

# **Obezita v dětském věku**

Jitka Kytarová  
Irena Aldhoon Hainerová  
Hana Zamrazilová  
a kolektiv

Jitka Kytnarová, Irena Aldhoon Hainerová, Hana Zamrazilová a kolektiv

**Obezita v dětském věku**

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

Technická redakce: Jiří Bohatý

Grafická úprava: Jindřich Studnička

Tisk: TISKÁRNA BÍLÝ SLON s.r.o., Plzeň

První vydání, náklad 500 výtisků

ISBN: 978-80-87023-17-4

## Anotace

Publikace je věnována novým poznatkům o etiopatogenezi a prevalenci obezity u dětí. Je zmíněno fyzikální, antropometrické a laboratorní vyšetření, které je nezbytnou součástí vyšetření obézního dítěte a slouží k určení jejího stupně i rizika rozvoje některých onemocnění spojených s obezitou. Další kapitola se zabývá diagnostickými možnostmi obezity z jiných příčin. Zásadní část je věnována současným přístupům k léčbě, tj. kognitivně behaviorální terapii, změnám životního stylu, tj. úpravě stravovacího režimu a výživovým doporučením pro dětský věk. Zvláštní kapitola je věnována pohybové aktivitě jako nutné součásti léčby obezity. Zmíněny jsou i další možnosti léčby, tj. léčba medikamentózní, bariatrická a lázeňská. Poslední kapitola je věnována preventivním opatřením v rozvoji obezity.



## Abstrakt

Celosvětově se zvyšující prevalence obezity si žádá adekvátní a účinná opatření. V Evropské unii žijí přibližně 3 milióny obézních dětí. Navíc se každoročně předpokládá 400 tisíc nově diagnostikovaných případů dětské obezity. Výukový text „Obezita v dětském věku“ je uceleným přehledem současných poznatků o obezitě dětí a adolescentů. Rovněž obsahuje doporučení týkající se léčby a terapeutických přístupů k těmto jedincům.

Obezita je multifaktoriálně podmíněné onemocnění, které je charakterizované zmnožením tělesného tuku způsobeným pozitivní energetickou bilancí. V etiopatogenezi obezity se uplatňuje řada faktorů. Mezi ně se například řadí faktory genetické a epigenetické, prenatální a časné postnatální a samozřejmě faktory prostředí. Kromě tzv. běžné obezity je nutno brát v úvahu i ojedinělá onemocnění a stavy způsobující nárůst tělesné hmotnosti. Jedná se o genetické syndromy, případy monogenní obezity, endokrinopatie a o případy obezity navozené farmakoterapií.

Vzhledem k multifaktoriálnímu charakteru onemocnění je nesmírně důležitá detailní analýza osobní a rodinné anamnézy a dále fyzikální, laboratorní a antropometrické vyšetření. Důkladné vyšetření tak umožní odhalit případné komplikace související s nadměrnou tělesnou hmotností.

V terapii obézního dítěte/adolescenta zaujímá čelné místo kognitivně behaviorální terapie, jejíž podstatou a cílem je změna nevhodného či nežádoucího myšlení a jím potencionovaného chování. Zde je kladen důraz nejen na zapojení daného obézního jedince, ale i celé rodiny. Zásadní vliv má rovněž adekvátní výživa jak s ohledem na množství, tak na její složení. Významné postavení v léčbě nadváhy a obezity u dětí/dorostu má pohybová aktivita. Ta aktuálně v důsledku především vědecko-technického rozvoje a změny životního stylu podstatně klesá. Při stanovení adekvátního množství a typu zátěže je třeba zohlednit věk, stupeň psychomotorického vývoje, pohlaví, genetickou predispozici, somatotyp, aktuální zdravotní stav, zdatnost a výkonnost. V dané kapitole je možné se seznámit s možnostmi pohybové aktivity vhodné pro obézní jedince. V indikovaných případech je zvažována lázeňská, medikamentózní nebo chirurgická léčba.

Léčba obezity je dlouhodobá a obtížná a často přes veškerou snahu nevede k očekávanému cíli. Proto stěžejní úlohu hraje včasná prevence, která minimalizuje riziko řady závažných onemocnění v dospělosti. Podstatnou roli sehrávají především rodina a praktičtí lékaři pro děti a dorost.

## Autorský kolektiv

### Pořadatelé

#### **MUDr. Jitka Kytnarová**

Univerzita Karlova v Praze, 1. lékařská fakulta, Klinika dětského a dorostového lékařství, ambulance dětské endokrinologie, obezitologie a diabetologie

#### **MUDr. Irena Aldhoon Hainerová, Ph.D.**

Univerzita Karlova v Praze, 3. lékařská fakulta, Klinika dětí a dorostu, ambulance dětské endokrinologie, obezitologie a diabetologie

#### **RNDr. Hana Zamrazilová, Ph.D.**

Endokrinologický ústav v Praze, Centrum pro diagnostiku a léčbu obezity

**Autoři:**

**MUDr. Irena Aldhoon Hainerová, Ph.D.**

Univerzita Karlova v Praze, 3. lékařská fakulta, Klinika dětí a dorostu, ambulance dětské endokrinologie, obezitologie a diabetologie

**MUDr. Jan Boženský**

Vítkovická nemocnice, Dětské oddělení, obezitologická ambulance

**Mgr. Jana Divoká**

STOB Praha

**Doc. MUDr. Vojtěch Hainer, CSc.**

Endokrinologický ústav v Praze, Centrum pro diagnostiku a léčbu obezity

**MUDr. Jitka Kytnarová**

Univerzita Karlova v Praze, 1. lékařská fakulta, Klinika dětského a dorostového lékařství, ambulance dětské endokrinologie, obezitologie a diabetologie

**MUDr. Blanka Kosová**

Léčebna Dr. L. Filipa, Poděbrady

**Prof. MUDr. Lidka Lisá, DrSc.**

Endokrinologický ústav v Praze, Oddělení klinické endokrinologie

**Prof. MUDr. Jana Pařízková, DrSc.**

Endokrinologický ústav v Praze, Centrum pro diagnostiku a léčbu obezity

**MUDr. Dalibor Pastucha, Ph.D., MBA**

Fakultní nemocnice Olomouc, Klinika tělovýchovného lékařství a kardiovaskulární rehabilitace, dětská obezitologická ambulance

**MUDr. Bohuslav Procházka**

Ordinace praktického lékaře pro děti a dorost a dětské kardiologie, Kutná Hora

**MUDr. Petr Tláškal, CSc.**

Univerzita Karlova, 2. lékařská fakulta, Fakultní poliklinika, ambulance dětské gastroenterologie

**RNDr. Hana Zamrazilová, Ph.D.**

Endokrinologický ústav v Praze, Centrum pro diagnostiku a léčbu obezity

# Obsah

<b>Slovo úvodem</b> .....	15
<b>1 Etiopatogeneze obezity</b> .....	16
1.1 Kritická období a rizikové faktory vzniku obezity .....	16
1.1.1 Genetické a epigenetické faktory .....	16
1.1.2 Faktory prostředí .....	20
1.1.3 Prenatální a časně postnatální faktory .....	20
1.1.4 Další rizikové faktory .....	23
<b>2 Prevalence obezity</b> .....	26
<b>3 Obezita spojená s jinými chorobami</b> .....	29
3.1 Monogenní typy obezity .....	30
3.2 Genetické syndromy spojené s obezitou .....	30
3.2.1 Prader-Williho syndrom .....	30
3.2.2 Bardet-Biedlův syndrom .....	34
3.3 Endokrinní choroby .....	34
3.3.1 Hypothyreóza .....	34
3.3.4 Cushingova choroba (Cushingův syndrom) .....	35
3.3.3 Deficit somatotropního hormonu .....	35
3.3.4. Pseudohypoparathyreóza 1a .....	35
3.4. Medikamentózní léčba vedoucí ke zvýšení tělesné hmotnosti .....	35
<b>4 Vyšetření obézního dítěte</b> .....	37
4.1 Klinické vyšetření .....	37
4.2 Antropometrické vyšetření .....	39
4.2.1 Technické vybavení potřebné pro antropometrické vyšetření .....	40
4.2.2 Technika antropometrického vyšetření .....	41
4.2.3 Výpočet indexů .....	42
4.2.4 Přístroje pracující na principu bioelektrické impedance .....	43
4.3 Laboratorní vyšetření obézního dítěte .....	43
4.3.1 Lipidový metabolismus .....	43
4.3.2 Inzulinová rezistence .....	45
4.3.3 Jaterní enzymy .....	46



---

4.3.4 Prozánětlivé faktory .....	47
4.3.5 Hormony štítné žlázy .....	47
4.3.6 Stanovení hladiny kortizolu .....	47
<b>5 Metabolický syndrom v dětském věku .....</b>	<b>51</b>
5.1 Definice metabolického syndromu .....	51
5.2 Etiopatogeneze metabolického syndromu .....	53
5.3 Terapie metabolického syndromu .....	54
<b>6 Dětská obezita a kardiovaskulární riziko .....</b>	<b>56</b>
6.1 Dyslipidémie .....	56
6.2 Hypertenze .....	57
6.3 Kouření .....	64
<b>7 Kognitivně behaviorální terapie obezity v běžné praxi lékaře .....</b>	<b>66</b>
7.1 Základy KBT .....	66
7.1.1 Teorie učení jako východisko KBT .....	66
7.1.2 Specifika role lékaře při vedení dětí s nadváhou či obezitou .....	68
7.1.3 Cíle terapeutického působení při regulaci chování a myšlení obézního dítěte a jeho rodiny .....	69
7.2 Praktická aplikace prvků KBT při změně stravovacích a pohybových návyků .....	70
7.2.1 Motivace dítěte a jeho rodiny ke změně .....	70
7.2.2 Smlouva mezi lékařem, dítětem a rodiči .....	70
7.2.3 Oceňování a sebehodnocení jako činitel upevňující vhodné chování .....	72
7.2.4 Techniky sebekontroly aneb záznamy jídelníčku – odrazový můstek pro změnu .....	73
7.2.5 Identifikace zásadních chyb ve stravovacích návycích dítěte a možná intervence .....	75
7.2.6 Nejčastější chyby nejen dětských jídelníčků s návrhem možného řešení .....	75
7.3 Desatero rad pro rodiče .....	77
<b>8 Fyziologické aspekty výživy v prevenci a léčbě obezity .....</b>	<b>80</b>
8.1 Metabolické aspekty výživy .....	80
8.2 Výživa k prevenci .....	82
8.3 Výživa v léčbě obezity .....	84
<b>9 Pohyb v prevenci a terapii dětské obezity .....</b>	<b>87</b>
9.1 Pohybová aktivita .....	88
9.2 Tělesná výchova ve škole .....	89

---

9.3 Mimoškolní aktivity .....	90
9.4 Pohybová aktivita v terapii dětské obezity .....	90
9.5 Zásady při zatěžování mladého organismu .....	91
<b>10 Terapie obezity .....</b>	<b>97</b>
10.1 Medikamentózní léčba obezity (J. Kytnarová) .....	97
10.2 Chirugická léčba (J. Kytnarová) .....	98
10.3 Lázeňská léčba obezity (B. Kosová) .....	98
<b>11 Raná prevence sekulárního zvyšování adipozity a redukce tělesné zdatnosti ....</b>	<b>101</b>
<b>12 Prevence obezity .....</b>	<b>104</b>
12.1 Prevence na úrovni zdravotní služby .....	104
12.2 Prevence na úrovni lokální a národní .....	104
<b>Závěr .....</b>	<b>106</b>

## Seznam použitých zkratek

ACEI	inhibitory angiotenzin konvertujícího enzymu
ACTH	adrenokortikotropní hormon
AgRP	agouti-related peptid
ALT	alaninaminotransferáza
AMK	aminokyselina
AR	adiposity rebound, rebound fenomén
ARC	nucleus arcuatus
AST	aspartataminotransferáza
aTg	protilátky proti tyreoglobulinu
aTPO	peroxismální protilátky
BDNF	brain-derived neurotrophic factor
BMI	body mass index, index tělesné hmotnosti
CART	cocaine-amphetamine related transcript
CCK	cholecystokinin
CNS	centrální nervový systém
CRH	hormon uvolňující kortikotropin
CT	computer tomography, počítačová tomografie
ČR	Česká republika
DEXA	dual energy x-ray absorptiometry, duální rentgenová absorpciometrie
DM	diabetes mellitus
FSH	folikulostimulační hormon
ft3	volný trijodthyronin
ft4	volný tetrajodthyroxin
GIT	gastrointestinální trakt
GHSR	growth hormone secretagogue receptor
GLP-1	glucagon-like peptide-1
HDL	high density lipoprotein, lipoprotein o vysoké denzitě
HOMA	homeostasis model assesment of insulin resistance, model inzulinové rezistence
ICHS	ischemická choroba srdeční
IDF	International Diabetes Federation
IDL	intermediate density lipoprotein, lipoprotein o střední denzitě
IFG	impaired fasting glucose, porušená glykémie nalačno
IGF-I	insulin-like growth factor I
IGFBP 3	insulin like growth factor binding protein 3

## SEZNAM POUŽITÝCH ZKRATEK

---

IGT	impaired glucose tolerance, porušená glukózová tolerance
INSR	receptor inzulínu
IUGR	intrauterine growth retardation, intrauterinní růstová retardace
KBT	kognitivně behaviorální terapie
kcal	kilokalorie
kJ	kilojoule
KVO	kardiovaskulární onemocnění
LDL	low density lipoprotein, lipoprotein o nízké denzitě
LEP	leptin
LEPR	leptinový receptor
LH	laterální hypothalamus
LH	luteinizační hormon
MCH	melanin koncentrující hormon
MC3R	melanokortinový receptor 3. typu
MC4R	melanokortinový receptor 4. typu
MET	metabolický ekvivalent
MK	mastné kyseliny
MRI	magnetic resonance imaging, magnetická rezonance
MSH	melanocyty stimulující hormon
NPY	neuropeptid Y
NTRK2	tyrozinkinázový receptor 2. typu
OGTT	orální glukózový toleranční test
PC1	prohormon konvertáza 1
PC2	prohormon konvertáza 2
PCOS	polycystic ovary syndrome, syndrom polycystických ovárií
PHP 1a	pseudohypoparatyreóza 1a
POMC	proopiomelanokortin
PTH	parathormon
PUFA	polyunsaturated fatty acids, polynenasycené mastné kyseliny
PWS	syndrom Prader-Willi
PYY36	peptid YY3-36
SAD	sagittal abdominal diameter, sagitální abdominální rozměr
SGA	small for gestational age, malý vzhledem ke gestačnímu věku
SHGB	sex-hormone-binding globulinu, globulin vázající pohlavní hormony
STH	somatotropní hormon, růstový hormon
T3	celkový trijodthyronin
TF	tepová frekvence
TG	triacylglycerol
TRH	thyrotropin uvolňující hormon

## SEZNAM POUŽITÝCH ZKRATEK

---

TSH	thyreostimulační hormon
TV	tělesná výchova
USA	Spojené státy americké
VMH	ventromediální hypothalamus
Y1R	receptor Y1
Y2R	receptor Y2
VLDL	very low density lipoprotein, lipoprotein o velmi nízké denzitě
WHR	waist-to-hip ratio, poměr pasu k bokům
WHtR	waist-to-height ratio, poměr pasu k výšce

## Klíčová slova

Antropometrické vyšetření, diabetes mellitus 2. typu, endokrinní choroby, etiopatogeneze, genetické syndromy, hyperinzulinémie, hypertenze, léčba, metabolický syndrom, monogenní obezita, prevalence, prevence, sekundární příčiny obezity

# Slovo úvodem

(Vojtěch Hainer)

Celosvětový nárůst prevalence obezity u dětí a dospívajících se stává jedním ze stěžejních zdravotních problémů současnosti. Vždyť jen v zemích Evropské unie je dnes 22 miliónů dětí s nadváhou a obezitou a jejich počet každým rokem stoupá o 400 000. V některých evropských regionech dosahuje dnes prevalence nadváhy a obezity u dětí až 30 %. Obezita je spojena s řadou zdravotních rizik již u dětí a dospívajících. I když z hlediska epidemie dětské obezity nepatří zatím Česká republika k evropské špičce, je u nás pozorován vysoký výskyt rizikové abdominální obezity v období dospívání. Nedávná studie COPAT prokázala 19% prevalenci metabolického syndromu u českých obézních adolescentů. Navíc řada obézních dětí a většina obézních adolescentů zůstává obézními i v dospělosti. Komplikace obezity, zejména kardiometabolické, představují pro společnost nejen vážný zdravotní, ale i socioekonomický problém.

Bohužel problematika dětské obezity se zatím nestala středem zájmu pediatriů a odborné veřejnosti u nás, podobně jako mnohde jinde ve světě. Publikace „Obezita v dětském věku“ poskytuje pediatriům a všem, kteří se péčí o obézní dítě zabývají, komplexní a přitom stručný pohled na etiopatogenezi, epidemiologii, léčbu a prevenci obezity. V přehledu jsou zmíněny i základní vyšetřovací postupy v dětské obezitologii. Ze zdravotních rizik je věnována pozornost zejména metabolickému syndromu, resp. kardiovaskulárním rizikům. Zdůrazňuje se stěžejní význam zařazení kognitivně behaviorální terapie do běžné praxe pediatra. Publikace navíc umožňuje čtenáři pochopit základní význam výživy a pohybové aktivity jak v prevenci, tak v léčbě dětské obezity.

Autorský kolektiv tvoří ti, kteří před dvěma lety stáli u zrodu Sekce pediatrické obezitologie při České obezitologické společnosti ČLS JEP. Tento kolektiv sdružuje jak odborníky z terénní a klinické praxe, tak reprezentanty klinického výzkumu. I když se na realizaci knihy podílelo 12 autorů, podařilo se pořadatelům podat ucelený přehled problematiky dětské obezity. Publikace si klade za cíl být stručným průvodcem obezitologií především pro odborníky v praxi. Nicméně zájemcům o širší poznání poskytuje každá kapitola odkazy na doplňující, většinou recentní literaturu.

Věřím, že předkládaná publikace umožní jak praktickým pediatriům, tak dalším zdravotníkům pečujícím o obézní děti, nejen získat více vědomostí v dětské obezitologii, ale uplatňovat je též v každodenní praxi.

# 1 Etiopatogeneze obezity

(I. Aldhoon Hainerová)

Obezita je multifaktoriálně podmíněná metabolická choroba charakterizovaná zmožením tělesného tuku. U většiny obézních dětí je nadměrná hmotnost způsobena pozitivní energetickou bilancí, kdy energetický příjem převyšuje energetický výdej. Hovoří se o tzv. běžné obezitě, na jejímž rozvoji se mimo jiné podílí řada genových variant (polygenní forma) v interakci s prostředím. Nárůst prevalence obezity u dětí a dospívajících zaznamenaný v České republice od 90. let minulého století je dán zejména výraznou změnou ve způsobu a výběru konzumované stravy a poklesem spontánní pohybové aktivity. Tyto faktory a tzv. obezigenní prostředí značně přispívají k pozitivní energetické bilanci jedince. Individuální variabilita v metabolických pochodech (klidový energetický výdej; postprandiální termogeneze; termoregulační a adaptační termogeneze; efekt enzymů a hormonů při oxidaci glukózy, mastných kyselin, proteinů a při glukoneogenezi, lipogenezi, proteosyntéze aj.) též do jisté míry ovlivňují nejen celkovou tělesnou hmotnost, ale i odpověď organismu na redukční režim. Mezi jedinci lze rovněž pozorovat rozdíl ve vnímání pocitu hladu, sytosti a míry chuti k jídlu. Pouze méně než 2 % případů dětské obezity vzniká v důsledku jiných onemocnění – v rámci některých endokrinopatií, genetických syndromů spojených s obezitou či v důsledku užívání některých léků (kapitola 3).

## 1.1 Kritická období a rizikové faktory vzniku obezity

Na nárůstu rizika vzniku obezity se podílí mnoho faktorů a vlivů, většinou v kombinaci. Mezi rizikové faktory patří genetická výbava a nevhodný životní styl jedince. Dále je možno identifikovat psychologické a socioekonomické aspekty a v neposlední řadě se jedná o zásadní faktory v prenatálním a časné postnatálním období.

### 1.1.1 Genetické a epigenetické faktory

Je obecně známo, že obezita vzniká v důsledku interakce genetických dispozic s faktory zevního prostředí. Ve 40–70 % jsou změny tělesné hmotnosti determinovány faktory genetickými. Výrazný vliv genetických faktorů na rozvoji obezity byl prokázán již v 70. letech 20. století na základě výsledků studií u dvojčat. Korelační koeficient dědičnosti indexu tělesné hmotnosti (BMI, body mass index) je nejvyšší u monozygotních dvojčat a dosahuje 0,6–0,9. Ze studií v rodinách vyplývá, že tento koeficient se pohybuje mezi 0,46–0,60. Zajímavé jsou výsledky studií u adoptivních dětí, kdy se ukázalo, že adoptovaní jedinci



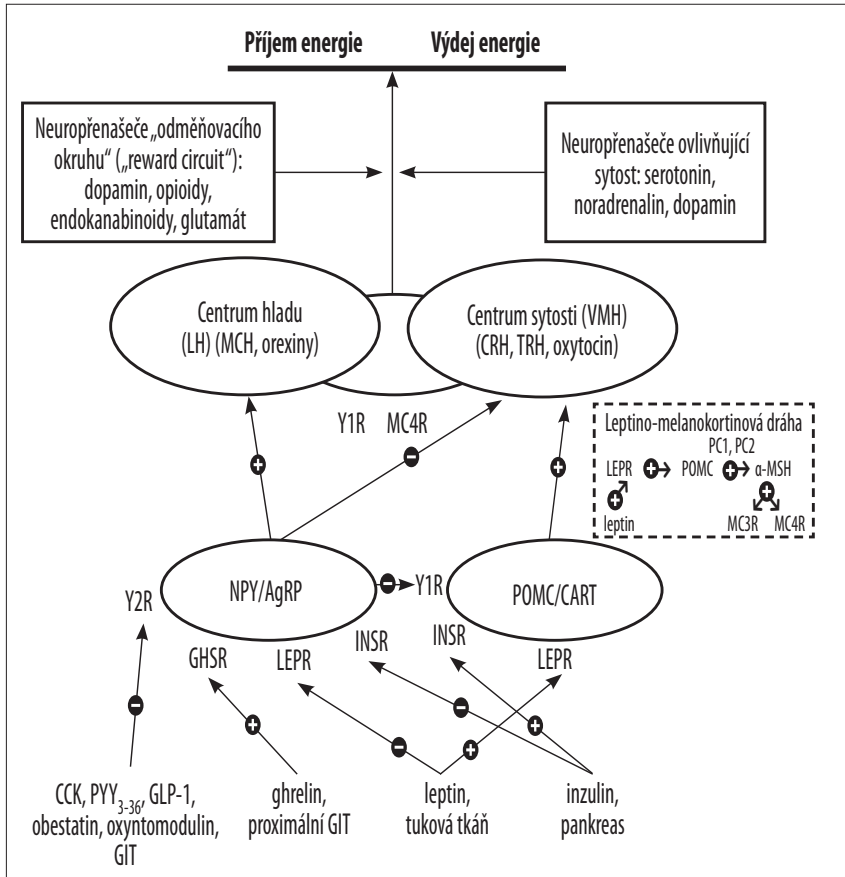
jsou více váhově podobní svým biologickým rodičům než rodičům adoptivním, i když s biologickými rodiči nesdílejí stejné prostředí. Na základě srovnávacích studií dvojčat žijících odděleně a společně byl vliv prostředí na vznik obezity odhadnut na 30 %.

Evolučně 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 teorie označujeme jako „**thrifty genotype hypothesis**“ (teorie úsporného genotypu). Období hladomorů v průběhu dějin lidstva vedla k vyselektování populace s úspornými variantami genů, neboť jedinci bez úsporných variant genů zemřeli. V současné době, tj. v éře všeobecné dostupnosti potravy, není lidský genom schopen adekvátně reagovat a v dnešním obezigenním prostředí nadále dochází k zachování a hromadění energetických zásob. Řízení energetické bilance prostřednictvím interakce periferních signálů a centrálního nervového systému je na obrázku 1.

Zajímavé je, že k nárůstu tělesné hmotnosti nedochází rovnoměrně v celé populaci. Je patrné, že k většímu nárůstu 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 váhu zvyšují. Tímto způsobem dochází k nárůstu zejména morbidní obezity v populaci. Mezi geneticky predisponované skupiny ke vzniku obezity se například řadí Pima Indiáni v Arizoně, obyvatelé ostrovů v Pacifiku, Hispánci a Afroameričané ve Spojených státech amerických (USA). Pima Indiáni žijící v Mexiku, tedy v leptogenním (energeticky restriktivním) prostředí, nejsou obézní a nevykazují vysoký výskyt diabetes mellitus (DM) 2. typu jako Pima Indiáni v Arizoně.

**Genetické vloh**y mohou tendenci ke vzniku obezity buď posilovat (tzv. obezigenní geny), nebo naopak před ní chránit (tzv. leptogenní geny). Většina genů neovlivňuje nárůst 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 klidový a postprandiální energetický výdej, chuťové preference tuků a sacharidů, spontánní pohybovou aktivitu, chování ve vztahu k jídelním a pohybovým zvyklostem, schopnost spalovat živiny, hladiny hormonů, tělesné složení, rozložení tuku a též odpověď na redukční režim. Dále se zde uplatňuje vliv prostředí na expresi některých genů (např. úroveň pohybové aktivity). Nedávná studie sledující míru rizika rozvoje obezity mezi osmi variantami genů s prokazatelnou souvislostí s BMI u dětí a jednotlivými věkovými obdobími (od narození do 11 let) označila jako výrazné navýšení tělesné hmotnosti a tělesné délky v časném dětství jako nejrizikovější faktor [1]. Zároveň se ukazuje i to, že faktory prostředí ovlivňují expresi genů podílejících se na energetické bilanci.

Významným rizikovým faktorem vzniku obezity je **přítomnost nadváhy či obezity u rodičů**. Pravděpodobnost, že dítě dvou obézních rodičů bude obézní, je vysoká. Důvodem



**Obr. 1: Řízení energetické bilance – interakce periferie s centrálním nervovým systémem.** Neuronů 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, PYY<sub>3-36</sub>, inzulin, oxyntomodulin, GLP-1), metabolické signály (glykémie, hladiny aminokyselin a ketolátů) a aferentní neurogenní signály z GIT (např. distenze žaludku zprostředkovaná signály bloudivého nervu). Leptin a inzulin svým působením v CNS aktivují anorexigenní neuronů a inhibují neuronů orexigenní. Ghrelin prostřednictvím GHSR orexigenní neuronů aktivuje. Ostatní GIT hormony tyto neuronů naopak inhibují. Orexigenní neuronů potlačují funkci neuronů anorexigenních prostřednictvím Y1R. Signály obou typů neuronů aktivaci či inhibici receptorů (MC4R, Y1R) ovlivňují neuronů v hypothalamických centrech sytosti (VMH) a centrech hladu (LH). Orexigenní neuronů předávají svoji informaci do LH a aktivaci orexigenních působků (melanin koncentrující hormon – MCH, orexiny A, B) dochází ke stimulaci

příjmu potravy. Naopak anorexigenní neurony informují oblast VMH, a tím dochází k aktivaci anorexigenních působků (thyreoliberin – TRH, hormon uvolňující kortikotropin – CRH, oxytocin). Oba typy neuronů společně s přídatnými signály (adrenergními, dopaminergními, serotoninergními, endokanabinoidními) regulují příjem potravy a výdej energie. Leptino-melanokortinová dráha: Leptin, který je produkován zejména adipocyty, navázáním se na LEPR stimuluje polypeptid POMC. Ten se pod vlivem enzymů PC1 a PC2 štěpí na několik funkčních peptidů (ACTH,  $\alpha$ -MSH,  $\beta$ -MSH,  $\gamma$ -MSH,  $\beta$ -lipotropin a  $\beta$ -endorfin). Alfa-MSH svou 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, orexin) 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.

*Zkratky: ACTH – adrenokortikotropní hormon; AgRP – agouti-related peptid; ARC – nucleus arcuatus; CART – cocaine-amphetamine related transcript; CCK – cholecystokinin; CNS – centrální nervový systém; CRH – hormon uvolňující kortikotropin; GHSR – growth hormone secretagogue receptor; GIT – gastrointestinální trakt; GLP-1 – glucagon-like peptide-1; INSR – receptor inzulinu; LEPR – leptinový receptor; LH – laterální hypothalamus; MCH – melanin koncentrující hormon; MC3R – melanokortinový receptor 3. typu; MC4R – melanokortinový receptor 4. typu; MSH – melanocyty stimulující hormon; NPY – neuropeptid Y; PC1, prohormon konvertáza 1; PC2, prohormon konvertáza 2; POMC – proopiomelanokortin; PYY<sub>3-36</sub> – peptid YY<sub>3-36</sub>; TRH – thyrotropin uvolňující hormon; VMH – ventromediální hypothalamus; Y1R – receptor Y1; Y2R – receptor Y2.*

jsou 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 26–41 % předškolních a 42–63 % školních dětí přetrvává do dospělosti. Je evidentní, že čím vyšší je stupeň obezity v dětství, tím vyšší je riziko obezity v dospělosti. Z toho vyplývá, že velmi často užívaná fráze „dítě z toho vyroste“, je poněkud zavádějící a nekorektní.

Odlíšnost jedinců ve fyziologických a behaviorálních reakcích ovlivňujících tělesnou hmotnost je dána genetickou variabilitou i vlivy prostředí během časného vývoje jedince. Jedná se o **epigenetické změny**, neboli změny exprese genů způsobené vnějším prostředím (např. výživou) v prenatalním či časně postnatalním období jedince a nejedná se o změny nukleotidové sekvence deoxyribonukleové kyseliny. Řadí se sem změny exprese navozené např. metylací deoxyribonukleové kyseliny či modifikací histonových proteinů. Rovněž výživa matky (např. vysoký obsah kyseliny listové se současným nízkým obsahem vitamínu B 12) v době těhotenství může vést k těmto epigenetickým změnám u plodu. Epigenetické mechanismy zřejmě ovlivňují metabolické nastavení a tím i predispozici jedince ke vzniku obezity.

K obezitám ryze geneticky podmíněným se řadí jednak mendelovskými děděnými syndromy (např. Prader-Williho syndrom a Bardet-Biedlův syndrom), jednak mutace jednoho genu, které se označují jako monogenní formy obezity (kapitola 3).

### 1.1.2 Faktory prostředí

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. Proto nelze říci, že pouze děti mohou za to, že jedí nevhodná sladká, slaná a tučná jídla. Poslední desetiletí jsou charakteristická výraznou změnou ve způsobu výběru a množství konzumované stravy, dále pak poklesem zejména spontánní pohybové aktivity. Změnily se nejen druhy, ale i ceny konzumovaných potravin. Potraviny obsahující jednoduché sacharidy a tuky se často řadí k těm levnějším. Děti mnohdy dávají přednost potravinám tučným, smaženým a obsahujícím jednoduché sacharidy. Tyto potraviny mají nižší sytící schopnost, a proto vedou k přejídání. Uvádí se, že energeticky bohatá strava narušuje regulaci chuti k jídlu a dochází k tzv. pasivnímu přejídání.

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 [2]. Průměrná porce pokrmu ve stylu rychlého občerstvení obsahuje 3300 kJ. Lze pozorovat nárůst velikostí porcí, kdy se často nabízí větší porce za méně peněz. Zákazníci jsou tak vystaveni tlaku a konzumují více, než by sami vyžadovali.

Mnoho dětí zvyšuje svůj celkový energetický příjem **sladkými nápoji** včetně 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 kalcia, osteoporózou a zvýšenou kazivostí chrupu. Další aspektem jsou **reklamy** na zcela nevhodné potraviny a pochutiny, což může u dětí vést k nezdravému způsobu stolování a nevhodným stravovacím návykům. Reklama se zaměřuje na potraviny levné, ale bohaté na kalorie, tuky a jednoduché sacharidy, sodík a naopak s nízkým obsahem vlákniny a mikronutrientů.

Energetický výdej se u dětí za posledních několik desítek let výrazně snížil zejména tím, že děti tráví svůj volný čas namísto pohybové aktivity sledováním **televize** a vysedáváním u **počítače**. Byla zaznamenána souvislost sledování televize s vyšším energetickým příjmem – děti jsou jednak vystaveny reklamám na energeticky bohaté potraviny a nápoje a jednak během sledování televize či u počítače konzumují nezdravé pokrmy. Ukazuje se, že snížení počtu hodin strávených u televize či u počítače může mít pozitivní vliv na pokles BMI. Děti žijící ve městech postrádají bezpečná a dostupná hřiště. Navíc striktní a někdy velmi náročný program ve škole vede k tomu, že děti nemají dost volného času k provozování sportovních aktivit.

### 1.1.3 Prenatální a časně postnatální faktory

Řada výzkumů se v poslední době zaměřuje na identifikaci prenatálních a časných postnatálních faktorů, které jsou spojeny s rozvojem obezity. Tempo tělesného růstu

a adipogeneze je zřejmě naprogramováno již v perinatálním či v časně postnatálním období. Ukazuje se, že samotné prostředí **in utero** ovlivňuje nejen tělesnou hmotnost a konstituci, ale i přítomnost zdravotních komplikací u potomka v budoucnosti. Mezi tyto vlivy se řadí **stav výživy matky**, hmotnostní přírůstek matky a její **tělesná hmotnost** v době gravidity. 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 [3]. Na druhou stranu matky hladovějící ve 3. trimestru gravidity zvyšují riziko vzniku obezity u svých potomků. Porušený metabolismus glukózy matky v době gravidity je u potomka často asociován s vyšší porodní hmotností dítěte, s vyšším výskytem metabolického syndromu a obezity a s větším sklonem k porušené glukózové toleranci [4]. Dále se potvrdil **vliv kouření matky** během těhotenství na rozvoj obezity dítěte. U těchto dětí narůstá až 1,5krát riziko vzniku obezity než u dětí matek, které během těhotenství nekouřily [5].

Byla identifikována řada **postnatálních** faktorů ve vztahu k tělesné hmotnosti a event. zdravotním komplikacím v budoucnosti. Mezi rizikové faktory obezity se řadí jak vysoká, tak i nízká **porodní hmotnost** – hrozí vznik intraabdominální akumulace tukové tkáně (centrální obezita) a metabolického syndromu v pozdějším období života. Je všeobecně známo, že novorozenci s nízkou porodní hmotností mají při narození vyšší podíl tukové a nižší podíl netukové tkáně. Předpokládá se, že i to může u hypotrofických jedinců přispívat k rozvoji obezity v pozdějším věku. Zatím není zcela jasné, zda predispozice ke vzniku obezity je u hypotrofických jedinců dána prenatální restrikcí či rychlým postnatálním růstem (tzv. catch-up growth) či kombinací obou těchto jevů.

Mezi jedince rizikové ke vzniku obezity se řadí jednak ti, jejichž tělesná hmotnost či BMI v raném dětském věku (zejména od narození do 2 let věku) byly nadměrné, a jednak ti, kteří v tomto věku rychle navýšili svoji tělesnou hmotnost či rychle vyrostli [6]. **Rychlý nárůst váhy** v kojeneckém a časném batolecím věku z jakéhokoliv důvodu (např. catch-up growth u nedonošenců) je asociován se zvýšenými hladinami leptinu, časnějším nástupem adrenarché a puberty, rozvojem inzulinové rezistence a se zvýšeným rizikem rozvoje kardiovaskulárních onemocnění (KVO). Nejlepším ukazatelem nadměrné tělesné hmotnosti v době nástupu do školy jsou vysoké váhové přírůstky v době mezi narozením a druhým rokem života. Nicméně autoři studie [7] upozorňují na fakt, že prediktivní hodnota vysokého nárůstu hmotnosti od narození do dvou let života je poměrně nízká (pouze 1 z 5 těchto jedinců má nadměrnou hmotnost v době nástupu do školy).

**Časná výživa** má významný vliv jak na tělesnou hmotnost a tělesné složení, tak i na rizika spojená s KVO. Časná období (prenatální i postnatální) života se řadí mezi klíčová období, během kterých vnější faktory (např. strava) ovlivňují dlouhodobé adaptivní mechanismy, jejichž role přetrvává do období dospělosti. 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 hmot-

nosti. Tyto poznatky jasně demonstrují důležitost adekvátní výživy v období časného dětství a dále i fakt, že mateřské mléko přispívá k optimálnímu celkovému stavu nutrice, vývoji a růstu. Studie DARLING již v 90. letech 20. století zjistila, že vývoj tělesné hmotnosti kojených dětí se významně liší od referenčních dat a od jedinců živených adaptovaným mlékem. Nedávná metaanalýza publikovaných epidemiologických studií s více jak 69 000 jedinci potvrdila skutečnost, že kojení má protektivní efekt ve vztahu k rozvoji obezity u dětí [8].

Ve srovnání s mateřským mlékem jsou adaptovaná mléka energeticky bohatší, obsahují více proteinů a méně tuků. Pokud je kojenec krmený mléčnou formulí, přijímá na jeden kilogram své tělesné hmotnosti o 50–80 % více proteinů než plně kojené dítě. Opakovaně se diskutuje o ideálním množství obsahu proteinů ve složení mléčných formulí. Ukazuje se totiž, že vyšší obsah proteinů (2,9–4,4 g/100 kcal) může představovat zvýšené riziko vzniku obezity oproti mléku s nižším obsahem (1,77–2,2 g/100 kcal). Závěry studií Koletzko a kol. poukazují na to, že ve věku 2 let je tělesná hmotnost jedinců krmených mlékem s nižším obsahem proteinů významně nižší než jedinců krmených vysokoproteinovými mléky a je srovnatelná s kojenými dětmi [9]. To bylo potvrzeno i v nedávné studii jedinců narozených s menší porodní váhou vzhledem k danému gestačnímu věku [10]. Z výše zmíněného vyplývá, že nižší příjem proteinů v časném dětství může významně snížit riziko vzniku obezity v pozdějším věku. To je zřejmě dáno tím, že množství přijímaných proteinů ovlivňuje v kojeneckém období hladiny některých hormonů. Kojenci živení adaptovaným mlékem vykazují vyšší hladiny inzulínu, insulin-like growth factor I (IGF-I) a některých aminokyselin než kojení jedinci. Jak IGF-I, tak inzulín podporují růst během prvních dvou let a adipogenní aktivitu a diferenciaci adipocytů. Oba faktory mohou tudíž zvýšit riziko rozvoje obezity a komplikacím v pozdější době.

Celá řada studií poukazuje na fakt, že ve věku 12 měsíců je jak množství tukové tkáně, tak samotná tělesná hmotnost významně vyšší u kojenců živených mléčnými formullemi ve srovnání s kojenci výhradně kojenými [11]. Váhový rozdíl během prvních 12 měsíců se pohybuje kolem 0,65 kg. Délka a obvod hlavy se nijak mezi těmito skupinami neliší. Kojení jedinci mají v dospělosti nižší hladiny celkového cholesterolu, nižší riziko rozvoje DM 2. typu a hraničně menší množství tukové tkáně a hodnoty krevního tlaku. Doposud se neprokázal vliv na hladiny glykémie a inzulínu. Z nedávné metaanalýzy vyplynulo, že jedinci buď předčasně narození, či s nízkou porodní hmotností vzhledem ke gestačnímu věku měli v době měření (průměrný věk 18 let) vyšší systolický krevní tlak. Do budoucna jsou tudíž ohroženi i rozvojem hypertenze [12]. Studie Singhala a kol. ukázala, že nepříznivý perinatální faktor lze do určité míry ovlivnit výběrem kojenecké stravy. Předčasně narození jedinci, jimž bylo podáváno mateřské mléko z mléčné banky (samotné či přidané k mléku vlastní matky), měli ve věku 13–16 let signifikantně nižší krevní tlak než předčasně narození jedinci krmení mléčnými formullemi pro nedonošence [13].

#### 1.1.4 Další rizikové faktory

Jedním ze známých fenoménů je v současnosti posunutí **adiposity rebound** (AR) do mladších věkových skupin, než tomu bylo v minulosti. AR je období nárůstu tělesné hmotnosti a tělesného tuku. Jedná se o moment druhého nárůstu BMI po narození či o dobu, kdy po dosažení nejnižšího BMI dochází k jeho opětovnému vzestupu. AR se nejčastěji vyskytuje mezi 5. a 7. rokem života. V ČR je průměrný věk AR u dívek 5,2 roku a u chlapců 4,9 roku, což je o více než 1 rok dříve, než tomu bylo před 50 lety [14].

V průběhu posledních několika generací se ukazuje, že někteří jedinci mají charakteristický vývoj BMI, který může v dospělosti souviset s častějším výskytem obezity, metabolického syndromu, DM 2. typu a KVO. U těchto jedinců ale následně dochází k nápadnému navýšení množství tukové tkáně a BMI [15]. Nižší množství tukové tkáně v období před AR svědčí o energetickém deficitu v časném období vývoje. Tento stav může být dán stravou s vysokým obsahem proteinů a naopak s nízkým obsahem tuků v období vysokých energetických nároků, jakým je časně dětství [16].

Existuje hypotéza, že rozdílné vývojové trajektorie BMI mohou ovlivňovat budoucí morbiditu spojenou s nadměrnou tělesnou hmotností. Jedinci s časným AR, kteří měli v době AR nízké BMI a následně se stali obézními, se řadí mezi rizikovější z hlediska komplikací obezity. Na druhé straně lze spekulovat o tom, že jedinci s časným AR, kteří již v době AR měli nadměrnou tělesnou hmotnost, jsou metabolicky zdravější. Poslední dobou se hovoří o tzv. „healthy obese“. Sledování AR a vývoje BMI je bezesporu důležité s ohledem na možnou souvislost se vznikem chronických onemocnění v budoucnosti [16].

**Psychosociologické faktory** mohou hrát roli v navýšení tělesné hmotnosti též u dětí a dospívajících. Někteří děti řeší svůj stres, smutek, depresi, emoce či nudu jídlem velmi často 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 váhy 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 rozvojejších zemích. Zároveň se liší výskyt obezity ve městech či na vesnicích, nicméně ani zde neexistují celosvětové obdobné fenomény. 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 Asiaté, Afroameričané, Hispánci a původní obyvatelé Ameriky.

Další faktory zvyšující riziko vzniku obezity jsou **kratší délka spánku**, **přetápění** v zimních měsících, používání **klimatizace** v létě a výskyt některých druhů **adenovirů**. Obezita zejména centrálního typu se častěji vyskytuje u přeživších jedinců, kteří pro nádorové onemocnění v dětském věku podstoupili **transplantaci kostní dřevě**.

Závěrem lze konstatovat, že ve většině případů obezních dětí a adolescentů se obezita nedá jednoznačně vysvětlit genetickými či hormonálními poruchami. Většina 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, k pohybové aktivitě, k výběru trávení volného času a k výběru typu jídla.

### Literatura

1. Elks CE, et al. Genetic markers of adult obesity risk are associated with greater early infancy weight gain and growth. *PLoS Med*, 2010, vol. 7, no. 5, s. e1000284.
2. Bowman SA, et al. Effects of fast-food consumption on energy intake and diet quality among children in a national household survey. *Pediatrics*, 2004, vol. 113, no. 1 Pt 1, s. 112–118.
3. Kral JG, et al. Large maternal weight loss from obesity surgery prevents transmission of obesity to children who were followed for 2 to 18 years. *Pediatrics*, 2006, vol. 118, no. 6, s. e1644–1649.
4. Buchanan TA, Kjos KL. Gestational diabetes: risk or myth? *Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism*, 1999, vol. 84, no. 6, s. 1854–1857.
5. Von Kries R, et al. Maternal smoking during pregnancy and childhood obesity. *American Journal of Epidemiology*, 2002, vol. 156, no. 10, s. 954–961.
6. Baird J, et al. Being big or growing fast: systematic review of size and growth in infancy and later obesity. *British Medical Journal*, 2005, vol. 331, no. 7522, s. 929.
7. Toschke AM, et al. Identifying children at high risk for overweight at school entry by weight gain during the first 2 years. *Archives of Pediatrics & Adolescent Medicine*, 2004, vol. 158, no. 5, s. 449–452.
8. Arenz S, et al. Breast-feeding and childhood obesity—a systematic review. *International Journal of Obesity and Related Metabolic Disorders*, 2004, vol. 28, no. 10, s. 1247–1256.
9. Koletzko B, et al. Lower protein in infant formula is associated with lower weight up to age 2 y: a randomized clinical trial. *American Journal of Clinical Nutrition*, 2009, vol. 89, no. 6, s. 1836–1845.
10. Singhal A, et al. Nutrition in infancy and long-term risk of obesity: evidence from 2 randomized controlled trials. *American Journal of Clinical Nutrition*, 2010, vol. 92, no. 5, s. 1133–1144.
11. Gale C, et al. Effect of breastfeeding compared with formula feeding on infant body composition: a systematic review and meta-analysis. *American Journal of Clinical Nutrition*, 2012, vol. 95, no. 3, s. 656–669.
12. De Jong, F et al. Systematic review and meta-analysis of preterm birth and later systolic blood pressure. *Hypertension*, 2012, vol. 59, no. 2, s. 226–234.



13. Singhal A, Cole B, Lucas A. Early nutrition in preterm infants and later blood pressure: two cohorts after randomised trials. *Lancet*, 2001, vol. 357, no. 9254, s. 413–419.

14. Vignerova J, et al. 6. Celostátní antropologický výzkum dětí a mládeže 2001. Česká republika. Souhrnné výsledky. Praha: PřF UK, SZÚ, 2006. 238 s. ISBN 80-86561-30-5.

15. Péneau S, Thibault H, Rolland-Cachera MF. Massively obese adolescents were of normal weight at the age of adiposity rebound. *Obesity (Silver Spring)*, 2009, vol. 17, no. 7, s. 1309–1310.

16. Rolland-Cachera MF, et al. Early adiposity rebound: causes and consequences for obesity in children and adults. *International Journal of Obesity*, 2006, vol. 30, Suppl 4, s. S11–S17.

### **Doplňující literatura**

Crocker MK, Yanovski JA. Pediatric obesity: etiology and treatment. *Pediatric Clinics of North America*, 2011, vol. 58, no. 5, s. 1217–1240.

Speiser PW, et al. Childhood obesity. *Journal of Clinical Endocrinology And Metabolism*, 2005, vol. 90, no. 3, s. 1871–1887.

Aldhoon Hainerová I. Obezita v dětství a dospívání. In: *Základy klinické obezitologie*. 2. přepracované vydání. Praha: Grada, 2011. Kapitola 18, s. 341–370. ISBN: 978-80-247-3252-7.

Aldhoon Hainerová I. Dětská obezita, 1. vydání, Praha: Maxdorf s.r.o., Edice Novinky v medicíně, svazek 3, 2009, 114 s. ISBN 978-80-7345-196-7.

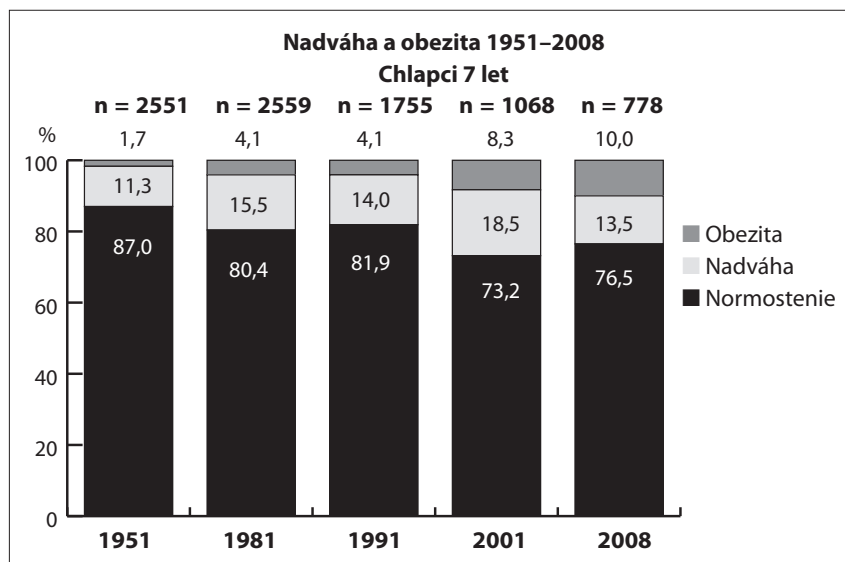
## 2 Prevalence obezity

(J. Kytnarová)

S celosvětově narůstající prevalencí obezity se stává obezita v dětském věku závažným zdravotním problémem 21. století. Z dat Světové zdravotnické organizace vyplývá, že obezitou trpí po celém světě více než 42 milionů dětí mladších pěti let [1]. Podle údajů International Association for the Study of Obesity a International Obesity Task Force jsou v rámci Evropské unie přibližně 3 milióny dětí obézních a předpokládá se, že u 400 000 dětí je každý rok obezita nově diagnostikována [2]. Strmější nárůst výskytu dětské obezity je přitom v jižní Evropě. V USA trpí nadváhou či obezitou 32 % dětí ve věku 5–17 let a v Evropě přibližně 19 %. V ČR mělo nadměrnou tělesnou hmotnost v roce 1991 11 % dětí a v roce 2001 13 % [3]. I u nás tedy došlo za posledních 50 let k postupnému, byť mírnějšímu vzestupu

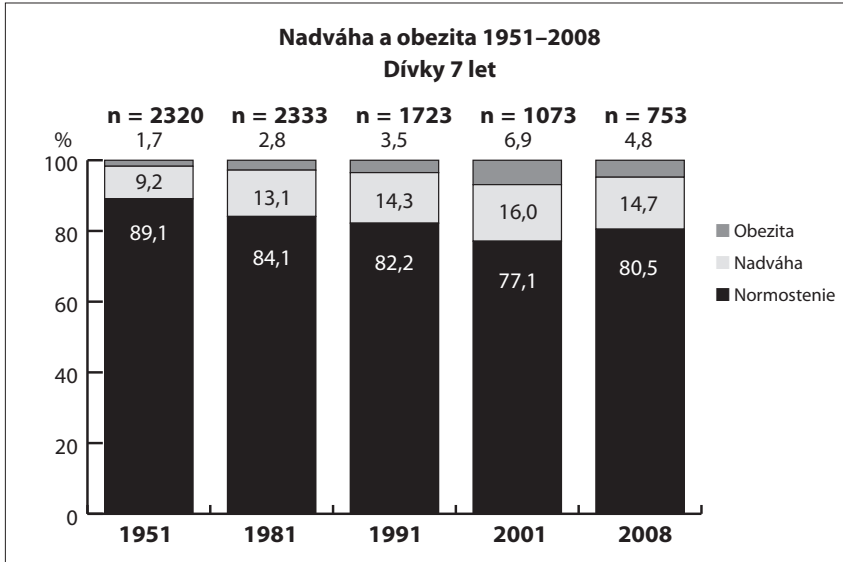
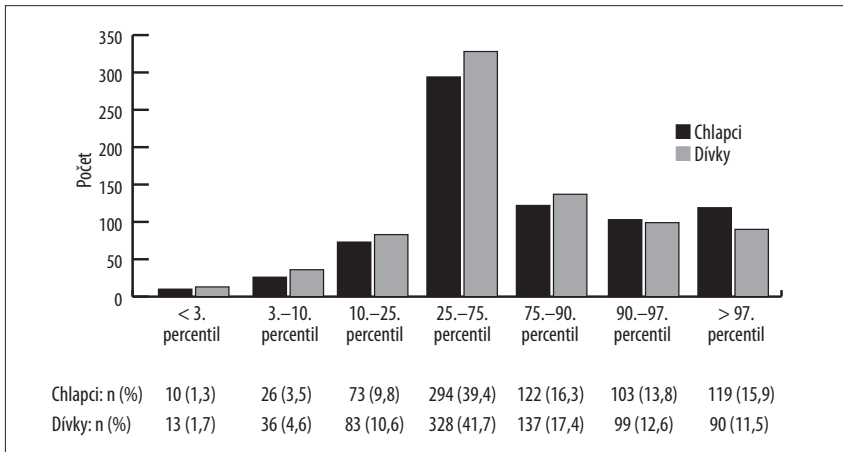
**Graf 1: Nadváha a obezita u 7letých chlapců v letech 1951–2008.**

Data byla získána z celostátních antropologických výzkumů dětí a mládeže (1951–2001) a podle WHO Europe Childhood Obesity Surveillance Initiative 2008.



**Graf 2: 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.

**Graf 3: Frekvence BMI podle percentilů u české populace ve věku 13,0-17,9 roku vyšetřené v rámci projektu COPAT**

prevalence obezity v dětském věku, jak dokumentují grafy 1 a 2 [3]. Prevalence obezity se liší i podle věku dětí. Zatímco v ČR v batolecím a předškolním věku trpí obezitou 5,1 % chlapců a 5,4 % dívek [4], 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]. Podle výsledků studie Childhood Obesity Prevalence And Treatment z let 2008–2011 vyplynulo, že až 30 % dospívajících chlapců a 24 % dospívajících dívek má nadváhu či je obézní (graf 3) [6].

### **Literatura**

1. <http://www.who.int/dietphysicalactivity/childhood/en/>
2. [http://www.iaso.org/site\\_media/uploads/March\\_2005\\_IOTF\\_Briefing\\_paper\\_Obesity\\_in\\_Europe\\_3.pdf](http://www.iaso.org/site_media/uploads/March_2005_IOTF_Briefing_paper_Obesity_in_Europe_3.pdf)
3. Kunešová M, et al. Long-term changes in prevalence of overweight and obesity in Czech 7-year-old children: evaluation of different cut-off criteria of childhoodobesity. *Obesity Reviews*, 2011, vol. 12, no. 7, s. 483–491.
4. Cattaneo L, et al. Overweight and obesity in infants and pre-school children in the European Union: a review of existing data. *Obesity Reviews*, 2010, vol. 11, no. 5, s. 389–398.
5. Vignerová J, et al. Celostátní antropologický výzkum dětí a mládeže 2001. Česká republika. Souhrnné výsledky. Praha: PřF UK, SZÚ, 2006. 238 s. ISBN 80-86561-30-5.
6. Zamrazilová H, et al. Charakteristika souborů a hlavních vyšetřovacích metod projektu COPAT – Childhood Obesity Prevalence And Treatment. *Kazuistiky v diabetologii*, 2011, vol. 4, s. 38–42.

# 3 Obezita spojená s jinými chorobami

(J. Kytarová)

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

**Tabulka 1: Algoritmus diferenciatně diagnostické rozvahy onemocnění, jejichž 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 dysmorfie	→	genetické syndromy
„němá anamnéza“ fyziologický fyzikální nálezn přiměřený růst či vyšší postava	→	faktory životního stylu (stravovací zvyklosti, pohybová aktivita)

BMI – body mass index, CNS – centrální nervový systém. Volně upraveno podle Han JC a kol., 2010 [1]

### 3.1 Monogenní typy obezity

Identifikace jedinců s mutacemi genů zasahujícími do energetické bilance vedla k objasnění energetické homeostázy. U jedinců s mutacemi v těchto 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 nemusejí 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 [2,3]. Výskyt této mutace v ČR je u dětí s obezitou vzniklou před 10. rokem života 2,4 % [3]. Přehled jednotlivých genů a možných klinických příznaků je uveden v tabulce 2. 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.

### 3.2 Genetické syndromy spojené s obezitou

Dosud bylo popsáno asi 30 různých genetických syndromů, jejichž součástí je obezita. Téměř všechny jsou současně provázeny mentální retardací. Postižení jedinci mívají typickou kraniofaciální dysmorfii a postižení dalších orgánových systémů. Nejčastější genetické syndromy spojené s obezitou jsou uvedeny v tabulce 3. Podrobněji uvádíme níže dva nejčastější.

#### 3.2.1 Prader-Williho syndrom

Syndrom Prader-Willi (PWS) je nejčastějším genetickým syndromem spojeným s obezitou s prevalencí 1:10 000–1:25 000. Byl poprvé popsán v roce 1956 profesorem A. Praderem, doktorem A. Labhartem a doktorem H. Willim. Je způsoben paternální delecí nebo mutací v oblasti 15q 11-13, v důsledku poruchy imprintingu nebo uniparentální disomií 15. chromozomu. 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 hypogonitismus (u chlapců kryptorchismus s hypoplazií penisu a skrota, u dívek hypoplazie labií). Vzhledem k hypotonii, poruše sacího reflexu a polykání dochází k problémům s krmením a musejí být zpravidla v prvních měsících života vyživováni 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

Tabulka 2: Přehled monogenních typů obezity ovlivňujících energetickou bilanci

Gen	Klinické příznaky	Laboratorní nálezy
<b>leptin</b> <b>LEP, lokus 7q31.3</b> [OMIM +164160]	extrémní obezita hyperfagie od kojeneckého věku hypogonadismus opožděný nástup puberty porušená buněčná imunita	↓ hladiny leptinu ↑ hladiny inzulínu, DM 2. typu ↓ CD4+ T lymfocytů ↓ proliferace T lymfocytů
<b>receptor pro leptin</b> <b>LEPR, lokus 1p31.3</b> [OMIM +601007]	extrémní obezita hyperfagie od kojeneckého věku hypogonadotropní hypogonadismus opožděný nástup puberty hypofyzární dysfunkce porušená buněčná imunita	↑↑↑ hladiny leptinu ↑ hladiny inzulínu ↓ IGF-I, IGFBP3,STH, ↓ TSH ↓ LH, FSH
<b>proopiomelanokortin</b> <b>POMC, lokus 2p23.3</b> [OMIM *176830]	extrémní obezita hyperfagie rusovlasost, bledá pleť sekundární insuficience kůry nadledvin	↓ ACTH, kortizol
<b>prohormon konvertáza 1</b> <b>PCSK1, lokus 5q15</b> [OMIM *162150]	extrémní obezita hyperfagie hypogonadotropní hypogonadismus sekundární insuficience osy kůry nadledvin průjem	↑ hladiny proinzulínu ↓ hladiny inzulínu porucha glukózové homeostázy ↓ kortizol, ACTH ↓ LH, FSH
<b>melanokortinový receptor 3. typu</b> <b>MC3R, lokus 20q13.2</b> [OMIM *155540]	obezita bez dalších fenotypických projevů	
<b>melanokortinový receptor 4. typu</b> <b>MC4R, lokus 18q21.32</b> [OMIM *155541]	obezita (variabilita v tíži a věku nástupu dle mutace)	
<b>single-minded homolog 1</b> <b>SIM-1, lokus 6q16.3</b> [OMIM *603128]	obezita hyperfagie psychomotorická retardace	
<b>brain-derived neurotrophic factor</b> <b>BDNF, lokus 11p13</b> [OMIM *113505]	hyperfagie centrální hypoventilační porucha stereotypy v chování poruchy příjmu potravy (bulimie, restriktivní MA) WAGRO syndrom (Wilmsův tumor, aniridie, anomálie uropoetického traktu, mentální retardace, obezita)	
<b>receptor pro tyrozinkinázu typu NTRK2, lokus 9q22.1</b> [OMIM *600456]	obezita hyperfagie psychomotorická retardace	

ACTH – adrenokortikotropní hormon, DM 2. typu – diabetes mellitus 2. typu, FSH – folikulostimulační hormon, FT4 – volný tetrajodtyroxin, IGF-I – insulin like growth faktor – I, LH – luteinizační hormon, MA – mentální anorexie, STH – somatotropní hormon, TSH – tyreostimulační hormon

Tabulka 3: Přehled genetických syndromů spojených s obezitou

Genetický syndrom	Klinické příznaky	Laboratorní nálezy
<b>Prader – Williho syndrom</b> <b>lokus 15q11.2</b> [OMIM 176270]	hypotonie a neprospívání v kojeneckém věku obezita nastupující po 1. roce hyperfagie kraniofaciální dysmorfie hypogenitalismus psychomotorická retardace malý vzrůst	↑↑↑ ghrelin porucha glukózové tolerance, DM 2. typu ↓ LH, FSH
<b>Bardet – Biedlův syndrom</b> [OMIM #209900]	obezita psychomotorická retardace poly-, syndaktylie renální malformace vrozené srdeční vady, rozštěpy retinitis pigmentosa hypogonadismus menší vzrůst	
<b>Carpenterův syndrom</b> <b>RAB23 gen, lokus 6p11.2</b> [OMIM #201000,*606144]	obezita kraniostenóza brachy-, poly-, syndaktylie vrozené srdeční vady hypogonadismus	
<b>Cohenův syndrom</b> <b>COH1 gen, lokus 8q22.2</b> [OMIM #216550,*607817]	hypotonie kraniofaciální dysmorfie mikrocefalie hypoplazie maxily obezita progresivní retinohoroidální dystrofie	neutropenie – intermitentní
<b>Alströmův syndrom</b> <b>ALMS1 gen, lokus 2p13.1</b> [OMIM #203800,*606844]	obezita progresivní ztráta zraku hluchota různé endokrinopatie dilatační kardiomyopatie renální selhávání postižení plic, jater	↑ hladina inzulínu DM 2. typu

DM 2. typu – diabetes mellitus 2. typu



Tabulka 4: Endokrinní choroby spojené s obezitou

Onemocnění	Klinické příznaky	Laboratorní nálezy
<b>Hypothyreóza</b> primární sekundární	struma ↓ růstového tempa, ↑BMI bradykardie suchá kůže, chladná akra otoky, myxedém únava, slabost intolerance zimy obstipace	↓ fT4, ↑ TSH (pozitivita protilátek proti thyreoglobulinu a peroxidáze)
<b>Cushingův syndrom</b> adrenální adenom/karcinom adrenální hyperplazie tumor hypofýzy se sekrecí ACTH ektopická sekrece ACTH vlivem tumoru exogenní podání glukokortikoidů	obezita centrálního typu ↓ snížení růstového tempa „měsíčkovitý obličej“, „býčí“ šíje plethora hypertrichóza, akné lividní strie hypertenze svalová slabost deprese, kognitivní dysfunkce snadná tvorba modřin imunitní dysfunkce	↑ odpad kortizolu ve sběru moči ↑ hladina kortizolu v nočních hodinách (porucha diurnálního rytmu) ↑, normální či ↓ hladiny ACTH (dle příčiny) porucha glukózové tolerance
<b>Deficit STH</b>	centrální distribuce tuku ↓ růstového tempa prominující čelo vpáčený kořen nosu	↓ IGF-I, IGFBP3, ↓ nedostatečná odpověď STH v dynamických testech (STH nižší než 20 mIU/l)
<b>Pseudohypoparathyreóza 1a.</b> <b>GNAS gen, lokus 20q13.32</b> [OMIM #103580,*139320]	malý vzrůst kulatý obličej obezita zkrácení metakarpů subkutánní osifikace katarakta	↑ PTH ↓ nebo normální hladina kalcia ↑ nebo normální hladiny TSH, LH, FSH

ACTH – adrenokortikotropní hormon, FSH – folikulostimulační hormon, IGF-I – insulin like growth factor-I, IGFBP3 – insulin like growth factor binding protein 3, LH – luteinizační hormon, PTH – parathormon, STH – somatotropní hormon, TSH – thyreostimulační hormon

patří i 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 (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, somatotropní 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 nezbytná 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), která se může až u 3 % pacientů projevit nečekaným úmrtím v zátěžové stresové situaci. Je proto doporučováno během akutních infekcí podávání hydrokortizonu, pokud nebyla adrenální insuficience vyloučena metyraponovým dynamickým testem (4). 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 Bardet-Biedlův syndrom

Tento syndrom s prevalencí 1:100 000–1:160 000 tvoří z genetického pohledu velmi heterogenní skupinu. Jeho 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), hypogonadismus 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 4.

### 3.3.1 Hypothyreóza

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 thyreoidálních hormonů. Nízké hladiny thyreoidálních hormonů vedou ke snížení klidového energetického výdeje. Nejčastější příčinou získané hypothyreózy bývá chronický autoimunitní zánět, který může, ale nemusí být provázen strumou. Štítná žláza bývá na pohmat tužší. Klinické příznaky nemusejí 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 thyreoidálních hormonů i vyšetření protilátek proti thyreoglobulinu a peroxidáze (kapitola 4). Nezbytné je i sonografické vyšetření štítné žlázy (velikost a echotextura štítné žlázy).

### 3.3.4 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) [5,6], zatímco ostatní příznaky nemusejí být vyjádřeny nebo se mohou plíživě rozvíjet i několik let. Laboratorní diagnostiku Cushingova syndromu nelze opírat pouze o vyšetření bazální hladiny sérového kortizolu. K potvrzení diagnózy je nutné doplnit vyšetření profilu sérového kortizolu během 24 hodin (porucha diurnálního rytmu sekrece s nedostatečným poklesem hladin v odpoledních a zejména nočních hodinách), vyšetření odpadu kortizolu ve sběru moči za 24 hodin, event. supresní dynamický test s dexametazonem (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. Pseudohypoparathyreóza 1a

Pseudohypoparathyreóza 1a (PHP1a) je autozomálně dominantní onemocnění, které je způsobené mutací GNAS1 genu kódujícího alfa podjednotku G proteinu. PHP1a je heterogenní skupinou onemocnění, jejichž hlavním znakem je rezistence cílových tkání vůči parathormonu. Pokud je mutace maternálního původu, bývá spojena s rezistencí i vůči dalším hormonům (thyreostimulační 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 hypokalcémie (tetanie, katarakta, kalcifikace bazálních ganglií). Léčbou je korekce hypokalcémie a podávání kalcitriolu (1 alfa hydroxylovaného derivátu vitamínu D).

## 3.4. Medikamentózní léčba vedoucí ke zvýšení 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 farmako-

logických dávek glukokortikoidů (prednizon, metylprednizolon), 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 JC, Lawlor DA, Simm SY. Childhood obesity. *Lancet*, 2010, vol. 15, no. 375, s. 1737–1748.
2. Hainerová I. Vznik obezity na základě mutací genů ovlivňující energetickou bilanci. *Časopis lékařů českých*, 2007, vol. 146, no. 3, s. 240–245.
3. Hainerová I, et al. 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, vol. 92, no. 9, s. 3689–3696.
4. DeLind van Wijngaarden RFA., et al. High prevalence of central adrenal insufficiency in patients with Prader-Willi syndrome. *The Journal of Clinical Endocrinology and Metabolism*, 2008, no. 93, s. 1649–1654.
5. Kanter AS, et al. Single-center experience with pediatric Cushing's disease. *Journal of Neurosurgery*, 2005, vol. 103, no. 5, s. 413–420.
6. Joshi SM, et al. Cushing's disease in children and adolescents: 20 years of experience in a single neurosurgical center. *Neurosurgery*, 2005, vol. 57, no. 2, s. 281–285.

# 4 Vyšetření obézního dítěte

## 4.1 Klinické vyšetření (I. Aldhoon Hainerová)

Před vlastním rozhodnutím o léčebném postupu je nezbytné u obézního dítěte zjistit aktuální zdravotní stav a přítomnost komplikací spojených s obezitou. Podrobné klinické vyšetření nám může napomoci jednak v identifikaci příčiny obezity a jednak v určení rizikových faktorů nadměrné tělesné hmotnosti [1].

**V rodinné anamnéze** se zaměřujeme na výskyt obezity u rodičů, sourozenců a prarodičů a jejich zdravotní stav (DM, dyslipidémie, hypertenze, ischemická choroba srdeční, centrální mozková příhoda, úmrtí na kardiovaskulární onemocnění u mužů před 55. rokem, u žen před 65. rokem věku).

**V osobní anamnéze** zjišťujeme výskyt gestačního diabetu u matky a intrauterinní růstové retardace (intrauterine growth retardation, IUGR), dále pak porodní hmotnost (small for gestational age, SGA), termín porodu, růstový „catch-up“, přítomnost neprospívání a hypotonie v novorozeneckém věku (charakteristické pro PWS), délku kojení a věk zavedení příkrmů. Vývoj hmotnosti a výšky zjistíme zanesením údajů jednotlivých měření (nejčastěji z dokumentace praktického lékaře pro děti a dorost) do percentilových grafů. Z těchto grafů lze určit věk zvýšení tělesné hmotnosti, věk AR fenoménu (období nárůstu množství tukové tkáně, který koresponduje s druhým vzestupem BMI, většinou mezi 5. a 7. rokem života), vývoj BMI, vývoj tělesné výšky, růstové tempo a aktuální stupeň obezity. Cíleně se dotazujeme na začátek puberty, u dívek pak na menarché a na pravidelnost menstruačního cyklu. Většina pacientů, kteří jsou obézní na základě rodinné predispozice či nesprávné výživy, roste přiměřeně či urychleně a začátek puberty má v obvyklém věkovém rozpětí. Mnozí z nich vyspějí dříve než jejich štíhlí vrstevníci a mají i urychlený kostní věk. Naopak růstová rychlost a pohlavní vyžívání jsou opožděny či zastaveny u deficitu STH, u hypothyreózy, při nadměrné sekreci či expozici kortizolu a u některých geneticky podmíněných syndromů. Urychlení jak růstové rychlosti, tak pubertálního vývoje je pozorováno u případů předčasné puberty a u dívek se syndromem polycystických ovarií (polycystic ovary syndrome, PCOS). Zjišťujeme, zda vyšetřované dítě nemá poruchy spánku (ospalost přes den, chrápání, apnoické pauzy – příznaky obstrukčního syndromu spánkové apnoe), zda netrpí únavou, intolerancí zimy a obštipací (příznaky hypothyreózy) a zda si v poslední době nestěžuje na bolest hlavy a zhoršené vidění (nádorové onemocnění

mozku). Dále se dotazujeme, zda jedinec je léčen a sledován pro chronická onemocnění a zda dlouhodobě užívá nějakou medikaci včetně jejího dávkování. Zjišťujeme současné stravovací návyky (frekvence hlavních jídel, pravidelnost snídaní, maximální porce během dne, preference jídel a nápojů, konzumace slazených nápojů včetně džusů, doba posledního pokrmu, jedení v noci, přítomnost stavů spojených s bulimií, hyperfagií, binge eating – nárazové přejídání), počet hodin strávených u televize a/či počítače denně, pravidelnou sportovní aktivitu během týdne, dobu strávenou během týdne sezením při výuce ve škole a v zájmových kroužcích, zájmy a koníčky dítěte, průměrnou dobu věnovanou chůzi denně a účast event. osvobození od školních hodin tělesné výchovy. V úvahu bereme i údaje o sklonu k depresím, úzkosti a ztrátě sebevědomí.

Každé obézní dítě je nezbytné podrobit důkladnému **celkovému fyzikálnímu vyšetření**, které nám může napomoci v odhalení jak vlastní příčiny obezity, tak identifikovat již přítomná onemocnění spojená s obezitou. Základními antropometrickými údaji, kterými jsou tělesná hmotnost a tělesná výška, lze stanovit jednak stupeň obezity a jednak vyloučit růstovou poruchu, která se často pojí s některými geneticky podmíněnými syndromy nebo endokrinními příčinami obezity. Dymorfické rysy (např. polydaktylie, akromikrie) jsou též charakteristické pro některé geneticky podmíněné syndromy (např. PWS, Bardet-Biedlův syndrom). Vyšetřením štítné žlázy lze vyloučit její zvětšení (struma). Nález acanthosis nigricans (tmavé pigmentové změny v oblasti kožních řas typicky na šíji či v axilách) nás může upozornit na přítomnost stavu spojeného s inzulinovou rezistencí (PCOS, DM). Výrazná centrální obezita s nápadně štíhlými končetinami (pavoučí obezita), kožní purpurové strie obvykle lokalizované abdominálně, měsícovitý obličej či býčí šíje (akumulace tuku vzadu na krku) jsou typické pro Cushingovu chorobu. Známky hyperandrogenního stavu (hirsutismu) u dívek nás mohou vést k diagnóze PCOS. Pro tento syndrom jsou též typické nepravidelné menstruační cykly. U každého jedince určíme stadium pubertálního vývoje (vývoj prsou, pubického ochlupení a volum testes – opoždění, hypogonadismus, předčasné adrenarché, gynekomastie). U chlapců je častým nálezem hypogonadismus s projevy malého penisu a menšího objemu varlat a přítomnost tukové gynekomastie. Retence varlat u chlapců se vyskytuje u PWS. Některé obézní dívky mají časnější nástup puberty. Důležité ale je si uvědomit, že se často jedná o tukovou infiltraci prsou než o přítomnost žláznatého tělesa. Nadměrná tělesná hmotnost může u obézních jedinců již v dětském věku způsobit některé ortopedické abnormality (např. coxa vara). **Zhodnocení psychomotorického vývoje** může být též cenné, jelikož řada geneticky podmíněných syndromů je spojena s psychomotorickou retardací. Měření krevního tlaku a jeho zhodnocení pomocí percentilových grafů je zcela nezbytné. **Laboratorní vyšetření** jsou uvedena níže.

V indikovaných případech volíme **doplňující vyšetření**. K vyloučení sekundární obezity lze vyšetřit oční pozadí, vizus a sítnici (intrakraniální tumory, retinopatie u diabetu, některé genetické syndromy), dále pak provést genetická vyšetření a určení karyotypu

(genetické syndromy) a magnetickou rezonanci (magnetic resonance imaging, MRI) mozku zaměřenou na oblast hypofýzy a hypothalamu (tumor) či nadledvin (expanze). V případě podezření na některou z chorob spojených s obezitou je vhodné provést orální glukózový toleranční test (OGTT), kardiologické vyšetření včetně echokardiografie, ultrasonografické vyšetření jater (steatóza jater), spirometrické vyšetření (syndrom hypoventilace, asthma bronchiale), polysomnografické vyšetření (syndrom spánkové apnoe) a rentgenové vyšetření (Blountova nemoc, sklouznutí epifýzy hlavice femuru). V indikovaných případech je nezbytná konzultace endokrinologa, klinického genetika a klinického psychologa (hodnocení psychomotorického vývoje, intelektových schopností, poruchy příjmu potravy a deprese pomocí validovaných dotazníků). Ve specializovaných obezitologických ambulancích se hodnotí energetická bilance. Hodnocení energetického příjmu se provádí pomocí záznamů 3–7denního jídelníčku. Klidový energetický výdej se stanovuje pomocí nepřímé kalorimetrie a míra fyzické aktivity pomocí validovaných dotazníků, pedometrů či akcelerometrů.

#### 4.2 Antropometrické vyšetření (H. Zamrazilová)

Nedílnou součástí klinického vyšetření obézního dítěte je i vyšetření antropometrické, které umožní posoudit přiměřenost tělesné hmotnosti, kvantifikovat množství tukové tkáně a zejména sledovat změny tělesného složení v průběhu času. Většina technik je rychlá, neinvazivní a levná, protože nevyžaduje použití finančně nákladných přístrojů. Na druhou stranu vyšetření klade nároky na správné a přesné provedení, mají-li být výsledné hodnoty validní. Pozornost je třeba věnovat i přístrojovému vybavení, resp. jeho pravidelné kalibraci. Při základním antropometrickém vyšetření dítěte s nadváhou či obezitou zjišťujeme zejména tělesnou výšku, tělesnou hmotnost, obvod pasu a z nich vycházející indexy – BMI, 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 boků, obvod paže, sagitální abdominální rozměr (sagittal abdominal diameter, SAD) a kožní řasy [2–6]. Tyto parametry se rovněž ukazují jako dobré prediktory kardiovaskulárních rizik nejen dospělé, ale i dětské a dospívající populace [7–11].

Přiměřenost tělesné hmotnosti je posuzována především podle BMI. Ke klasifikaci tělesné hmotnosti podle BMI není možné u dětí a dospívajících používat tabulkové hodnoty platné pro dospělé populaci. Zásadně se používají percentilové grafy, které zohledňují vývoj BMI v závislosti na věku i pohlaví. V současnosti se pro hodnocení BMI české dětské a dospívající populace využívají grafy z roku 1991. Na základě odborného konsensu, aby nedocházelo ke změkčování normy, se nepoužívají data z roku 2001. Nadváhou se rozumí hodnoty BMI v rozmezí 90,0.–96,9. percentilu, obezitou hodnoty BMI vyšší než 97. percentil pro daný věk a pohlaví. U dětí mladších 5 let doporučujeme pro posouzení přiměřené tělesné hmotnosti používat percentilové grafy tělesné hmotnosti k tělesné výšce, které lépe

reflektují fyziologický vývoj v raném dětství a předškolním věku [12]. Percentilové grafy BMI u dětí mladších 5 let (cca od 3 let) lze používat 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>). Další pomůckou je „kolečko“ BMI pro výpočet BMI, z něhož je možno přímo odečíst přibližné percentilové zařazení. Tuto pomůcku lze zdarma objednat na <http://www.rustovyhormon.cz/kolecko-bmi>.

Je třeba si uvědomit, že tělesná hmotnost ani BMI nevyovídají o množství a uložení tukové tkáně. K sofistikovanému vyšetření tělesného složení slouží duální rentgenová absorpciometrie (dual energy X-ray absorptiometry, DEXA), hydrodenzitometrie a pletyzmografie (air displacement plethysmography), ke zhodnocení distribuce tělesného tuku, resp. k vyšetření útrobního tuku slouží počítačová tomografie (computer tomography, CT) a MRI. Tyto metody ovšem nejsou s ohledem na finanční nákladnost, malou dostupnost či radiační zátěž využitelné v běžné klinické praxi, ale převážně v oblasti výzkumu. Množství a rozložení tělesného tuku můžeme v klinické praxi kvantifikovat pomocí antropometrických ukazatelů (hodnot kožních řas a tělesných obvodů) nebo pomocí přístrojů pracujících na principu bioelektrické impedance. Jako snadno dostupné nepřímé ukazatele množství viscerálního tuku se opakovaně ukázaly jednoduché antropometrické parametry, např. obvod pasu a SAD [13–15].

#### 4.2.1 Technické vybavení potřebné pro antropometrické vyšetření

**Stadiometr/antropometr** – tyčové měřidlo používané k měření výškových rozměrů, zejména tělesné výšky. Na trhu jsou dostupná měřidla určená k pevné fixaci ke stěně či volně stojící, mohou být rozkládací (vhodné pro přenášení) vyrobená z různých materiálů (kov, plast, dřevo), s digitální či manuálně ovládanou stupnicí. Zvláštní pozornost je třeba věnovat měření tyčovým antropometrem bez ukotvení – při měření je třeba antropometr držet vždy kolmo k zemi. Z hlediska snadnosti a minimalizace chyby měření ze strany měřitele doporučujeme jako nejvhodnější měřidlo pevně fixované ke stěně. Nutná je pravidelná kontrola a kalibrace. Měřicí rozsah bývá 0–200 cm, s přesností na mm.

**Váhy (osobní digitální, mechanické nebo bioimpedanční)** – měřicí rozsah bývá různý s ohledem na typ přístroje (0–200 kg, s přesností na 0,1 kg). Bez ohledu na typ doporučujeme používat zásadně kalibrované přístroje.

**Pásová míra (krejčovský metr)** – slouží k měření obvodových rozměrů. Optimální je použití kalibrované pásové míry, nicméně pro běžné ambulantní použití postačí běžný krejčovský metr. Vhodné je použití užšího metru – příliš široký špatně přiléhá, což může způsobit nepřesnosti v měření. Dobře použitelné jsou např. samonavíjecí krejčovské metry. Doporučujeme zejména krejčovské metry pravidelně měnit – při pravidelném častém použití dochází k „únavě materiálu“ a jejich samovolnému prodlužování. Měřicí rozsah bývá 0–150 cm.



**Kaliper** – využívaný k měření kožních řas. Dostupné jsou různé typy kaliperů – Bestův, Harpendenský a jejich obdoby. Odlišují se měřicí technikou, rozpětím měřicích branží i velikostí styčných ploch. Vyrobené jsou z kovu i plastu, většinou s pevnou číselnou stupnicí, nicméně některé mohou být digitální. U obézních jedinců je vhodné použití Bestova kaliperu (dostatečné rozpětí měřicích branží, snadná obsluha). Nutná je pravidelná kontrola a kalibrace. Měřicí rozsah bývá různý s ohledem na typ kaliperu (0–8 cm, s přesností na mm).

**Pelvimetr** – dotykové měřidlo s rozvíracími rameny se zaoblenými konci k měření šířkových a hloubkových rozměrů těla – umožňuje měření SAD. Měřicí rozsah bývá 0–40 cm, s přesností na mm.

#### 4.2.2 Technika antropometrického vyšetření

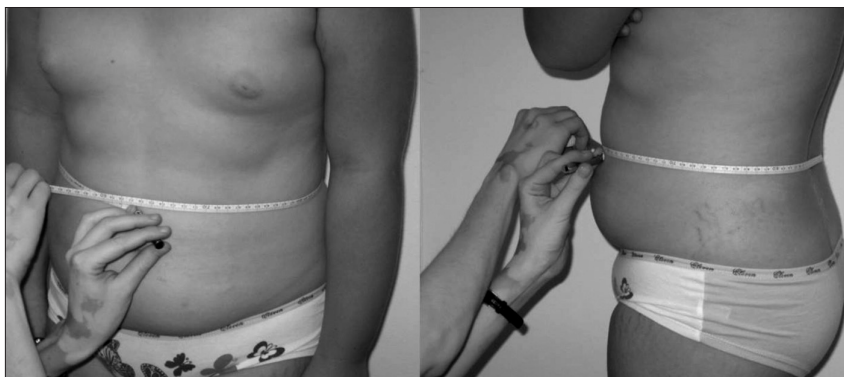
**Tělesná výška:** vyšetřovaná osoba stojí naboso ve stoji spatném – lopatky, hýždě a paty se dotýkají svislé stěny, horní končetiny jsou volně podél vzpřímeného trupu, hlava v tzv. frankfurtské horizontále (spojnice dolního okraje očníce a zevního zvukovodu), špičky nohou jsou u sebe.

**Tělesná hmotnost:** vyšetřovaná osoba by měla být oblečena jen v nejnужnějším oděvu (spodní prádlo), bez obuvi. Vyšetřovaná osoba stojí klidně uprostřed nosné plochy váhy.

**Obvodové míry** jsou měřeny u osoby stojící ve stoji spatném, s pažemi podél těla. Tělesné obvody jsou měřeny následovně: **obvod pasu** v polovině vzdálenosti mezi spodním okrajem dolního žebra a hřebenem kosti kyčelní v horizontální rovině (obrázek 2); **obvod břicha** v horizontální rovině ve výši pupku na konci normálního výdechu (obrázek 3); **obvod boků** ve výši maximálního vyklenutí hýždí v horizontální rovině; **obvod relaxované paže** ve střední vzdálenosti mezi bodem akromiále (bod nejvíce laterálně položený na akromiálním výběžku lopatky – akromiu – při vzpřímeném postoji s připaženou končetinou) a olekranonem ulny, tj. uprostřed relaxované paže.

**SAD:** vzdálenost mezi přední břišní stěnou a bedry ve střední čáře horizontálně ve výši L4/5 u osoby vzpřímeně stojící.

**Kožní řasy** měříme následovně: kožní řasa se uchopí špičkami prstů palce a ukazováčku nedominantní ruky proti sobě. Jemným prohmátnutím se vytvoří duplikatura kůže spolu s podkožním vazivem a tukovou vrstvou. Kontaktní plochy kaliperu se přiloží asi 1 cm od vrcholu kožní řasy v úrovni prstů, tj. v místě maximální tloušťky kožní řasy. Ramena kaliperu resp. měřicí plošky jsou přikládány kolmo k ose zvednuté kožní řasy. Je možno měřit různý počet kožních řas a tyto hodnoty dosazovat do rovnic pro výpočet množství celkového podkožního tuku, či pouze sledovat vývoj hodnot v průběhu času. Při použití rovnic pro výpočet tělesného tuku (Pařízková, Matiegka, Drinkwater-Ross atd.) je třeba zohlednit fakt, že rovnice byly sestaveny pro různé populace, pracují s odlišnými počty kožních řas měřených levo/pravostranně a byly měřeny různými typy kaliperů (nelze zaměřovat). Doporučujeme měřit základní kožní řasy: **nad dvouhlavým svalem** (biceps)



**Obrázek 2: Ukázka měření obvodu pasu (v polovině vzdálenosti mezi spodním okrajem dolního žebra a hřebenem kosti kyčelní v horizontální rovině)**



**Obrázek 3: Ukázka měření obvodu boků (ve výši maximálního vyklenutí hýždí v horizontální rovině)**

a nad **trojhlavým svalem** (triceps) v úrovni poloviny relaxované volně visící paže; **na bříše** ve 1/3 spojnice pupek – přední horní trn kyčelní; **pod lopatkou** (subskapulární) měřenou pod dolním úhlem lopatky; na boku (suprailiackální) nad předním horním trnem kyčelním (v místě průsečíku s přední axilární čárou).

#### 4.2.3 Výpočet indexů

**BMI:** poměr tělesné hmotnosti v kilogramech a tělesné výšky v metrech na druhou.

**WHR:** poměr obvodu pasu a boků.

**WHtR:** poměr obvodu pasu a tělesné výšky.

**Index centralizace:** poměr kožní řasy subskapulární a kožní řasy nad tricipsem.

#### 4.2.4 Přístroje pracující na principu bioelektrické impedance

Množství celkového, trunkálního či abdominálního tuku je možno zjišťovat také pomocí bioimpedančních přístrojů. Tyto analyzátoři pracují na principu rozdílné elektrické vodivosti tukové tkáně a tkání ostatních – tělem prochází elektrický proud různé frekvence a nízké intenzity a následně je měřena odpověď na tento podnět. Tukuprostá hmota obsahuje vysoký konstantní podíl vody a elektrolytů a je tedy dobrým vodičem proudu. Naproti tomu tuková tkáň se chová jako izolátor a špatný vodič. Na základě naměřených hodnot jsou za použití predikčních rovnic vypočítávány hodnoty složení těla – tuková tkáň, aktivní tělesná hmota, celková tělesná voda (u přístrojů vyšších kategorií rozlišena na intracelulární a extracelulární). Na trhu je k dispozici celá řada výrobků různých výrobců. Jednotlivé typy se odlišují počtem a umístěním elektrod i použitých frekvencí elektrického proudu. Vyšetření moderními bioimpedančními přístroji je neinvazivní, rychlé a relativně levné. Nicméně je si třeba uvědomit, že metoda je značně závislá na hydrataci organismu, což ovlivňuje výsledné hodnoty zejména u dětí. I zde je tedy třeba striktně dodržovat doporučení platná pro tuto metodu.

#### 4.3 Laboratorní vyšetření obézního dítěte (L. Lisá)

Obezita má, často již v dětském věku, své následky, především metabolické. Jejich ukazatele můžeme prokázat při laboratorním vyšetření séra. Je proto důležité u každého dítěte nejen obézního, ale již se zjištěnou zvýšenou hmotností (nadváhou) vyšetřit některé základní laboratorní metabolické parametry. Ty se týkají zejména odchylek lipidového spektra a změn citlivosti tkání na inzulin.

Další laboratorní vyšetření mohou upozornit na možnost sekundární obezity, kde příčinou vyšší hmotnosti je jiná porucha než nerovnováha energetické bilance, např. zvýšená produkce kortizolu, hypofyzární nanismus, poruchy funkce štítné žlázy. V některých specializovaných případech je indikováno genetické vyšetření.

K základnímu laboratornímu vyšetření řadíme vyšetření lipidového metabolismu a inzulinové rezistence, k doplňujícím vyšetřením potom analýzu jaterních enzymů, prozánětlivých faktorů, hormonů štítné žlázy a kortizolu.

##### 4.3.1 Lipidový metabolismus

Změny lipidového metabolismu lze zachytit laboratorně již v dětském věku, nejčastěji v období prepubertálním a pubertálním. Tyto změny, nejsou-li podchyceny a léčeny, mohou vést v dospělosti k rozvoji časně aterosklerózy a KVO. V rodinné anamnéze dítěte často nacházíme u některého člena rodiny údaj o ateroskleróze, obezitě, infarktu myokardu nebo mozkové příhodě poměrně v mladším věku (před 55. rokem života) [16].

Vznik dyslipidémie je složitý proces probíhající metabolických, transportních a genetických dějů a faktorů zevního prostředí. Lipidy přicházejí do organismu potravou. V intestinálním traktu se vstřebaný cholesterol a triacylglyceroly (TG) vlivem lipázy

a žlučových kyselin štěpí na glycerol a mastné kyseliny. Tyto mastné kyseliny s krátkým a středně dlouhým řetězcem se dostávají portálním řečištěm do cirkulace. Mastné kyseliny s dlouhým řetězcem jsou reesterifikovány v enterocytech na TG vlivem cholesterol-acyl-transferázy. Endogenní cholesterol je tvořen v játrech. Cholesterol a TG jsou přenášeny do periferních tkání především ve formě lipoproteinů s velmi nízkou denzitou (very low density lipoprotein, VLDL) či lipoproteinů o střední denzitě (intermediate density lipoprotein, IDL) a lipoproteinů s nízkou denzitou (low density lipoprotein, LDL). VLDL jsou spojeny s apolipoproteinem B. Částice VLDL se dále metabolizují vlivem lipoproteinové lipázy (ztrácejí TG) na IDL, které se vlivem jaterní lipázy mění na LDL. TG se hydrolyzují lipoproteinovou lipázou v endotelu kapilár, vznikají chylomikronové remnantní částice, které mají rovněž aterogenní vlastnosti. V periferních tkáních, především v játrech a střevě, vznikají lipoproteiny s vysokou denzitou (high density lipoprotein, HDL) esterifikací volného cholesterolu vlivem lecitin-cholesterol-acetyl-transferázy. HDL má kardioprotektivní, protizánětlivý a antioxidační účinek, podporuje fibrinolýzu, je mediátorem reverzního transportu cholesterolu. Endogenně probíhá rovněž syntéza mastných kyselin (v játrech, tukové tkáni) a TG. U obézních jedinců dochází ke zvýšenému odbourávání

**Tabulka 5: Normální hodnoty ukazatelů lipidového metabolismu [22]**

<b>Normální hodnota celkového cholesterolu (mmol/l)</b>	
1–15 let	2,6–4,8
nad 15 let	3,4–5,0
<b>Normální hodnota LDL cholesterolu (mmol/l)</b>	
do 5 let	0,5–1,5
5–19 let	1,6–3,0
<b>Normální hodnota HDL-cholesterolu (mmol/l)</b>	
do 6 let	0,90–1,26
6–10 let	1,10–1,83
11–15 let	1,27–1,71
chlapci nad 15 let	0,9–1,42
dívky nad 15 let	1,16–1,68
<b>Normální hodnoty triacylglycerolu (mmol/l)</b>	
1–15 let	1,2–1,6
nad 15 let	0,7–1,7
Lze vypočítat index aterogenity – $\log(\text{TG}/\text{HDL})$ , který by neměl přesahovat 0,15.	

TG hormon-senzitivní lipázou a ke zvýšenému přenosu volných mastných kyselin do oběhu s následnou akumulací lipidů bohatých na TG (jako jsou VLDL, IDL, chylomikra), které mají proaterogenní a prozánětlivý účinek [16]. Rizikovým faktorem pro vznik časné aterosklerózy jsou tedy zvýšené hodnoty VLDL, IDL či LDL, zvýšené hodnoty TG, ale i nízké hodnoty HDL tak jak bylo prokázáno ve Framingham Heart Study [17] a Prospective Cardiovascular Munster Study [18].

U obézního dítěte nebo i u dítěte s nadváhou je tedy nutné stanovit hladiny celkového cholesterolu, LDL, HDL a TG v séru. Někteří autoři uvádějí, že výhodnějším ukazatelem aterogenity než absolutní hodnota HDL je výpočet tzv. non-HDL-cholesterolu (rozdíl hodnoty HDL a celkového cholesterolu) [19–22].

Je třeba připomenout, že stanovení hodnot celkového cholesterolu v krvi je součástí preventivních prohlídek dětí v 5 a ve 13 letech v rodinách s výskytem rizikových faktorů aterosklerózy.

### 4.3.2 Inzulinová rezistence

Dalším rizikovým ukazatelem, který můžeme prokázat již v séru obézního dítěte nebo dítěte s nadváhou, je porucha metabolismu glukózy. Doporučujeme vyšetření hladiny glykémie v krvi odebrané ráno nalačno, a pokud možno i vyšetření hladiny inzulínu nebo C peptidu. Hladina glykémie totiž často zůstává u dětí se závažnými formami obezity dlouho v referenčních mezích, zatímco hladiny inzulínu již vystoupí nad horní hranici referenčního rozmezí. Toto vyšetření je důležité především v období prepuberty a puberty, kdy i za fyziologických podmínek dochází ke snížení senzitivity tkání na inzulín a tím k zvýšené sekreci inzulínu. Tento fyziologický stav je přechodný, po ukončení pubertálního období rychlého růstu se snížená senzitivita tkání na inzulín u zdravých dětí upravuje. Celý tento fyziologický proces změněné senzitivity tkání na inzulín se vysvětluje zvýšenou sekrecí STH, nikoliv hladinami gonadálních hormonů. Otázka, zda se upravuje snížená senzitivita na inzulín po skončení puberty i u obézního dítěte, není jasná a plně vysvětlena. Vzhledem ke změnám metabolismu v tkáních obézního dítěte dochází k rozvoji inzulinové rezistence, kompenzačně ke zvýšené sekreci inzulínu (kompenzatorní hyperinzulinémie), následně se rozvíjí neautonomní dysfunkce beta buněk pankreatu. Dochází ke zvýšené produkci glukózy v játrech s následnou hyperglykemií v séru a k rozvoji DM 2. typu. Některé tyto laboratorní změny lze zachytit již v dětském věku [23–25].

**Normální hladiny glykémie** (mmol/l) nalačno se pohybují u dětí do 15 let věku i u starších mezi 3,3–5,6 mmol/l.

**Normální hodnoty inzulínu** (mIU/l) se pohybují v dětském věku mezi 2,6–24,9 mIU/l. Hodnoty nad 20 mIU/l (jiní autoři dokonce hodnoty vyšší než 12 mIU/l při normální glykémii nalačno) považujeme již za rizikové a doporučujeme jejich kontrolu, event. vyšetření **HbA1c** (norma 2,8–4,5 % nebo 25–45 mmol/mol) a/nebo orální glukózový toleranční test (OGTT).

**OGTT** se provádí za standardních podmínek po 10–12hodinovém lačnění a po podání glukózy ve formě 25% vodného roztoku. Dětem ve věku 3–12 let se podává 1,75 g/kg tělesné hmotnosti, dětem starším 12 let 1,25 g/kg tělesné hmotnosti (maximálně 75 g). Podle doporučení České diabetologické společnosti se glykémie stanovuje v žilní plazmě v intervalech 0, 30, 60, 90, 120, event. i 180 minut. Pro posouzení tolerance glukózy jsou rozhodující hladiny glykémie nalačno a ve 120. minutě. Pro DM 2. typu svědčí hladiny glykémie nalačno vyšší než 7,0 mmol/l a/nebo hodnoty glykémie ve 120. minutě vyšší než 11 mmol/l. Pro tzv. prediabetes svědčí následující hodnoty:

a) Porušená glykémie nalačno (IFG, impaired fasting glucose, hraniční glykémie nalačno), kdy se pohybuje glykémie nalačno v rozmezí 5,6–6,9 mmol/l (tzn. i v rámci OGTT),

b) Porušená glukózová tolerance (IGT, impaired glucose tolerance), pokud je ve 120. minutě glykémie v rozmezí 7,8–11,0 mmol/l [26].

Lze také vypočítat model inzulinové rezistence **HOMA** (homeostasis model assessment of insulin resistance) podle vzorce:  $HOMA = \text{FIRI (mIU/L)} \times \text{FPG (mmol/l)}$ , děleno 22,5, kde FIRI je inzulinémie nalačno, FPG je glykémie nalačno. Pro inzulinorezistenci svědčí u dospívajících hodnoty HOMA nad 4 (resp. 3,45 u mladších dětí) [27].

Zvýšené hodnoty inzulinu (vyšší než 20 mIU/l) jsme našli v naší sestavě 342 obézních dětí u 23,6 % chlapců a 36 % dívek.

Zvýšenou hladinu inzulinu můžeme považovat za projev počínající inzulinové rezistence a za rizikový faktor pozdějšího rozvoje DM 2. typu a metabolického syndromu. Snížená inzulinová senzitivita je spojena s dyslipidemií. Na jejím rozvoji se podílí zvýšené hodnoty VLDL a četné v nedávné době popsané adipocytokiny [16,18,20–23].

### 4.3.3 Jaterní enzymy

Nutným doplňujícím vyšetřením je stanovení jaterních enzymů aspartátaminotransferázy (AST) a alaninaminotransferázy (ALT). Játra jsou důležitým orgánem především pro lipidový metabolismus. V játrech vzniká endogenní cholesterol, vlivem jaterní lipázy vznikají z IDL částic částice LDL, část cholesterolu se konvertuje na žlučové kyseliny, v játrech dochází k syntéze apolipoproteinu B. Vzácně může docházet k hepatální steatóze.

**Tabulka 6: Hodnoty jaterních enzymů**

<b>Normální hodnoty AST (μkat/l)</b>	
do 15 let	0,20–0,63
nad 15 let	0,16–0,72
<b>Normální hodnoty ALT (μkat/l)</b>	
do 15 let	0,25–0,60
nad 15 let	0,17–0,78

#### 4.3.4 Prozánětlivé faktory

U obézních jsou též zjišťovány vyšší prozánětlivé faktory. Doporučuje se vyšetření CRP nejlépe vysoce senzitivní metodou – norma 0-5 mg/l.

#### 4.3.5 Hormony štítné žlázy

K vyloučení vzácnější příčiny sekundární obezity je vhodné vyšetření funkce štítné žlázy. Hormony štítné žlázy hrají navíc významnou roli v termogenezi, a proto je třeba zjistit, zda štítná žláza funguje přiměřeně. Zpravidla stanovujeme TSH a volný thyroxin (fT4), popřípadě i volný trijodthyronin (fT3).

**Tabulka 7: Hodnoty hormonů štítné žlázy**

<b>Normální hodnoty TSH (mIU/l)</b>	
1–15 let	0,34–5,5
<b>Normální hodnoty T3 (celkový trijodthyronin) (nmol/l)</b>	
1–15 let	1,25–3,6
nad 15 let	0,9–3,1
<b>Normální hodnoty fT3 (pmol/l)</b>	
u dětí starších 1 roku	3,5–6,5
<b>Normální hodnoty fT4 (pmol/l)</b>	
1–15 let	10,5–27,0
nad 15 let	10,0–24,0

Při hmatné strumě nebo při výskytu tyreopatie v rodině doporučujeme stanovit i aTPO (protilátky peroxidomální) – norma do 60,9 kU/l aTg (proti tyreoglobulinu) – norma do 60,9 kU/l.

#### 4.3.6 Stanovení hladiny kortizolu

K vyloučení možné sekundární obezity (Cushingova choroba, cushingoidní syndrom), ale i možného následku obezity je nutno stanovit ráno nalačno hladinu kortizolu v séru.

Normální hladina kortizolu se pohybuje mezi 118,6–618,0 nmol/l. Vyšší hodnoty bývají přechodně zjišťovány u prepubertálních a pubertálních obézních dětí jako projev přechodné poruchy osy hypotalamo-hypofýzo-adrenální, proto je nutné je opakovat.

Při hodnocení vývoje obézního dítěte a dospívajícího často nacházíme hypogonitismus u chlapců (malý penis, menší volum testes). Vhodné je vyšetření testosteronu, nejlépe volného, jeho hladiny jsou závislé na stupni puberty, orientační hodnoty u chlapců starších 15 let se pohybují mezi 10–30 nmol/l.

U některých dívek dochází naopak k předčasnému pubertálnímu zrání, i když vývoj mam může být imitován tukovými vrstvami. U jiných děvčat naopak nastupuje menarché

později, mohou mít nepravidelné menstruační cykly. V těchto případech doporučujeme vyšetření hladiny estradiolu (norma 140–1500 pmol/l). V pozdějším věku se může u obézní dívky projevit PCOS. Pak je výhodné ve specializovaných ordinacích pro obézní děti vyšetření SHBG (sex-hormone-binding globulinu). SHBG bývá u obézních nižší v důsledku snížené syntézy jako projevu inzulinorezistence. V naší sestavě jsme zjistili u 25 % pubertálních dívek jeho vyšší hodnoty, které jsou ukazatelem rizika pozdějšího vývoje PCOS se všemi následky. V těchto případech je vhodné stanovení hodnot gonadotropinů.

Samozřejmě v ordinaci specializované na dětskou obezitu může být rozsah vyšetření podle možností širší, především u dětí s již prokazatelnými metabolickými a hormonálními změnami.

Auxologická vyšetření, vyšetření zobrazovacími metodami, genetická vyšetření jsou uvedena v jiných kapitolách.

Cílem uvedeného laboratorního vyšetření je zachytit včas možná rizika rozvoje časně aterosklerózy a inzulínové rezistence či dalších možných následků obezity se všemi jejich dalšími důsledky.

### Literatura

1. Baker JL, et al. Evaluation of the overweight/obese child – practical tips for the primary health care provider: Recommendations from the Childhood Obesity Task Force of the European Association for the Study of Obesity. *Obesity Facts*, 2010, vol. 3, no. 2, s. 131–137.
2. Vignerová J, Bláha P. Sledování růstu českých dětí a dospívajících; norma, vyhublost, obezita. Praha: Státní zdravotní ústav a Univerzita Karlova, Přírodovědecká fakulta, 2001. ISBN 80-7071-173-6.
3. Brannsether B, et al. Waist circumference and waist-to-height ratio in Norwegian children 4-18 years of age: reference values and cut-off levels. *Acta Paediatrica*, 2011, vol. 100, no. 12, s. 1576–1582.
4. Schwandt P, Kelishadi R, Haas GM. First reference curves of waist circumference for German children in comparison to international values: the PEP Family Heart Study. *World Journal of Pediatrics*, 2008, vol. 4, no. 4, s. 259–266.
5. Haas GM, Liepold E, Schwandt P. Percentile curves for fat patterning in German adolescents. *World Journal of Pediatrics*, 2011, vol. 7, no. 1, s. 16–23.
6. McCarthy HD, Ashwell M. A study of central fatness using waist-to-height ratios in UK children and adolescents over two decades supports the simple message-‘keep your waist circumference to less than half your height’. *International Journal of Obesity*, 2006, vol. 30, no. 6, s. 988–992.
7. Kondaki K, et al. Comparison of several anthropometric indices with insulin resistance proxy measures among European adolescents: The Helena Study. *European Journal of Pediatrics*, 2011, vol. 170, no. 6, s. 731–739.



8. Ashwell M, Gunn P, Gibson S. Waist-to-height ratio is a better screening tool than waist circumference and BMI for adult cardiometabolic risk factors: systematic review and meta-analysis. *Obesity Reviews*, 2012, vol. 13, no. 3, s. 275–286.
9. Schneider HJ, et al. The predictive value of different measures of obesity for incident cardiovascular events and mortality. *Journal of Clinical Endocrinology and Metabolism*, 2010, vol. 95, no. 4, s. 1777–1785.
10. Koury M, et al. Role of Waist Measures in Characterizing the Lipid and Blood Pressure Assessment of Adolescents Classified by Body Mass Index. *Archives of Pediatrics & Adolescent Medicine*, 2012 Aug;166(8):719-24.
11. Kleiser C, et al. Indicators of overweight and cardiovascular disease risk factors among 11- to 17-year-old boys and girls in Germany. *Obesity Facts* 2011, vol. 4, no. 5, s. 379–385.
12. Vignerová J., et al. Celostátní antropologický výzkum dětí a mládeže 2001. Česká republika. Souhrnné výsledky. Praha: PřF UK, SZÚ, 2006. 238 s. ISBN 80-86561-30-5.
13. Brambilla P, et al. Crossvalidation of anthropometry against magnetic resonance imaging for the assessment of visceral and subcutaneous adipose tissue in children. *International Journal of Obesity*, 2006, vol. 30, no. 1, s. 23–30.
14. Benfield LL, et al. Magnetic resonance imaging of abdominal adiposity in a large cohort of British children. *International journal of obesity*, 2008, vol. 32, no. 1, s. 91–99.
15. Sampaio LR, et al. Validity and reliability of the sagittal abdominal diameter as a predictor of visceral abdominal fat. *Arquivos Brasileiros de Endocrinologia e Metabologia*, 2007, vol. 51, no. 6, s. 980–986.
16. Pařízková J, et al.: *Obezita v dětství a dospívání*, 1. vydání. Praha: Galén, 2007. 239 s. ISBN 978-80-7262-466-9.
17. Hubert HB. Obesity as an independent risk factor for cardiovascular disease: a 26-year follow-up of participants in the Framingham Heart Study. *Circulation*, 1983, vol. 67, no. 5, s. 968–977.
18. Assmand G, Schulte H. The Prospective Cardiovascular Münster (PROCAM) study: Prevalence of hyperlipidemia in person with hypertension and/or diabetes mellitus and the relationship to coronary heart disease. *American Heart Journal*, 1988, vol. 116, no. 6 pt 2, s. 1713–1724.
19. Baker JL, et al. Evaluation of the Overweight/Obese Child-Practical Tips for the Primary Health Care Provider: Recommendations from the Childhood Obesity Task Force of the European Association for the Study of Obesity. *Obesity Facts*, 2010, vol. 3, no. 2, s. 131–137.
20. Crocker MK, Yanovski JA. *Pediatric Obesity Etiology and Treatment*. *Pediatric Clinics of North America*, 2011, vol. 58, no. 5, s. 1212–1232.
21. Šamánek M, Urbanová Z. *Prevence aterosklerózy v dětském věku*. 1. vyd. Praha: Galén, 2003. 235 s. ISBN 80-7262-229-3.

22. Průša R. Laboratorní příručka, Galén Praha, 2010, ISBN 978-80-80-7262-660–661.
23. Ascano JE, et al. Diagnosing Insulin Resistance by Simple Quantitative Methods in Subjects with Normal Glucose Metabolism. *Diabetes Care*, 2003, vol. 26, no. 12, s. 3320–3325.
24. Cordain L, et al. Hyperinsulinemic diseases of civilization: more than just Syndrome X. *Compar. Biochemistry and Physiology, part A*, 2003, vol. 136, no. 1, s. 95–112.
25. Yeckel CW, et al. Validation of Insulin Sensitivity Indices from Oral Glucose Tolerance Test Parameters in Obese Children and Adolescents. *Journal of Clinical Endocrinology and Metabolism*, 2004, vol. 89, no. 3, s. 1096–1101.
26. Doporučené postupy České diabetologické společnosti. *DMEV*, ročník 15, číslo 1, 2012, s. 8–63.
27. Keskin M, et al. Homeostasis Model Assessment is more Reliable Than the Fasting Glucose/Insulin Ratio and Quantitative Insulin Sensitivity Check Index for Assessing Insulin resistance Among Obese Children and Adolescents. *Pediatrics*, 2005, vol. 115, no. 4, s. 500–503.

# 5 Metabolický syndrom v dětském věku

(J. Boženský)

**Metabolický syndrom** je soubor příznaků, které mohou společně negativně ovlivnit vznik a rozvoj nerovnováhy mezi metabolickými změnami a hladinou ochranných endoteliálních faktorů. Tím v konečném důsledku mohou vést k rozvoji aterosklerózy a KVO. První informace o společném výskytu některých, z pohledu dnešní medicíny rizikových onemocnění, se objevují již v první polovině 20. století. S pokroky v moderní diagnostice se objevují důležité poznatky o úloze některých faktorů a onemocnění, např. zvýšeného krevního tlaku, dyslipidémie, porušené glukózové tolerance, DM 2. typu či subklinického zánětu tukové tkáně v rozvoji aterosklerózy.

## 5.1 Definice metabolického syndromu

V roce 1988 přednesl prof. G. M. Reaven přednášku týkající se významu inzulinové rezistence v kombinaci s dalšími patofyziologickými jednotkami, jako byl vyšší krevní tlak, dyslipidémie se zvýšenou koncentrací TG a sníženou hladinou HDL cholesterolu v plazmě. Tato kombinace symptomů, dále označovaná jako **Raevenův syndrom**, se později stala základem pro první definici metabolického syndromu. Obezita, jako významný faktor metabolického syndromu, se v této definici nenáhodného výskytu onemocnění ovlivňujících inzulinovou rezistenci ještě neobjevuje. Další snahy o přesnější definici metabolického

**Tabulka 8: Definice metabolického syndromu u dospělé populace podle IDF**

centrální obezita: obvod pasu > 94 cm (muži), > 80 cm (ženy) a splnění jakýchkoliv dvou následujících kritérií:
triacylglyceroly: > 1,7 mmol/l nebo již zavedená léčba této dyslipidémie
HDL cholesterol: < 1,0 mmol/l (muži); < 1,3 mmol/l (ženy) nebo již zavedená léčba této dyslipidémie
krevní tlak: systolický $\geq$ 130 mm Hg nebo diastolický $\geq$ 85 mm Hg nebo léčba již diagnostikované hypertenze
glykémie nalačno: $\geq$ 5,6 mmol/l nebo přítomnost diabetes mellitus 2. typu

IDF – International Diabetes Federation; HDL cholesterol – high-density lipoprotein cholesterol

syndromu, který díky kombinaci určitých a přesně definovaných onemocnění a laboratorních stavů, vede k rozvoji aterosklerózy, vyústily v roce 2005 v **definici metabolického syndromu u dospělých dle International Diabetes Federation (IDF)** [1].

Podle této definice již obezitě patřilo důležité místo v diagnostických kritériích (tabulka 8). Metabolický syndrom u dospělých byl definován jako soubor nejvíce nebezpečných rizikových faktorů pro KVO a DM 2. typu [1]. Záměrem bylo sjednotit stávající definice a najít obecně přijímanou definici MS použitelnou v běžné klinické praxi. Při použití jednotné definice je pak možno srovnávat prevalenci metabolického syndromu v jednotlivých zemích.

I tato definice byla později podrobena kritice pro příliš akcentované postavení obezity v definici metabolického syndromu. Proto byla v roce 2009 přijata tzv. **harmonizovaná definice metabolického syndromu**. V této definici je všech pět kritérií postaveno na stejné úrovni (tabulka 9) [2].

**Tabulka 9: Harmonizovaná definice metabolického syndromu**

<b>Splnění alespoň 3 z 5 níže uvedených kritérií:</b>
zvětšený obvod pasu dle referenčních hodnot pro danou populaci či zemi*
triacylglyceroly: > 1,7 mmol/l
HDL cholesterol: < 1,0 mmol/l (muži), < 1,3 mmol/l (ženy) nebo specifická léčba
krevní tlak: systolický $\geq$ 130 mm Hg nebo diastolický $\geq$ 85 mm Hg nebo farmakoterapie hypertenze
glykémie nalačno: $\geq$ 5,6 mmol/l či již na terapii pro hyperglykémii

*\*Doporučuje se u nekavkazské rasy používat IDF kritéria pro zvětšený obvod pasu (muži > 94 cm, ženy > 80 cm). Pro jedince evropského původu je možno použít buď IDF kritéria, či kritéria American Heart Association/National Heart, Lung, and Blood Institute (muži > 102 cm, ženy > 88 cm).*

Vzhledem k nutnosti včasné identifikace jedinců se zvýšeným rizikem budoucího rozvoje KVO byla IDF vytvořena **definice metabolického syndromu pro děti a dospívající** (tabulka 10) [3].

Metabolický syndrom nelze označit za absolutní riziko pro vznik závažných kardiovaskulárních komplikací. Existuje totiž řada dalších důležitých okolností, které mohou rozvoj KVO významně ovlivnit, např. kouření, věk, pohlaví a hladina LDL cholesterolu. Ukazuje se však, že pacienti s metabolickým syndromem mají dvojnásobně vyšší riziko vzniku KVO v průběhu dalších pěti až deseti let než pacienti bez metabolického syndromu. Riziko rozvoje dalších komplikací je v průběhu následujících let bezpochyby ještě vyšší. Metabolický syndrom navíc také znamená pětinašobný nárůst rizika rozvoje DM 2. typu. Nejvíce uznávaným rizikovým faktorem je aterogenní dyslipidémie, zvýšená glykémie a zvýšený krevní tlak. U těchto osob se také běžně vyskytuje vyšší protrombotický a zánětlivý stav. Aterogenní dyslipidémie znamená zvýšené sérové koncentrace TG a apolipoproteinu B, zvýšenou sérovou hladinu LDL cholesterolu a sníženou sérovou hladinu HDL choleste-

**Tabulka 10: Definice metabolického syndromu pro děti a adolescenty podle IDF**

<p><b>Věk 6–10 let</b> centrální obezita: obvod pasu <math>\geq 90</math>. percentil pro daný věk. <i>Diagnóza metabolického syndromu není v této věkové skupině uznávána, avšak vyšetření jednotlivých parametrů (TG, HDL cholesterol, krevní tlak, glykémie) je indikováno v případě pozitivní rodinné anamnézy výskytu metabolického syndromu, DM 2. typu, dyslipidémie, kardiovaskulárního onemocnění, hypertenze a/nebo obezity. *</i></p>
<p><b>Věk 10–16 let</b> Přítomnost centrální obezity a minimálně dvou dalších parametrů: centrální obezita: obvod pasu <math>\geq 90</math>. percentil pro daný věk TG: <math>&gt; 1,7</math> mmol/l HDL- cholesterol: <math>&lt; 1,03</math> mmol/l krevní tlak: systolický <math>\geq 130</math> mm Hg nebo diastolický <math>\geq 85</math> mm Hg glykémie na lačno: <math>\geq 5,6</math> mmol/l** nebo DM 2. typu</p>
<p><b>Věk nad 16 let</b> IDF kritéria pro dospělé (viz tabulka 1)</p>

IDF – International Diabetes Federation; HDL-cholesterol – high-density lipoprotein cholesterol; TG – triacylglycerols; OGTT – orální glukózový toleranční test

\*Definice metabolického syndromu u dětí do 10 let není všeobecně uznávána

\*\*Hodnota glykémie  $\geq 5,6$  mmol/l je indikací k provedení OGTT

rolu. Nejvíce osob s metabolickým syndromem má abdominální obezitu a inzulinovou rezistenci. Oba výše uvedené stavy mohou přispívat rozvoji metabolických rizikových faktorů, ačkoli mechanismy těchto změn zatím nejsou plně vysvětleny [3].

## 5.2 Etiopatogeneze metabolického syndromu

Základem etiopatogeneze metabolického syndromu je rozvoj inzulinorezistence (stav, při kterém normální hladina inzulinu v plazmě vyvolává nižší biologickou odpověď organismu). Důležitými rizikovými faktory pro vznik metabolického syndromu jsou rodinná anamnéza a zevní vlivy prostředí, jako jsou snížení či absence pravidelného pohybu a nadměrný energetický příjem s nadbytkem tuků a jednoduchých sacharidů. Je nepochybné, že jednotlivé složky metabolického syndromu spolu úzce souvisejí a přítomnost jedné z nich pak významně zvyšuje pravděpodobnost vzniku dalších. Nelze však prokázat, že rizika vyplývající z metabolického syndromu jsou vyšší než součet rizik jednotlivých složek metabolického syndromu. Předpokládá se, že metabolický syndrom je způsoben dysfunkcí tukové tkáně a inzulinorezistencí. Dysfunkce tukové tkáně hraje důležitou roli v patogenezi inzulinorezistence spojené s obezitou. Uvolnění prozánětlivých cytokinů podporuje inzulinorezistenci [4]. 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. Jen prostý nárůst tukové tkáně není signifikantní pro rozvoj metabolického syndromu a jeho kardiovaskulárních komplikací [5]. Další patologické změny se objevují i na úrovni svalové tkáně, jater a zevně sekretorické části pankreatu s poruchou metabolismu sacharidů, lipidů a hyperinzulinémií. Inzulinorezistence je nejvíce vyjádřena ve svalcích a játrech, ale projevuje se ve všech buňkách organismu včetně mozku. Všechny tyto změny pak nepříznivě ovlivní retenci sodíku a tekutin, vedou k nepřiměřené aktivaci sympatiku a ke snížené produkci protektivních prostaglandinů. Takové změny vedou ke změně tonusu cév s následným rozvojem hypertenze. Dalším místem, které se podílí na změnách, je jaterní tkáň, kde dochází k poruše lipidového metabolismu (zvýšení syntézy TG a snížení HDL cholesterolu). Na úrovni periferních tkání (svaly), pak dochází k porušené glukózové toleranci, která v konečné fázi může vést k rozvoji DM 2. typu. Obezita s tukovou dysfunkcí je spojena s lokálním zánětem tukové tkáně, a tím se spojují zánětlivé mechanismy s patogenezí aterosklerózy. Tento mechanismus pak může vést k rozvoji závažných kardiovaskulárních komplikací.

### 5.3 Terapie metabolického syndromu

Příznivým ovlivněním jednotlivých komponent metabolického syndromu (obezita, dyslipidémie, hypertenze, porušený glukózový metabolismus), ať už pozitivní změnou životního stylu či farmakoterapií, je možné dosáhnout toho, že daný jedinec bude schopen snížit vlastní riziko pro vznik aterosklerózy a KVO v budoucnosti. Metabolický syndrom může být diagnostikován u značného procenta „zdravých“ obézních dětí a tyto výsledky pak odůvodňují nutnost vzniku a rozvoje screeningových programů zaměřených na dětskou obezitu [6].

#### Literatura

1. Alberti KG, Zimmet PZ, Shaw JE. The metabolic syndrome a new world-wide definition from the International Diabetes Federation Consensus. *Lancet*, 2005, vol. 366, no. 9391, s. 1059–1062.
2. Alberti KG, et al. Harmonizing the metabolic syndrome: a joint interim statement of the International Diabetes Federation Task Force on Epidemiology and Prevention; National Heart, Lung, and Blood Institute; American Heart Association; World Heart Federation; International Atherosclerosis Society; and International Association for the Study of Obesity. *Circulation*, 2009, vol. 120, no. 16, s. 1640–1645.
3. Alberti KG, Zimmet PZ, Shaw JE. The metabolic syndrome in children and adolescents. *Lancet*, 2007, vol. 369, no. 9579, s. 2059–2061.
4. Gustafson B, et al. Inflamed adipose tissue: a culprit underlying the metabolic syndrome and atherosclerosis. *Arteriosclerosis, Thrombosis, and Vascular Biology*. 2007, vol. 27, no. 11, s. 2276–2283.

5. Francozi MG. Should we continue to use BMI as a cardiovascular risk factor? *Lancet*, 2006, vol. 368, no. 9536, s. 624–625.

6. Viggiano D, et al. Screening for the metabolic syndrome in obese children: a primary care concern. *Journal of Pediatric Gastroenterology and Nutrition*, 2009, vol. 49, no. 3, s. 268–271.

# 6 Dětská obezita a kardiovaskulární riziko

(B. Procházka)

Patologicko-anatomické studie z 50. let 20. století jasně ukázaly, že časné fáze aterosklerózy začínají již v dětském věku. Proto je nutné mít na paměti, že tento proces je potřeba ovlivňovat již v tomto věku. Framinghamská studie, která jako první od roku 1960 definovala jednotlivé rizikové faktory aterosklerózy, mezi ně zařadila v roce 1967 i nadměrnou tělesnou hmotnost [1]. Důležité bylo i pozdější zjištění vyplývající z výsledků Bogalusa Heart Study probíhající od roku 1974, že rizikové faktory platné pro dospělou populaci platí i pro rozvoj časných fází aterosklerózy u dětí [2]. 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 více než 35 kg/m<sup>2</sup>) ve věku 25–35 let je spojen až s 12násobným zvýšením kardiovaskulární mortality oproti vrstevníkům s normální tělesnou hmotností [1]. Již u obézních dětí a obézních dospívajících mnohonásobně stoupá i výskyt ostatních rizikových faktorů KVO. Velmi důležitým a ovlivnitelným rizikovým faktorem je i množství a kvalita tělesného cvičení. V současné době mají děti ve stravě nižší celkový příjem energie i tuků než tomu bylo v minulosti a přesto dochází k nárůstu nadváhy a obezity u dětí a adolescentů [4]. Zřejmě právě nedostatek pohybové aktivity, zejména spontánní, hraje zásadní roli v epidemii dětské obezity. Vztah nadměrné tělesné hmotnosti a nedostatečné množství pohybové aktivity mají ambivalentní vazbu. Nedostatek pohybu vede k hromadění tukové tkáně a zvýšená tělesná hmotnost pak zpětně ztěžuje a zneprůjemňuje pohyb dítěte.

## 6.1 Dyslipidémie

Dyslipidémie se řadí mezi časté komplikace spojené s obezitou, a to již v dětském věku a dospívání. Navíc představuje riziko rozvoje KVO v budoucnosti. Až 52 % českých dětí s obezitou ve školním a dorostovém věku má poruchu krevních tuků ve srovnání s 39 % vrstevníků s nadváhou [3]. Normostenické školní děti mají vysoké hodnoty krevních tuků v 29 % případů [3]. Nejčastějším patologickým nálezem při vyšetření krevních tuků u obézních dětí a dospívajících jsou snížené hladiny HDL-cholesterolu a zvýšené hladiny



TG. Zvýšené hladiny celkového cholesterolu a LDL-cholesterolu se pak spíše nacházejí u jedinců s těžším stupněm obezity.

V diferenciální diagnostice je nutné vyloučit jednak primární dyslipidémie, a dále ostatní, sekundární příčiny dyslipidemií. Primární dyslipidémie (familiární hypercholesterolemie, familiární defekt apolipoproteinu-B100, familiární kombinovaná hyperlipoproteinémie apod.) jsou léčeny na specializovaných pracovištích a jsou dnes již u dětí léčeny hypolipidemiky častěji než dříve. Dyslipidémie se mohou také vyskytovat v souvislosti s některými endokrinopatiemi (thyreopatie, poruchy funkce kůry nadledvin apod.), hepatopatiemi, nefropatiemi, metabolickými onemocněními (některá střeďavá onemocnění, např. glykogenózy) a s užíváním léků (iatrogenní dyslipidémie při užívání kortikoidů, hormonální antikoncepce apod.) a některých podpůrných preparátů (anabolika apod.). Výskyt alkoholismu působícího poruchu lipidů je u dětí velmi výjimečný. Základním léčebným opatřením je léčba obezity jako takové. Úspěšná léčba obezity vede i k úpravě hladin krevních lipidů.

## 6.2 Hypertenze

Hypertenze je dalším výrazným rizikem rozvoje srdečně-cévních změn u dítěte s nadváhou nebo obezitou. Dlouhodobě neléčená hypertenze vede k postupnému rozvoji hypertrofie levé komory a cévních změn s následným orgánovým poškozením a v terminální fázi k onemocněním orgánovým selháním. Výskyt hypertenze u školních dětí s nadváhou je 4krát vyšší a až 15násobný u dětí s obezitou ve srovnání s normostenickými vrstevníky [3].

Měření krevního tlaku je nutnou součástí každého vyšetření dítěte s nadváhou nebo obezitou. Hodnoty krevního tlaku vždy posuzujeme k 90. percentilu (vyšší normální tlak, někdy nazývaný prehypertenze) a 95. percentilu (hypertenze) normálních hodnot pro dané pohlaví, věk a výšku [5,6]. Tyto hodnoty v podobě grafů, tabulek nebo v softwarové podobě musí být k dispozici u všech zdravotníků pečující o děti (tabulky 11, 12). Velmi důležité je dodržovat podmínky správného měření tlaku krve [5,6]:

- Měření po minimálně 10 minutách tělesného i psychického klidu v čekárně a 5 minutách klidného sezení v ordinaci.
- Správná šíře manžety – šíře by měla být cca 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. Při vyšetření obézních školních dětí a dorostenců je někdy nutno použít i tzv. širokou dospělou manžetu.
- Hodnotu systolického krevního tlaku odečítáme při poslechu 1. Korotkovova fenoménu (první zachycení ozev), hodnotu diastolického tlaku krve odečítáme při poslechu 5. Korotkovova fenoménu (vymizení ozev). Pouze při významné hypercirkulaci (mj. u dětí s nadváhou nebo obezitou je poměrně častá) odečítáme diastolický krevní tlak při poslechu 4. Korotkovova fenoménu (výrazné oslabení ozev).
- Měření opakujeme minimálně 3krát, zaznamenáme průměrnou hodnotu, nejlépe s uvedením šíře použité manžety.

**Tabulka 11: Percentily systolického a diastolického krevního tlaku u chlapců ve věku 1–17 let v závislosti na percentilu výšky**

Věk (roky)	Percentily TK	Systolický TK, mm Hg Percentil tělesné výšky								Diastolický TK, mm Hg Percentil tělesné výšky							
		5.	10.	25.	50.	75.	90.	95.	5.	10.	25.	50.	75.	90.	95.		
1	50	80	81	83	85	87	88	89	34	35	36	37	38	39	39		
	90	94	95	97	99	100	102	103	49	50	51	52	53	53	54		
	95	98	99	101	103	104	106	106	54	54	55	56	57	58	58		
	99	105	106	108	110	112	113	114	61	62	63	64	65	66	66		
2	50	84	85	87	88	90	92	92	39	40	41	42	43	44	44		
	90	97	99	100	102	104	105	106	54	55	56	57	58	58	59		
	95	101	102	104	106	108	109	110	59	59	60	61	62	63	63		
	99	109	110	111	113	115	117	117	66	67	68	69	70	71	71		
3	50	86	87	89	91	93	94	95	44	44	45	46	47	48	48		
	90	100	101	103	105	107	108	109	59	59	60	61	62	63	63		
	95	104	105	107	109	110	112	113	63	63	64	65	66	67	67		
	99	111	112	114	116	118	119	120	71	71	72	73	74	75	75		
4	50	88	89	91	93	95	96	97	47	48	49	50	51	51	52		
	90	102	103	105	107	109	110	111	62	63	64	65	66	66	67		
	95	106	107	109	111	112	114	115	66	67	68	69	70	71	71		
	99	113	114	116	118	120	121	122	74	75	76	77	78	78	79		
5	50	90	91	93	95	96	98	98	50	51	52	53	54	55	55		
	90	104	105	106	108	110	111	112	65	66	67	68	69	69	70		
	95	108	109	110	112	114	115	116	69	70	71	72	73	74	74		
	99	115	116	118	120	121	123	123	77	78	79	80	81	81	82		
6	50	91	92	94	96	98	99	100	53	53	54	55	56	57	57		
	90	105	106	108	110	111	113	113	68	68	69	70	71	72	72		
	95	109	110	112	114	115	117	117	72	72	73	74	75	76	76		
	99	116	117	119	121	123	124	125	80	80	81	82	83	84	84		
7	50	92	94	95	97	99	100	101	55	55	56	57	58	59	59		
	90	106	107	109	111	113	114	115	70	70	71	72	73	74	74		
	95	110	111	113	115	117	118	119	74	74	75	76	77	78	78		
	99	117	118	120	122	124	125	126	82	82	83	84	85	86	86		
8	50	94	95	97	99	100	102	102	56	57	58	59	60	60	61		
	90	107	109	110	112	114	115	116	71	72	72	73	74	75	76		
	95	111	112	114	116	118	119	120	75	76	77	78	79	79	80		
	99	119	120	122	123	125	127	127	83	84	85	86	87	87	88		
9	50	95	96	98	100	102	103	104	57	58	59	60	61	61	62		
	90	109	110	112	114	115	117	118	72	73	74	75	76	76	77		

DĚTSKÁ OBEZITA A KARDIOVASKULÁRNÍ RIZIKO

Věk (roky)	Percentily TK	Systolický TK, mm Hg Percentil tělesné výšky							Diastolický TK, mm Hg Percentil tělesné výšky						
		5.	10.	25.	50.	75.	90.	95.	5.	10.	25.	50.	75.	90.	95.
	95	113	114	116	118	119	121	121	76	77	78	79	80	81	81
	99	120	121	123	125	127	128	129	84	85	86	87	88	88	89
10	50	97	98	100	102	103	105	106	58	59	60	61	61	62	63
	90	111	112	114	115	117	119	119	73	73	74	75	76	77	78
	95	115	116	117	119	121	122	123	77	78	79	80	81	81	82
	99	122	123	125	127	128	130	130	85	86	86	88	88	89	90
11	50	99	100	102	104	105	107	107	59	59	60	61	62	63	63
	90	113	114	115	117	119	120	121	74	74	75	76	77	78	78
	95	117	118	119	121	123	124	125	78	78	79	80	81	82	82
	99	124	125	127	129	130	132	132	86	86	87	88	89	90	90
12	50	101	102	104	106	108	109	110	59	60	61	62	63	63	64
	90	115	116	118	120	121	123	123	74	75	75	76	77	78	79
	95	119	120	122	123	125	127	127	78	79	80	81	82	82	83
	99	126	127	129	131	133	134	135	86	87	88	89	90	90	91
13	50	104	105	106	108	110	111	112	60	60	61	62	63	64	64
	90	117	118	120	122	124	125	126	75	75	76	77	78	79	79
	95	121	122	124	126	128	129	130	79	79	80	81	82	83	83
	99	128	130	131	133	135	136	137	87	87	88	89	90	91	91
14	50	106	107	109	111	113	114	115	60	61	62	63	64	65	65
	90	120	121	123	125	126	128	128	75	76	77	78	79	79	80
	95	124	125	127	128	130	132	132	80	80	81	82	83	84	84
	99	131	132	134	136	138	139	140	87	88	89	90	91	92	92
15	50	109	110	112	113	115	117	117	61	62	63	64	65	66	66
	90	122	124	125	127	129	130	131	76	77	78	79	80	80	81
	95	126	127	129	131	133	134	135	81	81	82	83	84	85	85
	99	134	135	136	138	140	142	142	88	89	90	91	92	93	93
16	50	111	112	114	116	118	119	120	63	63	64	65	66	67	67
	90	125	126	128	130	131	133	134	78	78	79	80	81	82	82
	95	129	130	132	134	135	137	137	82	83	83	84	85	86	87
	99	136	137	139	141	143	144	145	90	90	91	92	93	94	94
17	50	114	115	116	118	120	121	122	65	66	66	67	68	69	70
	90	127	128	130	132	134	135	136	80	80	81	82	83	84	84
	95	131	132	134	136	138	139	140	84	85	86	87	87	88	89
	99	139	140	141	143	145	146	147	92	93	93	94	95	96	97

Upraveno podle The Fourth Report on the Diagnosis, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure in Children and Adolescents. National High Blood Pressure Education Program Working Group on High Blood Pressure in Children and Adolescents. Pediatrics. 2004; 114: 555–576.

**Tabulka 12: Percentily systolického a diastolického krevního tlaku u dívek ve věku 1–17 let v závislosti na percentilu výšky**

Věk (roky)	Percentily TK	Systolický TK, mm Hg Percentil tělesné výšky							Diastolický TK, mm Hg Percentil tělesné výšky						
		5.	10.	25.	50.	75.	90.	95.	5.	10.	25.	50.	75.	90.	95.
1	50	83	84	85	86	88	89	90	38	39	39	40	41	41	42
	90	97	97	98	100	101	102	103	52	53	53	54	55	55	56
	95	100	101	102	104	105	106	107	56	57	57	58	59	59	60
	99	108	108	109	111	112	113	114	64	64	65	65	66	67	67
2	50	84	85	87	88	90	92	92	39	40	41	42	43	44	44
	90	97	99	100	102	104	105	106	54	55	56	57	58	58	59
	95	101	102	104	106	108	109	110	59	59	60	61	62	63	63
	99	109	110	111	113	115	117	117	66	67	68	69	70	71	71
3	50	86	87	88	89	91	92	93	47	48	48	49	50	50	51
	90	100	100	102	103	104	106	106	61	62	62	63	64	64	65
	95	104	104	105	107	108	109	110	65	66	66	67	68	68	69
	99	111	111	113	114	115	116	117	73	73	74	74	75	76	76
4	50	88	88	90	91	92	94	94	50	50	51	52	52	53	54
	90	101	102	103	104	106	107	108	64	64	65	66	67	67	68
	95	105	106	107	108	110	111	112	68	68	69	70	71	71	72
	99	112	113	114	115	117	118	119	76	76	76	77	78	79	79
5	50	89	90	91	93	94	95	96	52	53	53	54	55	55	56
	90	103	103	105	106	107	109	109	66	67	67	68	69	69	70
	95	107	107	108	110	111	112	113	70	71	71	72	73	73	74
	99	114	114	116	117	118	120	120	78	78	79	79	80	81	81
6	50	91	92	93	94	96	97	98	54	54	55	56	56	57	58
	90	104	105	106	108	109	110	111	68	68	69	70	70	71	72
	95	108	109	110	111	113	114	115	72	72	73	74	74	75	76
	99	115	116	117	119	120	121	122	80	80	80	81	82	83	83
7	50	93	93	95	96	97	99	99	55	56	56	57	58	58	59
	90	106	107	108	109	111	112	113	69	70	70	71	72	72	73
	95	110	111	112	113	115	116	116	73	74	74	75	76	76	77
	99	117	118	119	120	122	123	124	81	81	82	82	83	84	84
8	50	95	95	96	98	99	100	101	57	57	57	58	59	60	60
	90	108	109	110	111	113	114	114	71	71	71	72	73	74	74
	95	112	112	114	115	116	118	118	75	75	75	76	77	78	78
	99	119	120	121	122	123	125	125	82	82	83	83	84	85	86
9	50	96	97	98	100	101	102	103	58	58	58	59	60	61	61
	90	110	110	112	113	114	116	116	72	72	72	73	74	75	75

DĚTSKÁ OBEZITA A KARDIOVASKULÁRNÍ RIZIKO

Věk (roky)	Percentily TK	Systolický TK, mm Hg Percentil tělesné výšky							Diastolický TK, mm Hg Percentil tělesné výšky						
		5.	10.	25.	50.	75.	90.	95.	5.	10.	25.	50.	75.	90.	95.
	95	114	114	115	117	118	119	120	76	76	76	77	78	79	79
	99	121	121	123	124	125	127	127	83	83	84	84	85	86	87
10	50	98	99	100	102	103	104	105	59	59	59	60	61	62	62
	90	112	112	114	115	116	118	118	73	73	73	74	75	76	76
	95	116	116	117	119	120	121	122	77	77	77	78	79	80	80
	99	123	123	125	126	127	129	129	84	84	85	86	86	87	88
11	50	100	101	102	103	105	106	107	60	60	60	61	62	63	63
	90	114	114	116	117	118	119	120	74	74	74	75	76	77	77
	95	118	118	119	121	122	123	124	78	78	78	79	80	81	81
	99	125	125	126	128	129	130	131	85	85	86	87	87	88	89
12	50	102	103	104	105	107	108	109	61	61	61	62	63	64	64
	90	116	116	117	119	120	121	122	75	75	75	76	77	78	78
	95	119	120	121	123	124	125	126	79	79	79	80	81	82	82
	99	127	127	128	130	131	132	133	86	86	87	88	88	89	90
13	50	104	105	106	107	109	110	110	62	62	62	63	64	65	65
	90	117	118	119	121	122	123	124	76	76	76	77	78	79	79
	95	121	122	123	124	126	127	128	80	80	80	81	82	83	83
	99	128	129	130	132	133	134	135	87	87	88	89	89	90	91
14	50	106	106	107	109	110	111	112	63	63	63	64	65	66	66
	90	119	120	121	122	124	125	125	77	77	77	78	79	80	80
	95	123	123	125	126	127	129	129	81	81	81	82	83	84	84
	99	130	131	132	133	135	136	136	88	88	89	90	90	91	92
15	50	107	108	109	110	111	113	113	64	64	64	65	66	67	67
	90	120	121	122	123	125	126	127	78	78	78	79	80	81	81
	95	124	125	126	127	129	130	131	82	82	82	83	84	85	85
	99	131	132	133	134	136	137	138	89	89	90	91	91	92	93
16	50	108	108	110	111	112	114	114	64	64	65	66	66	67	68
	90	121	122	123	124	126	127	128	78	78	79	80	81	81	82
	95	125	126	127	128	130	131	132	82	82	83	84	85	85	86
	99	132	133	134	135	137	138	139	90	90	90	91	92	93	93
17	50	108	109	110	111	113	114	115	64	65	65	66	67	67	68
	90	122	122	123	125	126	127	128	78	79	79	80	81	81	82
	95	125	126	127	129	130	131	132	82	83	83	84	85	85	86
	99	133	133	134	136	137	138	139	90	90	91	91	92	93	93

Upraveno podle The Fourth Report on the Diagnosis, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure in Children and Adolescents.  
National High Blood Pressure Education Program Working Group on High Blood Pressure in Children and Adolescents. Pediatrics. 2004; 114:  
555–576.

- Při prvním měření porovnáme tlaky na obou horních končetinách a na dolní končetině (koarktace aorty).

- Diagnózu hypertenze (systolický a/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/měřeních.

Diagnózu hypertenze u dětí je třeba na rozdíl od dospělých ověřit 24hodinovou monitorací krevního tlaku (vysoký výskyt hypertenze „bílého pláště“ u dětí, včetně u dětí s nadváhou nebo obezitou).

Monitorace krevního tlaku u obézního dítěte má vysoké nároky na správnou šíři manžety i na její správné nasazení vzhledem ke 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 cirkadiánní průběh hodnot tlaku krve, kde absence tzv. nočního poklesu může svědčit pro sekundární etiologii hypertenze. V rozvaze před zvážením dalšího postupu léčby jsou důležité i hodnoty srdeční frekvence, které jsou součástí výsledku. K hodnocení monitorace krevního tlaku je nutná zkušenost s prováděním tohoto vyšetření.

Po stanovení diagnózy hypertenze je vždy nutné vyloučit jinou, sekundární příčinu hypertenze (jinou než je nadměrná tělesná hmotnost). Je nutno mít na paměti, že i obézní dítě s hypertenzí může mít jinou sekundární příčinu vysokého krevního tlaku než je samotná nadměrná tělesná hmotnost. Provádíme základní vyšetření: krevní obraz, moč a sediment, ureu, kreatinin, natrium, kalium, chloridy, ultrasonografické vyšetření břicha (se zaměřením především na ledviny, nadledviny), vyšetření očního pozadí a echokardiografické vyšetření k posouzení možné hypertrofie a event. diastolické dysfunkce levé komory. V případě podezření na endokrinně podmíněnou hypertenzi indikujeme endokrinologické vyšetření. Podle klinického stavu, hodnot krevního tlaku a odpovědi na léčbu je někdy nutno provést další vyšetření, většinou již na specializovaném pracovišti zabývajícím se diagnostikou a léčbou hypertenze u dětí dle regionálních zvyklostí.

**Léčba** obézního dítěte s hypertenzí je primárně léčba nadměrné tělesné hmotnosti. Největší efekt mají opatření obsahující kombinaci výživových opatření, behaviorálního přístupu i pohybového režimu [7].

Nutností jsou důsledná režimová opatření související s ovlivněním krevního tlaku a pravidelné kontroly krevního tlaku. Léčíme nejen děti s hypertenzí, ale ovlivňujeme i děti s vysokým normálním tlakem (prehypertenzí). Klademe důraz na omezení přísunu soli ve stravě. Vysoký přísun soli obsažené především ve slaných pochutinách (brambůrky, lupínky, slané tyčinky, uzeniny, výrazně slané pečivo a sýry aj.) vede k vyššímu pocitu žízně. Zvýšený přísun sladkých nápojů vede jednak ke zvýšenému objemu extracelulární tekutiny, a tím ke zvýšení tlaku krve, a jednak přispívá k přísunu další energie a rozvoji nadváhy.

Doporučení by mělo být postaveno na principu tzv. DASH diety (Dietary Approaches to Stop Hypertension), ve které je vysoké zastoupení ovoce, zeleniny, masa a nízkotučných mléčných výrobků, které zajišťují dostatečný přísun vápníku a hořčíku při redukci příjmu chloridu sodného [8,9].

#### **Farmakoterapie hypertenze u obézního dítěte přichází v úvahu v případě:**

1. Přítomnosti symptomů hypertenze (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 DM 2. typu (podle některých doporučení je vhodné nasazení farmakoterapie již u diabetiků s prehypertenzí),

4. selhání režimových opatření a přítomnosti velmi rizikové rodinné anamnézy (výskyt závažných KVO u blízkých příbuzných před 55. rokem věku) a minimálně 1 rok sledování.

#### **U dětí a adolescentů lze použít tyto skupiny antihipertenziv:**

**A. Inhibitory angiotenzin-konvertujícího enzymu (ACEI).** Velkou výhodou je renoprotekce (zvláště u diabetických pacientů) a fakt, že nemají negativní vliv na výkonnost pacienta. Nejčastějším nežádoucím účinkem je nenápadně nastupující a dlouhodobě přetrvávající suchý kašel (při kontrolách je třeba se na tento příznak aktivně ptát). Nasazení léčby ACEI u dorostenek je velmi rizikové vzhledem k jejich významné teratogenitě při otěhotnění. Za měsíc po nasazení léčby nebo po jejím zvýšení je vhodné provést vyšetření urey, kreatininu a iontogramu s ohledem na riziko hyperkalémie.

- Captopril: 0,3 mg/kg, 3x denně na počátku léčby, lze postupně zvýšit na trojnásobek
- Enalapril: 0,1 mg/kg, 2x denně, lze postupně zvýšit na trojnásobek

U dětí nad 50 kg:

- Perindopril: 2,5 mg, 1x denně, lze zvýšit na dvojnásobek
- Ramipril: 1,5–6 mg/kg/1m<sup>2</sup> povrchu těla
- Lisinopril: 10–80 mg, 1x denně
- Trandalopril: 1–4 mg/den

**B. Blokátory angiotenzinového receptoru (sartany)** mají podobný účinek jako ACEI. Volíme u pacientů, kteří mají kašel po ACEI.

Losartan: 0,7–1,4 mg/kg/den

**C. Betablokátory** lze použít u pacientů s jasnou hypercirkulací, vyšším profilem tepové frekvence (zjištěné např. při 24hodinové monitoraci krevního tlaku). Mohou mít nepříznivý vliv na výkonnost pacienta a mohou zhoršit profil lipidogramu. Kontraindikovány jsou u pacientů s bronchiálním astmatem. Při poklesu tepové frekvence pod 50/min. nutno dávku redukovat či léčbu změnit.

V úvahu u dětí přichází:

- Metipranolol: 0,5–2 mg/kg/den, 2–3x denně
- Atenolol: 1 mg/kg, 1x denně

- Bisoprolol: 2,5 mg/kg/den, 1x denně
- Metoprolol: 0,5–1 mg/kg/den, 2x denně
- Acebutolol: 200–400 mg, 1x denně

**D. Blokátory kalciového kanálu** lze použít u pacientů s poruchou lipidogramu. Vzácným nežádoucím účinkem (zvláště u dívek) mohou být perimaleolární otoky.

Mezi tyto léky patří:

- Amlodipin: od 6 let 2,5 mg, 1x denně; u dorostenců 5 mg/den, 1x denně
- Felodipin: 2,5 mg, 1 x denně

**Diuretika** jsou dlouhodobě ověřená skupina antihypertenziv snižujících objem cirkulující tekutiny, což může mít za následek výskyt ortostatických obtíží. Nevhodná jsou při poruše lipidogramu.

Mezi tyto léky patří:

- Hydrochlorothiazid: 1 mg/kg, 1x denně

Při kontrolách pacientů léčených antihypertenzivy je nutné pravidelné měření krevního tlaku. Je potřeba se aktivně dotazovat na příznaky iatrogenní hypotenze (ortostatické obtíže, snížení výkonnosti, zadýchávání, větší únava). Vhodné jsou i kontroly 24 hodinové monitorace tlaku krve, především při kolísání hodnot tlaku krve.

### 6.3 Kouření

Kouření je jedním z nejdůležitějších rizikových faktorů vedoucích k onemocněním cév a srdce. Kromě uvedených chorob srdce a cév je kouření příčinou řady chronických plicních chorob a zhoubných nádorů. Podle anonymních dotazníků kouří v ČR nejméně jednu cigaretu za týden až 48 procent 17letých adolescentů [4]. Počet kouřících dívek se již vyrovnal počtu kouřících chlapců. Dále se prokázalo, že více než 3 procenta 13letých dětí kouří pravidelně [4]. Kouřící školní děti a dorostenci mají významně vyšší BMI a menší průměrnou denní pohybovou aktivitu [4]. Stejně jako u obezity je výskyt kouření u rodičů silně asociován s výskytem kouření u jejich potomků. Kouření je rizikovým faktorem pro budoucí užívání drog. Závislost na kouření cigaret je u našich pacientů z větší části psychosociální. Klasický obraz biologické závislosti, který vzniká při dlouhodobém kouření více než 10 cigaret za den, je u dětí výjimečný. Otázky ohledně kuřáctví by měly být nedílnou součástí vyšetření obézního dítěte. Při rozhovoru je nutno respektovat jeho věk, rozumovou úroveň a sociální postavení. Je třeba získat si důvěru otevřeností a respektem k osobnosti dítěte. Při každém rozhovoru je zejména nutno:

- zjistit, zda je pacient skutečně kuřákem nebo nikoli,
- jednoznačně pojmenovat a vysvětlit všechna rizika spojená s kouřením a zásadně je odmítnout,
- zjistit ochotu ke změně (je známo, že více než 70 % kuřáků by raději přestalo kouřit, pokud by abstinenci překonali),



- každému, kdo chce s kouřením přestat, nabídnout pomoc přímo v ordinaci a dále i ve specializovaném centru (kde lze nabídnout radu, ale i event. farmakoterapii),
- u dorostence, který neuvažuje o opuštění zlovyku, opakovat rozhovor při každém dalším kontaktu.

Při **rozhovoru s rodiči** obézního dítěte, které kouří, je vhodné 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 to není možné, pak vyzvat alespoň ke kouření mimo byt a ne před dítětem.

Závěrem nutno shrnout, že při kontaktu s obézním dítětem v ordinaci je vždy třeba mít na paměti, že riziko rozvoje srdečně-cévních změn do budoucna je dáno kromě tzv. neovlivnitelných rizikových faktorů i přítomností faktorů, které lze ovlivnit již v dětském věku. Celkové riziko nestoupá pouhým součtem jednotlivých rizikových faktorů ale jejich násobením. Proto je nutné vždy ovlivňovat všechny rizikové faktory při prosazování zdravého životního stylu.

### Literatura

1. Šamánek M, Urbanová Z. Prevence aterosklerózy v dětském věku. 1. vyd. Praha: Galén, 2003. 235 s. ISBN 80-7262-229-3.
2. Freedman DS, et al. The Bogalusa Heart Study. *Pediatrics*, 1999, vol. 103, s. 1175–1182.
3. Procházka B., Stožický F. Výskyt rizikových faktorů ischemické choroby srdeční u dětí. *Cor et Vasa*, 2009, vol. 51, no. 6, s. 397–403.
4. Rolland-Cachera M. Early nutrition and later metabolic risk, Poděbrady, 25.11.2011
5. Seeman T. Hypertenze u dětí adolescentů. *Kardiologická Revue*, 2006, vol. 8, s. 1–2.
6. National High Blood Pressure Education Program Working Group on High Blood Pressure in Children and Adolescent. The fourth report on the diagnosis, Evaluation and treatment of high blood pressure in children and adolescents. *Pediatrics*, 2004, vol. 114, no. 4 pt 1, s. 555–576.
7. Rocchini AP. Blood pressure in obese adolescents, effect of weight loss. *Pediatrics*, 1988, vol. 82, s. 16–23.
8. Sachs FM, et al.: Effects on blood pressure of reduced dietary sodium and the Dietary Approaches to Stop Hypertension (DASH) diet. *New England Journal of Medicine*, 2001, vol. 344, no. 3, s. 1717–1718.
9. Janda J, et al. Efekt diety DASH a soli Kardisal na krevní tlak dorostenců s prehypertenzí – intervenční studie. Pracovní dny dětské nefrologie, Plzeň, 21–22.10.2011

# 7 Kognitivně behaviorální terapie obezity v běžné praxi lékaře

(J. Divoká)

Cílem následujících kapitol je ukázat možnosti kognitivně behaviorální terapie (KBT) v běžné praxi lékaře. Zaměříme se zejména na základní pojmy a praktické náměty, které lze využít při změně stravovacích a pohybových návyků obézního dítěte, resp. jeho rodiny.

Zájemce, kteří by se chtěli o problematiku KBT obezity zajímat blíže, odkazujeme na odbornou literaturu, resp. možnost výcviku pořádaného sdružením STOB ([www.stob.cz](http://www.stob.cz)). Praktickou aplikací KBT dětské obezity se pak zabývají stránky [www.hravezijzdrave.cz](http://www.hravezijzdrave.cz).

## 7.1 Základy KBT

KBT je jedním z mnoha odvětví psychoterapie. Je nejpoužívanější metodou v oblasti řešení „návykových“ problémů pacienta, tj. mimo jiné i v oblasti léčby obezity. Podstatou a cílem KBT je změna nevhodného či nežádoucího myšlení a jím potencovaného chování.

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

### 7.1.1 Teorie učení jako východisko KBT

Základním východiskem KBT jsou teorie učení. Přitom učení bereme jako „relativně přetrvávající změnu v jedinci na základě prožitých zkušeností s vnějším prostředím nebo vlastním počínáním, která se projevuje změnou v jeho způsobu chování, prožívání nebo fyziologického reagování v obdobných situacích nebo při podobných činnostech.“ [1]. Metody KBT vycházejí zejména ze tří základních druhů učení – klasického podmiňování, operantního podmiňování a kognitivní teorie (sociálního učení).

**Klasické podmiňování.** Z klasického a operantního podmiňování (viz. dále) vycházejí metody, které jsou založeny na učení a odnaučování 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), a 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, 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, ale například i televize, počítač, káva atp. Vnitřními podněty bývají především emoce (kladné i záporné). 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 nám pak jídlo stává **prostředkem k odměňování** (oblíbené jídlo nebo sladkost za dobrý výkon), **tišení nepohody a bolesti** (když dítě vydrží 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.).

**Operantní podmiňování.** 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 koupit 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.

**Kognitivní teorie – sociální učení.** Kognitivní teorie bere oproti podmiňování v úvahu i vnitřní obsahy člověka (myšlení, vnímání, názory, postoje apod.). Předpokládá, že určité **chování v dané situaci nevyvolává podnět sám, ale význam, který mu daná osoba připsuje.** Velmi jednoduše by se dalo říci, že podle této teorie není pro jedince důležité, jak se věci mají doopravdy, ale jak je vnímá.

Uvedme si malý příklad. *Žena jde po ulici z práce a v autě ji mine kamarádka, která ji běžně z auta zdraví a mává ji. Dnes si jí však ani nevšimla. Žena si pomyslí: „Vždyť jsem Vladěně nic neudělala, tak proč mě nezdraví?“. Událost vnímá velmi osobně. Má na zbytek dne zkaženou náladu, cítí se podrážděná, má na kamarádku zlost. Po příchodu domů se navíc pohádá kvůli maličkosti s manželem. Aby si spravila náladu, dá si svou oblíbenou čokoládu, a často nezůstane jen u ní.*

A nyní zkuste sami pro sebe porovnat, jak by se situace změnila, kdyby si ona žena pomyslela: “Vladka má asi nějaké starosti, soustředila se na řízení, nebo možná byla zamýšlená a nestíhala v autě vnímat okolí.“

### 7.1.2 Specifika role lékaře při vedení dětí s nadváhou či obezních

**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 však měl návrh na řešení, který v případě léčby nadváhy či obezity dítěte vyžaduje od lékaře kromě odbornosti ještě další specifické role.

**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 je motivuje k tomu, aby na ní setrvalo. Veškeré snažení by pak mělo být zastřešeno vědomím, že každé dítě je individualitou, 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, respektive ke kognitivní teorii. Dítě je od malička ovlivňováno interakcí se svým okolím, tj. rodiči, resp. rodinou, 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 přináší chování, které je důsledkem nějakým způsobem **dysfunkčního kognitivního schématu**. Uvedme si malý příklad: *Evina matka je od malička silnější a stále zkouší všelijaké diety. Hubne a opět přibírá, svému vzhledu přikládá velkou pozornost. Otec pravidelně pronáší ke své dospívající dceři věty typu: „Evičko, 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). Zmíněné kognitivní schéma bychom mohli popsat takto: **„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 vyvstanou odpovídající automatické negativní myšlenky. Eva půjde například po ulici, kde mine hlouček chlapců, kteří si vypráví 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.

Dítě, které si nese do života podobná dysfunkční kognitivní schémata, je potom i v dospělosti daleko vnímavější na diskriminaci obezních, 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 pochození. 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. Jednotlicí 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.

**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. Je více než jisté, že člověk, který chce naučit dítě pozitivnímu vztahu k sobě samému, vážít si svého zdraví jako prostředku k prožití plnohodnotného života, musí těmito životními postoji, doplněnými dobrým teoretickým zázemím, disponovat sám. Pokud je tomu naopak, nemůže být jeho konání dostatečně přesvědčivé, motivující a vedoucí ke kžzenému cíli.

**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 situace dítěte. 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.

Pamatujme však, 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.

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

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

- Zásadní 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 fyziologický podnět – hlad, učit se na ně reagovat jinak než jídlem. Mnohé kognitivní principy můžeme dětem podat hravou formou. Např. pojem automatických myšlenek a konání (dělání něčeho bez rozmyslu) a zprostředkovaných myšlenek (rozkaz nebo příkaz, které mozek vyšle k tělu) můžeme dětem vysvětlit pomocí hry na vojáky, kdy velitel (mozek) vysílá rozkazy svým vojákům (tělo) [2]. 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 respektive k vytvoření nebo podpoře již vzniklých dysfunkčních kognitivních schémat.

## 7.2 Praktická aplikace prvků KBT při změně stravovacích a pohybových návyků

### 7.2.1 Motivace dítěte a jeho rodiny ke změně

Při získávání dítěte i rodiny ke spolupráci je nejdůležitější volba vhodné motivace, a jejím prostřednictvím i vysvětlení toho, proč je nutné dodržovat zásady zdravého životního stylu, resp. dostat pod kontrolu nadbytečné kilogramy.

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 jak od dítěte, tak samozřejmě i rodiny.

Motivaci však může být ubezpečení, že změnu lze realizovat v jednotlivých dílčích krocích a tudíž nemusí být, právě díky své pozvolnosti, nepříjemná. Poznamenejme, že cílem změny není kompletní předělání 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.). Za zmínku stojí, že i terapeutova důvěra v klientovy možnosti uspět může hrát rozhodující roli [3].

### 7.2.2 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 (obrázek 4). Ve smlouvě se

Dítě:	Rodiče:	Lékař:
.....	.....	.....
.....	.....	.....

**uzavírají  
tuto  
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 pohybovou aktivitu.
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.

Souhlas s obsahem smlouvy stvrzuji svým podpisem:

.....	.....	.....
dítě	rodič	lékař

**Obrázek 4: Návrh smlouvy mezi rodinou a lékařem**

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 např. zakoupení sportovní pomůcky, výlet, návštěva kulturního zařízení apod.

### 7.2.3 Oceňování a sebehodnocení jako činitel upevňující vhodné chování

Součástí podpory ze strany rodiny i lékaře by mělo být samozřejmě oceňování, chválení dítěte, podpora jeho sebedůvěry. **Ocenění** je neúčinnější, když přijde okamžitě po správném chování. V odměňování, a nejen samozřejmě v něm, je nejdůležitější **důslednost**. Je tedy potřeba reagovat na určité chování vždy stejně. Nesmí se stát, že bude dítě jednou za určité chování odměněno a jindy pokáráno.

#### Návrh hodnotící tabulky

Jméno dítěte:.....

Jméno lékaře:.....

Tel. lékaře: .....

Datum:	Na čem budeme pracovat (díleč 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?		

**Obrázek 5: Návrh hodnotící tabulky pro záznam sebehodnocení**



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 vyrobit v pokoji za jedno odpoledne.

Ze strany lékaře by pak mohla mít motivační sílu i jistá forma dlouhodobějšího písemného **hodnocení**. Lze využít např. tabulky (obrázek 5), kam by dítě zaznamenalo (vybarvením určitého počtu smajlíků) své sebehodnocení, tj. jak se mu podle něj dařilo po danou dobu plnit cíl. Svě 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) 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 netrestat, spíše se snažíme přiměřeně věku dítěte s ním analyzovat jejich důsledky a hledat strategie, jak 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.

#### 7.2.4 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, což v praxi lékaře nebývá reálné. Pokud má lékař možnost, může tuto kontrolu provést spolupracující nutriční terapeut. I protože pro nás budou záznamy stravovacích a pohybových návyků dítěte zásadním vodítkem, je nutné dítě (i rodiče) dobře instruovat.

Pro záznamy jídelníčku jsme v obrázku 6 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. II. 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, odkdy dokdy ji konzumovalo (doba jídla). Při vyplňování množství

## 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				
	II. večeře				

**Obrázek 6: Formulář záznamu jídelníčku**

jídla je dobré ho vést k tomu, aby přibližně popsalo množství. Jako míru lze použít kus (menší, větší), krajíc, talířek, plátek, naběračku, kompotovou misku, u pití 2 dcl sklenici 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.).

Vyplňování jídelníčku může být pro dítě jistou zátěží, ale pokud ho dobře motivujeme, nebývá s tím větší problém. Musíme ovšem brát 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 udělala každý večer 10–15 minut čas „nad jídelníčkem“. Mohou si popovídat, co se daný den událo a prodiskutovat jídelníček 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.

### 7.2.5 Identifikace zásadních chyb ve stravovacích návycích dítěte a možná intervence

Přinese-li dítě zapsaný jídelníček, je potřeba identifikovat zásadní chybu, na jejímž odstranění bude dítě společně s rodiči po určitý čas pracovat. Identifikace zásadní chyby v jídelníčku je, při jisté zkušenosti, otázkou několika málo minut.

Pokud chceme sdělit dítěti a jeho rodičům, na kterou oblast by se měli soustředit, je dobré se nejprve zmínit o pozitivěch jídelníčku. Vždy lze nalézt něco pozitivního – např. že dítě snídalo alespoň tři dny v týdnu, dva dny mělo dobrý jídelní režim, zařadilo zeleninu, jogurt apod. Na základě pozitivního ohodnocení pak děti, ale i rodiče lépe respektují nutnost změny v jiných aspektech.

### 7.2.6 Nejčastější chyby nejen dětských jídelníčků s návrhem možného řešení

#### ***Nepravidelný jídelní režim a jídlo navíc***

***Možné doporučení pro rodiče:*** Jídelní režim dává dítěti, a nejen obéznímu, určitý řád a zajišťuje pravidelný příjem všech potřebných živin. Dejte dítěti na jídlo dostatek času. Mezi jídly by měly být pauzy dvě až tři hodiny.

Učte se rozlišovat, zda má dítě opravdu ještě hlad, anebo se jedná o chuť a tedy spojení jídla s umocněním pohody, řešením nudy a podobně. Usoudíte-li, že se nejedná o hlad, odvedte pozornost dítěte od jídla k jiné činnosti, alespoň chvíli se mu věnujte, povídejte si s ním. Pro případ, že by se nezdařilo jedno ani druhé, je výhodné mít připravenou méně energeticky náročnou potravinu – talířek zeleniny, menší kus ovoce a podobně.

Ze zkušeností se také ukazuje, že děti postupně ztrácejí schopnost identifikovat pocit žízně. Zaměňují ji za hlad a při deficitu tekutin sáhnou namísto nápoje po jídle. Přijde-li dítě, že má hlad, je vhodné mu zkusit dát nejprve napít.

#### ***Nevyvážený příjem a výdej energie – zejména absence pohybové aktivity***

***Možné doporučení pro rodiče:*** Rodina je bezesporu základem pro vytváření vztahu dítěte k pohybové aktivitě. Pohybovou aktivitou však nerozumíme jen vykonávání sportovních aktivit, ale i podporu rutinních činností, jako pomoc s běžnými domácími pracemi, venčení psa, pobyt venku s kamarády a samozřejmě i chůzi. Procházky, pěší výlety a rekreační sporty je žádoucí zařadit i do běžného rodinného života. Hleďte pro dítě vhodné sportovní aktivity. Velmi pestrou nabídku „nezávodních“ sportovních nabídek nabízí například Sokol nebo domy dětí a mládeže. Rodinné výlety lze zatraktivnit prostřednictvím geocachingu neboli hledání tak zvaných „kešek“ (krabiček s pokladem) prostřednictvím GPS.

#### ***Nedostatečný nebo nevhodně řešený pitný režim***

***Možné doporučení pro rodiče:*** Zcela obecně lze říci, že denně by mělo dítě přijmout 1–1,5 litru tekutin. Příjem by měl být vyšší u dětí, které vykonávají intenzivně nějaký

sport, v letních parných dnech nebo při pobytu v teplém prostředí. Mezi nápoje zajišťující vhodný pitný režim patří zejména voda, ovocný čaj, vody s příchutí (s nižší energetickou hodnotou), zředěná šťáva z čerstvého ovoce nebo zředěný džus. Nepodáváme nápoje příliš sladké a nezvykejme je tak zbytečně na sladkou chuť.

Učí-li se dítě pít, mělo by mít pití vždy po ruce. Je tedy dobré dát mu sklenku, 1 případně lahev s pitím na více míst v bytě. Pokud dítě na pití zapomíná, lze si nastavit upozornění na mobilním telefonu, nebo se naučit napít v návaznosti na určitou situaci například ve škole s každým zvoněním, po použití toalety, když jde okolo lahve s pitím apod.

### **Nedostatek zeleniny a ovoce**

**Možné doporučení pro rodiče:** Ukazuje se, že pro děti je při konzumaci zeleniny velmi důležitý vzor rodiče. Děti snáze přijímají zeleninu nakrájenou na kousky a pěkně naservírovanou na talířku. Zeleninu můžeme též podávat sterilovanou, dušenou a do celkového denního příjmu se počítá i zelenina obsažená v polévkách, omáčkách a podobně. Je doporučeno podávat ji v menším množství v průběhu celého dne.

### **Nedostatečné zastoupení potravin dodávajících do těla kvalitní bílkoviny a naopak velké zastoupení sacharidů a tuků**

**Možné doporučení pro rodiče:** Chuť na sladké je pro dítě velmi přirozená a je těžké ji zvládat. Sladkosti by se v dětském jídelníčku neměly vyskytovat moc často a zejména by neměly nahrazovat některá denní jídla, a to i když je dítě štíhlé. Většinou dodávají do těla pouze přemíru cukru a tuku, minimum bílkovin a vůbec žádné minerální látky a vitamíny. Není tedy optimální, pokud má dítě na svačinu sušenku nebo jinou sladkost. Pokud je dítě na sladkosti zvyklé a řešíme, jak jejich výskyt v jídelníčku snížit, nedoporučuje se je zcela zakázat, ale pokusit se jejich počet snížit a ostatní nahradit „zdravější variantou“ např. nanuka tvarohovo-ovocnou zmrzlinou, sušenky müsli tyčinkou, ovocným salátem apod.

Pozorně sledujte obaly potravin a nepodléhejte bezmyšlenkovitě reklamě. Často nám říká, že je daná potravinu „ZDRAVÁ“, a my si to spojíme s tím, že jí můžeme sníst neomezené množství.

### **Časté návštěvy zařízení rychlého občerstvení (fastfoodů)**

**Možné doporučení pro rodiče:** Je těžké „brát“ dětem něco příjemného. I ve fastfoodu se však dá vybrat z nabídky vhodnější jídlo. Rychlá občerstvení nabízí různé druhy salátů a k pití i neslazené nápoje. Není tedy asi cesta, aby se dětem v návštěvě těchto zařízení bránilo, ale je samozřejmé, že by se neměla stát každodenní záležitostí. Když rodina občas navštíví rychlé občerstvení, například v rámci cestování, s tím, že si maminka s tatínkem dají salát, byť by dítě zůstalo u jídla méně vhodného, je to z hlediska výchovy přínosnější než striktní zákazy.

**Malá rozmanitost jídelníčků**

**Možné doporučení pro rodiče:** Chuťové preference se utvářejí nejvíce v prvních šesti letech věku dítěte. Toto období je tedy stěžejní proto, abychom mu nabízeli co nejrozmanitější chuti – a tedy i potraviny, které je vhodné konzumovat. Není dobré dítě nutit jíst určitou potravinu. Vhodné je nerezignovat, když ji poprvé odmítne, a pokusit se ji nabídnout znovu. Pokud se zavádí do jídelníčku dítěte nové jídlo, ukazuje se, že je nutné ho nenásilně nabídnout přibližně 7–15x, aby mu začalo chutnat.

Chce to tedy obrovskou trpělivost rodičů, které vytrvají a servírují nenásilně dítěti jídlo, které odmítá. Většina rodičů neví nic o neofobii k jídlu, tedy strachu z nového neznámého jídla, a po prvním odmítnutí potraviny dítětem svou snahu vzdají.

Pokuste se při zavádění nové potraviny, aby se dítě zapojilo do jeho přípravy, nechte ho volit, v jaké chuťové variantě potravinu vyzkouší.

**7.3 Desatero rad pro rodiče**

Pro ulehčení role rodiče při vedení dítěte ke zdravému životnímu stylu lze také jako inspiraci využít následujícího „Desatera rad pro rodiče“.

**1. Není problém jako problém**

**Rodiče, zejména ti obézní kila navíc u dítěte často nevnímají,** přestože je u něj obezita diagnostikována a rodič byl dokonce na situaci upozorněn odborníkem. Podporování bývají i okolím, když slyší větu „On/ona z toho vyroste.“

Naopak **štíhlé rodiče nadváha** jejich dětí velmi zlobí, nadměrně se na problém zaměřují, což kazí vzájemné vztahy. Čím dříve se začne problém s nadbytečnými kilogramy u dítěte řešit, tím lépe. Pozor však na nadměrný tlak na význam tvaru postavy a množství kilogramů dítěte. Vzrůstá tím nebezpečí vzniku poruch příjmu potravy.

**2. Diety nevedou k úspěchu**

V naší společnosti se bohužel symbolem redukce váhy stalo slovo **dieta**. Namísto trápení dětí dietami však úplně stačí, když se podaří pomalu postupně, nenásilně a hravou formou ovlivnit životní styl dítěte, potažmo rodiny.

**3. Odpovědnost dítěte za svůj životní styl**

Míra odpovědnosti za životní styl závisí samozřejmě na věku dítěte. Časem určitě nastane doba, kdy se bude dítě rozhodovat zcela samostatně. Je výhodné nechat určitou míru odpovědnosti dítěti již od útlého věku a s přibývajícím věkem míru této zodpovědnosti zvyšovat.

**4. Výchovný styl a návyky dítěte**

Rodiče od narození dítěte určují, které potraviny budou doma a které doma nebudou, a ovlivňují chuťové preference dětí. Rodič může diplomaticky nabídnout a nechat na dítěti

rozhodnutí, jestli bude např. chtít mrkev syrovou nebo vařenou, pokud syrovou, zda nakrájenou na špalíčky a namáčet si ji do dipu nebo nastrouhat s jablkem nebo jestli ji chce na svačinu nebo jako součást večeře. Nediskutujeme tedy, zda zeleninu ano nebo ne, ale dáme vybrat, v jaké formě se bude konzumovat.

### 5. Rodinné zvyky jako model

Pokud bude rodinným zvykem podávat ovoce třeba ve formě salátu místo dezertu, dítě to bude považovat za přirozenou součást stravy. Jestliže je dítě zvyklé jíst zdravé potraviny a neočekává stále sladkosti, považuje to za normu a ne za dietu.

Každé dítě by mělo být vedeno k tomu, aby se radovalo ze zdravého chutného vyváženého jídla jako základu stravovacích návyků, ze kterých lze občas vybočit.

### 6. Zakazovat či nezakazovat?

Zákaz jídla je dělá žádoucnějším. Žádná potravina v rozumném množství není nebezpečná. Většina potravin se dá nahradit potravinami podobné chuti ale s výhodnějším složením.

### 7. Podpora přirozených signálů sytosti

Příliš pevná rodičovská kontrola nad tím, co děti budou jíst, může být často kontraproduktivní i pohledu dětské přirozené schopnosti vnímat hlad a pocít nasycení.

Pokud se rodiče moc soustředí na to, že má dítě dojíst to, co mu někdo jiný naložil na talíř, nebo je naopak striktně v jídle omezují, odnaučují je reagovat spontánně na signály hladu a nasycenosti, jako to dítě umělo při narození.

### 8. Čím menší změna, tím je trvalejší

Uvědomte si, že změnit návyk je stejný proces, jako když učíme dítě jezdit na kole nebo hrát tenis nebo když vy jste se učili řídit auto. Nenaučíte se to ze dne na den, ale po malých postupných krocích a za stálého opakování do doby než vejde návyk do krve. Samozřejmě je, že při tom i chybujete.

### 9. Chválit, chválit, chválit a ještě jednou chválit

**Ocenění** je nejvíce účinné, když přijde okamžitě po správném chování. Snažme se věnovat **pozornost jenom vhodnému chování**. Pokud je dítě neustále kritizováno a káráno, mnoho tím nedocílíme. Kritika dítěte, zejména nadměrná, většinou ke změně chování nepovzbuzuje.

### 10. Dítě potřebuje nejvíce lásky zejména ve chvílích, kdy si ji nejméně zaslouží

Mnoho rodičů věří, že pomáhají svým dětem ke zdokonalení, když se soustřeďují na jejich nedostatky. Tento přístup má ale ve skutečnosti přesně opačný výsledek - děti ztrácejí sebedůvěru a přitom pocít sebedůvěry je daleko důležitější než jedničky ve škole nebo vy-

tvarovaná postava. Dávejme najevo dětem, že jim důvěřujeme, aby se ony naučily důvěřovat samy sobě. Pokud dítě cítí, že je vámi bezvýhradně i s kily navíc přijímáno, je větší naděje, že přijme i samo sebe. Věří-li dítě, že něco dokáže, dokáže to snadněji.

### **Literatura**

1. Málková I.: Manuál pro vedoucí kurzů snižování nadváhy, STOB 2001, str. 27
2. Praško J, et al. Kognitivně behaviorální terapie psychických poruch, Triton 2007, str. 913 . ISBN 978-80-7254-865-1.
3. Miller WR, Rollnick S. Motivační rozhovory. 1. vyd. v českém jazyce. Tišnov: Sdružení SCAN, 2003. ISBN 80-86620-09-3.

### **Doplňující literatura**

- Nevoral J. Výživa v dětském věku, Jinočany: H&H, 2003. 434 s. ISBN 80-86022-93-5.
- Hainer, V. Základy klinické obezitologie. Praha: Grada, 2011. 434 s. ISBN 978-80-247-3252-7.

# 8 Fyziologické aspekty výživy v prevenci a léčbě obezity

(P. Tláškal)

## 8.1 Metabolické aspekty výživy

Energie, kterou člověk získává konzumací sacharidů, tuků a bílkovin (u dospělých případně i alkoholu), je využita buď v rámci bazálního metabolismu, termogeneze nebo k fyzické aktivitě, u dětí i k tělesnému růstu. Bazální metabolismus jedince je ovlivňován věkem, pohlavím, množstvím tuku prosté 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. 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 hodnota těchto měření odvozených, nejčastěji vyjádřených k hmotnosti dítěte. Potřeba energie se tak v průběhu života člověka mění. V novorozeneckém a kojeneckém věku je nejvyšší. Údaje jsou uvedeny v tabulce 13 [1]. Optimální energetická potřeba dítěte je definována takovým příjmem výživy, jaký je potřebný k udržení zdraví, růstu dítěte a úrovně jeho fyzické aktivity.

**Sacharidy** tvoří přibližně 55 % energetického příjmu člověka. Z potravy je 80–90 % sacharidů absorbováno ve formě glukózy. Oxidací glukózy se uvolňuje

**Tabulka 13: Potřeba energie na kilogram tělesné hmotnosti v dětském věku**

Věk	Chlapci		Dívky	
	kJ/kg/den		kJ/kg/den	
1. týden	230		59	
3. týden	460		110	
4–11. měsíc	380	370	90	91
1–3 roky	380	370	91	88
4–6 let	340	330	82	78
7–9 let	310	280	75	68
10–12 let	270	230	64	55
13–14 let	230	200	56	47
15–18 let	195	180	46	43

*Přepočet: 1 kcal = 4,1868 kJ*



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 několikátýdenní zátěž sacharózou (v dávce 30 % saturace energetického příjmu) významně zvyšuje hladinu TG a vede k další poruše lipidového spektra a rozvoji obezity. Polysacharidy jsou nejčastěji spojovány s vlákninou, která snižuje energetickou denzitu stravy. Rozpustná vláknina zpomaluje vyprazdňování žaludku, trávení a vstřebávání živin. Glukóza se u potravin s vyšším obsahem vlákniny uvolňuje pozvolněji, což snižuje jejich glykemický index. Glykemický index definuje rychlost vstřebání glukózy z určité potraviny do krve. Potraviny s nízkým glykemickým indexem prodlužují pocit sytosti (omezení přejídání), což souvisí se zpomaleným trávením sacharidů. V metabolismu je zaznamenána nižší glykémie a nižší uvolnění MK z jater. Nerozpustná vláknina zvyšuje střevní peristaltiku.

**Lipidy** jsou buď živočišného, nebo rostlinného původu. Jejich energetická hodnota je tvořena TG a MK, které odpovídají lipidům přijatým potravou. MK jsou energetickým substrátem pro kosterní svalstvo, pro srdce a játra. Oxidace tuků se nezvyšuje, pokud je vyšší jejich příjem potravou, ale ukládají se do rezerv tukové tkáně. Tuky zlepšují chuťové vlastnosti potravy a mají velmi slabý sytící účinek (je velmi nízká autoregulace jejich příjmu). Tuky výrazně zvyšují energetický příjem. Vyšší příjem tuků zvyšuje tvorbu tukové tkáně v závislosti na věku, pohlaví, fyzické aktivitě, ale existují rozdíly spojené s odlišnostmi zapojení určitých skupin MK do procesů metabolismu. Je známo, že satureované a mononenasyčené MK zvyšují tvorbu tukové tkáně významně více než polynenasycené mastné kyseliny (polyunsaturated fatty acids, PUFA). Vyšší obsah PUFA zvyšuje klidový energetický výdej, zvyšuje oxidaci lipidů, zvyšuje termogenezi [2]. Studie u zvířat prokázaly, že vyšší příjem PUFA-omega 3 (alfa-linolenová kyselina) vyvolává hypoplazii a hypotrofii tukové tkáně na rozdíl od mononesaturovaných (kyselina olejová nebo PUFA-omega 6 (kyselina linolová) [3]. Z uvedeného je patrné, že zvláště PUFA-omega 3 má 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 příjem omega 3 MK na úkor ostatních MK. Naše studie z roku 2007 například prokázala, že poměr MK nasycených k mononenasyčeným 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 zá-

věrům došla i řada dalších studií. Pozornost obezitologů se tak zaměřila i na tuto problematiku. Upřesnila se některá doporučení pro výživu dětí časného věku. Nicméně zůstává v platnosti, že u obézních jedinců má vyšší příjem energie ve formě bílkovin v poměru k ostatním živinám naopak příznivý efekt, který se využívá v rámci redukčních diet. Z praktického hlediska je podstatný charakter potravinářského výrobku a jeho obsahu viditelných či skrytých tuků. Z hlediska aminokyselinového složení se rovněž u bílkovin objevují práce, které ukazují na rozdílný mechanismus jejich působení v lipogenezi [7]. Významnou úlohu zde hraje lysin a arginin. Při zvýšené koncentraci těchto aminokyselin (AMK) se zvyšovala tvorba tuku prosté tkáně. Při vyšší koncentraci argininu a nižší koncentraci lysinu se množství tuku prosté tkáně naopak snižovalo. Předpokládaným mechanismem je propojení těchto AMK s STH, 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 angiotenzin konvertujícího 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 inzulínu a leptinu.

## 8.2 Výživa k prevenci

**Nutrigenomika** přinesla nové poznatky o možnostech prevence rozvoje obezity v souvislosti s výživou člověka od početí do porodu a dále v souvislosti s jeho výživou v době intrauterinního růstu a vývoje orgánů časně po narození. Podle Barkera mohou navodit změny výživy plodu trvalé odchylky strukturálního uspořádání, fyziologie a metabolismu jedince, které zvyšují dispozice rozvoje některých civilizačních onemocnění v dospělosti [11]. Intrauterinní růstová retardace plodu (IUGR) je spojována se zvýšeným rizikem rozvoje

obezity, DM 2. typu a dalších projevů MS v dospělém věku. Tuto teorii postupně potvrzují i další autoři (Ravelli, Rosenboom, Poulsen a jiní). Příčinou daného jevu je epigenetický účinek výživy. Symonds například uvádí, že nedostatky výživy pro rozvoj KVO a CNS jsou aktuální především v období embryonálním, pro nemoci ledvin v době intenzivního vývoje placenty a pro navození pozdější obezity v období fetálního vývoje [12].

**Mateřské mléko** je první výživou dítěte, která má charakter funkční potraviny. Ve studii u 135 tisíc dětí z roku 1999 Von Kries prokázal protektivní účinek mateřského mléka ve vztahu k rozvoji obezity u dětí [13]. Obezita byla v souboru pěti až šestiletých dětí prokazována u 4,5 % nekojených dětí a u 2,8 % kojených dětí. Čím déle byly děti kojeny, tím méně byly ve vyšším věku obézní. Prevalence obezity u dětí kojených po dobu dvou měsíců byla 3,8 %, u dětí kojených 3–5 měsíců byla 2,3 %, u dětí kojených 6–12 měsíců byla 1,7 % a u kojených více než 12 měsíců byla 0,8 %. Lze předpokládat, že mezi pozitivně působící faktory mateřského mléka patří nižší obsah bílkovin, vyšší obsah omega 3 MK a přítomnost leptinu.

Bílkovina mateřského mléka dostatečně pokrývá potřeby kojenice v období jeho počátečního vývoje. Rolland Cacherová zjistila, že vyšší přívod bílkoviny v časném věku vede k rozvoji obezity dětí ve věku vyšším [6]. Stejná autorka později upozornila i na stále pokračující posun a zkrácení období AR [14]. Opětná vyšší tvorba tukové tkáně se v rámci fyziologických změn tělesného složení stále více zkracuje (pod dobu šesti let věku). Tyto změny zvyšují incidenci dalšího rozvoje obezity. Zkracování doby AR ukazuje, jak důležitý je vliv výživy na rozvoj obezity v prvních letech života dítěte. Podle Koletzka jsou vyšší hmotnostní přírůstky v kojeneckém věku a prvních dvou letech signifikantním rizikovým indikátorem pro pozdější rozvoj obezity [15]. Tyto skutečnosti vybízejí k rozumnému náhledu na změny hmotnosti a poměru tělesné hmotnosti k výšce dítěte. Ideální jsou takové změny, které respektují vývoj v nastoleném pásmu percentilových grafů.

#### **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 kojenice zbytečně nezvyšujeme příjem bílkovin.
5. Růst a vývoj dítěte hodnotíme podle přirozeného trendu změn jeho tělesné hmotnosti a výšky v rámci odpovídajících pásem percentilových grafů. Není-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 do výživy 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 potřeby prevence a podporovat aktivity, které se k dané problematice vztahují.

Nebezpečím pro prevenci při prosazování zdravých stravovacích návyků je nevhodná reklama, která je zaměřena 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 státních orgánů, které by v rámci zásad výživové a potravinové politiky státu měly pomáhat při korekci nepříznivých tendencí.

### 8.3 Výživa v léčbě obezity

V celém období dětského věku se celková energetická potřeba postupně zvyšuje. Podaří-li se navodit fyziologický energetický příjem k danému věku, pohlaví a pohybové aktivitě dítěte a dále ho nezvyšovat, pak se příjem energie při pokračujícím růstu dítěte přirozeně redukuje.

Při dobré spolupráci rodiny lze z hodnocení stravovacích zvyklostí a jídelníčků dítěte zjistit, jaké jsou jeho nutriční problémy a zlozvyky. Další postup vychází z uvedeného rozboru a edukace. Kromě edukace je však často nutné podle věku dítěte a postojů jeho rodiny pracovat nejen s jídelníčkem, ale především s psychikou dítěte – postojem dítěte k sobě samému, k jeho životním zvyklostem, přístupem rodiny a podobně.

Základním atributem pro jídelníček obézního dítěte jsou referenční údaje potřeb příjmu energie a živin ve vztahu k jeho věku, pohlaví a fyzické aktivitě. V současné době se řídíme doporučením denních výživových dávek živin podle středoevropských referenčních údajů užívaných v Německu, Rakousku a Švýcarsku (DACH) [5]. Podaří-li se tímto doporučením navodit odpovídající stravovací režim, můžeme být spokojeni. Dbáme na to, aby se energetický příjem dále zbytečně nezvyšoval. K redukčním dietám přistupujeme spíše až u dospívajících. Důvodem hypoenergetické diety je především spojení obezity s dalším onemocněním nebo dlouhodobější nefunkčnost normoenergetické diety i při dalších systémových opatřeních (zvýšení fyzické aktivity) u pacientů bez genetických, hormonálních či jiných organických příčin obezity. Základním atributem případné hypoenergetické diety podané dítěti však musí být vyváženost všech potřebných nutričních látek. V klinické praxi

vycházíme z hodnot bazálního metabolismu (zjednodušeně můžeme použít vzorec, kde bazální metabolismus odpovídá násobku velikosti tělesného povrchu dítěte a hodnotě 1000 kcal/24hodin/m<sup>2</sup>) upraveného podle fyzické aktivity dítěte. Snižujeme především příjem sacharidů, tuky nesnižujeme pod 25 % celkového energetického příjmu, bílkoviny i doporučujeme adekvátně věku. Nutriční vedení dětského pacienta by měl zajišťovat pouze zkušený zdravotnický pracovník (lékař ve spolupráci s nutričním terapeutem), který je schopen nejen poradit s dietou, ale měl by především včas odhalit nebezpečí případné nutriční karence.

Ve výživě dítěte by v závislosti na jeho věku mělo být přiměřeně zastoupeno mléko, mléčné výrobky, v dostatku zelenina, ovoce, cereální výrobky. Recentní doporučení pro příjem potravin pro obyvatelstvo včetně dětské populace lze nalézt na webových stránkách Společnosti pro výživu ([www.spolvyziva.cz](http://www.spolvyziva.cz)) nebo v časopise *Výživa a potraviny* [16]. 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 [17], kdy správně volená strava má nejen léčebný, ale i preventivní účinek. Uplatňuje se zde především sytící účinek vhodně volené snídaně [18]. 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 kratších intervalech, dávky by měly být energeticky upravené především výběrem vhodných potravin, ale i jejich odpovídajícím množstvím. Obézní dítě by nemělo konzumovat energeticky bohaté a nutričně chudé potraviny.

Nutriční a energetická denzita potravin patří rovněž mezi faktory, které bychom měli sledovat. Nutriční hustotou rozumíme množství živin (živiny) na jednotku energie (1MJ). Čím je vyšší nutriční denzita potravin, tím je i vyšší její nutriční kvalita. Energetickou denzitou rozumíme obsah energie (hodnocený v kcal či v kJ) na váhovou jednotku (100 g) potravin. Energetická denzita potravin závisí i na obsahu vody v dané potravine. Čím vyšší je energetická denzita potravin, tím méně je daná potravina vhodná pro obézního člověka.

Závěrem je nutné shrnout, že každá výživa vyvolává v organismu řadu metabolických reakcí v závislosti na frekvenci jejího příjmu, množství a kvalitě stravy. Z poznatků těchto zákonitostí musí vycházet nutriční doporučení pro prevenci i léčbu dětské nadváhy a obezity.

## Literatura

1. Společnost pro výživu. Referenční hodnoty pro příjem živin. Praha: Výživa servis s.r.o., Praha, 2011, s. 3 -192, ISBN 978-80-254-6987-3.
2. 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, vol. 21, no. 8, s. 637–643.
3. Okuno M, et al. Perilla oil prevents the excessive growth of visceral adipose tissue in rats by down-regulating adipocyte differentiation. *Journal of Nutrition*, 1997, vol. 127, no. 9, s. 1752–1757.

4. Tláškal P, et al. Výživové doporučené dávky v realitě jídelníků českých předškolních a školních dětí. *Výživa a potraviny*, 2009, vol. 6, s. 91–94.
5. Essentials fatty acids. In: Reports of the Scientific Committee for food. Commission of the European communities ECU 35, 1993, Luxemburg, 31st, series, s. 52-59, ISBN 92-826-6409-0.
6. Rolland-Cachera MF, 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*, 1995, vol. 19, no. 8, s. 573–578.
7. Van Vught JAH., 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 MB. Regulation of adiposity and obesity risk by dietary calcium: mechanisms and implications. *Journal of the American College of Nutrition*, 2002, vol. 21, no. 2, s. 146s–151s.
9. Garcia OP. Effect of vitamin A deficiency on the immune response in obesity. *The Proceedings of the Nutrition Society*, 2012, vol. 28, s. 1–8.
10. Leao AL, Santos LC. Mikronutrient consumption and overweight: Is there a relationship? *Brazilian Journal of Epidemiology*, 2012, vol. 15, no. 1, s. 85–95.
11. Barker DJP. Fetal origins of coronary heart diseases. *British Medical Journal*, 1995, vol. 311, s. 171–174.
12. Symonds ME. Longterm effects of nutritional programming of the embryo and fetus. *Reproduction, Fertility, and Development*, 2007, vol. 19, s. 53–63.
13. Von Kries R, et al. Breast feeding and obesity: cross sectional study. *British Medical Journal*, 1999, vol. 17, no. 319, s. 147–150.
14. Rolland-Cachera MF, et al. Early adiposity rebound: causes and consequences for obesity in children and adults. *International journal of obesity*, 2006, vol. 30, no. Suppl 4, s. S11–S17.
15. Koletzko B, et al. The early nutrition programming project (Ernest): 5 y of successful multidisciplinary collaborative research. *American Journal of Clinical Nutrition*, 2011, vol. 94, no. 6, s. 1749–1753.
16. Dostýlová J, Dlouhý P, Tláškal P. Výživová doporučení pro obyvatelstvo České republiky. Zdroj: Společnost pro výživu, [www.spolvyziva.cz](http://www.spolvyziva.cz), 16.4.2012.
17. Deshmukh TPR, et al. The relationship of breakfast skipping and type of breakfast consumption with nutrient intake and weight status in children and adolescents: the National Health and Nutrition Examination Survey 1999-2006. *Journal of the American Dietetic Association*. 2010, vol. 110, no. 6, s. 869–878.
18. Pareira MA, et al. Breakfast Frequency and Quality May Affect Glycemia and Appetite in Adults and Children. *Journal of Nutrition*, 2011, vol. 141, no. 1, s.163–168.

# 9 Pohyb 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 a změny životního stylu podstatně klesá jeho množství, přestože se genetické vybavení jedince, a tedy i jeho potřeba pohybu, nemění. Redukovaná pohybová aktivita a zvýšené psychické nároky často vedou ke vzniku únavy, která podporuje následnou inaktivitu natolik, že jedinec je schopen pouze více přijímat, než ze sebe vydávat (tzn. preferuje více pasivní aktivity – např. sledování televize, práce na počítači před aktivním čtením nebo cvičením) (tabulka 14).

**Tabulka 14: Pohybová aktivita u dětí sledovaných v dětské obezitologické ambulanci FN Olomouc**

<b>Chlapci n=194</b>	<b>Průměr</b>	<b>Medián</b>	<b>Min.</b>	<b>Max.</b>	<b>SD</b>
hmotnost (kg)	79,41	77,3	45,5	131,7	22,23
VO2 max (ml/kg/min)	30,74	30,5	20	43	6,33
pas (cm)	94,28	93	75	134	12,54
boky (cm)	101,15	101	80	129	12,22
PA (minut/týden)	179,88	150	0	450	104,74
věk (roky)	13,29	13	9,5	17	2,34
<b>Dívky n=141</b>	<b>Průměr</b>	<b>Medián</b>	<b>Min.</b>	<b>Max.</b>	<b>SD</b>
hmotnost (kg)	67,5	65,2	32,5	123,2	20,99
VO2 max (ml/min/kg)	27,64	28,4	8,9	38,3	6,01
pas (cm)	83,93	80	65	119	13,01
boky (cm)	96,51	96	73	145	15,48
PA (minut/týden)	133,42	90	0	320	83,06
věk (roky)	12,55	11,5	9,1	17,5	2,72

PA – pohybová aktivita, SD – směrodatná odchylka

## 9.1 Pohybová aktivita

Pravidelná pohybová aktivita je nezbytná nejen jako prevence obezity, ale je jednou z podmínek dobrého zdraví a zdravého životního stylu, a to jak ve smyslu běžné habituální aktivity (+ fidgeting – popostávání, pohyby těla při stoji, přešlapování), tak pravidelné sportovní činnosti. Podílí se na celkovém energetickém výdeji 20–40 procenty. Ke kalkulaci se používá metabolického ekvivalentu MET (1 MET = násobek klidového energetického výdeje při dané činnosti neboli násobek ekvivalentu průměrné hodnoty energetické nebo kyslíkové spotřeby v klidu).

Pravidelná pohybová aktivita má celou řadu pozitivních účinků nejen fyziologických, ale také sociálních. Je to prostředek seznamování s prostředím, učení, jak ovládnout své tělo, jak si poradit se svým okolím, a tím nabýt potřebné zkušenosti. Pohyb je prostředkem, jak vyjádřit sebe sama a komunikovat s ostatními, je také prostředkem získávání sebevědomí, hodnocení sebe samého, vzájemného srovnávání, pomáhání si, soupeření a spolupráce. Jde o celý komplex lidského chování, které zahrnuje všechny pohybové činnosti člověka, pohybové úkoly každodenního života, lokomoční, pracovní a další účelové pohyby, tělesnou výchovu, sport a pohybovou rekreaci.

Pohyb je umožněn funkcí **řídících systémů**, anatomickými **systemy výkonnými** (svaly) a **podpůrnými** (skelet, klouby, vazy) za podmínek jejich energetického zajištění. Pohybový systém člověka je koordinován centrální nervovou soustavou na třech úrovních: míšní, podkorové a korové. Pro správnou realizaci pohybové aktivity je nutné zvládnutí základních pohybových schopností (obratnostní, rychlostní, silové a vytrvalostní schopnosti).

Na pohybovou aktivitu reaguje organismus těmito mechanismy:

- **Okamžitá reakce** na fyzickou stimulaci.
- **Adaptace** v důsledku chronické stimulace působením opakovaných reakcí.
- **Maladaptace**. Probíhá-li reakce na zátěž v rozporu s pravidly pro fyziologickou reakci.

Při tomto ději může nastat nefyziologická reakce na fyziologický podnět. K takovéto patologické reakci může docházet např. u obézních dětí při lokálním nebo celkovém přetížení – přetížení nosných kloubů, poškození nožní klenby atd. K rozvoji maladaptace může vést také volba nevhodně zvolených cviků, nadměrná nebo asymetrická zátěž, k jejímuž zvládnutí si dítě vytvoří náhradní pohybový mechanismus. Jde tedy o fyziologickou reakci na nefyziologický impuls [1].

Schopnost správně zvládnout pohyb je limitována řadou faktorů:

- Věk a stupeň psychomotorického vývoje.
- Pohlaví.
- Genetická predispozice, somatotyp.
- Aktuální zdravotní stav, zdatnost, výkonnost.
- Sociální, kulturní a geografické zázemí.

Pro preskripci pohybové aktivity jak v prevenci, tak v terapii dětské obezity je nutné zohlednit všechny výše uvedené parametry.



Zatímco v dětském věku převažují spontánní aktivity, v dospívání je tělesná aktivita většinou organizována, a to buď v rámci školní tělesné výchovy (TV), nebo ve sportovních klubech. Dětský organismus reaguje na vhodný, účelný a přiměřený pohyb bezprostředněji než dospělý. Zároveň se výsledky objeví dříve a jsou trvalejšího charakteru. Děti, které pravidelně cvičí, mají lépe vyvinuté svalstvo a podstatně méně odchylek ve správném držení těla a lepší posturometrické výsledky. Cvičící dítě má zvýšený pocit důvěry ve své schopnosti (posílení sebedůvěry) a snadněji rozptýlí obavy a stresy každodenního života. Fyzicky aktivní jedinec má podstatně vyšší produkci některých nervosvalových transmitterů a modulátorů, které snižují bolest, zlepšují náladu a přinášejí člověku pocit radosti (např. endorfiny, enkefaliny).

## 9.2 Tělesná výchova ve škole

Podle zpráv Evropského parlamentu se v posledních letech čas vymezený na TV v celé Evropské unii postupně zkracuje. Obézní děti mívají často výrazně sníženou fyzickou zdatnost, ale také celkovou ohebnost a jejich neobratnost (vzhledem k porušené posturální stabilitě) při TV je často vede k tomu, že se jí snaží vyhnout. Častým důvodem k absenci v hodinách TV bývá také diskriminace obézních dětí ze strany spolužáků (**antifat rasis-mus**), strach z posměchu a někdy také necitlivý přístup vyučujícího. Všechny tyto faktory mohou způsobit vyloučení ze skupiny a sociální izolaci, která vede u dítěte k extrémnímu stresu. Z tohoto důvodu je nutný citlivý a diferencovaný přístup k jednotlivým žákům podle jejich tělesné zdatnosti.

U **předškolních dětí** je kladen důraz na jednotlivé prvky zdatnosti a na vytvoření pozitivního vztahu k pohybové aktivitě, protože se účastní pohybových aktivit spontánně především kvůli zábavě. Jsou velmi aktivní, rády se učí a osvojují si nové způsoby pohybu. Většinou si ani neuvědomují spojitost pohybové aktivity s vývojem tělesné zdatnosti. Pohyb podporuje tělesnou zdatnost a rozvíjí všestrannou pohyblivost a ohebnost, zaměstnává rovnoměrně všechny svalové skupiny, přispívá k harmonickému vývoji dítěte a má velký význam při emocionálním ladění člověka. Mladší děti dosahují dobrých lokomočních dovedností a proměňují způsoby jejich realizace podle měnících se podmínek a očekávání, myšlení v tomto věku velmi rychle zraje. V tomto věku **nejsou vhodná cvičení jednostranně zatěžující pohybový aparát**.

**Školní děti** postupně stále více chápou jednotlivé složky tělesné zdatnosti, zvládají dovednosti umožňující jim účastnit se různých sportů, tanců, gymnastických sestav a aktivit v přírodě. Vědí, kdy, jak a proč použít určité strategie a taktiky ve sportovních hrách, využívají informace z různých zdrojů.

Při motivaci **dospívajících** k pohybovým aktivitám využíváme faktu, že mladí lidé vyhledávají pohybovou aktivitu především pro pocit příslušnosti ke skupině a pro pozitivní sociální interakci, rozpoznají a ocení dobrý výkon. Jsou schopni sami navrhnout a rozvíjet svůj osobní cvičební nebo tréninkový program, který jim umožní dosáhnout úrovně tě-

lesné zdatnosti podporující zdraví. Uvědomují si souvislost mezi aktivitou a okamžitými a zjištěnými efekty pohybové aktivity na tělo, fyzické a psychické zdraví, sociální příležitosti, vztahy a kvalitu života. Provádějí pohybové aktivity, které ovlivňují jednotlivé složky zdravotně orientované tělesné zdatnosti, tj. kardiovaskulární zdatnost, svalovou zdatnost, flexibilitu a složení těla. Kontrolují si svou tepovou a dechovou frekvenci, vnímají své vynaložené fyzické úsilí v průběhu namáhavého zatížení a průběh zotavení po něm.

### 9.3 Mimoškolní aktivity

Mezi TV a mimoškolní či školní činností po vyučování se prohlubuje propast. Sportovní činnosti ve volném čase se věnuje čím dál tím méně dětí. Často se setkáváme s tvrzením, že obézní rodiče mají obézní děti. Rodíme se do rodiny, v rodině vyrůstáme. Dítě nepochybuje o rodičích a tak ani o tom, čeho se mu dostává. **Proto provádění pohybové aktivity dětí je vedle genetických predispozic podmíněno a ovlivněno především pohybovou aktivitou rodičů.** Dítě se od dětství učí určitým vzorcům chování zejména pozorováním a napodobováním lidí v nejbližším okolí. Nemá vliv na to, jak se rodina stravuje, nebo tráví svůj volný čas. Dále si právě v předškolním věku osvojuje stravovací a pohybové zvyklosti, a to zejména podle rodičů, popřípadě prarodičů. **Úloha rodičů, resp. podpora sportovní činnosti dětí ze strany rodičů je velmi významná.**

### 9.4 Pohybová aktivita v terapii dětské obezity

Nejdůležitějším přínosem pohybové aktivity je zvýšení tělesné zdatnosti obézních dětí, mládeže i dospělých na optimální úroveň, která by byla dostatečnou prevencí civilizačních chorob [1]. Z tohoto důvodu tělesná zdatnost v dnešním pojetí není chápána pouze jako kategorie odrážející výkon (tzv. výkonově orientovaná zdatnost), ale jako zdatnost ovlivňující zdravotní stav a působící preventivně na problémy spojené s hypokinézou. V odborné literatuře je uváděna pod pojmem **zdravotně orientovaná zdatnost** (health-related fitness). Tato zdatnost zahrnuje čtyři základní kategorie: aerobní (kardiovaskulární) zdatnost, svalová zdatnost, flexibilita a složení těla.

**Nejvhodnějším postupem pro prevenci obezity je vhodná pohybová výchova od nejútlejšího věku v rodině a v mateřské škole.** Adekvátní rozvoj pohybových schopností a dovedností přispívá u dítěte k potřebné spontánní pohybové aktivitě, zájmu a účasti v tělovýchovných činnostech, a eventuálně ve vhodném sportu i v průběhu dalšího rozvoje [2,3].

**Pohybové aktivity aerobního charakteru. Denně kumulativně 60 minut** (a více) střední (50–60 % maximální tepové frekvence, TF max) až intenzivní (60–80 %) intenzity. Intenzitu i délku jednotlivé cvičební jednotky postupně zvyšujeme.

**Silová svalová cvičení a cvičení podporující zdravý vývoj kostí.** Minimálně 3x týdně. Silovou aktivitu pak doporučujeme provádět u dětí **před pubertou** pouze při cvičích **s vlastní vahou**, maximálně se závažím do 10 % hmotnosti, **u adolescentů** se závažím **do maximálně 1/3 hmotnosti dítěte.**

## 9.5 Zásady při zatěžování mladého organismu

Je třeba:

- **Vycházet z limitu dětských možností** – náradí, náčiní, pravidla, prostor a čas, těmto limitům přizpůsobit.

- **Rozvíjet spíše široký záběr pohybových zkušeností**, podmínky pro zavádění jiných pohybových a sportovních činností, pohybovou tvořivost.

- Volit cvičení krátká a jednoduchá, zejména u žáků mladšího školního věku rychle klesá pozornost a soustředění. Je nezbytné jasně a srozumitelně vysvětlit požadavek. Nejdříve nacvičovat pohyby velké a jednoduché, později složitě a více diferencované. Poskytnout dostatečný čas k učení a u mladších jedinců využívat hru.

- V nácviu nových dovedností **zachovat trpělivost**, opravovat chyby, dávat naději na úspěch.

- Pohybovou aktivitu zaměřit také na rozvoj a udržování správné postury (vysvětlení, zkrácení věty) a dosažení symetrické a stabilní chůze a držení těla při chůzi a napomáhat nápravě potenciálních funkčních poruch pohybového aparátu, vyrovnávat počínající svalové dysbalance.

Obecný návrh pohybové aktivity pro různé stupně obezity u dětí ukazuje tabulka 15.

**Nadměrná hmotnost vede k výraznému přetížení pohybového aparátu**, a to v obou základních složkách, tj. **přetížení kosterního a svalového systému**. Tím dochází k rozvoji funkčních poruch pohybového aparátu.

**Tabulka 15: Návrh pohybové aktivity pro různé stupně obezity podle Pařízkové [2]**

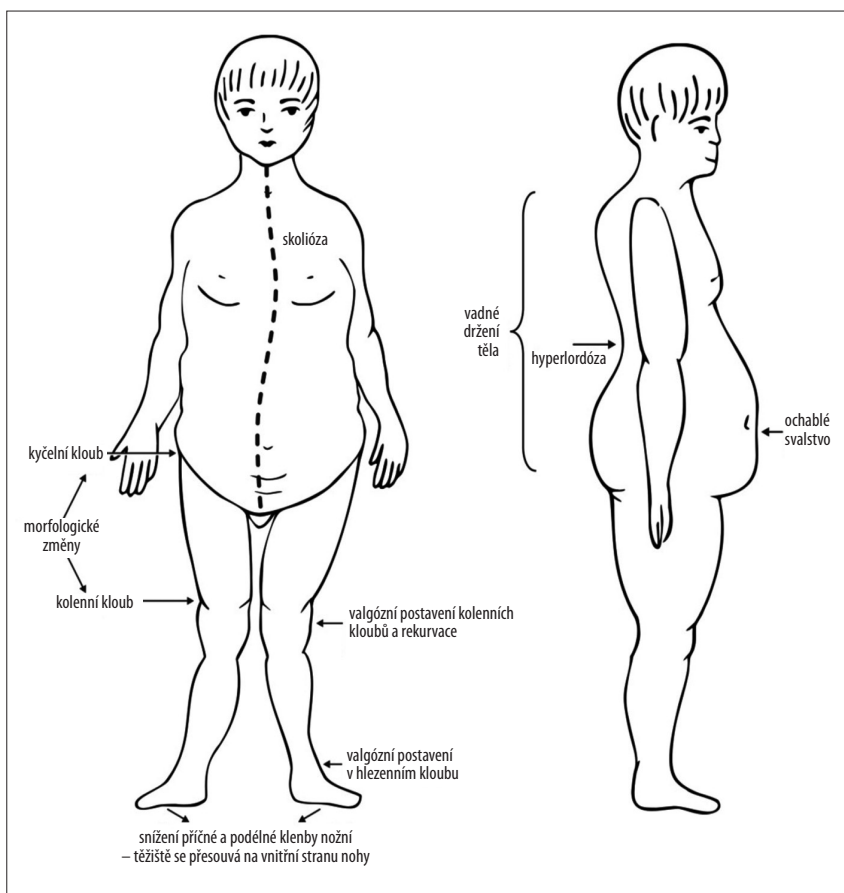
Těžká obezita	<ul style="list-style-type: none"> <li>• cvičení ve vodě</li> <li>• cvičení v lehu</li> <li>• cvičení vsedě</li> </ul>
Střední obezita	<ul style="list-style-type: none"> <li>• cvičení vestoje</li> <li>• rotoped 10–15 minut</li> <li>• chůze</li> <li>• cvičení připravující na týmový sport</li> <li>• tanec</li> <li>• strečink</li> </ul>
Mírná obezita	<ul style="list-style-type: none"> <li>• cvičení ve všech pozicích, použití všech částí těla a všech svalových skupin</li> <li>• přiměřená účast v týmových hrách a sportu</li> <li>• chůze a běh s nárůstem vzdálenosti a trvání</li> </ul>

U obezních dětí nacházíme vadné držení těla (předsun hlavy, protrakci ramen, oslabení břišní stěny, anteverzi pánve, vnitřní rotaci kyčlí), skoliózu, změnu těžiště a svalové dysbalance. Nejvíce ochablé svalstvo bývá v oblasti břišní, hýžděvé a mezi lopatkami. Ochabnutí

břišního a hlubokého zádového svalstva pak vede k postupně se rozvíjejícímu skoliotickému držení těla až skolióze (obrázek 7).

Pro obézní děti doporučujeme kompenzační cvičení, dechová cvičení a cvičení zaměřená na posílení určitých částí těla. Často se setkávám s respiračními komplikacemi, např. povrchním dýcháním a nevyužíváním celkového obsahu plic při dýchání, proto cvičení lze zahájit i nácvikem správného dýchání a dechovou rehabilitací zaměřenou na prohloubené dýchání. Naopak i dechová rehabilitace může být využita ke korekci postury obézního dítěte.

Z pohybových aktivit jsou vzhledem k riziku poškození nosných kloubů dolních končetin přetížením vhodné především **aktivitu s odlehčením těžiště**. Nejčastěji se doporučují



**Obrázek 7: Časté poruchy pohybového aparátu spojené s obezitou u dětí**

běh na lyžích, bruslení, kondiční turistika a v posledních letech velmi oblíbená chůze s holemi, tzv. nordic walking. Později lze zařadit i míčové hry, stolní tenis, badminton, tenis, squash a další. Pro nápravu funkčních poruch pohybového aparátu a zlepšení posturální stability doporučujeme funkční 3D trénink. Cyklistiku, lyžování, bruslení doporučujeme jen u nadváhy a event. u těch, kdo již tyto sporty ovládali dříve, než výrazně přibrali, aby nedocházelo k úrazům s následnou vnucenou inaktivitou při hojení [3,5].

**Chůze.** Při dostatečné rychlosti 5,0–6,5 km/h, častém a delším provozování již významně přispívá ke zvýšení energetického výdeje. Energetický výdej se vyjadřuje v MET, což znamená hodnotu metabolického ekvivalentu čili poměr energetického výdeje při dané činnosti ke klidovému energetickému výdeji. Při chůzi na rovném pevném povrchu rychlostí 4,8 km/hod se dosahuje zhruba 3,5 MET. Při vyšší rychlosti cca 5,5 km/hod se zvýší na 4,0 MET. Energetický výdej lze dále zvýšit chůzí do kopce nebo kombinací s krátkými běhy. **Obuv s měkkou podrážkou tlumící nárazy** a vhodné prostředí nejlépe někde v přírodě šetří vazivově kloubní aparát dolních končetin i páteř. Výhodou chůze je minimální náročnost na sportovní vybavení při maximální dostupnosti. Nevýhodou je malá motivace. Ke zvýšení atraktivnosti pro děti může přispět chůze se psem nebo zajímavé prostředí. Alternativou je turistická hra geocaching (děti pomocí GPS navigace hledají uschované předměty nebo cílové stanice), nordic walking (při stejné rychlosti lokomoce dochází k významnému zvýšení intenzity zatížení pohybového i kardiopulmonálního systému i celkového energetického výdeje) nebo „klokání skákací boty“ (větší energetická náročnost, odpružení nosných kloubů).

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

**Plavání.** Je výhodné z řady hledisek. Zatěžuje většinu fázických svalů a **snižuje přetěžování svalů posturálních**, střídá pravidelné svalové napětí s relaxací, čímž působí pozitivně nejen na pohybový aparát, ale také kardiovaskulární a respirační soustavu. Největší výhodou je, že šetří pohybový aparát, využívá cvičení v odlehčení a proti odporu vody. Proto bývá právě plavání často první pohybovou aktivitou, se kterou začínáme v léčbě pacientů s vyšším stupněm obezity. Nejšetrnějším plaveckým stylem vzhledem k fyziologickým zakřivením páteře je znak. Určitým rizikem, které se ale stále ještě ne zcela respektuje, je hypotermické působení vodního prostředí, tj. teplota vody nižší než 35 st. C. Při takové teplotě nedochází k odbourávání tuků, ale naopak mohou stimulovat vyšší ukládání tukových rezerv jako obranného mechanismu.

**Cyklistika.** Odlehčuje dostatečně klouby dolních končetin, avšak páteř a paravertebrální svaly jsou staticky přetěžovány vynucenou hyperkyfózou hrudní páteře a zvýšenou lordózou krční páteře. Polohu sedla s řídítek je proto vhodné upravit tak, aby dítě sedlo ve vzpřímené poloze. Cyklistika je pro děti velmi atraktivní a dostupný sport. Energetický výdej je při rychlosti nad 15 km/h dostatečný (3–4 MET), nad 20–24,5 km/h již značně vysoký (asi

8,0 MET). Při vyšší intenzitě se však výrazně zvyšuje riziko pádů. Dalším rizikovým faktorem je hustý silniční provoz a doba, po kterou byla osoba před započítáním pohybového režimu inaktivní. Preferujeme spíše jízdu v aerobním pásmu o nižší zátěži a vyšší frekvenci otáček. Takový způsob jízdy působí pozitivně na hybnost kolenních kloubů a nevede k hypertrofizaci svaloviny stehen a hýždí, která je především u adolescentních dívek často nežádoucí.

**Bruslení.** Bruslení na ledě nebo na kolečkových bruslích je dostatečně zábavné, energeticky náročné a šetrné ke kloubům dolních končetin. Dostupnost ledových ploch je omezená, ale kolečková forma se dá provozovat snadno a v posledních letech získává na stále větší popularitě především tzv. in-line bruslení. Při rychlé jízdě je možno spálit zhruba stejné množství jako při běhu, ale bez zatížení nosných kloubů. Vzhledem k vyšší úrazovosti je důležité dbát na bezpečnost dětí a předcházet úrazům používáním ochranných pomůcek především chráničů a helmy. Nevýhodou je, že při valgózním postavení kolen (u obézních dětí časté) se zvyšují střižné síly působící v kolenu, ohnutá záda zhoršují využití ventilační kapacity plic a pohyb na bruslích je méně účinný.

**Lyžování.** Rozlišujte mezi sjezdovým a běžeckým lyžováním. Sjezdové lyžování vyžaduje vysoký podíl koordinačních schopností a rychlosti reakce, vede spíše k posilování velkých svalových skupin, především svalů dolních končetin a hýždí. Nevýhodou je změna těžiště těla u obézních a také deviace osových systémů. Oproti sjezdu více upřednostňujeme běh nebo chůzi na lyžích pro pozitivní ovlivnění energetického výdeje i menšího zatížení kloubů.

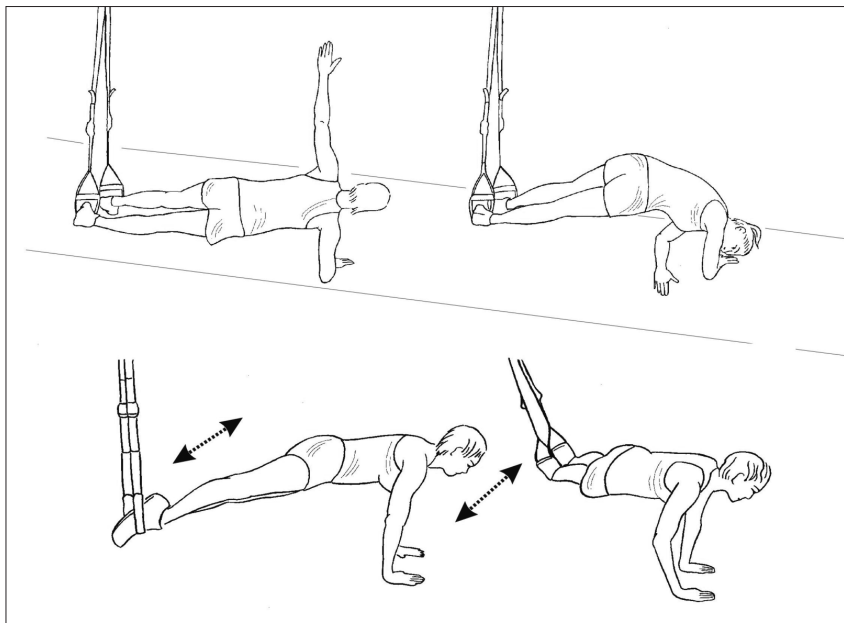
**Tanec.** Děti jsou pro tuto činnost dobře motivovány. Tanec je pro ně atraktivní, zvláště v kolektivu dětí se stejným problémem. Výhodou je dostatečná energetická náročnost a malá úrazovost. Děti mohou improvizovat a využít i vlastní kreativitu při tvorbě menších choreografií a nedílnou součástí je i pozitivní působení samotné hudby. Tato forma pohybové aktivity je obzvláště vhodná pro dívky. Populární jsou např. břišní tance, kde je nadváha považována i za určitou výhodu, dívky se nemusejí stydět za svou postavu, naopak ji mohou uplatnit [1].

**Kopaná, házená, odbíjená a basketbal.** Kopaná je u nás nejvíce využívanou hrou, především mezi chlapci. Výhodou je střídání všech pohybových dovedností. Pohyb stimuluje nejen jako celek, ale i její jednotlivé složky - kop, chytání míče, běh za ním a nakonec i orientaci v prostoru. Hra musí být v souladu s pravidly a jedinci by měli být přibližně stejně staří, vyspělí i pohybově nadaní. Házená a košíková kromě lokomoční složky zapojuje i využití druhého základního pohybového vzorce - úchopu. Podstatně více se využívají jednotlivé prvky hry, jako je hod a chytání míče. Podobně jako ostatní míčové hry využívá pravidelného častého střídání cyklických (běh, chůze) a acyklických pohybů (skoky, doskoky, nahrávky atd.). Pro děti se dá využít jako alternativa i hra vybíjená. U obézních je však velkým rizikem nekoordinovaný dopad, který je výrazně ovlivňován nadváhou a může se stát prvním impulzem pro nástup chronických kloubních poškození se všemi jejich riziky. To však neznamená eliminaci těchto her z komplexní terapie. **Skoky jsou nežádoucí zejména u vyšších stupňů obezity.**

**Silový trénink.** Při léčbě obezity se obecně doporučuje aktivita aerobního typu, ale v poslední době se prokazují příznivé účinky i u aktivity silově dynamické. **Vhodné je zachovat poměr mezi aerobní a silovou aktivitou 3 : 1 ve prospěch aerobní aktivity.**

Silovou aktivitu pak doporučujeme provádět u dětí před pubertou pouze při cvičích s vlastní vahou, maximálně se závažím do 10 % váhy. U adolescentů se závažím do maximálně 1/3 hmotnosti dítěte.

**Funkční (3D) trénink.** Je vhodnou alternativou silového cvičení. Vychází z prvků rehabilitace. Tato efektivní metoda cvičení zahrnuje koordinovaný a precizní pohyb ve fázích zrychlení, zpomalení a za stabilizace posturálních svalových skupin. Pohyb probíhá ve všech třech tělesných rovinách (3D) a je veden na bázi tlaku, tahu, rotace, dřepu, výpadu a předklonu jednotlivých tělních segmentů. Funkční 3D trénink ale přináší i zvýšené nároky na trenéra, obzvláště při cvičení s dětmi, neboť musí zohledňovat nejen hledisko výkonu, ale hlavně kvality provedení. Předpokladem pro tento trénink je kvalita vnímaného pohybu, nikoliv funkce izolovaného svalu. Snaží se vytvořit takovou individuální skladbu cviků, která konkrétnímu dítěti pomůže provádět běžné denní aktivity s vyšší výkonností a nižším rizikem úrazu. Zároveň vede k vyšší svalové rovnováze a posílení stabilizačního systému páteře. Pozitivně napomáhá kloubní stabilitě a výrazně přispívá k prevenci



**Obrázek 8: Cviky pro zatížení celého těla, neboli TRX cvičení (Total-Body Resistance Exercise)**

zranění pohybového aparátu. Funkční trénink obnovuje a posiluje způsob, jakým tělo provádí každodenní fyzické aktivity a ukládá tyto funkce svalů do paměti. Funkční trénink synergicky zapojuje více svalových skupin ve stejné chvíli a umožňuje produktivnější trénink [4]. Hlavní výhodou je možnost odlehčení nosných kloubů, nejčastěji používanými pomůckami pro 3D trénink jsou volné kladky, velký míč (Gymball), cvičební gumičky, dysbalanční podložky, vaky s pískem nebo vodou (Aquahit), BOSU, TRX (Total-Body Resistance Exercise – obrázek 8) nebo Gravity [6].

Při léčbě obezity se snažíme u obézního jedince o změnu celého životního stylu. Pravidelným cvičením a redukcí tělesné hmotnosti (event. změnou poměru tukové/tukuprosté hmoty) se může u obézních podstatně pozitivně ovlivnit kardiovaskulární a dýchací systém, metabolismus i samotný podpůrně pohybový systém. Pohybová aktivita má dobrý vliv i na psychiku, zvýšení sebevědomí, omezení pocitu únavy a zlepšení sociálních kontaktů. **Důležitá je zde úloha i rodičů, kteří musejí do určité míry přizpůsobit rodinný způsob života pohybovému režimu dítěte** [7]. Nejlepší je, když se alespoň jeden rodič do něj aktivně také zapojí.

#### Literatura

1. Kučera M. Pohyb v prevenci a terapii. 1. vyd. Praha: Karolinum, 1996. 196 s. ISBN 80-7184-042-4.
2. Pařízková J, et al.: Obezita v dětství a dospívání, 1. vydání. Praha: Galén, 2007. 239 s. ISBN 978-80-7262-466-9.
3. Pařízková J., Maffei C, Poskitt EME. Management through activity. In Walter, B. Child and Adolescent Obesity: Causes and Consequences, Prevention and Management. West Nyack, USA: Cambridge University Press, 2002.
4. Pastucha D, et al. Pohyb v terapii a prevenci dětské obezity. Praha: Grada, 2011. 128 s. ISBN 978-80-247-4065-2.
5. Marinov Z, Pastucha D. Praktická dětská obezitologie. Praha: Grada, 2012. 224s. ISBN 978-80-247-4210-6.
6. Pastucha D, et al. Clinical anatomy aspects of funkcionál 3D physical training. Biomedical papers of the Medical Faculty of the University Palacký, Olomouc, Czechoslovakia, 2012, vol. 156, no. 1, s. 63–69.
7. Vilikus Z. Pohybová aktivita u dětí s nadměrnou hmotností a obezitou. In Sledování růstu českých dětí a dospívajících. Norma, vyhublost, obezita. Praha: Státní zdravotní ústav. s. 148–151.



# 10 Terapie obezity

## 10.1 Medikamentózní léčba obezity (J. Kytarová)

Ze zkušeností farmakologické léčby obezity dospělých lze konstatovat, že je historie této léčby plná nadějí, rozčarování, poznatků o návykovosti, o závažných nežádoucích účincích apod. I z těchto důvodů jsou možnosti farmakoterapie v současné době v dětském věku velmi omezené.

V ČR je tč. v léčbě obezity u dětí schválen pouze **metformin**, a to pro obézní děti s prokázanou inzulinorezistencí od 10 let věku. Metformin je lék ze skupiny biguanidů, který se používá v léčbě DM 2. typu a prokázané inzulinorezistence. Studie ukazují, že metformin spolu s intervencí životního stylu je spojen s vyšším poklesem BMI i metabolických rizikových faktorů pro DM 2. typu a KVO. Metformin má pozitivní účinek na snížení inzulinorezistence a příznivě ovlivňuje hladiny lipidů. Jeho účinky i bezpečnost byly ověřeny několika studiemi i u dospívajících [1,2]. V rámci těchto studií byl metformin podáván dospívajícím po dobu 8–26 týdnů v různém dávkování (od 500 až do 2 000 mg denně).

**Orlistat (Xenical, Alli, Orlistat Teva, Orlistat Sandoz)** je antiobezitikum, které neovlivňuje chuť k jídlu. Působí blokadou střevních lipáz, a tím snižuje vstřebávání tuků. Přibližně třetina přijatých tuků v potravě tak prochází gastrointestinálním traktem a odchází stolicí v nezměněné podobě. Orlistat je indikován ve spojení s mírnou nízkoenergetickou dietou pro léčbu obézních pacientů s BMI  $\geq 30$  kg/m<sup>2</sup> nebo u pacientů s nadváhou (BMI  $\geq 28$  kg/m<sup>2</sup>) a již přítomnými rizikovými faktory. Léčba orlistatem by měla být po 12 týdnech přerušena, pokud se pacientovi nepodařilo snížit tělesnou hmotnost alespoň o 5 % ve srovnání s hmotností na počátku léčby. Nežádoucím účinkem bývají gastrointestinální obtíže (flatulence, průjem), které často vedou k přerušení léčby. Food and Drug Administration ho povoluje v léčbě u dětí od 12 let. V ČR není určen pro léčbu obezity u dětí.

**Polysacharidové komplexy (Obesimed forte)**. Působí na principu navození sytosti naplněním žaludku. Látka po zapití vodou nabobtná, posléze se v žaludku zase postupně rozpustí. Dalším účinkem je mírné snížení glykémie i sérových lipidů. Látka se nevstřebává a neproniká ze střeva do těla a nemá tedy žádné negativní účinky v organismu. V lékárnách je přípravek distribuován jako potravinový doplněk. I když existují studie prokazující bezpečnost použití polysacharidových komplexů v dětském věku a v zahraničí je povoleno jejich používání u dětí od 10 let, v ČR není tč. dostupný produkt určený pro léčbu dětí. Vzhledem ke koncentraci polysacharidových komplexů je v ČR Obesimed forte doporučen až pro léčbu osob starších 18 let.

## 10.2 Chirugická léčba (J. Kytarová)

Bariatrické výkony můžeme rozdělit podle povahy výkonu do tří skupin.

1. Restriktivní výkony, jejichž cílem je omezit množství přijaté potravy zmenšením velikosti žaludku (adjustabilní bandáž, plikace, sleeve gastrektomie).

2. Malabsorpční výkony, při kterých dochází k omezení vstřebávání přijaté potravy zkrácením průchodu potravy tenkým střevem (biliopankreatická diverze).

3. Kombinované výkony – kombinace obou předchozích typů, může převládat složka restriktivní nebo malabsorpční podle typu výkonu (distální žaludeční bypass, biliopankreatická diverze s duodenální výhybkou).

Bariatrické výkony lze v ČR provádět u osob starších 18 let. V dětském věku lze podobný výkon provést zcela výjimečně u obézních dospívajících, kteří splňují velmi přísná kritéria [3]:

- BMI  $\geq 40$  kg/m<sup>2</sup> se závažnými zdravotními komplikacemi (DM 2. typu, spánková apnoe),
- BMI  $\geq 50$  kg/m<sup>2</sup> a méně závažné komplikace,
- dosažení nejméně 95 % dospělé výšky,
- selhání alespoň 6 měsíční intenzivní léčby.

Bariatrický výkon by měl být vždy indikován multidisciplinárním týmem odborníků, který by měl tvořit obezitolog, psycholog a bariatrický chirurg. V případě potřeby by měli být součástí tohoto týmu i další odborníci, např. dětský endokrinolog, diabetolog, psychiatr či kardiolog.

### Literatura

1. Clarson C, et al. Metformin in combination with structured lifestyle intervention improved body mass index in obese adolescents but did not improve insulin resistance. *Endocrinology*, 2009, vol. 36, s. 141–146.

2. Wilson AJ, et al. Lifestyle modification and metformin as long-term treatment options for obese adolescents: study protocol. *BMC Public Health*, 2009, vol. 9, s. 434.

3. Singhal V, Schwenk WF, Kumar S. Evaluation and management of childhood and adolescent obesity. *Mayo Clinic proceedings. Mayo Clinic*, 2007, vol. 82, no. 10, p. 1258–1264.

## 10.3 Lázeňská léčba obezity (B. Kosová)

Nedílnou součástí ambulantní léčby obezity je v současnosti čtyřtýdenní (dříve až šestitýdenní) lázeňská léčba pod vedením zkušených obezitologů a fyzioterapeutů ve specializovaných lázeňských léčebných zařízeních (v lázních Poděbrady i s využitím přírodních léčivých zdrojů – koupelí uhličitých, perlivých a vířivých). Za důsledného dodržování pravidelné pohybové aktivity a omezeného denního energetického příjmu stravy (5 až 7 tisíc kJ rozdělených do 6 porcí) zde děti podstupují vstupní a závěrečnou bilanční studii hmotnostně-výškového poměru BMI, dále procentuálního hodnocení tuku, svaloviny a vody pomocí

bioimpedančních metod. Současně je hodnocen obvod břicha a celkový zdravotní stav s možností aktuálního stanovení laboratorních parametrů. Běžné anamnestické rozhovory rodinných režimových zvyklostí zde hodnotíme každodenním kontaktem s dítětem – s výhodou konkrétního vytipování závažných stravovacích a pohybových chyb a prohrěšků, které běžným časově omezeným pohovorem v ambulantní péči nelze zpravidla odhalit.

Nedílnou součástí redukčního pobytu je skupinová i individuální edukace s pravidelným bilančním hodnocením hmotnostní křivky v jednotýdenních odstupech. Jedině tímto důsledným každodenním kontaktem a péčí lze indukovat a upevnit požadovanou motivaci dítěte, jejíž docílení v ambulantním sledování je mnohdy relativní a vzhledem k mentalitě dnešních dětí velmi prchavé. V praktických pokynech klademe důraz na nácvik nového způsobu myšlení – s opuštěním nereálných předsevzetí a cílů, které mohou vést k selhání. V popředí je nutnost nalezení přiměřené cesty ke zdravému životnímu stylu. Postupujeme formou kognitivně-behaviorálních metod, vytváříme rozumný cíl hubnutí a pomáháme nalézt a obhájit důvody, proč by dítě mělo a chtělo zhubnout.

Snažíme se tedy dítěti ukázat a racionálně nastartovat zdravý životní styl. Postupně seznamujeme děti s výživovými a energetickými hodnotami potravin, principy jejich výběru a rozvržení v jídelníčku po celý den (semaforový systém, potravinová pyramida, tabulky). Rozvíjíme schopnost odhadnout váhu a množství potravin i schopnost orientovat se při sestavování nízkoenergetického jídelníčku. Učíme děti dosadit za kaloricky náročné potraviny ekvivalent nízkokalorický – nízkoenergetickou náhradu. Menší děti pracují i s grafikou – vystřihují a sestavují schémata potravinových obrázků podle zadání zdravotní sestry nebo nutriční terapeutky.

Stejně postupujeme i s pohybovými aktivitami – sportem, vycházkami, ručními pracemi, výtvarnou výchovou apod. Formou dotazníků a kvízů upevňujeme získané poznatky, děti si samy vytvářejí reklamu a slogany na správnou zdravou potravinu a jídlo, skládají obrázky pohybové pyramidy. Učí se, kolik energie je třeba vydat pohybem za jednotlivé potraviny.

Plánují své budoucí aktivity, které budou provozovat po skončení pobytu (žebříček hodnot, úkoly k zamyšlení). Pomáháme dětem nacházet kvality jejich osobnosti a snažíme se o odvedení pozornosti od jejich handicapu.

Předáním dítěte zpět do péče ambulantního obezitologa počíná nové, neméně důležité a náročné období fixace hmotnostního úbytku s požadavkem udržení pozitivních návyků, získaných během pobytu v léčebně. Zde se pracuje zejména s euforizujícím vlivem efektu předchozího poklesu tělesné hmotnosti, se subjektivním pozitivním hodnocením hmotnostní normalizace. Spolupráce informované a především motivované rodiny v čele s matkou dítěte je nezbytná.

Velkým problémem současnosti se stále více jeví negativní vliv celkového společenského klimatu – komerční ovlivňování potravinové nabídky i omezování možností sportovních aktivit v závislosti na ekonomických i provozních možnostech rodin. Vyvíjející se závislost na elektronických médiích (s obsahem často pochybných kvalit) jako náhražky citových

požadavků dítěte je již jen posledním článkem destruktčního vlivu vývoje společnosti na zdraví dětí s nadměrnou tělesnou hmotností. Nezbytným se tedy stává zejména opakovaný pobyt v lázeňských léčebných zařízeních, specializujících se nejen na zlepšení kondice dětí s obezitou, ale i na zvyšování uvědomění jich samých a jejich rodičů v boji proti této již celosvětově nebezpečně rozšířené diagnóze.

Jaká jsou kritéria výběru dětí do lázeňského léčebného programu? Na prvním místě stojí podmínka motivace rodiny a dítěte samotného, byť tolik v dětském věku problematická. Děti často překvapí svým aktivním pozitivním přístupem teprve tehdy, když zaznamenají své první hmotnostní úbytky. Efekt řízené léčby obezity se v lázních nejvýznamněji projeví u jedinců, kteří největší měrou porušovali zásady životosprávy ve svém přirozeném domácím stereotypu. Pak jsme svědky prudkého poklesu hmotnostní křivky k lýtosti spolubydlících, kteří se rovněž snaží a daří se jim jen částečně. Jako nejvíce demotivující faktor považujeme významnou obezitu u rodičů, spojenou s pasivním životním stylem celé rodiny, dlouhodobě zavedeným a navýšeným již těžkými omezujícími zdravotními komplikacemi jejích členů. Tolerance k hmotnostnímu nárůstu, mnohdy hluboce zakořeněná, je významnou brzdou léčby dítěte a vede ke kopírování naprosto nevhodného životního stylu. V období lázeňské léčby může být u těchto rodin demotivující i pouhá návštěva rodičů.

Při léčebných pobytech do 6 let věku doprovázejí dítě členové rodiny, nejčastěji matka. V tomto případě probíhá edukace především její, včetně identity ve struktuře jídelníčku obou. Podpoříme tak jednotnost redukční diety a vyhneme se přesunům atraktivních potravin z talíře rodiče na talíř dítěte. I toto je v úzké rodině rizikovým jevem.

Opakovaný pobyt v léčebně, uznávaný a hrazený v současnosti zdravotní pojišťovnou již jen v počtu dvou pobytů, uzavírá možnosti a nabídku současné společnosti v lázeňské léčbě obezity dětí a mladistvých. Je indikován k upevnění redukčního efektu po prvním pobytu a je vcelku ochotně využíván s tím, že děti již vědí, co mohou očekávat.

Další snažení po ukončení pobytu v lázních závisí již pouze na nich – získané stereotypy je třeba upevnit a udržet po celý život, protože riziko opětovného vzestupu hmotnosti při zanedbání režimu celoživotně trvá.

# 11 Raná prevence sekulárního zvyšování adipozity a redukce tělesné zdatnosti

(J. Pařízková)

Zvyšování výskytu obezity v průběhu růstu je nejnápadnějším projevem sekulárního trendu obecnějšího nárůstu ukládání nadměrného tuku i u normální populace, u které nejsou hodnoty BMI nápadně nebo jen výrazněji zvýšeny. Vyhodnocení procenta tuku z více než miliónu hodnot tloušťek kožních řas nad tricepssem u jedinců od 6 do 18 let ze 27 států světa ukázalo, že od padesátých až šedesátých let minulého století do začátku tohoto milénia došlo k trvalému zvyšování celkového množství tuku [1]. Tato měření rovněž ukázala, že nedochází jen k extrémnějším případům ukládání nadměrného tuku v rostoucím organismu, tj. k obezitě, ale že zvyšování adipozity se zřejmě týká většiny, ne-li celé populace. Lze mluvit i o tzv. "skryté obezitě".

K těmto změnám dochází nejen v období školního věku a adolescence, ale již i dříve, jak ukázaly výsledky měření českých předškolních dětí. Srovnání hodnot tloušťky různých kožních řas měřených v roce 1957, 1977 a na konci prvního desetiletí tohoto milénia [2] ukázalo, že ve většině případů již v tomto útlém věku dochází ke zvýšení podkožního tuku [2,3]. Předchozí průřezové i longitudinální studie zabývající se zjišťováním příjmu potravy u české dětské populace demonstrovaly skutečnost, že většina jedinců má zvýšený příjem energie, především tuků ve srovnání s doporučenými dávkami, a to již v předškolním věku [2].

Vysvětlením zvýšené zjevné i skryté adipozity, jejímž zdravotně nejkritičtějším projevem je obezita, která již znamená patologický stav, je příjem potravy, který zřejmě neodpovídá potřebám rostoucího organismu. Výdej energie se stále snižuje díky redukci pohybové aktivity, která je zaznamenávána buď přímo, nebo podle snižující se úrovně tělesné zdatnosti jako markeru úrovně pohybové aktivity. Negativní důsledek současného životního stylu znamená postupně se snižující úroveň aerobní kapacity, vytrvalosti, svalové síly, obratnosti

atd. Tyto nežádoucí změny byly analyzovány srovnáním těchto ukazatelů tělesné zdatnosti přibližně ve stejném časovém období jako výše zmíněná zvyšující se adipozita v obdobných věkových skupinách (6-18 let) různých rostoucích populací [4].

Sledování vybraných ukazatelů motorického vývoje opět ukázalo negativní změny již v předškolním věku. S narůstáním adipozity docházelo mezi lety 1957, resp. 1977 a koncem prvního desetiletí tohoto milénia ke zhoršování úrovně motorického vývoje předškolních dětí [2,3]. Úroveň tělesné zdatnosti ve věku 12–55 let byla zkoumána z řady hledisek v rámci Mezinárodního biologického programu (International Biological Programme – IBP), realizovaného u nás v šedesátých a sedmdesátých letech minulého století. U české rostoucí populace nebyla zatím provedena obdobná sekulární srovnání tak, jak jsou uvedena pro světovou populaci [1,4]. Lze však předpokládat, že srovnání mohou mít obdobný závěr, tj. snižování tělesné zdatnosti, především aerobní kapacity a kardiorepirační výkonnosti, ke které dochází paralelně s přibýváním tukové tkáně. Z hlediska změn u předškolních dětí jsou zatím známy jen výsledky měření v ČR. Tyto změny představují mimo jiné narůstající adipozitu (zvyšování hodnot kožních řas) a snižování úrovně motorického vývoje (zhoršování výsledků motorických testů).

Řada dřívějších studií ukázala příznivý vliv adaptace na fyzickou zátěž a tělesná cvičení u těch, kteří měli vyšší úroveň pohybové aktivity, tj. účastnili se tělesných cvičení nebo tréninku ve vybraných sportech [5]. U těchto jedinců došlo ke snížení množství tělesného tuku a zvýšení úrovně tělesné zdatnosti. Tento pozitivní vliv se však uplatňoval jen tehdy, pokud charakter, intenzita, trvání, frekvence pohybové aktivity a cvičení byly na dostatečné nadprahové úrovni. Proto stále nacházíme i v současné době v literatuře zprávy, že pohybová aktivita nekoreluje s tělesnou zdatností, ani nemá signifikantní vliv na léčbu obezity. Lze tedy předpokládat, že zhoršení morfologického a funkčního stavu mládeže je v současné době výsledkem snížené pohybové aktivity, která navíc nemá potřebné uvedené charakteristiky. Snížená tělesná zdatnost je tak zřejmým důsledkem nedostatečné pohybové a zátěžové stimulace vedoucí k optimální realizaci a manifestaci genetického potenciálu funkční kapacity každého jedince. Uvedené trendy zvyšující se adipozity a omezené tělesné zdatnosti tak ukazují nejen na neadekvátní příjem potravy, ale také na snížený výdej energie redukcí pohybové aktivity. Tyto negativní funkční změny se uplatňují v nejkritičtější míře u subjektů s nadváhou a obezitou, ale méně nápadně jsou patrné u celé rostoucí populace i jako možný předpoklad pozdějšího rozvoje obezity. Důležité je i zjištění, že se tyto sekulární změny životního stylu se současným rozvojem obezity a snížené zdatnosti projevují nejen v průmyslově rozvinutých zemích, ale také v zemích tranzitních, eventuálně i rozvojových.

Vliv výživy i pohybové aktivity těhotných maminek na potomky byl prokázán již ve fetalním období. U novorozenců matek, které pokračovaly v přiměřené míře ve sportovních aktivitách i v průběhu těhotenství, bylo zjištěno, že jejich novorozenci mají menší množství podkožního tuku při stejné porodní délce než novorozenci matek neaktivních [6].

Zatím existuje velmi omezený počet studií tohoto sekulárního trendu, které přímo dokazují objektivním měřením tělesného složení i různých ukazatelů tělesné zdatnosti a pohybových schopností uvedená morfologická a funkční zhoršení. Závěrem lze konstatovat, že vliv nedostatečné pohybové aktivity a neadekvátní výživy prokazatelně nastupují již v raném, předškolním věku, tj. dříve než se to doposud usuzovalo. To je provázeno dále i zhoršováním držení těla, negativními změnami laboratorních parametrů (serových lipidů, např. sníženou hladinou HDL). Již v předškolním věku hladina celkového cholesterolu a TG koreluje významně s procentem tělesného tuku [2]. To je zdůvodněním snahy, aby byla zaváděna preventivní opatření týkající se výživy i pohybového režimu u dětí co nejdříve, tj. již v předškolním věku.

### Literatura

1. Olds TS. One million of skinfolds: secular trends in the fatness of young people 1951–2004. *European Journal of Clinical Nutrition*, 2009, vol. 63, s. 934.
2. Pařízková J. *Nutrition, physical activity and health in early life*. 2nd Ed., CRC Press, Taylor and Francis Group Boca Raton – London – New York 2010.
3. Pařízková J, Dvořáková H, Baboulková V. Development of morphological and motor characteristics during preschool age. *Biometrie Humaine et Anthropologie*, 2011, vol. 29, no. ½, s. 1–6.
4. Tomkinson GR, Olds TS. Secular changes in pediatric aerobic fitness test performance: The global picture. In: *Pediatric fitness. Secular trends and geographic variability*. Tomkinson G.R. and Olds T.S. Eds. *Med. Sports Sci.*, Karger Basel 2007, 59, 46.
5. Pařízková J. Body fat and physical fitness. Body composition and lipid metabolism in different regimes of physical activity. The Hague: Martinus Nijhoff BV/Medical Division, 1977. 279 s.
6. Clapp JF, Capekess EL. Neonatal morphometrics after endurance exercise during pregnancy. *American Journal of Obstetrics and Gynecology*. 1990, 163, 1805.

# 12 Prevence obezity

(J. Kytarová)

## 12.1 Prevence na úrovni zdravotní služby

Léčba obezity je dlouhodobá a obtížná a často přes veškerou snahu nevede k očekávanému cíli. Včasnou prevencí přitom můžeme snížit riziko řady závažných onemocnění v dospělosti. Při úspěšné redukci hmotnosti dochází k poklesu krevního tlaku, sérových lipidů a hladin inzulínu. Primární prevence obezity začíná již v nejujtějším kojeneckém věku. Důležitou roli zde hraje především rodina a praktičtí lékaři pro děti a dorost. V rodině dítě poznává a postupně přebírá stravovací návyky své rodiny a získává vztah k pohybové aktivitě. Významnou pomoc může rodině poskytnout praktický dětský lékař, který by měl nejlépe znát životní styl rodiny a má současně nejlepší znalosti místních podmínek. Je proto ideální osobností, která může propagací kojení, doporučením vhodných příkrmů v přiměřeném věku ovlivnit stravovací návyky dítěte. Může současně rodičům doporučit vhodnou časnou stimulaci pohybové aktivity i následné fyzické činnosti dítěte. Tím má možnost do určité míry ovlivňovat životní styl celé rodiny.

Nezbytné je včas vyhledat děti, které jsou rozvojem nadváhy či obezity ohroženy. Součástí preventivních prohlídek podle vyhlášky MZ ČR č. 3/2010 a 70/2012 je nejen měření výšky a hmotnosti, ale i sledování dynamiky BMI (resp. hmotnostně-výškového poměru) zanesením do příslušných percentilových grafů. V rámci primární i sekundární prevence má tedy praktický lékař možnost včas zjistit stoupající trend BMI ještě před rozvojem obezity nebo v jejím počátku a zahájit příslušnou intervenci či odeslat dítě do odborné ambulance.

## 12.2 Prevence na úrovni lokální a národní

Primární prevence na úrovni zdravotní služby by nebyla sama o sobě dostatečně účinná. V rámci prevence nárůstu obezity v dětském věku je nutné působit i na lokální a národní úrovni. Systémové změny je možné provádět jen v rámci spolupráce zdravotnické veřejnosti, zákonodárců a samosprávných celků. V řadě případů můžeme vycházet ze zkušeností zemí, kterým se již daří prosazovat některé zákonné úpravy, i z některých aktivit Evropské unie. V květnu roku 2007 byla komisí Evropské unie publikována „Bílá kniha“, která je věnována strategii výživy a boji proti nadváze a obezitě [1–4]. Ve shodě se směrnicemi Evropské unie je nutné prosazovat důsledné označování potravin a nápojů, které jsou určeny k přímé spotřebě, údajem o celkovém obsahu energie, tuků s odlišením nasycených



a nenasycených mastných kyselin. Ve spolupráci s rezorty školství, zdravotnictví a Potravinářskou komorou je nutné se pokusit regulovat ve školách prodej potravin a nápojů s vysokým energetickým obsahem a naopak podporovat rozvíjející se dodávky zeleniny a ovoce do škol. Nezbytná je také regulace reklamy, propagující kaloricky bohaté potraviny a nápoje s nízkou výživovou hodnotou v mediích či na billboardech v blízkosti škol. Je známou skutečností, že chuť dítěte na určité jídlo je ovlivněna již 30vteřinovou reklamou.

Fyzická zdatnost naší dětské populace není vysoká. V rámci snahy o zvyšování podílu fyzické aktivity dětí na celkovém objemu volného času je důležité bojovat za zachování nebo ještě lépe zvýšení počtu hodin povinné školní TV, je však nutné současně strukturu hodin přizpůsobit možnostem méně výkonných a obézních dětí. Bylo by také vhodné zvyšovat ve školách i v rámci nezávodních aktivit některých sportovních klubů nabídku přiměřených nepovinných pohybových aktivit. Snaha o individuální zvyšování tělesné aktivity v denním životě by měla být podporována v dlouhodobém horizontu změnami životního a sociálního prostředí. To znamená, že při urbanistickém řešení by měl být kladen důraz na rozvoj pěších a cyklistický stezek, bezpečných a dostupných prostor pro tělesné aktivity a sport v blízkosti obytných celků a zachování docházkové vzdálenosti do škol.

I po úspěšné redukci hmotnosti by měly být děti dlouhodobě kontrolovány v rámci preventivních prohlídek a dospívající předáváni do obezitologických poraden pro dospělé.

### Literatura

1. WHO European Ministerial Conference on Counteracting Obesity, Istanbul, Turkey, 15–17 November 2006.
2. Commission of the European Communities. White paper on a strategy for Europe on nutrition, overweight and obesity related health issues. Brussels, 30. 5. 2007 COM (2007) 279 final Draft Protocol. 21. April 2007.
3. [http://europa.eu/legislation\\_summaries/public\\_health/health\\_determinants\\_lifestyle/c11542c\\_en.htm](http://europa.eu/legislation_summaries/public_health/health_determinants_lifestyle/c11542c_en.htm)
4. Boehmer TK, et al. Patterns of Childhood Obesity Prevention Legislation in the United States. *Preventing Chronic Disease*, 2007, vol. 4, no. 3, s. A56.

# Závěr

Odrazem úspěšnosti snah na poli boje proti dětské obezitě na všech úrovních bude v budoucnosti údaj o snižující se prevalenci. Světová zdravotnická organizace i členské státy Evropské unie očekávají, že viditelný úspěch by měl být ve většině států patrný v průběhu 4–5 let a vzestupný trend prevalence obezity by měl být zvrácen nejpozději do roku 2015. Jen čas ukáže, nakolik jsme byli my, zdravotníci i společnost, úspěšní.

## Curriculum vitae



**MUDr. Irena Aldhoon Hainerová, Ph.D.** po ukončení studia na 1. LF UK v Praze v roce 2003 nastoupila jako sekundární lékařka na Kliniku dětí a dorostu Fakultní nemocnice Královské Vinohrady a 3. LF UK, kde pracuje dodnes. V rámci svého postgraduálního studia se věnovala tématu časně vzniklé obezity u dětí způsobené mutacemi genů zapojených do regulace energetické bilance. Jeden rok pracovala v laboratoři ve Steno Diabetes Center v Dánsku. V roce 2007 obhájila svou dizertační práci. V roce 2008 složila atestaci z klinické pediatrie a v roce 2009 atestaci z endokrinologie. Je autorkou jedné monografie, spoluautorkou devíti tuzemských monografií a jedné zahraniční. Pravidelně publikuje v domácích i zahraničních odborných člancích. Účastní se řady výzkumných projektů a grantů. MUDr. Irena Aldhoon Hainerová je oslovoována mezinárodními časopisy k provádění recenzí zejména v oblasti dětské obezity. Podílí se na pregraduální výuce studentů 3. LF UK a přednáší účastníkům postgraduálního vzdělání. Dále přednáší na národních a mezinárodních kongresech.



**MUDr. Jan Boženský** je absolvent LF UK v Hradci Králové. Od roku 1994 pracuje v oboru dětského lékařství. Lékař s druhou atestací z pediatrie, specializovanou způsobilostí v oboru dětského lékařství, specializovanou způsobilostí lékaře v oboru PLDD a funkční licencí abdominální ultrasonografie. Od roku 2000 pracuje jako primář dětského oddělení Vítkovické nemocnice v Ostravě. Je členem České pediatrické společnosti ČLS JEP a České obezitologické společnosti ČLS JEP – člen výboru Sekce pediatrické obezitologie. Klinická specializace v oborech dětské obezitologie, dětské nefrologie, sonografie a intenzivní medicíny. Pravidelně přednáší problematiku akutních stavů v pediatrii a dětské obezity.



zaměřených na zdravý životní styl.

**Mgr. Jana Divoká** vystudovala pedagogickou fakultu UK. Po absolvování výcviku v metodice kognitivně behaviorální psychoterapie obezity spol. STOB PhDr. Ivy Málkové začala působit i jako lektor a metodik kurzů snižování nadváhy. V současné době pracuje ve společnosti STOB a občanském sdružení Hravě žij zdravě, jehož je spoluzakladatelkou, jako garant pro terapii dětské obezity a metodiku vedení dětí ke zdravému životnímu stylu. Metodiku kognitivně-behaviorální terapie obezity pro dospělé i děti přednáší pro zdravotnické, pedagogické pracovníky a psychology, je autorkou řady metodických publikací, přispívá do odborných publikací a publikuje i v periodických a časopisech



asociace pro studium obezity (EASO) a v letech 2002-2011 ředitelem Endokrinologického ústavu v Praze.

**Doc. MUDr. Vojtěch Hainer, CSc.**

Absolvoval Fakultu všeobecného lékařství UK. Po studiích krátce pracoval v endokrinologické laboratoři Fyziologického ústavu FVL UK. Poté nastoupil na IV. interní kliniku 1. LF a VFN v Praze, kde se od 70. let podílel na práci endokrinologické ambulance. Od roku 1980 se začal věnovat léčbě obezity a v roce 1988 vznikla na IV. interně první obezitologická jednotka u nás. V roce 1993 byl u vzniku České obezitologické společnosti ČLS JEP, jejíž byl prvním předsedou. Je členem vědeckých rad 1. a 3. LF UK a prezidentem Evropské asociace pro studium obezity. V letech 2006-2009 byl prezidentem Evropské



řešitelkou grantového úkolu věnovanému postnatálnímu růstu a riziku vybraných chorob

**MUDr. Jitka Kytnarová** promovala na Fakultě všeobecného lékařství UK (nyní 1. lékařská fakulta UK). Od roku 1988 až dosud je zaměstnána na Klinice dětského a dorostového lékařství 1. LF UK v Praze. Dlouhodobě pracovala na lůžkovém oddělení i na specializované ambulanci pro dětskou endokrinologii, diabetologii a obezitologii, nejprve jako sekundární lékařka, od roku 1998 jako odborný asistent. V roce 1993 složila atestaci I. stupně z pediatrie a v roce 2000 atestaci v endokrinologie. Podílí se na pregraduální i postgraduální výuce v oboru pediatrie a endokrinologie. Je autorkou a spoluautorkou originálních publikací v zahraničních i domácích periodikách. Byla spolu-

v dospělosti u dětí narozených s nízkou porodní hmotností. Je členkou České obezitologické společnosti JEP, předsedkyní Sekce pediatrické obezity ČOS a členkou dalších odborných společností J. E. Purkyně (pediatrické, endokrinologické, diabetologické).



**MUDr. Blanka Kosová** promovala na Fakultě dětského lékařství UK v Praze. Poté pracovala jako sekundární dětská lékařka na OÚNZ Semily, pracoviště NsP Turnov. Po první atestaci z pediatrie v roce 1979 působila jako lékařka v dětském středisku a zároveň v nefrologické ambulanci dětí a dorostu nejprve v Turnově, poté v Praze. Od roku 1986 současně sloužila i pohotovostní noční a víkendové služby na dětské lékařské pohotovostní službě v Praze. V oboru nefrologie atestovala v roce 1992. V letech 1993–2006 pracovala v privátní nefrologické ambulanci v Praze. Poté byla zaměstnána jako revizní a posudková lékařka (posudkové komise pro invalidity) při ČSSZ Praha. V roce 2008

atestovala v oboru posudkový lékař. Od roku 2009 pracuje jako pediatr – obezitolog v léčebně Dr. L. Filipa při a. s. Lázně Poděbrady. Pravidelně přispívá do rozhlasu i denního tisku v pořadech a rubrikách zaměřených na téma prevence a léčba dětské obezity. Podílí se na organizaci Konference dětské obezitologie Poděbrady – kazuistiky. Absolvovala několik odborných stáží na nefrologických (FN Motol, Praha; IKEM, Praha) a obezitologických (Endokrinologický ústav, Praha) pracovištích a rovněž stáží v oboru posudkového lékařství. Je členkou Pediatrické společnosti ČLS JEP a Obezitologické společnosti ČLS JEP.



**Prof. MUDr. Lidka Lisá, DrSc.** vystudovala Fakultu dětského lékařství UK v Praze. Po promoci pracovala jako sekundární lékařka na dětském oddělení nemocnice v Trutnově, poté rok na dětské klinice FNKV v Praze, kde se pod vedením prof. MUDr. J. Čížkové-Pišařovicové, DrSc., začala zajímat o endokrinologii. Po tomto roce nastoupila na I. dětskou kliniku DFN Praha, kde prošla všemi odděleními kliniky a současně pracovala ve steroidní laboratoři zpočátku jako sekundární lékařka, později jako asistentka FDL UK. Obhájila titul CSc. na téma Vylučování hydroxyprolinu u endokrinopatií v r. 1974. V roce 1976 odešla na místo primářky a okresního odborníka na dětské oddělení

nemocnice OÚNZ v Jičíně. Současně dále pracovala v malém úvazku v endokrinologické ambulanci 1. dětské kliniky a ve steroidní laboratoři FN Motol, kam se za 2 roky vrátila. V r. 1981 obhájila habilitační práci Vrozená adrenální hyperplazie u dětí. Pracovala dále na I. dětské klinice 2. LF UK jako docent, v roce 1989 obhájila doktorskou práci na téma Vrozené poruchy sexuální diferenciacce a v r. 1993 profesuru na téma Poruchy pohlavního

vývoje. V r. 1994 byla na stáži na několika pracovištích v Londýně. Od r. 1990 do r. 2005 byla vedoucí redaktorkou časopisu Československá pediatrie. Od r. 1994 pracuje na malý úvazek na klinickém oddělení Endokrinologického ústavu v Praze, kde pracuje dosud. Dále pracuje na malý úvazek na ředitelství FN Motol v MEK. Napsala kolem 200 publikací, některé v zahraničních časopisech. Vydala monografie Obezita v dětství (Avicenum 1985), Vrozený adrenogenitální syndrom (Avicenum 1986), Vývoj dítěte a jeho úskalí (Avicenum 1988), Poruchy sexuální diferenciacce (Maxdorf 2001), Vrozená adrenální hyperplazie (Triton 2004), Poruchy funkce gonád (Triton 2004), Sex chromosomes: Genetics, Abnormalities and Disorders (kapitola, Nova Science Publ, N.Y., 2009), Obezita v dětství (s prof. J. Pařízkovou, Galén 2009).



**Prof. MUDr. Jana Pařízková, DrSc.**, absolvovala 1. LF UK v Praze. Ve svém profesním vědeckém životě se zabývala zejména problematikou složení těla ve vztahu k množství a složení potravy, pohybové aktivitě a tělesné zdatnosti v průřezových i mnohaletých studiích různých populačních skupin. Na základě jejího výzkumu byly sestaveny dodnes používané regresní rovnice pro stanovení procenta tuku v organismu z hodnot kožních řas od dětského do vysokého věku. Další původní výzkum byl zaměřen na tělesné složení ve vztahu k růstu a vývoji, dietě, prevenci a léčení obezity a jejích průvodních metabolických a funkčních problémů od počátku života do stáří. Rovněž

se věnovala studiu adaptačních změn tělesného složení, lipidového metabolismu a dalších morfoloických, biochemických, nutričních změn atd. ve vztahu k různé úrovni pohybové aktivity (zvýšení i omezení) u lidských objektů, a také na experimentálním modelu laboratorních zvířat. V letech 1966–1967 pobývala na stipendijním pobytu v Laboratoire de Nutrition Humaine, Hôpital Bichat v Paříži. V roce 1961 jí byl udělen titul CSc., v roce 1977 titul DrSc. Habilitovala na 2. LF UK Praha v roce 1992. Na lékařské fakultě Masarykovy univerzity v Brně získala v roce 2003 hodnost profesor v oboru preventivního lékařství, hygiena a epidemiologie. Jako profesorka hostovala na univerzitách ve Španělsku, USA, Itálii a Mexiku. Je autorkou 18 monografií v ČR, USA, Švýcarsku, Německu, Polsku, atd., a cca 600 vědeckých publikací a kapitol v českých a mezinárodních časopisech, sbornících, monografiích atd. Jako řečnicka byla pozvána na více než 200 mezinárodních kongresů a symposií. Organizovala řadu symposií, workshopů a kongresových sekcí v zahraničí i v České republice. Spolupracovala též se Světovou zdravotnickou organizací (WHO – 1977, 1981, 1985). Podílela se na výuce na lékařských fakultách, FTVS UK, PřF UK, PedF UK, U3V UK, působí jako školitelka doktorských a postgraduálních programů. Je nositelkou řady ocenění (Philip Noel Baker Prize, ICSPE; Int. Council for Sport and Physical Education, UNESCO 1977; Cena rektora UK 1996; Mezinárodní medaile Aleše

Hrdličky 1996). Je členkou řady odborných národních i mezinárodních společností (ČLČ JEP, Společnost pro výživu, Česká společnost antropologická, EASO, IASO, ICAF, EANS, IUNS, členka exekutivy ISAK, ICSPE při UNESCO, The New York Academy of Sciences, Research Board of Advisors a American Biographical Institute). Rovněž působila a nadále působí v několika redakčních radách (World Review of Nutrition and Dietetics, Karger, Basel; Canadian Journal of Sports Sciences, Canada; Indian Journal of Sport Science and Physical Education, Punjabi University, India; Revista Brasileira de Ciências & Movimento, Universidade Católica, Brasília). V současnosti pracuje v Centru pro diagnostiku a léčbu obezity v Endokrinnologickém ústavu v Praze.



**MUDr. Dalibor Pastucha, Ph.D., MBA** je vědecký pracovník, vysokoškolský učitel, lékař se zaměřením na tělovýchovné lékařství a pediatrii. V současné době se zaměřuje ve své práci především na problematiku dětské obezity. Patří mezi přední české odborníky zabývající se pohybovou aktivitou dětí s obezitou. Absolvent LF UP Olomouc (2000) a postgraduálního studia na Ústavu preventivního lékařství LF UP v Olomouci (2008). Získal atestaci z pediatrie (2002) a tělovýchovného lékařství (2005). V letech 2000–2002 působil na dětském oddělení NsP Bohumín. Od roku 2002 působí na Klinice tělovýchovného lékařství FN Olomouc, od roku 2005 na pozici primáře. V roce 2011 ukončil studium MBA na Prague International Business School, VŠE Praha. Od roku 2009 je členem Rady kvality FN Olomouc a od roku 2011 je jejím předsedou. Externím spolupracovníkem Spojené akreditační komise je od roku 2011. Specializovaná způsobilost: pediatrie, praktické dětské lékařství pro děti a dorost, tělovýchovné lékařství. Průběžně publikuje v domácích a zahraničních časopisech, přednáší na odborném domácím i zahraničním fóru. Zabývá se edukací praktických dětských lékařů, fyzioterapeutů i dalších odborníků, ale také laické veřejnosti v oblasti pohybové aktivity.



**MUDr. Bohuslav Procházka** promoval na Fakultě dětského lékařství UK v Praze. V roce 1988 atestoval z pediatrie, v roce 1993 potom z dětské kardiologie. V letech 1990, 1991, 1993 absolvoval studijní pobyt v Dětském kardiocentru FN Motol, v roce 1991 rovněž v Kinderspital Basel ve Švýcarsku. V letech 1986–1989 působil jako sekundární lékař DO v Kutné Hoře, v letech 1989–1992 jako obvodní pediatr a okresní dětský kardiolog. Od r. 1993 pracuje jako praktický lékař pro děti a dorost, odborný dětský kardiolog a konziliář pro dětskou kardiologii. Je členem Odborné společnosti praktických lékařů

pro děti a dorost (člen výboru, České kardiologické společnosti a České obezitologické společnosti).



**Prim. MUDr. Petr Tláškal, CSc.** Vedoucí lékař Dětské polikliniky, předseda Nutričního týmu FN Praha Motol, předseda Společnosti pro výživu (Společnost pro výživu je organizací zapojenou do evropských a mezinárodních společenství výživy – FENS, IUNS), člen komise, která vznikla při MZ ČR pro malnutrici v českých nemocnicích. Dr. Tláškal dlouhodobě pracoval na I. dětské klinice FN Motol v Praze. Zkušenosti s klinickou výživou získal při dlouhodobém studijním pobytu v Hôpital Necker – pařížské dětské nemocnici a později při pracovním pobytu v nemocnici Argenteuil, Francie. V roce 1997 obhájil diplom pařížské univerzity René Descarta pro klinickou výživu,

s platností v zemích EU. Problematikou výživy se zabýval i při tříletém pracovním pobytu v Tunisku, kde pracoval jako primář dětského oddělení.



**RNDr. Hana Zamrazilová, Ph.D.** je absolventkou Katedry antropologie a genetiky člověka na PřF UK v Praze. V rámci svého pregraduálního i postgraduálního studia se zabývala problematikou dětské obezity, zejména z pohledu antropologického a genetického. V roce 2011 atestovala z oboru klinická genetika. Od roku 2005 pracuje v Centru pro diagnostiku a léčbu obezity v Endokrinologickém ústavu v Praze. Publikuje v domácích i zahraničních odborných periodikách. Je řešitelkou a spoluřešitelkou výzkumných grantových projektů zaměřených především na obezitu u dětí i dospělých. Pravidelně se aktivně účastní národních a mezinárodních kongresů. Je členkou České

obezitologické společnosti ČLS JEP a Sekce pediatrické obezitologie ČOS ČLS JEP. Působí jako školitelka v magisterských a doktorských studijních programech.