, Z. Does Breastfeeding Protect Against Pediatric Overweight? Analysis of Longitudinal Data From the Centers for Disease Control and Prevention Pediatric Nutrition Surveillance System. *Pediatrics* [online]. 2004, 113(2), e81-e86 [cit. 2021-10-28]. ISSN 0031-4005. DOI: 10.1542/peds.113.2.e81.
9. EL-BEHADLI, A. F., SHARP, C., HUGHES, S. O., OBASI, E. M., NICKLAS, T. A. Maternal depression, stress and feeding styles: towards a framework for theory and research in child obesity. *British Journal of Nutrition* [online]. 2015, 113(S1), S55-S71 [cit. 2021-10-28]. ISSN 0007-1145. DOI: 10.1017/S000711451400333X.
10. BOWMAN, S. A., GORTMAKER, S. L., EBBELING, C. B., PEREIRA, M. A., LUDWIG, D. S. Effects of Fast-Food Consumption on Energy Intake and Diet Quality Among Children in a National Household Survey. *Pediatrics* [online]. 2003, 113(1), 112-118 [cit. 2021-10-28]. ISSN 0031-4005. DOI: 10.1542/peds.113.1.112.
11. HAINER, V., ZAMRAZILOVÁ, H., KUNEŠOVÁ, M., BENDLOVÁ, B., ALDHOON-HAINEROVÁ, I. Obesity and Infection: Reciprocal Causality. *Physiological Research* [online]. S105-S119 [cit. 2021-10-28]. ISSN 1802-9973. DOI: 10.33549/physiolres.933130.
12. ALDHOON HAINEROVÁ, I., ZAMRAZILOVÁ, H., ATKINSON, R. L., et al. Clinical and laboratory characteristics of 1179 Czech adolescents evaluated for antibodies to human adenovirus 36. *International Journal of Obesity* [online]. 2014, 38(2), 285-291 [cit. 2021-10-28]. ISSN 0307-0565. DOI: 10.1038/ijo.2013.72.

13. JIANG, F., ZHU, S., YAN, Ch., JIN, X., BANDLA, H., SHEN, X. Sleep and Obesity in Preschool Children. *The Journal of Pediatrics* [online]. 2009, 154(6), 814-818 [cit. 2021-10-28]. ISSN 00223476. DOI: 10.1016/j.jpeds.2008.12.043.
14. MCALLISTER, E. J., DHURANDHAR, N. V., KEITH, S. W. et al. Ten Putative Contributors to the Obesity Epidemic. *Critical Reviews in Food Science and Nutrition* [online]. 2009, 49(10), 868-913 [cit. 2021-10-28]. ISSN 1040-8398. DOI: 10.1080/10408390903372599.

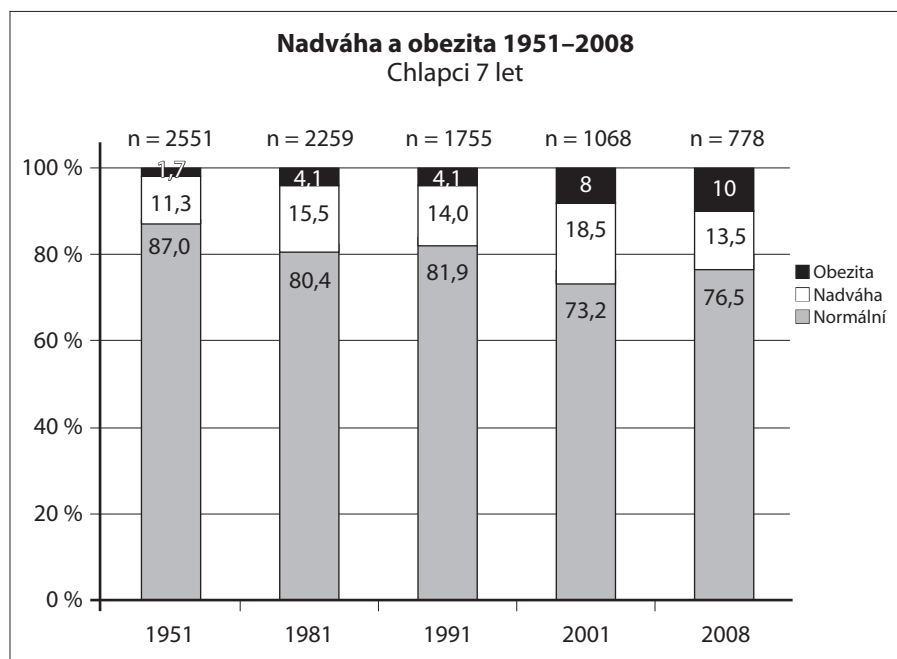
Doplňující literatura

- WADDEN, T. A., BRAY, G. A. *Handbook of obesity treatment*. Second edition. New York: The Guilford Press, [2018]. ISBN 9781462535569. World Health Organization: Childhood overweight and obesity. Ke stažení: <https://www.who.int/end-childhood-obesity/en/>.
- KUMAR, S., KELLY, A. S. Review of Childhood Obesity. *Mayo Clinic Proceedings* [online]. 2017, 92(2), 251-265 [cit. 2021-10-28]. ISSN 00256196. DOI: 10.1016/j.mayocp.2016.09.017.
- ALDHOON HAINEROVÁ, I. Obezita v dětství a dospívání. In: Hainer V a kol. *Klinická obezitologie*. 3. přepracované vydání. Praha: Grada, 2021 (v tisku).
- ALDHOON HAINEROVÁ, I. *Dětská obezita: průvodce ošetřujícího lékaře*. Praha: Maxdorf, c2009. Novinky v medicíně (Maxdorf). ISBN 978-80-7345-196-7.

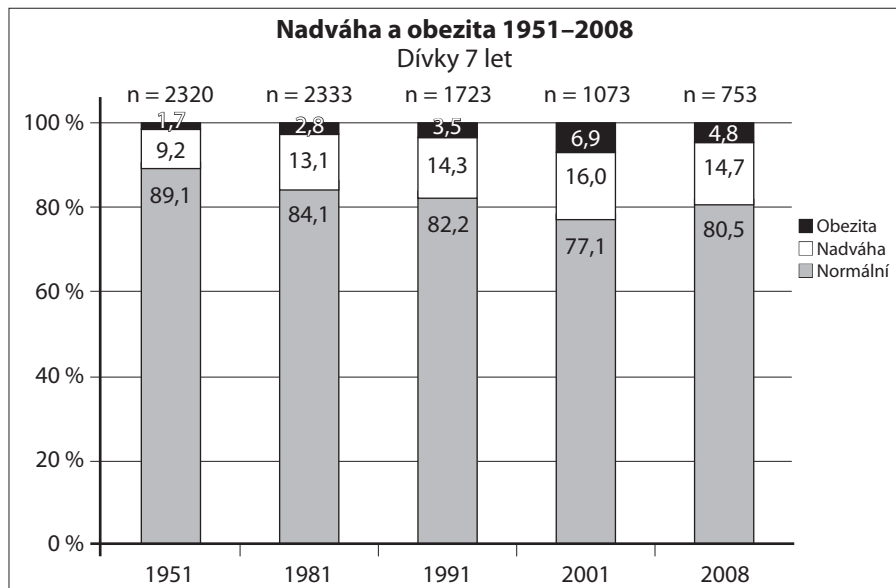
2 | PREVALENCE OBEZITY

J. Kytnarová

Obezita v dětském věku je závažným zdravotním problémem 21. století. Její prevalence vzrostla v posledních čtyřiceti letech až desetkrát. Z dat Světové zdravotnické organizace vyplývá, že v roce 2019 trpělo obezitou po celém světě 38 milionů dětí mladších pěti let a více než 340 milionů dětí ve věku 5–19 let (1). Podle údajů European Association for the Study of Obesity (EASO) a Childhood obesity TaskForce je trpí nadváhou přibližně 20 % evropských školáků a z tohoto počtu je

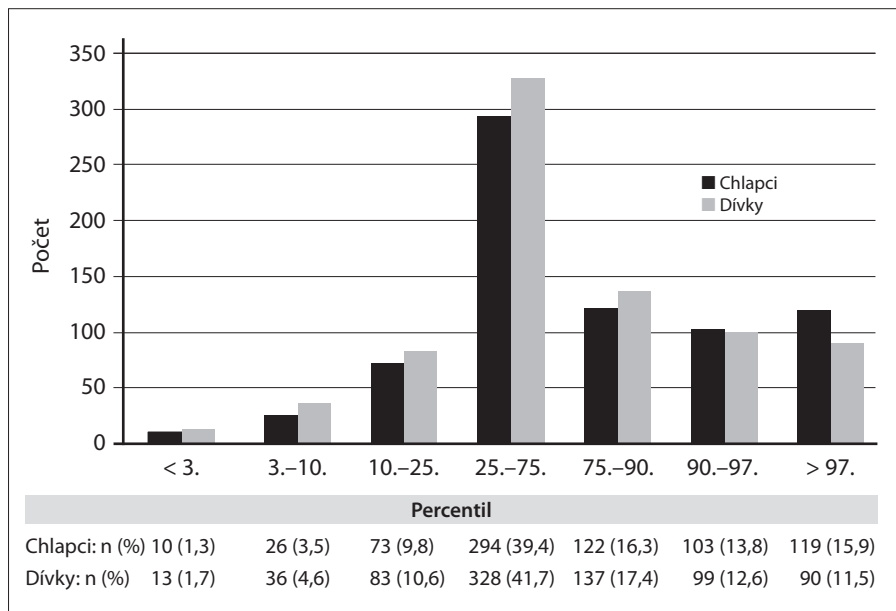


Graf 2.1 – Nadváha a obezita u 7letých chlapců v letech 1951–2008. Data byla získána z celostátních antropologických výzkumů dětí a mládeže (1951–2001) a podle WHO Europe Childhood Obesity Surveillance Initiative 2008.



Graf 2.2 – Nadváha a obezita u 7letých dívek v letech 1951–2008. Data byla získána z celostátních antropologických výzkumů dětí a mládeže (1951–2001) a podle WHO Europe Childhood Obesity Surveillance Initiative 2008.

jedno s pěti dětí obézní (2). Strmější nárůst výskytu dětské obezity je přitom v jižní Evropě. V USA trpělo obezitou v letech 2015–2016 ve věkové skupině 2–19letých celkem 18,5 % dětí a dospívajících. Nejnižší výskyt byl ve skupině předškolních dětí ve věku 2–5 let (13,9 %), ve věkové skupině 6–11letých bylo obézních 18,4 % dětí. Nejvíce obézních bylo zaznamenáno mezi dospívajícími ve věku 12–19 let, kde bylo obézních 20,6 % dětí (3). V ČR mělo nadměrnou tělesnou hmotnost v roce 1991 11 % dětí a v roce 2001 13 % (4). I u nás tedy došlo za posledních 50 let k postupnému, byť mírnějšímu vzestupu prevalence obezity v dětském věku, jak dokumentují grafy 2.1 a 2.2 (4). Prevalence obezity byla také odlišná v různých věkových skupinách. Zatímco v ČR v batolecím a předškolním věku trpělo obezitou 5,1 % chlapců a 5,4 % dívek, v mladším školním věku 6–11letých českých dětí mělo nadváhu 8,5 % dívek a 8,9 % chlapců a obezitu 5,6 % dívek a 6,6 % chlapců (5). Ve věkové skupině 15–19letých mělo podle výsledků studie Childhood Obesity Prevalence and Treatment z let 2008–2011 až 30 % dospívajících chlapců a 24 % dospívajících dívek nadváhu či obezitu (graf 2.3) (6). Od roku 2001 však nemáme k dispozici data o výskytu obezity v dětském věku napříč všemi věkovými skupinami.



Graf 2.3 – Frekvence BMI podle percentilů u české populace ve věku 13,0–17,9 let vyšetřené v rámci projektu COPAT.

Obézní dítě přitom s velkou pravděpodobností vyroste v obézního dospělého, který bude ve zvýšené míře ohrožen některými chorobami, např. diabetem mellitem 2. typu či kardiovaskulárními chorobami.

Literatura

1. World Health organisation [online]. [cit. 2021-10-28]. Dostupné z: [who.int/en/news-room/fact-sheets/detail/obesity-and-overweight](https://www.who.int/en/news-room/fact-sheets/detail/obesity-and-overweight).
2. The European Association for the Study of Obesity: EASO [online]. [cit. 2021-10-28]. Dostupné z: easo.org/about-easo/task-forces-groups/childhood-obesity.
3. HALES, C. M., CARROLL, M. D., FRYAR, C. D., OGDEN, C. L. Prevalence of Obesity Among Adults and Youth: United States, 2015-2016. *NCHS Data Brief*. 2017, 288(Oct), 1-8.
4. KUNEŠOVÁ, M, VÍGNEROVÁ, J., PAŘÍŽKOVÁ, J. et al. Long-term changes in prevalence of overweight and obesity in Czech 7-year-old children: evaluation of different cut-off criteria of childhood obesity. *Obesity reviews*. 2011, vol. 12, no. 7, s. 2011, 12(7), 483–491. ISSN 1467-789X.

5. VÍGNEROVÁ, J, RIEDLOVÁ, J., BLÁHA, P., KOBZOVÁ, J., KREJČOVSKÝ, L., BRABEC, M., HRUŠKOVÁ, M. 6. *Celostátní antropologický výzkum dětí a mládeže 2001: Česká republika.* Souhrnné výsledky. Praha: Státní zdravotní ústav, [2006]. ISBN 80-865-6130-5.
6. ZAMRAZILOVÁ, H. et al. Charakteristika souborů a hlavních vyšetřovacích metod projektu COPAT – childhood obesity prevalence and treatment. *Kazuistiky v diabetologii*. 2011, (4), 38–42. ISSN 1214-231X.

3 | OBEZITA SPOJENÁ S JINÝMI CHOROBAMI

J. Kytnarová

Onemocnění a jiné stavy, které jsou spojeny s rozvojem obezity, jsou velmi vzácné. Bývají potvrzeny u méně než 2 % obézních dětí. Přesto je nezbytné v rámci diferenciálně diagnostické rozvahy pomýšlet na některé endokrinní choroby, vrozené či získané hypothalamické poruchy i na některé genetické syndromy. V rozvoji obezity se mohou uplatnit i některé léky vedoucí ke zvýšení tělesné hmotnosti. Na možnost těchto příčin obezity přitom zpravidla ukazují již anamnestická data a základní fyzikální vyšetření. Algoritmus diferenciálně diagnostické rozvahy je uveden v tabulce 3.1 (1).

Tab. 3.1 – Algoritmus diferenciálně diagnostické rozvahy onemocnění, ježž součástí je obezita.

Rozvoj obezity od časného kojeneckého věku	→	Geneticky podmíněné formy obezity
Vzestup BMI v souvislosti se zahájením medikace	→	Farmakoterapií navozená obezita (zvážit úpravu medikace)
↓ růstového tempa spolu se ↑ BMI	→	Endokrinní choroby
Vrozený defekt středových struktur CNS Anamnéza intrakraniálního ozařování Anamnéza chirurgického výkonu CNS Anamnéza úrazu hlavy	→	Centrálně podmíněná obezita (zobrazovací metody CNS, funkční vyšetření hypothalamo-hypofyzární osy)
Psychomotorická retardace Kraniofaciální dysmorphie	→	Genetické syndromy
„Něma anamnéza“ Fyziologický fyzikální nález Přiměřený růst či vyšší postava	→	Faktory životního stylu (stravovací zvyklosti, pohybová aktivita)

BMI – body mass index, CNS – centrální nervový systém.
Volně upraveno podle Han, J. C. a kol., 2010 (1)

3.1 Genetické formy obezity

Vzestup BMI a obezita je dán společným působením genetické výbavy jedince (genetickými dispozicemi) a faktory zevního prostředí. Řada genů má klíčovou roli v energetické homeostáze, v nastavení metabolismu i chuti k jídlu. Mutace či delece těchto genů jsou pak spojeny s rozvojem obezity. Geneticky podmíněné formy obezity se dělí na obezity syndromologické (spojené s dalšími projevy, např. psychomotorickou retardací, systémovými a orgánovými projevy, kraniofaciální dysmorfii) a nesyndromologické (monogenní a polygenní) (tabulka 3.2) (2, 3).

Tab. 3.2 – Genetické formy obezity

Syndromologické formy		Nesyndromologické formy	
Chromozomální přestavba	Pleiotropní	Monogenní	Polygenní
Pradera-Williho syndrom	Bardetův-Biedlův syndrom	POMC, NPY, LEP, LEPR, MC3R, MC4R, FTO, PC1, SIM1, BDNF, TRKB, receptor pro ghrelin atd.	MC4R, FTO, INSIG2, UCP1, UCP2, UCP3, ADRB1, ADRB2, ADRB3, SLC6A14 atd.
WAGR syndrom	Fragilní X syndrom		
SIM-1	Cohenův syndrom		
Alstromův syndrom			
Smith-Magenis syndrom			

Volně upraveno podle Singh, R. K. et al. 2017 a Chiurazzi, M. et al. 2020 (2, 3).

3.1.1 Nesyndromologické formy obezity

3.1.1.1 Monogenní typy obezity

U jedinců s mutacemi v některých genech dochází k poruše signalizace mezi periferií a hypothalamickými centry sytosti a hladu, výsledkem je abnormální stravovací chování a nárůst BMI. Nemocní přitom kromě závažné obezity a hyperfagie sice mohou, ale nemusí mít jiné fenotypické projevy onemocnění. Mutace těchto genů jsou velmi vzácné a v drtivé většině případů byly popsány pouze v jednotlivých kazuistikách. Nejčastější příčinou monogenní formy obezity je mutace v genu pro melanokortinový receptor 4. typu, která byla prokázána u 0,8–5,8 % dětí s časným nástupem obezity (4, 5). Výskyt této mutace v ČR byl zjištěn u dětí s obezitou vzniklou před 10. rokem života ve 2,4 % (5). Přehled jednotlivých genů a možných klinických příznaků je uveden v tabulce 3.3. Specifická léčba není ve většině případů známa. Pouze u nemocných s deficitem leptinu každodenní aplikace rekombinantního leptinu vede k ústupu hyperfagie, poklesu BMI, indukci nástupu puberty a úpravě imunitní dysfunkce.

Tab. 3.3 – Monogenní typy obezity ovlivňující energetickou bilanci

Gen	Klinické příznaky	Laboratorní nálezy
Leptin LEP, lokus 7q31.3 [OMIM +164160]	extrémní obezita hyperfagie od kojeneckého věku hypogonadismus opožděný nástup puberty porušená buněčná imunita	↓ hladiny leptinu ↑ hladiny inzulinu, DM 2. typu ↓ CD4 + T lymfocytů ↓ proliferace T lymfocytů
Receptor pro leptin LEPR, lokus 1p31.3 [OMIM +601007]	extrémní obezita hyperfagie od kojeneckého věku hypogonadotropní hypogonadismus opožděný nástup puberty hypofyzární dysfunkce porušená buněčná imunita	↑↑↑ hladiny leptinu ↑ hladiny inzulinu ↓ IGF-I, IGF BP3, STH ↓ TSH ↓ LH, FSH
Proopiomelanokortin POMC, lokus 2p23.3 [OMIM *176830]	extrémní obezita hyperfagie rusovlasost, bledá pleť sekundární insuficience kůry nadledvin	↓ ACTH, kortizol
Prohormon konvertáza 1 PCSK1, lokus 5q15 [OMIM *162150]	extrémní obezita hyperfagie hypogonadotropní hypogonadismus sekundární insuficience osy kůry nadledvin průjem	↑ hladiny proinzulinu ↓ hladiny inzulinu porucha glukózové homeostázy ↓ kortizol, ACTH ↓ LH, FSH
Melanokortinový receptor 3. typu MC3R, lokus 20q13.2 [OMIM *155540]	obezita bez dalších fenotypických projevů	
Melanokortinový receptor 4. typu MC4R, lokus 18q21.32 [OMIM *155541]	obezita (variabilita v tíži a věku nástupu podle mutace)	
Single-minded homolog 1 SIM-1, lokus 6q16.3 [OMIM *603128]	obezita hyperfagie psychomotorická retardace	

Gen	Klinické příznaky	Laboratorní nálezy
Brain-derived neurotrophic factor BDNF, lokus 11p13 [OMIM *113505]	hyperfagie centrální hypoventilační porucha stereotypy v chování poruchy příjmu potravy (bulimie, restriktivní MA) WAGR syndrom (Wilmsův tumor, aniridie, anomálie uropoetického traktu, mentální retardace, obezita)	
Receptor pro tyrosinkinázu typu NTRK2, lokus 9q22.1 [OMIM *600456]	obezita hyperfagie psychomotorická retardace	
SIM bHLH transkripční faktor 1, SIM1, lokus 6q16.3 [OMIM *603128]	obezita s časným nástupem hyperfagie	

ACTH – adrenokortikotropní hormon, DM 2. typu – diabetes mellitus 2. typu, FSH – folikuly stimulující hormon, fT4 – volný tetrajodtyroxin, IGF-I – insulin-like growth faktor – I, LH – luteinizační hormon, MA – mentální anorexie, STH – somatotropní hormon, TSH – tyreotropin

3.1.1.2 Polygenní typy obezity

Polygenní typy obezity jsou způsobené současnou přítomností drobných variant DNA v celé řadě genů se současným působením faktorů zevního prostředí. V současné době byly například identifikovány varianty dvou genů, tj. MC4R (mutace tohoto genu je nejčastější příčinou monogenní obezity) a FTO genu.

3.1.1.3 Epigenetické mechanismy a riziko obezity

Epigenetika se zabývá studiem změn v genové expresi, které vedou k rozdílným fenotypům beze změn v sekvenci DNA. Epigenetické změny mohou být ovlivněny faktory zevního prostředí, například výživou, věkem, hypoxií, oxidačním stresem, zánětem atd. Epigenetickými mechanismy jsou metylace DNA a posttranslační modifikace histonových proteinů. Epigenetické mechanismy se dále uplatňují v genomickém imprintingu. Studie na zvířecím modelu potvrdily epigenetické změny v klíčových metabolicky aktivních tkáních v závislosti na obsahu tuku ve stravě i epigenetické rozdíly mezi štíhlými a obézními zvířaty. Epigenetické rozdíly v kandidátních genech byly také zjištěny mezi osobami s přiměřenou hmotností a obézními i mezi nemocnými s diabetem mellitem 2. typu a zdravými

jedinci. Epigenetické změny ovlivňují adipogenezi a citlivost na inzulin. Epigenetické změny mohou vznikat již v prenatálním období a mohou být ovlivněny mateřskou stravou v těhotenství (3).

3.2 Genetické syndromy spojené s obezitou

Dosud bylo popsáno asi 30 různých genetických syndromů, jejichž součástí bývá kromě jiných příznaků i obezita. Řada z nich je současně provázena mentální retardací. Postižení jedinci mívají typickou kraniofaciální dysmorfii a postižení dalších orgánových systémů. Nejčastější genetické syndromy spojené s obezitou jsou uvedeny v tabulce 3.4. Podrobněji jsou níže uvedeny dva nejčastější.

3.2.1 Pradera-Williho syndrom

Syndrom Pradera-Williho (PWS) je nejčastějším genetickým syndromem spojeným s obezitou s prevalencí 1:10 000 až 1:25 000. Byl poprvé popsán v roce 1956 profesorem A. Praderem, doktorem A. Labhartem a doktorem H. Willim. Je způsoben paternální delecí nebo mutací v oblasti 15q11-13 (asi 70 % nemocných), maternální uniparentální disomií 15. chromozomu (20–30 % případů) nebo v důsledku poruchy imprintingu (1–3 %). Děti s PWS se rodí zpravidla s nižší porodní hmotností vzhledem ke gestačnímu věku, se závažnou hypotonií a hyporeflexií. Mívají typickou kraniofaciální dysmorfii s úzkým obličejem, protáhlou lebkou, zvláštním tvarem očí („mandlové oči“), směrem dolů invertovanými ústními koutky („kapří ústa“). Součástí syndromu je malý vzrůst, akromikrie a mírná až střední psychomotorická retardace. Bývá přítomen hypogenitalismus (u chlapců kryptorchismus s hypoplazií penisu a skrota, u dívek hypoplazie labií). Vzhledem k hypotonii, poruše sacího reflexu a polykání dochází u dětí k problémům s krmením a musí být zpravidla v prvních měsících života vyživovány nazogastrickou sondou. Problémy s krmením se postupně zlepšují. Po prvním roce věku se naopak začíná rozvíjet hyperfagie až posedlost jídlem, která vede v předškolním věku k extrémnímu nárůstu BMI s centrální distribucí tuku. S tím souvisí i časná manifestace dalších chorob, např. DM 2. typu, hypertenze, syndromu spánkové apnoe atd. K projevům onemocnění patří i psychiatrické projevy, např. nečekané střídání nálad, záchvaty vzteku a mírné sebepoškozování (štipání do kůže, kousání se, vytrhávání vlasů).

Kauzální léčba tohoto onemocnění neexistuje. Je však možná léčba podpůrná. Kromě snahy o modifikaci životního stylu (tj. snaha o zvýšení či udržení adekvátní pohybové aktivity a omezení nadměrného příjmu energie) se v posledních dvou desetiletích využívá v léčbě těchto dětí růstový hormon (STH, somatotrop-

Tab. 3.4 – Přehled genetických syndromů spojených s obezitou

Syndrom	Genetická příčina	Klinické příznaky
Pradera-Williho syndrom	delece 15. chromozomu 11q-13q paternální (70 %) uniparentální disomie (25–30 %) porucha imprintingu (1–3 %)	Hypotonie Neprospívání v kojeneckém věku Hyperfagie od batolecího věku spojená s obezitou Kraniofaciální dysmorfie Malý vzrůst Mentální retardace Hypogonadismus
Laurence-Moonův-Bardetův-Biedlův syndrom	<i>PNPLA6 gen</i>	Cerebelární ataxie Periferní neuropatie Mentální retardace Retinitis pigmentosa Polydaktylie, syndaktylie Vrozené vady ledvin
Alstromův syndrom	<i>ALMS1 gen</i>	Hyperfagie Extrémní inzulinová rezistence Diabetes mellitus 2. typu Dilatační kardiomyopatie Vada zraku Vada sluchu – progredující Malý vzrůst Hypogonadismus
Cohenův syndrom	<i>COH1 gen (VPS13B)</i>	Myopie Chorioretinální dystrofie Mentální deficit Malý vzrůst Hypotonie Arachnodaktylie
Carpenterův syndrom	<i>RAB23 gen, MEGF8 gen</i>	Kraniostenóza Brachydaktylie, syndaktylie Retence varlat Variabilní mentální retardace
Fragilní X	<i>FMR1 gen</i>	Mentální retardace Poruchy chování Prominující čelo, brada
Delece 16p11.2	<i>Mikrodelece 16p11.2</i>	Psychomotorická retardace Autismus

ní hormon), který nejen zvyšuje růstové tempo, ale i příznivě ovlivňuje tělesné složení. Dochází ke zvýšení svalového napětí, zvýšení podílu svalové hmoty i redistribuci tukové tkáně. Vzhledem k hypogonadotropnímu hypogonadismu je ne-

zbytná i substituce pohlavními hormony. Bylo zjištěno, že v souboru 25 nemocných s PWS 60 % trpělo v důsledku hypothalamo-hypofyzární dysfunkce mírnou centrální adrenální insuficiencí (mírným deficitem ACTH), který se může až u 3 % pacientů projevit nečekaným úmrtím v zátěžové stresové situaci. Vyšetření ranní hladiny kortisolu a ACTH je proto doporučováno před zahájením léčby STH a před chirurgickými výkony. Pokud nebyla adrenální insuficience vyloučena metyraponovým dynamickým testem je doporučeno během závažných akutních infekcí a během chirurgických výkonů podávání hydrokortisonu (6, 7). Psychomotorická retardace a výkyvy nálad vyžadují psychologickou a psychiatrickou péči. Je však nutné mít na paměti, že tito nemocní mohou na medikaci reagovat daleko citlivěji. Časný rozvoj chorob spojených s obezitou může být indikací k chirurgickému řešení obezity.

3.2.2 Laurence-Moonův-Bardetův-Biedlův syndrom

Tento syndrom s prevalencí 1:100 000 až 1:160 000 tvoří z genetického pohledu velmi heterogenní skupinu, jehož příčinou jsou mutace celé řady genů na různých chromozomech. Součástí syndromu bývá vedle obezity mírná mentální retardace, polydaktylie a vrozené renální malformace. Mohou být přítomny oční příznaky (katarakta, atrofie optiku, retinitis pigmentosa), další neurologické příznaky (ataxie, parézy), hypogenitalismus a různé endokrinní poruchy (DM, diabetes insipidus, hyperinzulinismus).

3.3 Endokrinní choroby

Pro všechny z „klasické čtveřice“ endokrinních onemocnění spojených s obezitou je společným prvkem snížení růstového tempa a malý vzrůst. Etiopatogeneze rozvoje obezity u těchto onemocnění je komplexní. Do určité míry se však na vzestupu BMI může podílet i skutečnost, že lineární růst jedince vyžaduje až 20 % klidového energetického výdeje. Endokrinní příčiny obezity a jejich klinický obraz jsou uvedeny v tabulce 3.5.

3.3.1 Hypotyreóza

Hormony štítné žlázy ovlivňují růst a vývoj dítěte, tvorbu tepla, metabolismus tuků, sacharidů i proteinů a funkci nervové tkáně. Všechny metabolicky aktivní tkáně vyžadují přítomnost tyreoidálních hormonů. Nízké hladiny tyreoidálních hormonů vedou ke snížení klidového energetického výdeje. Nejčastější příčinou získané hypotyreózy bývá chronický autoimunitní zánět, který může, ale nemusí být provázený strumou. Štítná žláza bývá na pohmat tužší. Klinické příznaky ne-

Tab. 3.5. Endokrinní choroby spojené s obezitou

Onemocnění	Klinické příznaky	Laboratorní nálezy
Hypotyreóza	Zpomalení růstového tempa Vzestup BMI Myxedém Intolerance zimy Zácpa Bradykardie	↑ TSH, ↓ fT4
Cushingova choroba/ Cushingův syndrom	Zpomalení růstového tempa Vzestup BMI, centrální obezita Měsíčkovitý obličej, plethora Strie, hirsutismus Hypertenze	↑ odpad kortisolu do moči Porucha diurnálního rytmu sekrece kortisolu Dexamethasonový supresní test (nedostatečná suprese sekrece kortisolu)
Deficit růstového hormonu	Zpomalení růstového tempa	↓ IGF-1 ↓ hladina STH ve stimulačních dynamických testech (klonidin, inzulin, arginin chlorid atd.)
Pseudohypoparatyreóza 1a (GNAS gen)	Malý vzrůst Krátké metakarpy Kraniofaciální dysmorfie Příznaky hypokalcemie Subkutánní kalcifikace	↑ PTH

musí být v dětském věku nijak alarmující, dominujícím příznakem může být zpomalení růstového tempa doprovázené opožděním kostního zrání. Při podezření na poruchu funkce štítné žlázy je vhodné doplnit kromě funkčního vyšetření tyreoidálních hormonů i vyšetření protilátek proti tyreoperoxidáze a eventuálně tyreoglobulinu (kapitola 4). Nezbytné je i sonografické vyšetření štítné žlázy (velikost a echotextura štítné žlázy).

3.3.2 Cushingova choroba (Cushingův syndrom)

Nejčastější příčinou Cushingova syndromu u dospělých a dětí starších 7 let je nadprodukce ACTH tumorem hypofýzy (Cushingova choroba). U kojenců a dětí do sedmi let převažují tumory nadledvin. Dominujícím příznakem v dětském věku je nárůst BMI (v 91–100 % případů) a zpomalení růstového tempa (v 83–96 % případů) (8, 9), zatímco ostatní příznaky nemusí být vyjádřeny nebo se mohou plíživě rozvíjet i několik let. Laboratorní diagnostiku Cushingova syndromu nelze opírat pouze o vyšetření bazální hladiny sérového kortisolu. K potvrzení diagnózy

je nutné doplnit vyšetření profilu sérového kortisolu během 24 hodin (porucha diurnálního rytmu sekrece s nedostatečným poklesem hladin v odpoledních a zejména nočních hodinách), vyšetření odpadu kortisolu ve sběru moče za 24 hodin, event. supresní dynamický test s dexamethasonem (průkaz nedostatečné suprese endogenní tvorby po exogenním podání glukokortikoidů). Léčba je závislá na příčině onemocnění.

3.3.3 Deficit somatotropního hormonu

Nízké hladiny somatotropního hormonu (STH) jsou spojeny se sníženou lipolýzou. U dětí s deficitem STH bývá patrna centrální distribuce tuku, ačkoliv závažná obezita je extrémně vzácná. Při subkutánní injekční léčbě rekombinantním STH dochází nejen ke zvýšení růstového tempa, mění se i tělesné složení a zvyšuje se množství svalové hmoty na úkor tukové tkáně. Léčba má i další příznivé metabolické účinky. Dochází při ní totiž k poklesu hladiny celkového cholesterolu a lipoproteinu o nízké denzitě (low density lipoprotein, LDL) a tím se snižuje riziko kardiovaskulárních chorob v dospělosti.

3.3.4 Pseudohypoparatyreóza 1a

Pseudohypoparatyreóza 1a (PHP1a) je autosomálně dominantní onemocnění, které je způsobené mutací GNAS1 genu kódujícího alfa podjednotku G proteinu. PHP1a je heterogenní skupinou onemocnění, hlavním znakem je rezistence cílových tkání vůči parathormonu. Pokud je mutace maternálního původu, bývá spojena s rezistencí i vůči dalším hormonům (tyreostimulační hormon, TSH; gonadotropiny). Paternální mutace nebývá doprovázena mnohočetnou hormonální rezistencí.

Klasickými příznaky PHP1a je Albrightova hereditární osteodystrofie, tj. malý vzrůst, obezita, kulatý obličej, subkutánní osifikace a brachydaktylie (zejména zkrácení čtvrtého metakarpu). Někteří nemocní mohou mít mentální retardaci. Mohou se také projevit příznaky hypokalcemie (tetanie, katarakta, kalcifikace bazálních ganglií). Léčbou je korekce hypokalcemie a podávání kalcitriolu (1 alfa hydroxylovaného derivátu vitamínu D).

3.4 Medikamentózní léčba vedoucí k navýšení tělesné hmotnosti

Na vzestupu tělesné hmotnosti dítěte se může podílet řada léků, které zvyšují chuť k jídlu nebo ovlivňují bazální metabolismus. Mezi tyto léky se řadí systémové podávání farmakologických dávek glukokortikoidů (prednison, methylprednisonol), některých antiepileptik (valproát), psychofarmak z řady antidepresiv

a neuroleptik (chlorpromazin, risperidon, clozepin aj.), některá antihistaminika či hormonální antikoncepce. Pokud dochází k výraznému vzestupu BMI v souvislosti se zahájením léčby, je na místě zvážit, zda je možné medikaci změnit na preparát bez uvedených nežádoucích účinků.

Literatura

1. HAN, J. C., LAWLOR, D. A., SIMM, S. Y. Childhood obesity. *The Lancet*. 2010, 15(375), 1737–1748. ISSN 0140-6736.
2. SINGH, R. K., KUMAR, P., MAHALINGAM, K. Molecular genetics of human obesity: A comprehensive review. *C. R. Biologies*. 340 (2017). 2017, 340(2), 87-108. ISSN 1631-0691.
3. CHIURAZZI, M., COZZOLINO, M., ORSINI, R. C., DI MARO, M., DI MINNO, M. N. D., COLANTUONI, A. Impact of Genetic Variations and Epigenetic Mechanism on the Risk of Obesity. *International Journal of Molecular Sciences*. 2020, 27(21(23):9035. ISSN 1422-0067. DOI: 10.3390/ijms21239035.
4. HAINEROVÁ, I. Vznik obezity na základě mutací genů ovlivňující energetickou bilanci. *Časopis lékařů českých*. 2007, 146(3), 240-245. ISSN 0008-7335.
5. HAINEROVÁ, I., LARSEN, L. H., HOLST, B., FINKOVÁ, M., HAINER, V., LEBL, J., HANSEN, T., PEDERSEN, O. Melanocortin 4 receptor mutations in obese Czech children: studies of prevalence, phenotype development, weight reduction response, and functional analysis. *The Journal of Clinical Endocrinology and Metabolism*. 2007, 92(9), 3689–3696. ISSN 0021-972X.
6. DE LIND VAN WIJNGAARDEN, R. F., OTTEN, B. J., FESTEN, D. A., JOOSTEN, K. F., DE JONG, F. H., SWEEP, F. C., HOKKEN-KOELEGA, A. C. High prevalence of central adrenal insufficiency in patients with Prader-Willi syndrome. *The Journal of Clinical Endocrinology and Metabolism*. 2008, 93(5), 1649–1654. ISSN 0021-972X.
7. BUTLER, M. G., MANZARDO, A. M., FORSTER, J. L. Prader-Willi Syndrome: Clinical Genetics and Diagnostic Aspects with Treatment Approaches. *Current Pediatric Reviews*. 2. 2016, 12(2), 136-166. ISSN 1573-3963.
8. KANTER, A. S., DIALLO, A. O. et al. Single-center experience with pediatric Cushing's disease. *Journal of Neurosurgery*. 2. 2005, 103(5), 413–420.
9. JOSHI, S. M., HEWITT, R. J., STORR, H. L., REZAJOOI, K., ELLAMUSHI, H., GROSSMAN, A. B., SAVAGE, M. O., AFSHAR, F. Cushing's disease in children and adolescents: 20 years of experience in a single neurosurgical center. *Neurosurgery*. 2005, 57(2), 281–285. ISSN 0148-396X.

4 | VYŠETŘENÍ OBÉZNÍHO DÍTĚTE

R. Pilcová

H. Zamrazilová

4.1 Klinické vyšetření u obezity

R. Pilcová

Klinické vyšetření slouží k nalezení konkrétních rizikových faktorů a komorbidit u běžné obezity a příznaků vzácnějších druhů obezity. Vyšetření a pohovor s dítětem a rodinou můžeme využít k edukaci, za čím vším může stát obezita jako příčina konkrétního onemocnění u obézních rodičů a prarodičů. Anamnéza je zásadní ze tří důvodů:

1. identifikace modifikovatelného chování v životním stylu dítěte (například stravování a fyzická aktivita),
2. posouzení současných a budoucích rizik obezity vzhledem k rozvoji komorbidit,
3. posouzení připravenosti pacienta a/nebo rodiny provádět změny chování.

Přestože je obezita nemoc se svými zdravotními následky, léčba nevyhnutelně zahrnuje i změny chování, které představují výjimečně obtížné výzvy pro úspěšnou implementaci léčby ve srovnání s mnoha jinými nemocemi (1).

Popisu příznaků vzácnějších případů endokrinně či geneticky podmíněné obezity se podrobně věnovala kapitola Obezita spojená s jinými chorobami, a proto se dále budeme **věnovat jen běžné obezitě**.

V rodinné anamnéze se zaměřujeme na odhalení rizikových faktorů u rodičů, prarodičů i sourozenců (viz kapitola Etiopatogeneze obezity). Dále si všímáme faktorů prostředí, prenatálních a postnatálních.

Pro urychlení pohovoru může být praktický následující **dotazník**, který je možno rodičům dát k vyplnění v čekárně.

- *Otec/matka/prarodiče/sourozenci dítěte jsou/byli obézní? Pokud ano, uveďte kdo a jejich aspoň přibližnou tělesnou hmotnost a výšku. Byli obézní již v dětství?*

- *Otec/matka/prarodiče dítěte se léčí s cukrovkou, cévní mozkovou příhodou, infarktem myokardu, vysokým tlakem, vyššími tuky v krvi (dyslipidemií), dnou, žlučnickovými kameny, problémy s játry, astmatem? Pokud ano, u koho v kolika letech diagnostikován a jak je léčen (např. operace, prášky, injekce inzulinu...).*
- *Vyskytlo se ve Vaší rodině nádorové onemocnění? Pokud ano, u koho, jaké a v kolika letech? Konkrétně karcinom prsu, karcinom tlustého střeva?*
- *Kouří někdo ve společné domácnosti dítěte? Pokud ano, kdo a jak dlouho denně?*
- *Ohledně těhotenství a porodu:*
 - *Měla jste problémy s otěhotněním? Máte zvýšené ochlupení na tváři/tříselech/nad pupkem? Kdy jste měla první menstruaci?*
 - *Těhotenská cukrovka Ano/Ne. Pokud ano, léčena?*
 - *Termín porodu, porodní míry, délka kojení (z toho jak dlouho jen kojení).*
- *Jak dlouho Vaše dítě v průměru spí? V kolik hodin chodí spát? Budí se v noci? Chrápe?*
- *V kolik hodin jí Vaše dítě obvykle první a poslední jídlo dne?*
- *Kolik času tráví u počítače/na mobilu/u televize denně?*
- *Pokud Vaše dítě provozuje sport, napište jaký, jak často a jak dlouho.*
- *U menstruuujících dívek: Kdy začala menstruační? Je pravidelná?*

A doplníme dalšími dotazy na možné bolesti hlavy, zhoršené vidění, bolesti břicha, problémy s trávením, možné bolesti zad, kloubů. Ptáme se na užívání léky včetně potravinových doplňků, sledování u jiných specialistů a proč. Také probereme psychomotorický vývoj. Ptáme se na stav dentice – návštěvy u zubaře a výskyt kariézního chrupu. Pátráme po žíznění a častém močení, možných poruchách vědomí (náhlé pády). U často nemocného dítěte se může jednat o nedostatek vitamínu D, který nacházíme u většiny obézních dětí.

Aspoň orientačně zjišťujeme stravovací návyky, i když to podrobně probere s dítětem a rodiči nutriční terapeutka. Nás zajímá především vztah k jídlu (zda je životní prioritou), jak se zapojuje do přípravy pokrmů a nákupu jídla, zda jí samo či s rodinou, zda nejí v noci atd. Jakému nápoji dává přednost, pití energetických nápojů, objem vypitých tekutin za den, návštěvy restaurací s rychlým občerstvením, mlsání, zájádání nepříjemných situací atd. S výhodou požádáme o donesení **7denního jídelníčku** nejlépe i s vyplněnými dalšími denními aktivitami. Jídelníček slouží nutričnímu terapeutovi k vyhodnocení záznamu příjmu potravy od energetického příjmu až po rozbor příjmu jednotlivých živin a dalších látek.

Chceme znát **fyzickou aktivitu** včetně počtu kroků za den (např. z aplikace na chytrém mobilu) či čas trávený chůzí, sportem či jiným druhem pohybu.

Orientačně zjišťujeme sklon k depresím, úzkosti a ztrátě sebevědomí, bulimii. Ptáme se na zájmové aktivity tak, abychom se více sblížili s dítětem a mohli ho tak lépe motivovat k léčbě. Nedílnou součástí je i **sociální anamnéza**, kdy se ptáme na rodinné poměry (možný rozvod rodičů), pracovní vytížení rodičů, kdo žije ve společné domácnosti s dítětem, kdo například připravuje jídlo, kdo se dítěti věnuje atd. Jak dítě tráví svůj volný čas, zda má zájmové kroužky. Pátráme po možné šikaně, kde dítě studuje, jak se učí atd.

Na **fyzikální vyšetření** si vyhradíme vždy dostatek času a vedle podrobného antropometrického vyšetření (viz dále) se zaměřujeme na příznaky geneticky podmíněných syndromů spojených s obezitou (viz tabulka s popisem v kapitole Obezita spojená s jinými chorobami), ale provádíme i standardní celkové vyšetření všech orgánových systémů.

Důležité informace získáme vyhodnocením **percentilových grafů** (vývoj tělesné hmotnosti a výšky v čase). Díváme se na věk zvýšení hmotnosti do pásma nadváhy/obezity, přítomnost AR (Adiposity Rebound) fenoménu (přechodný vzestup BMI, který by měl být mezi 5. až 7. rokem života), vývoj BMI, růstové tempo. Nezapomeneme vyhodnotit **krevní tlak** podle percentilového grafu.

U každého jedince určíme **stadium pubertálního vývoje podle Tannera** (pozor na tukovou pseudogynekomastii a zanořený penis do tukové tkáně u chlapců). Jedna studie předpokládá, že obezita u dívek zrychluje v pubertě somatické i sexuální zrání, zatímco u chlapců se zrychluje somatické zrání, ale zpomaluje sexuální zrání (2). Obezita je často spojována s předčasnou pubarché u dívek (před 7. rokem věku), která může být časným ukazatelem pro pozdější rozvoj PCOS – syndrom polycystických ovarií (3). Hledáme možné **zvýšené ochlupení u dívek** (pozor na depilaci a dívky s přirozenými blond vlasy) v typicky mužské lokalizaci (tváře, horní ret, brada, krk, hrudník, záda, vnitřní plochy stehen) závislé na zvýšené produkci androgenů (hirsutismus při hyperandrogenním stavu).

Děti s obezitou v důsledku nadbytečného energetického příjmu, mívají trvale vyšší a zrychlený růst. Tyto děti pak i rychleji sexuálně vyzrávají a mohou mít urychlený kostní věk i o více než 2 standardní odchylky (1).

Acanthosis nigricans (šedočerná kůže za krkem, v axilách, v tříselech či pod prsy) je kožní marker spojený s hyperinzulinemií, kterou rodiče nebo dítě často zaměňují se špínou či ekzémem, nespojují s melaninem. Vysvětlení příčiny může být pro dítě a rodiče uklidňující a poskytuje nám příležitost ke vzdělávání rodiny v metabolismu glukózy a základním procesu vzniku rezistence na inzulin, tedy riziku předčasného nástupu cukrovky 2. typu.

Více pozornosti věnujeme vyšetření štítné žlázy, pátráme po striích a popíšeme jejich barvu, typ obezity, resp. rozložení tukové tkáně (gynoidní versus androidní

typ obezity). Vyšetřujeme palpačně břicho, především v oblasti jater a žlučníku. Obezita vede k tvorbě prozánětlivých cytokinů, o nichž je známo, že vytvářejí stav chronického zánětu, který nakonec může vést mimo jiné k zánětu žlučníku anebo i tvorbě žlučových kamenů (4). Pátráme po příznacích NAFLD (nealkoholická steatohepatitida), žlučnickových kamenů a zánětů slinivky břišní (5). Vyšetření je často komplikováno špatnou vyšetřitelností z důvodu zmnožené tukové tkáně. Při podezření odesíláme dítě na sonografické vyšetření břicha.

Nezapomeneme na možné **ortopedické abnormality** (podrobně viz kapitola Pohyb v prevenci a terapii dětské obezity). Měli bychom umět určit skoliózu, plochonoží (snížení příčné a podélné klenby nožní), Blountovu nemoc (přetěžováním hlavičky tibie dochází k rozvoji genua valga či vara), sklouznutí epifyzy hlavičky femuru.

Doplníme v indikovaných případech ultrazvukové vyšetření štítné žlázy, CT/MRI hlavy se zaměřením na hypofýzu a hypothalamus, kostní věk (jen u specialistů na základě rtg zápěstí ruky), genetické vyšetření, vyšetření na možnou spánkovou apnoei. Specializované obezitologické ambulance mohou poskytnout vyhodnocení příjmu a výdeje energie pomocí nepřímé kalorimetrie, míru fyzické aktivity pomocí validovaných dotazníků, pedometrů a akcelerometrů.

Pokud dítě vyžaduje komplexní léčbu například endokrinně či geneticky podmíněné obezity, je možno využít specializovaná pracoviště pro léčbu obezity. Návštěvy rodiny s dítětem specializovaného pracoviště představují většinou vysoký stupeň motivace ke změně (6).

Některé možné příznaky u běžné obezity	Možná komorbidita
Polyurie, polydypsie	Diabetes mellitus 2. typu
Pálení žáhy	Gastrezofageální reflux
Bolesti břicha	NAFLD (Nonalcoholic Fatty Liver Disease), žlučnickové kameny
Chrápání, poruchy spánku, únava, ospalost během dne	Syndrom spánkové apnoe
Bolesti kolen	Blountova nemoc
Malý penis, varlata, poruchy erekce	Hypogonadismus
Hirsutismus, nepravidelná menstruace	Hyperandrogenní stav, PCOS
Acanthosis nigricans	Hyperinzulinismus, inzulinová rezistence
Špatný prospěch ve škole, šikana, rozvod rodičů, noční jedení, zájídání sladkým...	Deprese, úzkosti
Struma, intolerance zimy	Hypotyreóza
Vysoký tlak	Kardiovaskulární onemocnění

Literatura

1. KREBS, N. F., HIMES, J. H., JACOBSON, D., NICKLAS, T. A., GUILDAY, P., STYNE, D. Assessment of Child and Adolescent Overweight and Obesity. *Pediatrics* [online]. 2007, 120 (Supplement 4), S193-S228 [cit. 2021-10-29]. ISSN 0031-4005. DOI: 10.1542/peds.2007-2329D.
2. YOSHII, K., ISOJIMA, T., PIEDVACHE, A., MORISAKI, N., TANAKA, T., NAGATA, S. Reduced pubertal growth in children with obesity regardless of pubertal timing. *Endocrine Journal* [online]. 2020, 67(4), 477-484 [cit. 2021-10-29]. ISSN 0918-8959. DOI: 10.1507/endocrj.EJ19-0359.
3. VALERIO, G., MAFFEIS, C., SAGGESE, G., et al. Diagnosis, treatment and prevention of pediatric obesity: consensus position statement of the Italian Society for Pediatric Endocrinology and Diabetology and the Italian Society of Pediatrics. *Italian Journal of Pediatrics* [online]. 2018, 44(1) [cit. 2021-10-29]. ISSN 1824-7288. DOI: 10.1186/s13052-018-0525-6.
4. CALCATERRA, V., REGALBUTO, C., PORRI, D. et al. Inflammation in Obesity-Related Complications in Children: The Protective Effect of Diet and Its Potential Role as a Therapeutic Agent. *Biomolecules* [online]. 2020, 10(9) [cit. 2021-10-29]. ISSN 2218-273X. DOI: 10.3390/biom10091324.
5. SETH, A., ORKIN, S., YODOSHI, T. et al. Severe obesity is associated with liver disease severity in pediatric non-alcoholic fatty liver disease. *Pediatric Obesity* [online]. 2019, 15(2) [cit. 2021-10-29]. ISSN 2047-6302. DOI: 10.1111/ijpo.12581.
6. BALL, G. D. C., SPENCE, N. D., BROWNE, N. E. et al. The readiness and motivation interview for families (RMI-Family) managing pediatric obesity: study protocol. *BMC Health Services Research* [online]. 2017, 17(1) [cit. 2021-10-29]. ISSN 1472-6963. DOI: 10.1186/s12913-017-2201-8.

4.2 Antropometrické vyšetření

H. Zamrazilová

Nedílnou součástí vyšetření obézního dítěte je antropometrické vyšetření, které umožní posoudit přiměřenost tělesné hmotnosti, kvantifikovat množství tukové tkáně a zejména sledovat změny tělesného složení v průběhu času. Většina antropometrických technik je rychlá, neinvazivní a levná, protože nevyžaduje použití finančně nákladných přístrojů. Vyšetření nicméně klade nároky na správné a přesné provedení, mají-li být výsledné hodnoty validní. Při základním antropometrickém vyšetření dítěte s nadměrnou hmotností zjišťujeme zejména tělesnou výšku, tělesnou hmotnost, obvod pasu, obvod boků a z nich vycházející indexy – index tělesné hmotnosti (body mass index – BMI = kg/m²), popř. poměr obvodu pasu a boků

(waist-to-hip ratio – WHR) nebo poměr mezi obvodem pasu a výškou (waist-to-height ratio – WHtR). Mezi další antropometrické parametry, které umožňují posoudit tělesné složení, resp. distribuci tuku v těle, patří obvod břicha, obvod paže a kožní řasy (na břiše, nad bicepsem, nad tricepsem, pod lopatkou, na boku).

Přiměřenost tělesné hmotnosti je posuzována především podle indexu BMI. U dětí a dospívajících jsou ke klasifikaci tělesné hmotnosti podle BMI používány percentilové grafy, které zohledňují vývoj BMI v závislosti na věku i pohlaví. Aktuálně se pro hodnocení BMI české dětské a dospívající populace stále využívají grafy z roku 1991 (data z roku 2001 nejsou používána, aby nedocházelo ke změkčování normy). Nadváhou se rozumí hodnoty BMI v pásmu mezi 90. a 97. percentilem, obezitou hodnoty BMI vyšší než 97. percentil pro daný věk a pohlaví. U dětí mladších 5 let je vhodné pro posouzení přiměřené tělesné hmotnosti používat percentilové grafy tělesné hmotnosti k tělesné výšce, které lépe reflektují fyziologický vývoj v raném dětství a předškolním věku. Percentilové grafy BMI u dětí mladších 5 let (cca od 3 let) lze používat pouze alternativně k hmotnostně-výškovým, a to jen u jedinců s nadměrnou tělesnou hmotností. Kromě tištěných percentilových grafů je možno využít software RůstCZ (volně ke stažení na adrese <http://www.szu.cz/publikace/data/rustove-grafy>).

Tělesná hmotnost ani BMI nevypovídají o množství a uložení tukové tkáně. Tyto parametry je možno kvantifikovat pomocí antropometrických ukazatelů (hodnot kožních řas a tělesných obvodů) nebo pomocí přístrojů pracujících na principu bioelektrické impedance. Mezi známé snadno dostupné nepřímé ukazatele množství viscerálního tuku patří zejména obvod pasu. Zobrazovací metody typu duální rentgenová absorpciometrie, počítačová tomografie či magnetická rezonance bývají v běžné klinické praxi využívány sporadicky s ohledem na finanční nákladnost, dostupnost či radiační zátěž.

Vlastní antropometrické vyšetření je třeba provádět precizně, pro posouzení výsledků v průběhu času je vždy s výhodou, když je vyšetření prováděno stejnou osobou. Zejména při měření výškových a obvodových rozměrů a kožních řas je třeba dbát na správný postoj měřeného a striktně dodržet lokaci měřeného parametru (tělesnou výšku měříme optimálně u osoby opřené o stěnu, lopatky, hýždě a paty se stěny dotýkají; obvod pasu je měřen v polovině vzdálenosti mezi spodním okrajem dolního žebra a hřebenem kosti kyčelní v horizontální rovině; při kaliperování se kožní řasa uchopí palcem a ukazováčkem proti sobě, kontaktní plochy kaliperu se přiloží asi 1 cm od vrcholu kožní řasy v úrovni prstů, kolmo k ose zvednuté kožní řasy).

Ačkoliv jsou používány přístroje a měřidla poměrně jednoduchá zařízení, je třeba dbát na dodržování pravidelných servisních a kalibračních prohlídek.

Aktuálně je na trhu k dispozici celá řada výrobků různých výrobců i cenových relací umožňujících neinvazivní a rychlé vyšetření tělesné výšky (stadiometr/antropometr), tělesné hmotnosti (různé typy osobních vah, včetně bioimpedančních přístrojů), tělesných obvodů (pásovou míru/kreječovský metr je vhodné pravidelně měnit – při častém použití dochází k samovolnému prodlužování) a podkožního tuku/kožních řas (kalipery typu Best či Harpenden se liší jak technikou měření, tak rozpětím měřicích ramen a velikostí styčných ploch, dostupné jsou i různé plastové variace těchto kaliperů či posuvných měřitek, které ovšem nejsou kalibrovány). Celkový, trunkální či abdominální tuk je možno zjišťovat také s využitím bioimpedančních analyzátorů tělesného složení, nicméně je třeba respektovat, že metoda je značně závislá na hydrataci organismu, a je tedy nezbytné dodržovat doporučení platná pro tuto metodu.

4.3 Laboratorní vyšetření obézního dítěte

R. Pilcová

Obezita má často již v dětském věku své následky, které můžeme prokázat při laboratorním vyšetření séra. Je proto vhodné vyšetřit některé základní metabolické parametry. Další laboratorní vyšetření indikujeme na základě klinického vyšetření.

Dnes je již známým faktem, že **zvýšené hodnoty triglyceridů** (TAG – triacylglycerol), **LDL** (low-density lipoprotein) **cholesterolu a celkového cholesterolu**, **a naopak hodnoty sníženého HDL** (high-density lipoprotein) **cholesterolu** jsou rizikovým faktorem pro časný rozvoj aterosklerózy a následně kardiovaskulárního onemocnění (1).

Dále můžeme vysledovat poruchu metabolismu glukózy. Při něm se zaměřujeme na vyšetření **hladiny glykemie** v krvi odebrané nalačno, a pokud možno i vyšetření **hladiny inzulínu** nebo **C peptidu** (2). Hladina glykemie totiž může zůstat dlouho v referenčním rozmezí, zatímco hladiny inzulínu mohou být již zvýšené. Zvýšenou hladinu inzulínu můžeme považovat za projev počínající inzulínové rezistence a za rizikový faktor pozdějšího rozvoje cukrovky 2. typu a metabolického syndromu (viz dále). Lze také vypočítat index inzulínové rezistence HOMA (homeostasis model assessment of insulin resistance) podle vzorce:

$$\text{HOMA} = \text{inzulín v séru (mU/l)} \times \text{glykemie nalačno (mmol/l)} / 22,5.$$
 Pro inzulinorezistenci svědčí u dospívajících HOMA nad 4, u mladších dětí nad 3,45.

Doporučujeme v indikovaných případech provést **oGTT** s inzulinem a C-peptidem s hodnocením po 2 hodinách a **HbA1c**, které nám napoví více o možné

inzulinové rezistenci a naznačí případný prediabetes či dokonce diabetes mellitus. Při tomto podezření doplňujeme vyšetření **UACR** (urine albumin/creatinin ratio), abychom odhalili případnou počínající mikroalbuminurii při fokální segmentární glomeruloskleróze.

Nutným doplňujícím laboratorním vyšetřením je stanovení jaterních enzymů: **AST, ALT**. I když jsou hodnoty v normálním rozmezí, je doporučeno opakovat odběry každé dva roky u obézních dětí nad 10 let věku (1). V případě bolestí v pravém horním kvadrantu břicha, nevolnosti a zvracení přidáme vyšetření **GMT, ALP a bilirubinu**.

U obézních jsou zjišťovány vyšší prozánětlivé faktory a stanovení **hs-CRP** (vysoce senzitivní C reaktivní protein) nám to potvrdí.

Při obtížích jako je únava, pokud dítěti ve stravě chybí pestré potraviny, vyhýbá se červenému masu, vyšetříme **krevní obraz (hemoglobin, počet erytrocytů) a hladiny železa**. Často diagnostikujeme anemii z nedostatku železa, která není u obézních dětí a adolescentů nijak výjimečná.

Doporučujeme také vyšetřit **hladinu kyseliny močové**. Byla popsána úzká souvislost zvýšených hodnot kyseliny močové u dětí a adolescentů, kteří přijímají vyšší množství potravin obsahujících fruktózu (3). Vyšší hodnoty nacházíme u adolescentů s metabolickým syndromem, inzulinorezistencí a dyslipidemií a vyšším rizikem kardiovaskulárního onemocnění. Může být tedy jednoduchým indikátorem k odlišení metabolicky zdravé obezity.

Nedílnou součástí je vyšetření funkce štítné žlázy. Zpravidla stanovujeme **TSH** (tyreoliberin) a **volný tyroxin (fT4)**. Při hmatné strumě či výskytu tyreopatie v rodině je doporučen i odběr na protilátky (proti tyreoperoxidáze – aTPO a proti tyreoglobulinu – aTg). V jedné studii byl hodnocen vztah mezi hladinou TSH a metabolickými parametry u obézních dětí a dospívajících s podobným BMI. Bylo zjištěno, že hladina inzulinu nalačno, HOMA-IR a triglyceridy jsou vyšší ve skupině se zvýšeným TSH (skupina SH), zatímco hladiny HDL cholesterolu byly nižší. Dále byla zjištěna pozitivní korelace mezi hladinou TSH a hladinou inzulinu, HOMA-IR a triglyceridů (4).

K vyloučení možné sekundární obezity (Cushingoidní syndrom, Cushingova choroba), ale i pro možné následky obezity, je nutno ráno nalačno stanovit hodnotu **hladiny kortizolu** v séru (je možno i ve slinách).

Pokud pozorujeme znaky hypogonadismu u chlapců (5) pak indikujeme vyšetření **testosteronu**, nejlépe volného. U dívek v případě příznaků hirsutismu a poruchách menstruačního cyklu necháme u endokrinologa vyšetřit a posoudit hodnoty gonadotropinů (**LH, FSH**), **androgeny** (celkový testosteron, volný nebo

biologicky dostupný testosteron, dehydroepiandrosteron a jeho sulfát – DHEA, DHEAS, androstendion), **17-OH progesteron** (prekurzor androgenů) a **SHBG**.

Dále by měla být vyšetřena hladina **vitaminu D**, obézní děti častěji trpí jeho nedostatkem (6).

Na specializovaných pracovištích a v případech podezření na sekundární obezitu jsou indikována vyšetření karyotypu (genetické syndromy spojené s obezitou), leptinu (7). (mutace leptinového genu), testy funkce kůry nadledvin (Cushingův syndrom), vyšetření na monogenní obezitu, parathormon (pseudohypoparathyreoidismus) atd.

Literatura

1. KREBS, N. F., HIMES, J. H., JACOBSON, D., NICKLAS, T. A., GUILDAY, P., STYNE, D. Assessment of Child and Adolescent Overweight and Obesity. *Pediatrics* [online]. 2007, 120(Supplement 4), S193-S228 [cit. 2021-10-29]. ISSN 0031-4005. DOI: 10.1542/peds.2007-2329D.
2. PEREZ-LOPEZ, P. R., PASPULETI, V., GIANUZZI, S., PALMA-ARDILES, G., HERNANDEZ-FERNANDEZ, W., HERNANDEZ, A. V. Systematic review and meta-analysis of the effect of metformin treatment on overall mortality rates in women with endometrial cancer and type 2 diabetes mellitus. *Maturitas* [online]. 2017, 101, 6-11 [cit. 2021-10-29]. ISSN 0378 5122. DOI: 10.1016/j.maturitas.2017.04.001.
3. RUSSO, E., LEONCINI, G., ESPOSITO, P., GARIBOTTO, G., PONTREMOLI, R., VIAZZI, F. Fructose and Uric Acid: Major Mediators of Cardiovascular Disease Risk Starting at Pediatric Age. *International Journal of Molecular Sciences* [online]. 2020, 21(12) [cit. 2021-10-29]. ISSN 1422-0067. DOI: 10.3390/ijms21124479.
4. KARA, O. Influence of subclinical hypothyroidism on metabolic parameters in obese children and adolescents. *Clinical and Experimental Pediatrics* [online]. 2020, 63(3), 110-114 [cit. 2021-10-29]. ISSN 2713-4148. DOI: 10.3345/cep.2019.01536.
5. MUSHANNEN, T., CORTEZ, P., STANFORD, F. C., SINGHAL, V. Obesity and Hypogonadism—A Narrative Review Highlighting the Need for High-Quality Data in Adolescents. *Children* [online]. 2019, 6(5) [cit. 2021-10-29]. ISSN 2227-9067. DOI: 10.3390/children6050063.
6. PETERSON, C. A., TOSH, A., K., BELENCHIA, A. M. Vitamin D insufficiency and insulin resistance in obese adolescents. *Therapeutic Advances in Endocrinology and Metabolism* [online]. 2014, 5(6), 166-189 [cit. 2021-10-29]. ISSN 2042-0188. DOI: 10.1177/2042018814547205.
7. MONALISA, R. Role of Leptin in obesity. *Research Journal of Pharmacy and Technology* [online]. 2015, 8(8) [cit. 2021-10-29]. ISSN 0974-3618. DOI: 10.5958/0974-360X.2015.00185.7.

5 | METABOLICKÝ SYNDROM V DĚTSKÉM VĚKU

R. Pilcová

S metabolickým syndromem se bohužel setkáváme u obézních dětí a dospívajících stále častěji. Jeho odhalení a popsání má nejen diagnostický význam, ale mělo by nás vést k důraznějším terapeutickým opatřením směrem nejen k pacientovi ale i celé jeho rodině.

5.1 Definice

Jako syndrom je tvořen souborem nálezů: **zvýšený obvod pasu, dyslipidemie, vyšší krevní tlak a zvýšená glykemie nalačno** (podrobněji viz **tabulka** níže). Tyto hodnoty podléhají u dětské populace hodnocení podle percentilů. Je důležité všechny tyto parametry u všech obézních dětí a adolescentů zjišťovat a správně vyhodnocovat.

5.2 Etiopatogeneze

Důležitými rizikovými faktory pro vznik metabolického syndromu jsou rodinná anamnéza (obezita, diabetes mellitus 2. typu a kardiovaskulární onemocnění) a zevní vlivy prostředí, jako jsou snížení či absence pravidelného pohybu a nadměrný energetický příjem s nadbytkem jednoduchých tuků a cukrů (1).

Pro vznik a rozvoj metabolického syndromu je zásadní dysfunkce tukové tkáně a inzulinová rezistence (stav, při kterém normální hladina inzulinu v plazmě vyvolává nižší biologickou odpověď). Stále neznáme veškeré mechanismy, které k metabolickému syndromu vedou. Na základě stávajících definic metabolického syndromu a poznatků týkajících se patofyziologie se jeví tuková tkáň jako určující místo pro vznik a rozvoj metabolického syndromu. V průběhu rozvoje metabolického syndromu dochází k výrazným změnám nejen na úrovni kvantitativního nárůstu tukové tkáně, ale i ke změnám její metabolické aktivity. Uvolňování prozánětlivých cytokinů z adipocytů v dysfunkční tukové tkáni podporuje inzulinovou rezistenci.

Předpokládá se, že akumulace volných mastných kyselin v játrech, adipocytech, kosterních svalech a slinivce břišní při obezitě vede ke zhoršené inzulinové signalizaci a následné inzulinové rezistenci. Inzulinová rezistence v játrech vede ke zvýšení produkce glukózy. Hyperinzulinemie navíc způsobuje zvýšení transkripce genů pro lipogenní enzymy v játrech. Předpokládá se, že zvýšený krevní tlak u metabolického syndromu vzniká sekundárně prostřednictvím mechanismů, jako je nepřiměřená aktivita sympatického nervového systému, retence sodíku v ledvinách a růst hladkých svalů. Inzulin má vazodilatační účinek na endotel sekundárně k produkci oxidu dusnatého (silný vazodilatátor). Endoteliální dysfunkce a narušená vazodilatační odpověď se často vyskytují sekundárně při inzulinové rezistenci.

Diagnostické standardy pro dospělé nelze jednoduše použít u dětí a dospívajících, zejména u mladších dětí, kvůli významným změnám velikosti těla, růstu a vývoji. Kromě toho puberta ovlivňuje redistribuci tukové hmoty v těle, což vede ke zvýšené citlivosti na inzulin v játrech, tukové tkáni a svalech, stejně jako ke zvýšené sekreci inzulinu beta buňkami pankreatu. Jinými slovy, ve srovnání s dospělými je citlivost na inzulin v dětství nižší o 25 až 50 % a po pubertě se vrací k normálu. Růst a vývojové změny ovlivňují krevní tlak, hladiny lipidů v plasmě a energetický metabolismus, metabolismus glukózy a lipidů v játrech a tukové tkáni. Všechny tyto faktory ztěžují vypracování přesné definice diagnózy metabolického syndromu u dětí a adolescentů. Zejména kvůli nedostatku referenčních hodnot pro některé složky metabolického syndromu u dětí a dospívajících není konsenzuální definice stále úplně dostatečná (2).

Tab. – Definice metabolického syndromu (MS) pro děti a adolescenty podle IDF (International Diabetes Federation)

Věk	Obvod pasu	Krevní tlak	Triacylglyceroly (TAG)	HDL cholesterol	Glykemie nalačn
10–16 let	≥ 90. percentil	≥ 130 mmHg nebo ≥ 85 mmHg	≥ 1,7 mmol/l	< 1,03 mmol/l	≥ 5,6 mmol/l nebo DM 2. typu

U dětí ve věku 6–10 let o metabolickém syndromu ještě nemluvíme, ale u dětí s obvodem pasu ≥ 90. percentilem se doporučuje vyšetřit další rizikové faktory především v případě pozitivní rodinné anamnézy. **U adolescentů nad 16 let** již používáme kritéria metabolického syndromu pro dospělé. V případě nálezu glykemie nalačno ≥ 5,6 mmol/l doporučujeme provést OGTT (orální glukózový toleranční test).

Vyšetření

Vyšetření k určení metabolického syndromu (viz tabulka výše) zahrnují parametry: obvod pasu, krevní tlak, lipidy (HDL cholesterol, triglyceridy) a glykemie nalačno.

Obvod pasu je považován za ukazatel obsahu intraabdominálního tuku, nedostatek norem pro děti vylučuje jejich použití při rutinním hodnocení pro dětskou obezitu. Alternativně lze použít poměr obvodu pasu a výšky. Poměr 0,5 a více svědčí o zvýšeném riziku metabolického syndromu a kardiovaskulárního onemocnění.

Zaměřujeme se i na další parametry a stavy, které mohou s metabolickým syndromem souviset.

Stanovení hladin sérové alaninaminotransferázy (ALT) a aspartát aminotransferázy (AST) slouží k určení možné steatózy jater (3). Dítě bychom měli doporučit k hepatologovi, pokud hodnoty jaterních enzymů přesahují dvakrát horní hranice normálu. Vhodné by bylo provádět toto vyšetření dvakrát ročně, počínaje věkem 10 let u dětí s obezitou nebo s nadváhou a dalšími rizikovými faktory. Nealkoholická tuková nemoc jater (NAFLD – s Non-Alcoholic Fatty Liver Disease) je nejčastějším onemocněním jater u obézních dětí a incidence koreluje s prevalencí obezity u dětí a adolescentů. Postižení jater se liší v závažnosti od asymptomatické steatózy přes nealkoholickou steatohepatitidu (NASH – Non-Alcoholic SteatoHepatitis) se zánětem k pokročilé fibróze s cirhózou a může vést k hepatocelulárnímu karcinomu. Správná diagnóza je závislá na biopsii jater. Nicméně, neinvazivní měření biochemických markerů a ultrasonografické zobrazení jater může být také velmi užitečné.

Syndrom polycystických ovarií (PCOS) je charakterizován hyperandrogenismem a je obvykle spojen s obezitou a inzulinovou rezistencí u dospívajících žen. Bylo zjištěno, že PCOS je nezávislým rizikovým faktorem pro rozvoj metabolického syndromu bez ohledu na hmotnostní stav nebo přítomnost inzulinové rezistence (4). Dospívající ženy s PCOS by měly být často sledovány kvůli riziku MS.

Pacienti s **hyperurikemií** mají vyšší prevalenci MS. U pacientů s hyperurikemií bylo prokázáno významné zvýšení markerů metabolického syndromu, včetně vyššího krevního tlaku, vyšší glykemie nalačno, inzulinové rezistence a vyšších triglyceridů (5).

Zánětlivé ukazatele: Obezita je spojena s prozánětlivým stavem na základě zvýšené produkce zánětlivých cytokinů adipocyty. Pozorujeme zvýšené zánětlivé markery, jako jsou interleukin-6 (IL6), tumor nekrotizující faktor-alfa (TNF alfa) a C-reaktivní protein (CRP). CRP se používá pro stratifikaci kardiovaskulárního

rizika u dospělých. U dětí je zvýšená hodnota CRP spojena s inzulinovou rezistencí a nadváhou, ačkoli přesný vztah mezi CRP a metabolickými syndromem není zcela jasný (3).

5.3 Terapie

Ovlivnění jednotlivých komponent metabolického syndromu (obezita, dyslipidemie, hypertenze, inzulinorezistence) zahrnuje změny ve výživě, nastavení správné a pravidelné fyzické aktivity a je ve shodě s léčbou obezity (viz kapitola Terapie obezity).

Mimo to v indikovaných případech je zapotřebí zasáhnout i nasazením farmakoterapie (hypolipidemika, antihypertenziva, metformin, inzulin, GLP-1 agonisté). Farmakoterapie obezity u dětí je omezená. Chybí důkazy týkající se bezpečnosti a účinnosti léků zaměřených na snížení hmotnosti u dospívajících. Pokud je to indikováno, pak by ji měli předepisovat zkušení lékaři, kteří mohou nabídnout pečlivé monitorování výsledku redukce hmotnosti a potenciální vedlejší účinky (6). Kromě toho by měla být zvážena farmakologická možnost teprve po prokázaném neúspěchu programu k modifikaci životního stylu dítěte a rodiny. U vážných případů s vyjádřenými komplikacemi (středně závažná až závažná spánková apnoe, pseudotumor cerebri, NAFLD, DM 2. typu) u starších adolescentů s ukončeným růstem je nutné uvažovat i o bariatrickém výkonu (více v kapitole Terapie obezity).

U dětí do 10 let o metabolickém syndromu ještě nemluvíme, ale v každém případě v případě pozitivního nálezu a pozitivní rodinné anamnézy si dítě zařadíme do rizikové skupiny a můžeme očekávat rozvoj metabolických komplikací, pokud se nám nepodaří s rodinou najít rychle účinný terapeutický postup.

Literatura

1. KREBS, N. F., HIMES, J. H., JACOBSON, D., NICKLAS, T. A., GUILDAY, P., STYNE, D. Assessment of Child and Adolescent Overweight and Obesity. *Pediatrics* [online]. 2007, 120(Supplement 4), S193-S228 [cit. 2021-10-29]. ISSN 0031-4005. DOI: 10.1542/peds.2007-2329D.
2. WANG, H. H., LEE, D. K., LIU, M., PORTINCASA, P., WANG, D. Q. H. Novel Insights into the Pathogenesis and Management of the Metabolic Syndrome. *Pediatric Gastroenterology, Hepatology & Nutrition* [online]. 2020, 23(3) [cit. 2021-10-29]. ISSN 2234-8646. DOI: 10.5223/pghn.2020.23.3.189.
3. VALERIO, G., MAFFEIS, C., SAGGESE, G. et al. Diagnosis, treatment and prevention of pediatric obesity: consensus position statement of the Italian Society for Pediatric

- Endocrinology and Diabetology and the Italian Society of Pediatrics. *Italian Journal of Pediatrics* [online]. 2018, 44(1) [cit. 2021-10-29]. ISSN 1824-7288. DOI: 10.1186/s13052-018-0525-6.
4. AL-HAMAD, D., RAMAN, V. Metabolic syndrome in children and adolescents. *Translational Pediatrics* [online]. 2017, 6(4), 397-407 [cit. 2021-10-29]. ISSN 2224-4336. DOI: 10.21037/tp.2017.10.02.
 5. FOSTER, Ch., SMITH, L., ALEMZADEH, R. Excess serum uric acid is associated with metabolic syndrome in obese adolescent patients. *Journal of Diabetes & Metabolic Disorders* [online]. 2020, 19(1), 535-543 [cit. 2021-10-29]. ISSN 2251-6581. DOI: 10.1007/s40200-020-00507-2.
 6. FORNARI, E, MAFFEIS, C. Treatment of Metabolic Syndrome in Children. *Frontiers in Endocrinology* [online]. 2019, 10 [cit. 2021-10-29]. ISSN 1664-2392. DOI:10.3389/fendo.2019.00702.

6 PRAKTICKÉ DOPORUČENÍ PŘI AMBULANTNÍ TERAPII OBÉZNÍHO DĚTSKÉHO PACIENTA

J. Boženský

Doporučení je modifikováno na dostupné možnosti ambulantních lékařů a snaží se popsat základní postupy při vyšetření a léčbě obézních dětských pacientů.

6.1 Vstupní pohovor

K prvnímu vyšetření v rámci sledování obézního dítěte by dítě mělo přicházet již s provedeným laboratorním vyšetřením (1), které umožní vyloučit sekundární příčiny obezity. Vstupně je vhodné provést základní antropometrické vyšetření jako je hmotnost, výška, obvod břicha v úrovni pasu, obvod boků a klinické pediatrické vyšetření. Pak dítě zařadíme do odpovídající skupiny nadváhy či obezity pomocí percentilových grafů (2) a po zhodnocení všech provedených vyšetření (včetně 7denního zápisu jídelních a pohybových zvyklostí) zahajujeme vstupní pohovor s dítětem a jeho rodiči. Je velmi důležité navázat osobní kontakt s dítětem, být velmi trpěliví a pokusit se překonat jeho častou nedůvěru či strach. V prvních minutách si můžeme všimnout specifického stylu chování celé rodiny, kdy rodiče vytvářejí systém „falešné“ ochrany dítěte. Často se stává, že rodiče odpovídají na dotazy nejen za děti mladšího školního věku, ale i děti téměř dospělé. Velmi se osvědčila vstupní otázka na věk dítěte nebo typ školy, kterou dítě navštěvuje. Jednoduchou otázkou můžeme navázat první kontakt s dítětem a prolomit jeho odmítavý postoj. Odpověď na otázku o smyslu návštěvy v ambulanci („proč jste k nám přišli“) dělá většině dětí velké problémy. Touto otázkou však můžeme rozlišit motivaci dítěte (časté reakce jsou: „chtěl bych

zhubnout“, „maminka či někdo jiný chce, abych zhubnul“ nebo „nevím proč jsem přišel a hubnout nechci“) a následně rozdělit děti na více či méně motivované. Tím také získáme možnost zvolit odpovídající styl komunikace (i když vlastní obsah doporučení bude stejný).

Další velmi cenný zdroj informací bude odpověď na otázku, proč si myslí, že mají problém s hmotností či co dělají špatně (ve vztahu k obezitě). Takto získáme obraz o znalostech a představách dítěte i rodičů. Dětský obézní pacient vždy vyžaduje velmi trpělivý přístup, je vhodné hledat každou příležitost k pozitivní motivaci a pochvale. Při prvním pohovoru stanovujeme reálné cíle redukce tělesné hmotnosti tak, abychom předešli případnému zklamání, které mnohdy vychází z nereálných cílů a představ. Často jsme svědky velmi napjatých až patologických vzorců chování mezi dítětem a rodiči, opakovaně sloužíme jako mediátoři při jejich vzájemné diskuzi a také na základě tohoto pozorování pak můžeme indikovat následnou psychologickou péči.

6.2 Pitný režim

Téměř u všech obézních dětí (nejen dětí) při vyhodnocení jídelníčku nacházíme vysoký příjem slazených nápojů, a to často bez reálné představy o jejich energetické denzitě. Informace o energii obsažené ve slazených minerálkách či džusech (3) je pak pro většinu dětí (i rodičů) velmi překvapivá. A to, že příjem energie při každodenní spotřebě celé láhve slazené minerálky (1,5 l) se rovná téměř 25 kg cukru ročně, vyvolá u většiny reálné zděšení. Naopak informace o finanční náročnosti takového pitného režimu (cca 5 tis. Kč/rok/osobu) nám dává možnost pozitivní finanční motivace.

Většinou navrhneme benefit ve formě tabletu či telefonu za ušetřené peníze, kdy mobilní aplikace chytrých telefonů pak můžeme využít pro monitoraci pohybové aktivity. Mobilní telefon také využíváme i pro vytváření vhodných návyků v rámci pitného režimu. Zde se za pomoci nastavené signalizace v pravidelných intervalech snažíme zajistit spotřebu dostatečného příjmu neslazených nápojů. Každou hodinu po zaznění signálu dítě vypije malé množství nesyčeného a neslazeného nápoje. Pro pitný režim je nejvhodnější nesyčená kohoutková voda či „slabý“ ovocný čaj.

6.3 Snídaně

S ohledem na nepravidelné stravování obézních dětí je snídaně nezbytnou součástí léčebné strategie (4). Po podrobné analýze časového programu dítěte většinou doporučujeme vstávat o 15 minut dříve, vypít asi 100 ml vlažné vody nebo

čaje, provést ranní toaletu, obléci se, sednout si ke stolu a pak teprve snídat. Bez televize, počítače či mobilního telefonu. Nejde ani tak o těch 15 minut času či 100 ml nápoje, jako o vytvoření nového rituálu. Skladbu snídaně při první návštěvě většinou nedoporučujeme výrazně měnit, jen ji upravujeme tak, abychom postupně do snídaně zařadili potraviny s vyšším obsahem složených cukrů (5). V prvních týdnech bude pro děti i celou rodinu nejvíce náročná změna pitného režimu a udržení pravidelných intervalů jídel. Doporučujeme pestrost při tvorbě snídaně a zdůrazňujeme, že každodenně stejná, byť „zdravá“ snídaně se v konečném důsledku stává nevhodnou či dokonce nezdravou (6).

6.4 Frekvence

Dalším problematickým bodem je nepravidelnost při příjmu potravy jak v průběhu dne, tak také při srovnání běžného pracovního dne a víkendu. Velmi častý je systém dvou až tří jídel za den, ale také výrazný rozdíl mezi jednotlivými dny, kdy mají obézní děti o víkendu energetický příjem na úrovni troj- až čtyřnásobku příjmu v pracovních dnech. Snažíme vytvořit základní „kostru“ stravování a doporučujeme systém 5–6 porcí za den.

6.5 Večeře

Večeře je po pitném režimu a špatné frekvenci jídel dalším problematickým bodem stravovacího chování. Na rozdíl od snídaně u většiny obézních dětí večeře nechybí, ale obvykle obsahuje velké množství sacharidů, tuků a absenci příjmu i jen malého množství zeleniny. Je potřeba vysvětlit, že příjem dostatečného množství zeleniny je nezbytný i v souvislosti s potřebným příjmem vlákniny a vitaminů (7). Minimální denní příjem zeleniny je podle doporučení DACH asi 400 g za den pro dospělou osobu (8), kdy u dětí toto doporučené množství upravujeme podle věku a tělesné hmotnosti. Snažíme se, aby se večeře skládala z potravin s vysokým obsahem bílkovin a byla doplněna vhodným množstvím zeleniny. Na večeři tedy preferujeme převahu bílkovin (maso, ryby, sýry či luštěniny) a zeleninu. Přílohy či potraviny s vysokým obsahem tuků a sacharidů na večeři nedoporučujeme či jejich množství výrazně snižujeme. K dosažení příjmu dostatečného množství zeleniny doporučujeme nejen čerstvou zeleninu, ale i zeleninu vařenou (polévky) či jinak tepelně upravenou.

6.6 Nevhodné potraviny

Zcela nevhodných potravin není obvykle mnoho. Většinou se snažíme najít vhodnou alternativu nebo množství tak, aby se původně potravina „zakáza-

ná“ mohla na jídelníčku objevit, ale v jiné kombinaci či menším objemu. Velmi striktně omezujeme jen příjem kečupů, majonéz a tatarských omáček, kdy z některých jídelníků pacientů vyplývá, že energie těchto typů potravin často přesahuje 5 000 kJ za týden. Další potraviny, které patří do skupiny „nedoporučené“, jsou uzeniny. Nezřídka si děti na večeři dají 300 g párků, 50–100 ml kečupu, 2 krajíce chleba (nebo 2 rohlíky) a sklenici slazeného kolového nápoje. Taková večeře nejen že lehce přesáhne 50–60 % odpovídající denní energetické potřeby dítěte, ale výrazně převyšuje také doporučenou spotřebu kuchyňské soli a nasycených tuků.

Další velkou skupinou rizikových potravin jsou různé laskominy a sladkosti. Velkým a podceňovaným problémem je u cukrovinek jejich energetická denzita, protože často obsahuje na 100 g více jak 2 000 kJ. To je energie rovnající se porci asi 5 rohlíků nebo průměrné porci smaženého řízku s vařenými brambory. Poslední skupinou jsou ořechy a smažené slané výrobky (chipsy, kreky, tyčinky). Je pravdou, že ořechy obsahují mnohé zdraví prospěšné látky, ale jsou také energeticky velmi bohaté. Průměrně obsahuje 100 g ořechů energii kolem 2 500 kJ, kdy 100 g je opravdu jen malý sáček. Totéž platí i u semínek. Semínka jsou určitě vhodná, obsahují velké množství prospěšných látek i vitaminů, ale také platí, že jsou vydatným zdrojem energie. Energetická denzita 100 g tolik populárních chia semínek je 1 890 kJ.

6.7 Pohyb

Spontánní pohyb je nedílnou součástí dětského světa, a tak u těch nejmenších podporujeme pestré herní aktivity a přiměřenou porci chůze v závislosti na věku. U těch větších hledáme možnosti pohybu podle zájmu dítěte a mnohdy i podle finančních možností rodičů.

Obecně se snažíme doporučovat obyčejnou chůzi, minimálně 7–10 tisíc kroků každý den (9). Pomocí týdenních (měsíčních) přehledů pak hledáme kritická místa. Ušetřené peníze v rámci změny pitného režimu a podpora sledování pohybu pomocí „nového“ mobilního telefonu je u většiny dětí vhodnou stimulací pro úspěšnou spolupráci.

Další organizované pohybové aktivity pak posuzujeme podle míry obezity a věku dítěte, schopnosti a ochoty rodiny k pohybu. Snažíme se tedy rodinám individuálně navrhnout vhodný styl a náročnost pohybové aktivity (10), kterou v případě vysokých hodnot krevního tlaku konzultujeme s dětským kardiologem, který může vedle krevního tlaku neinvazivně sledovat i další parametry u obézních dětí (hypertrofie levé komory, arteriální tuhost) (11).

Literatura

1. KYTNAROVÁ, J., ALDHOON HAINEROVÁ, I., ZAMRAZILOVÁ, H. *Obezita v dětském věku*. Praha: Institut postgraduálního vzdělávání ve zdravotnictví, [2013]. ISBN 978-80-87023-17-4.
2. VIGNEROVÁ, J. *6. celostátní antropologický výzkum dětí a mládeže 2001, Česká republika: souhrnné výsledky*. 6th Nation-wide anthropological survey of children and adolescents 2001, Czech Republic: summary results. Praha: Přírodovědecká fakulta UK, 2006. ISBN 80-86561-30-5.
3. *Databáze potravin*. <https://www.stobklub.cz/potraviny-kategorie/480/>. [cit. 2021-10-23].
4. KUNEŠOVÁ, Marie. *Základy obezitologie*. Praha: Galén, 2016. ISBN 978-80-7492-217-6.
5. *Proč a co snídat?* <http://www.stob.cz/cs/proc-a-co-snidat> [cit. 2021-10-23].
6. *Kolik zeleniny bychom měli sníst?* <https://www.stobklub.cz/clanek/kolik-zeleniny-bychom-meli-snist-/> [cit. 2021-10-23].
7. HAINER, V. *Základy klinické obezitologie*. 2., přeprac. a dopl. vyd. Praha: Grada, 2011. ISBN 978-80-247-3252-7.
8. *Referenční hodnoty pro příjem živin*. <https://www.vyzivaspol.cz/referencni-hodnoty-pro-prijem-zivin-dach-2019/> [cit. 2021-10-23].
9. TUDOR-LOCKE, C., BASSETT, D. R. How Many Steps/Day Are Enough? *Sports Medicine* [online]. 2004, 34(1), 1-8 [cit. 2021-10-23]. ISSN 0112-1642. Dostupné z DOI: 10.2165/00007256-200434010-00001.
10. SIGMUNDOVÁ, D., BADURA, P., SIGMUND, E., BUCKSCH, J. Weekday-weekend variations in mother-/father-child physical activity and screen time relationship: A cross-sectional study in a random sample of Czech families with 5- to 12-year-old children. *European Journal of Sport Science* [online]. 2018, 18(8), 1158-1167 [cit. 2021-10-23]. ISSN 1746-1391.
11. PAVLÍČEK, J., STRNADEL, J., GRUSZKA, T., ŠULÁKOVÁ, T. Echocardiographic evaluation of cardiac structure and function in children with hypertension. *Cor et Vasa* [online]. 2016, 58(6), e615-e622 [cit. 2021-10-23]. ISSN 0010-8650.

7 | OBEZITA U DĚTÍ A KARDIOVASKULÁRNÍ RIZIKO

B. Procházka

Patologicko-anatomické studie z 50. let 20. století ukázaly, že časná fáze aterosklerózy začínají již v dětském věku, a proto je nutné mít na paměti, že tento proces je potřeba ovlivňovat již v útlém dětství. Framinghamská studie jako první od roku 1960 definovala jednotlivé rizikové faktory aterosklerózy. Mezi úplně první faktory byla zařazena v roce 1961 hypertenze, posléze kouření, hypercholesterolemie, diabetes mellitus, věk, mužské pohlaví. Po šesti letech byla uvedena v roce 1967 i nadměrná tělesná hmotnost (1). Progrese cévních změn, stejně tak i riziko výskytu jednotlivých následných komplikací aterosklerózy nestoupá pouhým součtem jednotlivých rizikových faktorů, ale navzájem stoupá exponenciálně (2). Důležité bylo i pozdější zjištění vyplývající z výsledků Bogalusa Heart Study probíhající od roku 1974, že rizikové faktory platné pro dospělé populaci platí i pro rozvoj časných fází aterosklerózy u dětí (3). U poměrně velké části obézních dětí se vyskytují kromě chudé pohybové aktivity zvýšené hodnoty krevních lipidů a hypertenze. Tato kombinace rizikových faktorů již v raném věku dává základ pro srdečně cévní změny v relativně brzkém věku. Děti, které byly obézní mezi 13. a 18. rokem života, měly v budoucnu dvojnásobné riziko ischemické choroby srdeční (ICHs) oproti vrstevníkům s normální tělesnou hmotností (1). Vysoký stupeň obezity (BMI přes 35) ve věku 25–35 let je spojen až s 12násobným zvýšením kardiovaskulární mortality oproti vrstevníkům s normální tělesnou hmotností (1). U obézních dětí a obézních dospívajících mnohonásobně stoupá i výskyt ostatních rizikových faktorů kardiovaskulárních onemocnění (KVO).

Poslední publikovaná data situace v ČR z roku 2016 (4) ukazují poměrně příznivou situaci výskytu obezity u předškolních dětí oproti jejímu významnému nárůstu ve školním věku. Průměrně bylo obézních dětí celkem 10,2 %. Obéz-

ních chlapců bylo významně vyšší procento – 11,9 % oproti 8,7 % dívek. Pětiletí chlapci byli obézní v 3 % případů, tedy ve stejném procentu jako roce 1991, holčičky měly obezitu v 2,8 % případů. Jiná situace je u školních dětí, kde se výskyt obezity liší podle pohlaví. Počet obézních chlapců stoupá na 13 % v devíti letech a 16 % ve třinácti letech. U sedmnáctiletých dorostenců je patrný nevýznamný pokles na 15 % případů. U děvčat je maximální výskyt obezity v devíti letech – 12 %, výskyt ve 13. a 17. letech je pak stejný – 10 %. Výskyt hypertenze v dětské populaci úzce souvisí s tělesnou hmotností. Poslední data z roku 2016 v české populaci ukazují na průměrný výskyt hypertenze v 4,0 %. Děti s obezitou mají hypertenzi v 15,4 % případů, tedy více než čtyřnásobně (4). Děti s hypertenzí mají zvýšenou tělesnou hmotnost (obezitu nebo nadváhu) téměř v 45 % případů (4). K hypertenzi u obézních přispívá zvláště zvýšení sympaticko-adrenálního tonu, aktivace systému renin-angiotenzin-aldosterom (RASS), které vedou ke zvýšené reabsorpci sodíku v ledvinách, zvýšení objemu cirkulující krve a následně strukturálním změnám arterií. Příčinou je hormonální aktivita především viscerální tukové tkáně (adipokiny-hormony, cytokiny, prozánětlivé působky, TNF a další) (5).

7.1 Hypertenze

Výskyt **hypertenze**, jako zásadního rizikového faktoru u dětí, významně stoupá právě kvůli nárůstu procenta obézních dětí (děti s normální hmotností mají v literatuře udávaný výskyt hypertenze kolem 2 %, na rozdíl od obézních dětí, kde tento výskyt stoupá na 16 %). Hypertenze je nejvýznamnějším faktorem pro rozvoj hypertrofie levé komory a cévních změn s následným orgánovým poškozením. Toto vede v terminální fázi onemocnění k orgánovým selháním (6). Nová doporučení pro diagnostiku a léčbu hypertenze u dětí a dorostu přijatá na konci roku 2016 přinášejí určité změny (7). Měření tlaku krve musí být součástí všech preventivních vyšetření u všech dětí od tří let – dále by mělo být měření krevního tlaku nutnou součástí každého vyšetření dítěte s nadváhou či obezitou. Hodnoty krevního tlaku vždy **posuzujeme k 90. percentilu – vysoký normální tlak** (někdy nazývaný prehypertenze) a **95. percentilu – hypertenze** – posuzováno podle normálních hodnot pro dané pohlaví, věk a výšku. Tyto hodnoty v podobě grafů, tabulek nebo v softwarové podobě musí být k dispozici u všech zdravotníků pečujících o děti. Od roku 2016 je doporučeno posuzování hodnot tlaku krve u dorostenců od 16 let věku podle stejných kritérií jako u dospělých (7). Platí tedy pro hypertenzi hodnoty tlaku 140/90 a více, pro vysoký normální tlak, podle těchto doporučení, platí hodnoty od 130/85 do 139/89.

Velmi důležité je dodržovat podmínky správného měření tlaku krve (7):

- K měření používáme auskultační metodu měření tlaku krve, oscilometrická metoda přináší falešně vyšší množství naměřený vysokého tlaku krve. Pokud zjistíme zvýšené hodnoty tlaku krve při oscilometrickém vyšetření, je nutno tlak krve verifikovat auskultační metodou (4, 7).
- Měření po minimálně 10 minutách tělesného i psychického klidu v čekárně a 3–5 minutách klidného sezení v ordinaci.
- Správná šíře manžety – šíře by měla být 40 % obvodu paže měřeného ve středu spojnice mezi akromionem a olekranonem. Příliš úzká manžeta měří falešně vyšší hodnoty a příliš široká manžeta přináší falešně nižší hodnoty krevního tlaku. Správná šíře manžety je zvláště při vyšetření obézních dětí a dorostenců velmi důležitá, někdy je nutné použít i tzv. širokou dospělou manžetu.
- Hodnotu systolického krevního tlaku odečítáme při poslechu 1. Korotkova fenoménu (první zachycení ozev), hodnotu diastolického tlaku krve odečítáme při poslechu 5. Korotkova fenoménu (vymizení ozev). Pouze při významné hypercirkulaci (mj. u dětí s nadváhou nebo obezitou je poměrně častá) odečítáme diastolický krevní tlak při poslechu 4. Korotkova fenoménu (výrazné oslabení ozev).
- Měření opakujeme minimálně 3krát, zaznamenáme průměrnou hodnotu posledních dvou měření, nejlépe s uvedením šíře použité manžety.
- Pokud zjistíme při měření tlaku krve u dítěte zvýšené hodnoty, je nutno porovnat tlaky na obou horních končetinách a na dolní končetině (koarktace aorty).
- Diagnózu hypertenze (systolický nebo diastolický tlak ≥ 95 . percentil vztažený k pohlaví, věku a výšce) stanovíme tehdy, pokud vysoké hodnoty krevního tlaku jsou naměřeny alespoň při třech různých příležitostech měření.
- Diagnózu hypertenze u dětí je třeba, na rozdíl od dospělých, vždy ověřit 24hodinovou monitorací krevního tlaku vzhledem k vysokému výskytu hypertenze „bílého pláště“, toto platí i u dětí s nadváhou nebo obezitou. Hodnoty tlaku získané při vyšetření ambulantním monitoringem jsou přesnější pro stanovení rizika pozdějšího srdečně-cévního poškození než měření tlaku v ordinaci (7).

Monitorace krevního tlaku u obézního dítěte má vysoké nároky na správnou šíři manžety i její správné nasazení vzhledem k obvodu a tvaru paže daného stupněm obezity. Hodnoty tlaku krve získané 24hodinovou monitorací posuzujeme podle samostatných tabulek, které jsou odlišné od tlakových grafů používaných

k posouzení aktuálního, někdy nazývaného příležitostného, tlaku krve. Ze získaných hodnot posuzujeme jednak celodenní průměr, dále odděleně hodnoty denní a noční. Velmi důležitý je i cirkadiální průběh hodnot tlaku krve, kde absence tzv. nočního poklesu (pokles nočního tlaku krve alespoň o 10 % oproti denním hodnotám) může svědčit pro sekundární etiologii hypertenze. U dorostenců starších 16 let platí pro hypertenzi 24hodinový průměr 130/80 a více, pro denní průměr 135/85, pro noční 125/75 a více (7). Důležitou rolí 24hodinové monitorace je i odhalení tzv. **maskované hypertenze** (normální hodnoty tlaku krve při měření v ordinaci a hypertenze při domácím měření), která může být přítomná u pacientů s těžkou obezitou, popřípadě diabetem 1. nebo 2. typu. V rozvaze před zvážením dalšího postupu léčby jsou důležité i hodnoty srdeční frekvence, které jsou součástí výsledku. K hodnocení monitorace krevního tlaku je nutná určitá zkušenost s prováděním tohoto vyšetření. Domácí měření tlaku krve (měření tlaku krve v domácím prostředí, minimálně 4 dny v týdnu, prováděné 2krát denně po pětiminutovém klidném sezení) může pomoci při objektivizaci hodnot tlaku krve i kontrole léčebných opatření.

Po stanovení diagnózy hypertenze je i u obézního dítěte vždy nutné vyloučit jinou, sekundární příčinu hypertenze. Je nutno mít na paměti, že i obézní dítě s hypertenzí může mít jinou příčinu vysokého krevního tlaku, než je samotná nadměrná tělesná hmotnost. Provádíme základní vyšetření: krevní obraz, moč a sediment, kompletní lipidogram, ureu, kreatinin, Na, K, Cl, glykemii na lačno, TSH, ultrasonografické vyšetření břicha (se zaměřením především na ledviny a nadledviny) a echokardiografické vyšetření k posouzení možné hypertrofie stěn a ev. známky diastolické dysfunkce levé komory (8). Počínající hypertenzní postižení ledvin může odhalit mikroalbuminurie. Za zvážení stojí i vyšetření očního pozadí, kde můžeme již u dětí a dorostenců s obezitou, hypertenzí a dyslipidemií jako první známkou cévního postižení, najít změny na cévách očního pozadí. V případě podezření na endokrinně podmíněnou hypertenzi indikujeme endokrinologické vyšetření. Podle klinického stavu, hodnot krevního tlaku a odpovědi na eventuální léčbu je někdy nutno provést další vyšetření, většinou již na specializovaném pracovišti zabývajícím se diagnostikou a léčbou hypertenze u dětí podle regionálních zvyklostí.

7.1.1 Léčba

U dětí s prokázanou hypertenzí, vysokým normálním tlakem a obezitou je nutné nastavení léčebných opatření. Nefarmakologická léčba obézního dítěte s hypertenzí po vyloučení sekundární etiologie je primárně zaměřena na ovlivnění nadměrné tělesné hmotnosti. Pokles tlaku krve po snížení tělesné hmotnosti

neplatí absolutně u všech pacientů s nadváhou a obezitou, jeho pokles souvisí nejspíše s poklesem množství viscerálního tuku (9). Největší efekt mají opatření obsahující kombinaci výživových opatření, behaviorálního přístupu i pohybového režimu (10). Léčíme nejen děti s hypertenzí, ale ovlivňujeme i děti s vysokým normálním tlakem (prehypertenzí). Zvláště u obézních dětí s hypertenzí klademe důraz na omezení přísunu soli ve stravě. Vysoký přísun soli obsažené především v slaných pochutinách (brambůrky, lupínky, slané tyčinky, uzeniny, výrazně slané pečivo a sýry aj.) vede k vyššímu pocitu žízně. Problémem u obézních dětí jsou sladké nápoje, jejichž zvýšený přísun pak vede jednak ke zvýšenému objemu extracelulární tekutiny, a tím ke zvýšení tlaku krve, jednak přispívá k přísunu další energie v těchto „softdrincích“ a dalšímu rozvoji nadváhy. Doporučení by mělo být postaveno na principu tzv. DASH diety, ve které je vysoké zastoupení ovoce, zeleniny, libového masa a nízkotučných mléčných výrobků, které zajišťují dostatečný přísun vápníku a hořčíku při redukci příjmu chloridu sodného (11, 12). Výživová opatření a pohybová doporučení pro obézní děti jsou obsahem dalších kapitol.

Farmakoterapie hypertenze u obézního dítěte by měla probíhat na pracovišti s dostatečnými zkušenostmi s touto léčbou a přichází v úvahu v případě:

1. přítomnosti symptomů hypertenze (jinak nevysvětlitelné bolesti hlavy, opakované epistaxe, zadýchávání větší, než by odpovídalo tělesné hmotnosti;
2. přítomnosti orgánového postižení – hypertrofie levé komory srdeční, hypertenzní angiopatie při vyšetření očního pozadí, opakovaná mikroalbuminurie v moči;
3. současného výskytu:
 - **nefropatií** (zde platí indikace k farmakoterapii při hodnotách převyšujících 75. percentil hodnot TK, při nefropatiích s proteinurií dokonce 50. percentil);
 - **diabetu mellitu** (podle posledních doporučení je zde vhodné nasazení farmakoterapie již u diabetiků s vysokým normálním tlakem;
4. v případech sekundární hypertenze, pokud nelze příčinu odstranit, nebo pokud i po jejím odstranění hypertenze přetrvává;
5. selhání režimových opatření a přítomnosti rizikové rodinné anamnézy (výskyt závažných kardiovaskulárních onemocnění u blízkých příbuzných před 55. rokem věku) a minimálně 6 měsíců až 1 rok sledování.

U dětí a adolescentů lze použít tyto skupiny antihypertenziv:

A) Inhibitory angiotenzin-konvertujícího enzymu (ACEI): velkou výhodou je renoprotekce (zvláště u diabetických pacientů) a fakt, že nemají negativní vliv

na výkonnost pacienta a hodnoty krevních tuků. Nejčastější nežádoucí účinek je nenápadně nastupující a dlouhodobě přetrvávající suchý kašel (při kontrolách je třeba se na tento příznak aktivně ptát). Nasazení léčby ACEI u dorostenek je rizikové vzhledem k jejich možné teratogenitě při otěhotnění! Za měsíc po nasazení léčby nebo po jejím zvýšení je vhodné provést vyšetření urey, kreatininu a iontogramu s ohledem na riziko hyperkalemie. Kontraindikacemi jsou těhotenství, koarktace aorty, stenóza renální arterie. Výhodné jsou při chronickém renálním selhání, diabetu mellitu 1 i 2 typu, mikroalbuminurii, obezitě a srdečním selhání.

- Captopril 0,3 mg/kg 3krát denně na počátku léčby, lze postupně zvýšit na trojnásobek – vzhledem k tomu, že je dnes určen pro kojence a batolata použití při léčbě hypertenze u obézního dítěte bude jistě výjimečné
- Enalapril 0,1–0,6 mg/kg 1–2krát denně
- Ramipril 1,5–6 mg/kg/1m povrchu těla

U dětí nad 50 kg:

- Perindopril 2,5 mg 1krát denně, lze zvýšit na dvojnásobek
- Lisinopril 0,1–0,6 mg/kg 1krát denně
- Trandalopril 1–4 mg/den

B) Blokátory angiotenzinového receptoru (sartany) mají podobný účinek a indikace jako ACEI. Volíme je u pacientů, kteří mají kašel nebo poruchy iontogramu po ACEI.

- Losartan 0,7–1,4 mg/kg/den 1–2krát denně

C) Betablokátory lze použít s výhodou u obézních pacientů s jasnou hypercirkulací, vyšším profilem tepové frekvence (zjištěné např. při 24hodinové monitoraci krevního tlaku) a normálním profilem lipidogramu. Užití je vhodné při inoperabilní koarktaci aorty a srdečním selhání. Betablokátory mohou mít nepříznivý vliv na výkonnost pacienta, způsobovat hypoglykemii a erektilní poruchy. Jsou kontraindikovány u pacientů s bronchiálním astmatem, nevhodné u sportovců vzhledem ke snížení výkonnosti. Při poklesu tepové frekvence pod 50/min nebo rozvoji AV blokády je nutno dávku redukovat či léčbu změnit. V úvahu u dětí přichází:

- Metipranolol 0,5–2 mg/kg/den 2–3krát denně
- Atenolol 0,5–2 mg/kg 1–2krát denně
- Bisoprolol 2,5 mg/kg/den 1krát denně
- Metoprolol 0,5–2 mg/kg/den 2krát denně
- Acebutolol 200–400 mg 1krát denně u velkých dětí a dorostenců

D) Blokátory kalciového kanálu lze použít i obézních pacientů s poruchou lipidogramu. Jako nežádoucí účinek se může objevit celkové zarudnutí, bolesti hlavy a (zvláště u dívek) mohou být perimaleolární otoky.

Mezi tyto léky patří:

- Amlodipin 0,06–0,3/kg od 6 let věku 1krát denně, maximálně 5 mg, u adolescentů maximálně 10 mg
- Felodipin 2,5–5 mg 1krát denně
- Nifedipin lze i u malých dětí 0,25–0,5 mg/kg/den, max. 3 mg/kg/den

Kontraindikovány jsou u srdečního selhání.

E) Diuretika jsou dlouhodobě ověřená skupina antihypertenziv, která snižují objem cirkulující tekutiny, což může mít za následek výskyt ortostatických obtíží. Nevhodná jsou u obézních pacientů při poruše lipidogramu a sportovců, kontraindikovány jsou při hypokalemii. Doporučují se při renálním selhání, srdečním selhání, u hyperaldosteronismu. Jsou ideálním lékem do kombinační léčby. Použít lze:

- Hydrochlorothiazid 0,5–1 mg/kg 1krát denně
- Chlorothalidon 0,3–2,0 mg/kg/den 1krát denně
- Furosemid 0,5–2 mg/kg/den – vhodný při současném srdečním selhání
- Amilorid 0,4–0,6 mg/kg/den, max. 20 mg 1krát denně
- Spironolakton 1–3 mg/kg/den v 1–2 dávkách
- Triamteren 1–2 mg/kg/den (max. 3 mg/kg/den) 2krát denně

Při kontrolách pacientů léčených antihypertenzivy je nutné pravidelné měření krevního tlaku a aktivně se dotazovat na příznaky iatrogenní hypotenze (ortostatické obtíže, snížení výkonnosti, zadýchávání, větší únavu a podobně). Vhodné jsou i kontroly 24hodinové monitorace tlaku krve, především při kolísání hodnot tlaku krve nebo disproporci mezi výsledky domácího měření a hodnotami tlaku krve zjištěnými lékařem v ordinaci. Cílem léčby je snížení hodnot tlaku krve u pacienta pod 95. percentil podle tabulek pro posuzování tlaku krve u dětí, nebo pod 140/90 u dorostenců nad 16 let. U obézních diabetiků je třeba snížit hodnoty tlaku krve pod 90. percentil eventuálně pod 135/85 u dorostenců starších 16 let. U pacientů s obezitou a současným chronickým onemocněním ledvin snižujeme hodnoty tlaku krve pod 75. percentil, u dětí se současnou proteinurií dokonce pod 50. percentil.

7.2 Dyslipidemie

Dyslipidemie, jako významný rizikový faktor srdečně cévních onemocnění, se řadí jednak mezi časté komplikace spojené s obezitou, a to již v dětském a dospí-

vajícím věku, a jednak představuje především riziko rozvoje KVO v budoucnosti. Až 50 % českých dětí s nadváhou a obezitou má zvýšené hodnoty celkového cholesterolu, normální hladinu triacylglycerolů má jen jedna třetina dětí s obezitou (4). Nejčastějším patologickým nálezem u obézních dětí a dospívajících kromě zmíněné zvýšené hladiny triglyceridů jsou snížené hladiny HDL cholesterolu. Děti s obezitou mají sníženou hladinu HDL v 53 % případů oproti 25 % u dětí s normální hmotností.

V diferenciální diagnostice je nutné vyloučit jednak primární dyslipidemie a dále ostatní, sekundární, příčiny dyslipidemií. Primární dyslipidemie (familiární hypercholesterolemie, familiární defekt apolipoproteinu B-100, familiární kombinovaná hyperlipoproteinemie apod.) přináší vysoké riziko časného rozvoje ICHS a jsou léčeny na specializovaných pracovištích. Dyslipidemie se mohou také vyskytovat v souvislosti s některými endokrinopatiemi (tyreopatie, poruchy kůry nadledvin apod.), hepatopatiemi, nefropatiemi, metabolickými onemocněními (strádatavá onemocnění), a užíváním léků (iatrogenní dyslipidemie při užívání kortikoidů, hormonální antikoncepce apod.) a některých podpůrných preparátů (anabolika apod.). Základním léčebným opatřením je léčba obezity obsahující složku výživovou, pohybovou a behaviorální. Úspěšná léčba obezity vede i k úpravě hladin krevních lipidů.

Při péči o obézní dítě je vždy nutno myslet na jeho celoživotní perspektivu a posuzovat všechny rizikové faktory a snažit se je ovlivnit. Stejně důležité jako ovlivnění váhy, tlaku a krevních tuků je téma **kouření a pohybové aktivity**. Při **rozhovoru s dítětem a rodiči** obézního dítěte, kteří kouří, je nutno vysvětlit škodlivost kouření nejen pro jejich potomka, ale i pro rodiče samotné. Je nutné rodiče přesvědčit o nebezpečnosti dětského kouření a vyzvat k ukončení kouření i rodiče. Pokud toto není možné, tak vyzvat alespoň ke kouření mimo byt, a ne před dítětem.

Zásadní roli při vyhledávání, správné diagnostice a nastavení komplexních režimových opatření mají praktičtí dětské lékaři. Další péče o složitější pacienty vyžadující další speciální diagnostické výkony a léčbu vyžadující určité zkušenosti, je pak koordinována s příslušnými specialisty (dětskými obezitology, kardiology, nefrology, endokrinology, tělovýchovnými lékaři, nutričními terapeuti, psycholog apod.).

Péče o obézní dítě je jeden z nejsložitějších úkonů, který ve svých ordinacích provádíme. Je časově velmi náročná, pro lékaře je nelukrativní a její efektivita je přes veškerou snahu nižší, než bychom si představovali. Ale přesto je z pohledu budoucnosti našich dětí, velmi důležitá.

Literatura

1. ŠAMÁNEK, M., URBANOVÁ, Z. *Prevence aterosklerózy v dětském věku*. Praha: Galén, 2003. ISBN 80-7262-229-3.
2. BÝMA, S., HRADEC, J. *Prevence kardiovaskulárních onemocnění: doporučený diagnostický a léčebný postup pro všeobecné praktické lékaře: novelizace 2009*. Praha: Společnost všeobecného lékařství ČLS JEP, c2009. Doporučené postupy pro praktické lékaře. ISBN 978-80-86998-32-9.
3. FREEDMAN, D. S., DIETZ, W. H., SRINIVASAN, S. R., BERENSON, G. S. The Relation of Overweight to Cardiovascular Risk Factors Among Children and Adolescents: The Bogalusa Heart Study. *Pediatrics* [online]. 1999, 103(6), 1175-1182. ISSN 0031-4005.
4. PROCHÁZKA, B. Aktuální výskyt rizikových faktorů ischemické choroby srdeční u dětí v ČR v roce 2016. *Česko-slovenská Pediatrie*. 2018; 73 (8): 501-508. ISSN 0069-2328.
5. STRAZNICKY, N. E., EIKELIS, N., LAMBERT, E. A., ESLER, M. D. Mediators of sympathetic activation in metabolic syndrome obesity. *Current Hypertension Reports* [online]. 2008, 10(6), 440-447. ISSN 1522-6417.
6. DANIELS, S. R., LOGGIE, J. M. H., KHOURY, P., KIMBALL, T. R. Left Ventricular Geometry and Severe Left Ventricular Hypertrophy in Children and Adolescents With Essential Hypertension. *Circulation* [online]. 1998, 97(19), 1907-1911. ISSN 0009-7322.
7. 2016 European Society of Hypertension guidelines for the management of high blood pressure in children and adolescents. *Journal of Hypertension* [online]. 2016, 34 Dostupné z: <https://journals.lww.com/jhypertension/toc/2016/10000> [cit. 2021-10-24]. ISSN 1473-5598.
8. SEEMAN, T. Hypertenze u dětí adolescentů. *Kardiologická Revue*. 2006; 8 (1-2). ISSN 2336-288X.
9. KANAI, H., MATSUZAWA, Y., KOTANI, K. et al. Close correlation of intra-abdominal fat accumulation to hypertension in obese women. *Hypertension* [online]. 1990, 16(5), 484-490. ISSN 2336-288X.
10. ROCCHINI, A. P. Blood pressure in obese adolescents, effect of weight loss. *Pediatrics*. 1988;82: 16-23. ISSN 0031-4005.
11. SACKS, F. M., SVETKEY, L. P., VOLLMER, W. M. et al. Effects on Blood Pressure of Reduced Dietary Sodium and the Dietary Approaches to Stop Hypertension (DASH) Diet. *New England Journal of Medicine* [online]. 2001, 344(1), 3-10. ISSN 1533-4406.
12. JANDA, J. *Effekt diety DASH a soli Kardisal na krevní tlak dorostenců s prehypertenzí – intervenční studie*. Pracovní dny dětské neurologie, Plzeň, 21.–22. 10. 2011.
13. ROLLAND-CACHERA, M. *Early nutrition and later metabolic risk*. Konference: Dětská obezita v teorii a praxi, 25. 11. 2011, Poděbrady [cit. 2021-10-24].

8 | KOGNITIVNĚ-BEHAVIORÁLNÍ TERAPIE OBEZITY V BĚŽNÉ PRAXI LÉKAŘE

J. Divoká

Cílem následujících kapitol je ukázat možnosti technik kognitivně-behaviorální terapie (KBT) v běžné praxi lékaře. Zaměříme se jak na teoretické základy, tak i praktické náměty, které lze využít při změně stravovacích a pohybových návyků dítěte s nadváhou či obezitou, resp. jeho rodiny. KBT techniky též obohatíme o principy Motivačních rozhovorů (1).

Zájemce, kteří by se chtěli o problematiku kognitivně-behaviorální psychoterapie obezity zajímat blíže, odkazujeme na odbornou literaturu, resp. možnost výcviku pořádaného STOB CZ, s. r. o. (www.stob.cz). Praktickou aplikací KBT dětské obezity se pak zabývají stránky www.hravezijzdrave.cz.

8.1 Základy kognitivně-behaviorální terapie obezity (KBT)

Kognitivně-behaviorální terapie je jedním z mnoha odvětví psychoterapie. V nejširším slova smyslu se zabývá tím, jak se vzájemně ovlivňují myšlenky (kognice = kognitivní) a chování (behavior = behaviorální) a poznatky z tohoto vzájemného ovlivňování využívá při léčbě, resp. v terapeutickém procesu.

Vycházíme přitom z předpokladu, že myšlení, emoce a chování v návaznosti na centrální nervovou soustavu jsou základními složkami osobnosti člověka (tzv. systémového pojetí psychiky) a každá z uvedených složek ovlivňuje ostatní a zároveň je změnami ostatních složek také sama ovlivňována.

KBT je nejpoužívanější metodou v oblasti **řešení „návykových“ problémů pacienta**, tj. i v oblasti léčby nadváhy a obezity. Podstatou a cílem KBT nadváhy a obezity je změna nevhodného či nežádoucího myšlení a jím potencovaného nežádoucího jídelního a pohybového chování.

8.1.1 Teorie učení jako východisko KBT

Základním východiskem kognitivně-behaviorální psychoterapie jsou teorie učení. Přitom učení bereme jako „relativně přetrvávající změnu v jedinci na základě prožité zkušenosti s vnějším prostředím nebo vlastním počínáním, která se projevuje změnou v jeho způsobu chování, prožívání nebo fyziologickém reagování v obdobných situacích nebo při podobných činnostech“ (2). Metody KBT vycházejí zejména ze třech základních teorií učení, tj. **klasického podmiňování**, **operantního podmiňování** a **kognitivních teorií učení**, resp. teorií sociálního učení.

8.1.1.1 Klasické podmiňování

Z klasického a operantního podmiňování (viz dále) vycházejí metody, které jsou založeny na učení a odnaučování se reakcím na určitý podnět. V souvislosti s klasickým podmiňováním si jistě vybavíme pokusy vědce I. P. Pavlova (1849–1936), který naučil psy reagovat sliněním na jiné podněty, než bylo jídlo samotné (světlo, zvuky). Učinil tak významný objev, který přinesl cenné poznatky ve výzkumu podmíněných reflexů. Stejně, jako byli Pavlovovi psi naučeni, že rozsvícení světla je signálem pro podávání jídla, tak se pro člověka stává signálem k jedení jiný **vnější** nebo také **vnitřní podnět** než hlad. Vnější podnětem k jídlu je většinou jídlo samotné – jeho vůně, vzhled. Vnější podnětem pro spuštění určitého jídelního chování však může být například i spuštění televize, práce na počítači, pití kávy, významná událost (svátky či oslavy) atp. Vnitřními podněty bývají především emoce (kladné i záporné), stres či nuda (ve spojení s nevhodným způsobem trávení volného času). Souvislost emocí a stravovacích návyků má kořeny již v raném dětství, kdy matka kojí své dítě, drží je přitom v náručí, dítě cítí její lásku. Jídlo je tedy spojováno s pocitem pohody a slasti, emoční jistotou. V pozdějším věku se pak jídlo stává **prostředkem k odměňování** (oblíbené jídlo nebo sladkost za dobrý výkon), **tišení nepohody a bolesti** (když vydrží dítě injekci, dostane čokoládu), a dále pak k **navazování společenských vztahů** (posezení s kamarády v rychlém občerstvení, rodinné oslavy, recepce, rauty apod.) a k **získávání náklonnosti** (pečující prarodiče dávající najevo svou lásku velkým množstvím jídla, jídlo jako dar – bonboniéry, dárkové koše apod.).

8.1.1.2 Operantní podmiňování

V souvislosti s operantním podmiňováním je nutné zmínit tzv. A B C teorii, kdy A je antecedent (podnět), B behavior (chování) a C konsekvant (důsledek).

Operantní podmiňování pak pracuje zejména s důsledky (konsekventy) chování jedince. Pokud po určitém chování následuje odměna (pozitivní důsledek), zvyšuje se i pravděpodobnost jeho výskytu. V případě, že však po daném chování následují

negativní důsledky, dochází k opačnému efektu. Mezi typy operantního podmiňování patří zejména **pozitivní zpevnění** (odměna), **negativní zpevnění** (absence trestu), **pozitivní oslabení** (trest) a **negativní oslabení** (absence odměny) (3). Základem této teorie učení je princip, že pouze **změna, která je pozitivně posílena, odměněna, se udrží, zatímco ta, která je trestána, vymizí**. Příkladem operantního podmiňování může být situace, kdy se dítě v supermarketu dožaduje koupi sladkosti, například čokolády. Rodiče čokoládu koupit dítěti odmítnou. Dítě začne nahlas brečet, ztropí srdceryvnou scénu. Rodiče se za dítě stydí a raději tedy čokoládu koupí. Pokud se situace opakuje několikrát, dítě se naučí, že vztekání se a hlasitý pláč je prostředkem (chováním), kterým dosáhne svého cíle (odměny a pozitivního zpevnění). Začne jej pak pravděpodobně používat ve svém životě i v jiných situacích. Pozitivním příkladem učení prostřednictvím operantního podmiňování pak může být situace, kdy je dítě pochváleno, když si namísto sušenky vezme kus ovoce nebo zeleniny, namísto pěti sladkostí denně sní jen dvě nebo zvládne náročnější pěší výlet.

8.1.1.3 Kognitivní teorie – sociální učení

Kognitivní teorie bere oproti operantnímu podmiňování v úvahu i vnitřní obsah člověka (myšlení, vnímání, názory, postoje apod.). Předpokládá, že určité **chování v dané situaci nevyvolává podnět sám, ale význam, který mu daná osoba připisuje**. Velmi jednoduše by se dalo říci, že podle této teorie není pro jedince důležité, jak se věci mají doopravdy, ale jak je vnímá. K této problematice se ještě vrátíme v kapitole Lékař jako „pomocník – edukátor“ aneb také Jak pomoci a neublížit.

8.1.2 Specifika role lékaře při vedení dětí s nadváhou či obézních

8.1.2.1 Lékař jako odborná autorita

Lékař je v první řadě vnímán jako odborná autorita. Je to většinou on, kdo „pojmenuje problém“, tedy upozorní na nadváhu či obezitu dítěte z pohledu dopadu na jeho zdraví a nutnosti problém řešit. Navazovat by měl však návrh na řešení, který v případě léčby nadváhy či obezity dítěte vyžaduje od lékaře kromě odbornosti ještě další specifické role.

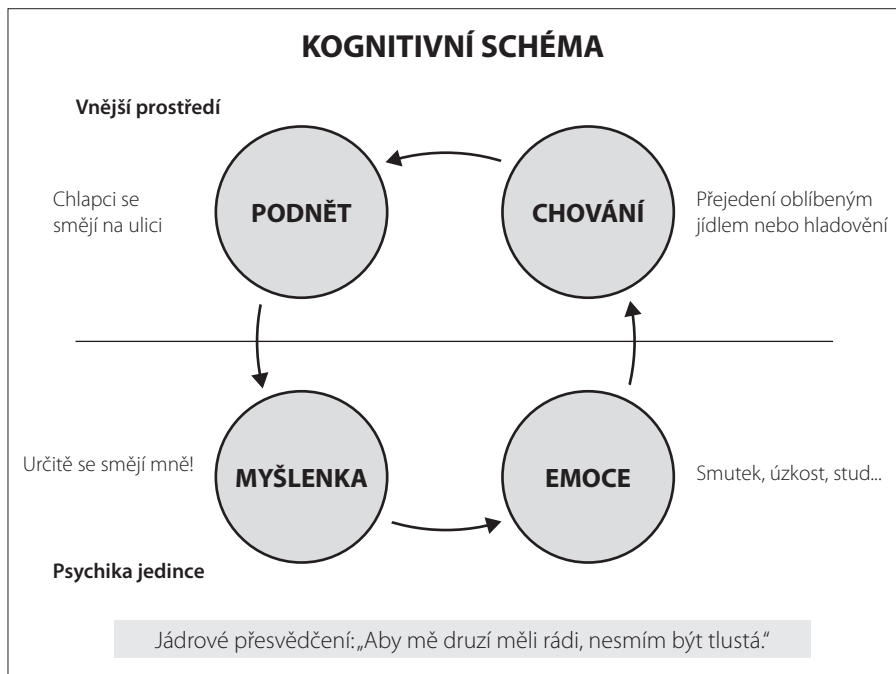
8.1.2.2 Lékař jako „pomocník – edukátor“ aneb také Jak pomoci a neublížit

Role lékaře pomocníka – edukátora, tj. člověka, který pomáhá dítěti v osvojování zásad zdravého životního stylu a snaží se tak ovlivnit kvalitu budoucího života, se jeví jako velmi důležitá. Měl by se stát především průvodcem, který dítěti ukazuje správnou cestu a vhodně jej motivuje k tomu, aby na ní setrvalo. Veškeré snažení by pak mělo být zastřešeno vědomím, že každé dítě je individua-

litou, osobností, která má svůj vlastní vnitřní svět, a to, jak na něj působí okolí, ho může silně ovlivnit – někdy i na celý život.

V této souvislosti se ještě vraťme na chvíli k teoriím učení, zejména ke kognitivní teorii. Dítě je od malička ovlivňováno interakcí se svým okolím, tj. rodiči, učiteli, trenéry, kamarády, spolužáky, ale i médii a podobně. Prostřednictvím zážitků a zkušeností si vytváří určitá kognitivní schémata, která jsou dána řetězcem podnětů, myšlenek, emocí a určitého chování. Na základě těchto schémat pak hodnotí člověk sám sebe, své okolí, ale i svá očekávání vztahující se k budoucnosti. Problémy v životě jedince tak zákonitě přinášejí chování, které je důsledkem nějakým způsobem **dysfunkčního kognitivního schématu**. Uvedme si malý příklad: Evina matka je od malička silnější a stále řeší všelijaké diety. Hubne a opět přibírá, svému vzhledu přikládá velkou pozornost. Otec pravidelně pronáší ke své dospívající dceři věty typu: „*Evíčko, neměla bys tolik jíst, nějak přibíráš, a víš, že k tomu máš po mamince sklony. Když budeš tlustá, nikdo si tě nevezme...*“ Eva má své rodiče ráda. Zároveň je ve velmi citlivém věku, kdy se již konfrontuje se svým okolím a vzhled se pro ni začíná, stávat velmi důležitým. V popsaném kontextu může pak dojít u Evy k vytvoření kognitivního schématu ve vztahu ke svému tělu (sama k sobě), které bychom mohli pojmenovat jako: „**Aby mě druzí měli rádi, nesmím být tlustá.**“ **Nebo: „Hodnota osobnosti je vyjádřena tvarem postavy a tím, kolik vážím.**“ Na základě takového schématu pak člověku v určitých situacích vytanou odpovídající automatické negativní myšlenky. Eva půjde například po ulici, kde mine hlouček chlapců, kteří si vyprávějí vtipy a smějí se. A Eva si pomyslí: „*Smějí se mi, protože jsem tlustá. Táta měl pravdu, že se nebudu nikomu líbit!*“ Na tyto automatické negativní myšlenky jsou pak navázány negativní emoce a v jejich důsledku i nevhodné chování (viz obrázek 8.1).

Dítě, které si nese do života podobná dysfunkční kognitivní schémata, je potom i v dospělosti daleko vnímavější na diskriminaci obézních, nabídku reklam na hubnutí, a to je příčinou paradoxu, kdy neustále hubnutí vede naopak k nadváze a obezitě. Žije totiž s přesvědčením, že jen štíhlí lidé si zaslouží lásku a pochopení. Uchyluje se tak k nevhodným způsobům hubnutí, které velmi často končí selháním a následným jojo efektem. Nezřídka může dojít i ke vzniku některé z poruch příjmu potravy. O dysfunkčních schématech jsme se zmínili zejména proto, že bychom si jich při lékařské intervenci měli být vědomi, a nepřispívat tak k jejich vytváření a posilování. Jednotící ideou a primárním cílem působení na obézní dítě a jeho rodinu by nemělo být tedy „učení hubnout“, ale vhodnými metodami a velmi přirozenou cestou postupných kroků, přivést děti k celkové změně stravovacích a pohybových návyků, tj. ke změně životního stylu, která by se v ideálním případě měla zachovat po celý život.



Obr. 8.1 – Dysfunkční kognitivní schéma (4)

8.1.2.3 Lékař jako vzor

Chceme-li efektivně vést děti ke zdravému životnímu stylu, měli bychom být my sami plně přesvědčeni o potřebnosti našeho působení, a také jít v tomto směru dobrým příkladem. Pro dítě i jeho rodinu má jistě velký motivační potenciál, pokud jsou zásady zdravého životního nedílnou součástí života lékaře a tuto skutečnost dokáže svým jednáním deklarovat. Pokud je tomu naopak, nemůže být jeho konání dostatečně přesvědčivé, motivující a vedoucí ke kýženému cíli.

8.1.2.4 Lékař jako terapeut

Základní podmínkou k tomu, abychom mohli na dítě efektivně a cíleně působit v oblasti změny stravovacích a pohybových návyků, je umění projevit zájem a vcítit se do jeho situace. Důležité je zejména pochopení jeho individuálních psychických zvláštností, a tím i navození bezpečného komunikačního prostředí podporujícího spolupráci dítěte a jeho rodiny. Není třeba říkat, že nadbytečné kilogramy přinášejí do života každého obézního dítěte určité zdravotní i psychické problémy, což negativně působí na jeho vývoj, a tedy celkovou kvalitu života.

Otázkou je, **do jaké míry si dítě, a často i rodina, tyto problémy připouští a do jaké míry je připraveno, resp. motivováno ke změně.** Připravenost ke změně se jistě odvíjí od individuálních psychických vlastností dítěte včetně inteligence, jeho věku, rodinného zázemí. Motivaci dítěte a jeho rodiny se více věnujeme v kapitole 8.2.

8.1.3 Cíle terapeutického působení při regulaci chování a myšlení obézního dítěte a jeho rodiny

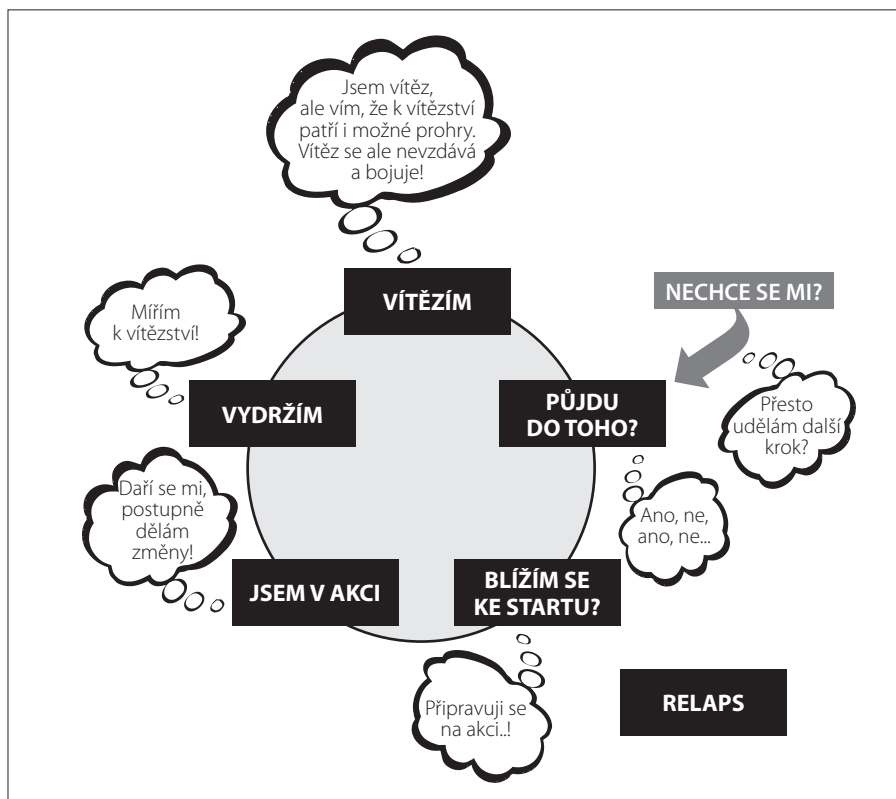
V praxi lékaře je jistě přamálo času na cílenou strukturovanou terapii. Z výše zmíněného však vyberme oblasti/cíle, které by mohl lékař při ovlivňování dítěte a jeho rodiny v ordinaci sledovat.

- Zásadním je jistě naučit obézní dítě dodržovat stravovací návyky, které mu vyhovují, a které mu poskytují buď hmotnostní úbytky, či – vzhledem k růstu – udržení hmotnosti při zachování patřičného přísunu živin důležitých pro jeho růst a zdravý vývoj.
- Dále pak je žádoucí posilovat u dítěte motivaci k pravidelné pohybové aktivitě, která by je měla především bavit, měla by být snadno realizovatelná, přiměřená schopnostem a zdravotnímu stavu dítěte, a přitom by podporovala žádoucí energetický výdej.
- V moci lékaře je jistě i podchytit vnější či vnitřní podněty, které ovlivňují pacientovy nevhodné stravovací návyky. Cílem je, aby se dítě naučilo podněty k jídlu identifikovat a pokud se nejedná o fyziologický podnět (hlad), učit se na ně reagovat jinak než jídlem. Pokud lékař zjistí hlubší psychický problém a není jej schopen řešit sám, je vhodné odkázat na psychologa, psychoterapeuta, popřípadě psychiatra.
- Jako velmi důležité se ukazuje podporovat dítě a jeho rodinu v nacházení přirozené cesty ke zdravému životnímu stylu a vyvarovat se kladení nereálných požadavků, které ve svých důsledcích vedou k selhání, ztrátě sebevědomí, resp. k tvoření anebo podpoře již vzniklých dysfunkčních kognitivních schémat.

8.2 Praktická aplikace prvků KBT při změně stravovacích a pohybových návyků

8.2.1 Motivace dítěte a jeho rodiny ke změně

V souvislosti s motivací dítěte i jeho rodiny se společně podívejme na schéma, kterému říkáme „kolo změny“. Dodejme, že k jeho vytvoření nás inspirovala kniha W. R. Millera a S. Rollnicka *Motivační rozhovory* (1), kterou tímto doporučujeme jako studijní materiál.



Obr. 8.2 – Schéma kola změny

Schéma nám ukazuje, že každá změna má určité fáze. Aby člověk mohl postupit do další z nich, musí přijít vhodná motivace k tomu, aby překonal případné překážky. Autoři knihy *Motivační rozhovory* pracují i s pojmem „odpor“ ke změně, který je způsobený nejčastěji strachem ze selhání.

Cílem schématu je ukázat, že chceme-li dítě dovést ke změně jídelního či pohybového chování, musíme si uvědomit, v jaké fázi změny se nachází a podle toho volit i vhodnou formu motivace.

Motivační rozhovory také přináší důležité poselství, že přirozenou součástí jakékoliv změny je možnost selhání, v terminologii *Motivačních rozhovorů* nazývaný „relaps“. Avšak vědomí, že relaps je naprosto přirozenou součástí změny, nám dává sílu k hledání cesty, jak pomoci dítěti do kola změny opět nastoupit. Jen dodejme, že v případě relapsu není většinou nutné začínat od začátku, tedy fází tzv.

prekontemplace (znázorněné na obrázku 2 políčkem „Nechce se mi“). Je potřeba identifikovat, která fáze změny byla pro dítě obtížná, tzn., zapříčinila relaps a zvolit jinou strategii k tomu, aby ji dítě zvládlo a mohlo postoupit v kole změny dále.

Při získávání dítěte i rodiny ke spolupráci je důležitá volba vhodné edukace. Lékař by měl věnovat pozornost vysvětlení, jaké benefity může přinést dodržování zásad zdravého životního stylu, resp. dostat pod kontrolu nadbytečné kilogramy. Nedoporučuje se „strašení“ riziky, která mohou nastat v budoucnu. Obzvláště děti žijí více v přítomnosti a argument zvýšeného výskytu diabetu nebo kardiovaskulárního onemocnění v dospělosti neberou jako relevantní. K redukci hmotnosti jsou motivovány zejména touhou zapadnout do kolektivu vrstevníků, zlepšit sportovní výkonnost, mít možnost koupě pěkného moderního oblečení atp.

Dítěti a jeho blízkým je vhodné ukázat, že cílem jejich snažení by nemělo být držet přísné diety a podávat vrcholové sportovní výkony, ale pomalými postupnými kroky měnit stravovací a pohybové návyky. Je nutné také zdůraznit, že změna jistě nebude bezpracná, a bude tedy vyžadovat aktivitu od dítěte, tak samozřejmě i rodiny. Sám lékař totiž, i když by stokrát chtěl, nemá zázračnou pilulku či zaručený recept, díky kterým by se hubnulo bezpracně.

Poznamenejme, že cílem změny není kompletní předělení jídelníčku pacienta nebo předepsání jídelníčku „vzorového“, ale spíše jeho úprava do takové formy, aby vyhovovala zásadám racionální výživy, a přitom bylo umožněno jej realizovat vzhledem k reálným podmínkám (životnímu stylu dítěte, sociálním poměrům apod.).

Pokud budeme chtít působit na dítě s nadváhou a obezitou a jeho rodinu, osvědčilo se také dobře analyzovat, zda dokážou nadbytečné kilogramy vidět jako problém a přijmout nabídnutou pomoc ze strany lékaře jako možnost, jak začít nadváhu či obezitu řešit – pomyslně nastoupit do kola změny. Jinak se můžeme dostat do situace, kdy v tomto ohledu selžou a odradíme je od dalšího snažení. Doporučujeme mít na paměti, že i když pracujeme s dítětem obézním, u kterého by mělo dojít k rozumné redukci hmotnosti, neměl by být mírou úspěšnosti našeho působení pouze počet zredukovaných kilogramů, ale především celkové zkvalitňování životního stylu dítěte.

V Příloze č. 1 uvádíme pracovní list pro děti i dospělé, který lze využít při hledání změny životního stylu a prvních kroků k jeho realizaci. Pracovní listy vyházejí z Motivačních rozhovorů (1).

8.2.2 Smlouva mezi lékařem, dítětem a rodiči

Pokud se zdaří dítě a jeho rodinu ke spolupráci motivovat, měla by následovat domluva o formě, jakou bude probíhat.

Významnou možností se v tomto ohledu jeví **podpis „smlouvy“** všech zúčastněných – tj. lékaře, dítěte a rodičů (viz přílohu č. 2). Ve smlouvě se v podstatě vyjasní očekávání jednotlivých stran tím, že se stanoví hlavní cíl snažení (udržení váhy, zhubnutí přiměřeného počtu kilogramů, ozdravení jídelníčku atp.), forma pomoci lékaře, práva a povinnosti dítěte a rodiny (pravidelné kontroly lékařem, plnění úkolů, povinnost rodičů doprovázet dítě na kontroly atd.), případně domluva formy odměňování dítěte za splnění dílčích cílů i cíle hlavního. Odměnou by samozřejmě neměla být návštěva rychlého občerstvení či sladkost nebo jiná pochutina, ale například zakoupení sportovní pomůcky, výlet, návštěva kulturního zařízení apod.

8.2.3 Oceňování a sebehodnocení jako činitel upevňující vhodné chování

Součástí podpory dítěte při změně životního stylu by mělo být samozřejmě oceňování. **Oceňování** je nejučinnější, když přijde okamžitě po správném chování. Při oceňování je nejdůležitější **důslednost**. Je tedy potřeba reagovat na určité chování vždy stejně. Nesmí se stát, že bude dítě jednou za určité chování oceněno (odměněno) a jindy pokáráno.

Malý příklad:

Situace I – Rodič vyhubuje dítěti, že si koupilo zmrzlinu a druhý den mu ji koupí za to, že si opravilo známku ve škole.

Situace II – Rodič slíbí dítěti, že pokud bude daný týden dodržovat zásady správné výživy, na kterých se domluví, půjde celá rodina do zoologické zahrady. Pak tam opravdu jít musí bez ohledu na to, že málem „dostává infarkt“ z neuvěřitelného nepořádku, který dokázalo dítě vyrobít v pokoji za jedno odpoledne.

Ze strany lékaře by pak mohla mít motivační sílu i jistá forma dlouhodobějšího písemného **hodnocení**. Lze využít např. tabulky (viz přílohu č. 3), kam by dítě zaznamenalo (vybarvením určitého počtu smajlíků) své sebehodnocení, tj. jak se mu podle sebe dařilo po danou dobu plnit cíl. Své hodnocení by měl vyjádřit i lékař. Má tak možnost korigovat představy dítěte o jeho osobě, motivovat dítě, které se podceňuje a naopak „usměrnit“ dítě, které bere některé okolnosti na lehkou váhu. Zvláštní ocenění (např. za zhubnutí kilogramů) by mohl připojit lékař formou razítka z dětské tiskárničky nebo lepením samolepek apod.

Při hodnocení dětí volíme převážně pozitivní zpevnění, tj. užíváme „odměny“ při žádoucím chování dítěte. Různé chyby a přestupky se snažíme příliš nestrkat, spíše se přiměřeně věku dítěte s ním analyzujeme jejich důsledky a hledáme strategie, jak se jim příště vyhnout. Režim převahy pozitivního zpevnění bývá u obézních dětí úspěšný už proto, že mají většinou mnoho zkušeností s neúspěchem a potřebují tedy spíše povzbuzení a ujištění v oblasti, ve které jsou úspěšné.

8.2.4 Techniky sebekontroly aneb Záznamy jídelníčku – odrazový můstek pro změnu

Zaznamenávání jídelníčku dítětem je pro lékaře velmi důležitou zpětnou vazbou, na jejímž základě může stanovit další postup. Důležité je vystihnout, jaké zásadní chyby se ve stravovacích návycích dítěte vyskytují. Jejich odstranění by se pak mělo stát předmětem dalšího snažení dítěte a rodiny. Ideálně by mělo dítě zapisovat jídelníček každý den – alespoň mezi první a druhou návštěvou lékaře. Proto by druhá návštěva měla následovat optimálně po týdnu. Protože pro nás budou záznamy stravovacích a pohybových návyků dítěte zásadním vodítkem, je nutné dítě (i rodiče) dobře instruovat. Pro záznamy jídelníčku jsme v příloze č. 4 uvedli příklad formuláře, který je prověřen praxí. Jeho koncepce spočívá v oddělení jídel v rámci jídelního režimu (tabulka s denními jídly: snídaně, svačina, oběd, svačina, večeře, příp. 2. večeře) od jídel mimo něj (sloupec s nápisem „Co jsem snědl(a) mimo jídelní režim“). Dítě by mělo zaznamenávat danou potravinu, jídlo či nápoj ihned po snědení (vypití) a uvést časový údaj, od kdy do kdy ji konzumovalo (doba jídla). Při vyplňování množství jídla je dobré ho vést k tomu, aby přibližně popsal množství. Jako míru lze použít kus (menší, větší), krajíc, talířek, plátek, naběračka, kompotová miska, u pití 2 dcl sklenice apod. Pro záznam pohybové aktivity slouží „okénko“ s názvem „tělesná aktivita“. Je vhodné, aby děti zapisovaly jak sportování, tak rutinní pohyb (procházku, pobyt s kamarády venku apod.). Je jasné, že vyplňování jídelníčku může být pro dítě jistou zátěží, ale pokud ho dobře motivujeme, nebývá s tím větší problém. Musíme brát ovšem v úvahu věk a mentální schopnosti dítěte. Některý jídelníček proto bude mít větší, některý menší vypovídací hodnotu. U mladších dětí není od věci, aby při zapisování pomáhali rodiče nebo byl volen jiný způsob, například pomocí kartiček či záznamových archů a jiných pomůcek s obrázky potravin. Ukazuje se, že technika sebezpozorování prostřednictvím záznamu jídelníčku je velmi přínosná v každém případě. Rodinu lze také instruovat, aby si udělali každý večer 10–15 minut čas „nad jídelníčkem“. Mohou si popovídat, co se daný den událo, prodiskutovat jídelníček a případně jej doplnit. Je vhodné prodiskutovat, co se daný den dítěti povedlo, a pokud se vyskytnou problémy, zkoušet společně hledat vhodné strategie jejich řešení. Vedeme tak rodiče, aby se postupně stávali našimi spoluterapeuty.

Literatura

1. MILLER, W. R., ROLLNICK, S. *Motivační rozhovory: příprava lidí ke změně závislého chování*. Tišnov: Sdružení SCAN, 2003. ISBN 80-86620-09-3.

2. MÁLKOVÁ, I. *Manuál pro vedoucí kurzů snižování nadváhy*. Praha: STOB 2001. 62 stran. Interní materiál vzniklý pro školení vedoucích kurzů snižování nadváhy.
3. PRAŠKO, J., MOŽNÝ, P., ŠLEPECKÝ, M. *Kognitivně behaviorální terapie psychických poruch*. Praha: Triton, 2007. ISBN 978-80-7254-865-1.
4. DIVOKÁ, J. *Jak podpořit dítě s problémovým chováním ve škole*. Praha: Pasparta, 2017. ISBN 978-80-88163-72-5.

Příloha č. 1

Udělej první kroky ke změně životního stylu!

(pracovní list pro děti i dospělé – kopírovatelná předloha)

Jestliže máš před sebou tento pracovní list, zřejmě jsi ho dostal/a od svého praktického lékaře, který měl z nějakého důvodu pocit, že by mohl pomoci udělat první krok ke změně životního stylu a tím i řešit nadbytečné kilogramy.

I když nevíme, jak celou situaci vnímáš, přesto bychom ti rádi nabídli postup, který ti pomůže realizovat určitou – byť i malou – změnu v jídelních nebo pohybových návycích.

Jestli jsi dočetl/a až sem, je možné, že už o nějaké změně přemýšlíš. Na poprvé to nemusí být nic velkého. **Například:** jíst pravidelněji, zařadit do jídelníčku více zeleniny, snížit počet sladkostí nebo jiných méně vhodných potravin do jídelníčku, více chodit na procházky? Možná jste se již na toto téma bavili se svým lékařem nebo jiným dospělým.

➡ **Jakou změnu bys chtěl/a ve svém životním stylu udělat? Zapiš si.**

.....

***Příklad:** Chtěl/a bych zařadit do jídelníčku více zeleniny.*

➡ **K čemu by byla tato změna životního stylu ve tvém životě dobrá? Co by bylo jinak – lépe, kdyby se podařila? Zapiš si 2–3 postřehy.**

.....

.....

.....

***Příklad:** Mohlo by to vést konečně ke zhubnutí, vitaminy ze zeleniny posílí moji odolnost proti nemocem, zelenina by mohla nahradit některé méně vhodné potraviny.*

- ➔ **Nyní se zamysli se, co ti bránilo (bylo překážkou), že jsi dosud nedokázal/a změnu realizovat.**

.....

.....

.....

***Příklad:** Nejím některé druhy zeleniny; nebaví mě si zeleninu připravovat, často mě ani nenapadne si zeleninu vzít.*

- ➔ **Dále zkus napsat strategie, pomocí kterých by ses mohl/a pokusit překážky překonat.**

.....

.....

.....

.....

Příklady:

- ✓ *Dám si ty druhy zeleniny, které mi chutnají alespoň jednou denně.*
- ✓ *Pokusím se jíst alespoň kousek zeleniny ke každému dennímu jídlu.*
- ✓ *Při přípravě zeleniny mohu poslouchat oblíbené písničky a udělat z ní alespoň trochu příjemnou věc.*
- ✓ *Vstanu o něco dříve a připravím si zeleninu ráno na celý den předem do krabičky.*
- ✓ *Budu zkoušet různé recepty na zeleninové saláty a připravím je i pro rodinu nebo kamarády.*
- ✓ *(jistě přijdeš na spoustu dalších možností strategií překonávání překážek při změně)*

- ➔ **Nyní oboduj vymyšlené strategie 0–10 body, kdy 0 znamená vůbec není v mých silách a 10 je stoprocentně v mých silách ji uskutečnit. Na následující řádek si napiš tu, které jsi dal/a nejvíce bodů – je tedy pro tebe nejsnáze realizovatelná.**

.....

.....

.....

***Příklad:** Dám si ty druhy zeleniny, které mi chutnají alespoň jednou denně. (9 bodů)*

➡ **Týden zapisuj do tabulky, jak se ti daří prostřednictvím vybrané strategie realizovat změnu (namísto tabulky si můžeš vést i malý deníček). Ve sledování můžeš pokračovat do té doby, než se tvé chování stane návykem.**

Den:	Záznam:
Pondělí	
Úterý	
Středa	
Čtvrtek	
Pátek	
Sobota	
Neděle	
Příklad zápisu:	
Pondělí	Dal/a jsem si k dopolední svačině rajče 😊

Příloha č. 2

Příklad smlouvy mezi rodinou a lékařem

Dítě:

Rodiče:

Lékař:

.....

.....

.....

.....

.....

.....

uzavírají

SMLOUVU

Předmět smlouvy:

Cílem smlouvy je stanovit pravidla spolupráce, která povede k tomuto cíli:

.....

Povinnosti dítěte:

1. Řádně spolupracovat se svým lékařem a rodiči.
2. Zaznamenávat jídelníček, pitný režim a pohybové aktivity.
3. Chodit pravidelně na domluvené kontroly k lékaři, a to i když se po daný čas moc nedařilo plnit cíl.

Povinnosti rodičů:

1. Pomáhat dítěti v jeho snaze tím, že mu budou vytvářet prostředí, kde bude moci realizovat doporučení lékaře.
2. Být dítěti oporou, a to zejména ve chvíli, kdy se mu moc nedaří. Nekritizovat, ale spíše podpořit dítě v tom, co mu jde, v čem je dobré.
3. Chodit s dítětem na pravidelné kontroly, a to i tehdy, když mají pocit, že se po daný čas moc nedařilo. Nelze-li ze závažných důvodů kontrolu realizovat, telefonicky se omluvit a domluvit náhradní termín.

Povinnosti lékaře:

1. Poskytnout dítěti podporu, předat mu základní pokyny pro to, aby mohlo úspěšně směřovat k domluvenému cíli.
2. Domluvit se na pravidelných kontrolách.
3. Poskytnou patřičnou podporu zejména ve chvílích, kdy se dítěti nedaří.

Odměna

Dítěti náleží po splnění dílčího cíle (změny jídelníčku v určitém směru, zhubnutí určitého počtu kilogramů) odměna, na jejíž podobě se domluví s rodiči. Odměnou však nebude sladkost, návštěva rychlého občerstvení apod.

Další ujednání

Na dodržování pravidel této smlouvy se dohodly dobrovolně všechny tři strany. Každá strana má právo od smlouvy ustoupit, ale bude tomu předcházet vysvětlení důvodů dalším zúčastněným. Lékař může od smlouvy odstoupit, pokud se dítě a rodiče nedostaví dvakrát bez omluvy na sjednanou schůzku.

Souhlas s obsahem smlouvy stvrzuji svým podpisem:

.....
dítě

.....
rodič

.....
lékař

Příloha č. 3

Návrh hodnotící tabulky

Jméno dítěte:..... Jméno lékaře:.....

Tel. lékaře:

Datum:	Na čem budeme pracovat (dílčí cíl):	Jak se mi dařilo plnit cíl:	Zvláštní ocenění:	Datum příští kontroly:
		 Jak to vidím já?		
		 Jak to vidí můj lékař?		
		 Jak to vidím já?		
		 Jak to vidí můj lékař?		
		 Jak to vidím já?		
		 Jak to vidí můj lékař?		
		 Jak to vidím já?		
		 Jak to vidí můj lékař?		
		 Jak to vidím já?		
		 Jak to vidí můj lékař?		

Příloha č. 4

Záznamový arch

Jméno a příjmení:	Datum:	Pitný režim (počet sklenic, litrů apod.): Pohyb:

Doba jídla:	Co jsem snědl(a) – vypil(a):	Doba jídla:	Co jsem snědl(a) – vypil(a) mimo jídelní režim:
	Snídaně		
	Svačina		
	Oběd		
	Svačina		
	Večeře		
	2. večeře		

9 | VÝŽIVA OBÉZNÍCH DĚTÍ

P. Tláškal

Výživa je významným zevním faktorem, který ovlivňuje zdraví a délku života. Podle WHO (1) souvisí každé páté úmrtí dospělého člověka s nesprávným způsobem výživy. Adekvátní výživa dítěte musí zajišťovat jeho optimální růst a vývoj psychických funkcí, musí optimalizovat vývoj jeho imunologických a metabolických procesů. Léčebná výživa obézních dětí netvoří výjimku, měla by stabilizovat tvorbu tukové tkáně, a především tak i normalizovat průběh metabolických procesů. Otázkou je však to, co aktivovalo obezitu dítěte. Jak se uplatnily faktory genetické a jak výchovné. Zda byla obezita zavčas podchycena v ambulanci dětského lékaře. Zda byla, zvláště v rodinách s tendencí k rozvoji obezity, dostatečně využívána pravidla prevence a podobně. Nejčastěji si rozvoj dětské obezity spojujeme s tím, že energie, získaná z potravy, je přijímána v nadbytku potřebám organismu a ukládá se tak do zásob tukové tkáně. Nicméně i jednotlivé složky základních živin se mohou v rámci vlastní kategorie různě uplatňovat v aktivaci rozvoje obezity.

9.1 Energetické a další zdroje výživy a jejich úloha při tvorbě tukové tkáně

Energie, kterou člověk získává konzumací sacharidů, tuků a bílkovin (u dospělých případně i z alkoholu) a nevýznamně z využitelných zdrojů rozpustné vlákniny, je využita buď v rámci bazálního metabolismu, termogeneze nebo k fyzické aktivitě, u dětí i k tělesnému růstu. Část energie se ukládá do jejich zásob v tukové tkáni.

Bazální metabolismus jedince je ovlivňován věkem, pohlavím, množstvím tukuprosté tkáně, funkcí štítné žlázy, proteolýzou a syntézou bílkovin. Termogeneze je podmíněna příjmem potravy, ale i stresem. Závisí na stavu výživy člověka a aktivitě nervového systému – sympatiku. Tělesná aktivita souvisí s fyzickými předpoklady a vůlí člověka.

Optimální energetická potřeba dítěte je definována takovým příjmem výživy, který je potřebný k udržení zdraví, přiměřeného růstu dítěte a úrovně jeho fyzic-

ké aktivity. K měření energetické potřeby jedince se užívá nepřímé kalorimetrie, která je založena na měření spotřeby kyslíku a výdeje kysličníku uhličitého v procesu dýchání. Tato metoda je užívána pouze na specializovaných pracovištích. V běžném životě se užívá hodnot z těchto měření odvozených v rámci rovnic, které vždy zahrnují hmotnost, někdy i pohlaví, výšku a věk dítěte, nejčastěji vyjádřených k hmotnosti dítěte. Potřeba energie se tak v průběhu života člověka mění. V novorozeneckém a kojeneckém věku je na jednotku hmotnosti nejvyšší a dále se postupně snižuje.

Sacharidy tvoří základní a procentuálně nejvyšší (55–60 %) přirozený zdroj energie. Běžná strava obsahuje především **polysacharidy** (škrob, glykogen a další), méně **cukry**, tzn. monosacharidy (glukóza, fruktóza) nebo oligosacharidy (například disacharidy jako je sacharóza, laktóza, maltóza a další skupiny). Enzymatickou činností trávicího traktu se sacharidy štěpí na monosacharidy (glukóza, galaktóza, fruktóza, manóza a další), které se následně vstřebávají v tenkém střevě. Z potravy je 80–90 % sacharidů absorbováno ve formě glukózy. Oxidací glukózy se uvolňuje energie. Ze 100 g absorbované glukózy je přibližně 60 g oxidováno v průběhu následných tří hodin. Kapacita oxidace glukózy je limitována. Glukóza se následně ukládá do rezerv glykogenu v jaterní a svalové tkáni. Pokud je vyšší zátěž organismu sacharidy, je glukóza konvertována v procesu metabolismu na mastné kyseliny (MK) a dále se ukládá do tukové tkáně. Metabolismus glukózy je ovlivňován účinkem inzulínu, na rozdíl od fruktózy, která se v rámci metabolismu přímo zapojuje do lipogeneze. Již několikátý denní zátěž sacharózou (v dávce 30 % saturace energetického příjmu) významně zvyšuje hladinu triglyceridů, což vede k poruše lipidového spektra a rozvoji obezity. Podle stanoviska WHO (2) by v rámci prevence chronických neinfekčních onemocnění měla potrava obsahovat minimálně procesně upravované sacharidy s **minimalizací příjmu volných cukrů méně než 10 % energetického příjmu**.

Polysacharidy jsou rovněž spojovány s vlákninou, která snižuje energetickou denzitu stravy. **Nerozpustná vláknina** zvyšuje střevní peristaltiku. **Rozpustná vláknina** zpomaluje vyprazdňování žaludku, trávení a vstřebávání živin. Důsledkem je, že se glukóza z potravin uvolňuje pozvolněji. Glykemický index definuje rychlost vstřebání glukózy z určité potravin do krve. Potravin s nízkým glykemickým indexem prodlužují pocit sytosti (omezení přejídání), což souvisí se zpomaleným trávením sacharidů. Z rozdílů glykemického indexu potravin je tak zřejmé, které složky výživy s obsahem sacharidů jsou vhodnější nebo méně vhodné pro stravování obézních dětí. Pro vstřebání glukózy se uvádí glykemický index 100 %, bageta má index 95 %, kobliha 76 %, pšeničný chléb s vlákninou 68 %, rýže

56 %, špagety 41 % a čočka 29 %. V metabolismu je po požití potravin s nižším glykemickým indexem zaznamenána nižší glykemie a nižší uvolnění mastných kyselin (MK) z jater. Uvedené tak souvisí s rizikem konzumace potravin charakteru „fast food“, kde je většinou energetický příjem a rovněž glykemický index vysoký.

Lipidy jsou buď živočišného, nebo rostlinného původu. Jejich energetická nálož je tvořena triacylglyceroly (TG) a v nich obsaženými **mastnými kyselinami**. MK jsou energetickým substrátem pro kosterní svalstvo, pro srdce a játra. Pokud je příjem tuků potravou vyšší než organismus aktuálně potřebuje, ukládají se do rezerv tukové tkáně. Tuhy zlepšují chuťové vlastnosti potravy a mají velmi slabý sytící účinek (je velmi nízká autoregulace jejich příjmu). Tuhy výrazně zvyšují energetický příjem. Vyšší příjem tuků zvyšuje tvorbu tukové tkáně v závislosti na věku, pohlaví, fyzické aktivitě, ale existují i rozdíly, které jsou spojené s odlišnostmi zapojení určitých skupin MK do procesů metabolismu. Je známo, že nasycené (saturované) a mononenasycené MK zvyšují tvorbu tukové tkáně významně více než **polynenasycené mastné kyseliny (PUFA)**. Vyšší obsah PUFA zvyšuje klidový energetický výdej, zvyšuje oxidaci lipidů, zvyšuje termogenezi (3). Vyšší příjem PUFA-omega 3 (alfa-linolenová kyselina) vyvolává spíše hypoplazii a hypotrofii tukové tkáně, na rozdíl od mononenasycených mastných kyselin (kyselina olejová) nebo PUFA-omega 6 (kyselina linolová) (4). Z uvedeného je patrné, že zvláště PUFA-omega 3 mají protektivní účinek k rozvoji obezity. Toto je i jeden z nutričních argumentů, který podporuje hypotézu o pandemii obezity. V průběhu historie se stále více snižoval v potravě příjem omega 3 MK na úkor ostatních MK. Naše studie z roku 2007 například prokázala, že poměr MK nasycených k mononenasyceným a k polynenasyceným je v příjmu potravy dětí předškolního věku v poměrech 1:0,69:0,38 a u dětí ve věku 7–10 let 1:0,73:0,44 (4). Optimální příjem MK je přitom uváděn v poměrech 1:1,4:0,6, z toho PUFA-omega 6, omega 3 je 5:1 až 2:1 (5).

Bílkoviny jsou nepostradatelnou součástí metabolických procesů organismu. V historii výživy jsou popisovány především klinické situace spojené s jejich nedostatkem. V roce 2005 se objevila francouzská studie, která prokazovala, že vyšší příjem bílkovin ve výživě kojenců potencuje rozvoj obezity těchto dětí v jejich školním věku (6). K obdobným závěrům došla i řada dalších studií. Příznivě se tak uplatňuje epigenetický účinek mateřského mléka ve výživě kojence. Upřesnila se tak doporučení pro výživu dětí kojeneckého věku. Nicméně při léčbě obezity dětí i dospělých jedinců zůstává v platnosti, že vyšší příjem energie ve formě bílkovin v poměru k ostatním živinám má naopak příznivý efekt, který se využívá v rám-

ci redukčních diet. Z hlediska aminokyselinového složení se rovněž i u bílkovin objevují práce, které ukazují na rozdílný mechanismus jejich působení v lipogenezi (7). Významnou úlohu zde hraje **lysín a arginin**. Při zvýšené koncentraci těchto aminokyselin (AMK) se zvyšovala tvorba beztukové tkáně. Při vyšší koncentraci argininu a nižší koncentraci lysinu se množství tuku prosté tkáně naopak snižovalo. Předpokládaným mechanismem je propojení těchto AMK s STH (růstový hormon, který aktivuje lipolýzu a tvorbu tuku prosté tkáně).

Mikronutrienty jsou běžnou součástí výživy. Významnou úlohu s přímým či nepřímým účinkem na rozvoj obezity má především **vápník** a vitamin A. Je známo, že přítomnost vápníku, který je obsažen zvláště v mléce a mléčných výrobcích, zvyšuje exkreci tuků. Za větší přítomnosti vápníku v potravě se tak snižuje jejich resorpce. Vápník však zasahuje i přímo do metabolismu tukových buněk a je významným aktivátorem lipogenních enzymů (8). Vyšší příjem vápníku vede po jeho resorpci k supresi 1,25-hydroxyvitaminu D, čímž dojde ke snížení hladiny intracelulárního vápníku. Nižší hladina intracelulárního vápníku stimuluje lipolýzu a inhibuje lipogenezi. Zvyšuje se termogeneze a potlačuje se růst tukové tkáně. Význam má především příjem vápníku z mléka a mléčných výrobků. Takto přijatý vápník má příznivý účinek. Signifikantně vyšší účinek mléčného vápníku v porovnání s jinými zdroji je vykládán působením dalších bioaktivních látek, enzymů (inhibitorů angiotensin měnícího enzymu) obsažených v mléce. Podobně byl popsán účinek vitaminu A. Při nedostatku vitaminu A dochází ke zvýšení hladiny prozánětlivých cytokinů, zvyšuje se exprese leptinu, resistinu, uncoupling proteinu a je podporována adipogeneze (9). Ukazuje se, že obézní jedinci mají obecně nižší hladiny **vitaminu A**. K této problematice se vztahují otázky a hypotézy o účinku i dalších mikronutrientů (10). U obézních jedinců je často zjišťován nedostatek mikronutrientů. Přínosem **vitaminu C** je podpora syntézy karnitinu a tím i oxidace tuků. **Vitamin D** aktivuje kontrolu sytosti a energetický výdej. Z minerálních látek je kromě vápníku popisován i příznivý účinek **zinku**, který se zapojuje do regulačních procesů při tvorbě inzulinu a leptinu.

9.2 Preventivní aspekty výživy v průběhu růstu a vývoje dítěte – pět období prevence

Metabolické programování se především uplatňuje v prvních tisíci dnech života. Jedná se o epigenetický zásah časné výživy plodu, kojence a batolete do metabolických reakcí, které mohou aktivovat i v pozdějším věku různá onemocnění, včetně obezity (11). Uvedenou problematikou se zabývá **nutrigenomika**. Ze souhrnu studií je zřejmé, že interindividuální rozdíly, které se objevují v souvislosti

s nutričně navozenými chronickými nemocemi, včetně obezity, nezávisí pouze na energetickém příjmu (výdeji), ale i na zděděném epigenomu a rozdílných nutričních vlivech, které se uplatňují při expresi genů. Změny metylace DNA vyvolané nedostatkem či nadbytkem různých živin (B6, vitamin A, minerální látky, vysoký příjem cukrů) vyvolávají změnu exprese genů, které ovlivňují energetickou homeostázu a obezitu (12).

První období prevence zahrnuje především výživové poradenství pro **těhotné ženy**. Souvisí s doporučením úprav jejich jídelníčku, případně ostatní životosprávy.

Druhé období prevence se zaměřuje především na podporu kojení, které snižuje riziko výskytu pozdější obezity (13) a v rámci epigenetiky snižuje i riziko pozdějšího rozvoje inzulinové resistance nebo dislipidemie spojené s obezitou dítěte (14). Nižší příjem bílkovin mateřským mlékem ve srovnání s mlékem kravským má rovněž svůj metabolický účel (6). Vyšší přívod bílkoviny v **kojeneckém věku** zvyšuje riziko rozvoje obezity ve věku pozdějším. Zajímavé jsou i Donald studie (15) ke konzumaci cukrů, kde jejich zvýšený příjem v období mezi jedním a druhým rokem vedl ke zvýšení BMI sedmiletých dětí. Toto jsme prokázali (16) i při sledování našich dětí, kdy vyšší příjem mono- a disacharidů (cukrů) v **batolecím věku** významně zvyšoval hodnoty jejich BMI.

Třetí období prevence spojujeme s rozvojem nesprávných stravovacích návyků dětí v **batolecím a předškolním věku**. Uvedené je možno shrnout do několika bodů. Jedná se o: podávání přiměřeného množství stravy, které dítě potřebuje; postupné zapojování nových složek výživy v rámci registrace jednotlivých chutí ze strany dítěte; přiměřenou reaktivitu na odmítání nových, neznámých potravin stravy (neofobie) dítětem; vhodný výběr potravin pro dítě a podobně.

Čtvrté období prevence zasahuje do školního věku. Má rozsah individuální a společenské. Nepravidelnost v systému stravování, především vynechávání snídani (17) je negativním faktorem pro rozvoj obezity. Samozřejmě jsou to i další faktory. Významnou úlohu v prevenci by měl mít systém školního stravování a nedávno přijatá tzv. pamlsková vyhláška (18) v praktické podpoře teoretické výuky ke zdravému životnímu stylu.

Páté období prevence má návaznost na individuální přístup dospívající mládeže k vlastní výživě. K rizikovým faktorům patří kromě sedavého způsobu života vysoký příjem energeticky bohaté stravy, konzumace potravin chudých na mikroživiny, tržní nabídka prodeje energeticky bohatých potravin a rychlého občerstvení, zvláště slazených nealkoholických nápojů, ovocných džusů a podobně (19). V této době se zvyšuje zájem jedince o vlastní vzhled, postavu, což zvyšuje

nebezpečí přechodu dětské obezity do mentální anorexie, mentální bulimie, ale i ortorexie.

Zásady prevence rozvoje dětské obezity z hlediska výživy uvádíme heslovitě:

1. Je nutné sledovat růst a vývoj plodu v prevenci rozvoje IUGR.
2. Je potřebné, aby výživa těhotné a kojící ženy odpovídala stávajícím odborným doporučením.
3. Dítě by mělo být plně kojeno až do šesti měsíců svého věku.
4. V komplementární výživě fyziologického kojence zbytečně nenavýšujeme příjem bílkovin.
5. Růst a vývoj dítěte hodnotíme podle přirozeného trendu změn jeho tělesné hmotnosti a výšky v rámci odpovídajících pásem percentilových grafů. Ne-ní-li to z jiných důvodů nutné, energetický příjem zbytečně nefortifikujeme.
6. Při výchově dítěte dbáme a řídíme se tím, že regulační schopnost příjmu množství potravy má svůj vrozený základ, který lze snadno narušit nevhodnými zásahy, například: nabízením zbytečně velkých porcí, nucením dítěte do jídla, nabízením jídla za odměnu (včetně pamlsků), necháváním výběru stravy na dítěti, podporováním preference některých chutí či kombinací stravy, které umožňují rozvoj obezity.
7. Dítě by mělo mít pravidelný stravovací režim. Rodič dítěte musí být dobrým psychologem. Měl by dítě podporovat, měl by mu umět vysvětlit, a především svým osobním příkladem nastolovat zásady zdravého životního stylu ve výživě dítěte.
8. Významnou úlohu v prevenci rozvoje dětské obezity má nejen rodina, ale i prostředí, ve kterém se člověk pohybuje. Důležitou preventivní úlohu může hrát škola. Podpora školního stravování, které se řídí zásadami správné výživy, je jedním z prostředků prevence. K tomu je však nutné, aby spolupracovala škola, učitelé, kteří vedou výuku ke zdravému životnímu stylu, včetně edukace výživy. Zřizovatelé škol by si měli uvědomovat potřebu prevence a podporovat aktivity, které se k dané problematice vztahují.

Nebezpečím pro prevenci při prosazování zdravých stravovacích návyků je nevhodná reklama, která je zaměřená především na ekonomický profit, a nikoliv na zdravotní aspekty účinku často hlavně kalorické a jinak nutričně chudé výživy. Na druhé straně je nutné podpořit ty subjekty, které zdravotní profit přinášejí. Posledním článkem je cílené působení stáních orgánů, které by v rámci zásad výživové a potravinové politiky státu měly pomáhat při korekci nepříznivých tendencí.

9.3 Výživa k léčbě dětské obezity

V období dětského věku se celková energetická potřeba postupně zvyšuje (20). Podaří-li se znormalizovat energetický příjem k věku, pohlaví a stávající výšce dítěte, tak s přirozeným růstem se bude příjem energie snižovat a úměrně k tomu se zlepší somatické parametry dítěte. V rámci kalkulace energie pro výživu obézního dítěte vycházíme z ideální hmotnosti dítěte vztahované k jeho výšce. Například podle percentilových grafů při výšce 120 cm by byla ideální hmotnost (50. percentil) cca 24 kg. Takže i když naměříme skutečnou hmotnost dítěte například 30 kg, budeme vycházet při kalkulaci potřeb energie z hodnoty 24 kg. V případě nutnosti větší redukce energetického příjmu je však nutné vyvarovat se snížení ostatních nutričních složek, které dětský organismus pro svůj růst a vývoj potřebuje. K redukčním dietám přistupujeme spíše až u dospívajících.

Důvodem redukční diety je především spojení obezity s dalším onemocněním nebo dlouhodobější nefunkčnost normo-energetické diety i při dalších systémových opatřeních (zvýšení fyzické aktivity) u pacientů bez genetických, hormonálních či jiných organických příčin obezity. V klinické praxi vycházíme z hodnot bazálního metabolismu, upraveného podle fyzických aktivit dítěte. Snižujeme především příjem jednoduchých cukrů do 10 % celkového energetického příjmu. Dbáme na dostatečný příjem vlákniny ze zeleniny a ovoce, případně cereálních výrobků. Doporučujeme spíše potraviny s nižším glykemickým indexem. Tuky nesnižujeme pod 25 % celkového energetického příjmu, snažíme se zabezpečit větší příjem omega 3 MK. Doporučujeme spíše rostlinné tuky na bázi řepkového, slunečnicového či lněného oleje. V rámci živočišných produktů nezapomínáme na ryby. Bílkoviny indikujeme adekvátně k věku. Ve výživě dítěte by v závislosti na jeho věku mělo být přiměřeně zastoupeno také mléko a mléčné výrobky, které jsou nejlepším zdrojem potřebného vápníku.

V pitném režimu obézního dítěte by měly být omezovány sladké nápoje. Dítě by mělo mít pravidelný stravovací režim, který by dbal na první příjem potravy formou snídaně, kdy správně volená strava má nejen léčebný, ale i preventivní účinek. Uplatňuje se zde především sytící účinek vhodně volené snídaně (21).

Ostatní příjem stravy by měl být rozdělen pravidelně v průběhu dne, snídaně by měla tvořit cca 20–25 % energetického příjmu, dopolední svačina 5–10 %, oběd 30–35 %, odpolední svačina 5–10 % a večeře 30 %. Obézní dítě by mělo jíst v častějších intervalech, dávky by měly být energeticky upravené především výběrem

vhodných potravin, ale i jejich odpovídajícímu množství. Obézní dítě by nemělo konzumovat energeticky bohaté a nutričně chudé potraviny.

Nutriční vedení dětského pacienta by měl zajišťovat zkušený zdravotnický pracovník, který je schopen poradit si s dietou a umí případně navrhnout vhodný jídelníček. Vzhledem k uváděným metabolickým souvislostem energeticky působících složek výživy, by měla léčba vycházet z vyváženosti jednotlivých složek a naše doporučení by tomu měla být uzpůsobena. Jako vždy v kontaktu s pacientem a jeho rodiči je nutné být i dobrým psychologem.

Doporučení pro příjem potravin pro obyvatelstvo (22) lze nalézt i na webových stránkách Společnosti pro výživu (SPV). Pro dětskou populaci uvedené shrnuje „Zdravá třináctka pro děti“, (www.spolvyziva.cz), která uvádí obecná doporučení výživy k prevenci chronických neinfekčních onemocnění, včetně dětské obezity.

Literatura

1. BREDA, J. *Drivers across the lifecycle of malnutrition in an obese world – European perspectives*. Plenary session of 13th European Nutrition Conference FENS 2019, 15.–18. October 2019, Dublin, Irland.
2. NISHIDA, C., MARTINEZ, F. N. FAO/WHO Scientific Update on carbohydrates in human nutrition: introduction. *European Journal of Clinical Nutrition*. 2007, Dec. 61 Suppl 1:S1-4. ISSN 0954-3007. DOI: 10.1038/sj.ejcn.1602935.
3. COUET, C., et al. Effect of dietary fish oil on body mass and basal fat oxidation in health adults. *International Journal of Obesity and Related Metabolic Disorders*. 1997, Aug. 21(8):637-43. ISSN 0307-0565. DOI: 10.1038/sj.ijo.0800451.
4. OKUNO, M., et al. Perilla oil prevents the excessive growth of visceral adipose tissue in rats by down-regulating adipocyte differentiation. *The Journal of Nutrition*. 1997, Sep. 127(9):1752-7. ISSN 0022-3166. DOI: 10.1093/jn/127.9.1752.
5. TLÁSKAL, P., et al. Výživové doporučené dávky v realitě jídelniček českých předškolních a školních dětí. *Výživa a potraviny*. 2009, vol. 6, s. 91–94. ISSN 1211-846X.
6. ROLLAND-CACHERA, M. F. et al. Influence of macronutrients on adiposity development: a follow up study of nutrition and growth from 10 months to 8 years of age. *International journal of obesity and related metabolic disorders. International Journal of Obesity and Related Metabolic Disorders*. 1995, Aug. 19(8):573-8. ISSN 0307-0565.
7. VAN VUGHT, J. A. H., et al. *Association between dietary protein and 6y change in body composition among normal and overweight 9y old boys and girls*. ESPEN, 2008, Italy.

8. ZEMEL, M. B. Regulation of adiposity and obesity risk by dietary calcium: mechanisms and implications. *Journal of the American College of Nutrition*. 2002, Apr. 21(2):146S-151S. ISSN 0731-5724. DOI: 10.1080/07315724.2002.10719212.
9. GARCIA, O. P. Effect of vitamin A deficiency on the immune response in obesity. *The Proceedings of the Nutrition Society*. 2012, May. 71(2):290-7. ISSN 0029-6651. DOI: 10.1017/S0029665112000079.
10. LEAO, A. L., SANTOS, L. C. Mikronutrient consumption and overweight: Is there a relationship? *Brazilian Journal of Epidemiology*. 2012, Mar. 15(1):85-95. ISSN 1413-8670. DOI: 10.1590/s1415-790x2012000100008.
11. SYMONDS, M. E. Longterm effects of nutritional programming of the embryo and fetus. *Reproduction, Fertility, and Development*. 2007;19(1):53-63. ISSN 1031-3613. DOI: 10.1071/rd06130.
12. MARTINEZ, A. J. Epigenetics: Nutrients and Obesity. *Journal of Nutrigenetics and Nutrigenomics*. 2014, 7 (1), 6. ISSN 1661-6499.
13. VON KRIES, R., KOLETZKO, B., SAUERWALD, T. et al. Breast feeding and obesity: cross sectional study. *BMJ*. 1999, Jul. 319 (7203):147-50. ISSN 2044-6055. DOI: 10.1136/bmj.319.7203.147.
14. PRIEGO, T., SÁNCHEZ, J. et al. Influence of breastfeeding on blood-cell transcript – based biomarkers of health in children. *Pediatric Obesity*. 2014, Dec. 9(6):463-70. ISSN 2047-6310. DOI: 10.1111/j.2047-6310.2013.00204.x. Epub 2013, Nov. 26.
15. HERBST, A., DIETHELM K., et al. Direction of associations between added sugar intake in early childhood and body mass index at age 7 years may depend on intake levels. *The Journal of Nutrition*. 2011, Jul. 141(7):1348-54. ISSN 1541-6100. DOI: 0.3945/jn.110.137000. Epub 2011, May. 11.
16. TLÁSKAL, P., KUDLOVÁ, E. et al. Analysis of the Nutrition of Czech Infants and Toddlers. *Annals of Nutrition and Metabolism*. 2015, suppl. 1., 116. ISSN 0250-6807.
17. MA, X. et al. Skipping breakfast is associated with overweight and obesity: A systematic review and meta-analysis. *Obesity Research and Clinical Practice*. Jan.-Feb. 2020. 14(1):1-8. ISSN 1871-403X. DOI: 10.1016/j.orcp.2019.12.002. Epub 2020, Jan. 7.
18. Vyhláška MŠMT o požadavcích na potraviny, pro které je přípustná reklama a které lze nabízet k prodeji a prodávat ve školách a školských zařízeních. 160/2018 Sb. [cit. 2021-10-24].
19. SWINBURN, B. A., CATERSON, I., SEIDELL, J. C., JAMES, W. P. Diet, nutrition and the prevention of excess weight gain and obesity. *Public Health Nutrition*. 2004, Feb. 7(1A):123-46. ISSN 1368-9800. DOI: 10.1079/phn2003585.

20. DACH. Energie v: *Referenční hodnoty pro příjem živin*. 2. Vydání. Praha: Výživaservis, 2018. ISBN 978-80-906659-3-4.
21. PAREIRA, M. A., et al. Breakfast Frequency and Quality May Affect Glycemia and Appetite in Adults and Children. *The Journal of Nutrition*. 2011, Jan. 141(1):163-8. ISSN 0022-3166. DOI: 10.3945/jn.109.114405. Epub 2010, Dec. 1.
22. TLÁSKAL, P., BLATTNÁ, J. a kol. *Výživová doporučení pro obyvatelstvo České republiky. Výživa a potraviny pro zdraví*. Praha: Společnost pro výživu, 2016, s. 95–100.

10 | POHYBOVÁ AKTIVITA V PREVENCI A TERAPII DĚTSKÉ OBEZITY

D. Pastucha

Pohyb patří k základním biologickým projevům a potřebám lidského života. V posledních desetiletích však v důsledku především vědecko-technického rozvoje došlo ke změně životního stylu. Celosvětově progresivní technologický vývoj, urbanizace, automobilově orientovaný městský i mimoměstský design omezil běžné pohybové potřeby a možnosti, klesá celkové množství pohybové aktivity, nejvíce její habituální složka, přestože se genetické vybavení jedince, a tedy i jeho potřeba pohybu, nemění. Lidský genom je výsledkem miliony let trvajících adaptací k podmínkám okolního prostředí, mění se tedy jen velmi pomalu. Rychlé, prudké a dlouhotrvající změny podmínek vedou k rozkolísání homeostázy v důsledku střetu zakódovaných vlastností s neobvyklými podmínkami, dochází k překročení fyziologických možností adaptace organismu, a to v masovém měřítku. Člověk se v minulosti potýkal převážně s negativní energetickou bilancí v důsledku nedostatku potravy, proto také většina regulačních mechanismů vzniklých v průběhu fylogeneze umožňuje adaptaci na snížený energetický příjem s cílem zajistit přežití hladovějícího jedince. Potřeba pohybu zůstává, ale skutečná realizace je nedostatečná a znamená deficit, který sebou přináší řadu komplikací. Stále častěji se setkáváme s pojmy jako je hypokineze a sedavý životní styl již v dětském věku. Nárůst času stráveného sedavým chováním je spojen s četnými zdravotními riziky. Bohužel v posledních několika letech dochází k významnému nárůstu sedavého chování u českých dospívajících, a to zejména ve spojitosti s využíváním počítačů a mobilních zařízení (total screen time). Ze studie Active Healthy Kids Global Alliance je zřejmé, že téměř 80 % dospívajících tráví svůj volný čas sledováním televize, hraním her a sledováním multimediálního obsahu na počítači, herních konzolích nebo mobilních zařízeních více než dvě hodiny každý školní

den. O víkendech je to téměř 90 % dospívajících. Pilotní studie provedené u mladších věkových kategorií přinášejí obdobně alarmující výsledky (1).

Podle výsledku studie HBSC The Health Behaviour in School-aged Children (n = 19940; věk 10,5–16,5 let), mezi lety 2002 a 2014 došlo k signifikantnímu ($p < 0,001$) poklesu v plnění doporučení středně zatěžující až intenzivní pohybové aktivity (moderate-to-vigorous physical activity – MVPA) a to jak u chlapců (z 32,2 % v roce 2002 na 25,6 % v roce 2014), tak u dívek (z 23,2 % v roce 2002 na 19,2 % v roce 2014) (2).

Za jeden z nejvýznamnějších důsledků nedostatečné pohybové aktivity je považována obezita. Nedostatek pohybu však působí velmi negativně a více komplexně. Veškerá cílená činnost je podmíněna schopností organismu kratší či delší dobu udržet postoj. Celý pohybový projev je vysoce organizovaná funkce, ať již zajišťuje vzprámenou polohu nebo umožňuje jednoduchý či složitý pohyb (změnu místa, získávání potravy, práce) a je úzce spjat s psychickou činností a sdělováním informací (řeč, písmo, gestikulace, grimasy). Pohyb výrazně ovlivňuje vývoj jedince již v prenatálním období, svalové kontrakce a reakce na taktilní podněty jsou přítomny již od 2. měsíce gestačního věku, ve 3. měsíci se projevují pohyby dolních i horních končetin, úst a hlavičky. Pohyb již v prenatálním vývoji je zásadní pro aktivaci nově vznikající myoskeletální soustavy. Poskytnutím zpětné odpovědi na podráždění pohyb přispívá k vývoji dalších systému a zabraňuje srůstu s plodovými obaly (3).

Novorozenecké období se dá považovat za období adaptační. Novorozenec reaguje na základě reflexů přežití (hledací a sací reflex) a vrozených vzorců chování a pohybu, které v adaptačním období mizí, je všeobecně aktivní jen v malých časových úsecích, úroveň aktivity je chabá a lze ji zatím jen velmi málo ovlivnit.

Kojenecké období je označováno jako období senzomotorické inteligence, protože zde hraje hlavní úlohu vnímání a motorika. K rozvoji motoriky přispívá hlavně zraková zralost, ostrost a barvocit. Dítě sleduje předměty, jejich polohu a umístění v prostoru. Formují se pohybové vzorce, mezi které patří tzv. homolaterální vzor nebo zkřížený vzor. V motorickém vývoji můžeme sledovat zkřížený pohybový vzor např. při úchopu přes střední linii těla, při otáčení dítěte na bok a na břicho, v šikmém sedu nebo také při lezení po čtyřech. Při lokomoci je činnost jednotlivých svalových skupin prováděna ve zkříženém vzoru a zajišťuje tak pohyb vpřed. Spontánní pohybová aktivita je reakcí na přicházející impulzy, je proto důležité, aby stimulace korespondovala se stupněm vývoje. Správný vývoj pohybových aktivit formuje rozvoj osového systému (3, 4, 5). Nejkomplikovanější je vývoj bederní lordózy. Jak uvádí Kapangi, v prvních dnech života je bederní páteř

zepředu konkávní, postupně se konkavita vyrovnává, až ve třinácti měsících mizí, od 3 let se začíná objevovat bederní lordóza, v 8 letech už je zjevná a v 10 letech nabývá konečného tvaru jako u dospělého. Inadekvátní podněty nebo předčasná stimulace může vést k maladaptaci (6). Typickým příkladem poškození vyvíjejícího se pohybového aparátu předčasným poškozením z přetížení a fixací patologických pohybových vzorců je používání chodítek.

V batolecím období se zdokonaluje stavba a funkce orgánových struktur i systémů, při současném výrazném růstu mozku. Dochází k akceleraci motorického vývoje, a to nejen jemné motoriky, na přelomu kojeneckého a batolecího období dochází z hlediska rozvoje posturální stability k zásadnímu vývoji, k vertikalizaci dítěte, a následně k rozvoji chůze, symetrie kroku, koordinace složitějších pohybů celého těla i segmentů těla během chůze. Dochází k propojení složitějších pohybových vazeb (např. chůze) vyžadujících vyšší stabilitu. Vyšší stability a bezpečnosti při chůzi dosahuje dítě od druhého roku života, kdy začíná došlapovat na paty a dochází k flexi kolena. Souhyb horních končetin je kývavý a dítě při chůzi stále vynakládá poměrně velké množství energie, což přetrvává až do věku dvanácti let. S výhodou využívá při nácviu nových pohybových aktivit schopnost napodobování, proto hraje důležitou roli pohybová aktivita rodiny. Potřeba pohybu v různých formách a podobách je v tomto věku vysoká. Aktivním pohybem by batole mělo trávit až 80 % bdělého času. Je velkou chybou, pokud je dítě v pohybu (často v zájmu prevence úrazů) omezováno (ohrádky, sedačky, skořepiny). Správná výchova k pohybu v tomto věku může zásadně ovlivnit vztah dítěte k pohybové aktivitě po zbytek života a je nezbytnou prevencí rozvoje obezity a funkčních poruch pohybového aparátu (3, 4, 5, 7).

Předškolní věk je „období her“. Aktivní hra představuje vhodný způsob pro navýšení každodenní pohybové aktivity. Bohužel podle dostupných zjištění je úroveň aktivní hry u českých dětí a dospívajících nedostatečná. Pouze 27 % chlapců a dívek se ve svém volném čase věnuje neorganizované pohybové aktivitě po dobu více než dvou hodin denně. Při hodnocení indikátoru je důležité zmínit kritický nedostatek empiricky podložených poznatků o této komponentě celkové pohybové aktivity. Význam aktivní hry v dětství a v průběhu dospívání totiž překračuje hranice fyzického rozvoje, dítě je silně inspirováno okolím a nejlépe spolupracuje při rozvoji rekreačních pohybových i sportovních aktivit, které se stávají nedílnou součástí jeho dalšího života, výrazným rysem je socializace dítěte a jeho zapojení do kolektivu (1).

Větší šanci splnit doporučený počet denních kroků mají děti žijící v rodině, kde rodiče netrpí nadváhou a aktivní účast dětí v organizované volnočasové pohybo-

vé aktivitě zvyšuje jejich šanci dosáhnout doporučenou denní úroveň pohybové aktivity (8). Při preskripci pohybové aktivity pro děti předškolního věku volíme vždy aktivity všestranně rozvíjejícího charakteru. Doporučujeme časté střídání rychlostní, obratnostní a dynamické silové aktivity obvykle formou her. V předškolním věku dítě bezpečně zvládá běh i jeho jednotlivé složky (skoky, doskoky), zvládá úchop míče i odhod. Kolem třetího roku dítě chytne letící míč s přitisknutím paží k tělu. V pěti až šesti letech už míč chytne v letu ze vzduchu. Chůze, jako složitá činnost, je naprosto jistá až ve druhé polovině tohoto období. Chůze je u tří- až čtyřletého dítěte urovnanější, plynulejší, mizí trvalá flexe v kolenním kloubu. Čtyřleté dítě dovede chodit po špičkách, rovnováha zatím může působit potíže. Pětileté děti chodí jistě, rovnováhové dovednosti jsou dobré. Začínáme s nácvikem gymnastických cviků ovšem s vyloučením extrémních poloh (např. kotrmelec) (3, 4, 5).

Z dlouhodobého monitorování terénní PA českých zdravých a pohybově neznepokojených dětí vyplývá, že předškoláci jsou pohybově neaktivnější částí populace a jedinci s normální tělesnou hmotností v běžném výukovém režimu mateřských škol v průměru vykonají více než 13 000 kroků za den (2). Intenzivní potřeba pohybu v tomto věku může být někdy mylně interpretována jako „neklid“ či „nekázeň“ dítěte. Omezování, zakazování či dokonce trestání takovýchto dětí závažně negativním způsobem naruší vztah dítěte k pohybu. Pokles pohybové aktivity v souvislosti se zahájením školní docházky bývá asociován s výraznějším nárůstem dětské obezity (3, 5, 7, 12). Větší šanci výskytu nadváhy a obezity u předškolních dětí lze očekávat, pokud děti tráví nadměrně času u obrazovky (> 1 hod/den), jejich matka je obezná nebo jejich matka tráví nadměrně množství času u obrazovky (> 2 hod/den) (9).

Doporučené množství pohybové aktivity pro předškolní děti (3–6 let):

- Každodenně alespoň 60 minut organizované pohybové aktivity alespoň střední intenzity.
- Každodenně alespoň 60 minut neorganizované pohybové aktivity alespoň střední intenzity (10, 11).

V období **školního věku** dochází k osifikaci, dokončení funkčního vývoje chrupavek, páteře i svalstva. Nadále pokračuje vysoká kvalitativní i kvantitativní potřeba pohybu, tj. cca 6 hodin denně. Z tohoto celkového množství by měla činit většinu (4,5 hodiny denně) spontánní (habituální) pohybová aktivita. Pro vysokou potřebu pohybu a dynamický rozvoj motoriky, bývá toto období označováno pedagogy jako „Zlatý věk motoriky“. Normomotorické dítě tedy tráví v pohybu zhruba 60 % svého volného času (hypermotorické 80 %, hypomotorické 40 % vol-

ného času v pohybu). Postupně dochází od 6. do 10. roku věku dítěte k poklesu obratnostních dovedností a současně nárůstu vytrvalostní složky. Zpočátku dítě lépe zvládá aktivity s prvky krátkodobé vytrvalosti, s přechodem do staršího školního věku také aktivity dlouhodobého vytrvalostního charakteru. Spontánní pohyb je projevem autoregulace dítěte a odráží jeho individuální pohybové potřeby, proto není vhodné jej nahrazovat řízenou formou pohybu. Bohužel právě v kategorii habituální pohybové aktivity dochází k největšímu poklesu, výrazně ubývá chůze jako nejpřirozenějšího lokomočního pohybu. Tento fakt potvrdil například Dygrýn a kol., ve studii provedené na českých adolescentech zjistili, že mezi lety 2001 a 2011 ubylo adolescentů (ze 49,1 % na 21 %), kteří využívají aktivního transportu do školy.

Doporučení pohybové aktivity pro děti školního věku:

- Denně pohybová aktivita alespoň střední intenzity po dobu nejméně 90 minut denně.
- Nebo rozdělení kumulativního množství pohybové aktivity do kratších, alespoň 10minutových úseků s cílem souhrnné realizace nejméně 90 minut PA alespoň střední intenzity za den.
- Silová svalová cvičení a cvičení podporující zdravý vývoj kostí. Minimálně 3krát týdně. Silovou aktivitu provádět u dětí před pubertou pouze při cvičích se zátěží vlastní váhou, maximálně se závažím do 10 % váhy, u adolescentů se závažím do maximálně 1/3 hmotnosti dítěte (3, 7, 8, 9, 13, 14, 15).
- Prevence rozvoje obezity u 6–12letých dětí představuje hraniční množství denního počtu kroků hodnota 12 000 pro děvčata a 15 000 kroků pro chlapce (16).

Podpora aktivního transportu u dětí a dospívajících je důležitým, avšak komplexním procesem, Adolescenti měli v roce 2011 2,7krát menší šanci ($OR = 0,365$, $p < 0,001$), že pro cestu do školy využijí aktivní transport, než v roce 2001. U dětí a adolescentů je jízda na kole do školy spojena s vyšší úrovní tělesné zdatnosti. V Dánsku, kde tento způsob dopravy používají téměř dvě třetiny dospívajících, se zjistila u cyklistů o 8 % vyšší úroveň tělesné zdatnosti. Pro podporu přitažlivosti cyklistiky a chůze jako způsobu dopravy je zásadně důležitý důraz na bezpečnost na silnicích.

Z Národní zprávy o pohybové aktivitě českých dětí a mládeže provedené pod záštitou Active Healthy Kids Global Alliance vyplývá, že se organizované pohybové aktivity a sportu věnuje 62 % dospívajících, a že účast na organizované pohybové aktivitě realizované ve volném čase souvisí s lepším fyzickým a duševním zdravím. Finální hodnocení indikátoru je ovlivněno absencí longitudinálních dat,

nedostatečným pokrytím věkového spektra a nedostatky v registračních systémech jednotlivých sportovních svazů a asociací (1).

Všechna tato specifika jednotlivých věkových kategorií je zapotřebí respektovat při preskripci pohybové aktivity v dětském věku. U obézního dítěte pak velmi citlivě vycházet z jeho dosavadní aktivity, fyzické zdatnosti, zohlednit přítomnost kardiovaskulárních komplikací (hypertenze), respiračních komplikací (astma bronchiale), funkční stav pohybového aparátu (oploštění klenby – pes planovalgus, valgozita kolen, skoliotické držení těla aj). Z dlouhodobého hlediska je výhodné zvýšit aktivitu alespoň mírně na suboptimální množství, zvláště u dětí, které nemají dosud žádnou nebo jen minimální a toto množství pohybu dlouhodobě udržet. Krátkodobé a prudké zvýšení fyzické aktivity za cenu, že v dítěti vyvoláme odpor k pohybu, vede ke zhoršení compliance. Požadování nepřiměřených výkonů může v extrémních případech vést až rozvoji maladaptacních procesů vedoucích k poškození pohybového aparátu (3, 5, 7, 17).

Z pohybových aktivit jsou vzhledem k riziku poškození nosných kloubů dolních končetin přetížením vhodné především aktivity s odlehčením těžiště. Jestliže některé cviky dělají obézním zpočátku potíže, mohou je provádět z méně náročných základních poloh (vleže, vsedě). Nejjednodušší polohou je leh na zádech, který umožňuje celkové uvolnění, neboť váha těla je rozložena na větší ploše. Vhodné jsou především aktivity v přírodě. Nejčastěji se doporučují: chůze, plavání, cyklistika, tanec, modifikovaný aerobik (bez výskoků), kondiční tělocvik, Tai-chi, běh na lyžích, bruslení, kondiční turistika a v posledních letech velmi oblíbená chůze s holemi tzv. nordic walking.

Chůze je pro člověka je nejpřirozenějším pohybem. Při dostatečné rychlosti (5,0–6,5 km/h) by mělo být dítě lehce zadýcháno a mírně opoceno. Taková chůze přispívá ke zvýšení energetického výdeje. Výdej lze dále ještě zvýšit chůzí do kopce nebo kombinací s krátkými běhy – indiánská chůze (tab. 1). Důležitá je kvalitní obuv, pevnější kolem kotníku s měkkou podrážkou, tlumící nárazy, a vhodné prostředí nejlépe někde v přírodě na čerstvém vzduchu, po měkčím povrchu (lesní a polní cesty, trávník, hřiště apod.). Výhodou chůze je minimální náročnost na sportovní vybavení, čas a snadná dostupnost. Je možné měnit zátěž podle zdravotního stavu a podle potřeby tempo zvolnit a zařadit oddechové cvičení. Nevýhodou je malá motivace. Ke zvýšení atraktivnosti pro děti může přispět chůze se psem nebo zajímavé prostředí, nebo propojení se hrou například hledání pokladu. U větších dětí a adolescentů je možné ke zvýšení atraktivnosti a motivaci využívat technických pomůcek určených k monitoraci pohybové aktivity např. krokoměry nebo akcelerometry, kterými můžeme rovněž kontrolovat děti, zda dodržují do-

poručené množství pohybové aktivity. Ke kontrole správné TF je možno používat například sporttestery. Možnou alternativou je turistická hra tzv. geocaching, kdy děti pomocí GPS navigace hledají uschované předměty nebo cílové stanice.

Doporučení vztahující se přímo k chůzi a definující přesný počet kroků během dne: doporučujeme alespoň 30–60 minut chůze denně takovým tempem, kdy nebudeme muset zastavovat nebo výrazněji zpomalovat, což přibližně odpovídá doporučení 10 000 kroků denně (souhrnně) pro prevenci a 12 000 kroků pro terapii obezity.

Významnou roli i zde hraje zapojení a motivace celé rodiny, která by se procházek měla zúčastňovat společně. Chůze tak napomáhá nejen zvyšování energetického výdeje, ale také posilování pozitivních rodinných vazeb. Důraz klademe na postupné stupňování zátěže, abychom děti neodradili. Prodlužujeme doby jednotlivých tréninků z 20 až na 60 minut.

Tab. 10.1 – Energetický výdej při chůzi

Typ chůze	Energetický výdej v kJ/kg/min
Rychlost 2 km/h – rovina	0,12
Rychlost 3 km/h – rovina	0,16
Rychlost 5 km/h – rovina	0,29
Rychlost 6 km/h – rovina	0,44
Rychlost 8 km/h – rovina	0,61
Rychlost 5 km/h – v kopcovitém terénu	0,35
Rychlost 5 km/h – v kopcovitém terénu	0,46
Do schodů	0,56

Nordic walking je poměrně nová a v poslední době stále více oblíbená chůze s holemi. V případě obézních se jedná o optimální pohybovou aktivitu, která spojuje výhody chůze, kdy současně použití opory o hole snižuje zatížení kloubů dolních končetin (redukuje vertikální reakční síly a extenční úhlové impulzní a opěrné momenty v kolenním kloubu) a zvyšuje intenzitu zátěže do zóny, kde se tuky využívají jako energetický zdroj. Je nenáročná na zvládnutí správné techniky, která je však podmínkou bezpečnosti této aktivity. Při chůzi s holemi dochází při stejné rychlosti k většímu zatížení pohybového i srdečně cévního systému i celkového energetického výdeje. Oproti běžné chůzi je výrazně vyšší energetický výdej přibližně o 25–35 %. Zapojují se navíc svaly zadní části pletence ramen-

ního, m. pectoralis major a extenzorů a flexorů předloktí, široký sval zádový čili svalové skupiny, které při chůzi bez hůlek zůstávají pasivní. Horní část těla přebírá až 30 % práce nohou, čímž dochází k správnému rozložení síly na celé tělo. Důležitá je správná technika zapojení horních končetin, která snižuje svalovou tensi a vnímání bolesti v oblasti krku a ramen, zvyšuje laterální mobilitu bederní, hrudní i krční páteře. Při malém zapojení horních končetin se sice zvyšuje stabilita chůze, snižuje riziko pádu a snižuje vnímané úsilí, ale také se snižuje spotřeba kyslíku – nižší aerobní efekt. Naopak intenzivním zapojením horních končetin významně zvyšujeme spotřebu O_2 a tím efektivitu tréninku kardiorepiračního systému.

Tab. 10.2 – Energetický výdej při aktivitách ve vodě

Typ aktivity ve vodě	Energetický výdej v kJ/kg/min
Kraul rychlost 0,6 km/h	0,3
Kraul rychlost 1,8 km/h	0,75
Kraul rychlost 2,4 km/h	1,05
Prsa – rekreačně	0,68
Znak	0,7
Vodní hry – šlapání vody	0,71
Vodní lyžování	0,48
Aquagymnastika	0,7

Plavání je výhodné z řady hledisek. Střídá pravidelné svalové napětí s relaxací, čímž působí pozitivně nejen na pohybový aparát, ale také srdce, cévy a dýchací soustavu. Největší výhodou je, že odlehčuje nosným kloubům a využívá cvičení proti odporu vody. Proto bývá právě plavání často první pohybovou aktivitou, se kterou začínáme v léčbě pacientů s vyšším stupněm obezity. Při správné zvolené intenzitě je náročné na výdej energie. Nejšetrnějším stylem vzhledem k přirozeným zakřivením páteře je znak. Z energetického hlediska je nejnáročnější kraul. Značného energetického výdeje však lze docílit také při soutěživých hrách ve vodě (tab. 2). Při podchlazení však nedochází k odbourávání tuků, ale naopak k vyššímu ukládání tukových rezerv jako obranného mechanismu před působením chladu. Další nevýhodou může být hlavně horší dostupnost bazénu a fakt, že některé děti nedovedou plavat dostatečně intenzivně. Proto i zde platí pravidlo, že cvičební jednotku musíme často obměňovat a zařazovat různé druhy her,

štafet a závodů. Délka jednotlivého tréninku by měla být minimálně 30 minut a je vhodné postupně prodlužovat na 45–60 minut. Pokud dítě nevydrží takto dlouho plavat, může kombinovat plavání s chůzí ve vodě (alespoň po prsa) nebo cvičením – aqua aerobic, aquagymnastika. Intenzita plaveckého tréninku by měla odpovídat střednímu tempu.

Cyklistika, po chůzi druhý nejpřirozenější pohyb, který je dostupný pro širokou veřejnost, odlehčuje dostatečně klouby a šlachy dolních končetin, ale může přetěžovat svaly podél páteře. Polohu sedla a řídítek je proto vhodné upravit tak, aby dítě sedělo ve vzpřímené poloze. Cyklistika je pro děti velmi atraktivní a dostupný sport. Doporučuje se šlapat zlehka, ale o to rychleji. Energetický výdej je při rychlosti nad 15 km/h dostatečný a nad 20–25 km/h již značně vysoký (tab. 3). Při vyšší rychlosti se výrazně zvyšuje riziko pádů.

Dalším rizikovým faktorem je hustý silniční provoz. Vhodnější je pohybovat se po polních cestách nebo cyklistických stezkách a samozřejmě je používání ochranných pomůcek – především cyklistické přilby. Rotopedy mají sice výhodu velmi nízkého rizika úrazu a nezávislosti na nepříznivém počasí, ale nejsou pro děti až tak zábavné a také ztrácejí výhodu z pobytu na čerstvém vzduchu, mohou však být vhodnou alternativou při nevhodném počasí. Upřednostňujeme spíše jízdu v nižší zátěži a vyšší frekvenci otáček. Takový způsob jízdy působí pozitivně na hybnost kolenních kloubů. Při cyklistice pracují nejvíce svaly dolních končetin, jejichž síla je nezbytná pro cyklistický výkon. Aktivují se však také svaly trupu, břišní a zádové svalstvy, které zajišťují správnou pozici cyklisty.

Tab. 10.3 – Energetický výdej při jízdě na kole

Cyklistika	Energetický výdej v kJ/kg/min
Rychlost 10 km/h	0,22
Rychlost 15 km/h	0,31
Rychlost 20 km/h	0,55
Rychlost 25 km/h	0,68
Rychlost 35 km/h	0,9
Jízda na rotopedu – průměrná	0,49
Jízda na rotopedu – rychlá	0,7

Obecně lze říct, že je vhodné, aby pohybová aktivita byla také zaměřena na rozvoj a udržování správné postury, dosažení symetrické a stabilní chůze a držení těla při chůzi a napomáhala nápravě funkčních poruch pohybového aparátu. Pro obézní děti zařazujeme kompenzační cvičení, dechové cvičení a cvičení zaměřené na posílení určitých částí těla. Vzhledem k tomu, že u obézních dětí vidíme ve většině případů nesprávné držení těla (předsun hlavy, protrakce ramen, oslabená břišní stěna, antevertze pánve, valgózní postavení kolen, vnitřní rotace kyčlí, příčně nebo podélně plochá klenba nožní atd.), je korekce postury zcela na místě. V posledních letech nebyla problematice hypokineze dětské populace věnována dostačená pozornost.

Pro naplnění jednoho z hlavních cílů Světové zdravotnické organizace, tj. snížení pohybové inaktivity o 10 % do roku 2025, je nutné posílit a koordinovat všechny aktivity v oblasti podpory pohybové aktivity dětí a dospívajících. Nezbytný význam pro přípravu konkrétních intervenčních opatření mají vědecky podložené poznatky o zdravotních benefitech pravidelné a účinné pohybové aktivity. Jako žádoucí se jeví systematizovat sběr dat o 24 hodinovém monitorování chování českých dětí a dospívajících, zhodnocení celkového času věnovaného mírné, střední až intenzivní pohybové aktivitě, ale také spánku.

V rámci Evropské unie (EU) má mnoho členských států své vnitrostátní pokyny pro pohybovou aktivitu. Evropská Unie vypracovala jednotné „Pokyny EU pro pohybovou aktivitu“ vycházející z výše uvedených doporučení WHO. Z pohledu veřejného zdravotnictví v oblasti podpory pohybové aktivity byl v České republice za posledních 10 let učiněn značný pokrok a téma podpory pohybu se postupně dostává do popředí v rámci politické agendy a řízení jednotlivých sektorů na všech úrovních veřejné správy. Za základní dokumenty tvořící národní strategii podpory pohybové aktivity můžeme považovat „Koncepci podpory sportu 2016–2025“ pro oblast sportu a strategii „Zdraví 2020 – Národní strategie ochrany a podpory zdraví a prevence nemocí“ pro oblast pohybové aktivity.

Zdravotnické systémy mohou usnadnit víceúrovňová koordinovaná opatření tím, že z pohybové aktivity vytvoří účinnou součást primární prevence, budou dokumentovat účinné zásahy a šířit výsledky výzkumu, dokládat hospodářskou prospěšnost investic do pohybové aktivity, obhajovat a umožňovat výměnu informací a propojovat příslušné politiky za účelem snadnějšího vytváření vazeb mezi zdravotnictvím a jinými odvětvími, a tím zajišťovat, aby veřejné politiky zlepšovaly příležitosti k provádění pohybových aktivit.

Literatura

1. *Národní zpráva o pohybové aktivitě českých dětí a mládeže 2018*. Vznikla za finanční podpory Univerzity Palackého v Olomouci (projekt IGA_FTK_2018_007) a Grantové agentury České republiky (projekt 17-12579S). [cit. 2021-10-23].
2. SIGMUND, E., SIGMUNDOVÁ, D., BADURA, P., KALMAN, M., HAMRIK, Z., PAVELKA, J. Temporal Trends in Overweight and Obesity, Physical Activity and Screen Time among Czech Adolescents from 2002 to 2014: A National Health Behaviour in School-Aged Children Study. *International Journal of Environmental Research and Public Health* [online]. 2015, 12(9), 11848-11868 [cit. 2021-10-26]. ISSN 1660-4601. DOI: 10.3390/ijerph120911848.
3. PASTUCHA, D. *Pohyb v terapii a prevenci dětské obezity*. Praha: Grada, 2011. ISBN 978-80-247-4065-2.
4. KUČERA, M., KOLÁŘ, P., DYLEVSKÝ, I. *Dítě, sport a zdraví*. Praha: Galén, 2011. ISBN 978-80-7262-712-7.
5. PAŘÍZKOVÁ, J., LISÁ, L. *Obezita v dětství a dospívání: terapie a prevence*. Praha: Galén, 2007. ISBN 978-80-7262-466-9.
6. KESSEL, L. The physiology of the joints. Volume 3. The trunk and the vertebral column. I. A. Kapandji, Paris. Second edition. 275 × 220 mm. Pp. 251, with 397 illustrations. 1974. Edinburgh: Churchill Livingstone. £4. *British Journal of Surgery* [online]. 1975, 62(5), 419-419 [cit. 2021-10-26]. ISSN 0007-1323. DOI: 10.1002/bjs.1800620542.
7. PAŘÍZKOVÁ, J., ROVILLÉ-SAUSSE, F., MOLNÁR, D. Interdisciplinary Aspects of Childhood Obesity and Physical Fitness. *Journal of Obesity* [online]. 2013, 2013, 1-2 [cit. 2021-10-26]. ISSN 2090-0708. DOI: 10.1155/2013/828463.
8. SIGMUND, E., SIGMUNDOVÁ, D., BADURA, P., MADARASOVÁ GECKOVÁ, A. Health-related parental indicators and their association with healthy weight and overweight/obese children's physical activity. *BMC Public Health* [online]. 2018, 18(1) [cit. 2021-10-26]. ISSN 1471-2458. DOI: 10.1186/s12889-018-5582-7.
9. SIGMUNDOVÁ, D., SIGMUND, E., BADURA, P., VOKÁČOVÁ, J., KLEIN, D., BUCKSCH, J. Parent-child behavioural patterns related to pre-schoolers' overweight/obesity. *Acta Gymnica* [online]. 2017, 47(2), 53-63 [cit. 2021-10-26]. ISSN 2336-4912. DOI: 10.5507/ag.2017.012.
10. NASPE (National Association for Sport and Physical Education). *Active start: A statement of physical activity guidelines for children birth to five years*. Reston, VA: National Association for Sport and Physical Education Publications. 2009.
11. TIMMONS, B.W., NAYLOR, P.J., PFEIFFER, K.A. Physical activity for preschool children – how much and how? This article is part of a supplement entitled Advancing

- physical activity measurement and guidelines in Canada: a scientific review and evidence-based foundation for the future of Canadian physical activity guidelines co-published by Applied Physiology, Nutrition, and Metabolism and the Canadian Journal of Public Health. It may be cited as Appl. Physiol. Nutr. Metab. 32(Suppl. 2E) or as Can. J. Public Health 98(Suppl. 2). *Applied Physiology, Nutrition, and Metabolism* [online]. 2007, 32(S2E), S122-S134 [cit. 2021-10-26]. ISSN 1715-5312. DOI: 10.1139/H07-112
12. DYGRÝN, J., MITÁŠ, J., GÁBA, A., RUBÍN, L., FRÖMEL, K. Changes in Active Commuting to School in Czech Adolescents in Different Types of Built Environment across a 10-Year Period. *International Journal of Environmental Research and Public Health* [online]. 2015, 12(10), 12988-12998 [cit. 2021-10-26]. ISSN 1660-4601. DOI: 10.3390/ijerph121012988.
 13. BEIGHLE, A., PANGRAZI, R. P. Measuring Children's Activity Levels: The Association Between Step-Counts and Activity Time. *Journal of Physical Activity and Health* [online]. 2006, 3(2), 221-229 [cit. 2021-10-26]. ISSN 1543-3080. DOI: 10.1123/jpah.3.2.221.
 14. JAGO, R., WATSON, K., BARANOWSKI, T., ZAKERI, I., YOO, S., BARANOWSKI, J., CONRY, K. Pedometer reliability, validity and daily activity targets among 10- to 15-year-old boys. *Journal of Sports Sciences* [online]. 2006, 24(3), 241-251 [cit. 2021-10-26]. ISSN 0264-0414. DOI: 10.1080/02640410500141661.
 15. PATE, R. R., DAVIS, M. G., ROBINSON, T. N., STONE, E. J., MCKENZIE, T. L., YOUNG, J. C. Promoting Physical Activity in Children and Youth. *Circulation* [online]. 2006, 114(11), 1214-1224 [cit. 2021-10-26]. ISSN 0009-7322. DOI: 10.1161/CIRCULATIONAHA.106.177052.
 16. TUDOR-LOCKE, C., AINSWORTH, B. E., THOMPSON, R. W., MATTHEWS, Ch. E. Comparison of pedometer and accelerometer measures of free-living physical activity. *Medicine & Science in Sports & Exercise* [online]. 2002, 34(12), 2045-2051 [cit. 2021-10-26]. ISSN 0195-9131. DOI: 10.1097/00005768-200212000-00027.
 17. PARIZKOVA, J. Impact of education on food behaviour, body composition and physical fitness in children. *British Journal of Nutrition* [online]. 2008, 99(S1), S26-S32 [cit. 2021-10-26]. ISSN 0007-1145. DOI: 10.1017/S0007114508892483.
 18. PARIZKOVA, J., HILLS, A. *Childhood obesity. Prevention and treatment*. 2nd ed. CRC Press, Taylor and Francis, Boca Raton – London – New York – Washington, 2005. 544 s. ISBN 978-0849322532.

11 | TERAPIE OBEZITY

J. Boženský

K. Bednaříková

11.1 Farmakologická terapie obezity v dětském věku

J. Boženský

Terapie farmaky by měla být vždy součástí změny životního stylu u obézních pacientů, kteří splňují parametry indexu tělesné hmotnosti (BMI) a výskyt některých komorbidit. Je to BMI ≥ 30 nebo u jedinců s BMI 27–30 pokud vykazují jedno nebo více kardiometabolických rizik, jako jsou diabetes mellitus 2. typu, dyslipidemie či hypertenze.

Metformin je určený pro léčbu dětí s obezitou a prokázanou inzulinorezistencí od 10 let. Jedná se o biguanid s antihyperglykemickými účinky, který snižuje bazální i postprandiální hladinu glukózy v krevní plasmě. Používá se primárně při léčbě diabetu mellitu 2. typu a inzulinorezistence. Užívání metforminu ve spojení se zdravým životním stylem způsobuje pokles BMI i metabolických rizikových faktorů (1).

Liraglutid (Victosa, Saxenda) je analog lidského glukagonu podobného peptidu-1 (GLP-1) vyrobený rekombinantní DNA technologií. GLP-1 je přirozeně se vyskytující hormon, který se po jídle uvolňuje ze střev. Liraglutid stimuluje sekreci inzulinu a snižuje nepřiměřeně vysokou sekreci glukagonu v závislosti na koncentraci glukózy, zvyšuje pocit sytosti, kdy působí na centrální úrovni na receptory v mozku, kde snižuje chuť k jídlu. V nižších dávkách je liraglutid (Victoza) určený pro léčbu dospívajících a dětí ve věku od 10 let s nedostatečně kontrolovaným diabetem mellitem 2. typu jako doplněk k dietě a cvičení. Ve vyšších dávkách je v USA liraglutid (Saxenda) schválen pro terapii obezity u dospívajících od 12 let, taktéž jako doplněk k dietě a cvičení. V Evropě byla tato terapie povolena v roce 2021 (2, 3).

Orlistat (Xenical, Alli, Orlistat) je inhibitor střevní lipázy, tedy inhibuje část účinku enzymů trávicích tuky. Ačkoli je v USA schválen pro léčbu obézních dětí (≥ 12 let), použití v ČR je povoleno po dosažení 18 let (4).

11.2 Bariatrická terapie obezity v dětském věku

J. Boženský

Kritéria pro adolescenty, kteří jsou indikováni pro bariatrickou proceduru, zahrnují: **BMI 35 nebo vyšší s hlavními komorbiditami** (diabetes mellitus 2. typu, středně závažné nebo závažné spánkové apnoe, pseudotumor cerebri nebo závažná steatóza jater) a **BMI 40 nebo vyšší s jinými méně závažnými komorbiditami** (hypertenze, zvýšený cholesterol, mírné nebo středně závažné spánkové apnoe). Na základě evropských doporučení metabolické a bariatrické chirurgie (5) by měli děti a adolescenti, kteří byli indikováni k bariatrické terapii splnit další kritéria jako jsou: 95 % dospělé výšky, kostní zralost, 6 měsíců trvající snaha o snížení hmotnosti, ochota ke komplexnímu lékařskému a psychologickému vyšetření před i po operaci a ochotě účastnit se pooperačního multidisciplinárního léčebného programu v zařízení se specializovanou pediatrikou péčí. Bariatrický výkon by měl být indikován multidisciplinárním týmem odborníků (obezitolog, pediatr, psycholog či psychiatr, bariatrický chirurg, nutriční specialista apod.) (6). Bariatrické operace můžeme zhruba rozdělit do tří skupin: **restrikční**, při nichž se zmenší kapacita žaludku (např. bandáž žaludku, laparoskopická gastroplikace a tubulizace žaludku), **malabsorpční**, které vyřadí určitou část zažívacího traktu z procesu trávení (např. biliopankreatická diverze) a **kombinované**, které využívají obou výše uvedených mechanismů jako je Roux-en-Y gastrický bypass. Nejčastěji používané výkony u dětí a adolescentů jsou: **laparoskopická tubulizace žaludku (sleeve gastrectomy)**, která spočívá v uvolnění velkého zakřivení žaludku a odstranění velké části jinak zdravé žaludeční tkáně, kdy je zachováno cca 5 cm pyloru a **Roux-en-Y gastrický bypass (Roux-en-Y gastric bypass)**, při kterém se vytvoří malý žaludeční pouche, který je plně oddělen od zbývajících žaludku. Zbývajících tělo žaludku zůstává spojeno s biliopankreatickou kličkou o délce 50–100 cm (7).

11.3 Terapie dětské obezity v odborných dětských léčebnách a lázních

K. Bednaříková

Vedle ambulantní péče je vhodné využít pro dítě s nadváhou a obezitou léčbu v dětské léčebně či lázeňském zařízení. Léčbu navrhuje lékař odbornosti dětská endokrinologie a diabetologie, obezitologie, dětské lékařství, praktické lékařství pro děti a dorost nebo rehabilitační a fyzikální medicína. Může zde být i podpora ambulantního nutričního terapeuta či psychologa, kde je dítě ambulantně vedeno. Vlastní návrh vypisuje příslušný PLDD a schvaluje revizní lékař ZP. Dětem se u uvedené indikace léčebně rehabilitační péče poskytuje jako péče komplex-

ní v délce trvání 28 dnů s možností prodloužení (na základě lékařské indikace a schválení revizním lékařem). Pobyt se může při prokázaném efektu předchozího pobytu i opakovat 1krát v průběhu kalendářního roku.

Kdy je vhodné pobytovou léčbu navrhnout:

- Ambulantní léčba se nedaří, i když rodiče tvrdí, že léčebný plán dodržují a dítě chce spolupracovat.
- Ambulantní léčba se daří zpočátku, ale posléze stagnuje či zcela selhává.
- Dítě se nechce podrobovat ambulantní léčbě a rodič neumí dítě motivovat.
- Dítě má současně další komorbiditu (onemocnění), které lze pozitivně ovlivnit fyzikální a rehabilitační léčbou, kterou pobytové zařízení poskytuje (např. astma a jiná chronická onemocnění dýchacích cest, recidivující sinobronchitidy, snížení odolnosti organismu, diabetes, vadné držení těla – kyfotické, uvolněné, skoliotické).

Pobytová léčba trvá obvykle 4 až 6 týdnů. Jedná se o komplexní terapii. Zahrnuje vzájemnou spolupráci lékaře, nutričního terapeuta, fyzioterapeuta, psychologa, zdravotních sester, pedagoga. Po vstupní prohlídce, která zahrnuje vyšetření lékařem a antropometrické zhodnocení, je dítěti stanoven individuální léčebný plán. Léčba se zaměřuje na tyto okruhy: stravovací režim, pohybovou aktivitu, edukaci a psychoterapii. **Stravovací režim** je založen na podkladě zásad správné výživy – jídla jsou rozdělena do 6 porcí. Množství stravy pro jednotlivé věkové skupiny dětí se liší podle doporučených dávek z hlediska energetického a nutričního zajištění. Přičemž je vhodné pro děti zařadit jednou v týdnu i tzv. hříšný den, kdy na svačinu dostanou například domácí moučník s mléčným nápojem.

Pohybová aktivita by měla být minimálně 3krát denně. Do rehabilitačního cvičení jsou zařazeny aerobní aktivity, posilovací a protahovací cvičení, dechová a relaxační cvičení, cvičení při vadném držení těla a bolestech zad, cviky na prevenci plochonoží apod. Je vhodné v rámci cvičení využívat moderní pomůcky, jako jsou overbally, gymbally, TRX, bosu, balanční čocky, SM systém, na dechová cvičení, trenažery CliniFlo či flutter. Osvědčují se relaxační procedury, vodoléčba (vířivá koupel, sauna apod.). Lze využít u bolestivých stavů nebo úrazů magnetoterapii, tejp, laserovou terapii, léčbu ultrazvukem, elektroterapii a Bemer terapii, podle možností jednotlivých zařízení. Mezi vhodné venkovní aktivity patří jízda na kole, turistická chůze, severská chůze, cvičení v bazénu, geocaching. Ve vnitřních prostorách je samozřejmostí tělocvična a posilovna s kardio zónou vybavenou přístroji – například spinning, běžecký trenažér, fit trampolína (jumping). Oblíbený je u dětí kruhový trénink, Tabata, Challenge. Vhodné je používání sport testerů. Dětem se snažíme nabídnout co největší množství aktivit, aby si mohli

vybrat, která je nejvíce baví a v domácím prostředí v ní pokračovat. Součástí léčby by měl být i **edukační program**, při kterém děti získávají teoretickou i praktickou formou znalosti o zdravém životním stylu z různých oblastí. Měl by odpovídat věku dítěte, být názorný, aby děti zaujal.

Psychologická péče probíhá převážně metodou motivačních rozhovorů a prvky kognitivně-behaviorální psychoterapie. Zohledňován je ale i psychodynamický pohled na danou problematiku. Vychází se z poznatku, že nevhodné stravovací a pohybové návyky jsou naučené a dají se pomocí různých technik také odnaučit. Nicméně je třeba změnit nejen chování, ale také myšlení a emoce, které k nevhodnému chování vedou (8), přičemž někdy má „problém“ i další širší souvislosti. Léčebný program pro děti s nadváhou a obezitou je určený dětem s věkovým rozmezím od 3 do 18 let. U dětí nejmladších se spolupracuje hlavně s jejich rodiči, kteří většinou své malé potomky na pobytu doprovázejí. V průběhu pobytu jsou děti 1krát týdně váženy na tělesném analyzátoru. Je potřeba se zaměřit nejen na hmotnostní změny, ale také změny v množství tuku a svalové hmoty. Během čtyřtýdenního pobytu se úbytky tělesné hmotnosti pohybují v rozmezí 3–5 kg, přičemž optimum je 0,5–1 kg za 1 týden. Důležité jsou průběžné individuální pohovory dětí s nutriční terapeutkou i ohledně současného stravování. Dětem je organizován i tzv. volný čas, jehož program musí být pestrý, nápaditý, aby dítě bylo v psychické pohodě a netesknilo po domově (např. karaoke, soutěže vícedenní hry podle aktuální popularity seriálu apod.).

V propouštěcí den se osvědčují edukační schůzky s rodiči, kde vedle lékaře, nutriční terapeutka, psycholog a fyzioterapeut předají rodičům informace o pobytu jejich dítěte. Rodiče jsou seznámeni s průběhem pohybové aktivity v léčebně a získají informace o vhodných pohybových aktivitách v domácím prostředí. Takéž jsou upozorňováni, že po opuštění léčebny je vhodné pokračovat ve stanoveném režimu i v domácím prostředí a je nutné do programu zahrnout nejenom rodiče, ale i širší rodinu (zejména prarodiče). Při rozhovorech s dětmi v rámci pobytu opakovaně narážíme na význam právě rodinného prostředí pro další fungování procesu redukce tělesné hmotnosti. V DL Křetín jsme od roku 2019 zavedli tzv. nedělní workshop pro rodiče dětí léčících se s nadváhou a obezitou, které jsou na pobytu a rodiče je přijedou navštívit. Zde se rodiče mohou pod vedením psychologa dozvědět, jak pomoci dítěti, které prošlo redukčním pobytem a jak pokračovat v nastolených změnách. Při každé léčebně je základní škola, kde jsou vyučovány hlavní předměty včetně cizích jazyků, aby dítě nezameškalo v kmenové škole. Pedagogové zde postupují s dětmi individuálně. Umožňuje jim to i menší počet žáků ve třídě.

V čem jsou výhody pobytové léčby:

- „Všichni jsme na jedné lodi“ – děti mají stejný problém, u něhož je obdobný způsob řešení, lze jej otevřené řešit, stud jde stranou, umocňuje se vzájemná motivace, neméně důležitý je i společný styl humoru. Odpadá možnost výsměchu, nevhodných reakcí a šikany od ostatních dětí s normální hmotností. Některá sledování uvádějí, že právě obézní děti jsou více vystaveny jak zesměšňování, tak šikaně, což způsobuje vážné psychické problémy a komplexy (9). Obézní se pak často vyhýbají normálnímu dětskému kolektivu, omezují pohybovou aktivitu a cvičení, kde se nejvíce projevuje jejich handicap. To pak redukuje nápravné zásahy a omezuje možnost normalizace tělesné hmotnosti právě tím nejvhodnějším prostředkem (10).
- Pozitivní působení podnětného prostředí – přítomnost lidí z personálu, kteří vyznávají aktivní životní styl, děti mohou využívat kvalitně vybavené tělocvičny, nejrůznější moderní pomůcky, které v domácím prostředí nemají, mohou si samy vyzkoušet velké množství fitness aktivit a udělat z nich svůj koníček po návratu domů, příjemný je balneoprovoz a důležité je i venkovní prostředí parky, procházky v blízké přírodě).
- Povzbuzující vliv dosažených úspěchů – analýza váhových úbytků mezi dětmi, názorně viditelný úspěch (lze využít i fotografii před a po ukončení pobytu, motivující ocenění za pohybové aktivity).
- Vznikají pevné kamarádské vztahy, z nichž některé dlouho přetrvávají, děti jsou i po skončení pobytu v kontaktu přes sociální síť a jsou společně ve stále přímé i nepřímé komunikaci, což je jedním z faktorů, který pomáhá k udržení jejich nabyté motivace.

Často je problémem udržení dosaženého upraveného stavu po návratu. Všechny principy optimálního režimu je nutno dodržovat trvale (11). Nejdůležitější podpora je v rodině a jejím zázemí, pomocnými, ale významnými prostředky jsou pravidelná sledování dítěte spolu s rodiči u praktického pediatra, na odborném obezitologickém či endokrinologickém pracovišti, v nutriční poradně. Jelikož se významně uplatňuje psychologická individualita obézního dítěte, je i velmi žádoucí pravidelná intervence psychologa. Pobytová léčba je pomocnou rukou v tomto celoživotním boji obézního jedince.

Literatura

1. CLARSON, Ch. L., MAHMUD, F. H., BAKER, J. E., CLARK, H. E., MCKAY, W. M., SCHAUTEET, V. D., HILL, D. J. Metformin in combination with structured lifestyle intervention improved body mass index in obese adolescents, but did not improve insulin

- resistance. *Endocrine* [online]. 2009, 36(1), 141-146 [cit. 2021-10-23]. ISSN 1355-008X.
2. KELLY, A. S., AUERBACH, P., BARRIENTOS-PEREZ, M. et al. A Randomized, Controlled Trial of Liraglutide for Adolescents with Obesity. *New England Journal of Medicine* [online]. 2020, 382(22), 2117-2128 [cit. 2021-10-23]. ISSN 0028-4793.
 3. DANNE, T., BIESTER, T., KAPITZKE, K. et al. Liraglutide in an Adolescent Population with Obesity: A Randomized, Double-Blind, Placebo-Controlled 5-Week Trial to Assess Safety, Tolerability, and Pharmacokinetics of Liraglutide in Adolescents Aged 12-17 Years. *The Journal of Pediatrics* [online]. 2017, 181, 146-153.e3 [cit. 2021-10-23]. ISSN 0022-3476.
 4. <https://www.fda.gov/drugs/postmarket-drug-safety-information-patients-and-providers/orlistat-marketed-alli-and-xenical-information> [cit. 2021-10-23].
 5. FRIED, M., YUMUK, V., OPPERT, J. M., SCOPINARO, N., TORRES, A., WEINER, R., YASHKOV, Y., FRÜHBECK, G. Interdisciplinary European Guidelines on Metabolic and Bariatric Surgery. *Obesity Surgery* [online]. 2014, 24(1), 42-55 [cit. 2021-10-23]. ISSN 0960-8923.
 6. BOLLING, Ch. F., ARMSTRONG, S. C., REICHARD, K. W., MICHALSKY, M. P. Metabolic and Bariatric Surgery for Pediatric Patients With Severe Obesity. *Pediatrics* [online]. 2019, 144(6) [cit. 2021-10-23]. ISSN 0031-4005.
 7. SLJIVIC, S., GUSENOFF, J. A. The Obesity Epidemic and Bariatric Trends. *Clinics in Plastic Surgery* [online]. 2019, 46(1), 1-7 [cit. 2021-10-23]. ISSN 0094-1298.
 8. MARINOV, Z., PASTUCHA, D. *Praktická dětská obezitologie*. Praha: Grada, 2012. Edice celoživotního vzdělávání ČLK. ISBN 978-80-247-4210-6.
 9. FRAŇKOVÁ, S., PAŘÍZKOVÁ, J., MALICHOVÁ, E. *Dítě s nadváhou a jeho problémy*. Praha: Portál, 2015. ISBN 978-80-262-0797-9.
 10. PAŘÍZKOVÁ, J., LISÁ, L. *Obezita v dětství a dospívání: terapie a prevence*. Praha: Galén, 2007. ISBN 978-80-7262-466-9.
 11. KUNEŠOVÁ, M. *Základy obezitologie*. Praha: Galén, 2016. ISBN 978-80-7492-217-6.

Vytvořeno a vytištěno v rámci projektu
Dětské nástavbové obory specializačního vzdělávání
Registrační číslo projektu: CZ.03.2.63/0.0/0.0/20_114/0011907



Evropská unie
Evropský sociální fond
Operační program Zaměstnanost