

UNIVERZITA KARLOVA V PRAZE

Přírodovědecká fakulta

Studijní program: Biologie

Studijní obor: Biologie



Nicole Vodrážková

Faktory ovlivňující přírůstky váhy v těhotenství

Factors influencing weight gain in pregnancy

Bakalářská práce

Vedoucí závěrečné práce: RNDr. Šárka Kaňková, Ph.D.

Praha, 2016

Poděkování:

Chtěla bych poděkovat vedoucí mé práce RNDr. Šárce Kaňkové, Ph.D. za její ochotu, trpělivost a cenné rady a dále všem, kteří mě při psaní této práce podporovali.

Prohlášení:

Prohlašuji, že jsem závěrečnou práci zpracovala samostatně a že jsem uvedla všechny použité informační zdroje a literaturu. Tato práce ani její podstatná část nebyla předložena k získání jiného nebo stejného akademického titulu.

V Praze, 19. 8. 2016

Nicole Vodrážková

Abstrakt

V této bakalářské práci jsem popsala faktory ovlivňující přibývání váhy v jednotlivých trimestrech těhotenství. Jsou to faktory ovlivňované životosprávou, mezi které patří například strava, fyzická aktivita, kouření a BMI před těhotenstvím. Dále jsou to i faktory, které jsou dané individuálními dispozicemi, změnou v metabolismu a hormonálním stavem organismu. Na základě toho se v této práci věnuji i následkům, které má nadměrný či nedostatečný hmotnostní zisk v těhotenství pro matku a její plod.

Klíčová slova

těhotenství, přibývání váhy, obezita, výživa, fyzická aktivita, metabolismus, hormonální změny

Abstract

In this bachelor thesis I described different factors influencing weight gain in each trimester of pregnancy. There are factors influenced by a lifestyle, such as diet, physical activity, smoking, and BMI before pregnancy. There are also factors which are given individual dispositions, changes in metabolism and hormonal status of the organism. On this basis, this thesis deals with the consequences, that has excessive or insufficient weight gain in pregnancy for the mother and her fetus.

Keywords

pregnancy, weight gain, obesity, diet, physical activity, metabolism, hormonal changes

Obsah

1 Úvod.....	2
2 Základní tělesné parametry.....	3
2.1 Body mass index.....	3
2.2 Teorie úsporného genu.....	5
2.3 Věk matky.....	5
3 Etnický původ.....	6
4 Socioekonomický status.....	6
5 Pohlaví dítěte.....	7
6 Meziporodní intervaly.....	7
7 Výživa a metabolismus.....	8
7.1 Sacharidy.....	8
7.2 Tuky.....	9
7.3 Bílkoviny.....	9
7.4 Voda.....	10
8 Zdravotní stav.....	12
8.1 Genetické dispozice.....	12
8.2 Onemocnění související s váhovým ziskem v těhotenství.....	13
8.2.1 Diabetes mellitus.....	13
8.2.2 Poruchy funkce štítné žlázy.....	14
8.3 Parazitární onemocnění.....	14
9 Životní styl.....	15
9.1 Kouření.....	15
9.2 Alkohol a drogy.....	16
9.3 Fyzická aktivita v těhotenství.....	16
9.3.1 Vliv fyzické aktivity v těhotenství na obtíže spojené s vyšší hmotností.....	18
9.4 Úspěšnost intervencí do životosprávy těhotných žen.....	20
10 Následky nadměrného či nedostatečného přibývání hmotnosti.....	21
11 Závěr.....	24
12 Seznam zkratk.....	25
13 Seznam použité literatury.....	26

1 Úvod

K těhotenství dochází po splynutí ženské a mužské gamety. Od tohoto okamžiku nastávají v těle matky významné fyziologické změny. Mnohé z nich ovlivňují přibývání na váze. Už od lovečsko – sběračských dob si neseme předpoklady pro ukládání tuku v době nedostatku, což bylo tehdy důležité pro zachování rodu. V dnešní době to však často vede k obezitě.

Celkový váhový přírůstek v těhotenství by měl být kolem 12 – 14 kg. Z toho bývá váha plodu 3 – 3,5 kg, plodová voda 1 kg, placenta 0,7 kg. Váha dělohy stoupne na cca 1,5 kg a váha prsou stoupne zhruba o 0,5 kg (Stadelmann, 2009). Hmotnost také výrazně ovlivňuje hromadící se množství extracelulární tekutiny. To může dosahovat až 6 kg (Živný a spol., 2008).

Těhotenství rozdělujeme na tři trimestry. Zvyšování tělesné hmotnosti je specifické pro každý z nich. V prvním a druhém trimestru jsou přírůstky váhy pouze 0,3 kg týdně, kdežto ve třetím trimestru činí 0,5 kg týdně. Přírůstky váhy jsou však velmi individuální (Doležal, 2004). Největší zvyšování nastává mezi 20. a 30. týdnem těhotenství. Doporučené přírůstky váhy se však liší podle váhy před početím, zdravotním stavem matky a ovlivňuje je i řada dalších faktorů. (Kudela, 2011).

Nadměrné zvýšení tělesné hmotnosti v těhotenství může negativně ovlivňovat matku i plod. Výrazně totiž zvyšuje např. výskyt preeklampsie, císařského řezu, gestační diabetes. Pro kojence je to později hyperglykémie, hyperbilirubinémie a celkově se jedná o důležitý předpoklad sklonu k dlouhodobé obezitě (Campbell, 2011). Podobně ale i příliš malé přírůstky na váze mohou být ohrožující. Oběma těmito nežádoucím stavům se věnuji v kapitole o následcích zvýšeného či sníženého přibývání na váze.

Přibýváním váhy v těhotenství se zabývalo nemálo studií. Některé z nich ukazují, že 20 – 40 % žen zvýší svou hmotnost výrazně víc než je doporučováno. Podle výzkumu k tomu měly větší sklon ženy, trpící již před otěhotněním vysokým BMI. Výrazný vliv na to má také nedostatečná informovanost (Campbell, 2011).

Existuje mnoho faktorů ovlivňujících přírůstky váhy v těhotenství. Některé z nich jsou ovlivnitelné (např. hmotnost před otěhotněním, fyzická aktivita, strava, životní styl apod.), ale mnoho z nich je dáno jinými vlivy (např. metabolismus, hormonální změny, dědičnost, onemocnění, věk matky apod.) Celkový váhový zisk samozřejmě také úzce souvisí s délkou těhotenství a porodní váhou dítěte. Cílem této bakalářské práce je podat ucelený literární přehled o faktorech, které mají vliv na přibývání váhy v těhotenství.

2 Základní tělesné parametry

2.1 Body mass index

Základním nástrojem na udávání optimálního nutričního stavu je tzv. body mass index (BMI). Vypočítává se pomocí tohoto vzorce:

$$B M I = \frac{m}{h^2}$$

m – tělesná hmotnost [kg]

h – tělesná výška [m]

(Hronek, 2004).

Klasifikace jednotlivých kategorií nemusí být vždy shodné. V roce 1990 je definoval Institute of Medicine (IOM) a o osm let později přijala Světová zdravotnická organizace (WHO) užívání nových kategorií, které jsou u nás běžné i v současné době. Na rozdíl od IOM podle kterého začíná podváha již při BMI = 19.8, podle WHO je to až BMI = 18.5. Normální váha se pak podle IOM pohybuje mezi 19.8 – 26, kdežto WHO ji udává do rozmezí 18.5 – 24.5. Nadváhou trpí člověk podle IOM do 29, podle WHO do 29.9. Různé stupně obezity zavedla až WHO. Obezitou I. třídy nazývá BMI 30 – 34.9, obezitou II. třídy pak 35 – 39.9 a poslední III. třída se pohybuje při BMI \geq 40 (Institute of Medicine, 2009).

Jedním z nejzávažnějších problémů, kterým odborníci na zdraví a výživu čelí v posledních 30 letech, je nárůst nadváhy a obezity ve vyspělých zemích.

Výskyt obezity u žen ve věku 12 až 44 let se od roku 1976 více než zdvojnásobil. Údaje shromážděné v letech 1999 – 2004 Národním statistickým centrem pro zdraví ukázaly, že téměř u dvou třetin žen v reprodukčním věku byla klasifikována nadváha a téměř jedna třetina byla obézní. Obezita byla nejběžnější u etnických menšin a zvyšovala se s vzrůstajícím věkem. Dřív byl výskyt těžké obezity velmi vzácným stavem, ale v posledních letech se dramaticky zvyšuje. Prevalence obezity I. a II. třídy se zdvojnásobila a u III. třídy ztrojnásobila. Z těchto údajů pochopitelně vyplývá, že stoupá i počet žen, které jsou obézní v době, kdy se pokouší otěhotnět. Jedna pětina amerických žen je obézní již na začátku těhotenství, což je o 70 % více než v roce 1994 (Kim a spol., 2007).

V dřívějších dobách byly často vydávány univerzální tabulky pro všechny skupiny žen, čímž docházelo k velkým nepřesnostem. Od roku 1990, kdy naposled vydal Institute of Medicine pokyny pro přibývání na váze v těhotenství se změnilo mnoho klíčových aspektů zdraví žen v reprodukčním

věku. Populace obsahuje vyšší podíl žen z etnických podskupin, BMI před otěhotněním i gestační zisk hmotnosti se v průměru podstatně zvýšil. Stoupl také věk nastávajících matek a tím i nejrůznější chronická onemocnění, kterými v době těhotenství trpí.

V reakci na to National Research Council přezkoumal doporučené přírůstky v těhotenství a to jak se odrážejí na zdraví matek i dětí. Zahrnuty do toho měly být také další faktory, které se projevují po porodu jako je schopnost laktace, návrat k původní hmotnosti, kardiovaskulární onemocnění apod. Doporučený hmotnostní zisk pro nejnižší kategorii BMI by měl být 12.5 – 18 kg a rychlost nárůstu v 2. a 3. trimestru cca půl kg za týden. Ženy pohybující se v normální váhové kategorii by měly celkem získat 11.5 – 16 kg a to tempem 0.42 kg týdně. Těhotné ženy s BMI = 25.0 – 29.9 by měly celkem přibrat 7 – 11.5 kg a rychlost zvyšování hmotnosti by se měla rovnat zhruba 0.28 kg za týden. A poslední skupina zahrnující ženy, které trpí obezitou, by měla mít hmotnostní přírůstek pouze 5 – 9 kg a to tempem 0.22 kg týdně. Výpočty předpokládají 0,5 - 2 kg váhový přírůstek v prvním trimestru, který je pro všechny kategorie stejný. Doporučené váhové zisky se velmi liší a BMI před otěhotněním je tedy jedním z důležitých aspektů při zhodnocení jaký by měl být ideální hmotnostní přírůstek ženy v těhotenství. Tyto hodnoty jsou určeny pro ženy z vyspělých zemí světa a neměly by být užívány v oblastech, kde jsou ženy výrazně nižší či hubenější, nebo tam, kde není k dispozici adekvátní porodnická péče (Institute of Medicine, 2009).

Ženy trpící nadváhou mají v těhotenství větší sklony k přejídání a s každým dalším těhotenstvím jejich nadváha vzrůstá. Touto problematikou se zabývala studie pana Campbella, který potvrdil, že k těhotenskému přibývání na váze mají velmi odlišný přístup ženy, které byly před otěhotněním obézní a ženy které měly normální BMI. Mnoho obézních vnímalo těhotenství jako ospravedlnění svého přejídání. Tyto ženy se často cítily psychicky lépe a sebevědoměji, jakoby těhotenství byla záminka pro to přestat s dietami. Naopak ženy, které měly před otěhotněním normální váhu, nesly změny svých tělesných parametrů výrazně hůře. Některé vnímaly, že přibývání váhy je v tomto období něco nevyhnutelného a nekontrolovatelného. Těhotenství je velmi klíčové období pro snižování nadváhy, která je v populaci stále více rozšířená. Podobně jako např. při odvykání kouření je zdraví dítěte pro mnoho žen důležitý motivační faktor, což znamená, že i v případě obézních žen by správná informovanost mohla pomoci. Studie ukázala, že právě tady bývá velký problém, jelikož ženy dostávají informace o výživě v těhotenství velmi zkreslené (Campbell, 2011).

2.2 Teorie úsporného genu

Tato teorie vysvětluje současné sklony k obezitě jako pozůstatek genetické výbavy našich předků, kteří se často setkávali s nedostatkem potravy, a adaptace na období hladovění byla velkou výhodou. V dobách vysokého kalorického příjmu tedy docházelo k ukládání tuku na pozdější období nedostatku potravy, s čímž se ovšem v současnosti ve vyspělých zemích nesetkáváme a tudíž se vytváření zásob stává nevýhodou (Speakman, 2008).

Bylo prokázáno, že nízká hladina tuku ovlivňuje ženský reprodukční systém. Jelikož reprodukce je energeticky velmi náročná, je potřeba určitá hladina tělesného tuku k tomu, aby se vůbec reprodukční procesy u ženy rozběhly a udržely. V dobách nedostatku tedy přežívaly a dále se rozmnožovaly právě ty ženy, které byly vybaveny "úspornými geny". Tak docházelo k tomu, že tento genotyp byl předáván následujícím generacím. Toto v roce 2005 shrnula a výzkumem potvrdila studie, zabývající se změnami v reprodukci v Gambii a Bangladéši. Po tamější "hladové sezóně" klesl počet narozených dětí o 30-50 % (Prentice, 2008).

Další výzkumy potvrzují také epigenetický vliv na plod v děloze, který se připravuje na příchod do prostředí, kterému je vystavena matka. Ovšem nastává problém, pokud jsou tato prostředí výrazně odlišná (Godfrey a spol., 2007). Projevilo se to například v následcích hladomoru v Nizozemsku v letech 1944 - 45. Prokázalo se, že následky pro plod byly nejvýraznější, pokud matka procházela hladověním během prvních dvou trimestrů těhotenství oproti matkám, které nedostatek živin zastihl až v posledním trimestru. Děti se tak rodily s výraznými sklony k obezitě a ukládání tuku (Ravelli a spol., 1976).

2.3 Věk matky

Těhotenství v dospívajícím věku nebo méně než dva roky po první menstruaci bylo spojeno se zvýšeným rizikem předčasného porodu, vyšší neonatální úmrtností a nízkou porodní hmotností (Chen a spol., 2007).

Ke snížení těchto rizik bylo doporučeno, aby gestační zisk těchto mladých dívek byl na horní hranici doporučeného přírůstku pro jejich BMI. Pro těhotné v nízkém věku platí, že stále rostou a ukázalo se, že během těhotenství nejsou schopny dostatečně efektivně využívat přijímaný tuk pro růst plodu a stále vytvářejí vlastní tukové zásoby. Při prvním těhotenství nebyl rozdíl mezi rostoucími a nerostoucími matkami tak velký, ale pokud dívka otěhotněla v nedospělém věku již podruhé, byla kompetice o živiny mezi matkou a plodem velmi výrazná. (Scholl a spol., 1994).

V dalším výzkumu se potvrdilo, že mladší matky mají vyšší gestační zisky, ale vliv na

novorozence nebyl zcela jasný. Obecně se dalo shrnout, že vztah mezi hmotnostním přírůstkem a zdravím novorozence i rizikem budoucí nadváhy pro matku je velmi podobný jako u dospělých žen (Howie a spol., 2003).

Porod ve vyšším věku je spojen s většími riziky pro novorozence, např. větší úmrtností (Reddy a spol., 2006) i pro matku např. hypertenze, diabetes, komplikace v těhotenství a při porodu (Joseph a spol., 2005).

V porovnání s mladšími ženami bylo prokázáno, že matky nad 35 let mívají významně nižší průměrný gestační přírůstek, ale častěji trpí již před otěhotněním obezitou. V celkovém příjmu energie nebyl zjištěn významný rozdíl mezi mladšími a staršími ženami, ale mladší měly výraznější přísun energie i nárůst hmotnosti ve třetím trimestru: 9,5 kg ve srovnání s 7,6 kg u matek nad 35 let (Prysak a spol., 1995).

3 Etnický původ

Několik studií zkoumalo vliv etnické příslušnosti na vzrůst hmotnosti během těhotenství. V nemocnici Johns Hopkins v USA v letech 1987 – 1989 byly zkoumány váhové přírůstky několika tisíc bělošek a černošek. Pouze malá část z nich získala doporučený váhový přírůstek. Bylo zjištěno, že černošky jsou vystaveny většímu riziku pro získání nižší váhy, než je doporučeno a také se zdaleka tak často jako u bělošek nestávalo, že by doporučené gestační přírůstky překročily (Caulfield a spol., 1996).

Podobné výsledky byly získány i v novější studii, jejíž autoři ovšem dospěli k závěru, že výzkum není zcela jednoznačný a trpí nedostatkem údajů na národní úrovni a rovněž údaje o BMI před otěhotněním nejsou dostačující k tomu, aby bylo možno učinit závěry o vlivu etnické příslušnosti na gestační zisk během těhotenství (Chu a spol., 2009).

4 Socioekonomický status

Výsledky jedné studie ukazují, že ženy s méně než 12ti lety vzdělávání získají s větší pravděpodobností hmotnostní přírůstek menší než 7,5 kg a je méně pravděpodobné, že získají více než 15 kg, ve srovnání s ženami s více než 12ti lety vzdělávání (Drewnowski a Darmon, 2005).

Studie z roku 2005 zabývala tím, jak gestační zisk může ovlivnit nedostatek potravin. Nedostatek potravin definovali jako ne vždy dostupnou nutričně vyváženou a bezpečnou stravu, nebo pokud byla nejistá schopnost získat vhodné potraviny společensky přijatelným způsobem. Výsledek tohoto výzkumu byl velmi překvapivý, neboť se ukázalo, že výskyt nadváhy a obezity u žen žijících v domácnostech s nedostatkem potravin byl vyšší než u žen se zajištěným příjmem stravy (Drewnowski a Darmon, 2005).

V literatuře zabývající se stravovacími návyky můžeme nacházet možná vysvětlení, že nejistý příjem potravin může vést k velkému zaujetí jídlem, až příležitostnému přejídání. Domácnosti s nedostatkem potravin mají tendenci k nákupu kaloricky velmi bohaté stravy obsahující nevhodné množství tuků a cukrů, což je považováno za adaptivní reakci na potravinovou nejistotu (Drewnowski a Darmon, 2005).

5 Pohlaví dítěte

Další z faktorů, které souvisí s váhovým přírůstkem během těhotenství, je pohlaví plodu. Nízký poměr pohlaví byl spojován s podvýživou matky. Byla ale provedena i studie u afrických žen, ve které se potvrdilo, že příliš nízké mateřské BMI má na plod mužského pohlaví nepříznivý účinek a v extrémních případech může docházet k potratům těchto embryí (Andersson a Bergström, 1998).

Je to dáno tím, že mužská embrya potřebují více energie. Hovoří o tom Trivers – Willardova hypotéza (Cameron, 2004), podle níž se rodičům v horších podmínkách rodí spíše dcery. Výzkum glukózy v reprodukčním mechanismu prokázal, že přebytek glukózy podporuje vývoj mužských blastocyst. Mechanismus ovlivnění pretěhotenským BMI je jednak ve výběru pohlavních buněk, tak i ve větší úmrtnosti mužských zárodků (Trivers a Willard, 1973 citováno v: Cameron, 2004).

Změna sekundárního poměru pohlaví byla spojována s váhovým přírůstkem během těhotenství. Největší hmotnostní zisk byl charakteristický snížením poměru pohlaví. Uvažovalo se o různých příčinách. Váhový zisk koreluje s délkou těhotenství, která se ukázala při různém poměru mužských embryí odlišná (Cagnacci a spol., 2004). Nicméně v této studii byla délka těhotenství a váhový zisk velmi podobné.

6 Meziporodní intervaly

Studie zkoumající vliv meziporodních intervalů na porodní hmotnost ukázala jako ideální interval

18 až 23 měsíců. Vyšší i nižší intervaly byly spojeny s riziky nízké porodní hmotnosti i dalších nežádoucích okolností. Při opětovném otěhotnění méně než 18 měsíců po předchozím porodu je toto riziko přičítáno nutričnímu vyčerpání matky a poporodnímu stresu. Proč je i delší interval nežádoucí není přesně známo. Nabízí se hypotéza, že to souvisí s fyziologickými a anatomickými adaptacemi reprodukčního systému, podporujícími růst plodu (např. zvýšení průtoku děložní krve). Tyto adaptace se po delší době vytrácí a žena je na tom podobně jako před prvním otěhotněním (Zhu a spol, 1999).

7 Výživa a metabolismus

Jedny z předních faktorů ovlivňující přibývání váhy v těhotenství jsou výživa a změny v metabolismu, které jsou způsobeny rychlým růstem placenty, plodu a jeho energetickými nároky. V důsledku toho dochází ke změně v produkci a sekreci určitých hormonů a tvorbě nových hormonů ve fetoplacentární jednotce. Celkově se v tomto období zvýší metabolismus matky až o 20 % (Hronek, 2004).

Ze začátku těhotenství není nutno zvyšovat příjem potravy, jelikož během prvního trimestru plod není energeticky náročný. Naopak se stává, že v extrémních případech dochází ke snižování hmotnosti matky vlivem ranních nevolností. Objevují se po 10. dni od oplodnění, kdy prudce stoupá hladina choriogonadotropinu (HCG) (Bowden a Tannis, 2009).

Ve druhém trimestru plod začíná růst a díky tomu se zvyšuje i rychlost nabírání hmotnosti. Od 4. týdne těhotenství bývá zvýšení energie spotřebované na růst plodu zhruba o 200 – 300 kcal denně (830 – 1250 kJ). V literatuře se udává, že přibližný doporučený příjem energie pro těhotné ženy je 2400 kcal za den. (Pokorná a Březková, 2008).

7.1 Sacharidy

Těhotenství je typické hyperglykemií a sníženou reakcí na hormon inzulin. Velké rozdíly oproti normálnímu stavu jsou v tom, že před jídlem je hladina glukózy výrazně snižena (příčinou je transport do fetoplacentární jednotky) a po jídle naopak delší dobu přetrvává vyšší. Udržování správné hladiny glukózy v těhotenství je velmi důležité, neboť je to základní energetický zdroj pro plod a hladina glukózy v plazmě plodu je závislá na hladině glukózy v plazmě matky oproti hladině inzulinu, který si plod již v 9. - 10. týdnu začíná vyrábět sám, tudíž si i svou glykémii řídí sám.

V prvním trimestru by měl být denní příjem sacharidů u těhotných žen zhruba 321 g. V pozdějších fázích těhotenství stoupá na 398 g / den (Hronek, 2004).

Jeden z výzkumů prokázal, že příjem sacharidů se podílí na zvýšení hmotnosti během těhotenství. Gravidní ženy byly náhodně rozděleny do dvou skupin, přičemž první skupina měla dietu zaměřenou na potraviny s nízkým glykemickým indexem a druhá skupina byla kontrolní, bezzásahová. Přestože koncentrace glukózy v krvi byla během těhotenství u žen z obou skupin podobná, ženy z první skupiny měly prokazatelně nižší hmotnostní nárůsty (Perichart-Perera a spol., 2012).

7.2 Tuky

Tuky jsou v těhotenství rovněž důležitým zdrojem energie. 1 g tuků poskytne dvojnásobnou energii než stejné množství sacharidů nebo bílkovin. Během těhotenství by příjem tuků měl vzrůst až na 35 % denního energetického příjmu. Pokud by ale nastal nadbytek tuků v potravě, dochází k jejich ukládání a následně vzniku obezity (Andělová, 2011).

Vyšší hladina estrogenů a placentárního laktogenu (hPL) způsobuje, že hladina lipidů v mateřském séru těhotné ženy se blíží téměř 10g/l (u netěhotných bývá 4 – 9g/l). Tuky se v mateřském organizmu shromažďují jako zásobárna energie až do 30. týdne, aby následně mohly být spotřebovávány, když energetické požadavky plodu stoupají. Množství cholesterolu se zvyšuje z obvyklých 3,9 mmol/l až na 6,5 mmol/l. Dochází také k zvýšení poměru LDL : HDL. Vyšší hladina low-density lipoproteinu (LDL) cholesterolu je dána působením hormonů estrogenu a progesteronu na jaterní buňku a stoupá až do 32. týdne, kdy je nejvyšší. Oproti tomu high density lipoprotein (HDL) cholesterol dosahuje nejvyšších hodnot již v 25. týdnu a následně klesá až do 32. týdne, poté se již udržuje na stejné hladině až do porodu. Tento pokles je dán rezistencí na zvýšenou hladinu inzulínu typickou pro toto období. Odbourávání uloženého tuku je v první polovině těhotenství inhibováno anabolickou aktivitou inzulínu, s blížícím se porodem však začíná být stimulováno vlivem zvýšené tvorby a sekrece hPL. Celkový přírůstek tuku také koreluje s porodní hmotností novorozence a to převážně přírůstek tuku získaného na počátcích těhotenství (Villar a spol., 1992).

7.3 Bílkoviny

Zvýšení příjmu bílkovin v těhotenství je klíčové především od 4. měsíce těhotenství a to o 10 g denně. Bílkoviny jsou důležité hlavně pro růst plodu, změny v prsou a děloze.

Ve druhých dvou trimestrech těhotenství se z přijaté potravy ukládá 5 – 6 g proteinů za den. Energetické nároky jsou již zvýšené, a proto je třeba přijímat i větší množství cukrů a tuků, protože jinak by tato potřeba byla nahrazována katabolismem mateřských bílkovin (King, 2000).

7.4 Voda

Velmi důležitý je i metabolismus vody. Objem celkové tělesné vody stoupne cca o 6 - 7 l. Z tohoto množství je 1,2 – 1,5 l zodpovědno za zvýšení objemu krve a až 5 l za zvýšení extracelulární tekutiny v důsledku působení estrogenů (Schrier, 2001).

Nejvíce zadržované vody je kolem období porodu, aby bylo možno nahradit krevní ztráty porodem způsobené. Při spontánním porodu činná ztráta kolem 0,5 l krve při císařském řezu až 1 l krve. Tato voda je využita při dehydrataci a náhradě plazmy. Zadržování vody je řízeno z několika směrů. Dochází ke snížení osmotického prahu pro žízeň a naopak zvýšení vylučování antidiuretického hormonu (ADH). Společně se zadržováním vody bylo také prokázáno zadržování sodíku. Dále dochází k částečnému zúžení dolní duté žíly, za což může zvětšená děloha. Časté edémy dolních končetin v tomto období jsou způsobeny sníženým tkáňovým koloidně osmotickým tlakem a často se podílí na zvýšeném váhovém přírůstku (Schrier, 2001).

Byla provedena studie zkoumající podíl různých složek v těle těhotných žen a souvislost s hmotnostním ziskem. Přírůstek hmotnosti významně koreloval s množstvím získané vody v těhotenství, dále pak s množstvím draslíku, bílkovin a tukové hmoty. Přírůstky vody v těle se nelišily mezi ženami s různým BMI. Podle tohoto výzkumu množství zadržované vody nemělo (na rozdíl od tuku) vliv na poporodní návrat k původní hmotnosti (Butte a spol., 2003).

8 Zdravotní stav

8.1 Genetické dispozice

Sklon k obezitě a přibývání na váze jsou dány interakcí faktorů prostředí (30 %) a genetické predispozice (70 %). Není snadné je určit, jelikož se mohou projevovat v různých mechanismech způsobujících zvýšené ukládání tuků. Například se může jednat o citlivost na inzulín, schopnost postprandiální termogeneze (energie potřebná pro zpracování a využití přijmané potravy) či schopnost beta-oxidace tuků. Jedním z nejdůležitějších genů vázaných na obezitu je Trp64Arg gen

Beta 3 receptoru. Tento gen ovlivňuje vznik skrytého tuku a inzulínovou rezistenci. Podobně bylo i u genu $ADR\beta 3$ prokázáno, že jeho nositelé mají vyšší riziko nadměrného BMI oproti kontrolní skupině (Ochoa a spol., 2004).

Několik studií se zaměřovalo na účinek alelické substituce Trp64Arg v adrenergním receptoru genu pro beta-3 ($ADR\beta 3$) na tělesnou hmotnost v průběhu těhotenství. Bylo prokázáno, že alela 64 Arg souvisí se zvýšenou hladinou leptinu (Ramis a spol., 2004; Festa a spol., 1999)

Ukázalo se, že rakouské matky homozygotní pro alelu Trp64Arg získaly větší váhu mezi 20. a 31. týdnem těhotenství než heterozygotní matky (Festa a spol., 1999).

Mezi těhotnými ženami s diabetem 2. typu 12,2 % homozygotů a 19,2 % heterozygotů pro alelu Trp a 28,6 % homozygotů pro alelu Arg získalo větší přírůstek BMI během těhotenství (Yanagisawa a spol., 1999).

Jiný výzkum ovšem nepotvrdil žádný vliv alely Arg na rychlosti přírůstku tělesné hmotnosti měřené mezi 28. a 36. gestačním týdnem (Alevizaki a spol., 2000). Podobně nebyly zjištěny žádné rozdíly v gestačním zisku mezi 24. a 31. týdnem těhotenství v thajwanské populaci (Tsai a spol., 2004).

Studie zahrnující 627 těhotných žen z Itálie neprokázala žádný účinek polymorfismu $ADR\beta 3$ na gestační zisk. V té samé studii byl ještě sledován marker v substrátu inzulínového receptoru 1 (IRS-1) genu a ani zde nebyla prokázána spojitost s nárůstem těhotenské hmotnosti (Fallucca a spol., 2006).

U tureckých těhotných žen byl zkoumán polymorfismu Pro 12Ala v gama 2 receptoru aktivovaného proliferátory peroxizomů. Mezi ženami, které trpěly gestačním diabetem mellitu, ty s polymorfismem Pro 12Ala získaly v průběhu těhotenství vyšší váhu. Mezi nediabetickými těhotnými ženami, ty homozygotní pro T alelu měly podstatně větší váhové zisky ($17,4 \pm 0,9$ kg) než ty, které měly alelu C ($15,1 \pm 0,4$ kg). Výsledek však mohl být ovlivněn i tím, že studie zahrnovala ženy z různých etnických skupin (Tok a spol., 2006).

8.2 Onemocnění související s váhovým ziskem v těhotenství

Je mnoho onemocnění ovlivňujících gestační zisky v těhotenství. Často není zcela zřejmé, zda je nemoc následkem nebo příčinou zvýšení či snížení hmotnosti, propojení je velmi úzké. Může se stávat, že dřív jsou zaznamenány změny v hmotnosti matky než onemocnění samotné, ale to ještě

neznamená, že toho nebylo původní příčinou. Nejen prudký nárůst, ale i pokles hmotnosti během gravidity může být důležitým symptomem, kterému by se měla věnovat pozornost.

Pokud se při pravidelných kontrolách v těhotenství zjistí rychlý přírůstek váhy, jedná se často o prediktor hypertenze (Kudela, 2011).

Nárůst hmotnosti může také svědčit o HELLP syndromu. Je to stav projevující se hemolýzou, zvýšenou hladinou jaterních enzymů a úbytkem trombocytů. Je to onemocnění vzácné a jeho hlavní výskyt bývá mezi 17. gestačním týdnem až do 1 týdne po porodu (Záčeková, 2001).

Zhruba 0,3 – 1 % těhotných postihne hyperemesis gravidarum, což je onemocnění charakteristické přetrvávajícím zvracením, ketonurií a úbytkem hmotnosti větším než 5 %. (Matthews a spol., 2010).

Pokud je hmotnost plodu pod dolní hranicí určenou pro každý týden, může to svědčit o intrauterinní růstové retardaci (IUGR), což je závažný stav projevující se zaostáváním růstu plodu, poruchami metabolismu a dlouhodobou hypoxií. Úbytek váhy může být jedním ze symptomů nejrůznějších nálezů, např. HIV (Štork, 2008).

V roce 2004 zkoumala studie na HIV ženách vliv malého přírůstku váhy v těhotenství na novorozence. Součástí studie byla antropometrická měření v průběhu 2. a 3. měsíce těhotenství a byla zjištěna přímá souvislost malé výšky matky a nízkého gestačního zisku s rizikem nízké porodní váhy novorozence, ne však s rizikem předčasného porodu. Hmotnostní ztráty matek během těhotenství také ukazovaly na vyšší četnost úmrtí plodu. Hubnutí během 2. trimestru vedlo hlavně k fetálním úmrtím, zatímco hubnutí ve 3. trimestru mělo za následek nízkou porodní hmotnost (Villamor a spol., 2004).

8.2.1 Diabetes mellitus

Přibližně u 3 – 5 % těhotných žen dojde během gravidity k rozvoji gestačního diabetu mellitus (GDM). Tento typ onemocnění je třeba odlišit od diabetu I. nebo II. Typu, o kterém se často ví již před otěhotněním. Pacientky s GDM mají doporučenou přiměřenou fyzickou aktivitu, upravený jídelníček a každý týden je sledován jejich krevní tlak a hmotnostní přírůstek. Příčinou GDM je inzulinorezistence a zároveň snížená schopnost beta buněk sekretovat dostatek inzulínu. Na obojím má v těhotenství podíl zvýšená produkce reprodukčních hormonů placentou a to především hPL, ale i leptin. Změny v metabolismu inzulínu jsou často pozorovány především u obézních žen. U těhotných s diagnostikovaným GDM bývá také patrný výrazně vyšší hmotnostní přírůstek (Andělová, 2004).

Nedávná studie prokázala, že GDM patří mezi onemocnění, která jsou důležitým faktorem

ovlivňujícím přírůstků váhy v těhotenství. Byla sledována hmotnost žen s GDM od početí do 24. týdne. Tyto ženy dosahovaly vyšších hmotnostních přírůstků než ženy s normální glukózovou tolerancí (Gibson a spol., 2012).

8.2.2 Poruchy funkce štítné žlázy

Během těhotenství dochází ke změnách funkce štítné žlázy a tím i množství tyreoidálních hormonů. Ty regulují motilitu střev. Zvýšení i snížení funkce štítné žlázy má vliv na hmotnost. V těhotenství je obvyklejší zvětšení štítné žlázy a to až na dvojnásobek původní hmotnosti. Způsobuje to vyšší hladina estrogenů v krvi. Následkem je také zvýšený metabolismus jódu. Jednou z hlavních nemocí souvisejících s těhotenskou hypertyreózou je Gravesova-Basedowova nemoc. Tato choroba se projevuje mimo jiné snížením váhy, což ale právě v těhotenství nemusí být na první pohled patrné. V případě neléčení dochází k mnoha komplikacím, jako je např. nízká porodní hmotnost novorozence. Naopak hypotyreóza má za následek zvyšování tělesné hmotnosti (Greenspan a Baxter, 2003).

8.3 Parazitární onemocnění

Nepříznivý vliv na těhotenství mohou mít také paraziti. A to jak dříve prodělané nákazy, tak nakažení během těhotenství. Bylo to prokázáno např. u malárie, kde imunitní odpověď snižovala přísun živin k plodu, čímž u něj docházelo ke snižování hmotnosti. Způsobovaly to tlustší trofoblastické membrány. Časté byly také předčasné porody (Steketee, 2003).

Také infekce měchovce způsobující mechanické i enzymatické rozrušení sliznice tenkého střeva ovlivňuje pozdější těhotenství, jelikož je celkově zhoršené vstřebávání živin. Infekce je častá převážně v mladém věku, přesto matky, které ji v dětství prodělaly, měly v těhotenství prokazatelně nižší váhové přírůstky (Torlesse, 2001).

Dalším parazitárním onemocněním, které má pravděpodobně vliv na gestační přírůstky je toxoplazmóza. Toxoplazmóza (velmi rozšířené onemocnění způsobené prvokem *Toxoplasma gondii*) má zprvu ve své akutní fázi podobné příznaky jako chřipka a obvykle samovolně přejde do latentního stadia. Bylo prokázáno, že latentní toxoplazmóza v těhotenství má vliv na nadměrné přibývání na váze. RhD negativní ženy s latentní toxoplazmózou získaly v 16. týdnu těhotenství větší váhový přírůstek (4,12 kg) ve srovnání s ostatními ženami (nenakaženými toxoplazmózou a RhD pozitivními s latentní toxoplazmózou) (2,5 kg). RhD gen je složkou krevního Rh systému a nese silný imunogen D. Jeho přesné fyziologické působení není přesně známo. Autoři studie navrhují hypotézu, že by Rh faktor mohl být ochranou proti negativním vlivům parazita *T. gondii*

(Kaňková a spol., 2010). To je z evolučního hlediska důležité, jelikož to nabízí vysvětlení udržování Rh polymorfismu. Populace by teoreticky měly být monomorfní, neboť proti jedincům s méně početně zastoupeným genotypem existoval do nedávna silný selekční tlak v důsledku hemolytické nemoci novorozenců..

9 Životní styl

9.1 Kouření

Kouření spadá mezi jednu z hlavních příčin hypotrofie novorozenců (Gordon a spol., 1996). Má samozřejmě na plod i další negativní účinky, jako zvyšování rizika předčasného porodu, mimoděložního těhotenství, spontánního potratu a poruch funkce placenty. Snížení porodní hmotnosti dětí kouřících matek je v průměru o 100 – 300 g. Nepříznivé účinky kouření podporuje konzumace alkoholu a kávy. K poškození placenty dochází vlivem toxických látek, hlavně kadmia, obsažených v cigaretovém kouři. To má za následek také předčasné porody, jelikož působí na prostup iontů vápníku v děložní hladké svalovině a působí tak na mechanismus kontrakcí dělohy. Zvýšená produkce některých hormonů (např. noradrenalinu, adrenalinu, acetylcholinu) způsobená nikotinem snižuje prostup živin placentou k plodu. Dochází také k hypoxii, která je zapříčiněna zvýšeným obsahem karboxylhemoglobinu v krvi plodu (Oken a spol., 2008).

Byly provedeny výzkumy potvrzující, že děti kuřáček mají nižší porodní hmotnost i menší parametry. Dokonce se tento vliv potvrdil i na pasivních kuřáčkách. Naopak novorozenci bývalých kuřáček byli těžší, což může být dáno i známou skutečností, že lidé, kteří zanechali kouření, mají vyšší příjem potravy. Zároveň ale studie potvrzují, že děti kuřáček mají v pozdějším věku větší sklony k nárůstu tukové hmoty a obezitě, ale i ke kardiovaskulárním chorobám (Hrubá a spol., 2009).

Závažnost kouření v těhotenství úzce souvisí s gestačním ziskem. Potvrdil to výzkum, během něhož matky nekuřáčky dosáhly během těhotenství vyšší hmotnosti než střední kuřáčky (1 – 14 cigaret denně) a nejhůře na tom byly těžké kuřáčky (>15 cigaret denně), které měly hmotnostní zisk nejmenší vzhledem k doporučenému hmotnostnímu risku pro jejich parametry. Dokonce i ženy, které přestaly kouřit před porodem, získaly větší hmotnost než stálé kuřáčky. Analýza ukázala, že velká část negativního účinku na plod se děje skrz ovlivnění mateřské hmotnosti, Matky kuřáčky by se měly tedy pokusit o vyšší hmotnostní zisk, aby snížily negativní dopad kouření na své děti

(Secker-Walker, 2003).

9.2 Alkohol a drogy

Podobně jako u kouření i požívání alkoholu a drog během těhotenství způsobuje sníženou hmotnost novorozence. Alkohol je také nezanedbatelným zdrojem energie. Spálením jednoho gramu etanolu se uvolní energie cca 28 kJ. Přísun potravy však bývá nezměněn, takže hrozí pozitivní energetická bilance způsobující zvyšování váhy. Přesto studie nenašly důkazy potvrzující, že by konzumace alkoholu vedla k nadměrnému přibývání na váze, ba právě u žen byly často pozorovány opačné tendence (Mudra a Rušavý, 2004).

Byl však potvrzen vliv na ukládání tuku ve viscerální lokalitě. Věnovala se tomu studie zohledňující zároveň i časové rozložení příjmu alkoholu. Zúčastněným osobám byla měřena výška břicha vleže a byl porovnáván jejich denní příjem alkoholu i frekvence s jakou docházelo k těmto „alkoholovým dnům“. Se zvyšující se frekvencí konzumace alkoholu a množstvím vypitého alkoholu během jednoho dne se výška břicha zvětšovala (Dorn a spol., 2003).

V souvislosti s drogami a nárůstem hmotnosti jedna ze studií potvrdila, že především období abstinence je velmi rizikové a často v něm dochází k nadměrnému zvyšování váhy. Období před nebo během těhotenství bývá často obdobím abstinence a tak mají bývalé uživatelky drog větší pravděpodobnost zvýšeného nárůstu hmotnosti (Baptista, 1999).

9.3 Fyzická aktivita v těhotenství

Jedním z důležitých faktorů ovlivňujících přibývání tělesného tuku v těhotenství je fyzická aktivita. Přibývání hmotnosti je důsledkem dlouhodobé pozitivní energetické bilance, která může nastat i během těhotenství a přiměřená fyzická aktivita ji může snížit do doporučených hranic. V roce 2009 rozsáhlá studie (Streuling a spol, 2011) shromáždila důkazy týkající se vztahu mezi pravidelným cvičením během těhotenství a těhotenským přibýváním na váze. Kritéria této systematické studie byla následující: jednalo se o zdravé ženy, do fyzické aktivity kontrolní skupiny nebylo nijak zasahováno, odděleně byl zaznamenáván hmotnostní přírůstek kontrolní (bezzásahové) skupiny a skupiny s podporou fyzické aktivity a intervence byly založeny výhradě na fyzické aktivitě (aby různé diety nebo změny životosprávy neovlivňovaly výsledek výzkumu).

Fyzická aktivita žen byla přepočítávána na tzv. metabolické ekvivalenty (MET) vyjadřující energetický výdej, aby bylo možno porovnávat různá cvičení a sporty, kterým se ženy v průběhu těhotenství věnovaly. Nebyl ale stanoven žádný konkrétní počet metabolických ekvivalentů

v závislosti na efektivitě cvičení. Celkově se došlo k závěru, že výzkumy nebyly jednoznačné a že docházelo k odlišným výsledkům u žen s normální váhou a nadváhou. U těch nebyla redukce váhy na základě fyzické aktivity až tak výrazná (Streuling a spol., 2011).

Díky sedavým zaměstnáním i koníčkům má většina žen fyzickou aktivitu v těhotenství velmi nízkou, a proto je častý nárůst hmotnosti nad doporučení. Projevilo se to hlavně ve třetím trimestru, kdy měly aktivní ženy nižší přírůstky váhy než neaktivní (Haakstad a spol., 2007). Proto by ženy s nadváhou nebo obézní ženy měly být motivovány k pravidelným lehkým sportovním činnostem, například k chůzi. Ukazuje se, že 10 min 3x za den je stejně účinné jako půl hodiny najednou (Blair a spol., 2004).

Studie zaměřené právě na obézní těhotné ženy ukazovaly, že zatímco u bezzásahové skupiny se během těhotenství snižovala tolerance na glukózu, u cvičících žen ne. U těch také krom toho docházelo k postupnému zlepšování fyzické zdatnosti (Ong a spol., 2009). Trénované svaly jsou také nemalou výhodou při porodu. Dobrá kondice matky totiž přispívá k menšímu množství komplikací (Zwinger a spol., 2004).

Další studie se věnovaly bezpečí plodu a matky ve vztahu k cvičení v těhotenství. 160 gravidních žen bylo náhodně rozděleno do dvou skupin (kontrolní nebo iniciovaná fyzickou aktivitou). Výcvikový program byl zaměřený na lehké posilovací cviky v druhém a třetím trimestru, třikrát týdně 35 – 40 min. U novorozenců se zaznamenávalo Apgar skóre, porodní hmotnost, délka, obvod hlavy a gestační věk v době porodu. Také u matek byla měřena výška, váha a gestační zisk. Výsledky ukázaly, že mateřské ani novorozenecké charakteristiky se mezi skupinami neliší, z čehož byl vyvozen závěr, že lehký trénink v tomto období těhotenství nemá na plod negativní vliv. Naopak se ukázalo, že fyzická aktivita zmírnila negativní následky zvýšeného pretěhotenského BMI na porodní hmotnost novorozence (Barakat a spol., 2009).

Intenzivní cvičení v počátcích těhotenství ovlivňuje fetoplacentární růst. Po dobu 32 týdnů od početí se skupina žen (dříve pravidelně cvičících) rozdělila na část, která se dále věnovala fyzické aktivitě a část, která neměla pravidelný pohyb. Potomci cvičících žen byli podstatně těžší a delší. Zároveň u fyzicky aktivních žen byl v druhém trimestru pozorován rychlejší růst placenty. Nebyl prokázán vliv na zvýšení novorozeneckého tuku ani na mateřskou hmotnost (Clapp a spol., 2000). Naopak aerobní cvičení ve druhé polovině těhotenství může mít vliv na nižší porodní hmotnost novorozenců a to díky snížení koncentrace peptidů souvisejících s růstem, což dokazuje souvislost cvičení s endokrinní regulací růstu plodu. Tyto účinky se však netýkaly matek, jejichž citlivost na inzulín zůstávala nezměněna (Hopkins a spol., 2010).

Při intenzivnější zátěži se objevuje u plodu tachykardie o 5 – 25 tepů za minutu, vyvolaná

krátkodobou hypoxií nebo hormonální stimulací. Tato reakce je podobná jako při porodu, jedná se o ochranný mechanismus usnadňující transport kyslíku přes placentu. Pokud je tento stav krátkodobý nemá na plod negativní účinek. Pokud jsou dodržovány ostatní zásady v přísunu energie a cvičení nepřekračuje polovinu intenzity obvyklého zatížení před početím, není ovlivněna ani hmotnost plodu. Byl zkoumán i vliv fyzické aktivity na průběh porodu u trénovaných sportovkyň, ale žádná pozitiva ani negativa se neprokázaly. V některých případech se hovoří o kratší první a druhé době porodní. Také se zkoumal vliv pohybu na velikost plodu. Tady byly výsledky rozporuplné. Některé zdroje ukazovaly, že větší děti měly matky se střední fyzickou aktivitou a nesportující ženy porodily spíše malé děti, ale existují i opačné výsledky, třeba že hmotnost plodu roste s omezením fyzické aktivity (Máček, 2011).

9.3.1 Vliv fyzické aktivity v těhotenství na obtíže spojené s vyšší hmotností

Vlivem fyzické aktivity na těhotenský diabetes mellitus (GDM) se zabývala také jedna americká studie. Pomocí dotazníků na nejrůznější druhy cvičení, ale i času stráveným před televizí nebo sedavým způsobem zaměstnání zjistila, jaké jsou průměrné týdenní energetické výdaje v MET za hodinu u těhotných žen. Ukázalo se, že intenzivní fyzická aktivita snižuje riziko GDM. Například

u chůze byl prokázán pozitivní vliv u větší rychlosti, samotná doba chůze nebyla významně spojena s rizikem GDM. Celkově bylo zjištěno, že intenzita fyzické aktivity je u vlivu na GDM důležitým ukazatelem účinnosti. Během výzkumu byla relativní rizika upravena pro věk, etnický původ, kouření cigaret (někdy v minulosti, nebo současné), rodinnou anamnézu diabetu I. stupně, příjem alkoholu, dietní faktory (celková energie, podíl obilovin a vlákniny, glykemické zatížení a podíl celkového tuku) a indexu tělesné hmotnosti. Prokázalo se, že intenzivní fyzická aktivita ve srovnání s celkovou byla výrazně účinnější jako faktor prevence GDM (Zhang a spol., 2006).

Vhodné fyzické aktivity v kombinaci s dietní terapií přispívají nejen ke snížení tělesné hmotnosti, ale také ke zlepšení citlivosti k inzulinu u pacientů s GDM. Intenzivní cvičení může také výrazně zlepšit celkovou inzulinovou senzitivitu a neoxidační metabolismus glukózy.

Ukázalo se, že fyzická aktivita v dospívání a rok před početím je nejlepší prediktor fyzické aktivity v průběhu těhotenství. Více než 75 % žen, které se věnovaly sportu pravidelně před otěhotněním, ho i nadále vykonávaly, byť se sníženou intenzitou a délkou (Zhang a spol., 2006).

Dále se studovaly souvislosti fyzické aktivity s preeklampií. Preeklampsie je onemocnění placenty projevující se únikem bílkovin do moči. Patologické mechanismy preeklampsie jsou

podobné s mechanismy v kardiovaskulárních onemocněních, proto se předpokládalo, že by na ně fyzická aktivita (podobně jako na kardiovaskulární choroby) mohla mít pozitivní účinek. Autoři hodnotili pravidelnou fyzickou aktivitu během časného těhotenství na riziko vzniku preeklampsie a těhotenské hypertenze. U preeklampsie se potvrdilo, že fyzická aktivita snižuje její riziko, u hypertenze nikoli (Saftlas a spol., 2004).

Zároveň je ale třeba zohlednit, které cvičení budou ženy s rizikem preeklampsie pravděpodobněji dodržovat. Což se překvapivě ukázalo, že je strečink oproti chůzi. Také byly porovnány výsledky těchto dvou typů sportovních aktivit na ženy a ukázalo se, že ženy provozující strečink měly nižší tepovou frekvenci a nižší tlak. Hmotnost byla u obou skupin stejná (Yeo, 2009).

Byl prokázán pozitivní přínos fyzické aktivity na kardiorespirační kapacitu. Účastnice výzkumu byly ženy s BMI 26 – 31 (ale bez hypertenze, diabetu nebo jiných ovlivňujících faktorů), které absolvovaly 3 hodinové tréninky týdně po dobu 12 týdnů. Jejich kardiorespirační kapacita byla výrazně lepší než v kontrolní skupině a tím i zmírněný dopad jejich obezity na plod (Santos a spol., 2005).

Cvičení v těhotenství však přináší i pozitivní vliv na psychiku matky díky vyplavování endorfinů. Výzkum zaměřený na fyzické i psychické změny u cvičících těhotných žen potvrdil, že ve srovnání s kontrolní skupinou na tom byly sportující ženy mnohem lépe (Marquez-Sterling a spol., 2000).

Námaha v těhotenství by měla být přiměřená a úzce se odvíjí od toho, jak žena sportovala před otěhotněním. Ve většině sportů je možné s mírnými omezeními pokračovat. Nadměrná zátěž (např. při výkonnostních sportech) není vhodná, jelikož dochází k nadbytku kyseliny mléčné ve tkáních a může dojít k hypoxii plodu. Také je dobré vyhýbat se sportům, při kterým je zvýšená pravděpodobnost mechanického poškození plodu, jako je např. běh kvůli otřesům a potom sporty s vysokým rizikem pádu nebo úderu do břicha (lyžování, bojové sporty, horolezectví, jízda na koni apod.) (Roztočil a spol., 2001).

Byly zkoumány i konkrétní druhy sportů z hlediska bezpečnosti a účinnosti na změnu mateřské hmotnosti. Bylo vybráno 71 žen se sedavým způsobem života, které se po dobu těhotenství věnovaly vodnímu aerobiku nebo pokračovaly beze změny ve fyzické aktivitě. Bezpečnost plodu byla zkoumána pomocí měření krevního tlaku a srdeční frekvence před, během i bezprostředně po aktivitě, dále také byl hodnocen výskyt předčasných porodů, porodní hmotnost a adekvátní hmotnost ke gestačnímu věku. Vyvozené závěry ukazovaly na bezpečnost vodního aerobiku, ale také jeho neúčinnost na gestační zisk (Cavalcante a spol., 2009).

9.4 Úspěšnost intervencí do životosprávy těhotných žen

Několik studií se zaměřilo na odhalení úspěšnosti zásahů do životosprávy matek a tím i gestačního zisku. Výsledky byly různé. Ukázalo se, že obezita z předchozích těhotenství negativně ovlivňuje metabolismus sacharidů, což může být zlepšeno, pokud žena příjem sacharidů sníží. Kalorický obsah stravy byl zachován a nebyly pozorovány žádné negativní dopady na plod (porodní hmotnost apod.) (Borberg a spol., 1980).

Další studie zaměřená na zjištění, jak různé intervence do životosprávy matek mohou ovlivnit gestační zisk. Byla vybrána skupina zdravých těhotných žen s různým BMI a byla sledována od otěhotnění až do 1 roku po porodu. 179 žen mělo přírůstky váhy monitorované a bylo jim poskytováno vzdělávání ohledně vhodné životosprávy zabraňující nadměrnému přibývání na váze během těhotenství. Zbýlých 381 žen tvořilo kontrolní skupinu. Výsledky ukázaly, že snížení rizika zisku přílišné váhy během těhotenství takovouto intervencí bylo úspěšné pouze u žen, které netrpí nadváhou. Ženy s nadváhou z intervenční skupiny měly výsledky srovnatelné s ženami s nadváhou z kontrolní skupiny (Olson a spol., 2004).

Obdobný výsledek získal výzkum z roku 2002, zabývající se prevencí nezdravých gestačních zisků u nastávajících matek. Zaměřil se opět na výživové poradenství i informování o vhodné a přiměřené fyzické aktivitě. U intervenční skupiny klesl podíl žen, které získaly nadměrnou hmotnost v těhotenství, přestože měly před početím normální BMI. Celkový gestační zisk, fyzická aktivita i zadržování hmotnosti po porodu však zůstaly nezměněny (Polley a spol., 2002).

Výzkum vlivu individuálního poradenství ohledně stravy a fyzické aktivity provedený na ženách s BMI 23.7 ± 3.9 ukázal, že se ženy stravovaly sice zdravěji (stoupal počet konzumované zeleniny a ovoce) a nebyli evidováni žádní novorozenci s nadměrnou porodní hmotností (oproti kontrolní skupině, kde jich bylo 15 %), ale celkový gestační zisk a podíl cukrů v potravě se nezměnil (Kinnunen a spol., 2007).

Výzkum z téhož roku zaměřený na ženy s BMI 35 ± 4 ukázal, že u ženy, které absolvovaly 10 šedesátiminutových individuálních konzultací, měly oproti kontrolní skupině nižší hladiny inzulínu a leptinu, menší příjem tuků i nižší hladinu glukózy nalačno v 36. gestačním týdnu (Wolff a spol., 2007).

10 Následky nadměrného či nedostatečného přibývání hmotnosti

Portugalská studie v roce 2007 vztah mezi gestačním ziskem matky v těhotenství prokázala významnou souvislost mezi gestačním ziskem matky a následnou nadváhou jejich dětí. Účastníci studie byli děti ve věku 6 – 12 let, kterým byl vypočítán BMI, změřen denní přísun energie v potravě a jejichž rodiče poskytli v dotazníku informace o obecné rodinné anamnéze, gestačním ziskem matky v těhotenství a fyzickou aktivitou dětí. U 29 % chlapců a 33 % dívek byla zjištěna nadváha či obezita. Ukázalo se, že výskyt dětské nadváhy velmi významně koreluje s výskytem velkého gestačního zisku u matek. Jednalo se o ženy, jejichž hmotnost v těhotenství vzrostla o 16 a více kg. Byl učiněn závěr, že velký přírůstek hmotnosti v těhotenství je významně spojen s vyšším rizikem nadváhy u dětí (Moreira a spol., 2007).

I další studie zkoumající nadváhu sedmiletých dětí ve vztahu ke gestačnímu zisku matky potvrdila, že zvýšení hmotnosti v těhotenství o více než je doporučeno, je významným faktorem dětské obezity. V tomto případě měly děti těchto matek o 48 % vyšší pravděpodobnost nadměrného BMI oproti matkám dodržujícím doporučený gestační zisk. U žen, které před početím trpěly nadváhou, byly důsledky nadměrného gestačního zisku nejzávažnější (Wrotniak a spol., 2008).

Výsledky další studie potvrdily, že zvýšený váhový přírůstek v těhotenství má vliv na plod až do rané dospělosti. Tento výzkum se zaměřil na matky, které během těhotenství získaly v průměru 14,8 kg. Jejich potomci byli testováni ve věku 21 let. Zjistilo se, že mají v průměru BMI o 0,1 – 0,4 větší pro každých 100 g týdně, o které byl gestační zisk jejich matek zvýšený. Krom toho byl i jejich systolický krevní tlak vyšší, což se může promítnout do většího rizika kardiovaskulárních chorob (Mamun a spol., 2009).

Kromě zvýšeného BMI měly děti matek s vysokými gestačními zisky i další rizikové faktory pro kardiovaskulární choroby, jako je vyšší podíl tukové tkáně, vyšší systolický krevní tlak a nižší HDL cholesterol (Fraser a spol., 2010).

Studie posuzující vztahy mezi gestačním ziskem, etnickým původem, věkem, reprodukční historií, vzděláním a rizikem vzniku nadváhy po těhotenství ukázala, že etnický původ, vzdělání, či rodinný stav nejsou významnými faktory. Naopak první menstruace v příliš mladém věku (<12 let), krátká doba od první menstruace do porodu (<8 let) a vysoký gestační zisk jsou stejně důležité předpoklady pro vznik nadváhy po porodu. Pro každý z těchto faktorů riziko stoupl o 2,5 – 3x (Gunderson a spol. 2000).

Nejnižší hranicí, pod kterou by gestační zisk neměl klesnout, je 7 kg. Pokud by celkový zisk hmotnosti byl nižší, projeví se to na nízké porodní hmotnosti novorozence a jeho špatném vývoji.

Nízký energetický příjem (zvláště ve druhém a třetím trimestru) může vést k anémii nebo chorioamnionitidě. Pokud gravidní žena hladoví, velmi rychle klesá hladina glukózy v krvi. Organismus na to reaguje vytvářením ketolátů, které snadno pronikají placentou k plodu a vyvolávají u něj metabolické změny (končící v extrémních případech i poškozením mozku) (Hronek, 2004).

Výzkumy potvrzují, že u matek, které nedosáhly doporučeného gestačního zisku, byl častější výskyt předčasných porodů a také měly tyto ženy častěji potíže s kojením. Studie byly dělány i v rozvojových zemích a dosahovalo se podobných výsledků (Han a spol., 2011).

Na začátku těhotenství by měl krevní tlak celkově spíše lehce klesnout. Vznik hypertenze v těhotenství je pro matku i dítě velmi nežádoucí a je to častý následek přílišného hmotnostního zisku.

Těhotenství je obecně období potencionálně diabetogenní. U matky hypertrofují pankreatické B – buňky a tím nezanedbatelně stoupá sekrece inzulínu (2 – 3x oproti normálu). Metabolismus inzulínu je mimo jiné řízen inzulínázou (tvořenou v placentě) a sekrecí placentárního laktogenu (hPL), díky kterému stoupá rezistence jater a potažmo i periferních tkání na zvýšenou hladinu inzulínu. Pokud se sacharidů organismu výrazně nedostává, dochází k negativnímu ovlivnění celkové psychické i fyzické výkonnosti. Hladina glukózy v krvi klesá, což má za následky únavu a v extrémních případech až hypoglykemický šok. Naopak přehnaná konzumace monosacharidů a disacharidů vede ke glukózové intoleranci. Objevuje se riziko obezity, diabetu, i kardiovaskulárních chorob. Také bylo prokázáno, že vysoký příjem sacharidů v časném těhotenství potlačuje růst placenty a má za následky nižší porodní váhu dítěte (Hronek, 2004).

Během vývoje plodu jsou zvláště klíčové esenciální mastné kyseliny nezbytné k rozvoji mozku. Tyto kyseliny neumí mateřský organismus vytvářet a proto je nezbytné je přijímat v potravě. Pokud jich má budoucí matka dostatek, dochází denně k ukládání cca 2,2 g těchto kyselin v děložní a zárodečné tkáni. Nedostatek vede k předčasnému porodu, nízké porodní hmotnosti plodu a větší náchylnosti k infekčním onemocněním (Andělová, 2011).

Nedostatek bílkovin vede k negativní dusíkaté bilanci. Jsou narušeny metabolické enzymové pochody, snížená syntéza glutathionu, který je zodpovědný za detoxikační procesy. Také se zhoršuje hojení ran a může dojít k výskytu otoků, které se mohou objevit i u plodu a také placenta může mít nižší hmotnost (King, 2000).

Naopak při nadbytku bílkovin je dusíkatá bilance pozitivní. Nevyužité aminokyseliny jsou štěpeny na močovinu, což zatěžuje játra i ledviny. Jelikož hlavní zdroj bílkovin je živočišného původu, může se objevovat i tzv. skrytý tuk (Andělová, 2011).

V případě, že je příjem bílkovin nedostatečný a pokrývá pouze energetické nároky matky a plodu a nezbyvá na syntézu nových tkáňových proteinů, může docházet k hypoaminoacidémii matky, jelikož aminokyseliny jsou snadno transportovatelné přes placentu k plodu (King, 2000).

Z toho plyne, že jak vysoký, tak nízký gestační zisk může plod nepříznivě ohrozit a že váhový přírůstek v době těhotenství pozitivně koreluje s prenatálním růstem dítěte a následně i s porodní váhou dítěte.

11 Závěr

Přírůstky váhy v těhotenství jsou výsledkem působení mnoha různých činitelů. Pro dosažení optimálního hmotnostního přírůstku je dobré již před početím dosáhnout doporučeného BMI. Déle je velmi důležitým faktorem strava, kde by mělo být přihlédnuto k specifickým požadavkům každého trimestru, měla by se věnovat pozornost energetické hodnotě stravy, ale nesmí být přitom opomíjeny nutrienty nezbytné pro zdraví matky i plodu.

Za další důležitý faktor ovlivňující hmotnostní přírůstek v těhotenství považují fyzickou aktivitu. Ta by měla být přiměřená stavu matky, aby nedocházelo k jejímu ohrožení nebo ohrožení plodu. Zároveň by měla přispívat k udržení dobré fyzické kondice. Zvláštní pozornost by měla být věnována ženám s nadváhou či obezitou, jelikož se ukazuje, že úspěšnost různých intervencí do životosprávy těhotných žen, je právě u nich nejnižší.

Dále jsou ovšem významné i další faktory, které není vždy možné ovlivnit. Velké změny, které těhotenství do organismu žen přináší, se odráží na celkovém metabolismu. Dochází k hromadění tekutin, jako zásoba pro ztráty způsobené porodem a změny v hladinách hormonů působí na metabolismus tuků, proteinů i sacharidů.

Vliv na přírůstek hmotnosti v těhotenství má také věk matky, etnický původ, socioekonomický status a v neposlední řadě i genetické predispozice.

Je nemálo onemocnění, které mají vliv na nadměrný zisk hmotnosti v těhotenství, ale také na její náhlý úbytek, což se ukazuje jako obdobně nebezpečné. Zvláště v tropech je mnoho parazitických nákaz, z nichž některé mohou těhotnou ženu negativně ovlivňovat i pokud je prodělala delší dobu před početím.

Ke konci této práce jsem se stručně věnovala i následkům, které nadměrné či nedostatečné získání hmotnosti v těhotenství může přinést matce nebo dítěti. Jedná se o preeklampsii, hypertenzi, diabetes, vyšší riziko porodu císařským řezem, ale i hypertrofii plodu, předčasný porod a za neméně důležité považuji následky, které se projeví až v pozdějším věku dítěte jako predispozice k obezitě a kardiovaskulárním chorobám.

Toto téma mi připadá velmi zajímavé a je zde stále velký prostor pro provedení dalších studií.

12 Seznam zkratek

ADH – antidiuretický hormon

BMI – body mass index

hPL – placentární laktogen

LDL – low-density lipoprotein

HDL – high density lipoprotein

HCG – choriogonadotropin

IOM – Institute of Medicine

WHO – Světová zdravotnická organizace

MET – metabolický ekvivalent

GDM – gestační diabetes mellitus

IUGR – nitroděložní růstová retardace plodu

13 Seznam použité literatury

Alevizaki M., Thalassinou L., Grigorakis S.I., Philippou G., Lili K. et al. (2000) Study of the Trp64Arg polymorphism of the beta3-adrenergic receptor in Greek women with gestational diabetes. *Diabetes Care* 23(8): 1079-1083.

Andělová K., *Rizikové a patologické těhotenství*, 2004, Praha, Garda Publishing, 80-247-0418-8, 141.

Andersson R., Bergström S. (1998) Is maternal malnutrition associated with a low sex ratio at birth?. *Human Biology* 70(6): 1101-1106.

Baptista T. (1999) Body weight gain induced by antipsychotic drugs: mechanisms and management. *Acta Psychiatrica Scandinavica* 100(1): 3-16.

Barakat R., Lucia A., Jonatan R. (2009) Resistance exercise training during pregnancy and newborn's birth size: a randomised controlled trial. *International Journal of Obesity* 33(9): 1048-1057.

Blair S.N., Michael J., LaMonte M.J., Milton Z. (2004) The evolution of physical activity recommendations: how much is enough?. *The American Journal of Clinical Nutrition* 79(5): 913-920.

Borberg C., Gillmer M.D., Brunner E.J., Gunn P.J., Oakley N.W. et al. (1980) Obesity in pregnancy: the effect of dietary advice. *Diabetes Care* 3(3): 476-481.

Bowden J., Tannis A. (2009) The 100 Healthiest Foods to Eat During Pregnancy: The Surprising Unbiased Truth about Foods You Should be Eating During Pregnancy but Probably Aren't. *Fair Winds Press*, 18-20

Butte N.F., Ellis K.J., Wong W.W., Hopkinson J.M., Smith E. (2003) Composition of gestational weight gain impacts maternal fat retention and infant birth weight. *American Journal of Obstetrics and Gynecology* 189(5): 1423-1432.

Cagnacci A., Renzi A., Arangino S., Alessandrini C., Volpe A. (2004) Influences of maternal weight on the secondary sex ratio of human offspring. *Human Reproduction* 19.(2): 442-444.

Campbell F., Johnson M., Messina J., Guillaume L., Goyder E. (2011) Behavioural interventions for weight management in pregnancy: a systematic review of quantitative and qualitative data. *BMC Public Health* 11(1): 1

Caulfield, L.E., Witter F.R., Stoltzfus R.J. (1996) "Determinants of gestational weight gain outside the recommended ranges among black and white women." *Obstetrics & Gynecology* 87(5): 760-766.

Cavalcante S.R., Cecatti J.G., Pereira I.R., Baciuk E.P., Bernardo E.L., et al. (2009) Water aerobics II: maternal body composition and perinatal outcomes after a program for low risk pregnant women. *Reproductive Health* 6(1): 1.

Clapp J.F., Kim H., Burciu B., Lopez B. (2000) Beginning regular exercise in early pregnancy: effect on fetoplacental growth. *American Journal of Obstetrics and Gynecology* 183(6): 1484-1488.

Dorn J.M., Hovey K., Muti P., Freudenheim J.L., Russell M. et al. (2003) Alcohol drinking patterns differentially affect central adiposity as measured by abdominal height in women and men. *J Nutr* 133(8): 2655–2662.

Drewnowski A., Darmon N. (2005) Food choices and diet costs: an economic analysis. *The Journal of Nutrition* 135(4): 900-904.

Fallucca F., Dalfra M.G., Sciallo E., Masin M., Buongiorno A.M. et al. (2006) Polymorphisms of insulin receptor substrate 1 and β 3-adrenergic receptor genes in gestational diabetes and normal pregnancy. *Metabolism* 55(11): 1451-1456.

Festa A., Krugluger W., Shnawa N., Hopmeier P., Haffner S.M. et al. (1999) Trp64Arg Polymorphism of the β 3-Adrenergic Receptor Gene in Pregnancy: Association with Mild Gestational Diabetes Mellitus. *The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism* 84(5): 1695-1699.

Fraser A., Tilling K., Sattar N., Macdonald-Wallis C., Deanfield J. et al. (2010) Association of maternal weight gain in pregnancy with offspring obesity and metabolic and vascular traits in childhood. *Circulation* 121(23): 2557-2564.

Gibson K.S., Thaddeus P.W., Patrick M.C. (2012) Maternal weight gain in women who develop gestational diabetes mellitus. *Obstetrics & Gynecology* 119(3): 560-565.

Godfrey K.M., Lillycrop K.A., Burdge G.C., Gluckman P.D., Hanson M. A. (2007). Epigenetic mechanism and the mismatch concept of the developmental origins of health and disease. *Pediatric Research* 61(5): 5–10.

Gordon A.E., Johnstone F.D., Prescott R.J., Ji-Xian W., Jian-Hua M. (1996) Smoking during pregnancy: the dose dependence of birthweight deficits. *BJOG: An International Journal of Obstetrics & Gynaecology* 103(8): 806-813.

Greenspan F.S., Baxter R. (2003) Základní a klinická endokrinologie, Praha, H&H, 4.vydání, ISBN 80-86022-56-0, 174-242.

Guelinckx I., Devlieger R., Beckers K., Vansant G. (2008) Maternal obesity: pregnancy complications, gestational weight gain and nutrition. *Obesity Reviews* 9(2): 140-150.

Gunderson E.P., Abrams B., Selvin S. (2000) The relative importance of gestational gain and maternal characteristics associated with the risk of becoming overweight after pregnancy. *International Journal of Obesity* 24(12): 1660-1668.

Haakstad A.H., Voldner N., Henriksen T. (2007) Physical activity level and weight gain in a cohort of pregnant Norwegian women. *Acta Obstetrica et Gynecologica Scandinavica* 86(5): 559-564.

Han Z., Lutsiv O., Mulla S., Rosen A., Beyene J. et al. (2011) Low gestational weight gain and the risk of preterm birth and low birthweight: a systematic review and meta-analyses. *Acta Obstetrica et Gynecologica Scandinavica* 90(9): 935-954.

Hopkins S.A., Baldi J.C., Cutfield W.S., McCowan L., Hofman P.L. (2010) Exercise training in pregnancy reduces offspring size without changes in maternal insulin sensitivity. *The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism* 95(5): 2080-2088.

Howe L.D., Parker J.D, Schoendorf K.C. (2003) Excessive maternal weight gain patterns in adolescents. *Journal of the American Dietetic Association* 103(12): 1653-1657.

Hronek M., *Výživa ženy v obdobích těhotenství a kojení*, 2004, Praha, Maxdorf, 978-80-7345-013-7, 309.

Hrubá D., Fiala J., Soska V., Nebeská K. (2009) Risk of smoking for the cardiovascular diseases starts even before the birth. *Ceska gynekologie/Ceska lekarska spolecnost J. Ev. Purkyne* 74(5): 365-368.

Chen X.K., Wen S.W., Fleming N., Demissie K., Rhoads G.G. et al. (2007) Teenage pregnancy and adverse birth outcomes: a large population based retrospective cohort study. *International Journal of Epidemiology* 36(2): 368-373.

Chu S.Y., Callaghan W.M., Bish C.L., D'Angelo D. (2009) Gestational weight gain by body mass index among US women delivering live births, 2004-2005: fueling future obesity. *American Journal of Obstetrics and Gynecology* 200(3): 271-281.

Institute of Medicine. (2009) *Weight gain During Pregnancy: Reexamining the Guidelines.* Washington: The National Academy Press

Joseph K.S., Allen A.C., Dodds L., Turner L.A., Scott H. et al. (2005) The perinatal effects of delayed childbearing. *Obstetrics & Gynecology* 105(6): 1410-1418.

Kaňková Š., Šulc J., Flegr J. (2010) Increased pregnancy weight gain in women with latent toxoplasmosis and RhD-positivity protection against this effect. *Parasitology* 137(12): 1773-1779.

Kim S.Y., Dietz P.M., England L., Morrow B., Callaghan W.M. (2007) Trends in Pre-pregnancy Obesity in Nine States, 1993–2003. *Obesity* 15(4): 986-993.

King J.C. (2000) Physiology of pregnancy and nutrient metabolism. *The American Journal of Clinical Nutrition* 71(5): 1218-1225.

Kinnunen T.I., Pasanen M., Aittasalo M., Fogelholm M., Hilakivi-Clarke L. et al. (2007) Preventing excessive weight gain during pregnancy—a controlled trial in primary health care. *European Journal of Clinical Nutrition* 61(7): 884-891.

Máček M., Radvanský J., *Fyziologie a klinické aspekty pohybové aktivity*, 2011, Praha, Galén, 978-80-7262-784-4, 158-159

Mamun A.A., O'Callaghan M., Callaway L., Williams G., Najman J. et al. (2009) Associations of gestational weight gain with offspring body mass index and blood pressure at 21 years of age: evidence from a birth cohort study. *Circulation* 119(13): 1720-1727.

Marquez-Sterling S., Perry A.C., Kaplan T.A., Halberstein R.A., Signorile J.F. (2000) Physical and psychological changes with vigorous exercise in sedentary primigravidae. *Medicine and Science in Sports and Exercise* 32(1): 58-62.

Martin-Gronert M. S., Ozanne S.E. (2006) Maternal nutrition during pregnancy and health of the offspring. *Biochemical Society Transactions* 34(5): 779-782.

Matthews A., Dowswell T., Haas D.M. (2015) Interventions for nausea and vomiting in early pregnancy. *The Cochrane Library*.

Moreira P., Padez C., Mourao-Carvalho I., Rosado V. (2007) Maternal weight gain during pregnancy and overweight in Portuguese children. *International Journal of Obesity* 31(4): 608-614.

Mudra J., Rušavý Z. (2004) Alkohol a diabetes. *Interní medicína pro praxi* 2(1): 347-351.

Ochoa M.C., Marti A., Azcona C., Chueca M., Pelach R. et al. (2004) Gene-gene interaction between PPAR γ 2 and ADR β 3 increases obesity risk in children and adolescents. *International Journal of Obesity* 28:37-41.

Oken E., Levitan E.B., Gillman M.W. (2008) Maternal smoking during pregnancy and child overweight: systematic review and meta-analysis. *International Journal of Obesity* 32(2): 201-210.

Olson C.M., Strawderman M.S., Reed R.G. (2004) Efficacy of an intervention to prevent excessive gestational weight gain. *American Journal of Obstetrics and Gynecology* 191(2): 530-536.

Ong M.J., Guelfi K.J., Hunter T., Wallman K.E., Fournier P.A. et al. (2009) Supervised homebased exercise may attenuate the decline of glucose tolerance in obese pregnant women. *Diabetes & Metabolism* 35(5): 418-421.

Perichart-Perera O., Balas-Nakash M., Rodríguez-Cano A., Legorreta-Legorreta J., Parra-Covarrubias A. et al. (2012) Low glycemic index carbohydrates versus all types of carbohydrates for treating diabetes in pregnancy: a randomized clinical trial to evaluate the effect of glycemic control. *International Journal of Endocrinology*.

Pokorná J., Březková V., Pruša T., *Výživa a léky v těhotenství a při kojení*, 2008, Praha, ERA group, 9788073661366, 132.

Polley B.A., Wing R.R., Sims C.J. (2002) Randomized controlled trial to prevent excessive weight gain in pregnant women. *International Journal of Obesity & Related Metabolic Disorders* 26(11): 1494-1502.

Prentice A.M., Henni, B J., Fulford A.J. (2008) Evolutionary origins of the obesity epidemic: natural selection of thrifty genes or genetic drift following predation release? *International Journal of Obesity* 32: 1607–1610.

Prysak M., Lorenz R.P., Kisly A. (1995) Pregnancy outcome in nulliparous women 35 years and older. *Obstetrics and Gynecology* 85(1): 65–70.

Ramis J.M., González-Sánchez J.L., Proenza A.M., Palou A., Martínez-Larrad M.T. et al. (2004) The Arg64 allele of the β 3-adrenoceptor gene but not the– 3826G allele of the uncoupling protein 1 gene is associated with increased leptin levels in the Spanish population. *Metabolism* 53(11): 1411-1416.

Ravelli G.P., Stein Z.A., Susser M.W. (1976). Obesity in young men after famine exposure in utero and early infancy. *N Eng J Med* 295: 349–353.

Reddy U.M., Ko C.W., Willinger M. (2006) Maternal age and the risk of stillbirth throughout pregnancy in the United States. *American Journal of Obstetrics and Gynecology* 195(3): 764-770.

Saftlas A.F., Logsdon-Sackett N., Wang W., Woolson R., Bracken M.B. (2004) Work, leisure-time physical activity, and risk of preeclampsia and gestational hypertension. *American Journal of Epidemiology* 160(8): 758-765.

Santos I.A., Stein R., Fuchs S.C., Duncan B.B., Ribeiro J.P. et al. (2005) Aerobic exercise and submaximal functional capacity in overweight pregnant women: a randomized trial. *Obstetrics & Gynecology* 106(2): 243-249.

Secker-Walker R.H., Roger H., Vacek P.M. (2003) Relationships between cigarette smoking during pregnancy, gestational age, maternal weight gain, and infant birthweight. *Addictive Behaviors* 28(1): 55-66.

Scholl T.O., Hediger M.L., Schall J.I., Khoo C.S., Fischer R.L. (1994) Maternal growth during pregnancy and the competition for nutrients. *The American Journal of Clinical Nutrition* 60(2): 183-188.

Schrier R.W., Cadnapaphornchai M.A., Ohara M. (2001) Water retention and aquaporins in heart failure, liver disease and pregnancy. *Journal of the Royal Society of Medicine* 94(6): 265-269.

Speakman J. R. (2008) Thrifty genes for obesity, an attractive but flawed idea, and an alternative perspective: the ‘drifty gene’ hypothesis." *International Journal of Obesity* 32(11): 1611-1617.

Streuling I., Beyerlein A., Rosenfeld E., Hofmann H., Schulz T. et al. (2011) Physical activity and gestational weight gain: a meta-analysis of intervention trials. *BJOG: An International Journal of Obstetrics & Gynaecology* 118(3): 278-284.

Tok E.C., Ertunc D., Bilgin O., Erdal E.M., Kaplanoglu M. et al. (2006) PPAR- γ 2 Pro12Ala polymorphism is associated with weight gain in women with gestational diabetes mellitus. *European Journal of Obstetrics & Gynecology and Reproductive Biology* 129(1): 25-30.

Torlesse H., Hodges M. (2001) Albendazole therapy and reduced decline in haemoglobin concentration during pregnancy (Sierra Leone). *Transactions of the Royal Society of Tropical Medicine and Hygiene* 95(2): 195-201.

Tsai P.J., Ho S.C., Tsai L.P., Lee Y.H., Hsu S.P. et al. (2004) Lack of relationship between β 3-adrenergic receptor gene polymorphism and gestational diabetes mellitus in a Taiwanese population. *Metabolism* 53(9): 1136-1139.

Trivers RL, Willard D (1973) Natural selection of parental ability to vary the sex ratio of offspring. *Science* 179: 90–92. Citováno v: Cameron E.Z. (2004) Facultative adjustment of mammalian sex ratios in support of the Trivers-Willard hypothesis: evidence for a mechanism. *Proceedings of the Royal Society of London, Series B: Biological Sciences* 271(1549): 1723-1728.

Villamor E., Dreyfuss M.L., Baylin A., Msamanga G., Fawzi W.W. (2004) Weight loss during pregnancy is associated with adverse pregnancy outcomes among HIV-1 infected women. *The Journal of Nutrition* 134(6): 1424-1431.

Villar J., Cogswell M., Kestler E., Castillo P., Menendez R. et al. (1992) Effect of fat and fat-free mass deposition during pregnancy on birth weight. *American Journal of Obstetrics and Gynecology* 167(5): 1344-1352.

Wolff S., Legarth J., Vangsgaard K., Toubro K., Astrup A. (2008) A randomized trial of the effects of dietary counseling on gestational weight gain and glucose metabolism in obese pregnant women. *International Journal of Obesity* 32(3): 495-501.

Wrotniak B.H., Shults J., Butts S., Stettler N. (2008) Gestational weight gain and risk of overweight in the offspring at age 7 y in a multicenter, multiethnic cohort study. *The American Journal of Clinical Nutrition* 87(6): 1818-1824.

Yanagisawa K., Iwasaki N., Sanaka M., Minei S., Kanamori M. et al. (1999) Polymorphism of the β 3-adrenergic receptor gene and weight gain in pregnant diabetic women. *Diabetes Research and Clinical Practice* 44(1): 41-47.

Yeo S.A. (2009) Adherence to walking or stretching, and risk of preeclampsia in sedentary pregnant women. *Research in Nursing & Health* 32(4): 379-390.

Zčeková M. (2001) Hellp syndrom, memento porodnictví a ošetrovatelství. *Sestra* 1210-0404: 17-18.

Zhang C., Solomon C.G., Manson J.E., Hu F.B. (2006) A prospective study of pregravid physical activity and sedentary behaviors in relation to the risk for gestational diabetes mellitus. *Archives of Internal Medicine* 166(5): 543-548.

Zhu B.P., Rolfs R.T, Nangle B.E., Horan J.M. (1999) Effect of the interval between pregnancies on perinatal outcomes. *New England Journal of Medicine* 340(8): 589-594.