

UNIVERZITA KARLOVA  
**3. LÉKAŘSKÁ FAKULTA**

Ústav zdraví dětí a mládeže



**Robert Daniš**

**Prevalence obezity u českých dětí**  
*Prevalence of obesity in Czech children*

**Bakalářská práce**

Praha, duben 2011

Autor práce: Robert Daniš  
Studijní program: Veřejné zdravotnictví  
Bakalářský studijní obor: Specializace ve zdravotnictví

Vedoucí práce: RNDr. Petr Sedlak, Ph.D.  
Pracoviště vedoucího práce: Katedra antropologie a genetiky člověka PřF UK

Červen 2011

### **Prohlášení**

Prohlašuji, že jsem předkládanou práci zpracoval samostatně a použil jen uvedené citované prameny a literaturu. Současně dávám svolení k tomu, aby má bakalářská práce byla používána ke studijním účelům.

Prohlašuji, že odevzdaná tištěná verze bakalářské práce a verze elektronická nahraná do Studijního informačního systému – SIS 3.LF UK jsou totožné.

V Praze dne 30. dubna 2011

Robert Daniš

## **Poděkování**

Děkuji RNDr. Petru Sedlakovi, Ph.D. za odborné vedené mé bakalářské práce.

## Obsah

|  |    |
|--|----|
| 1. Úvod  | 7  |
| 2. Definice a klasifikace obezity                        | 8  |
| 3. Příčiny dětské obezity                                | 10 |
| 3.1 Nadměrný kalorický příjem                            | 11 |
| 3.1.1 Výživa v kojeneckém období                         | 12 |
| 3.1.2 Výživa dětí a dospívajících                        | 13 |
| 3.1.3 Životní styl současných dětí                       | 14 |
| 3.2 Genetické predispozice dětské obezity                | 14 |
| 3.3 Rodinné aspekty rozvoje obezity                      | 15 |
| 4. Diagnostika dětské obezity                            | 17 |
| 4.1 Fyzické vyšetření                                    | 17 |
| 4.2 Doporučená laboratorní vyšetření                     | 24 |
| 4.3 Hodnocení úspěšnosti redukční terapie dětské obezity | 25 |
| 4.4 Auxologické aspekty nadváhy a obezity                | 27 |
| 4.5 Komplikace dětské obezity                            | 30 |
| 5. Prevalence obezity                                    | 33 |
| 5.1 Prevalence dětské obezity v České republice          | 33 |
| 5.2 Adiposity rebound                                    | 38 |
| 5.3 Prevalence nadváhy a obezity ve světě                | 39 |
| 5.3.1 Evropa   | 40 |
| 5.3.2 Severní Amerika                                    | 42 |
| 5.3.3 Asie   | 43 |
| 5.3.4 Austrálie  | 44 |
| 5.3.5 Afrika   | 44 |
| 6. Aktuální formy léčby dětské obezity                   | 45 |

|                               |    |
|-------------------------------|----|
| 7. Prevence dětské obezity    | 52 |
| 7.1 Formy prevence            | 52 |
| 7.1.1 Všeobecná prevence      | 53 |
| 7.1.2 Selektivní prevence     | 54 |
| 7.1.3 Indikovaná prevence     | 54 |
| 8. Závěr                      | 55 |
| 9. Souhrn v českém jazyce     | 57 |
| 10. Souhrn v anglickém jazyce | 58 |
| 11. Seznam použité literatury | 60 |

## 1. Úvod

Světová zdravotnická organizace (WHO) upozorňuje na alarmující nárůst počtu obézních dětí ve všech rozvinutých státech světa. Počet dětí s nadměrnou hmotností vzrostl od roku 1980 více než trojnásobně. WHO na počátku 21. století prohlásila obezitu za epidemické, resp. pandemické onemocnění a snaží se pomocí programů prevence obezity intenzivně bojovat s nárůstem její prevalence (zdrojové URL 1). Pod tímto stimulem byla v roce 2004 v České republice ustanovena Národní rada pro prevenci a léčbu obezity, jejímž úkolem je sestavení a realizace Národního akčního plánu proti obezitě na léta 2007 až 2017. Cílem tohoto projektu je zlepšení stravovacích návyků a životního stylu obyvatel ČR, s cílenou strategií i na dětský a adolescentní věk (Kunešová et al., 2006).

Obezita je již v dětském věku velmi významným rizikovým faktorem, který podmiňuje rozvoj závažných metabolických onemocnění (dyslipidémie, diabetes mellitus 2. typu, arteriální hypertenze, ateroskleróza, metabolický syndrom, vyšší riziko některých maligních onemocnění), které zvyšují mortalitu v dospělosti o 50 až 80 % (WHO, 1998). Např. v USA, kde dochází k velmi výraznému nárůstu prevalence obezity v dětském a adolescentním věku, zcela reálně uvažují o tom, že poprvé v novodobé historii bude mít současná generace dětí v průměru kratší život než generace jejich rodičů. Demografické studie ukazují, že je v současné době na celém světě již více obézních jedinců než hladovějících.

Výsledky Celostátních antropologických výzkumů dětí a mládeže (CAV) dokládají, že situace v České republice je zatím méně dramatická (Vignerová et al., 2006). Jak ale ukazují zahraniční zkušenosti, významně se měnící životní styl může vést již v blízké době k dalšímu rychlému nárůstu obézních dětí. Individuální léčba obezity je velmi obtížná a z celospolečenského hlediska i velmi nákladná. Přitom riziko nárůstu prevalence obezity nelze vyřešit pouhou zdravotnickou osvětou. K odvrácení dalšího prudkého nárůstu obezity v dětské populaci je třeba vést prevenci v rovině pediatrické zdravotní péče i v rovině systémových celonárodních regulačních opatření. Nezastupitelnou roli v tomto systému má i školství. Vedle osvětového působení na ovlivnění životního stylu a stravovacích návyků může různými formami i aktivně bojovat proti narůstajícímu trendu hypokineze.

Národní údaje o vývoji prevalence obezity budou jasným kritériem pro hodnocení úspěšnosti těchto preventivních a intervenčních programů v boji proti dětské obezitě.

## 2. Definice a klasifikace obezity

Obezita je multifaktoriálně podmíněné chronické metabolické onemocnění charakterizované množstvím tukové tkáně, které se projeví zvýšenou tělesnou hmotností jedince. Z této definice vyplývá, že obezita, resp. nadváha není synonymem nadměrné hmotnosti. Primárně záleží na profilu tělesného složení jedince, tedy na poměru jednotlivých komponent tělesné hmotnosti. Ve skladbě celkové tělesné hmotnosti se tak vedle kvantitativních markerů vývoje tukové tkáně promítá i vliv uplatnění robusticity kostry a rozvoje kosterního svalstva, méně podstatnou složku tvoří i hmotnostní poměr tzv. rezidua, tvořeného součtem hmotností tělesných orgánů a tělních tekutin. V diagnostice nadváhy a obezity (viz. dále) tedy primárně záleží na konkrétním poměru tělesného tuku a výše uvedených komponent (frakcí) tělesného složení.

V dětském věku je bezpodmínečně nutné hodnotit tělesnou hmotnost vždy ve vztahu k tělesné výšce, věku a pohlaví jedince. To se nejčastěji provádí pomocí celosvětově preferovaného body mass indexu (BMI). Zatímco v dospělém věku se dnes používá kategorizace podle Knighta (Hainer, Kunešová, 1997), je toto členění pro dětský věk nepřijatelné (Vignerová, Bláha, 2001). Hodnoty BMI se výrazně mění s věkem, proto je nutné BMI dítěte vždy posuzovat ve vztahu k národním referenčním standardům, nejčastěji s využitím percentilové distribuce tohoto indexu v příslušné populaci prezentované ve formě percentilových grafů. Pro českou populaci jsou k dispozici percentilové grafy BMI vypracované na základě dat 5. CAV dětí a mládeže (Lhotská et al., 1993). Pro stanovení hranice nadměrné hmotnosti (nadváhy) je používána hodnota 90. percentilu, pro hranici obezity hodnota 97. percentilu. Jedince s pozicí nad 97. percentilem, tedy obézního, pak můžeme následně zařadit do jednoho ze tří definovaných stupňů obezity. Tuto kategorizaci stupňů dětské obezity vypracoval Bláha na základě analýzy dat subpopulace 8 237 obézních jedinců věkových kategorií 6 až 18 let (Vignerová, Bláha, 2001, 2007). Za mezní hodnoty BMI, určující dolní hranici 1. stupně obezity, byly vzaty hodnoty 97. percentilu BMI jednotlivých věkových kategorií české referenční populace podle 5. CAV dětí a mládeže (Lhotská et al., 1993). Horní hranicí 1. stupně obezity jsou hodnoty 50. percentilu subpopulace obézních jedinců, do kategorie obezity 2. stupně spadají jedinci s hodnotami BMI mezi 50. a 90. percentilem, do kategorie obezity 3. stupně, tedy morbidního charakteru, pak jedinci nad 90. percentilem sledované obézní subpopulace dětí (Vignerová, Bláha, 2001). Mezní hodnoty jednotlivých stupňů obezity, členěných na základě kategorizace BMI, byly konfrontovány



s odpovídajícími percentilovými hodnotami procenta tukové komponenty tělesného složení, stanovené podle Matiegkových rovnic (Riegerová et al., 2006; Bláha, Pařízková, 2007). Pro českou populaci tak byla vypracována kritéria věkově specifických hraničních hodnot BMI vymezující tři stupně dětské obezity (Tab. 1) (Vignerová, Bláha, 2001, 2007).

**Tab. 1: Hraniční hodnoty BMI vymezující 3 stupně obezity české dětské a adolescentní populace (podle Vignerová, Bláha, 2001)**

| Věk/roky      | CHLAPCI       |                 |               | DÍVKY         |                 |               |
|---------------|---------------|-----------------|---------------|---------------|-----------------|---------------|
|               | 1. stupeň     | 2. stupeň       | 3. stupeň     | 1. stupeň     | 2. stupeň       | 3. stupeň     |
|               | Mírná obezita | Střední obezita | Těžká obezita | Mírná obezita | Střední obezita | Těžká obezita |
| 6,00 – 6,99   | 19,6 – 24,8   | 24,9 – 28,8     | nad 28,8      | 19,7 – 24,8   | 24,9 – 28,6     | nad 28,6      |
| 7,00 – 7,99   | 20,2 – 25,0   | 25,1 – 29,2     | nad 29,2      | 20,6 – 24,6   | 24,7 – 28,8     | nad 28,8      |
| 8,00 – 8,99   | 21,1 – 25,3   | 25,4 – 30,4     | nad 30,4      | 21,5 – 24,4   | 24,5 – 28,8     | nad 28,8      |
| 9,00 – 9,99   | 22,2 – 25,7   | 25,8 – 30,5     | nad 30,5      | 22,4 – 25,2   | 25,3 – 29,4     | nad 29,4      |
| 10,00 – 10,99 | 23,3 – 26,2   | 26,3 – 30,9     | nad 30,9      | 23,1 – 25,7   | 25,8 – 30,0     | nad 30,0      |
| 11,00 – 11,99 | 24,3 – 27,0   | 27,1 – 32,0     | nad 32,0      | 24,2 – 26,3   | 26,4 – 31,4     | nad 31,4      |
| 12,00 – 12,99 | 24,8 – 27,8   | 27,9 – 33,3     | nad 33,3      | 25,3 – 27,6   | 27,7 – 32,8     | nad 32,8      |
| 13,00 – 13,99 | 25,1 – 28,6   | 28,7 – 33,5     | nad 33,5      | 25,6 – 28,9   | 29,0 – 34,6     | nad 34,6      |
| 14,00 – 14,99 | 25,5 – 29,3   | 29,4 – 34,7     | nad 34,7      | 25,5 – 29,5   | 29,6 – 35,0     | nad 35,0      |
| 15,00 – 15,99 | 26,2 – 31,0   | 31,1 – 39,6     | nad 39,6      | 25,8 – 29,7   | 29,8 – 36,3     | nad 36,3      |
| 16,00 – 16,99 | 26,9 – 32,5   | 32,6 – 38,3     | nad 38,3      | 27,2 – 30,2   | 30,3 – 37,3     | nad 37,3      |
| 17,00 – 18,99 | 27,6 – 33,5   | 33,6 – 40,4     | nad 40,4      | 27,3 – 31,4   | 31,5 – 38,1     | nad 38,1      |

### 3. Příčiny dětské obezity

Příčiny obezity u většiny dětí tkví nejčastěji v nadměrném energetickém příjmu a malém energetickém výdeji. Omezují příjem polysacharidů, vlákniny, zeleniny, ovoce a naopak zvyšují příjem jednoduchých sacharidů a vysoce saturovaných tuků. Nedostačující školní tělesná výchova, omezené možnosti pro sport ve volném čase, ubývání volných prostranství pro spontánní fyzickou aktivitu a hry a naopak trávení volného času u počítače a televize vedou ke snížení energetického výdeje v důsledku poklesu celkové pohybové aktivity.

Potvrzuje se rovněž fakt, že rizikovým faktorem pro rozvoj nadváhy nebo obezity v pozdějším věku je vyšší porodní hmotnost dítěte. Naopak děti s nižší porodní hmotností zůstávají častěji i v dalším vývoji hmotnostních markerů podprůměrné. Velmi nízká porodní hmotnost působí jako významný determinační faktor v rozvoji abdominální obezity a metabolického syndromu (Vignerová, Bláha, 2007).

Genetické faktory ovlivňují množství tělesného tuku více než z 50 %. Podíl dědičnosti na rozložení tuku v těle činí více než 55 % pro viscerální a celkový břišní tuk a 42 % pro podkožní břišní tuk (Kunešová, 2004). Monogenní poruchy (na vzniku obezity se výhradně podílí genetická výbava jedince) jsou jen vzácnou příčinou obezity. Většina typů obezity má charakter polygenní a vzniká v důsledku vzájemné interakce prostředí s geny přispívajícími ke vzniku obezity (obezigenní geny), tak s geny které chrání jedince před manifestací obezity (leptogenní geny). Do souvislosti s příčinou obezity se uvádí porucha regulace leptinu. Leptin je bílkovina, která je jednou z regulátorů tělesné hmotnosti. Zaujímá roli signálu, který působí z tukové tkáně na hypotalamus, v němž se nachází centrum sytosti. Leptin ovlivňuje v centru sytosti pocit hladu nebo naopak pocit nasycení. Reguluje tak příjem potravy, ale i výdej energie a tvorbu a výdej tepla. V období před začátkem puberty se objevuje určitá dočasná rezistence na leptin, ta vede ke zvýšené chuti k jídlu a ke snížení energetického výdeje. Také v tomto věkovém období vidáme nejvyšší výskyt obezity (Ellis, Nicolson, 1997). U dětí s vyšším stupněm obezity je častější výskyt obezity u obou rodičů. Tím, že častěji dochází ke sňatkům obézních jedinců, zvyšuje se riziko výskytu obezity u dětí až na 80 %.

Další příčinou dětské obezity mohou být metabolické a hormonální vlivy. Rozvoj obezity může signalizovat přítomnost endokrinopatie jako důsledek poklesu energetického výdeje (hypotyreóza) nebo jako důsledek hyperfagie (patologicky zvýšené chuti k jídlu) při

nadprodukcí kortizolu (Cushingův syndrom). Ke změně v tělesném složení s úbytkem svalové tkáně a s nadbytkem tukové tkáně dochází také u dětí s deficitem somatotropinu (růstový hormon) (Pomahačová, 2006).

Příčinou zvýšeného příjmu potravy u obézních dětí mohou být zevní okolnosti, psychogenní faktory a emoční situace. Nespokojenost s „vlastním tělem“ se může u obézního dítěte projevit ve svém důsledku poruchami chování, kritickým sebehodnocením, psychickými problémy – deprese, pocity méněcennosti, sníženou mentální výkonností, zhoršením školního prospěchu a záškoláctvím. V neposlední řadě se díky své obezitě může stát dítě terčem posměchu a šikany, nejen ze strany vrstevníků, které může vyústit v pokus o ukončení vlastního života.

Na rozvoj tukové tkáně mají vliv také některé léky. Obezita vzniká např. při dlouhotrvající léčbě kortikosteroidy (hormonální léčba), sedativy (zklidňující léčba), antiepileptiky, neuroleptiky (psychofarmaka), antihistaminiky (léky užívané při alergických stavech) apod.

### **3.1 Nadměrný kalorický příjem**

Nadměrný kalorický příjem a nesprávné složení živin vede ke vzniku pozitivní energetické bilance. Nedostatkem stravy dětí je nadměrná spotřeba tuků a navíc nevhodná skladba tukové dávky. Tukovou dávku tvoří jednak skryté tuky (maso, mléčné výrobky) a jednak tuky volné (máslo, margaríny, oleje).

Další nežádoucí rys stravy dětí je vysoká spotřeba cukrů. Velký podíl na spotřebě mají sladkosti nejrůznějšího druhu včetně zmrzliny, čokolády a vysoká konzumace sladkých nápojů jako jsou limonády a nápoje colového typu. Ty přinášejí jen tzv. prázdné kalorie a neobohacují dětský organismus ani o základní živiny, ani o vitamíny či stopové prvky.

K nežádoucím složkám stravy dětí patří i uzeniny. Mají poměrně vysoký obsah tuku a soli a obsahují i řadu dalších látek, jejichž konzumace není žádoucí.

K nedostatkům ve stravování dětí patří i vynechávání snídaně. Děti pak přicházejí do školy hladové a energii potřebnou ke školní práci získávají z tukových zásob. Jakmile se vyhladovělé dítě nají, je pak valná část potravy zpracována na doplnění tukových zásob.

### **3.1.1 Výživa v kojeneckém věku**

Přírozenou výživou novorozence a kojence je mateřské mléko. Mateřské mléko je bohaté na tuky, které dodávají organismu dítěte asi 55 % veškeré energie (zdrojové URL 2). Mateřské mléko má nižší obsah bílkoviny. Tato bílkovina obsahuje velké množství tzv. esenciálních (pro život nezbytných) aminokyselin. Ve většině případů si zdravé dítě samo reguluje příjem mateřského mléka (tím i energie a živin), které z matčina prsu vypije. Z řady odborných studií (zdrojové URL 2), které hodnotily výživu dítěte v časném (novorozeneckém a kojeneckém) věku vyplynulo, že mateřské mléko je nejlepší ochranou dítěte před rozvojem obezity ve vyšším věku.

Světová zdravotnická organizace (WHO) a Dětský fond OSN (UNICEF) doporučují výlučně kojení po dobu prvních 6 měsíců života, zavádění nemléčných příkrmů po 6. měsíci a pokračování v kojení s příkrmy do věku kolem 2 let (Complementary feeding should not replace breast feeding. BFHI News, UNICEF New York, May 1998).

Časné zavádění příkrmu nepřináší dítěti žádné výhody, naopak vede ke snížení příjmu mléka a zkrácení období výlučného kojení, zvyšuje osmotickou zátěž ledvin a zatěžuje doposud nevyzrálý trávicí a imunitní systém s možností rozvoje potravinových alergií a infekcí. Dítě je zralé na příkrm, pokud sedí s oporou, prořezávají se mu zoubky, má dobře vyvinutou svalovinu jazyka a úst, dokáže sousto posouvat a umí vše zkoordinovat s polykáním. Nezáleží tedy jen na zralosti zažívacího traktu, ale i na dosaženém stupni psychomotorického vývoje (Schneidrová, 2001).

### 3.1.2 Výživa dětí a dospívajících

Úhrada energetické potřeby by měla u starších dětí obsahovat 15 % bílkovin, 30 % tuků, 55 % sacharidů, maximálně 10 % nasycených mastných kyselin, 10-15 % monoenových nenasycených kyselin a alespoň 7 % polyenových nenasycených mastných kyselin, dostatek vlákniny, dále vitamíny a minerály (zdrojové URL 2).

Bílkoviny obsahují důležitou stavební složku – aminokyseliny. Vyskytují se v mase a mléčných produktech (mluvíme o bílkovinách živočišných), dále v luštěninách, zelenině a ovoci jako bílkoviny rostlinné.

I když mají tuky velkou energetickou hodnotu, nemůžeme je z potravy vyloučit. Umožňují v zažívacím traktu vstřebávání některých vitamínů – tzv. rozpustných v tucích jako jsou vitamíny A, D, E, K. Cholesterol, který je v tucích obsažen, je zdrojem mnoha hormonů, např. steroidů. Volíme raději rostlinné oleje, z masných pokrmů především ryby.

Sacharidy poskytují organismu značné množství energie. Nejsou však zdrojem žádných dalších pro organismus důležitých látek. Mezi polysacharidy patří i vláknina. Je obtížně stravitelná, navozuje pocit nasycení a omezuje další potřebu potravy. Zlepšuje střevní peristaltiku. Je třeba se zmínit ještě o rozpustné vláknině, k níž patří pektin nebo oligofruktóza. Ty jsou obsaženy v obilovinách, luštěninách nebo ovoci.

Další součástí jsou minerály. Např. vápník (Ca), jehož zdrojem jsou především mléčné výrobky, je u rostoucího dětského organismu nezbytný pro správný růst a vývoj kostry, ovlivňuje ale i látkovou výměnu. Dalším důležitým minerálem je železo (Fe), obsažené hlavně v zelené zelenině, které je součástí molekuly hemoglobinu (červené krevní barvivo), ovlivňuje tedy krevtvorbu. Jód, který je výrazně obsažen v rybím tuku a rybách, je nutný pro správnou činnost štítné žlázy. Řada dalších prvků jako např. hořčík, selen se uplatňuje v metabolických procesech i imunitních reakcích organismu. U dětí omezujeme spotřebu soli.

Nutný je také dostatečný přívod vitamínů. Vitamín D je nezbytný pro správnou absorpci vápníku v kostech. Důležitý je přívod vitamínu A pro správný vývoj zraku. V procesech látkové výměny se uplatňuje skupina vitamínů B. Vitamín C ovlivňuje odolnost organismu.

### **3.1.3 Životní styl současných dětí**

Děti se v současné době velmi málo pohybují. Je to především způsobeno technologickým a industriálním rozvojem nejen v rozvinutých zemích. Proto je někdy obezita řazena mezi civilizační choroby.

Celé dopoledne, někdy i část odpoledne tráví dítě ve škole, pouze malá část dětí se zabývá sportovní činností mimo povinnou školní tělesnou výchovu. A i této jediné tělesné aktivitě se často již obézní dítě snaží vyhnout. Důvodem bývá, že nestačí svým spolužákům s přiměřenou hmotností. Doma děti často sledují televizní pořady nebo hrají počítačové hry. Při těchto činnostech většinou dochází i k pasivnímu přejídání, které úzce souvisí s konzumací potravin s vysokým obsahem energie zpravidla v důsledku vysokého obsahu tuků.

Obědy ve školních jídelnách dětem příliš nechutnají, často odmítají maso. V některých z nich mají děti možnost výběru jídel, většinou si ale zvolí to nejméně vhodné. Patří mezi ně sladká a moučná jídla. Špatný je i pitný režim dětí, především nízký denní příjem tekutin a pití sladkých nápojů a limonád. Děti by měly vypít denně alespoň 2 litry neslazených tekutin.

Velmi oblíbená je také strava ve fast foodech, která je vysoce kalorická a je dokonce podporována reklamou, často zaměřenou přímo na dětské spotřebitele. Zeleninu, ovoce, mléčné výrobky a další vhodné potraviny potkáváme v reklamách zcela vzácně. Přitom bylo prokázáno, že již 30 vteřinová reklama ovlivní chuť dítěte na určitou potravinu.

### **3.2 Genetické predispozice dětské obezity**

Obezita jako multifaktoriálně podmíněná metabolická porucha vzniká v důsledku interakce genetických predispozic s faktory zevního prostředí. Ve 40-70 % jsou změny tělesné hmotnosti determinovány faktory genetickými (Aldhoon Hainerová, 2009). Genetické vlohly mohou buď tendenci ke vzniku obezity posilovat (tzv. obezigenní geny), nebo naopak před ní chránit (tzv. leptogenní geny).

Na vzniku běžné obezity se podílí několik genových variant (polygenní forma) v interakci s prostředím. Tyto geny a jejich varianty se uplatňují v regulaci energetického příjmu, jídelního chování a energetického výdeje. Je známo nejméně 7 genů na chromozomech 2, 5, 10, 11, 19 a 20, které vedou k rozvoji běžné obezity, neboť např. ovlivňují tukovou hmotu, její distribuci, energetický výdej či hladiny hormonů (Aldhoon Hainerová, 2009).

Obezita je jedním z projevů onemocnění, která je zapříčiněna genetickými poruchami či chromozomálními anomáliemi. Doposud bylo identifikováno více než 20 genetických syndromů s mendelovskou dědičností. V klinickém obraze těchto syndromů se kromě obezity často vyskytuje mentální retardace, dysmorfie a orgánově specifické vývojové vady. Dědičnost těchto syndromů je jak autozomální, tak vázaná na X-chromozom. K nejčastějším syndromům spojených s obezitou patří např. Praderův-Williho syndrom, Bardetův-Biedlův syndrom, Alströmův syndrom atd. (Aldhoon Hainerová, 2009).

Další skupinou jsou monogenní formy obezity, kdy dochází k mutaci jednoho genu a které se manifestují nezávisle na prostředí. Tyto formy obezity zasahují do regulace příjmu potravy a jídelního chování na úrovni centrálního nervového systému. Vyznačují se časným vznikem obezity a obvykle i vysokým stupněm závažnosti. Nejčastěji dochází k mutaci melanokortinového receptoru 4. typu. Nositelé mutace genu pro leptin mají hyperfagii a téměř nulové koncentrace leptinu (Aldhoon Hainerová, 2009).

### **3.3. Rodinné aspekty rozvoje obezity**

Mezi nesprávné stravovací návyky dětí patří především špatný stravovací režim. Děti často nesnídají, ať už z důvodu nedostatku času či nejsou zvyklé snídat nebo nemají na jídlo ráno chuť. Někteří rodiče stravovací situaci řeší tak, že dětem dávají peníze na nákup jídla, ale děti si kupují potraviny naprosto nevhodné – např. oplatky, majonézové saláty.

Ke zvyklostem v mnoha rodinách patří nadměrná konzumace jídla k večeři. Rodina se setkává po celodenním zaměstnání až večer. K večeři jsou připravovány pokrmy často narychlo a jsou kaloricky vydatné. Poté následuje sledování televize spojené s dalším pojídáním pamlsků (např. sušenky, brambůrky).

Životní styl a stravovací návyky rodičů, které se přenáší i na děti velmi výrazně formují jejich hmotnostní profil. Bylo doloženo, že děti rodičů s vyššími hodnotami BMI trpí jednoznačně nadváhou a obezitou častěji. V rámci všech CAV dětí a mládeže byly sledovány i hmotnostní a výškové parametry rodičů. Při srovnání BMI matek a otců za posledních 50 let byl nalezen signifikantní nárůst nadměrné hmotnosti u otců (ze 42,5 % v roce 1951 na 61,8 % v roce 2001), u matek byl trend zcela opačný (pokles ze 45,2 % v roce 1951 na 27,6 % v roce 2001). Naopak vzrůstá podíl matek s nízkou hmotností (BMI do 20) (Vignerová et al., 2006; Vignerová, Bláha, 2007).



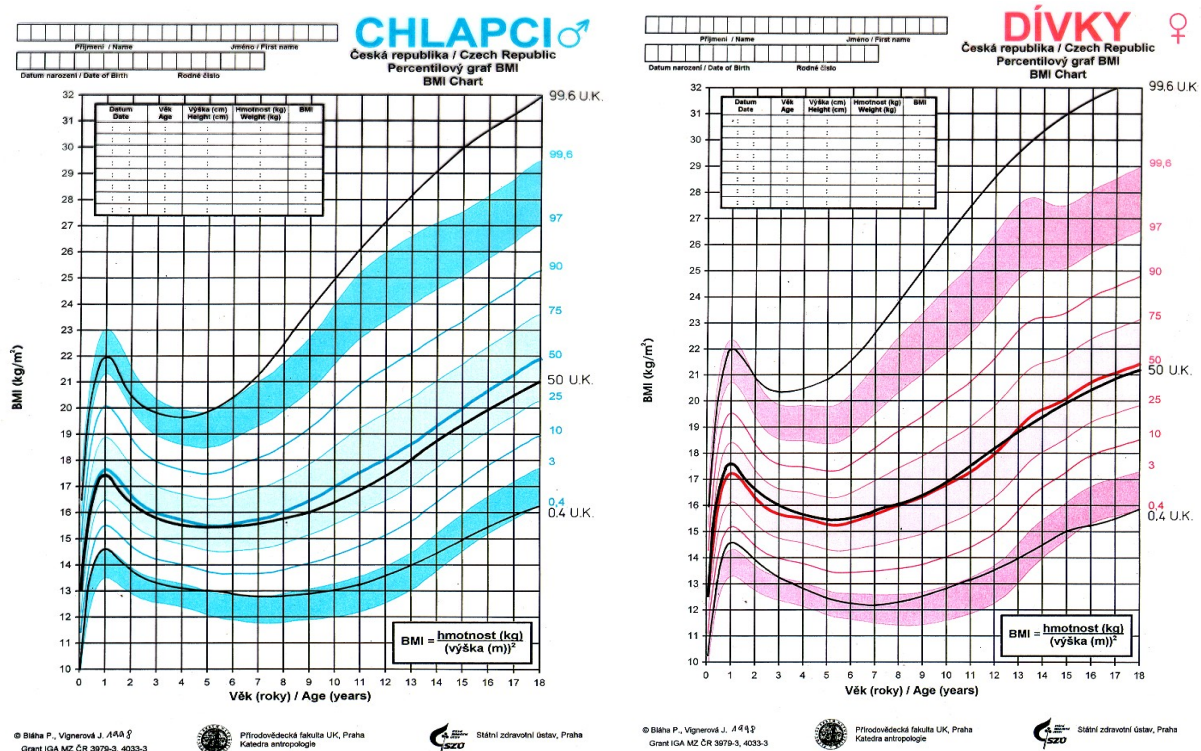
## 4. Diagnostika dětské obezity

### 4.1 Fyzické vyšetření

V diagnostice obezity prokazujeme zvýšení tělesné hmotnosti ve spojení s nadměrným množstvím tukové tkáně. V dětském věku posuzujeme tělesnou hmotnost vždy ve vztahu k tělesné výšce a věku jedince, a to pomocí hmotnostních indexů. Nejvíce používaný je již dříve zmiňovaný body mass index (BMI). Z fyzikálního hlediska vyjadřuje tento index plošnou hustotu, kterou zaujímá lidské tělo o straně rovné tělesné výšce (Bláha, Pařízková, 2007).

$$\text{BMI} = \text{hmotnost (kg)} / \text{výška}^2 \text{ (m)} \quad [\text{kg} \cdot \text{m}^{-2}]$$

Pro českou populaci jsou k dispozici normativy BMI vypracované na základě dat 5. CAV dětí a mládeže (Vignerová et al., 2006) a to i v podobě percentilových grafů (Obr. 1). Základem těchto grafů je percentilová síť, která rozlišuje rozpětí příslušného znaku 99 percentily na sto pásem. Každý percentil je tak setinou rozložení znaku v příslušné populaci (zahrnuje tedy 1 % hodnot populace). Nejčastější konvenční členění percentilového grafu vymezuje pásma 3., 10., 25., 50., 75., 90. a 97. percentilu ve vztahu k chronologickému věku. 50. percentil tak představuje střední hodnotu příslušného parametru v určité populaci (je tedy mediánem). Pásmo normální hmotnosti, ve kterém se nalézá 50 % jedinců dané populace, leží v intervalu 25. – 75. percentilu, jedinci se zvýšenou hmotností se pohybují v rozmezí 75. - 90. percentilu. 90. percentil vymezuje dolní okraj nadváhy, nad 97. percentilem se již jedná jednoznačně o obezitu. Indexové hodnoty ležící pod 25. percentilem ukazují na sníženou hmotnost, pod 3. percentilem na výraznou astenii (Tab. 2).



Obr. 1 Percentilové grafy BMI českých dětí od narození do 18 let (URL 3).

Tab. 2 Hodnocení hmotnostní proporcionality dítěte na základě percentilových pásem BMI (podle Vignerová, Bláha, 2001)

| Percentilové pásmo BMI | Hodnocení dítěte  |
|------------------------|-------------------|
| Nad 97. percentilem    | Obézní            |
| 90 – 97 p.             | Nadměrná hmotnost |
| 75 – 90 p.             | Zvýšená hmotnost  |
| 25 – 75 p.             | Normální hmotnost |
| 10 – 25 p.             | Štíhlé            |
| 3 – 10 p.              | Nízká hmotnost    |
| Pod 3. percentilem     | Hubené            |

Hodnoty BMI se u dětí a adolescentů výrazně mění s věkem a stupněm sexuální maturity. V průběhu 1. roku po narození BMI prudce narůstá. Tento nárůst dokládá intenzivní zvyšování tukové tkáně v kojeneckém období, které se podílí až 40 % na nárůstu celkové tělesné hmotnosti dítěte (bílkovinná hmota, tvořená převážně svalstvem a orgánovou masou představuje podíl pouhých 11 %). 1. rok života dítěte je z důvodu vysoké proliferační

schopnosti tukové tkáně považován za limitní období v riziku rozvoje budoucí obezity jedince (Sedlak, Bláha, 2007a). Po tomto období hodnoty BMI klesají až do doby, kdy dochází k opětovnému rychlejšímu zvyšování jak celkové tělesné hmotnosti, tak i podílu tukové složky organismu (období tzv. adiposity rebound) (Vignerová, Bláha, 2001, 2007; Whitaker, 1998).

BMI sám o sobě však nepodává informaci o tělesném složení, tj. o podílu jednotlivých komponent (tuková, svalová, kosterní) na celkové tělesné hmotnosti. Pokud máme k dispozici údaje o tukové složce (viz. dále), je doporučována diferenciací BMI na tukovou a tukuprostou komponentu (Bláha et al., 1994, 1998, 2001) podle vzorce:

$$\text{BMI} = \text{hmotnost (kg)} / \text{výška}^2 (\text{m}) = \text{FM (v kg)} / \text{výška}^2 (\text{m}) + \text{FFM} / \text{výška}^2 (\text{m})$$

kde FM je tuková komponenta (v kg), FFM tukuprostá komponenta (v kg).

Nejvíce informativním parametrem pro posouzení hmotnostních markerů v dětském věku je tzv. hmotnostně-výškový poměr. Tento index hodnotí tělesnou stavbu dítěte na základě dosažené hmotnosti vzhledem k aktuální tělesné výšce, nikoliv k věku. Posouzení hmotnostní proporcionality podle tohoto indexu je doporučováno u dětí ve věku do 6 let, lze však jeho využití vztáhnout na celé období růstu. Protože odráží specifika v dynamice růstu je tento index preferován před hodnocením tělesné hmotnosti vzhledem k věku dítěte (Krásničanová, Lesný, 2005). Arbitrární hodnocení (nejlépe na základě empirických percentilů) je pak shodné s diferenciací hmotnostních kategorií podle BMI.

Pro orientační posouzení stavu výživy je např. v ordinacích praktických pediatrií doporučováno posouzení středního obvodu relaxované paže. V porovnání s jinými tělesnými obvody (obvod břicha, gluteální, pasu apod.) je tento parametr nejvíce informativním nutričním ukazatelem, navíc s dostupnými aktuálními referenčními standardy (Vignerová et al., 2006). Spolu s měřením tloušťky kožní řasy nad tricepsem (tato řasa vykazuje vysokou korelační závislost s množstvím celkového tělesného tuku) je střední obvod paže primárně doporučovaným parametrem pro hodnocení stavu výživy a tělesného složení jedinců všech věkových kategorií (Krásničanová, Lesný, 2005). Její informativní hodnota o efektu redukční léčby obézních dětí je však poměrně nízká (Vignerová, Bláha, 2001).

Do algoritmu vyšetření obézního dítěte (Obr. 3) jsou v rámci posouzení antropometrických markerů vedle obvodu relaxované paže zahrnuty i další dva tělesné obvody – obvod pasu a obvod břicha. V praxi často dochází k jejich směšování či záměně, což je z antropologického hlediska nepřipustné (Vignerová et al., 2006). Definice obou rozměrů je odlišná. Obvod břicha je definován jako obvod měřený v úrovni pupku (omphalion) při uvolněných svalech břišní stěny, obvod pasu pak jako horizontální obvodová míra v polovině vzdálenosti mezi dolním okrajem kaudálního žebra a crista iliaca (Bláha et al., 2006; Aldhoon Hainerová, 2009). V závislosti na dynamice a proporcionalitě růstu hrudníku a v důsledku sklápění žeber a snižování epigastrického úhlu v průběhu dětství dochází k typickému vyznačení pasu až u dítěte po 6. roce věku, tedy na počátku prepubertálního období (Sedlak, Bláha, 2007). V porovnání obou obvodů je ve vztahu k dětské obezitě více informativní obvod pasu, který podává informaci o rozvoji tuku v oblasti trupu a břicha a je přímým korelátem množství tuku intraabdominálního. Je také, spolu s gluteálním obvodem a obvodem břicha, významným markerem v hodnocení efektu redukční terapie, zejména u chlapců, i když české normativy pro tento parametr neexistují (Bláha, Pařízková, 2007). V dětském věku je však nutné hodnoty tělesných obvodů vždy vztahovat k tělesné výšce, nikoliv k věku jedince (Vignerová et al., 2006).

V diagnostice dětské obezity je důležité posouzení tělesného složení, tj. stanovení podílu jednotlivých komponent těla na celkové tělesné hmotnosti. V první řadě hodnotíme rozvoj tukové tkáně (fat mass - FM) a tukuprosté hmoty (fat-free mass - FFM), která primárně zahrnuje hmotnostní podíl svalstva a kostry.

Asi nejdostupnějšími metodami stanovení tělesného složení jsou metody antropometrické. Tyto metody nejsou příliš náročné na technické vybavení, získání validních hodnot však předpokládá dlouhodobější praxi vyšetřující osoby. Základem je měření tloušťky vybraných kožních řas různými druhy kaliperů (Harpenden, Best, SOMET, Holtain a další). Obecně platí, že hodnoty naměřené určitým typem kaliperu lze srovnávat vždy jen s normativy tloušťky kožních řas získaných kaliperem stejného typu. Pro dětský věk je doporučován kaliper typu Best (Obr. 2), který působí na kožní řasu standardním tlakem ( $28,5 \text{ g/mm}^2$ ) bez ohledu na velikost rozevření ramen kaliperu (max. 80 mm). Tloušťka kožní řasy se měří v milimetrech, u kaliperu typu Best s přesností na 0,5 mm. Přesná metodika měření tloušťky kožních řas je popsána v řadě antropologických publikací (Vignerová, Bláha, 2001; Bláha et al., 2006; Bláha, Pařízková, 2007). V praxi se nejčastěji měří tloušťka 12 kožních řas na přesně

definovaných místech těla (Tab. 3), které charakterizují množství podkožního tuku na trupu a končetinách a umožňují určit i formu jeho distribuce (Riegerová et al., 2006; Bláha, Pařízková, 2007). Jako nejvhodnější je pro kvantitativní posouzení tělesného tuku u obézního dítěte doporučováno použití absolutních hodnot kožních řas, resp. jejich součtu (Vignerová, Bláha, 2001; Bláha, Pařízková, 2007). Informativní hodnota o míře rozvoje adipozity je však u jednotlivých kožních řas rozdílná. Nejvyšší je u kožních řas, jejichž změny jsou nejtěsněji spjaté s redukčním procesem dítěte – u chlapců kožní řasa suprailiakální, nad jazylkou, na hrudníku 2, u dívek kožní řasa suprailiakální, na hrudníku 2, subskapulární a na bříše. U těchto kožních řas byly prokázány signifikantní úbytky v rámci léčby obezity a jsou doporučovány jako dílčí kritérium pro hodnocení úspěšnosti redukční terapie v dětském věku (viz. kap. 4.3) (Bláha, Pařízková, 2007).

**Tab. 3: Charakteristika 12 kožních řas (podle Bláha et al., 1986)**

| Kožní řasa     | Charakteristika   |
|----------------|---|
| na tváři       | řasa probíhá vodorovně ve spojnici tragus-nozdry, měříme přímo pod spánkem, tak aby nebyl zařazen tukový polštář tváře  |
| pod bradou     | řasa probíhá svisle, měříme přímo nad jazylkou, hlava mírně zvednutá, krk nesmí být napjatý   |
| na hrudníku 1  | řasa probíhá šikmo, měříme nad velkým prsním svalem v místě předního podpažního záhybu  |
| na hrudníku 2  | řasa probíhá podél průběhu žeber, zvedáme ji v průsečíku 10. žebra a přední axilární čáry   |
| na bříše       | řasa probíhá vodorovně, zvedáme ji v místě jedné čtvrtiny vzdálenosti omphalion – spina iliaca anterior superior, tj. blíže omphalionu  |
| suprailiakální | řasa probíhá podél průběhu crista iliaca, měříme v průsečíku hřebene kyčelní kosti a přední axilární čáry   |
| subskapulární  | řasa probíhá mírně šikmo podél průběhu žeber, měříme přímo pod dolním úhlem lopatky   |
| nad tricepsem  | řasa probíhá svisle, měříme nad trojhlavým svalem pažním (polovina vzdálenosti mezi acromion – olecranon na zadní ploše). Paže visí volně podél těla.                         |
| na stehně      | řasa probíhá svisle, měříme nad čtyřhlavým svalem stehenním (polovina vzdálenosti mezi trochanter – laterální epikondyl femuru na přední ploše). Dolní končetina je uvolněná. |
| nad patelou    | řasa probíhá svisle, měříme nad čéškou, dolní končetina je ohnutá v koleně, opřena o špičku nohy, zcela uvolněná  |
| na lýtku 1     | řasa probíhá svisle 5 cm pod fossa poplitea. Dolní končetina je zcela uvolněná.   |
| na lýtku 2     | řasu měříme v místě největšího vývinu lýtkového svalu mediálně  |



**Obr. 2: Kaliper typu Best s kalibračním závažím (firma Trystom, s.r.o.).**

Vybrané antropometrické parametry lze použít i pro stanovení jednotlivých komponent tělesného složení. Z antropologických metod jsou pro dětský věk doporučovány Matiegkovy rovnice pro stanovení tělesného složení, které umožňují frakcionalizaci tělesné hmotnosti na podíl hmotnosti kostry, kosterního svalstva, kůže a podkožního tuku a reziduálu (tvořen hmotností vnitřních orgánů a tělních tekutin) (Bláha, Pařízková, 2007; Riegerová et al., 2006). Výhodou této metody je její neinvazivnost, reprodukovatelnost, terénní dostupnost a relativní časová nenáročnost. Pro dětský věk poskytuje validní údaje o tělesném složení, což bylo doloženo komparativní studií s metodou DEXA, kde korelační koeficient mezi výsledky obou postupů činil pro normostenické děti 0,90, pro obézní 0,89 (Bláha et al., 2004).

Z dalších metod stanovení tělesného složení, doporučovaných pro diagnostiku dětské obezity se v současnosti nejvíce využívá bioimpedanční analýza (BIA), DEXA (dual energy x-ray absorptiometry), magnetická rezonance a TOBEC (total body electrical conductivity). Pro dospělé, případně pro dospívající mládež, lze využít i denzitometrii, považovanou za „zlatý standard“ v metodách tělesného složení, dále měření obsahu celkové vody, výpočetní tomografii (CT), celotělovou pletysmografií, měření izotopu draslíku  $^{40}\text{K}$  a ultrazvuk (Pařízková, Hills, 2005).

Z uvedených metod je v klinické obezitologické praxi nejvíce rozšířená metoda BIA, která je také nejpoužívanější metodou stanovení tělesného tuku (FM) a tukuprosté hmoty (FFM) v dětských obezitologických studiích, hlavně zahraničních. Z podstaty metody, která využívá rozdílu ve vodivosti tukové tkáně a tukuprosté hmoty vyplývá, že výsledky měření budou primárně ovlivnitelné aktuální hydratací dětského organismu. Pro získání relevantních

údajů je potřeba přesné dodržení definovaných podmínek vyšetření a zajištění standardní hydratace dítěte, což není vždy jednoduché zajistit. Významným nedostatkem těchto metod je také mnohdy „nejasný původ“ regresních rovnic výpočtu FM a FFM v rámci softwarového vybavení, které nedostatečně rozlišují věkové kategorie a s tím spojená specifika ve vývoji tělesného složení v průběhu dětství. Z výše uvedených důvodů je posouzení tělesného složení pomocí metody BIA v rámci praktické diagnostiky dětské obezity lépe považovat spíše za orientační (Aldhoon Hainerová, 2009).

Součástí fyzického vyšetření obézního dítěte je i monitoring krevního tlaku. Hodnoty TK v dětství vždy vztahujeme k věku nebo k tělesné výšce dítěte. Doporučenými aktuálními normativy jsou percentilové grafy TK dle „A Working Group Report from the National High Blood Pressure Education Program“ (1996).

### **Rodinná anamnéza**

V rodinné anamnéze pátráme po výskytu nadváhy a obezity v rodině obézního dítěte a po výskytu závažných komplikací typu diabetes mellitus, dyslipidémie, projevů časně aterosklerózy, infarktu myokardu, centrální mozkové příhody, hypertenze apod. Pomocí dotazníku sledujeme způsob života rodiny, především výživové a stravovací návyky.

### **Osobní anamnéza**

Zjišťujeme průběh těhotenství matky (např. gestační diabetes), zvýšení její hmotnosti především ke konci těhotenství, porodní parametry dítěte, délku těhotenství, intrauterinní růstovou retardaci, délku kojení, intenzitu příkrmů, vývoj hmotnostních parametrů dítěte (křivka hmotnostně-výškového poměru, resp. BMI), začátek nástupu zvyšování tělesné hmotnosti mezi 3. a 6. rokem (adiposity rebound), prodělané choroby, užívané léky, způsob stravování, frekvenci a množství jídla a pitný režim (sestavení několikadenního jídelníčku). Dále zjišťujeme dotazem čas, který dítě věnuje pohybové aktivitě a způsob využívání volného času (např. doba strávená u televize, počítače apod.).

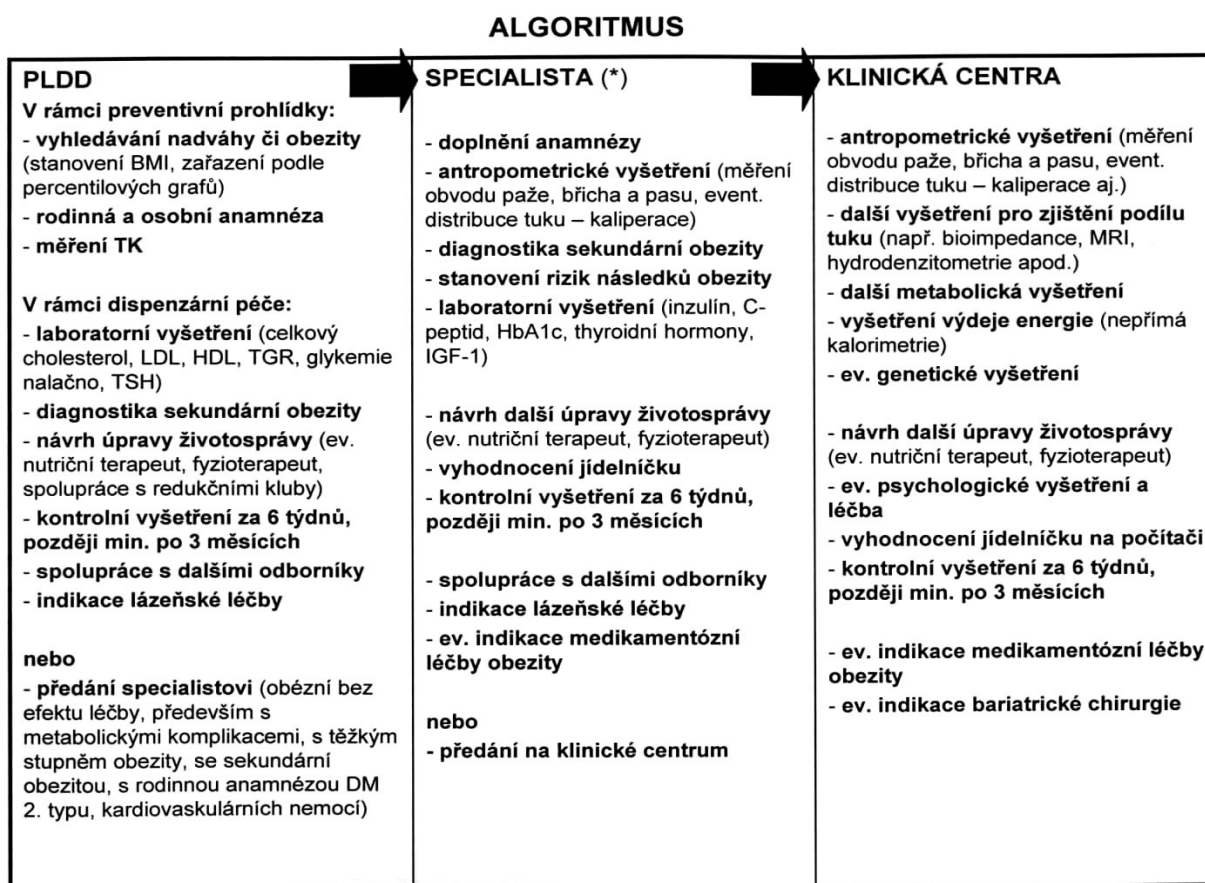
### **Stanovení energetické bilance**

V diagnostice obezity je nezbytné stanovení energetického příjmu a výdeje. Příjem energie a složení nutrientů se nejčastěji posuzuje vyhodnocením tří nebo sedmidenního jídelníčku dítěte a záznamu frekvence příjmu potravy pomocí nutričních diagnostických

programů (např. NutriDan). Výdej energie je možné hodnotit na specializovaných pracovištích metodou nepřímé kalorimetrie.

## 4.2 Doporučovaná laboratorní vyšetření

Primárně posouzení lipidového a glycidového metabolismu – cholesterol celkový, LDL, HDL, TAG, glykémie nalačno, kyseliny močové, TSH, volný T4 (fT4), transaminázy, dle potřeby i další vyšetření k vyloučení sekundární obezity. Ve specializovaných ordinacích je dále indikováno vyšetření inzulínu a C-peptidu k vyloučení inzulínové rezistence a DM 2. typu, případně hladiny IGF-1, SHBG a další.

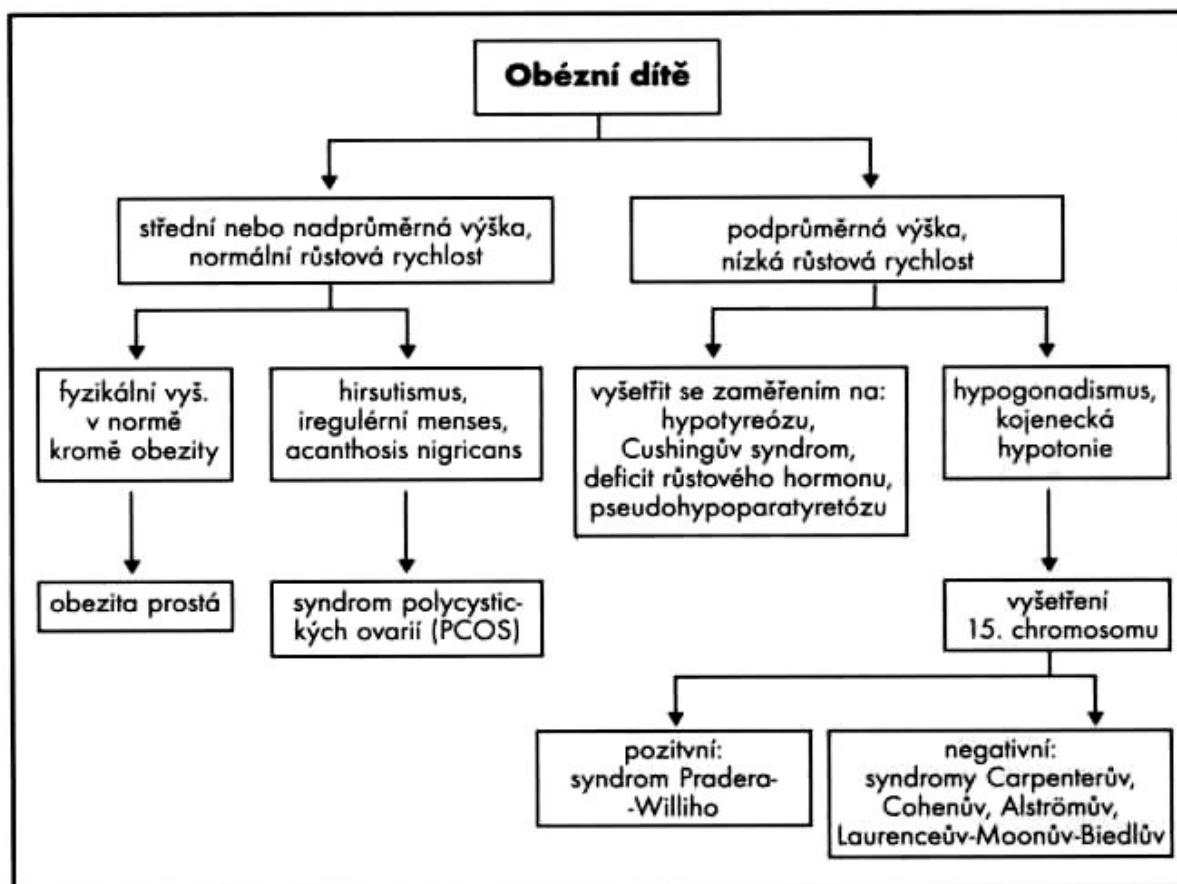


\* dětský endokrinolog, kardiolog, diabetolog, PLDD nebo gastroenterolog vyškolený v obezitologii

**Obr. 3: Algoritmus diagnostiky dětské obezity (podle Lisá et al., 2008).**

Pro objasnění příčin obezity je pak doporučován diagnostický algoritmus podle Hintze (Lebl et al., 2004) (Obr. 4).





**Obr. 4** Algoritmus diferenciální diagnostiky příčin dětské obezity (podle Hintze, 2001, Lebl et al., 2004).

### 4.3 Hodnocení úspěšnosti redukční terapie dětské obezity

Markery pro hodnocení úspěšnosti redukční léčby byly stanoveny na základě analýzy antropometrických parametrů souboru 1949 obézních dětí (720 chlapců, 1229 dívek) ve věku od 6 do 18 let, které absolvovaly léčebný pobyt zaměřený na redukci tělesné hmotnosti v Dětské léčebně Dr. L. Filipa v Poděbradech. Pomocí párového t-testu (s transformací hodnot t-testu pro jednotné  $n = 100$  pro rozdílnost četností v jednotlivých věkových kategoriích) byla analyzována změna jejich antropometrického profilu ve vztahu začátek – konec redukční terapie (Vignerová, Bláha, 2001). Z pořadí párových t-testů vyplývá, že se při redukčním procesu nejvíce mění hodnoty kožních řas a obvodových rozměrů v oblasti trupu, u dívek navíc i obvod gluteální. Tyto parametry nejlépe informují o kvalitě redukce tělesné hmotnosti u dětí (pořadí určila vždy vyšší hodnota párového t-testu) (Tab. 4).

**Tab. 4: Pořadí doporučených antropometrických parametrů vhodných k hodnocení úspěšnosti redukční terapie dětské obezity (upraveno podle Bláha, Pařízková, 2007)**

|   |   |
|---|---|
| chlapci   | dívky   |
| BMI   | BMI   |
| Tělesná hmotnost  | Součet 10 kožních řas   |
| Součet 10 kožních řas   | Tělesná hmotnost  |
| Tuková komponenta tělesného složení podle Matiegky (v kg i %) | Tuková komponenta tělesného složení podle Matiegky (v kg i %) |
| Kožní řasa suprailiakální                                     | Gluteální obvod stehna  |
| Kožní řasa na břicho  | Obvod gluteální   |
| Kožní řasa subskapulární                                      | Kožní řasa suprailiakální                                     |
| Obvod břicha  | Kožní řasa na hrudníku 2                                      |
| Obvod gluteální   | Kožní řasa subskapulární                                      |
| Obvod hrudníku (mezosternální)                                | Kožní řasa na břicho  |
| Gluteální obvod stehna  | Obvod hrudníku (mezosternální)                                |
| Kožní řasa pod bradou   | Obvod břicha  |
| Kožní řasa na hrudníku 2                                      | Kožní řasa na stehně  |
| Střední obvod relaxované paže                                 | Střední obvod relaxované paže                                 |
| Svalová komponenta tělesného složení podle Matiegky (v %)     | Svalová komponenta tělesného složení podle Matiegky (v %)     |

V hodnocení úspěšnosti redukční léčby dětské obezity hraje podstatnou roli nejenom pokles celkových hmotnostních parametrů, který se projeví poklesem hodnot všech parametrů uvedených v tabulce 4, ale také redukční poměr tukové a svalové komponenty tělesného složení. Vedle snížení podílu hmotnosti tělesného tuku (v absolutních i relativních hodnotách), dochází i ke snížení hmotnosti svalstva. Ve vztahu k celkové tělesné hmotnosti by při správném postupu hmotnostní redukce však měl procentuální podíl svalové komponenty tělesného složení narůstat. Na základě analýz vztahů redukční proporcionality tělesných parametrů bylo stanoveno, že úbytek tukové složky musí převyšovat alespoň sedmkrát úbytek svalstva (Vignerová, Bláha, 2001). U jedinců s vyšším podílem redukce svalové hmoty je nutné revidovat léčebně redukční postup, neboť tato redukce je signálem relativní proteinové malnutrice, která je v dětství vždy nežádoucím jevem a může negativně ovlivnit růst dětského organismu. Dílčí roli zde může hrát i nedostatečný pohybový režim.

#### 4.4 Auxologické aspekty nadváhy a obezity

Růst a vývoj obézního dítěte je výrazně odlišný od růstu dítěte normostenického. Růstový profil primárně závisí na množství tukové tkáně, klinicky na stupni obezity dítěte. V tomto vztahu je zřejmá negativní korelace tukové složky, vyjádřená hodnotou BMI a růstových parametrů. Efekt působení nadměrného rozvoje tukové tkáně, a to bez závislosti na etiopatogenezi obezity, je jednak v oblasti mechanických faktorů, důležitou roli hrají i hormonální vlivy, jako sekrece leptinu a extraglandulární endokrinní produkce estrogenů tukovou tkání. Potvrzuje se rovněž fakt, že rizikovým faktorem pro rozvoj nadváhy nebo obezity v pozdějším věku je vyšší porodní hmotnost dítěte. Naopak děti s nižší porodní hmotností zůstávají častěji i v dalším vývoji hmotnostních markerů podprůměrné. Velmi nízká porodní hmotnost působí jako významný determinační faktor v rozvoji abdominální obezity a metabolického syndromu (Vignerová, Bláha, 2007).

Mechanické faktory působí ve dvou rovinách. Nadměrná hmotnost zatěžuje pohybový aparát dítěte a působí patologicky na rostoucí skeletální systém. Přispívá tak k rozvoji poruch zakřivení páteře (hyperkyfóza, skolióza), zátěží dolních končetin k poruchám jejich fyziologické osy (genua a coxa vara), přetížením kloubů omezuje subartikulární růst kostí a významně podporuje pozdější manifestaci artrotických změn (Hrodek, Vavřinec et al., 2002). Druhým závažným faktorem je hypokineze obézních dětí. Tento faktor je i jednou z hlavních příčin vzniku obezity, jeho progresse je pak v přímé závislosti na nárůstu tělesné hmotnosti (Vignerová, Bláha, 2001). Dochází tak k uzavření kauzálního kruhu, kdy rozvoj a závažnost obezity, vzniklé nedostatečnou pohybovou aktivitou a špatnými stravovacími návyky, u dítěte dále progredují.

Z hlediska ovlivnění růstu obézního dítěte je velmi výrazným faktorem přetížení metafýz rostoucích dlouhých kostí nadměrnou tělesnou hmotností či naopak nedostatečná tlaková stimulace epifyzárních růstových zón v důsledku hypokineze. Při dlouhodobém působení může být důsledkem snížení realizace vrozené růstové dispozice, tzv. genetického růstového potenciálu. Limitními faktory tohoto jevu jsou věk rozvoje obezity (čím nižší věk, tím větší negativní odraz v růstových parametrech dítěte) a stupeň obezity (hodnota BMI nebo hmotnostně-výškového poměru) (Sedlak, Bláha, 2007b). Dokladem toho, že se nejedná pouze o teoretickou záležitost je fakt, že vlivem pandemie nadváhy a obezity v současné americké

populaci došlo k tomu, že průměrná tělesná výška dospělých Američanů je poprvé v historii nižší než u jejich současných evropských předků (Krásničanová, 2010).

Obezita má i velmi významný vliv na pubertální vývoj dítěte. Věk nástupu puberty vykazuje negativní korelaci s prepubertálními hodnotami BMI (Krásničanová, 2010). Karlberg (2002) uvádí, že zvýšení hodnoty BMI od průměru o jednotku („1 BMI“), urychluje pubertu u obou pohlaví o 0,13 roku. Proporcionálně tak dochází i k dřívějšímu dosažení pubertálního vrcholu růstové rychlosti (PHV), u dívek i k dřívějšímu nástupu menarche (Aksglaede et al., 2009; Biro et al., 2006; Gluckman, Hanson, 2006). Negativní dopad na genetickou růstovou dispozici dítěte je pak zřejmý – dřívějším nástupem puberty dochází ke zkrácení prepubertální růstové periody a tím ke snížení uplatnění genetického růstového potenciálu (GRP). I když timing puberty a tedy i doba trvání je u většiny obézních dětí shodná s normostenickou populací, u obezity vyššího stupně (stupeň 2 a 3, viz. tab. 1) může dojít vlivem zvýšené hladiny estrogenů, produkovaných tukovou tkání, k dřívějšímu uzavření epifyzárních růstových zón a tím k dalšímu snížení uplatnění GRP. Výsledkem je nižší finální tělesná výška, než jakou udává predikce na základě rodičovské dispozice.

Základním hormonem, produkovaným tukovou tkání, je leptin. Tento hormon, který patří mezi anorexigenní faktory ovlivňující příjem potravy, působí tedy za normálních okolností na hypothalamické centrum sytosti suprimujícím efektem (Haluzík, 2002). U obezity, hlavně jejích závažnějších forem, dochází k rozvoji leptinové rezistence. Příčinou je jednak genetická dispozice (mutace genu pro leptin či leptinový receptor), převážně však dochází k jejímu rozvoji vlivem inhibice leptinových receptorů vyvolané špatnými stravovacími návyky a životosprávou. Za normálních okolností platí, že čím více tuku přibývá, tím více leptinu se uvolňuje do krve. Ve správně fungujícím metabolismu zvýšená hladina leptinu v krvi způsobí uvolnění většího množství energie a chuť ji nějakým způsobem využít. Jedinec tímto mechanismem spontánně omezuje příjem potravy a organismus je udržován v energeticky „pohotovostním“ stavu. Při rozvoji leptinové rezistence dochází sice k normální produkci leptinu tukovou tkání, ale v hypothalamických centrech regulace příjmu potravy není dostatečné množství aktivních receptorů pro příjem těchto chemických signálů a nedochází k dostatečné stimulaci metabolismu k potenciálnímu využití energie z přijatých tuků. Zároveň nedochází k suprimujícímu účinku centra sytosti, u jedince přetrvává zvýšený kalorický příjem a obezita tak progreduje do závažných forem (Bradner Jasik, Lustig, 2008; Aldhoon, Hainerová, 2010; Popovic, Casanueva, 2011).

Fyziologická forma leptinové rezistence byla popsána u dětí v prepubertálním období. Toto přechodné snížení citlivosti hypotalamických regulačních center na hladiny leptinu podmiňuje zvýšení nutričního příjmu a snížení energetického výdeje, které směřuje k vytvoření energetických zásob pro intenzivní pubertální vývoj a akceleraci růstu (Pařízková, Lisá, 2007).

Již v minulosti byly popsány vazby mezi hladinou leptinu a nástupem puberty (např. Roemmich et al., 1998). Byla tak prokázána souvislost mezi nutričním stavem a sexuální maturací (Krásničanová, 2010). Protože je leptin hormonem tukové tkáně, je intersexuální diference jeho pubertálních hladin shodná s intersexuálním rozdílem pubertálního rozvoje tukové tkáně. Zatímco u dívek fyziologicky podíl tělesného tuku v pubertě narůstá, u chlapců nastupuje pubertální akcelerace rozvoje kosterního svalstva a procentuální podíl tuku v těle klesá. Tomu odpovídají i rozdíly v pubertálních hladinách leptinu. Zatímco u dívek hladina leptinu v pubertě stoupá, u chlapců dochází se zvyšováním hladin testosteronu k jeho poklesu (Roemmisch, et al., 1998; Haluzík, 2002; Bradner Jasik, Lustig, 2008). Jeho hladina a tedy množství tukové tkáně hraje významnou roli v regulaci puberty zejména u dívek. U chlapců jsou, vlivem evolučního významu tuku v reprodukci, vztahy odlišné (Krásničanová, 2010). Z auxologického hlediska je doložené, že hladina leptinu, resp. množství tělesného tuku ovlivňuje u dívek nástup a průběh puberty (Biro et al., 2006; Kaplowitz, 2008). V přímé závislosti je pak i množství tuku (korelátu leptinu) a věku menarche. Podmínkou pro nástup menarche je dosažení 17% podílu tělesného tuku na celkové tělesné hmotnosti dívky, pro udržení menstruačního cyklu se uvádí hodnota 22 % (Krásničanová, 2010). V souvislosti s klinickými aspekty pubertálního vývoje obézních dívek je ilustrativnější vztah menarche a tělesné hmotnosti, resp. hodnoty BMI. Pokud známe střední věk menarche v naší populaci, který je již dlouhodobě 13 let, pak na základě růstových parametrů českých dívek z výsledků CAV dětí a mládeže 2001 (Vignerová et al., 2006) můžeme odvodit perimenarcheální hodnotu  $BMI = 18,7 \text{ kg/m}^2$ . Této hodnotě odpovídají hmotnostně/výškové poměry např. 48 kg/160 cm, 42 kg/150 cm a 55 kg/170 cm (Krásničanová, 2010). Hodnoty hmotnostně-výškového poměru, resp. BMI pod touto hranicí, které jsou limitovány tělesnou hmotností nižší než cca 85 % hodnoty doporučené hmotnosti (odpovídá 10. percentilu BMI a hmotnostně-výškového poměru) jsou spojené s významnou alterací menstruačního cyklu (primární a sekundární amenorea). Hodnoty výrazně vyšší naopak podmiňují již zmíněné urychlení pubertálního vývoje a tím posouvají věk menarche do nižšího věku (Krásničanová, 2010). Tuto skutečnost dokládá např. recentní studie americké populace (Kaplowitz, 2008), která uvádí střední věk

menarche 12,5 roku, studie newyorských dívek (citováno v Krásničanová, 2010) dokonce 11,9 roku (pokles z hodnoty 12,8 roku za 25 let).

U těžkých forem obezity a obezity s leptinovou rezistencí je naopak popisován opožděný nástup pubertálního vývoje, případně nedostatečná progresa puberty. U chlapců je vlivem zvýšené hladiny estrogenu, produkovaného tukovou tkání vyvolána suprese hladin testosteronu a tím dochází k oddálení nástupu puberty. Častý je výskyt gynekomastie (nutné odlišení od adipózní formy, tzv. pseudogynekomastie) a hypogenitalismu, který je však mnohdy pouze zdánlivý v důsledku zanoření zevního genitálu do výrazné tukové vrstvy na mons pubis. U dívek s vysokým stupněm obezity je častá nepravidelnost menstruačního cyklu. Podobný obraz lze nalézt u některých dysmorfických syndromů spojených s obezitou (syndrom Prader-Williho, Biedel-Bardetův, Alströmův, Schinzelův, Borjeson-Forssmen-Lehmann, Mehmo a další) (Aldhoon-Hainerová, 2010). V těchto případech je však primární příčinou opoždění či absence pubertálního vývoje některý z typů hypogonadismu.

#### **4.5 Komplikace dětské obezity**

##### *Skeletální systém*

U rostoucího obézního dítěte je kostra výrazně zatížena nadměrnou hmotností a dochází často k ortopedickým poruchám. Mohou se objevovat vybočení páteře do strany (skolióza) či kulatá záda (hrudní hyperkyfóza). Dochází také k přetížení dolních končetin, které se projeví vybočením z osy ve formě genua vara či coxa vara. Přetížením a nedostatečnou stimulací nožní klenby dochází k jejímu poklesu (ploché nohy). Přetížení kloubů vede k pozdějším atrofickým změnám.

##### *Kardiovaskulární systém*

U obézních dětí v pubertálním období dochází již k varikózním změnám na dolních končetinách. Tyto změny jsou spojeny s porušeným cévním epitelem. Dalším rizikovým faktorem je arteriální hypertenze (zvýšený krevní tlak) a posléze v dospělosti se objevuje trombembolická choroba. Při dlouhotrvající nadváze je ztížena i práce srdce a dochází k hypertrofii myokardu. Normální hodnoty krevního tlaku (TK) u dětí a adolescentů jsou stanoveny podle pohlaví, věku a výšky. Obézní děti a dospívající mají 2x větší riziko vzniku hypertenze (Aldhoon Hainerová, 2009). Hypertenze je definována jako systolický či

diastolický TK  $\geq$  95. percentil k pohlaví, výšce a věku za použití správné manžety během tří a více vyšetření (Aldhoon Hainerová, 2009).

#### *Metabolické komplikace*

K nejzávažnějším následkům obezity patří metabolické změny. V první řadě jde o změny v lipidovém metabolismu. U obézních dětí nacházíme v séru častěji než u normální dětské populace vyšší hodnoty celkového cholesterolu, vyšší hodnoty LDL (low-density lipoprotein = lipoproteiny o nízké hustotě) a triacylglycerolů a naopak nižší hodnoty HDL (high-density lipoprotein = lipoproteiny o vysoké hustotě). Tyto změny mohou mít v pozdějším věku nepříznivý vliv na stav cévní stěny a mohou vést k ateroskleróze.

Další závažnou metabolickou poruchou s rizikem rozvoje již v dětském věku jsou změny v hladině inzulínu a v hospodaření s cukry. Jde o hyperinzulinémií a inzulínovou rezistenci. Hyperinzulinémie potencuje vliv lipidů na cévní stěnu, což zvyšuje riziko vzniku aterosklerózy a diabetes mellitus 2. typu.

Poruchy metabolismu lipidů a glukózy mohou v dětském věku přispět k riziku rozvoje metabolického syndromu (= Reavenův syndrom). Roku 1999 byla Světovou zdravotnickou organizací (WHO) stanovena kritéria metabolického syndromu: vyšší glykémie nalačno nebo hyperinzulinémie, abdominální obezita, vyšší BMI, vyšší triacylglyceroly, nižší HDL a vyšší krevní tlak (Sucharda, 2008). Roku 2005 Mezinárodní diabetologická federace charakterizovala metabolický syndrom těmito znaky: centrální obezita s dvěma dalšími znaky – vyšší triacylglyceroly (vyšší než 1,7 mmol/l), nižší HDL (nižší než 1,0 mmol/l), vyšší krevní tlak (podle percentilových grafů pro dětský věk), vyšší glykémie nalačno (vyšší než 5,6 mmol/l) (Pařízková, Lisá, 2007).

#### *Psychosociální komplikace*

Důležité jsou i psychické změny, ke kterým u obézních dětí dochází, protože se liší od svých vrstevníků. Deprese může odrážet negativní hodnocení svého vlastního těla. Obezita může vést k tomu, že se dítě stáhne do ústraní, trpí pocity osamělosti, smutku a nervozitou. Obézní dítě se vyhýbá posměchu spolužáků, odmítá se pohybovat, je neobratné a většinou má špatný prospěch z tělesné výchovy. Otlé děti bývají předmětem šikálení a posměchu, jenž může mít tragické důsledky. Obézní děti patří k méně oblíbeným mezi vrstevníky. Jsou méně často zapojovány do společenských her a zájmových činností. Obézní chlapci a děvčata bývají

častějšími oběťmi šikany v oblasti verbální, fyzické i vztahové ve srovnání s dětmi normální hmotnosti.

#### *Kožní komplikace*

U obézních dětí bývají často kožní onemocnění. Nejčastěji to jsou erytémy, ekzémy a mykózy v predilekčních místech jako jsou axily, inguinální oblast. Mohou se také objevit varixy (rozšířené žíly na dolních končetinách) nebo viditelné změny na kůži (strie).

#### *Respirační komplikace*

Obezita u enormě obézních dětí může být tak závažná, že vede až k projevům Pickwickova syndromu, který je spojen se srdeční a plicní nedostatečností.

#### *Gastrointestinální komplikace*

Další poruchou podmíněnou metabolickými změnami u obézních je výskyt cholelitiázy a cholecystitidy. Již v preadolescentním věku se může objevit steatóza jater, způsobená nahromaděním tuku v jaterních buňkách. Elevace jaterních enzymů při steatóze jater je častým projevem obezity u dětí, zejména u viscerálního typu (Aldhoon Hainerová, 2009). Laboratorně je průkazná elevace alaninaminotransferázy (ALT), aspartátaminotransferázy (AST) a gama-glutamyltransferázy (GMT). Typicky jsou zvýšené hladiny triacylglycerolů (TAG) v krvi.

#### *Komplikace v pohlavním vývoji*

U chlapců se setkáváme často se zdánlivým hypogenitalismem, kdy zevní genitál je zanořen v tukovém polštáři v dolní části břicha. Dochází i ke skutečnému hypogenitalismu s nižší sekrecí mužských pohlavních hormonů. U dívek s menším stupněm obezity bývá pohlavní vývoj lehce urychlen, naopak dívky s těžším stupněm obezity mají porušenou funkci ovarií a dochází u nich k rozvoji syndromu polycystických ovarií, který je spojen s nepravidelnou menstruací a amenoreou (Pařízková, Lisá, 2007).



## 5. Prevalence obezity

Pojem **prevalence** je jedním ze základních epidemiologických ukazatelů, který udává poměr počtu existujících případů daného onemocnění k počtu obyvatel v dané lokalitě (populaci) ve sledovaném časovém období. Rozlišujeme prevalenci intervalovou, tedy výskyt onemocnění v celém průběhu sledovaného období a bodovou, výskyt onemocnění k určitému datu (Podstatová, 2009). Prevalenční údaje se zjišťují na základě transverzálních (průřezových) studií reprezentativního charakteru.

Dynamiku vývoje daného onemocnění v určité populaci pak charakterizuje tzv. **incidence**. Ta udává poměr nově vzniklých případů onemocnění v daném časovém období k celkovému počtu osob ve sledované populaci (Podstatová, 2009).

### 5.1 Prevalence dětské obezity v České republice

Informace o prevalenci nadváhy a obezity u českých dětí a adolescentů jsou v poslední době prezentovány řadou autorů. Údaje těchto studií, které většinou nevycházejí z reprezentativních souborů, ale pouze z dílčích studií omezených regionálně, bez zohlednění demografických aspektů, navíc s nízkým počtem sledovaných jedinců atd., většinou výskyt nadváhy a obezity v naší dětské populaci nadhodnocují. Zcela mimo realitu jsou pak závěry různých „agenturních průzkumů“, bohužel i např. financovaných Všeobecnou zdravotní pojišťovnou (průzkumy agentury STEM/MARK), které přináší čistě dezinformační údaje. Jak již bylo řečeno výše, pro stanovení prevalence obezity je nutné vycházet z reprezentativních dat národních studií. Pro českou populaci tato kritéria splňují pouze data Celostátních antropologických výzkumů dětí a mládeže (CAV), tedy národních referenčních růstových studií. V České republice jsou k dispozici růstové údaje dětí a mládeže od 50. let 20. století, resp. od r. 1951 (Fetter et al., 1963), kdy byl realizován 1. CAV dětí a mládeže. Do současné doby bylo národních referenčních studií uskutečněno šest, poslední (6. CAV) v roce 2001 (Vignerová et al., 2006). Komplexnost a metodologická návaznost těchto výzkumů pak umožňuje zhodnocení trendu vývoje v prevalenci obezity českých dětí v časovém horizontu 50-ti let, což je i ve světovém měřítku ojedinělé.

Na základě analýz primárních dat CAV z roku 1951, 1981, 1991 a 2001 a sumárních hodnot (tj. četnosti, aritmetického průměru a směrodatné odchylky) CAV z let 1961 a 1971 byl potvrzen pozitivní sekulární trend tělesné výšky a tím i kauzální nárůst hodnot tělesné hmotnosti. Zároveň byla potvrzena i sekulární akcelerace nástupu puberty (počátek puberty je u současných populací posunut do nižšího věku). V této souvislosti se měnil i průběh křivek percentilového grafu BMI (Vignerová et al., 2006). Z porovnání údajů BMI z CAV 1951 a CAV 2001 vyplývá, že u chlapců ve věku do 6 let došlo v průběhu 50-ti let k posunu 50. percentilu BMI k nižším hodnotám, naopak u chlapců mezi 6. a 15. rokem se hodnota 50. percentilu zvýšila. Snížila se i hodnota 10. percentilu ve věku do 8 let, v pozdějším věku nejsou rozdíly významné. Hodnoty 90. percentilu, tedy pásma nadváhy, se zvýšily velmi výrazně téměř v celé věkové škále chlapecké populace (Vignerová et al., 2006). Hodnoty BMI, kterých dosahuje 50 % chlapecké populace, se zvýšily v prepubertálním a pubertálním věku, výrazně se pak v tomto věkovém období zvýšilo rozpětí pásem mezi 50. a 90. percentilem (Vignerová, Bláha, 2007). U dívek do 14 let věku byl zjištěn velmi podobný trend vývoje hodnot BMI jako u chlapců. Od 14. roku však došlo k výraznému poklesu všech percentilových hodnot, což dokládá, že současné dospívající dívky jsou štíhlejší než před padesáti lety (Vignerová et al., 2006). Při tomto porovnání hraje významnou roli již zmíněný sekulární posun nástupu puberty u současných dětí do nižšího věku. Z tohoto důvodu nejsou percentilové grafy BMI, konstruované na základě jednotlivých výzkumů, zcela srovnatelné (Vignerová, Bláha, 2007). Z uvedeného vyplývá, že v průběhu posledních 50-ti let se hodnoty 50. percentilu BMI ve vztahu k tělesné výšce spíše nezměnily, došlo však k rovnoměrnému rozšíření okrajových percentilových pásem, tedy k nárůstu četnosti extrémních hodnot BMI.

Porovnání vývoje prevalence obezity mezi posledními dvěma CAV dětí a mládeže (CAV 1991 a 2001) ukazuje na vzestupný trend, situace v České republice však stále není tak závažná, jako v jiných zemích. Hodnoty BMI z CAV 1991 jsou aktuálně platnými normativy tohoto markeru (viz. kap. 4.1). Z populační distribuce hodnot BMI vyplývá teoretický podíl jedinců s nadváhou (7 %), obezitou (3 %) i nízkou hmotností (10 %). Z tabulek 5 a 6 (Vignerová et al., 2006; Vignerová, Bláha, 2007), které ukazují prevalenci uvedených tří hmotnostních kategorií z výsledků CAV 2001 je patrné, že se oproti roku 1991 zvýšil počet dětí s nadváhou i obezitou v prepubertálním a pubertálním věku, resp. ve školním období. U chlapců v mladším školním věku (6,00 – 10,99 roku) stoupla prevalence nadváhy ze 7 % na 8,9 %, obezity ze 3 % na 6,6 %. U dívek byla situace podobná, nárůst nadváhy na 8,5 %, obezity na 5,6 %. Ve starším školním věku (11,00 – 14,99 roku) se prevalence nadváhy u

chlapců zvýšila o 2,3 % (ze 7 na 9,3 %), obezity o 2,6 % (ze 3 na 5,6 %). U dívek v tomto věkovém rozmezí je nárůst nadváhy o 0,8 % (ze 7 na 7,8 %) a obezity o 1,4 % (ze 3 na 4,4 %). U předškolních věkových kategorií (3,00 – 5,99 roku) došlo k poklesu prevalence nadváhy u obou pohlaví – u chlapců o 2,4 % (ze 7 na 4,6 %), u dívek o 0,4 % (ze 7 na 6,6 %). Počet obézních dětí v tomto věku narostl o 1,6 % u chlapců (ze 3 na 4,6 %) a o 2 % u dívek (ze 3 na 5,0 %). V nejstarší věkové skupině (15,00 – 17,99 roku), která odpovídá konci pubertálního období a věku adolescence, došlo ke zvýšení prevalence obezity pouze u chlapců (o 0,6 %), v kategorii nadváhy a u dívek v obou hmotnostních kategoriích byl zaznamenán naopak pokles hodnot (nadváha o 1,1, resp. 1 %, obezita u dívek o 0,5 %). Tyto údaje dokládají trend „zeštíhlování“ postavy u současných adolescentních dívek, podmíněný módními trendy typu fitness, racionální výživa apod. Oproti tomuto pozitivu však stojí údaj o zvýšení prevalence nízké hmotnosti u adolescentů obou pohlaví (u chlapců o 1,9 %, u dívek až o 3,3 %), které ukazují na nevhodný přístup k uvedeným módním trendům. Nízký podíl tělesného tuku na celkové tělesné hmotnosti však může negativně ovlivnit nástup a průběh pubertálního vývoje, zejména nástupu menarche u dívek (viz. kap. 4.4). Velmi závažným zjištěním je nárůst prevalence nízké hmotnosti v kategorii dětí předškolního věku (u chlapců o 4,1 %, u dívek o 3,1 %). Hmotnostně-výškový poměr či BMI dítěte pod 10. percentilem by měl být vždy jasnou indikací k podrobnému vyšetření pro stanovení příčiny nízké hmotnosti (susp. onemocnění GIT, celiakie apod.). Stav spojený s nízkou hmotností jsou v dětském věku vždy spojené s rozvojem růstové a vývojové retardace a mohou negativně ovlivnit genetický růstový potenciál dítěte.

**Tab. 5 Prevalence nadváhy, obezity a nízké hmotnosti u českých dětí v roce 2001 – chlapci** (upraveno podle Vignerová et al., 2006)

| věk (roky)                 | n    | referenční údaje ČR (CAV 1991) |             |                    | mezinár. doporučené referenční údaje *) |             |
|----------------------------|------|--------------------------------|-------------|--------------------|---|-------------|
|                            |      | nadváha (%)                    | obezita (%) | nízká hmotnost (%) | nadváha (%)                             | obezita (%) |
| <b>očekávaný podíl (%)</b> |      | <b>7</b>                       | <b>3</b>    | <b>10</b>          | <b>7</b>                                | <b>3</b>    |
| 3,00-5,99                  | 2100 | 4,6                            | 4,6         | 14,1               | 6,0                                     | 3,4         |
| 6,00-10,99                 | 5933 | 8,9                            | 6,6         | 7,6                | 13,1                                    | 3,6         |
| 11,00-14,99                | 6341 | 9,3                            | 5,6         | 9,5                | 13,9                                    | 2,4         |
| 15,00-17,99                | 5131 | 5,9                            | 3,6         | 11,9               | 9,2                                     | 1,7         |

\*) IOTF (Cole et al., 2000)

**Tab. 6 Prevalence nadváhy, obezity a nízké hmotnosti u českých dětí v roce 2001 – dívky**  
(upraveno podle Vignerová et al., 2006)

| věk (roky)                 | n    | referenční údaje ČR (CAV 1991) |             |                    | mezinár. doporučené referenční údaje *) |             |
|----------------------------|------|--------------------------------|-------------|--------------------|---|-------------|
|                            |      | nadváha (%)                    | obezita (%) | nízká hmotnost (%) | nadváha (%)                             | obezita (%) |
| <b>očekávaný podíl (%)</b> |      | <b>7</b>                       | <b>3</b>    | <b>10</b>          | <b>7</b>                                | <b>3</b>    |
| 3,00-5,99                  | 2024 | 6,6                            | 5,0         | 13,1               | 9,6                                     | 3,3         |
| 6,00-10,99                 | 5936 | 8,5                            | 5,6         | 8,1                | 13,4                                    | 3,2         |
| 11,00-14,99                | 6376 | 7,8                            | 4,4         | 10,3               | 10,4                                    | 1,6         |
| 15,00-17,99                | 7896 | 6,0                            | 2,5         | 13,3               | 6,9                                     | 0,8         |

\*) IOTF (Cole et al., 2000)

Pro porovnání hodnot prevalence obezity s údaji jiných zemí je třeba použít mezinárodně doporučené referenční údaje, např. International Obesity Task Force (Cole et al., 2000) nebo WHO (*WHO Child Growth Standards*). V těchto referenčních datech je však hraniční vymezení obezity na základě hodnot BMI vyšší, než u standardů pro českou dětskou a dospívající populaci. Tabulky 5 a 6 uvádí porovnání podílu jedinců s nadměrnou hmotností a obezitou ve vztahu k referenčním datům evropských zemí (Cole et al., 2000). Z tohoto porovnání vyplývá, že podíl dětí s nadváhou je u obou pohlaví ve všech věkových kategoriích vyšší, s výjimkou kategorie nejmladších chlapců a nejstarších dívek. Podíl obézních jedinců překračuje očekávaná 3 % pouze ve čtyřech případech, a to jen velmi mírně. V kategorii nejstarších dívek je podle těchto kritérií dokonce pouze 0,8 % obézních (Vignerová, Bláha, 2007).

Údaje o výskytu dětské obezity v České republice byly po roce 2001 publikovány i na základě dalších výzkumů. V roce 2006 proběhl průzkum prevalence obezity na podkladě sběru údajů BMI od 57 pediatrů (Šamánek, Urbanová, 2008). Vyšetření bylo provedeno ve věkových kategoriích 5, 13 a 18 let v celkovém souboru 7427 dětí (3780 chlapců a 3647 dívek). Kritéria nadváhy a obezity byla totožná s CAV 2001 (Vignerová et al., 2006). Údaje této studie ukazují na pokles prevalence nadváhy i obezity oproti CAV 2001 u obou pohlaví (Tab. 7).

**Tab. 7 Prevalence nadváhy a obezity českých dětí v roce 2006** (podle Šamánek, Urbanová, 2008)

| věková<br>kategorie | chlapci |             |             | dívky |             |             |
|---------------------|---------|-------------|-------------|-------|-------------|-------------|
|                     | n       | nadváha (%) | obezita (%) | n     | nadváha (%) | obezita (%) |
| 5 let               | 1112    | 2,0         | 3,0         | 980   | 1,0         | 4,3         |
| 13 let              | 1360    | 2,2         | 5,4         | 1351  | 3,0         | 5,9         |
| 18 let              | 1308    | 0,9         | 3,0         | 1316  | 1,2         | 3,0         |

Zejména je překvapující velmi nízký výskyt nadváhy (1,8 % z celkového souboru dětí, obezita 4,2 %) (Šamánek, Urbanová, 2008), který je zásadně odlišný od výsledků CAV 2001 (Vignerová et al., 2006) i dalších studií. Např. i časově blízký výzkum školní mládeže, provedený v letech 1997 až 1999 a zahrnující 1925 dětí ve věku 6 – 14 let dokládá výskyt nadváhy u 6,9 % chlapců a 8,9 % dívek (Vignerová et al., 1999), tedy údaje podobné hodnotám CAV 2001. V uvedené publikaci autoři uvádějí příčinu nízké prevalence nadváhy jako nejasnou (Šamánek, Urbanová, 2008).

Nejnovější informace o prevalenci obezity u českých 7-letých dětí přináší publikace Kunešová et al. (2011) (Tab. 8). U 7letých dívek došlo k signifikantnímu poklesu prevalence nadměrné hmotnosti na hodnoty odpovídající roku 1991, u chlapců byl pokles méně výrazný a statisticky nevýznamný. Konkrétní rozdíly oproti hodnotám z roku 2001 ukazují na pokles nadváhy o 3,3 % u chlapců a 3,4 % u dívek, u obezity na pokles u dívek o 2,1 %, u chlapců na mírný nárůst o 1,7 % (Kunešová et al., 2011).

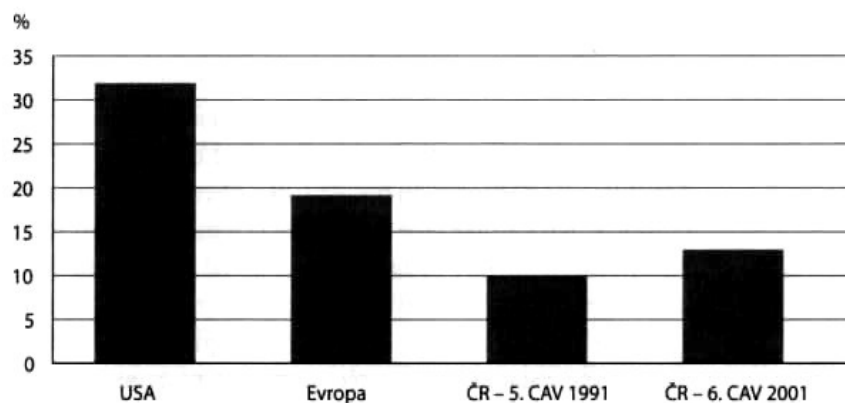
**Tab. 8 Prevalence nadváhy a obezity u českých dětí ve věku 6,5 – 7,5 roku v roce 2008** hodnocená na podkladě rozdílných referenčních údajů (podle Kunešová et al., 2011)

| růstové<br>standarty | chlapci (n = 778) |             | dívky (n = 753) |             |
|----------------------|-------------------|-------------|-----------------|-------------|
|                      | nadváha (%)       | obezita (%) | nadváha (%)     | obezita (%) |
| Česká republika      | 14,8              | 7,2         | 11,1            | 5,0         |
| IOTF *)              | 15,8              | 4,4         | 14,1            | 3,3         |
| WHO **)              | 23,5              | 10,0        | 19,5            | 4,8         |

\*) International Obesity Task Force (Cole et al., 2000)

\*\*\*) Světová zdravotnická organizace (*WHO Child Growth Standards*)

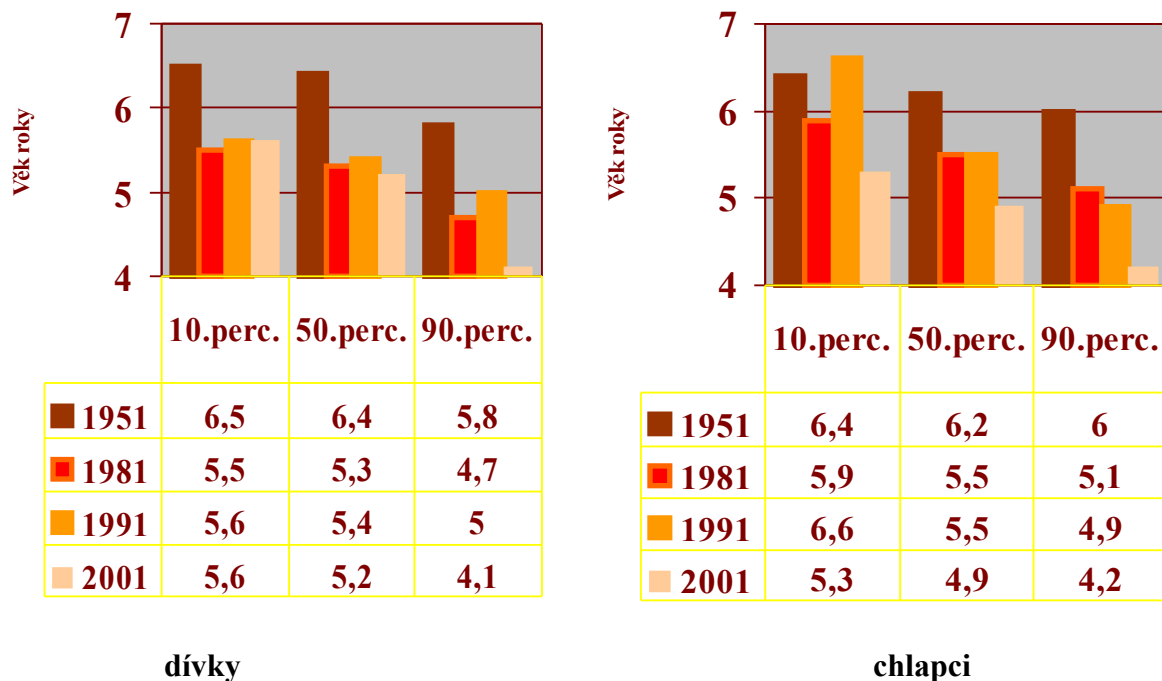
Obrázek 5 ukazuje souborné údaje prevalence nadváhy a obezity v letech 1990 – 2000 u dětské populace v ČR (Vignerová et al., 2006), evropských zemích (včetně ČR) a USA (Lobstein et al., 2004). Z grafu vyplývá, že situace v České republice není tak závažná jako v USA a ostatních zemích Evropy, výrazný vzestup prevalence obezity mezi lety 1991 a 2001 je však zřejmý.



**Obr. 5 Prevalence nadměrné hmotnosti (nadváha a obezita) v letech 1990 – 2000 v USA, Evropě a ČR – chlapci a dívky 5 - 17 let (Vignerová et al., 2006).**

## 5.2 Adiposity rebound

Spolu s nárůstem prevalence dětské nadváhy a obezity dochází k posunu opětovného nástupu zvyšování hodnot BMI, podmíněné nárůstem podílu tukové komponenty tělesného složení (tzv. adiposity rebound), do nižších věkových kategorií. Matematicky se dá tento věk určit jako lokální minimum na percentilové křivce BMI (viz. kap. 4.1, Obr. 1). Za posledních 50 let (porovnání dat od roku 1951 do roku 2001 podle Vignerová, Bláha, 2007) poklesl věk adiposity rebound pro 50. percentil BMI u dívek o 1,2 roku (z 6,4 na 5,2 roku), u chlapců o 1,3 roku (z 6,4 na 5,2 roku). Velmi významný rozdíl byl nalezen na 90. percentilu BMI, kdy došlo k výraznému poklesu věku o 1,7 roku u dívek (z 5,8 na 4,1 roku) a 1,8 roku u chlapců (z 6,0 na 4,2 roku) (Obr. 6).



**Obr. 6 Věk adiposity rebound u českých dětí v letech 1951 až 2008** (upraveno podle Vignerová, Bláha, 2007).

Údaje z obrázku 6 dokládají zvyšování prevalence nadváhy a obezity v předškolních věkových kategoriích. Posun adiposity rebound, zejména jeho 90. percentilu hodnot BMI do nižšího věku navíc vykazuje výrazně progresivní trend. Toto zjištění je z obezitologického hlediska velmi závažné, neboť je doložen negativní korelační vztah věku nárůstu BMI v dětství a rizika rozvoje a stupně závažnosti obezity v dospělosti (Whitaker et al., 1998; Chivers et al., 2009). Pokles věku adiposity rebound pod hranici 5. roku je uváděn i v řadě zahraničních publikací a je vždy nalézán ve spojení s nárůstem celkové prevalence obezity u dětské populace (Rosario et al., 2010; Chivers et al., 2010; Campbell et al., 2010).

### 5.3 Prevalence nadváhy a obezity ve světě

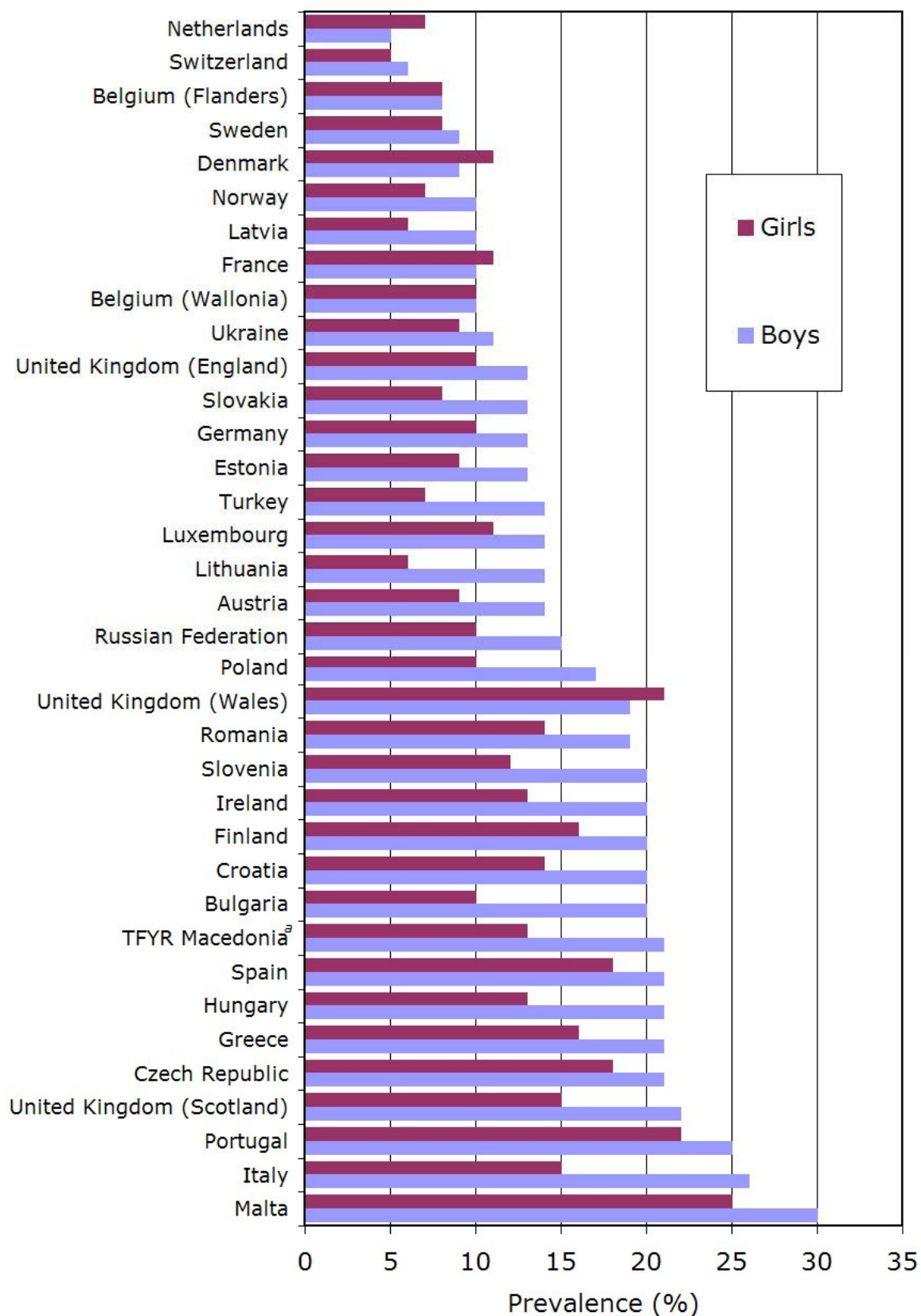
Porovnávání prevalence nadváhy a obezity v různých částech světa je mnohdy velmi obtížnou záležitostí. Základním problémem je nejednotnost kritérií pro obezitu a její stupně. Protože se na počátku 21. století stává nadváha a obezita celosvětovým problémem, mnoho studií hovoří o pandemii, věnovala Světová zdravotnická organizace (WHO) značné úsilí o sjednocení těchto kritérií. Základním markerem byl zvolen Body mass index (BMI), který je pro hodnocení hmotnostních parametrů celosvětově nejrozšířenějším parametrem. I k tomuto

hodnocení je však nutno přistupovat diferencovaně, neboť záleží na somatotypu a tělesné stavbě jedince v různých částech světa. Z toho vyplývá, že nelze použít stejných hodnot kritéria nadváhy a obezity např. pro Evropany a Asiaty, neboť kritická hodnota BMI pro asijskou populaci, při které by přímo stanovené množství tělesného tuku v organizmu představovalo obezitu, byla nižší než pro evropskou nebo americkou populaci (Lisá, Pařízková, 2007). I přes uvedené nedostatky však standardizace BMI v hodnocení nadměrné hmotnosti umožnila alespoň základní srovnání prevalence obezity v různých částech světa, která se ukazuje být velmi rozdílná, neboť závisí nejen na typu tělesné stavby příslušné populace, ale zejména na socioekonomickém statutu, stravovacích návycích a životním režimu.

### **5.3.1 Evropa**

Tak jako i pro další části světa, platí v Evropě závislost prevalence dětské obezity především na socioekonomické úrovni daného státu. Země s vyšší socioekonomickou úrovní vykazují i vyšší prevalenci nadváhy a obezity (např. Velká Británie, Německo, Francie, Itálie atd.). Situace se v Evropě však velmi rychle mění a obézních jedinců velmi rychle přibývá i v dalších zemích, kde došlo ke změnám v ekonomické, sociální, politické a kulturní oblasti. Tato situace se týká i České republiky, Slovenska, Maďarska, východní části Německa apod., kde se procento nadváhy a obezity u dětí a adolescentů od 90. let 20. století významně zvýšilo. Prevalenci nadměrné hmotnosti (nadváha a obezita) v letech 2005 – 2006 u 11letých dětí ze 36 zemí Evropy uvádí obrázek 7 (EURO WHO: ENHIS 2009).





**Obr. 7: Prevalence nadváhy a obezity 11letých dětí v 36 zemích Evropy v roce 2005/2006 (EURO WHO: ENHIS 2009).**

Z obrázku 7 je patrné, že vyšší prevalence obezity ve většině států Evropy je u chlapců. Nejvyšší procento 11letých dětí s nadměrnou hmotností vykazuje v tomto srovnání Malta, Portugalsko a italští chlapci. Velmi vysoké hodnoty prevalence nadváhy a obezity byly zjištěny u dětí z Velké Británie, resp. ze Skotska a Walesu. Jotangia et al. (2005) uvádí, že se prevalence nadváhy a obezity u anglických a skotských dětí mezi lety 1984 až 1994 téměř zdvojnásobila. Nadměrná hmotnost u dětí ve věku od 2 do 11 let byla v roce 2003 zjištěna u 27,7 % (nárůst prevalence od roku 1995 o 5 %). Prevalence pouze samotné obezity se z hodnoty 9,9 % v roce 1995 zvýšila na 13,7 % v roce 2003. Nejvyšší nárůst obezity byl zaznamenán u dětí mezi 8. – 10. rokem, z 11,2 % v roce 1995 na 16,5 % v roce 2003.

Výrazný nárůst prevalence dětské obezity uvádí v posledních letech většina zemí Evropy, např. Portugalsko (do Carmo et al., 2006), Francie (Péneau, 2009; Salanave, 2009), Finsko (Viikari et al., 2006; Vuorela et al., 2009), Švédsko (Bergstrom, Blomquist, 2006; Lissner et al., 2009) atd.

### **5.3.2 Severní Amerika**

Ve Spojených státech amerických je výskyt nadváhy a obezity v dospělé populaci uváděn vyšší než 50 %, u dětí nejméně 30 % (Pařízková, Lisá, 2007). Tato čísla neustále narůstají, což řadí USA mezi státy s nejvyšší prevalencí nadměrné hmotnosti ve světě. O prudkém nárůstu obezity informují především dlouhodobé populační studie, např. Framingham Study, Bogalusa Heart Study, National Health Examination Survey (NHES), National Health and Nutrition Examination Study (NHANES), studie Prevention Pediatric Nutrition Surveillance System a další. Tyto studie též ukazují na sociální a ekonomickou podmíněnost prevalence obezity, která je vyšší u dětí ze sociálně slabších rodin s nižší kvalifikací a vzděláním rodičů a také u afroamerických a hispánských dětí (Pařízková, Lisá, 2007). Hlavní příčinou jsou šokující stravovací návyky a výrazná hypokineze v životním stylu těchto dětí (Pařízková, Hills, 2005). Názorným dokladem prudkého nárůstu nadváhy a obezity u americké dětské populace jsou výsledky studií NHANES (Wiecha et al., 2006; Ogden et al., 2006, 2010; Ogden, Carroll, 2010), které uvádí hodnoty prevalence obezity u 6 – 11letých dětí v letech 1963 až 1974 pouze 4,2 %, v letech 1988 až 1998 již 11,3 % a v letech 2003 až 2004 nárůst na 18,8 %. Trend se však v současnosti neustále zvyšuje. Velmi podobná situace je i u starších věkových kategorií, tj. 12 – 19letých dětí a adolescentů.

Studie o prevalenci dětské obezity v Kanadě jsou mnohem vzácnější. Výskyt nadváhy a obezity zde byl vždy nižší než v USA. Za posledních 20 let však došlo až trojnásobnému nárůstu obézních dětí (He, Beynon, 2006). Příčiny tohoto nárůstu jsou velmi blízké nálezům ze Spojených států.

### 5.3.3 Asie

V asijských zemích není prevalence dětské obezity většinou tak vysoká a její zvyšování nastoupilo v porovnání s ostatními kontinenty později. V této části světa je více než jinde nárůst nadváhy a obezity spojen se změnami v ekonomické situaci jednotlivých zemí a následně v sociálním statutu a životním stylu obyvatel. V posledních letech se asi nejvíce tento trend projevuje v Číně, kde se např. výskyt nadváhy a obezity u dětí ve věku 6 až 18 let zvýšil až trojnásobně, a to především ve větších městech (Lobstein et al., 2004). Nižší celkové procento obézních dětí v Číně je však nutné posuzovat ve vztahu k celkovému počtu jedinců v populaci, které jsou v porovnání s ostatními státy mimořádně vysoké (Pařízková, Lisá, 2007).

Rozsáhlé studie prevalence obezity byly prováděny i v řadě dalších asijských států, v Japonsku, Jižní Korei, Thaj-wanu, Malajsii, Indii (Pařízková, Hills, 2005). I v těchto zemích dochází ke zvyšování procenta dětí s nadměrnou hmotností, a to i v raném dětském věku. Příčinou je přejímání „západního“ životního stylu mladou populací se všemi negativními trendy (fast-foodové stravování, zábava u počítače, televize, nedostatek pohybu apod.). Jak ale ukazují výsledky studie vývoje prevalence obezity v letech 1978 až 2007 u japonských dětí ve věku od 5 do 17 let, začíná od roku 2000 ve většině věkových kategorií procento obézních dětí v populaci opět klesat (Yoshinaga et al., 2009). Specifická je pak situace např. v Indii, kdy vlivem velmi výrazných socioekonomických rozdílů přetrvává v populaci i vysoké procento dětí podvyživených a růstově opožděných (Pařízková, Lisá, 2007).

### 5.3.4 Austrálie

Nejnovější australská studie (Olds et al., 2010) uvádí prudký vzestup prevalence dětské nadváhy a obezity mezi lety 1985 – 1996 s následnou stagnací trendu a mírným poklesem v roce 2008. U chlapců byla prevalence nadměrné hmotnosti (tedy nadváhy a obezity dohromady, klasifikace podle IOTF - Cole et al., 2000) v roce 1985 10,2 %, v roce 1996 již 21,6 % a v roce 2008 23,7 %. U dívek byla situace podobná, v roce 1985 11,6 %, v roce 1996 24,3 % a v roce 2008 24,8 %. Pokud se podíváme pouze na vývoj prevalence obezity, došlo u chlapců k výraznému nárůstu z 1,0 % v roce 1985 na 5,4 % v roce 1996, poté ke stagnaci, resp. mírnému poklesu na 5,3 % v roce 2008. U dívek vzrostla prevalence obezity z pouhých 0,8 % v roce 1985 na 5,7 % v roce 1996 a následně na 5,9 % v roce 2008 (Olds et al., 2010). Zpráva australského Institutu pro zdraví a sociální péči, publikovaná v roce 2004 (zdrojové URL 4), která prezentuje údaje o prevalenci nadměrné hmotnosti v letech 1985 až 2002 (klasifikace podle IOTF) shodně uvádí nejvyšší, až trojnásobný nárůst dětí s nadměrnou hmotností mezi lety 1985 – 1995, kdy v roce 1995 bylo v australské populaci 4,7 % obézních chlapců, 15,3 % s nadváhou a 5,5 % obézních dívek, 16,0 % s nadváhou (zdroj dat Magarey et al., 2001).

### 5.3.5 Afrika

WHO udává sumární informaci o prevalenci dětské obezity na tomto kontinentě 8,5 % (de Onis et al., 2010). V jednotlivých částech Afriky je však situace velice rozdílná. Zatímco v arabských oblastech kolem Středozemního moře a v Jihoafrické republice je u dětské populace uváděn nárůst prevalence nadváhy a obezity, v subsaharské Africe spíše převládá malnutrice. Informací z jednotlivých zemí je však velmi málo (Pařízková, Hills, 2005).

## 6. Aktuální formy léčby dětské obezity

Mezi základní metody léčby dětské obezity řadíme: zvýšená pohybová aktivita, dieta se sníženým obsahem energie, kognitivně-behaviorální terapie, farmakoterapie, lázeňská terapie a chirurgická léčba se svou specifickou indikací.

U dětí mladších 7 let bez zdravotních obtíží je cílem terapie obezity spíše udržení tělesné hmotnosti než hmotnostní úbytek. Hmotnostní úbytek je žádoucí u těch dětí, u kterých byl dokončen tělesný vývoj či u dětí s vážnými komplikacemi. Přesto pokles hmotnosti by měl být pomalý a nemělo by docházet k velkému kolísání hmotnosti. Hmotnostní úbytek je doporučen u dětí starších 7 let či u dětí mladších 7 let již se zdravotními komplikacemi. Měl by být v rozmezí 0,5 kg za 1 – 4 týdny. Snížení tělesné hmotnosti o 10 % je považováno za rozumný cíl a je spojeno se zlepšením zdravotního statutu. Stavby spojené s opakovanými poklesy a následnými nárůsty původní hmotnosti se nazývají tzv. jo-jo efekty. U obézních adolescentů, u nichž byl dokončen růstový vývoj (uzavření růstových štěrbin), se přistupuje k léčbě obezity jako u dospělých. Zejména u těžkých obezit se doporučuje hmotnostní úbytek 2 kg za měsíc (Aldhoon Hainerová, 2009).

### *Pohybová aktivita*

Při volbě vhodné pohybové aktivity je nutno vycházet z individuální charakteristiky a anamnézy jedince. V úvahu je nutno brát věk, stupeň vyspělosti, somatický typ, trvání obezity s ohledem na to, v jakém věku se zvýšená hmotnost objevila a stupeň výchozí tělesné zdatnosti (Pařízková, Lisá, 2007).

Nízká úroveň pohybové aktivity související s oblibou sedavé činnosti u televizních programů a počítačových her je spojena s nižším celodenním energetickým výdejem a s nárůstem tělesné hmotnosti. Aby byla pravidelná pohybová aktivita účinná, musí splňovat kritéria dostatečné frekvence, intenzity a doby trvání. Fyzická aktivita nemusí být prováděna najednou, může být rozdělena na 10 až 15 minut 3x denně. Fyzická aktivita vede kromě zvýšeného energetického výdeje také ke zvýšení oxidaci tuků a lipolýze v tukové tkáni, brání úbytku netukové tkáně, zlepšuje parametry tělesné zdatnosti a v neposlední řadě pozitivně ovlivňuje psychiku. Zvýšená fyzická aktivita u některých jedinců snižuje chuť k jídlu a napomáhá navodit normální spánkový režim. Pohybová aktivita u obézních dětí zlepšuje

lipidové spektrum – zvyšuje HDL cholesterol, snižuje TAG (triacylglyceroly) a LDL cholesterol, snižuje inzulínorezistenci a zabraňuje vzniku jaterní steatózy. Nejvhodnější pro obézní děti je chůze, jízda na kole a plavání.

Pro dlouhodobý pohybový režim jsou vhodné tyto sporty (podle Vilikus, 2001):

- plavání, které šetří kloubní aparát i páteř. Nejšetrnějším stylem vzhledem k fyziologickým zakřivením páteře je znak. U všech stylů plavání je poměrně vysoký energetický výkon.
- cyklistika šetří klouby dolních končetin, ale páteř a paravertebrální svaly jsou staticky přetěžovány vynucenou hyperkyfózou hrudní páteře a zvýšenou lordózou krční páteře,
- chůze rovněž dostatečně šetří kloubní aparát i páteř. Výhodou je minimální náročnost na sportovní vybavení při maximální dostupnosti.

*Dietní léčba obezity*

V redukční dietě sledujeme obsah energie, poměr jednotlivých makronutrientů (proteiny – 12-20 %, sacharidy – 50-60 %, lipidy – do 30 %), vlákniny, vitamínů, minerálů, stopových prvků a také dostatečný příjem tekutin.

Pečivo a přílohy

Pečivo a přílohy jsou zdrojem polysacharidů, vlákniny, vitamínů (zejména skupiny B) a minerálů. Pro dětskou výživu jsou vhodné celozrnné výrobky (tmavý celozrnný chléb, tmavé nevaječné těstoviny, vločky), které jsou vyráběny z málo vymílané mouky, jež si zachovávají vyšší obsah minerálů, vitamínů a vlákniny. Nepostradatelným zdrojem polysacharidů, vitamínu C a K, jsou brambory. Dobrým zdrojem komplexních sacharidů je neloupaná rýže. Důležitou součástí dětské výživy jsou luštěniny, které obsahují bílkoviny rostlinného původu, komplex sacharidů a vlákniny a nenasycených mastných kyselin.

Zelenina a ovoce

U zeleniny a ovoce je ceněn vysoký obsah vlákniny a vitamínů, zejména vitamín C, provitamin A a kyselina listová. Z minerálních látek je významný obsah železa, vápníku, draslíku, hořčíku a manganu. Dáváme přednost syrové zelenině a ovoci.

### Mléko a mléčné výrobky

Mléko a mléčné výrobky jsou nejlepším zdrojem vápníku. Mléko obsahuje také vitamín D, který má spoluúčast při ukládání vápníku do kostí. Mléko je významným zdrojem fosfátů, hořčíku, železa a jódu. Vhodné jsou také zakysané mléčné výrobky, které příznivě působí na zažívání a díky kyselému prostředí se lépe vstřebává vápník a železo.

### Maso a masné výrobky

Maso je důležitým zdrojem bílkovin živočišného původu, tuku, vitamínů (hlavně D a B<sub>12</sub>), vápníku, fosforu a železa. Nevýhodou je velké množství nasycených tuků. Nejvhodnější jsou netučné druhy mas, drůbež a ryby. Červená masa jsou dobrým zdrojem železa, které je nutné pro krevtvorbu a oxidační stres. Karence železa je příčinou anémie, snížení fyzické a duševní výkonnosti a snížení rezistence vůči infekcím.

Rybí maso obsahuje cenné nenasycené mastné kyseliny řady omega-3. Je také významným zdrojem jódu, který je nutný pro zdravou činnost štítné žlázy. Nedostatek jódu vede ke vzniku strumy (duševní zaostalost, poruchy paměti). Ryby by měly být zařazovány do jídelníčku minimálně dvakrát týdně.

Pro dětskou výživu se nedoporučují masné výrobky (uzeniny), a to pro vysoký obsah satureovaných tuků a cholesterolu a značný obsah soli a konzervačních látek.

### Veje

Veje jsou zdrojem stravitelných bílkovin, minerálních látek (draslík, železo, síra, zinek, jód, selen), vitamínu A, D, K a vitamínů skupiny B. Nevýhodou je obsah cholesterolu (300 mg/100g). Doporučený konzum vajec je 3-5 kusů týdně.

### Tuky

Tuky mají nízkou sytívnost, ale vysokou energetickou hodnotu. 1 g tuku odpovídá 38 kJ. Tuky bývají v dětské výživě hojně zastoupeny a jsou považovány za jednu z hlavních příčin obezity. Podíl tuků na energetické potřebě předškolního a školního dítěte by se měl pohybovat mezi 30 až 35 %. Tuky jsou důležité pro tvorbu buněčných membrán, pro vstřebávání vitamínů rozpustných v tucích (A, D, E, K). Prodlužují dobu vyprazdňování žaludku, určují vůni a texturu pokrmu a v neposlední řadě se uplatňují v procesu termoregulace. Nenasycené

mastné kyseliny by měly hradit 2/3 příjmu tuků ve stravě, zbývající 1/3 připadá na nasycené mastné kyseliny.

### Sladkosti

Sladkosti jsou dětmi velmi oblíbené, ale jejich nadměrný konzum může lehce vyústit v rozvoj nadváhy a obezity. Cukr je pouze zdrojem prázdné energie a neobsahuje žádné další cenné živiny. S mlsáním sladkostí se pojí také zvýšené riziko vzniku zubního kazu. Sladkosti do dětského jídelníčku patří, ale jen občas a pro zpestření.

### Sůl

Sůl je součástí stravy, protože obsahuje sodík a chlór, které jsou pro organismus potřebné. Sodík zabraňuje ztrátám vody z těla a udržuje nervosvalovou dráždivost, chlór je zase součástí žaludeční šťávy. Nadměrné solení vede ke zvyšování krevního tlaku a zadržování vody v těle. Pro děti je doporučeno 3g soli/den a dětem do jednoho roku se nedoporučuje solit vůbec. Spotřebu soli snížíme tím, že budeme omezovat solení při kuchyňské přípravě a hotová jídla pak už nedosolujeme. Potraviny bohaté na sůl (uzeniny, slané pečivo, sýry, instantní polévky) by se měly v jídelníčku dětí vyskytovat pouze zřídka.

### Pitný režim

U dětí je nutno pamatovat na dostatečné zásobení tekutinami. Nejlepším zdrojem tekutin je pramenitá neochucená voda. Je nutné se vyhnout nápojům s obsahem cukru. Při zvyšování příjmu takových nápojů snadno dochází ke zvýšenému příjmu energie. Minerální vody volíme podle toho, zda mají žádoucí obsah minerálních látek.

### *Kognitivně-behaviorální terapie*

Kognitivně-behaviorální terapie (KBT) představuje směr současné psychoterapie a patří k efektivním při zvládání návykových problémů jako je obezita. KBT vychází z teorie, že příčinou obezity je nevhodné chování (chybné stravovací a pohybové návyky) a myšlení, které je naučené, napodmiňované na určité podněty a udržované a posilované vnějšími a vnitřními faktory.

Mezi nejčastěji používané techniky KBT obezity patří: techniky sebekontroly, kognitivní techniky, relaxační techniky a modelování (Málková, 2002). Postupy KBT u dětí využívají neverbálních a nedirektivních metod, jako je arteterapie, terapie hrou, přehrávání



různých situací apod. (zdrojové URL 5). Při vedení dětských kurzů snižování nadváhy je nutné zahrnout do terapie dítěte celou rodinu. Společnost STOB organizuje rodinné kurzy, kdy se rodič spolu s dítětem účastní změny životního stylu. Pokud je rodič obézní, redukuje hmotnost společně s dítětem. Kurzy snižování nadváhy jsou tříměsíční a probíhají ve 12 lekcích, 1 lekce týdně. Lekce se skládá z 1 hodiny cvičení přizpůsobeného možnostem dítěte i rodiče a 1,5-2 hodin skupinové terapie dle strukturovaného programu. Skupiny se konají jak odděleně pro děti a rodiče, tak dohromady (zdrojové URL 5).

### *Farmakoterapie*

Léky proti obezitě (antiobezitika) mají za cíl zvýšit hmotnostní pokles v průběhu dietní a pohybové léčby obezity, napomoci udržet docílený hmotnostní úbytek a redukovat s obezitou spojená zdravotní rizika.

Farmaka při léčbě obezity není doporučováno podávat dětem do 15 let (Hainer, Kunešová et al., 1997), přesto uvedu informaci o základních lécích indikovaných k dlouhodobé léčbě obezity. V současnosti jsou u nás k dispozici čtyři přípravky: Fentermin, kombinace efedrinu a kofeinu (Elsinorské prášky), Orlistat a Sibutramin. Sibutramin (Meridia, Lindaxa) je možné užívat od 16 let věku a ovlivňuje vnímání pocitu plnosti na úrovni CNS. Orlistat (Xenical) jako inhibitor lipázy zabraňuje vstřebávání tuků ve střevě. Při jeho užívání se často objevují nežádoucí gastrointestinální účinky a tudíž je nežádoucí jej podávat u vyvíjejícího se organismu (Aldhoon Hainerová, 2009).

### Moderní farmaka k léčbě obezity by měla splňovat následující kritéria (Hainer, 2002):

- měla by specificky vyvolat redukci tukové tkáně a zejména viscerálního tuku,
- měla by příznivě ovlivňovat rizikové faktory kardiovaskulárních a metabolických chorob, jako např. hypertenzi, dyslipidémii a hyperlipoproteinémií, hyperurikémií, inzulinorezistenci a diabetes mellitus typu 2,
- měla by mít mírné nebo jen přechodné nežádoucí účinky,
- měla by vést u pacientů po tříměsíčním podávání k poklesu hmotnosti alespoň o 5 % výchozí hmotnosti,
- měl by být znám mechanismus jejich působení a interakce s jinými léky,
- jejich účinnost a bezpečnost by měla být prokazatelná i při dlouhodobém podávání,
- jejich aplikace by neměla být spojena se vznikem návyku.

#### Mechanismus působení léků užívaných v léčbě obezity v současnosti (Hainer, 2002):

- léky ovlivňují příjem potravy tím, že působením na neuropřenašeče v CNS vyvolávají pocit nasycení nebo tlumí pocity hladu – Fentermin, Sibutramin (někdy označované jako anorektika či anorexika),
- léky zvyšující energetický výdej (označované jako termogenní farmaka), popř. zvyšující oxidaci tuků v organismu – kombinace efedrinu s kofeinem,
- léky snižující dostupnost tuků v organismu – Orlistat.

#### *Lázeňská léčba obezity*

Tato léčba je součástí léčebně preventivní péče, která navazuje na péči obvodních dětských lékařů, dětských endokrinologů i dětských lékařů nemocničních oddělení. Komplexní lázeňská léčba obezity je plně hrazena všemi zdravotními pojišťovnami podle současných platných právních předpisů a je určena pro děti a dorost od 3 do 18 let. Pobyt v lázeňských léčebnách je turnusový, v trvání 4-6 týdnů. Cílem léčby obezity dětí a dospívajících je snížení hmotnosti, redukce rizikových faktorů a změna nevhodných stravovacích a pohybových návyků.

#### Metoda lázeňské léčby obezity spočívá ve (Kolářová, 2001):

- snížení energetického příjmu formou nízkoenergetické diety – celkový denní příjem je 5-7000 kJ a je rozdělen do 6 dávek denně. Podíl tuků nepřesahuje 30 % denního energetického příjmu. Bílkoviny a glycidy se podílejí na krytí denní energetické spotřeby ve fyziologickém poměru. Důležitou součástí diety je pitný režim (neslazené bylinné čaje, neslazené vody).
- zvýšení energetického výdeje pohybem – příznivě ovlivňuje energetickou bilanci, zlepšuje poměr mezi tukem a aktivní tělesnou hmotou, pozitivně ovlivňuje fyzickou zdatnost a psychickou aktivitu a sebevědomí. Celková denní aktivita různorodé pohybové činnosti je 4-6 hodin.
- kognitivně-behaviorální léčbě – pacienti se učí jíst pravidelně v 6 denních dávkách, zdůrazňuje se nevynechávání snídaně. Je nutno jíst u stolu, v klidu a pomalu. Rodiče jsou instruováni, aby redukční režim dětských pacientů podporovali, aby jej motivovali odměnou při úspěšném zhubnutí.
- balneoterapie – aplikují se perličkové a vířivé koupele s bylinnými přísadami, které mají relaxační účinek. Uhlíčné koupele jsou zvláště vhodné u dětí a dorostu s kolísavou hypertenzí. Cílem lázeňské léčby je změna životního stylu nejen u pacientů, ale i u celé

rodiny. Pacienty je nutné odesílat k léčbě obezity včas, maximálně ve stádiu střední obezity.

### *Chirurgická léčba obezity*

Základní metody chirurgické léčby obezity v současnosti představují hlavně laparoskopická adjustabilní gastrická bandáž (LAGB) a gastrický bypass. Zatímco LAGB reprezentuje restriktivní výkon, tak gastrický bypass navozuje částečně i malabsorpci vzhledem k vytvořené anastomóze mezi žaludkem a jejunem. Chirurgická léčba obezity je indikována zejména u pacientů s morbidní obezitou ( $BMI \geq 40$ ) či v přítomnosti zdravotních komplikací i u pacientů s  $BMI \geq 35$ . Při chirurgické léčbě hmotnostní pokles představuje 20-30 % iniciální hmotnosti a je spojen dlouhodobě s významnou redukcí zdravotních rizik a zlepšením kvality života.

I když se množí zprávy o využití bariatrické chirurgie při léčbě morbidní obezity u dospívajících, jednoznačné závěry o vhodnosti této léčby u osob mladších 18 let nejsou zatím k dispozici. Při indikaci léčby u adolescentů musí multidisciplinární tým (internista – obezitolog, bariatrický chirurg, dietolog, psycholog) posuzovat růst a vývoj jedince a schopnost spolupracovat při doporučeném režimu, aby se předešlo nežádoucím zdravotním a psychosociálním následkům. Miniinvazivní metody jako gastrická stimulace („gastric pacing“) nebyly v léčbě obezity u adolescentů zatím zkoušeny (Hainer, 2006).

## 7. Prevence dětské obezity

V České republice se prevencí a léčbou obezity zabývá Národní rada pro obezitu (NRO), která byla zřízena jako poradní orgán Ministerstva zdravotnictví. Bohužel se NRO často neopírá o výsledky relevantních studií, ale zadává studie komerčním agenturám, které se však primárně specializují na průzkumy veřejného mínění a se zásadami epidemiologických výzkumů nemají zkušenosti. I když mají tyto typy studií „odborného“ garanta, je validita jejich výsledků velmi sporná. V tomto smyslu byl prvním výstupem práce NRO epidemiologický průzkum, provedený v listopadu 2005 firmou STEM/MARK, který proběhl ve spolupráci s Českou obezitologickou společností. Cílem bylo analyzovat vztah mezi životním stylem a vznikem či výskytem obezity. Během průzkumu se zjistilo, že v České republice má 52 % jedinců starších 18-ti let nadměrnou hmotnost, z čehož 35 % má nadváhu a 17 % trpí obezitou. Co se týká dětské složky populace, výsledky studie uvádí, že 10 % dětí trpí nadváhou a 10 % obezitou, což se dá označit za velice závažnou situaci (Kunešová, 2006). Jak vyplývá z analýzy prevalence obezity u českých dětí podané v kap. 5.1, procento obezity je dle výsledků uvedené studie velmi nadsazené a neodpovídá žádnému údaji prezentovaných prevalenčních studií (Vignerová et al., 2006; Šamánek, Urbanová, 2008; Kunešová et al., 2011). To dokládá již zmiňovanou neobjektivitu a irelevantnost těchto studií.

Odborné studie prokázaly, že obezita v dětství většinou přetrvává do dospělosti, kdy se stává významným rizikovým faktorem rozvoje celé řady civilizačních onemocnění, především cukrovky a infarktu myokardu (Fořt, 2003, Aldhoon-Hainerová, 2009). Z tohoto důvodu je již v dětském věku nutné klást velký důraz na její prevenci.

### 7.1 Formy prevence

Existují tři typy prevence obezity (Trsová, 2009):

1. primární – má snížit vznik nových případů obezity (incidenci)
2. sekundární – má snížit počet případů již existujících (prevalenci)
3. terciární – má stabilizovat nebo snížit počet zdravotních invalidit v důsledku obezity

Prevenici lze dále rozdělit na (Trsová, 2009):

1. všeobecná – týká se celé populace
2. selektivní – zaměřenou na skupiny osob, které mají zvýšené nebo vysoké riziko vzniku obezity
3. indikovaná – zaměřená na jednotlivé osoby, u nichž jsou již známky byť i „mírných“ forem obezity přítomny

### **7.1.1 Všeobecná prevence**

Je zacílena na celou veřejnost včetně specifických skupin jako jsou děti, těhotné ženy a starší věkové kategorie. Tyto programy by měly zahrnovat výchovu ke správnému stravování a dostatečnému pohybu v rodině, ve škole, u dospělých v zaměstnání, změnu sociokulturních a ekonomických podmínek, která by vedla ke změně nevhodných zevních faktorů usnadňujících vznik obezity (Trsová, 2009).

Desatero rad pro rodiče k zamyšlení a k účasti na léčbě obezity dítěte (Pařízková, Lisá, 2007):

- zkoumat situace vedoucí k přejídání, redukovat dostupnost nevhodných potravin,
- hovořit s dětmi o jejich problémech, analyzovat příčiny jejich nadměrného nebo nevhodného příjmu potravy, snažit se pochopit pocity a problémy dítěte,
- zvyšovat znalosti dítěte o složení potravy,
- vychovávat dítě k samostatnosti a odpovědnosti v rozhodování o jídle, aby se naučilo samo správně určovat, kdy, kolik, jak a co jíst,
- z chování rodičů by mělo vymizet kárání dítěte, kritika fyzického zjevu, jídelního chování, dočasných neúspěchů při snaze o redukci hmotnosti,
- dítě by mělo být povzbuzováno, zdůrazňovány jeho pozitivní vlastnosti,
- podporovat pohybové aktivity dítěte vzhledem k jeho možnostem,
- podporovat rozvoj sociálních aktivit, dbát na to, aby se dítě neuzavíralo do sebe, nebálo se vrstevníků, nenechalo se odradit případnými kritikami a negativními postoji,
- rodiče by měli podporovat vloh a schopnosti svého dítěte, rozvíjet jeho zájmy,
- rodiče by si měli uvědomit, že sami mají být autoritou, příkladem, stát se modelem. Každá změna v jídelním chování a postoji k jídlu i způsobu života by měla být přijata jako životní styl celé rodiny.

### 7.1.2 Selektivní prevence

Selektivní prevence více souvisí se skupinami osob s vysokým rizikem rodinné anamnézy obezity a se skupinami osob mající v osobní anamnéze rizikové faktory, jako jsou hyperlipidémie, hypertenze, vzestup váhy v některých obdobích života, např. v raném dětství, dospívání, u žen v těhotenství a klimakteriu.

Cílem selektivní prevence je zabránit vzestupu váhy u těchto skupin osob, vyvarovat se velmi přísných diet a diet s nevhodným složením a zlepšit celkový životní styl (Trsová, 2009). Příkladem takto zaměřeného preventivního programu jsou kluby Stop obezitě, které kromě životosprávy kladou důraz na pravidelné cvičení a změnu chování ve vztahu k potravě a vedou k trvalé změně stravovacích návyků (zdrojové URL 5).

### 7.1.3 Indikovaná prevence

Indikovaná prevence je individuální prevence u jednotlivců, kteří mají nadváhu, jsou obézní nebo mají vysoké procento tuku.

Cílem indikované prevence je:

- snížení počtu obézních osob a osob s nadváhou, u nichž postupně vzniknou komplikace obezity, např. intervencí u dětí s nadváhou,
- zvýšení počtu obézních osob a osob s nadváhou, které úspěšně dosáhnou alespoň malého úbytku váhy a dlouhodobě jej udrží,
- snížení počtu obézních osob a osob s nadváhou, které po redukci hmotnosti opětovně přibývají na váze (jo-jo efekt).

Indikovaná prevence by měla probíhat především v ambulanci praktického lékaře pro děti a dorost, u těžších stupňů obezity v ambulanci specialisty-obezitologa. Pro prevenci obezity a předcházení jejím pozdním následkům je nutný včasný záchyt nadměrné hmotnosti (Trsová, 2009).

## 8. Závěr

Bakalářská práce je zaměřena na aktuální problematiku výskytu nadměrné hmotnosti v dětské populaci. Podává přehled prevalence nadváhy a obezity u českých dětí v posledních 50 letech, současně doporučovaných postupů diagnostiky a léčby, doporučení pro hodnocení redukční terapie a výčet základních preventivních postupů. Zařazena je i problematika auxologických aspektů dětské obezity, která je v poslední době velice aktuální a dokládá vysokou korelační závislost hmotnostních parametrů, resp. množství tělesného tuku s nástupem a průběhem puberty, zejména u dívek. Ve snaze o komplexní postižení tématu práce je uveden i přehled aktuálního stavu prevalence nadváhy a obezity v jednotlivých částech světa.

Nadváha a obezita jsou velmi významným celosvětovým problémem. Nejvýraznější nárůst jejich prevalence byl zachycen v 90. letech minulého století a na počátku století 20., a to zejména v ekonomicky rozvinutých zemích. Většina forem obezity má multifaktoriální etiologii a polygenní genetickou podmíněnost. V rozvoji nadváhy a obezity v dětském věku tak hrají významnou roli negativní trendy v životním stylu současných populací, jako je nevhodná skladba stravy, přejídání, nevhodný stravovací režim a nedostatek pohybu. Tyto faktory působí, většinou vlivem rodinné zátěže, na děti ve stále nižším věku. Dochází tak k nárůstu prevalence obezity i u předškolních věkových kategorií.

V diagnostice obezity v dětství je nezbytné posouzení hmotnostních parametrů vždy ve vztahu k tělesné výšce dítěte, nikoliv k věku. Doporučovanými indexy jsou hmotnostně – výškový poměr, od 6 let pak i BMI. V populační distribuci hodnot těchto parametrů je limitní 90. percentil pro nadváhu a 97. percentil pro obezitu. Nezbytné je také posouzení poměru jednotlivých komponent tělesného složení, zejména tukové a svalové složky. Poměr jejich redukce je jedním z hlavních kritérií úspěšnosti redukční léčby.

Reprezentativní údaje o prevalenci nadměrné hmotnosti v České republice podávají Celostátní antropologické výzkumy dětí a mládeže (CAV). Porovnáním výsledků výzkumů z roku 1991 a 2001 byl potvrzen nárůst počtu obézních dětí ve všech sledovaných věkových kategoriích (od 3 do 17 let). Nejvýraznější byl nárůst nadměrné hmotnosti u dětí školního věku (6 až 14 let). U předškolních dětí byl doložen pokles prevalence nadváhy, stejně jako u adolescentů, u kterých je patrný trend aktivního ovlivnění tělesné hmotnosti, zejména u dívek.

Ve srovnání se světem není nárůst prevalence nadměrné hmotnosti u českých dětí zatím tak dramatický. Vzestupný trend je však zřejmý. Ve světovém porovnání je nejvyšší nárůst nadměrné hmotnosti u dětí v zemích s vysokou socioekonomickou úrovní, ve kterých se nejvíce uplatňují negativní trendy životního stylu.

Nadměrná hmotnost nepříznivě ovlivňuje i růst a pubertální vývoj dítěte a je významným prediktorem rozvoje zdravotních komplikací ve vyšším věku. Léčba dětské obezity je záležitostí poměrně složitou a dlouhodobou, která vyžaduje spolupráci celé rodiny. Základem je redukční terapie s důslednou trvalou úpravou životního stylu a stravovacích návyků.



## 9. Souhrn v českém jazyce

Obezita je multifaktoriálně podmíněné chronické metabolické onemocnění charakterizované množením tukové tkáně, které se projeví zvýšenou tělesnou hmotností jedince. V posledních dvaceti letech byl ve většině vyspělých zemích světa zachycen prudký nárůst nadváhy a obezity ve všech věkových skupinách. Světová zdravotnická organizace (WHO) již zařadila obezitu mezi epidemická onemocnění a ve vztahu k 21. století hovoří ve svých dokumentech dokonce o pandemii obezity. Hlavní příčinou zvyšování tělesné hmotnosti je stále větší vliv negativních trendů v životním stylu současné populace, a to již v dětském věku. V prvé řadě to je nevhodná a nevyvážená strava, nadměrný kalorický příjem, nevhodné stravovací návyky a nedostatek pohybu.

Porovnání vývoje prevalence nadváhy a obezity u českých dětí mezi lety 1991 a 2001 ukazuje na vzestupný trend, situace v České republice však stále není tak závažná, jako v jiných zemích. Oproti roku 1991 se zvýšil počet dětí s nadváhou a obezitou v prepubertálním a pubertálním věku, resp. ve školním období. U dětí v mladším školním věku (6,00 – 10,99 roku) stoupla prevalence nadváhy u chlapců o 1,9 %, obezity o 3,6 % a o 1,5 %, resp. 2,6 % u dívek. Ve starším školním věku (11,00 – 14,99 roku) se prevalence nadváhy u chlapců zvýšila o 2,3 %, obezity o 2,6 %. U dívek v tomto věkovém rozmezí byl nárůst nadváhy o 0,8 % a obezity o 1,4 %. U předškolních věkových kategorií (3,00 – 5,99 roku) naopak došlo k poklesu prevalence nadváhy u obou pohlaví – u chlapců o 2,4 %, u dívek o 0,4 %. Počet obézních dětí v tomto věku však narostl o 1,6 % u chlapců a o 2 % u dívek. Ve věkové kategorii adolescentů (15,00 – 17,99 roku) došlo ke zvýšení prevalence obezity pouze u chlapců (o 0,6 %), v kategorii nadváhy a u dívek v obou hmotnostních kategoriích byl zaznamenán naopak pokles hodnot. Spolu s nárůstem prevalence dětské nadváhy a obezity dochází i k posunu opětovného nástupu zvyšování hodnot BMI, podmíněné nárůstem podílu tukové komponenty tělesného složení (tzv. adiposity rebound), do nižších věkových kategorií.

Dětská obezita predikuje rozvoj obezity i v dospělém věku. Více než 60 % obézních dětí zůstává obézními i v dospělosti. Je také významným faktorem predispozice rozvoje závažných komplikací obezity v pozdějším věku. Nadměrná hmotnost má i limitující vliv na růst a pubertální vývoj dítěte. Z tohoto důvodu je nutná důsledná prevence nadváhy a obezity u dětské populace. Tato prevence je v České republice realizována v rámci Národního akčního plánu proti obezitě.

## 10. Summary in English

Obesity is a chronic metabolic disease contingent on multiple factors and characterized by excess body fat that is evident in an individual's increased body mass. Over the past twenty years a steep rise in the number of overweight and obese individuals in all age groups has been recorded in most advanced countries around the world. The World Health Organization (WHO) has already classified obesity among epidemic diseases and, with regard to the 21st century, even refers to it in documents as the pandemic of obesity. The main cause of an increase in body mass is the increasing influence of negative trends in the current population's life style, starting in childhood. This mainly consists of a poor and unbalanced diet, excessive caloric intake, poor eating habits and a lack of movement.

A comparison of the change in the prevalence of overweight and obese Czech children between 1991 and 2001 shows a rising trend, though the situation in the Czech Republic is still not as serious as in other countries. Compared with 1991, there has been an increase in the number of overweight and obese children in pre-puberty and puberty (school) ages. With children at a younger school age (6.00 – 10.99 years) there has been a rise in the prevalence of overweight boys by 1.9%, obese boys by 3.6%, while with girls the increase was by 1.5% and 2.6%, respectively. With older school-age children (11.00 – 14.99 years) the prevalence of overweight individuals increased among boys by 2.3% and of obese boys by 2.6%. In this age group the increase in the percentage of overweight girls was by 0.8% and of obese girls by 1.4%. On the other hand, in the preschool-age categories (3.00 – 5.99 years) there was recorded a drop in the prevalence of overweight individuals for both sexes – with boys this decrease was by 2.4%, while with girls it was by 0.4%. However, the number of obese children in this age group grew by 1.6% for boys and by 2% for girls. In the age category of adolescents (15.00 – 17.99) there only occurred a rise in the prevalence of obesity with boys (by 0.6%), while a drop was recorded for overweight boys as well as for girls in both weight categories. Along with an increase in the prevalence of overweight and obese children, there also occurred a shift in the adiposity rebound to lower age categories.

Children's obesity also predicts the development of obesity in adults. More than to 60% of obese children remain obese as adults. It's also a significant predisposition factor in the development of serious obesity-related complications at a later age. Excessive body mass also has a limiting influence on the growth and pubescent development of children. The consistent prevention of an overweight and obese condition with children is therefore necessary. This

prevention is carried out in the Czech Republic as part of the National Action Plan Against Obesity.

## 11. Seznam použité literatury

1. AKSGLAEDE, L., JUUL, A., OLSEN, L.W., SORENSEN, T.I. Age at puberty and the emerging obesity epidemic. *PLoS One*, 2009, vol. 4, no. 12, p. e8450.
2. BIRO, FM., KHOURY, P., MORRISON, JA. Influence of obesity on timing of puberty. *Int. J. Andr.*, 2006c, vol. 29, p. 272-277.
3. BERGSTRÖM, E., BLOMQUIST, HK. Is the prevalence of overweight and obesity declining among 4-years-old Swedish children? *Acta Paediatr*, 2009, vol. 98, p. 1956-1958.
4. BLÁHA, P., KREJČOVSKÝ, L., JIROUTOVÁ, L., KOBZOVÁ, J., SEDLAK, P., BRABEC, M., RIEDLOVÁ, J., VIGNEROVÁ, J. *Somatický vývoj současných českých dětí. Semilongitudinální studie*. Praha: PřF UK a SZÚ, 2006, 345 s. ISBN 80-86561-24-0.
5. BLÁHA, P., LISÁ, L., ZAMRAZILOVÁ, H., BRABEC, M., KOUBA, M., VACKOVÁ, B. Stanovení tělesného složení obézních dětí. Porovnání metod klasické antropometrie s moderní zobrazovací metodou – duální rentgenovou absorpciometrií. *Čes-Slov. Pediat.*, 2004, vol. 59, no. 4, p. 176-181.
6. BLÁHA, P., PAŘÍZKOVÁ, J. Hlavní morfologické charakteristiky prosté obezity. In LISÁ, L., PAŘÍZKOVÁ, J. et al. *Obezita v dětství a dospívání. Terapie a prevence*. 1. vyd. Praha: Galén, 2007, p. 67-84.
7. COLE, TJ., BELLIZZI, MC., FLEGAL, KM., DIETZ, WH. Establishing a standard definition for child overweight and obesity worldwide: international survey. *British Medical Journal*, 2000, vol. 320, p. 1240-1243.
8. DE ONIS, M., BLOSSNER, M., BORGHI, E. Global prevalence and trends of overweight and obesity among preschool children. *Am. J. Clin. Nutr.*, 2010, vol. 92, p. 1257-1264.
9. DO CARMO, I., DOS SANTOS, O., CAMOLAS, J. et al. Prevalence of obesity in Portugal. *Obesity Rev.*, 2006, vol. 7, p. 233-237.

10. ELLIS K J., NICOLSON M. Leptin levels and body fatness in children (effects of gender, ethnicity and sexual development). *Pediatr. Res.*, 1997, vol. 42, p. 484-488.
11. FETTER, V., PROKOPEC, M., SUCHÝ, J., ŠOBOVÁ, A. Vývojová akcelerace u mládeže podle antropometrických výzkumů z let 1951 a 1961. *Čs. Pediat.*, 1963, vol. 8, no. 8, p. 673-677.
12. FOŘT, P. Co jíme a pijeme? Praha: Olympia, 2003. 246 s.
13. GLUCKMAN, PD., HANSON, MA. Evolution, development and timing of puberty. *Trends in Endocr. and Metab.*, 2006, vol. 17, p. 7-12.
14. HAINER, V. Farmakologická a chirurgická léčba obezity. In Dny dětské endokrinologie. Chodová Planá: Pracovní skupina pro dětskou endokrinologii České pediatrické společnosti ČLS JEP, Endokrinologický ústav, Centrum pro diagnostiku a léčbu obezity, Praha, 2006. p. 20.
15. HAINER, V. Farmakoterapie obezity. *Postgraduální medicína*, 2002, vol. 4, p. 441-442.
16. HAINER, V., KUNEŠOVÁ, M. Obezita – Etiopatogeneze, diagnostika a terapie. 1. vyd. Praha: Galén, 1997, 126 s. ISBN 8085824671.
17. HAINEROVÁ ALDHOON, I. *Dětská obezita*. 1. vyd. Praha: Maxdorf, 2009, 114 s. ISBN 978-80-7345-196-7.
18. HALUZÍK, M. *Poruchy výživy a leptin*. 1. vyd. Praha: Grada Publishing, 2002, 184 s. ISBN 80-7169-972-1.
19. HE, M., BEYNON, C. Prevalence of overweight and obesity in school-aged children. *Can. J. Diet. Pract. Res.*, 2006, vol. 67, no. 3, p. 125-129.
20. HRODEK, O., VAVŘINEC, J. (eds.) *Pediatric*. Praha: Galén, 2002, 767 s. ISBN 80-7262-178-5.

21. CHIVERS, P., HANDS, B., BULSARA, M., BEILIN, L.J., KENDALL, GE., ODDY, WH. Body mass index, adiposity rebound and early feeding in a longitudinal cohort (Raine study). *Int. J. Obes. (Lond)*, 2010, vol. 34. no. 7, p. 1169-1176.
22. CHIVERS, P., HANDS, B., PARKER, H., BEILIN, L., KENDALL, G., BULSARA, M. Longitudinal modelling of body mass index from birth to 14 years. *Obesity Facts*, 2009, vol. 2, p. 302-310.
23. JASIK BRADNER, C., LUSTIG, RH. Adolescent obesity and puberty: the „perfekt storm“. *Ann. N. Y. Acad. Sci.*, 2008, vol. 1135, p. 265-279.
24. JOTANGIA, D., MOODY, A., STAMAKIS, E., et al. *Obesity among children under 11. Joint Health Surveys Unit*. National Centre of Social Research, April 2005.
25. KAPLOWITZ, PB. Link between body fat and the timing of puberty. *Pediatrics*, 2008, vol. 121 (Suppl.), p. S208-217.
26. KARLBERG, J. Secular trends in pubertal development. *Horm. Res.*, 2002, vol. 57, p. 19-30.
27. KOLÁŘOVÁ, J. Lázeňská léčba obezity dětí a dorostu. In. VIGNEROVÁ, J., BLÁHA, P. *Sledování růstu českých dětí a dospívajících. Norma, vyhublost, obezita*. 1. vyd. Praha: SZÚ a PřF UK, 2001, p. 119-122, ISBN 80-7071-173-6.
28. KRÁSNIČANOVÁ, H. Vztahy mezi tělesnou hmotností a skeletální a sexuální maturací. Stav výživy a biologický věk – vybrané auxologické aspekty. *Postgraduální medicína*, 2010, 2 – příloha, p. 52-64.
29. KRÁSNIČANOVÁ, H., LESNÝ, P. *Kompendium pediatrické auxologie*. CD-ROM, Praha: Novo Nordisk, 2005.
30. KUNEŠOVÁ, M. et al. *Životní styl a obezita – longitudinální epidemiologická studie prevalence obezity v ČR. Děti 6 – 12 let. Závěrečná zpráva z výzkumu pro MZ ČR a Českou obezitologickou společnost*. Praha: STEM/MARK, 2006, 42 s.

31. KUNEŠOVÁ, M. Obezita – Etiopatogeneze, diagnostika a léčba. *Interní medicína pro praxi*, 2004, vol. 9, p. 435-440.
32. KUNEŠOVÁ, M., VIGNEROVÁ, J., PAŘÍZKOVÁ, J., PROCHÁZKA, B., BRAUNEROVÁ, R., RIEDLOVÁ, J., ZAMRAZILOVÁ, H., HILL, M., BLÁHA, P., ŠTEFLOVÁ, A. Long-term changes in prevalence of overweight and obesity in Czech 7-years-old children: evaluation of different cut-off criteria of childhood obesity. *Obes. Rev.*, 2011, doi: 10.1111/j.1467-789X.2011.00870.x.
33. LEBL, J., ZAPLETALOVÁ, J., KOLOUŠKOVÁ, S. et al. *Dětská endokrinologie*. Praha: Galén, 2004, 479 s. ISBN 80-7262-250-1.
34. LHOTSKÁ, L., BLÁHA, P., VIGNEROVÁ, J., ROTH, Z., PROKOPEC, M. *5. celostátní antropologický výzkum dětí a mládeže 1991 (České země)*. Praha: SZÚ, 1993, 187 s.
35. LISÁ, L., KYTNAROVÁ, J., STOŽICKÝ, F., PROCHÁZKA, B., VIGNEROVÁ, J. Doporučený postup prevence a léčby dětské obezity. *DMEV*, 2008, č. 3, p. 140-144.
36. LISSNER, L., SOHLSTRÖM, A., SUNDBLOM, E., SJÖBERG, A. Trends in overweight and obesity in Swedish schoolchildren 1999-2005: has the epidemic reached a plateau? *Obes. Rev.*, 2010, vol. 11, p. 553-559.
37. LIVINGSTONE, MB. Childhood obesity in Europe: a growing concern. *Public Health Nutr.*, 2001, vol. 4, p. 109-116.
38. LOBSTEIN, T., BAUR, L., UAUY, R. Obesity in children and young people: a crisis in public health. Report to the WHO International Obesity Task Force. *Obes Rev.*, 2004, vol. 5, Suppl. 1, p. 5-104.
39. MAGAREY, AM., DANIELS, LA., BOULTON, TJC. Prevalence of overweight and obesity in Australian children and adolescents: reassessment of 1985 and 1995 data against new standard international definitions. *Med. J. Austr.*, 2001, vol. 174, p. 561-564.

40. MÁLKOVÁ, I. Kognitivně-behaviorální terapie obezity. *Postgraduální medicína*, 2002, vol. 4, p. 437-440.
41. OGDEN, C., CARROLL, M. Prevalence of obesity among children and adolescents: Unites States, Trends 1963-1965 though 2007-2008. *Centre for Dis. Contr. and Prev.* (online), 2010, cit. [2011-03-15]. Dostupné z:  
[http://www.cdc.gov/nchs/data/hestat/obesity\\_child\\_07\\_08/obesity\\_child\\_07\\_08.htm](http://www.cdc.gov/nchs/data/hestat/obesity_child_07_08/obesity_child_07_08.htm)
42. OGDEN, CL., CARROLL, MD., CURTIN, LR. et al. Prevalence of overweight and obesity in the United States, 1999-2004. *JAMA*, 2006, vol. 295, p. 1549-1555.
43. OGDEN, CL., CARROLL, MD., CURTIN, LR., FLEGAL, KM. Prevalence of high body mass index in US children and adolescents, 2007-2008. *JAMA*, 2010, vol. 303, no. 3, p. 242-249.
44. OLDS, TS., TOMKINSON, GR., FERRARI, KE., MAHER, CA. Trends in the prevalence of childhood overweight and obesity in Australia between 1985 and 2008. *Int. J. Obes.*, 2010, vol. 34, p. 57-66.
45. PAŘÍZKOVÁ, J., HILLS, AP. *Childhood obesity: prevention and treatment*. 2. vyd. Boca Raton (USA): CRC Press, 2005, 522 s.
46. PAŘÍZKOVÁ, J., LISÁ, L. et al. *Obezita v dětství a dospívání. Terapie a prevence*. 1. vyd. Praha: Galén, 2007. 239 s., ISBN 978-80-7262-466-9.
47. PÉNEAU, S., SALANAVE, B., MAILLARD-TEYSSIER, L., ROLLAND-CACHERA, MF., VERGNAUD, AC., MÉJEAN, C., CZERNICHOW, S., VOL, S., TICHET, J., CASTETBON, K., HERCBERG, S. Prevalence of overweight in 6-to 15-years-old children in central/western France from 1996 to 2006: trends toward stabilization. *Int. J. Obes.*, 2009, vol. 33, p. 401-407.
48. PODSTATOVÁ, R. *Základy epidemiologie a hygieny*. 1. vyd. Praha: Galén, Karolinum, 2009, 158 s.



49. POMAHAČOVÁ, R. Endorinní příčiny obezity. In Dny dětské endokrinologie. Chodová Planá: Pracovní skupina pro dětskou endokrinologii České pediatrické společnosti ČLS JEP, Dětská klinika Fakultní nemocnice v Plzni, 2006. p. 11.
50. POPOVIC, V., CASANUEVA, FF. Leptin, nutrition and reproduction: new insights. *Hormones*, 2002, vol. 1, no. 4, p. 204-217.
51. RIEGEROVÁ, J., PŘIDALOVÁ, M., ULBRICHOVÁ, M. *Aplikace fyzické antropologie v tělesné výchově a sportu (příručka funkční antropologie)*. Olomouc: Hanex, 2006, 262 s. ISBN 80-85783-52-5.
52. Risk factor monitoring. A rising epidemic: obesity in Australian children and adolescents. Dostupné z: <http://www.aihw.gov.au> [cit. 21.3.2011].
53. ROEMMICH, JN., CLARK, PA., BERR, SS. et al. Gender differences in leptin level during puberty and related to the subcutaneous fat depot and sex steroids. *Am. J. Physiol. Endocr. Metab.*, 1998, vol. 275, p. e543-551.
54. ROSARIO, AS., KURTH, BM., STOLZENBERG, H., ELLERT, U., NEUHAUSER, H. Body mass index percentiles for children and adolescents in Germany based on nationally representative Hampele (KiGGS 2003-2006). *Eur. J. Clin. Nutr.*, 2010, vol. 64, no. 4, p. 341-349.
55. SALANAVE, B., PENEAU, S., ROLLAND-CACHERA, MF., HERCBERG, S., CASTETBON, K. Stabilization of overweight prevalence in French children between 2000 and 2007. *Int. J. Pediatr. Obes.*, 2009, vol. 4, p. 66-72.
56. SEDLAK, P. a BLÁHA, P. Ontogenetic Development of the Man. In BLÁHA, P., SUSANNE, CH. and REBATO, E. (eds.) *Essential of Biological Anthropology*. Praha: Karolinum, 2007a, p. 161-217, ISBN 978-80-246-1338-3.
57. SEDLAK, P., BLÁHA, P. Child Growth and Development, In BLÁHA, P., SUSANNE, CH., REBATO, E. (eds.) *Essential of Biological Anthropology*. Praha: Karolinum, 2007b, p. 149-160, ISBN 978-80-246-1338-3.

58. SCHNEIDROVÁ, D. Obezita a výživa v kojeneckém věku. In VIGNEROVÁ, J., BLÁHA, P. (eds.) *Sledování růstu českých dětí a dospívajících. Norma, vyhublost, obezita*. 1. vyd. Praha: SZÚ a PřF UK, 2001, p. 173, ISBN 80-7071-173-6.
59. SUCHARDA, P. Obezita a metabolický syndrom. *Interní medicína pro praxi*, 2008, vol. 10, no. 4, p. 165-166.
60. ŠAMÁNEK, M., URBANOVÁ, Z. Výskyt nadváhy a obezity u 7427 českých dětí vyšetřených v roce 2006. *Čs. Pediatr.*, 2008, vol. 63, no. 3, p. 120-125.
61. TRSOVÁ, L. Problematika obezity u dětí. Bakalářská práce. Praha: 3. LF UK, 2009. 86 s.
62. Update on the 1987 task force on high blood pressure in children and adolescents. A working group report from the National high blood pressure education program. *Pediatrics*, 1996, vol. 98, no. 4, p. 649-658.
63. VIGNEROVÁ, J., BLÁHA, P. Obezita u dětí a dorostu v České republice – dlouhodobé změny, metody sledování. In LISÁ, L., PAŘÍZKOVÁ, J. et al. *Obezita v dětství a dospívání. Terapie a prevence*. 1. vyd. Praha: Galén, 2007, p. 27-62.
64. VIGNEROVÁ, J., BLÁHA, P. (eds.) *Sledování růstu českých dětí a dospívajících. Norma, vyhublost, obezita*. 1. vyd. Praha: SZÚ a PřF UK, 2001, p. 173, ISBN 80-7071-173-6.
65. VIGNEROVÁ, J., BLÁHA, P., KOBZOVÁ, J., KREJČOVSKÝ, L., RIEDLOVÁ J. Růst a vývoj školní mládeže. *Čs. Pediatr.*, 1999, vol. 54, no. 11, p. 628-631.
66. VIGNEROVÁ, J., RIEDLOVÁ, J., BLÁHA, P., KOBZOVÁ, J., KREJČOVSKÝ, L., BRABEC, M., HRUŠKOVÁ, M. *6. celostátní antropologický výzkum dětí a mládeže 2001-Česká republika*. Praha: PřF UK a SZÚ, 2006, 238 s. ISBN 80-86561-30-5.
67. VILIKUS, Z. Pohybová aktivita u dětí s nadměrnou hmotností. In VIGNEROVÁ, J., BLÁHA, P. (eds.) *Sledování růstu českých dětí a dospívajících. Norma, vyhublost, obezita*. 1. vyd. Praha: SZÚ a PřF UK, 2001, p. 148-153, ISBN 80-7071-173-6.

68. VUORELA, N., SAHA, MT., SALO, M. Prevalence of overweight and obesity in 5- and 12-years old Finnish children in 1986 and 2006. *Acta Paediatr.*, 2009, vol. 98, p. 507-512.
69. WIECHA, JL., PETERSON, KE., LUDWIG, DA. et al. When children eat that they watch: Impact of television viewing on dietary intake in youth. *Arch. Pediatr. Adolesc. Med.*, 2006, vol. 160, p. 436-442.
70. WHITAKER, RC., PEPE, MS., WRIGHT, JA., SIEDEL, KD., DIETZ, WH. Early adiposity rebound and the risk of adult obesity. *Pediatrics*, 1998, vol. 101, no. 3, e5.
71. WHO EUROPE: ENHIS. Prevalence of overweight and obesity in children and adolescents ([www.dokument](#)):  
[http://www.euro.who.int/\\_\\_data/assets/pdf\\_file/0005/96980/enhis\\_factsheet09\\_2\\_3.pdf](http://www.euro.who.int/__data/assets/pdf_file/0005/96980/enhis_factsheet09_2_3.pdf) [cit. 21.3.2011].
72. World Health Organization. Obesity: preventive and managing the global epidemics. Report of WHO consultation, Geneva, 3-5 June 1997. Geneva: WHO, 1998 (WHO/NUT/98.1.).
73. World Health Organization. *WHO Child Growth Standards*. World Health Organization. Department of Nutrition for Health and Development: Geneva, Switzerland, 2006.
74. WHO Regional Office for Europe, Nutrition, WHO European Childhood Obesity Surveillance Initiative (COSI), Denmark, 2010 [WWW document]. URL <http://www.euro.who.int/en/what-we-do/health-topics/diseaseprevention/nutrition/activities/monitoring-and-surveillance/who-european-childhoodobesitysurveillance-initiative-cosi> [Accessed August 23, 2010].
75. YOSHINAGA, M., TOMOKO, I., TAHALA, Y., HÁZELI, D., HORIGOME, H., TAKAHASHI, H., KASHIMA, K. Prevalence of childhood obesity from 1978 to 2007 in Japan. *Ped. Internat.*, 2010, vol. 52, p. 213-217.
76. Zdrojové URL 1: <http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs311/en/index.html> [cit. 20.3.2011].

77. Zdrojové URL 2: <http://www.vyzivaprobudoucnost.cz/odborne-studie-1> [cit. 21.3.2011].
78. Zdrojové URL 3: <http://www.szu.cz/publikace/data/program-rustove-grafy-ke-stazeni> [cit. 18.1.2011].
79. Zdrojové URL 4: <http://www.aihw.gov.au> [cit. 25.3.2011].
80. Zdrojové URL 5: <http://www.stob.cz> [cit. 27.3.2011].