

Univerzita Karlova v Praze

Pedagogická fakulta

Katedra pedagogiky

BAKALÁŘSKÁ PRÁCE

Vliv stravování ve fast foodech na dětskou obezitu

The influence of eating at fast food's on children's obesity

Magdaléna Hájková

Vedoucí práce: doc. MUDr. Libuše Čeledová, Ph.D.

Studijní program: Specializace v pedagogice se zaměřením na vzdělávání

Studijní obor: Biologie, geologie a environmentalistika a Výchova ke zdraví

Prohlašuji, že jsem bakalářskou práci na téma Vliv stravování ve fast foodech na dětskou obezitu vypracovala pod vedením vedoucího práce samostatně za použití v práci uvedených pramenů a literatury. Dále prohlašuji, že tato práce nebyla využita k získání jiného nebo stejného titulu.

V Praze dne:

.....

podpis

Ráda bych poděkovala své vedoucí práce doc. MUDr. Libuši Čeledové, Ph.D nejen za metodické vedení a trpělivost, ale také za cenné rady, vstřícnost a pomoc při zpracování bakalářské práce. Také děkuji své rodině a známým za podporu během mého studia.

ANOTACE

Bio-medicínské vymezení problematiky, doporučení pro praxi. Dotazníkové šetření na Dětské chirurgii a traumatologii Thomayerovy nemocnice a v jedné z pražských poboček fast foodu.

KLÍČOVÁ SLOVA

Obezita, zdravá výživa, pohyb, reklama, rodina, civilizační nemoci

ANNOTATION

Biomedical defining issues, recommendations for practice. Survey of pediatric surgery at Thomayer Hospital and one of Prague branches of fast food.

KEYWORDS

Obesity, healthy food, motion, advertising, family, diseases of civilization

Obsah

1	Úvod	7
2	Zdraví a výživa	8
2.1	Výživa a její vliv na zdraví a vývoj člověka.....	8
2.2	Celospolečenské aspekty výživy	8
2.3	Spotřeby potravin v České republice za posledních dvacet let.....	9
3	Obezita.....	10
3.1	Definice obezity	10
3.1.1	Metody zjištění obezity u dětí a dospívajících	11
3.2	Epidemiologie	12
3.2.1	Výskyt v České republice a ostatních zemích světa	13
3.3	Etiologie a patogeneze	14
3.3.1	Faktory prostředí	14
3.3.2	Neuroendokrinní regulace tělesné hmotnosti	16
3.3.3	Prenatální faktory	17
3.3.4	Genetické faktory	18
3.3.5	Adiposity rebound	18
3.3.6	Mendelovsky děděné syndromy spojené s obezitou a monogenní obezity – patogeneze obezity	19
3.3.7	Iatrogenní farmakologické faktory	21
3.3.8	Další faktory predisponující jedince k obezitě	21
3.4	Klinický obraz.....	22
3.4.1	Následky dětské obezity	24
3.5	Terapie, diagnostika a vyšetření pacienta s obezitou.....	28
3.5.1	Rodinná anamnéza.....	28
3.5.2	Osobní anamnéza.....	29
3.5.3	Fyzikální vyšetření, diferenciální diagnostika.....	30

3.5.4	Laboratorní vyšetření.....	31
3.5.5	Speciální vyšetření v indikovaných situacích.....	31
3.5.6	Terapie	31
3.6	Léčba obezity v dětství a její prevence	32
3.6.1	Terapeutické cíle.....	32
3.6.2	Všeobecný přístup k léčbě.....	33
3.6.3	Edukace celé rodiny.....	33
3.6.4	Snížení příjmů energie.....	34
3.6.5	Příklady jednotlivých typů diet	36
3.6.6	Zvýšení pohybové aktivity	37
3.6.7	Udržení snížené hmotnosti a komplikace během jejího snižování.....	39
3.6.8	Farmakologická léčba.....	39
3.6.9	Chirurgická léčba.....	40
3.6.10	Prevence jako taková	42
3.6.11	Shrnutí výživových doporučení.....	43
4	Praktická část.....	45
4.1	Četnost návštěv restaurací s rychlým občerstvením	45
4.2	Stravovací návyky dítěte.....	45
4.2.1	Snídaně	45
4.2.2	Svačiny	46
4.2.3	Obědy	46
4.2.4	Večeře.....	46
4.3	Stravovací návyky rodičů v současnosti a v jejich dětském věku	47
4.3.1	Stravování rodičů v dětském věku	47
4.3.2	Současnost	47
4.4	Volnočasové aktivity rodičů a dětí	47
4.4.1	Volnočasové aktivity dětí	47

4.4.2	Volnočasové aktivity rodičů.....	48
4.4.3	Společné volnočasové aktivity	48
4.5	Rodinná anamnéza.....	48
4.6	Zdravotní osvěta – potravinová pyramida	49
5	Závěr.....	51
6	Seznam použitých informačních zdrojů	52

1 Úvod

Bakalářská práce je koncipována jako literární rešerše rozvržená do dílčích kapitol. Pro uvedený účel byly vytyčeny základní cíle. Představit vliv výživy na vývoj a zdraví člověka, definici, epidemiologii, etiologii se zaměřením na výskyt v České republice a srovnáním s ostatními zeměmi světa. Představit diagnostiku, klinický obraz, terapii a prevenci. Představit a shrnout výživová doporučení. V další části jsou popsány výsledky dotazníkového šetření.

Otázky v dotazníkovém šetření jsou rozděleny do dílčích částí. Zajímá nás četnost návštěv restaurací s rychlým občerstvením, stravovací návyky dětí a jejich rodičů, společné aktivity rodičů a dětí, mimoškolní aktivity dětí. Zajímá nás také otázka dědičnosti obezity, cukrovky, onemocnění trávicího traktu, infarktu myokardu, mozkové mrtvice, vysokého krevního tlaku či jiných civilizačních onemocnění.

Téma bakalářské práce jsem si vybrala nejen z důvodu, že v restauraci s rychlým občerstvením pracuji již 10 let, ale proto, že stále častěji vídám obézní děti, v televizi se stále dokola opakují reklamní spoty na zázračné koktejly a tablety, díky kterým shodíme svá nadbytečná kila a reklamy na nevhodné potraviny.

Česká republika patří mezi země, které mají problém s obezitou. Dle průzkumu agentury STEM/MARK trpělo v roce 2005 10 % dětí ve věku 6 až 12 let nadváhou a dalších 10 % bylo obézních. Ve věkové skupině 13 až 17 let bylo dětí s nadměrnou hmotností 11 % (cca 6 % s nadváhou, 5 % obézních).¹ (Chaloupka, 2007)

¹ Česká obezitologická společnost pod záštitou Ministerstva zdravotnictví a Endokrinologického ústavu zadala průzkum, který v roce 2005 uskutečnila agentura STEM/MARK. Dětská populace byla rozdělena podle věku do dvou skupin: 6 až 12 let a 13 až 17 let.

2 Zdraví a výživa

„Výživa patří k nejdůležitějším činitelům vnějšího prostředí, které ovlivňují vývoj a zdraví člověka. Je nedílnou součástí celkového životního stylu a ve svých důsledcích může zasahovat do všech oblastí lidského života.“ (Marádová, 2007, str. 7)

Tělo a duše člověka jsou ovlivňovány skladbou potravy, která organismu dodává látky potřebné pro jeho správnou funkci. (Marádová, 2007)

2.1 Výživa a její vliv na zdraví a vývoj člověka

Výživa má vliv na jedince již před jeho narozením. Může být ovlivněn potravinami obsahující mutagenní látky. Úspěšný vývoj jedince je přímo závislý na výživě matky. Nedostatek určitých látek může zapříčinit i vážné poruchy nitroděložního vývoje. (Marádová, 2007)

V kojeneckém období výživa ovlivňuje nejen zdravotní stav, ale i jeho růst a vývoj v dospělosti. Nevhodná výživa v tomto období přináší opožděný duševní a tělesný vývoj. (Marádová, 2007)

Děti jsou velmi citlivé na změny nebo poruchy ve výživě. Strava s nadbytkem jednoduchých cukrů (rafinovaný cukr) a tuků způsobuje obezitu, zvyšuje kazivost zubů a snižuje odolnost dětského organismu. (Marádová, 2007)

Výživa je důležitá i v dospělosti, protože zajišťuje zdroj energie a příjem esenciálních látek. Vhodná strava je prevencí civilizačních chorob a posiluje obranyschopnost. (Marádová, 2007)

2.2 Celospolečenské aspekty výživy

Podle E. Marádové ovlivňuje výživa a způsob stravování nejen jedince, ale i vývoj celé společnosti. Výživový problém ve světě je především otázkou špatné a nedostatečné výživy v rozvojových zemích. FAO² se snaží hledat vhodné způsoby ke změně neuspokojivé úrovně výživy ve světě, která je způsobena špatnou ekonomickou úrovní a špatnou distribucí výrobků. Ve vyspělých zemích je situace zcela opačná, ale spotřeba solí, sacharidů a tuků má naopak negativní vliv, který je prokázán vyšším výskytem kardiovaskulárních nemocí a obezity. Tyto země by měly razantně změnit svůj postoj ke

² Světová organizace pro výživu.

správné a zdravé výživě. Celospolečenské faktory jsou ovlivněny několika aspekty. Za jeden z aspektů lze považovat aspekt psychologický, kdy je obyvatelstvo ovlivněno cílenou reklamou a prezentací názorů v médiích. Dalším aspektem je ekonomika, která nedokáže pokrýt spotřebu a nabídnout dostatečně nutričně vhodné výrobky v cenách, které by byli lidem dostupné. Posledním aspektem je aspekt biologický, kdy správná výživa zvyšuje odolnost vůči nemocím a neobsahuje nebezpečné cizorodé látky, které by mohly ohrozit zdraví. (Marádová, 2007)

2.3 Spotřeby potravin v České republice za posledních dvacet let

Největší změny ve spotřebě potravin nastaly v České republice po roce 1989. Změnila se finanční struktura a dostupnost potravin. Zvýšila se celková spotřeba živočišných tuků o 70 % a živočišných bílkovin o 90 %. Ke zvýšení přispěla rozšířená nabídka sortimentu a kvality potravin, reklama, propagace a zdravotní osvěta. Díky spotřebě se změnilo i nutriční hodnocení. (Marádová, 2007)

Po roce 1989 došlo k postupnému snížení celkové spotřeby masa a masných výrobků (v roce 1991 klesla spotřeba oproti roku 1990 o 8 %). Poklesla také spotřeba hovězího masa o 20 % díky nižší kvalitě a o 30 % vyšší ceně. Snížená spotřeba je z hlediska správné výživy pozitivní a celkově se podepsala na celkovém snížení příjmu živočišných tuku o 27 %. (Marádová, 2007) Také proto v mnoha publikacích nalezneme: „Maso dodá tělu čisté kalorie, nikoli vlákninu.“ (Vandeman, 1992, str. 28)

Celková spotřeba mléka a mléčných výrobků pozvolna stoupá, je ale nižší, než spotřeba v ostatních zemích Evropské unie. Celkový příjem živočišných bílkovin klesl o téměř 17 % a tím se snížil i příjem vápníku o 7 %. (Marádová, 2007)

Celková spotřeba potravin rostlinného původu se po roce 1989 zvýšila. Spotřeba ovoce vzrostla o 6 % (z toho exotické ovoce až o 63 %), spotřeba zeleniny dokonce o 20 % (nejvíce se spotřeba zvýšila u papriky a rajčat, o 70-75 %). (Marádová, 2007)

Po roce 1989 klesl zájem a tudíž i spotřeba másla, které bylo nahrazeno rostlinnými jedlými oleji podporované nižší cenou a intenzivní reklamou. V posledních letech se spotřeba klasického másla opět zvyšuje. (Marádová, 2007)

Ke spotřebě sledovaných komodit můžeme ještě zmínit celkový pokles spotřeby vajec, rafinovaného cukru, obilovin a brambor. Naopak se zvýšila spotřeba alkoholu a slazených nealkoholických nápojů. (Marádová, 2007)

3 Obezita

„Prevalence³ nadváhy a obezity u dětí a dospívajících celosvětově narůstá. Obezita v dětském věku předurčuje k obezitě v dospělém věku se zvýšeným rizikem kardiometabolických komplikací. Nejčastější příčina vzniku obezity u dětí a nárůstu její prevalence v posledních desetiletích je změna příjmu potravy, životního stylu a energetického výdeje.“ (Hainerová, 2009, str. 9) Dětem z velkých měst chybí pohyb, hřiště. Škola je přesprávně zaměstnává, takže nezbyvá čas na mimoškolní aktivity. Také rozmáhající se trend sledování televize a hraní počítačových her je jedním z příčin vzniku obezity. Postupem času se změnila velikosti porcí, došlo k jejich zvětšení a došlo také ke zvýšené spotřebě limonád a jiných slazených nápojů. Někdy může být důsledek dětské obezity jeho psychický stav. Dítě trpí depresemi, je smutné a stravuje se izolovaně. V ojedinělých případech může být vznik podmíněn geneticky. (Hainerová, 2009).

3.1 Definice obezity

„Obezita je multifaktoriálně podmíněné onemocnění, při němž interakce vlivu prostředí s hereditárními predispozicemi vede k pozitivní energetické bilanci, která má za následek nadměrné hromadění tukové tkáně.“ (Fried a kol., 2011, str. 21) Ke klasifikaci obezity se nejčastěji používá tzv. BMI⁴. Světová zdravotnická organizace (WHO) rozdělila na základě velikosti BMI obezitu a nadváhu na tři části: za nadváhu bere BMI v rozmezí 25,0-29,9 kg/m² a za obezitu považuje BMI vyšší než 30 kg/m², za morbidní obezitu je označován člověk s BMI vyšší než 40 kg/m². (Hainerová, 2009). U dospělých a dětí není toto dělení zcela správné. U dospělých musíme vzít v potaz rozdíly v rase a tělesnou distribuci. Během dětského a dospívajícího života se růstová křivka velmi často mění, proto není vhodné použití BMI. Navzdory těmto faktům IOTF⁵ v roce 1994 uznala BMI jako standardní ukazatel míry obezity i u dětí. Dalším způsobem zjištění míry obezity je

³ Prevalence je podíl počtu jedinců trpících stejnou nemocí v daném místě a v určitém čase. (Hainerová, 2009)

⁴ Body Mass Index, výpočet BMI je následující: váha v kilogramech dělena výškou na druhou v metrech.

⁵ International Obesity Task Force

z-skóre⁶ BMI, které je deviací od průměru. Pokud je z-skóre vyšší nebo rovno 2, lze hovořit o obezitě, v případě morbidní obezity je z-skóre vyšší nebo rovno číslu 4. K zjištění množství tělesného tuku můžeme použít přesné metody, kterými jsou např. hydrodenzitometrie, dvouenergetická absorpciometrie rentgenového záření – DEXA, celosvětová pletysmografie nebo méně přesná metoda měření kožních řas pomocí kaliperu a měření obvodu pasu v klinické praxi. (Hainerová, 2009) Zvýšené riziko vzniku obezity je obvod pasu mužů vyšší než 94 cm, u žen vyšší než 80 cm. Významné riziko u mužů – obvod pasu je větší než 102 cm, u žen větší než 88 cm. (Hainer, Kunešová, 1997)

Obezita se definuje zmnožením tuku v organismu. Normální podíl tukové tkáně je u mužů v rozmezí 20-25 %, u žen 25-30 %. Podle celosvětově uznávané klasifikace Queteletova indexu – Body Mass Index (BMI) může obezitu rozdělit do 3 stupňů dle míry BMI: Obezita I. stupně je definována BMI v rozmezí 30,0-34,9 kg/m², obezita II. stupně uvádí hodnotu BMI v rozmezí 35,0-39,9 kg/m², pokud je BMI vyšší než 40,0 kg/m², jedná se o obezitu III. stupně. O „pouhou“ nadváhu se jedná, pokud je BMI v rozmezí 25-29,9 kg/m². (Hainer, Kunešová, 1997, Svačina, Ouveň, 2000)

Podle rozložení tuku v těle můžeme obezitu rozdělit na 2 typy: androidní typ, který je charakterizován ukládáním v oblasti břicha (oblast viscerální – abdominální) a gynoidní typ, kde se tuk ve zvýšené míře ukládá v oblasti stehen a hýždí (oblast glutenofemorální). (Dolina a kol., 2009)

3.1.1 Metody zjištění obezity u dětí a dospívajících

U dětí a dospívajících nelze zcela jistě hovořit o obezitě při užití BMI (hmotnost se vzhledem k věku výrazně mění), proto byly v roce 1991 CAV (celostátní antropologický výzkum provedený skupinou českých antropologů – doc. Bláha a spol.) vytvořeny tzv. percentilové grafy BMI, které jsou specifické pro věk a pohlaví dítěte. Tyto grafy umožňují přesné zařazení jedinců, kteří jsou na kraji pásem percentilové škály. Autoři percentilových grafů na jejich základě stanovili možnou kategorizaci – jedinci s BMI od 75. do 90. percentilu pro věk a pohlaví trpí zvýšenou hmotností, jedinci s BMI nad 90. percentil pro věk a pohlaví trpí nadměrnou hmotností, která je na pomezí s obezitou

⁶ Z-skóre se vypočítá: naměřená hodnota minus průměr referenční populace, to celé děleno směrodatnou odchylkou referenční populace. Nulová hodnota z-skóre odpovídá průměrné hodnotě referenční populace. (Hainerová, 2009)

a jedinci, u kterých je BMI vyšší než 97. percentil pro věk a pohlaví jsou jednoznačně obézní. (Rucki, Stožický, 2003)

V současnosti můžeme hodnotit BMI díky počítačovému programu Růst 2, který je součástí publikace Kompendium pediatrické auxologie⁷. (Rucki, Stožický, 2003)

Index BMI vždy přesně nevystihuje vztah výšky a hmotnosti. Proto pro děti od narození do věku dvou let můžeme použít prostý hmotnostně-věkový poměr, který hodnotí bez ohledu na věk. (Vignerová, Bláha, 2001)

Další index, který je vhodný k posouzení obezity dětí a dospívajících je Rohrerův index, který je podobný BMI, ale vypočítá se lehce odlišně – hmotnost v kilogramech dělena tělesnou výškou v metrech na třetí.⁸ (Rucki, Stožický, 2003)

3.2 Epidemiologie

Výskyt obezity ve světě kolísá na základě několika faktorů, kterými jsou věk populace, pohlaví, etnika, vzdělání, rodinný stav, mateřství, genetika, stravovací návyky, kouření, alkohol a fyzická aktivita. (Svačina, Bretšnajdrová, 2003)

Počet obézních jedinců se zvyšuje a nejvyššího počtu dosahuje kolem 50. až 60. věku života. Obezita krátí život jedince, a proto se se zvyšujícím věkem její zastoupení v populaci snižuje.⁹ Je také všeobecně známo, že ženy jsou ve všech světových populacích obéznější než muži. Vliv etniky je těžké posoudit, ale např. v USA je prokazatelně vyšší procento obézních obyvatel v černošské a mexické populaci a nejmenší je procento v populaci bělošské. Vzdělání a vyšší příjem příznivě snižují výskyt obezity. Vstup do manželství vede ke zvýšení hmotnosti obou partnerů. V případě genetiky jsme dále ovlivněni i dalšími rodinnými zvyky jako jsou například tabakismus či alkoholismus. Pro studium genetických vlivů vzniku obezity je hlavním modelem studie odděleně žijících dvojčat. Stravovací návyky – dietní zvyklosti ovlivněné národní kuchyní zvyšují příjem tuků. Kouření mírně snižuje výskyt díky zvýšenému výdeji energie. Mírná spotřeba alkoholu zvyšuje hmotnost, avšak těžší alkoholici díky složité sociální situaci váhu naopak

⁷ Disk (CD-ROM) s programem lze získat na adrese Novo Nordisk, Blanická 28, 120 00 Praha 2. (Rucki, Stožický, 2003)

⁸ Percentilové grafy BMI a Rohrerova indexu, 1994

⁹ Prokázáno díky americké studii NHANES III

ztrácejí. Ztráta nebo omezení fyzické aktivity, také vede ke zvýšení výskytu obezity v celoplošném měřítku.¹⁰ (Svačina, Bretšnajdrová, 2003) WHO v roce 1997 prohlásila obezitu za epidemii na základě studie MONICA – prevalence obezity v Evropě u obyvatel v produktivním věku je 11-43 % u žen a 8-24 % u mužů. (Bray, Bouchard, 2004). WHO v září roku 2000 označilo obezitu po kouření za druhou nejčastější příčinu úmrtí, které lze předcházet.

3.2.1 Výskyt v České republice a ostatních zemích světa

V České republice je obézních žen 22 % a obézních mužů 23 %.¹¹ Tyto procenta se každý rok zvyšují. V souhrnu můžeme říci, že obezita se v České republice týká zhruba 1,5 milionu obyvatel. (Dolina a kol., 2009) Česká republika se v prevalenci obezity řadí na 3. - 4. místo v Evropě. (Rucki, Stožický, 2003) Náklady na léčbu činí v průměru 115 000 Kč/rok a zvyšují se s přidruženými komplikacemi. V České republice je zhruba 200 000 těžce obézních pacientů v produktivním věku (25-65 let) a více než půl milionu pacientů s obezitou 2. stupně. (Fried a kol., 2011) Dle studie MONICA je v České republice lidí s nadváhou v dospělosti zhruba 50 %, obezitou trpí 6 % dospívajících ve věku 15-24 let, 29 % žen a 22 % mužů. (Dolina a kol., 2009)

V České republice můžeme sledovat vývoj dětské obezity díky souborům dat, které jsou k dispozici každých deset let a sledují jednotlivé antropometrické ukazatele. Pravidelné, každých 10 let prováděné, měření tisíců dětí vytvoří aktuální percentilový graf. Díky datům shromážděným Státním zdravotním ústavem zjišťujeme, že v posledních 50 letech došlo ke změnám ve výšce, hmotnosti a BMI vzhledem k věku dětí. Průzkum v roce 2001 byl porovnán s průzkumem z roku 1951 a bylo zjištěno, že hodnoty BMI chlapců ve věku 6 let a dále se zvýšily a naopak u chlapců mladších se hodnoty snížily. Dívky ve věku do 14 let vykazují stejný nárůst jako chlapci, avšak dívky starší 14 let vykazují výrazný pokles hodnot BMI. Z toho vyplývá, že dívky starší 14 let jsou v dnešní době mnohem štíhlejší, než byly dívky před 50 lety. (Hainerová, 2009)

Vzhledem ke stále se zvyšujícím hodnotám BMI bylo rozhodnuto, že k porovnávání budou použita data z průzkumu z roku 1991, kdy nárůst hmotnosti nebyl

¹⁰ Studie WHO Monica (1996) přinesla nejucelenější a nejsystematičtější údaje o výskytu obezity a nadváhy v Evropě.

¹¹ Průzkum Agentury STEM/MARK v roce 2008.

ještě tak markantní. V roce 1991 bylo obézních dětí nebo dětí s nadváhou ve věku 5-17 let zhruba 11 %. Podle dat z roku 2001 byl výskyt u českých dětí ve věku 6-17 let cca 13 %.¹² Díky kritériím IOTF byl výskyt dokonce 17 %. (Hainerová, 2009)

Nedávná studie poukazuje na rozdílné procentuální zastoupení výskytu obezity u dětí ve věku 13 až 15 let ve více než 35 zemích světa. Výskyt nadváhy a obezity je od 3 % do 35 % u dětí ve věku 13 let. U 15letých je výskyt o něco nižší, pohybuje se od 5 % do 28 %. Za posledních 20 let se výskyt obezity a nadváhy ztrojnásobil.¹³ V 70. letech byl roční nárůst výskytu obezity mnohem nižší, nyní je výskyt 10krát vyšší. (Hainerová, 2009)

V prepubertálním období je výskyt nadváhy u dětí vyšší než 60 % a normální hmotnosti není dosaženo ani v dospělosti. (Hainerová, 2009)

Bylo zjištěno, že u dívek s brzkým nástupem menarche (před 11. rokem) je riziko vzniku obezity 2krát vyšší než u dívek, které mají první menarche později (po 14. roku). (Rucki, Stožický, 2003)

3.3 Etiologie a patogeneze

Neadekvátní energetický příjem a snížení fyzické aktivity jsou klíčovými faktory vzniku obezity. (Dolina a kol., 2009) Dále můžeme přičíst faktory genetické a psychologické, vliv rodiny, socioekonomické faktory, prenatální rizikové faktory a mnoho dalších. (Hainerová, 2009) K jedním z hlavních příčin vzniku obezity vede pozitivní energetická bilance, kde je celkový příjem energie vyšší než celkový její výdej. (Rucki, Stožický, 2003)

3.3.1 Faktory prostředí

Během posledních let je reklama směřována na podporu levných potravin, které jsou bohaté na kalorie, tuky, jednoduché sacharidy, minerály (sodík) a nízký obsah vlákniny. Hlavní jídla bývají nahrazena stravou z rychlého občerstvení, které jsou právě velmi bohatá na výše zmíněné nutrienty. Náhrada klasické energeticky vyvážené svačiny (celozrnné pečivo, jogurt, mléčné kysané nápoje, ovoce či zelenina) za „snacky“ (sladké tyčinky, slané chipsy apod.), zvýšená konzumace sladkých nápojů a celkově zvýšený energetický denní příjem je jasným zvýšeným rizikem vzniku nadváhy či obezity.

¹² Průměrná prevalence obezity v Evropě byla v roce 2001 19 % a v USA dokonce 32 %. (Hainerová, 2009)

¹³ IOTF/EASO – Obesity in Europe Report 2002. (Hainerová, 2009)

„Dospělý jedinec v průměru zvýší svoji tělesnou hmotnost o 0,8 kg za rok, což odpovídá zvýšenému energetickému příjmu 80-200 kJ za den. Pro srovnání, plechovka sladkého nápoje odpovídá přibližně 580 kJ.“ (Hainerová, 2009, str. 32) Sedavý způsob života je také jedním z faktorů, které se podílejí na vzniku obezity. V USA se běžně ruší hodiny tělesné výchovy ve školách z důvodu finančních, mnohé děti mohou sledovat televizi až 20 hodin týdně. (Hainerová, 2009)

Energetický příjem

Energetický příjem je příjem sacharidů, tuků a bílkovin – základních živin. Epidemiologická a klinická data ukazují, že právě zvýšený energetický příjem těchto živin (jednoduché cukry a tuky) má za následek rozvoj obezity (Kunešová, Hlavatá, 2007, Pařízková, Lisá, 2007) Doporučený denní příjem tuků je 30 % z celkového energetického příjmu, obézní lidé mají však tento příjem mnohem vyšší, aktuální průměrný příjem tuků je až 40 %. (Rucki, Stožický, 2003) Podíl tuků na vyšším příjmu je dán jeho vyšší, nejvyšší energetickou denzitou (sacharidy a bílkoviny – 17 kJ/g, tuky – 38 kJ/g). Tuky také mají nejmenší schopnost zasytit a menší energetický vzestup po jídle. Ne všechny tuky jsou však ty „zlé“. Pokud se detailněji zaměříme na tuky živočišného původu – tuky z ryb obsahují esenciální n-3 mastné kyseliny, které naopak mohou vzniku obezity zabránit. (Fried a kol., 2011)

Sacharidy – „Jak epidemiologické a experimentální studie, tak klinické zkušenosti jednoznačně prokázaly, že nadměrný příjem jednoduchých sacharidů jako sacharóza či fruktóza vede k obezitě.“ (Fried a kol., 2011, str. 23)

Další faktor, který má souvislost s rozvojem nadváhy a obezity je glykemický index potravin.¹⁴ Potraviny s nižším glykemickým indexem mají menší vzestup glykémie (hodnota hladiny cukru v krvi) a mají déletrvající pocit nasycení. Nízko glykemické potraviny jsou mléko a mléčné výrobky, těstoviny, rýže basmati, výrobky s cereáliemi, luštěniny. Vysoko glykemickou potraviny jsou například kukuřičné lupínky, bílé pečivo či bramborové hranolky. (Fried a kol., 2011)

Nadměrný příjem bílkovin nehraje roli v rozvoji obezity. Naopak zvýšení příjmu bílkovin má za následek redukci hmotnosti. (Fried a kol., 2011)

¹⁴ Glykemický index potravin je definován poměrem plochy pod glykemickou křivkou po požití potraviny k ploše pod glykemickou křivkou po přijetí glukózy, která má index 100 %. (Fried a kol., 2011)

Vláknina je jedna z potravin, která má „protiobezitní“ charakter¹⁵ – zvyšuje pocit nasycení a zvyšuje peristaltiku střev. Nalezneme ji hlavně v ovoci a zelenině. (Fried a kol., 2011)

Zvýšená konzumace alkoholu (vysokoenergetický obsah je 29 kJ/g) přispívá k ukládání tuku v útrobních oblastech. (Fried a kol., 2011)

Dietním faktorem je i příjem tekutin – „Voda v nápojích obvykle rychle projde trávicím traktem, aniž by podstatně ovlivnila pocit sytosti. Obsah vody v potravinách „ředí“ energetickou denzitu potravy a navíc se podílí na distenzi žaludeční stěny, která navozuje pocit sytosti.“ (Fried a kol., str. 24)

Neuropsychosociální vliv hraje významnou roli v rozvoji nadváhy a obezity. Dietní disinhibici¹⁶ způsobenou úzkostí, depresí nebo stresem kvantifikujeme dotazníkem jídelních zvyklostí Eating Inventory, naše studie prokázaly abdominální obezitu spojenou s kardiometabolickými riziky. (Fried a kol., 2011)

Epidemiologické studie prokázaly, že snížení energetického vývoje a celkový sedavý způsob života vede ke vzniku nadváhy a rozvoji obezity¹⁷. Klidový energetický výdej se podílí až 50 % na celkovém výdeji (základní životní funkce, vstřebávání a zpracování živin), postprandiální termogeneze má podíl 10 %. (Hainer, Bendlová, 2011)

3.3.2 Neuroendokrinní regulace tělesné hmotnosti

Regulaci energetické bilance v lidském organismu zajišťuje hypotalamus a jádra v něm, která jsou odpovědná za pocit sytosti (nucleus venteromedialis a nucleus arcuatus). Centrum hladu je však také součástí hypotalamu a leží v jeho laterální části. Poruchy hypotalamu způsobují afagii (neschopnost polykat) a snížení tělesné váhy. (Rucki, Stožický, 2003)

Nedávný objev hormonu leptinu, který je produkován tukovou tkání, respektive tukovými buňkami, pomohl objasnit některé pochody organismu zodpovědné za regulaci

¹⁵ Epidemiologické studie prokázaly, že zvýšený příjem ovoce a zeleniny snižuje procento obézních lidí – vláknina a obezita mají vůči sobě inverzní vztah. (Fried a kol., 2011)

¹⁶ Neadekvátní reakce jedince se sklonem k obezitě – porušení dietního režimu, přejídání. (Fried a kol., 2011)

¹⁷ Šetření u dětí prokázala jasnou souvislost mezi pobytem u televize či počítače se vznikem nadváhy a později s rozvojem obezity. (Fried a kol., 2011)

tělesné hmotnosti. (Rucki, Stožický, 2003) Rozeznáváme krátký a dlouhý receptor pro leptin, kde každý hraje jinou roli. Krátké formy leptinových receptorů mají funkci transportní, dlouhé formy působí přímo na hypotalamus. (Nevoral a kol., 2003) Leptin se z tukových buněk uvolňuje do krve a je detekován hypotalamickými receptory pro leptin. Pokud se hladina leptinu v krvi zvýší, hypotalamus dá signál ke snížení příjmu potravy a ke zvýšení energetického výdeje. Leptin a jeho receptory jsou součástí zpětnovazebné regulace. (Rucki, Stožický, 2003)

Jednou z příčin dětské obezity je právě snížená nebo žádná produkce leptinu, která je způsobena homozygotní mutací ob-genu (gen pro leptin). Klinický obraz je definován nenasytností (obrovská chuť k jídlu) a výraznou obezitou. Nedostatek leptinu můžeme léčit rekombinačním leptinem. Je zvláštní, že nedostatek leptinu může způsobit obezitu, ale mnoho, spíše většina obézních pacientů má v krvi dokonce zvýšenou hladinu leptinu. (Rucki, Stožický, 2003)

Do regulace tělesné hmotnosti, množství tukové tkáně jsou zapojeny i další neuropeptidy. „Neuropeptid Y, který stimuluje příjem potravy, a melanocyty stimulující hormon MSH, který skrze účinek na receptorech MC4R příjem potravy naopak inhibuje.“ (Rucki, Stožický, 2003, str. 136) Receptor MC4R na sebe váže MSH a společně snižují příjem potravy. Byly objeveny mutace genu pro MC4R, které vedou k rozvoji obezity (tato mutace se objevuje u 3-5 % morbidně obézních pacientů s BMI vyšším než 40). (Rucki, Stožický, 2003)

3.3.3 Prenatální faktory

S hypotézou, kdy nadměrný přísun živin matky skrze placentu, vede k poruše energetického metabolismu, trvalým změnám neuroendokrinní regulace v organismu a ovlivnění chuti k jídlu, přišli Whitaker a Dietz. Výsledky pozorovacích studií jasně prokázaly, že pokud je matka obézní, ovlivní to porodní hmotnost dítěte a vývoj obezity v jeho dalším životě. Je tomu ale i naopak. Pokud je plod podvyživen, může také dojít ke změnám, které mohou později vést k rozvoji obezity¹⁸.

¹⁸ Výsledky analýzy z hladovění v Holandsku (Amsterdamu) po konci 2. světové války. (Rucki, Stožický, 2003)

3.3.4 Genetické faktory

Vliv genetiky pro rozvoj obezity je odhadován až na 50 %. Studie identických dvojčat jasně prokázala, že BMI obou dvojčat se pohybovalo v rozmezí 0,66-0,74 nezávisle na společném, či odděleném žití. Studie v Dánsku prokázala souvislost adoptovaných dětí s jejich biologickými rodiči, ne však již korelaci mezi rodiči adoptivními. (Rucki, Stožický, 2003)

Mimo mutace genu pro leptin jsou známy i mutace kandidátních genů, které ovlivňují vývoj rané obezity. Dále byly objeveny chromozomální poruchy přidružené s určitými syndromy, které manifestují obezitou – Praderův-Williho syndrom způsobený delecí na 12. segmentu 15. chromozomu, či mutace genu u Bardetova-Biedlova syndromu. Monogenní poruchy jsou však pouze malá část příčin, způsobující obezitu. Většina obezit je způsobena mutací více genů (interakce mezi asi 250 geny), která je ovlivněna do značné míry i vnějším prostředím. (Rucki, Stožický, 2003)

3.3.5 Adiposity rebound

Adiposity rebound je období, kdy po nejnižší hodnotě BMI dojde k jeho navýšení spojeného s nárůstem tělesné hmotnosti a množství tukové tkáně. Studie ukazují, že časný nástup adiposity rebound je spojen s rizikem vzniku obezity, metabolického syndromu a diabetu mellitu 2. typu. V České republice se adiposity rebound u dívek objevuje ve věku 5,2 let a u chlapců ve 4,9 letech a to je o jeden rok dříve, než tomu bylo v České republice před 50 lety. Objevuje se hypotéza, že nízký podíl tuku před adiposity rebound je spjat s energetickým deficitem v raném období růstu, které je způsobeno skladbou výživy prostou na tuky a bílkoviny. Například u hypotrofických jedinců se předpokládá, že je obezita zapříčiněna nižším podílem svalové hmoty a vyšším podílem tuku v těle během raného období růstu. (Hainerová, 2009)

U obézních dívek můžeme pozorovat časnější nástup puberty než u dívek, které obezitou netrpí. Právě obezita a raný nástup pubertální znaků, může vést ke vzniku syndromu polycystických ovarií a zvyšuje se riziko vzniku karcinomů. U dívek, které byly obézní v 7 letech, je pozorován dřívější nástup menarché. Naopak je tomu u dívek, které měly větší porodní váhu, menarché u nich nastupuje později. (Hainerová, 2009)

3.3.6 Mendelovsky děděné syndromy spojené s obezitou a monogenní obezity – patogeneze obezity

„V roce 1994 prof. Bouchard založil databázi chromozomálních lokusů, genů a mutací, které jsou spojeny s fenotypovými projevy obezity. Tato genová mapa lidské obezity je každoročně aktualizována a publikována na stránkách časopisu „Obesity“ a je k dispozici i v elektronické podobě (<http://obesitygene.pbrc.edu>).“ (Hainerová, 2009, str. 39) Po poslední aktualizaci genové mapy v roce 2005 bylo uvedeno více než 600 genů a mutací spojených s obezitou.¹⁹ (Hainerová, 2009)

V současnosti bylo potvrzeno více jak 20 genetických syndromů s Mendelovskou dědičností. Obezita manifestuje jako jeden z příznaků, ale je však velmi často doprovázena mentální retardací, vrozenými vývojovými vadami orgánů a dysmorfii. Dědičnost těchto genetických syndromů je vázána na chromozom X, je tedy autozomální. (Hainerová, 2009)

Níže je uveden pouze výčet některých syndromů, které jsou spojeny s manifestací obezity. (Hainerová, 2009)

Praderův-Williho syndrom

Tento syndrom je nejčastěji se vyskytující syndrom spojený s obezitou. Jeho výskyt v populaci je 1 : 25 000. Jedinci postižení tímto syndromem jsou charakterizováni neprospíváním v prvních měsících života, rychlým vzestupem tělesné váhy mezi 1.-6. rokem života, mentální retardací, malým vzrůstem, muskulární hypotonií, hypogonadotropií a hypogonadismem. Syndrom je zapříčiněn delecí 12. segmentu 15. chromozomu. Pacienti s tímto syndromem jsou léčeni růstovým hormonem, nebo jsou doporučeni k bariatrické operaci (bypass žaludku). (Hainerová, 2009)

Bardetův-Biedlův syndrom

Bardetův-Biedlův syndrom je děděn autozomálně recesivní cestou a je charakteristický raným vznikem obezity, morfologickými změnami (například polydaktylie či syndaktylie), poruchami učení, mentální retardací, hypogonadismem u chlapců, pigmentovou retinopatií nebo dystrofií retiny. Četnost Bardet-Biedlova syndromu v populaci je 1 : 100 000. Díky jedné studii je známo, že obezitou v postpubertálním věku trpí pouze 52 % jedinců postižených tímto syndromem. (Hainerová, 2009)

¹⁹ Pět a více studiemi bylo potvrzeno pouze 35 genů ve spojitosti s nárůstem tělesné hmotnosti. (Hainerová, 2009)

Alströmův syndrom

Alströmův syndrom je autozomálně recesivní onemocnění charakterizováno obezitou, hyperinzulinémií, diabetem mellitem 2. typu, dystrofií sítnice, chronickou hyperglykemií a dilatační kardiomyopatií. Někteří jedinci jsou postiženi malým vzrůstem, jaterní dysfunkcí, mentální retardací, neurosenzitivní poruchou, hypothyreózou a hypogonadismem u chlapců. (Hainerová, 2009)

Albrightova hereditární osteodystrofie

Tento syndrom je autozomálně dominantní onemocnění, které je typické obezitou, nápadně kulatým obličejem, brachydaktylií, malým vzrůstem, ektopickou osifikací měkkých tkání a skeletárními anomáliemi. (Hainerová, 2009)

Syndrom fragilního X

Typickými charakteristickými znaky jedinců trpících tímto syndromem je obezita, prominující čelisti, vysoko postavená řeč, mentální retardace, makrocefalie, velké uši a velká velikost varlat. (Hainerová, 2009)

Cohenův syndrom

Klinický obraz Cohenova syndromu je charakteristický mentální retardací, obezitou, mikrocefalií a progredující retinohoreidální dystrofií. (Hainerová, 2009)

Wilson-Turnerův syndrom

Wilson-Turnerův syndrom je vázán na chromozom X a jedinci jím trpící se vyznačují obezitou, mentální retardací, zašpičatělými prsty, poruchou řeči, emocionální labilitou, malými chodidly a gynekomastií. (Hainerová, 2009)

Borjeson-Forssman-Lehmann syndrom

Tento syndrom je mitochondriální onemocnění geneticky vázané na chromozom X a je typické obezitou, epilepsií, velkýma ušima, mentální retardací, dysmorfii obličeje a hypogonadismem. (Hainerová, 2009)

WAGR

WAGR je typický Wilmsovým tumorem, anorexií, nerozlišitelným genitálem nebo anomálií genitourinárního traktu, gonadoblastomem a mentální retardací. Někteří jedinci trpící tímto syndromem byli těžce obézní, protože dochází k mutaci kandidátního genu obezity. (Hainerová, 2009)

Momo syndrom

Tento syndrom byl zatím popsán pouze u dvou pacientů a vyznačuje se obezitou, očními poruchami, makrosomií a makrokranii. (Hainerová, 2009)

Schinzelův syndrom

Schinzelův syndrom, nebo také Ulnar-mammary syndrome je autozomálně dominantní onemocnění charakteristické obezitou, opožděnou pubertou, hypoplazií prsních bradavek, anomálií apokrinních žláz, hypogenitalismem a defekty ulnárních a fibulárních prstů. (Hainerová, 2009)

Mehmo syndrom

Mehmo syndrom je mitochondriální onemocnění vázané na chromozom X a prvně byl soubor typických klinických příznaků pojmenován až v roce 1998. Těmito typickými příznaky jsou obezita, mikrocefalie, epileptické záchvaty, mentální retardace, hypogonadismus a hypogenitalismus. (Hainerová, 2009)

3.3.7 Iatrogenní farmakologické faktory

Iatrogenní obezita je obezita způsobená podáváním léků, které jako vedlejší účinek ovlivňují lipogenezi, lipomobilizaci, energetický výdej a příjem potravy. Tyto farmakologické vlivy mají estrogény, β -blokátory, některá antiepileptika, lithium, glukokortikoidy, preparáty z řady derivátů sulfonilurey, inzulín, v různé míře i antidepressiva, thyreostatika a blokátory serotoninergních receptorů. V psychofarmakoterapii jsou žebříčky, kde jsou uvedeny vlivy různých preparátů na rozvoj obezity. Je proto velmi důležité, jaké medikamenty lékař zvolí pro léčbu obézního pacienta. (Dolina a kol., 2009)

3.3.8 Další faktory predisponující jedince k obezitě

Vliv rodiny a domácího prostředí hraje neodmyslitelnou roli v rozvoji dětské obezity. Pouhým sledováním bylo zjištěno, že děti, které nejsou kognitivně stimulovány, mají až dvojnásobně vyšší riziko vzniku obezity, než děti, které byly stimulovány nejvyšším stupněm. U zanedbaných dětí je riziko rozvoje obezity až devítinásobné. U dospělých pacientů trpících obezitou bylo prokázáno jasné spojení se sexuálním zneužíváním v dětství (mají zvýšené riziko vzniku morbidní obezity). (Rucki, Stožický, 2003)

Vztah socioekonomických podmínek a dětské obezity nebyl zcela jasně prokázán, ale některé studie uvádějí, že obézní ženy mají nižší příjmy a nižší vzdělání. U mužů tento vliv nebyl prokázán. (Rucki, Stožický, 2003)

3.4 Klinický obraz

„Klinický obraz obezity je primárně podmíněn střádáním tukové tkáně a výskytem asociovaných komorbidit²⁰ otylosti.“ (Dolina a kol., 2009, str. 91) Obezita působí mnohé obtíže i v jiných lékařských oborech. Např. v kardiologii jde obezita ruku v ruce s hypertenzí, arytmií, ICHS (při zvýšení hmotnosti o 20 kg je riziko až 6krát vyšší), syndromem angíny pectoris, hypertrofií levé komory, infarktem myokardu (teoreticky bylo spočítáno, že pokud by BMI nedosáhlo hodnoty 25 a více, došlo by celkovému snížení úmrtní na infarkt myokardu a dalších komplikací jako jsou ateroskleróza srdečních tepen o 15-30 % (Svačina, Bretšnajdrová, 2003) a mnoho dalších. V pneumologii se k obezitě přidružuje Pickwickův syndrom a syndrom spánkové apnoe, v onkologii karcinom endometria a mammy a kolorektální karcinom. V gynekologii se obézní ženy mohou setkat s komplikacemi při porodu a již samotném početí (ženy s BMI vyšším než 30 mají přibližně 3krát nižší plodnost, při poklesu hmotnosti se plodnost vrací téměř vždy na normální hodnotu, také je tomu při nepravidelnostech během menstruačního cyklu, obezitologické ambulance zjišťují neplodnost zhruba u třetiny žen), se syndromem polycystických ovaríí²¹ (první případy, respektive zmínky o tomto syndromu nalezneme již roku 1721, další popis provedli Stein a Leventhal v roce 1935, po nichž je tento syndrom pojmenován v části odborné literatury, roku 1976 bylo toto onemocnění spojeno profesorem Kahnem s inzulínovou rezistencí), s poruchami menstruačního cyklu, záněty rodidel aj. U obézních těhotných žen lze obecně říci, že mívají 4krát častější záněty žil, 6krát častěji těhotenskou cukrovku, 2krát častěji eklampsii (závažné poruchy ledvin ohrožující na životě nejen matku, ale také plod), mají 6krát častěji vyšší krevní tlak, 2x častěji se objevují močové infekce a 2krát častěji obézní ženy podstupují císařský řez. Gastroenterologové u obézních pacientů nejčastěji indikují reflux (jícnový či dvanácterníkový), jaterní steatózu a hiátovou hernii. V dermatologii se lékaři setkávají s přidružením ekzémů, mykóz, lymfedémů, lipedémů, hirsutismu, striemi a celulitidou.

²⁰ Komorbidita je přidružené onemocnění. (Autorský kolektiv, Civilizace a nemoci, 2009)

²¹ Tento syndrom je charakteristický poruchou látkové přeměny a projevuje se cystami na vaječnicích a prokazatelně vyvolává aterosklerózu. (Svačina, Bretšnajdrová, 2003)

V diabetologii je typické přidružení metabolického syndromu a diabetu mellitu 2. typu (mnoha studii bylo prokázáno, že pokud by BMI nestouplo nad hodnotu 25, nedocházelo by k rozvoji diabetu mellitu 2. typu u 77 % žen a 64 % mužů, morbidně obézní jedinci mají 100% jistotu vzniku diabetu mellitu 2. stupně). (Svačina, Bretšnajdrová, 2003). „Diabetes i obezita se vyskytují tím více, čím menší je pohybová aktivita v populaci.“ (Svačina, Bretšnajdrová, 2003, str. 39) V psychiatrii se často připojuje anxiety, poruchy příjmu potravy, depresivní syndrom nebo poruchy sebevědomí. Endokrinologičtí obézní pacienti nejčastěji trpí funkční hyperkortizolitidou, sníženou sekrecí růstového hormonu, hirsutismem, hyperstrinismem, hypertrichózou, u žen dochází k hypogonadismu a u mužů k hyperandrogenismu. Obézní pacienti dávají samozřejmě zabrat i svým kloubům, proto se ortopedii setkávají velmi často s degenerativní artropatií. (Dolina a kol., 2009) Můžeme tedy říci, že obezita je příčinou mnoha onemocnění, způsobuje vznik dalších onemocnění a zvyšuje výskyt, obezita je tedy i důsledek. Velká část výše uvedených komplikací má U-křivku či J-křivku závislosti na obezitě – je to například celková úmrtnost, kde lze vyčíst, že nejmenším rizikem úmrtnosti je hodnota BMI okolo 22, oproti tomu BMI vyšší než 32 je riziko dvojnásobné. (Svačina, Bretšnajdrová, 2003)

Zkoumání fyzické aktivity prokázalo, že u méně se pohybující části obyvatelstva je riziko vzniku obezity a následných komplikací dvojnásobné. „Závislost vzniku cukrovky na BMI byla ukázána na 50 000 amerických mužů.“ (Svačina, Bretšnajdrová, 2003, str. 42). Bod, či výška BMI, od které se riziko zvyšuje, je BMI 24, při BMI vyšším než 35 je riziko 80krát vyšší. (Svačina, Bretšnajdrová, 2003)

Dalším metodou sledování obezity je například obvod pasu, u kterého zjišťuje, že čím je obvod pasu vyšší, tím je častější výskyt ICHS. (Svačina, Bretšnajdrová, 2003)

Zdravotní rizika obezity se mohou podle Leana rozdělit na mechanické a metabolické komplikace. Mezi mechanické komplikace řadíme nadměrné pocení, artrózy, varixy, spánkovou apnoei, dušnost a selhávání dechu, poruchy hojivosti ran, otoky a celulitida, intertrigo (záněty pod převislými místy kůže, nejčastěji prsa a podbřišek), močová inkontinence, častější úrazy a bolest v zádech. Mezi metabolické komplikace můžeme zařadit inzulinovou rezistenci, diabetes a poruchy glukózové tolerance, hyperlipoproteinemii (zvýšená hladina tuku v krvi), ICHS, žlučové kameny, hirsutismus (nadměrné ochlupení), některé nádory (hormonálně závislé nádory – vaječníky děloha,

prsa a prostata, u nádorů dělohy a prsu je u osob s BMI vyšší než 30 výskyt asi 3krát až 5krát vyšší než u osob s BMI menším než 20, nehormonálně závislé nádory – rakovina konečníku a tlustého střev, dále rakovina žlučníku, slinivky břišní, jater a ledvin), neplodnost, poruchy menstruačního cyklu a hypertenzi. (Dolina a kol., 2009)

Ukládání tuku není limitováno prostorem, proto obézní pacient může nabýt až gigantických, monstrózních rozměrů a tvarů. Nejčastěji se tuk ukládá v oblasti hýždí nebo břicha. Právě díky tomuto způsobu ukládání se může obezita dělit na výše zmíněný gynoidní (oblast hýždí) a androidní (oblast břicha) typ. Androidní typ je často náchylný ke zmnožení tukových buněk ve svalech a játrech, proto také dochází k morfologickým a kvalitativním změnám těchto orgánů, také je pro něj typické přidružení metabolických onemocnění. (Dolina a kol., 2009)

3.4.1 Následky dětské obezity

Mnoho následků není patrných i během prvních deseti let. Výše jsem uvedla, co vše může způsobit obezita v dospělosti, u dětí je to velmi obdobné. Metabolické následky obezity u dětí jsou známy jako vysoký krevní tlak, zvýšená hladina cholesterolu v krvi, zvýšená sekrece a tudíž zvýšená hladina inzulínu v krvi. S postupem času může dojít ke steatóze jater, cholelitiáze, ortopedickým problémům a spánkové apnoei. Bezvýznamná není ani stránka dětské psychiky, kdy se obézní děti stávají terčem vtipů, diskriminace nebo dokonce fyzické šikany. Děti mohou trpět depresemi nebo se u nich vyvine porucha příjmu potravy. (Rucki, Stožický, 2003)

Negativní následky dětské obezity v dospělosti

Přibližně 30 % obézních dospělých bylo obézních již v dětství a proto následky, které je postihnou, jsou mnohem závažnější, než kdyby se u nich obezita rozvinula až v dospělosti. Mnoho dlouhodobých pozorovacích studií prokázalo spojitost mezi dětskou obezitou a morbiditou s mortalitou v dospělosti. Čtyřicetiletá observace obézních dětí ve Švédsku prokázala třikrát vyšší výskyt diabetu a dvakrát vyšší výskyt srdečních onemocnění a vysokého krevního tlaku ve srovnání s dětmi, které obezitou netrpí.²² Padesátiletá observace adolescentů trpících obezitou (13-18 let), kteří se zúčastnili Harvard Growth Study (1922-1935) prokázala, že obézní mužští adolescenti mají dvakrát vyšší úmrtnost na srdeční onemocnění v dospělosti, než neobézní adolescenti téhož věku.

²² Mossberg, H.: 40-year follow-up of overweight children, 1989

Prevalence ICHS u 115 000 žen, které se zúčastnily Studie zdravotních sester (Nurses Health Study), výrazně korelovala s BMI v jejich 18 letech nezávisle na tom, zda v průběhu dalších let shodily nebo přibraly na váze.²³ Čtyřicetileté sledování obézních dětí a adolescentů mužského pohlaví v Holandsku prokázalo jasnou souvislost s BMI a pozdější vyšší mortalitou z kardiálních příčin a zvýšenou celkovou úmrtnost, pokud je BMI v 18 letech vyšší než 25.²⁴ Díky těmto studiím je jasné, že prevencí dětské obezity zamezíme zvyšování a dokonce snížíme celkový počet kardiovaskulárních onemocnění v dospělé populaci. (Rucki, Stožický, 2003)

Kardiovaskulární rizikové faktory

Dětská obezita a obezita adolescentů zvyšuje pravděpodobnost výskytu rizikových faktorů kardiovaskulárních onemocnění. V USA Bogalusa Heart Study prokázala výskyt minimálně jednoho z rizikových faktorů (dyslipidémie, hypertenze nebo zvýšená hladina inzulinu v krvi) u 58 % obézních dětí a adolescentů ve věku 5-17 let s BMI vyšším než 85. percentil.²⁵ „Další maďarská studie hodnotila výskyt čtyř rizikových faktorů – hyperinzulinémie, porucha glukózové tolerance, dyslipidémie a hypertenze u obézních dětí a kontrolního vzorku. Bylo zjištěno, že pouze u 14 % obézních dětí nebyl přítomen alespoň jeden ze čtyř nepříznivých ukazatelů ve srovnání se 79 % u konkrétního vzorku. U téměř 9 % obézních dětí se vyskytovaly všechny čtyři rizikové faktory, zatímco u kontrolního vzorku to nebylo ani v jednom případě.“ (Rucki, Stožický, 2003, str. 142)

Společný vztah kardiovaskulárních rizik a vzniku aterosklerózy v mladém věku byl pozorován u 2 % náhodně zemřelých mladých obézních mužů, kteří měli zvýšenou hladinu non-HDL cholesterolu a zvýšený krevní tlak. V roce 2002 proběhla studie PDAY²⁶, kde bylo zjištěno, že u mladých, náhodně zemřelých mužů, jejichž BMI je vyšší než 30, byly objeveny determinanty související s rozvojem aterosklerózy (léze v koronárních tepnách). (Rucki, Stožický, 2003)

²³ Willett, W. C., Manson, J. E., Stampfer, M. J., et al.: Weight, weight chase, and coronary heart disease in woman: Risk within the „normal“ weight range, 1995

²⁴ Hoffmans, M. D., Kromhout, D., de Lezenne, C. C.: The impact of body mass index of 78,612 18-year old men on 32-year mortality from all causes, 1988

²⁵ The Bogalusa Heart Study, 1999

²⁶ The Pathobiological Determinants of Atherosclerosis in Youth

Snížením tělesné hmotnosti došlo ke snížení výskytu kardiovaskulárních faktorů u 6-15letých dětí. Došlo ke snížení koncentrace inzulínu (plazmatického) v krvi, poklesu triacylglycerolů, vzestupu hladiny HDL cholesterolu a ke zvýšení poměru mezi HDL a celkovým cholesterolem. (Rucki, Stožický, 2003)

Obezita a syndrom inzulínové rezistence

Viscerální tuk (útrobní), který je uložen kolem vnitřních orgánů, je metabolicky velmi aktivní, proto produkty lipolytických reakcí rychle odchází do jater a portálního systému. Zvýšený výskyt viscerálního tuku je spojen se zvýšeným množstvím VLDL částic (lipoproteiny s nízkou hustotou), se sníženou hladinou HDL cholesterolu a se zvýšenou hladinou triacylglycerolů v krvi. Podkožní tuk znamená pro tělo velký výskyt VLDL částic, které jsou snáze odbouratelné z oběhu, a proto představují menší riziko. Metabolické poruchy, za které převážně považujeme dyslipidémii, hyperinzulinémii a zvýšené kardiovaskulární riziko dospělé populace způsobuje především výše zmíněný viscerální tuk. Nedávné studie poukázaly na fakt, že zvětšení viscerálního tuku úzce souvisí s dětskou inzulínovou rezistencí a dyslipidemií. (Rucki, Stožický, 2003)

Studie dětí a adolescentů ve Finsku zjistila, že hladina inzulínu v krvi pozitivně ovlivňuje krevní tlak, koncentraci triacylglycerolů v krvi a pozitivně koreluje s BMI. Negativní souvislost byla naopak zjištěna u koncentrace HDL cholesterolu v krvi (vysoká hladina triacylglycerolů, vysoký krevní tlak a nízká hladina HDL cholesterolu byla pozorována jedinců s vysokou hladinou inzulínu v krvi). Výsledky studií ukázaly, že je syndrom inzulínové rezistence spojen převážně s obezitou a zvyšuje kardiovaskulární rizikové faktory, které se vyvíjejí již u dětí a adolescentů. (Rucki, Stožický, 2003)

Syndrom inzulínové rezistence, někdy označován jako metabolický syndrom, byl poprvé popsán Reavenem jako syndrom X a později Kaplanem, který jej pojmenoval jako „smrtící kvarteto“ – dyslipoproteinemie, hypertenze, obezita a porucha glukózové tolerance. Syndrom inzulínové rezistence je samozřejmě geneticky podmíněn, ale velkým hybatelem v jeho rozvoji je způsob života, proto je také velmi důležitá jeho včasná detekce. Většinu symptomů, které tvoří tento syndrom, můžeme pozorovat již u 10 % obézních dětí, které jsou léčeny v lázních (lázeňská léčba pro obezitu). (Rucki, Stožický, 2003)

Hypertenze

Obezita je jedním z faktorů, který přispívá k rozvoji hypertenze již v raném dětství. Proto je důležité, pravidelně sledovat výši krevního tlaku u všech obézních. Zhruba 20-30 % obézních dětí je diagnostikován zvýšený krevní tlak. Obézní děti mají až 2,4krát vyšší riziko vzniku hypertenze (riziko se zvyšuje se zvyšujícím se uloženým tukem v abdominální oblasti). Snížením hmotnosti docílíme snížení krevního tlaku. (Rucki, Stožický, 2003)

Diabetes mellitus 2. typu

Noninzulín-dependentní diabetes byl dříve považován za typickou nemoc dospělých, ale jeho výskyt se epidemicky šíří i mezi dětskou a dospívající populaci. Podle různých studií, se rozvoj diabetu mellitu 2. typu pohybuje od 8 % do 45 % nově diagnostikovaných pacientů do 18 let. Objevují se obavy, že chorobný proces vzniku a rozvoje diabetu mellitu 2. typu, postupuje rychleji u dětí než dospělých, díky nálezům postižení srdce, retinálních cév a postižení ledvin. U těžce, až morbidně obézních dětí se objevují další problémy, kterými jsou inzulinová rezistence či porucha glukózové tolerance. (Rucki, Stožický, 2003)

Primární léčbou diabetu mellitu 2. typu je redukce tělesné hmotnosti, protože obezita je jedním z hlavních příčin rozvoje tohoto onemocnění. Pokud dieta, ani fyzická aktivita nepřináší výsledky, které jsou očekávané, dochází k následné léčbě inzulinem nebo antidiabetiky podávanými perorálně. (Rucki, Stožický, 2003)

Ostatní závažné následky dětské obezity

Dětská obezita krom výše zmíněných následků přináší i problémy ortopedické, spánkové, dýchací a jiné. K ortopedickým problémům řadíme tibii vara - Blountova nemoc a coxa vara adolescentium - bezúrazový, netraumatický skluz horní epifýzy femuru (stehenní kost). U pacientů s tibii vara (deformita, ohnutí holenní kosti) se obezita vyskytuje u 50-80 %, u pacientů s coxa vara adolescentium (spojeno s kulháním nebo s omezením vnitřní rotace kyčlí) u 50-70 %. Tyto komplikace jsou jasným ukazatelem k redukci tělesné hmotnosti. (Rucki, Stožický, 2003)

Benigní intrakraniální hypertenze – pseudotumor cerebri zahrnuje zvýšení nitrolebního tlaku a za jednu z příčin jeho vzniku je považována obezita, která se vyskytuje

u 30-80 % dětských pacientů. Projevuje se neprůchodností žilní drenáže a retencí oxidu uhličitého. (Rucki, Stožický, 2003)

Další závažnou komplikací nejen dětské obezity je spánková apnoe s retencí oxidu uhličitého, hypoxií a hypertrofií až selháním pravé srdeční komory. Spánková apnoe se projevuje chrápáním, enurézou, podrážděností, hyperaktivitou, denní somnolencí, neurokognitivním deficitem a špatným školním prospěchem. Může také způsobovat závažnou morbiditu, či dokonce smrt obézních jedinců. (Rucki, Stožický, 2003)

Jednou, z nejtěžších respiračních komplikací obézních pacientů je syndrom hypoventilace obézních, který byl dříve označován jako Pickwickův syndrom. Syndrom hypoventilace obézních je charakteristicky spojen s polycytemií, hypoxií, somnolencí spojenou s retencí CO₂, hypoventilací a hypertrofií pravé srdeční komory, kde může dojít až k jejímu selhání, může se objevit i plicní embolie. Syndrom hypoventilace a spánková apnoe vyžadují rychlé snížení tělesné hmotnosti, popřípadě pozitivní přetlak v dýchacích cestách. (Rucki, Stožický, 2003)

3.5 Terapie, diagnostika a vyšetření pacienta s obezitou

Základním krokem k vyšetření pacienta s obezitou patří sestavení rodinné a osobní anamnézy. Dalším krokem je fyzikální a laboratorní vyšetření. (Rucki, Stožický, 2003) Ke klasickým vyšetřením patří i biochemie – vyšetření kyseliny močové, vyšetření lipidů krevního séra a hematologie – zjištění úrovně thyreostimulačního hormonu v krvi, či rozbor krve pro kortizol, laktin a C-peptid. (Dolina a kol., 2009)

3.5.1 Rodinná anamnéza

Obezita má jistou tendenci k familiární agregaci, proto je nutné pátrat mezi příbuznými, zda se u nich obezita vyskytla a jaký měla průběh, včetně všech možných komplikací. Dále nás zajímá postoj k možným změnám jídelníčku a míra fyzické aktivity obézního jedince. Pro dítě to jsou zejména rodiče, kdo sestavují jeho jídelníček a kdo určuje jeho přístup k fyzické aktivitě. Rodinné a finanční problémy a stresy udělují limity k možným změnám v průběhu léčby. Je také velmi důležité zjistit, zda rodiče vůbec vnímají, že má jejich dítě problém s tělesnou hmotností. Pokud i pouze jeden z rodičů tento problém nevnímá, je znesnadněná, nebo dokonce znemožněná léčba dítěte. (Rucki, Stožický, 2003)

3.5.2 Osobní anamnéza

Osobní anamnéza dítěte je rozdílná v každém věku. Pokud je obézní malé dítě, je jasným problémem určení správných hranic – pravidelný příjem ovoce a zeleniny, snížení nebo úplné zamezení příjmu slazených nápojů a tučných jídel během celého dne a volba správných volnočasových aktivit. U adolescentů je problém velmi často spojen s depresemi, nudou a problémy v rodině. Dále je vhodné zjistit, zda adolescent netrpí poruchou příjmu potravy (bulimie). (Rucki, Stožický, 2003)

Při sestavování osobní anamnézy pátráme již ve velmi raném věku dítěte. Zajímají nás údaje o porodní délce a porodní hmotnosti, způsob výživy v kojeneckém věku a délka kojení. (Rucki, Stožický, 2003) Dva nedávné výzkumy ukazují, že kojení příznivě ovlivňuje rozvoj obezity v následujících letech. Děti, které byly déle kojeny, mají riziko vzniku obezity v období dospívání nižší (děti ve věku 3-5 let, které byly kojené, jsou štíhlejší, než děti, které byly krmeny uměle). Děti kojené během prvních šesti měsíců života mají ve věku 14 let o 22 % nižší riziko výskytu obezity (děti, které byly kojeny pouze tři měsíce, mají o 20 % vyšší pravděpodobnost vzniku obezity, než děti, které byly kojeny prvních sedm měsíců). (Chaloupka, 2007) Také zjišťujeme, kdy poprvé se objevily známky obezity, kdy přesně obezita vznikla. Dále hledáme faktory, které vedly ke vzniku a rozvoji obezity dítěte. (Rucki, Stožický, 2003)

Jídelníček

Zjištění jídelníčku je důležité pro určení stravovacích návyků a zjištění zájmu rodiny na snížení tělesné hmotnosti dítěte. Určení kalorické příjmu není příliš vhodné a poskytuje mnoho nepřesností (mnoho dětí pije nadměrné množství džusů a slazených nápojů). Díky jídelníčku můžeme odhadnout, zda dítě nekonzumuje nadměrné množství tučných jídel a pamlsků. Pokud má dítě volný přístup k jídlu a snadnou dostupnost ke sladkostem, lze předpokládat, že se během léčby objeví problémy s motivací. Na druhou stranu, u rodin, kde převládá přístup ke zdravé výživě lze předpokládat, že léčba bude mít vyšší úspěšnost. (Rucki, Stožický, 2003)

Úroveň fyzické aktivity

Zhodnocení úrovně fyzické aktivity u celé rodiny ukazuje, jaký vztah má dítě k pohybu. Pokud jeden z rodičů upřednostňuje sedavý způsob trávení volného času, lze předpokládat, že dítě je tím do jasně míry ovlivněno a jeho vztah je k fyzické aktivitě velmi malý, nebo dokonce negativní. (Rucki, Stožický, 2003)

Komplikace dětské obezity

Díky sestavení osobní a rodinné anamnézy můžeme do budoucna upozornit na možné komplikace, které se objeví nebo již dokonce objevily. Při bolestech kloubů kyčelních a kolenních u adolescenta, musíme vyloučit coxa vara adolescentium, neboli netraumatický skluz horní epifýzy stehenní kosti. Při bolestech břicha po konzumaci tučných jídel musíme vyloučit onemocnění žlučníku, slinivky či jater. Při opakovaných a stupňujících se bolestech hlavy s nauzeou a zvracením, musíme vyloučit, zda se nejedná o pseudotumor cerebri nebo nitrolební expanzi. Také je důležité vyloučení spánkové apnoe při problémech s hlasitým chrápáním, potížemi s probouzením, denní somnolencí a známkem obstruktivního dýchání. Při amenorei (poruchách menstruačního cyklu) spojenou s pigmentací kůže v axilách, intinách a na šiji (Acanthosis nigricans – je často také projevem inzulínové rezistence), s nárůstem svalové hmoty a hirsutismem se může jednat o syndrom polycystických ovarií. Noční a velmi časté denní močení a slabost mohou indikovat rozvoj diabetu mellitu 2. typu, zvláště pokud je rodinná anamnéza pozitivní na toto onemocnění. (Rucki, Stožický, 2003)

3.5.3 Fyzikální vyšetření, diferenciální diagnostika

Fyzikální vyšetření a sestavení anamnézy mohou přispět k diferenciální diagnostice obezity, k vyloučení poruch, projevujících se v dětství jako obezita, a k odhalení budoucích komplikací. Endokrinní poruchy, které se zprvu jeví, jako obezita mohou být trunkální obezita s vysokým krevním tlakem u Cushingova syndromu, dále Turnerův syndrom, hypotyreóza, deficit růstového hormonu a pseudohypoparatyreóza. Genetickými syndromy a poruchy, které manifestují v dětství jako obezita, jsou Praderův-Williho syndrom (charakteristická je také hypotonie během kojeneckého věku, hypogonadismus, nesestouplá varlata u chlapců), Bardetův-Biedlův syndrom (Laurencův-Moonův-Biedlův-Bardetův syndrom, kde je charakteristická polydaktylie, hypogonadismus a pigmentové změny retinů), Cohenův syndrom, Carpenterův syndrom, Alstrom-Hallgrenův syndrom a monogenní poruchy, kterými jsou deficit leptinu, mutace receptoru pro leptin, mutace POMC, aj. Při poškození mozku, kterými jsou například operace hypotalamu, tumor nebo trauma, také může dojít k rozvoji obezity. (Rucki, Stožický, 2003)

Mezi základní fyzikální vyšetření patří měření tělesné výšky a hmotnosti, pozorování vývoje sekundárních pohlavních znaků a genitálu, pečlivé změření krevního tlaku a ortopedické vyšetření zaměřené na abnormality. (Rucki, Stožický, 2003)

3.5.4 Laboratorní vyšetření

Laboratorní vyšetření pomáhají indikovat komplikace spojené s dětskou obezitou, kterými jsou například syndrom polycystických ovarií, hyperlipidemie a steatóza jater. Dále při laboratorním vyšetření můžeme nalézt zvýšené hodnoty jaterních testů, abnormity v lipidovém profilu, zvýšené hodnoty inzulínu a glukózy (při glukózovém testu můžeme diagnostikovat glukózovou toleranci, případně počínající diabetes mellitus). Ke zjištění, či potvrzení tibia vara nebo coxa vara adolescentium potřebujeme rentgenové vyšetření.

3.5.5 Speciální vyšetření v indikovaných situacích

Abychom mohli u pacienta s obezitou sestavit anamnézu a přikročit k fyzikálním a laboratorním vyšetřením, používáme speciálně indikované vyšetřovací metody, kterými jsou například psychologické vyšetření (poruchy spánku, pocit beznaděje, deprese, smutek), echokardiografické vyšetření (zjištění hmotnosti levé komory a zhodnocení cor pulmonale) a EKG, spánková studie, ortopedické vyšetření s rentgenovým snímkem končetin ke zjištění kostního věku, endokrinologické vyšetření, oční vyšetření, sonografie břicha a nadledvin, MRI mozku, zjištění správné funkce štítné žlázy a produkce hormonů TSH a fT_4 , vyšetření krve ke zjištění hladiny inzulínu v krvi, hladiny LH a FSH v krvi, orální glukózový tolerantní test a hemoglobin A_{1C} . (Ruckí, Stožický, 2003)

3.5.6 Terapie

Kognitivně-behaviorální terapie je dnes nedílnou součástí léčby obezity. Jedná se o přístup psychologický a cílevědomý, který zahrnuje rozbor stravovacích a pohybových návyků, sociálních souvislostí, analýzu životního stylu s cílem identifikovat negativní vlivy prostředí a nevhodné stereotypy obézního pacienta. Pacient poté racionálně a cílevědomě upravuje svůj životní styl. Nedílnou součástí je také zapojení cílené fyzické aktivity. Individuální přístup je v tomto typu terapie nezbytný. (Dolina a kol., 2009) Velké procento obezitologických center vychází z kognitivně-behaviorálních technik amerických Stunkardových metod, kam patří: sebezpozorování, aktivní kontrola vnějších podnětů, technika sebezposilování a kognitivní techniky - odstranění sebeobviňování. (Svačina, Bertšnajdrová, 2000)

3.6 Léčba obezity v dětství a její prevence

Nejdůležitější pro správnou a efektivní léčbu obezity je motivace pacienta. Demotivovaný pacient nevnímá rizika spojená s obezitou, stydí se za vybočení z dietetických opatření nebo za relaps. (Svačina, Bretšnajdrová, 2003)

3.6.1 Terapeutické cíle

Základním cílem obezity je nastavení zdravého životního stylu. Zdravý způsob výživy a dostatek fyzické aktivity pro redukci tělesné hmotnosti. Pro děti, které trpí sekundárními komplikacemi je důležitým cílem tyto komplikace zmírnit nebo odstranit. Toto zlepšení, zmírnění nebo odstranění komplikací může působit jako něco žádoucího, pro udržení zdravého životního stylu. (Rucki, Stožický, 2003)

Při léčbě nekomplikované obezity je základní, si aktuální váhu udržet, nenavyšovat ji. Principem nezvyšování hmotnosti je přirozený růst dítěte do výšky a potřeba poklesu BMI. Tento postup se doporučuje dětem ve věku 2-7 let.²⁷ Pokud se objeví komplikace v podobě inzulínové rezistence, vyššího krevního tlaku či dyslipidémie, je redukce hmotnosti indikována. Pokud jsou komplikace závažnější, například spánková apnoe, syndrom hypoventilace obězních či pseudotumor cerebri, je zahájena intervence ve specializovaném zařízení pro léčbu obezity. (Rucki, Stožický, 2003)

U dětí starších 7 let s BMI mezi 90.-97. percentilem (v České republice), tedy s nadváhou, bez zjevných komplikací, je použita metoda udržení současné hmotnosti jako u dětí mladších. Pokud je ovšem BMI vyšší než 97. percentil nebo se objevují přidružené komplikace, je doporučeno snížit tělesnou hmotnost. U adolescentů je vždy na místě tělesnou váhu snížit, protože je již u většiny z nich dokončen růst. (Rucki, Stožický, 2003)

Při snižování váhy je nutné si klást splnitelné cíle. Nemůžeme očekávat, že u dětí dojde k poklesu o například 20 kg, ale lze spíše očekávat pokles okolo 2-7 kg. V současnosti je známo, že úbytek tělesné hmotnosti v rozmezí 5-10 % vede ke snížení hladiny cholesterolu a glukózy v krvi a k poklesu hodnot krevního tlaku. Během studie, která trvala čtyři týdny, byl progres viditelný již po úbytku 4 %. (Rucki, Stožický, 2003)

Celkově tedy cíle obezity a nadváhy může shrnout takto: cílem léčby pacienta s nadváhou s BMI v rozmezí 25-29,9 bez zdravotních rizik je trvalé udržení tělesné

²⁷ Doporučení Americké Komise expertů pro zhodnocení a léčbu obezity.

hmotnosti a zabránění vzniku komplikací spojených a nadváhou; cílem léčby pacienta s nadváhou s BMI v rozmezí 25-29,9 trpícího zdravotními komplikacemi je snížení hmotnosti o 5-10 % během šesti měsíců, jejího udržení a tím snížením rizik; cílem konzervativní léčby obézních pacientů s BMI v rozmezí 29,9-39,9 je redukce hmotnosti o 10 %, její následné udržení a snížení zdravotních rizik; cílem konzervativní a chirurgické léčby obezity u pacientů s BMI nad 40 je snížení tělesné hmotnosti o 20-30 %, podstatně snížit zdravotní rizika a udržet sníženou váhu. (Svačina, Bretšnajdrová, 2003)

3.6.2 Všeobecný přístup k léčbě

Pro úspěšnou léčbu obezity je předpokladem, že spolupracovat bude celá rodina. Léčebný program zahrnuje celou rodinu a její změnu životního stylu. Doporučuje se, aby zdravý životní styl byl dětem vštěpován již v předškolním věku.

Cílem léčby je pozvolné utváření nového způsobu života, které je trvalé. Postupy proto musí být sdělovány v krocích a musí být prováděna pravidelná kontrola, nejlépe v dvou týdenních intervalech. Je vhodné, aby se na léčbě rodiny podílelo více odborníků – dietolog, dietní sestra, fyzioterapeut, psycholog či sociální pracovník (v našich podmínkách je toto spíše nedosažitelné, problémem je také úhrada zdravotní pojišťovnou). (Rucki, Stožický, 2003)

Pokud bychom shrnuli všeobecný přístup k terapii obezity, byl by postup následovný: včasná intervence (nejlépe po 3. roce života dítěte), ochota a připravenost rodiny na změnu životního stylu, poučení rodiny o možných komplikacích a rizicích obezity, léčebný program navozuje trvalé změny (nikoliv krátkodobé diety a přehnané cvičení), naučení rodiny monitorovat svou stravu a fyzickou aktivitu, cílem programu je postupovat krok za krokem, lékař povzbuzuje, nekritizuje, na redukci váhy spolupracují odborníci z více oborů. (Rucki, Stožický, 2003)

3.6.3 Edukace celé rodiny

Rodina je klíčem k efektivní léčbě dětské obezity. Golan a spol. prokázali, že léčba, jejímž cílem je změna rodičovských dovedností, je velmi efektivní. Rodiče jsou ti, kteří dítěti udávají přístup ke zdravé stravě a pozitivně ovlivňují postoj k fyzické aktivitě. Vhodná je podpora dětí pomocí odměn, ne však finančních či s charakterem jídla. Mnohdy pouze upřímná pochvala postačí. (Rucki, Stožický, 2003)

Je důležité, aby si rodina stanovila přesný čas společných večeří a svačin. Je také nutné, aby z domu zmizela veškerá pokušení. Společně strávené chvíle nejsou ty, kdy rodina tráví hodinu či dvě sledování televize a „uzobáváním“ občerstvení. Od rodičů je očekáváno, že budou vhodným modelem v zásadách zdravého životního stylu. (Rucki, Stožický, 2003)

Epstein a spol. zkoumali vliv rodičů při léčbě dětské obezity a na základě toho rozdělili děti do třech skupin: u první skupiny dětí bylo cílem pouze změna jejich chování, u druhé skupiny bylo cílem změny chování dětí i rodičů, třetí skupinou byly skupina kontrolní. Výsledky přinesly poznatek, že skupina dětí, kde změnou prošli i rodiče, došlo k poklesu tělesné hmotnosti dětí během sledovaných deseti let o 15 %. Skupiny dětí, kde docházelo pouze ke změně v režii dětí, vykazovaly stagnaci, či dokonce nárůst tělesné hmotnosti o 7,6 %. (Rucki, Stožický, 2003)

3.6.4 Snížení příjmů energie

Cílem diety pro děti a jejich rodiny je vyvážená strava a zdravé potravinové návyky permanentního charakteru. Během dietetické léčby se doporučuje vyhýbat „výstřelkům“, které přinášejí rychlé snížení hmotnosti. Všeobecně jsou doporučovány diety s nízkým obsahem tuků, omezení potravin obsahující rafinované (jednoduché) cukry a škrob. Je vhodné zařadit ovoce do jídelníčku 5krát denně, sladkosti maximálně jednou týdně. Také se doporučuje vyvarovat se džusů a slazených nápojů, které dokáží zvýšit denní příjem až o 500-600 kcal. Doporučuje se v jídelníčku najít vysokokalorická jídla a nahradit je jídly nízkokalorickými se stejnými sytícími vlastnostmi. I mírný kalorický deficit, například 100 kcal denně, se v dlouhodobém horizontu projeví poklesem hmotnost cca 5 kg za jeden rok. (Rucki, Stožický, 2003) Chápavý přístup rodičů k problému jejich dětí je klíčový. „Nucení do jídla zničí přirozenou schopnost člověka jíst tehdy, když má hlad, a naopak přestat ve chvíli, kdy je žaludek nasycen.“ (Chaloupka, 2007, str. 14)

Semaforový systém

Vhodnou pomůckou k eliminování vysokokalorických jídel z jídelníčku je tzv. Semaforový systém, který je založen na rozdělení potravin na vysoko, středně a nízkokalorické potraviny podle potravinové pyramidy. Jednotlivým skupinám potravin jsou přidělena světla jako na semaforu. (Rucki, Stožický, 2003) Zelené potraviny – „Jed!“, jsou dovoleny v neomezeném množství, protože v nich není obsažen žádný tuk, jsou bohaté na vlákninu, minerály a vitamíny, je to především zelenina. Žluté potraviny –

„Pozor!“, jsou to potraviny s průměrnou nutriční hodnotou, není možné je konzumovat neomezeně (přesto jsou součástí redukčních diet), jsou to těstoviny, ovoce, celozrnné pečivo a netučné mléčné výrobky. Poslední skupinou jsou červené potraviny – „Stop!“, mají velmi vysoký obsah tuku a jednoduchých cukrů, jsou povoleny jen 4x týdně. (Gregora, Zákostelecká, 2009) „Nesprávně vedená redukční dieta může mít pro dítě trvalé následky v poruše růstu, může vést k nemocem jako mentální anorexie nebo bulimie.“ (Gregora, Zákostelecká, 2009, str. 146) Důležitý je také pravidelný pitný režim. Vhodné nápoje pro děti jsou ovocné a bylinné čaje, minerální vody, stoprocentní ovocné šťávy, které ředíme vodou v poměru 1 : 1 nebo 1 : 2, nevhodné nápoje pro děti jsou přeslazené limonády a limonády s kofeinem, teinem či chininem, šumivé nápoje v prášku nebo tabletách, energetické a iontové isotonické nápoje, džusy s umělými sladidly, alkohol (ani nedat ochutnat, pozor na kombuchový čaj, kde je základem černý čaj s teinem a kvašením kombuchy vzniká alkohol.) (Kejvalová, 2012)

Dietní léčba – základní předpoklady racionální léčebné diety

Pokud bychom měli shrnout veškerá dietetická doporučení, můžeme zásady shrnout do několika bodů: snížení celkového energetického příjmu, pestrost stravy, pravidelnost stravy, skladba makroživin, zastoupení mikroživin, příjem tuků a příjem tekutin. (Dolina a kol., 2009)

Snížení energetického příjmu docílíme konzumací nízkoenergetických potravin a zmenšením jednotlivých porcí. Jedná se převážně o zeleninu, díky které do organismu dostaneme i vlákninu, která pozitivně působí na střevní peristaltiku. (Dolina a kol., 2009)

Pravidelnost a pestrost stravy je velmi důležitá. Ideální je konzumace 4-5 porcí denně. Pokud je strava pestrá, je zajištěn dostatečný přísun všech tělu potřebných a prospěšných látek – vitamíny, bílkoviny, minerály aj. (Dolina a kol., 2009)

Zastoupení mikroživin a skladba makroživin hraje v redukci váhy důležitou roli. Makroživiny, jako jsou sacharidy, bílkoviny a tuky, by měly být přijímány v určitém poměru a v optimálním množství. Podíl tuků v dietní stravě tvoří 20-30 %, bílkoviny 15-20 % a sacharidy 50-55 %. Sacharidy, které bychom měly přijímat (polysacharidy škrob a vláknina), jsou zejména zastoupeny v pekárenských výrobcích z celozrnné a žitné mouky, v zelenině a ovoci, v luštěninách, rýži a těstovinách (nejlépe celozrnné bez lepku a vajec). Bílkoviny živočišného původu s nízkým obsahem tuku jsou v libovém mase kuřete, krůty, králíka a ryb. Z vepřového masa pouze kýta a z hovězího zadní část,

nízkotučné mléko a mléčné výrobky. Neplnohodnotné rostlinné bílkoviny jsou obsaženy v luštěninách a obilninách, proto poměr živočišných a rostlinných bílkovin by měl být 1:1. V dietě by měly být nejvíce zastoupeny tuky rostlinné (tvoří 1/3) a tuky z ryb (tvoří 2/3). Rybí tuk je zdroj mastných kyselin a vitamínu D, proto by se měly ryby objevovat v jídelníčku minimálně 2krát v týdnu. Z mikroživin by měly být vitamíny a minerály tělu dodávány v optimálních dávkách. Vitamíny nejvíce nalezneme ve formě antioxidantů v ovoci a zelenině (kyselina listová, vitamín C a E, karoteny). Vitamíny skupiny B jsou důležité pro psychiku a metabolické pochody v těle. Vitamín D je zodpovědný za ukládání minerálů do kostí a vitamín K podporuje srážlivost krve. Z minerálních látek je nejvíce důležitý vápník, potřebný pro růst kostí a zubů, přenos nervových vzruchů, svalové stahy a hemokoagulaci. Vápník najdeme nejvíce v mléce a mléčných výrobcích. Obézní pacienti, kteří preferují maso a uzeniny, mají hladinu vápníku v krvi nízkou. Doporučená denní dávka vápníku je 800 mg. Z minerálů je dále důležité železo, které je obsaženo v krevním barvivu a zajišťuje přenos kyslíku. Železo je obsaženo nejvíce v mase, pivních kvasnicích, sojových výrobcích, luštěninách a meruňkách. (Dolina a kol., 2009)

Pitný režim je pro správné fungování těla velmi důležitý. Doporučený příjem tekutin je dva a více litrů za den. (Dolina a kol., 2009) Nejvhodnější tekutinou je samozřejmě voda, dále bylinné a ovocné čaje, ovocné 100% šťávy, neméně vhodné jsou minerální vody a naprosto nevhodné jsou slazené nápoje. (Kejvalová, 2012)

3.6.5 Příklady jednotlivých typů diet

Nízkoenergetická dieta se snížením množství tuku (do 30 %)

Principem této diety je náhrada tučných potravin za méně tučné. Indikuje se pacientům s nadváhou a lehčí obezitou, nebo pacientům, kteří byli dříve velmi obézní a svou váhu si chtějí udržet. Při této dietě je také vhodné konzumovat zeleninu a ovoce a celozrnné produkty s vysokým obsahem vlákniny. (Dolina a kol., 2009)

Nízkoenergetická dieta se snížením energetického příjmu o 2000 kJ

Snížení energetického příjmu se doporučuje pacientům, kteří jsou seznámeni s riziky obezity a jsou připraveni změnit svůj životní styl a stravovací návyky. Dieta není náročná, jen je potřeba používat tabulky energetických hodnot potravin a denně počítat svůj energetický přísun. Dieta je vhodná k udržení a pomalému snížení současné tělesné hmotnosti. (Dolina a kol., 2009)

Nízkoenergetická dieta o energetickém příjmu 5000-6000 kJ

Tato dieta sebou přináší již rizika ve formě nedostatku doporučených denních dávek mikronutrientů (nízký obsah železa, některých vitamínů skupiny B, nízký obsah vápníku a vitamínu A). Dieta je vhodná pro pacienty s těžším stupněm obezity nebo pro pacienty, kteří stagnují se svou vahou i přes dietní režim. Skládá se opět z nízkotučných potravin, celozrnných a žitných produktů, dostatku tekutin, zeleniny a ovoce. Při substituci jedné denní porce za vyváženou nízkokalorickou dietní směs docílíme opětovného návratu správných hladin mikronutrientů v krvi (například přípravek Multaben 10g, který obsahuje 140 kcal v jedné porci). (Dolina a kol., 2009)

Velmi přísné nízkenergetické diety

Tato dieta je vhodná pro obézní pacienty s BMI vyšším než 35, kteří jsou díky své váze vystaveni komplikacím, které lze odstranit pouze ortopedickými nebo kardiovaskulárními operacemi. Strava a je podávána pouze pod dohledem lékaře a zajišťuje dostatečným přísun bílkovin a ostatních esenciálních nutrientů. (Dolina a kol., 2009)

Hladovky

Hladovky se v dnešní době již téměř nedoporučují pro své negativní vedlejší účinky. Tyto diety se skládají pouze z přísunu vody, vitamínů a minerálů. (Dolina a kol., 2009)

3.6.6 Zvýšení pohybové aktivity

Zvýšení pohybové aktivity je nejen prospěšné pro snížení váhy, ale také pro zdraví a pocit pohody. Nejjednodušším způsobem, jak docílit zvýšení fyzické zátěže je snížení sedavých činností. Pro děti je to například jít do školy pěšky, snížit počet hodin strávených před televizí (dítě si samo najde jinou alternativu), dále je dobré zařadit nějakou cílenou aktivitu v délce alespoň 30 minut denně. Pro úplně nejmenší děti je dostatečně intenzivní společné hraní ostatními. Starší děti již mohou navštěvovat organizované sporty. Prospěšná je jakákoliv aktivita. (Rucki, Stožický, 2003)

Některé studie prokázaly, že zvýšení fyzické zátěže mnohdy nevede přímo k redukci váhy, ale je velmi důležité pro její udržení a prevenci jejího znovu nárůstu. (Rucki, Stožický, 2003)

Pohyb v kojeneckém věku výrazně formuje pohybový aparát. Je to období senzomotorické inteligence – nejdůležitější je vnímání a motorika. Děti kojeneckého věku preferují krátké a rychlé pohyby, reagují na světlo a zvuk. (Pastucha a kol., 2014) Bylo prokázáno, že 41 % dětí, které byly obézní v prvním roce života, trpí nadváhou nebo obezitou před i po pubertě. (Fraňková, Odehnal, Pařízková, 2000)

Pro batolecí období je také charakteristická rychlost pohybů a krátké trvání. Potřeba pohybu je velmi vysoká. Batole tráví pohybem téměř 80 % bdělého času. „Správná výchova k pohybu v tomto věku může zásadně ovlivnit vztah dítěte k pohybové aktivitě po zbytek života.“ (Pastucha a kol., 2014, str. 264)

Předškolní věk je označován za období zlatého věku motoriky, protože má dítě vysokou potřebu pohybu. Toto období je charakteristické kloubní hypermobilitou. V tomto věku je možné začít s gymnastikou (vyloučení extrémních poloh jako je například kotrmelec) nebo s kolektivními sporty, protože je dítě rádo součástí skupin. (Pastucha a kol., 2014)

Období mladšího školního věku je charakterizováno intenzivní potřebou pohybu a jeho výrazným omezením s nástupem do školy. Zprávy Evropského parlamentu ukazují, že se v posledních letech snižuje čas pro tělesnou výchovu ve školách (od roku 2000 se tento čas snížil ze 121 na 109 minut za týden). V tomto období je velice důležité, aby rodina zajistila dostatek pohybu formou mimoškolních aktivit²⁸. Pro děti mladšího školního věku nejsou vhodná cvičení, která jednostranně zatěžují jejich pohybový aparát. (Pastucha a kol., 2014)

Starší školní věk je charakteristický rozvojem svalové hmoty u chlapců a zaobleností u dívek. Sportovní výkonnost je pro děti v tomto věku typická, ale často dochází k jejich přetěžování – rozvoj maladaptivních projevů a enezopatii (Morbus Osgood-Schlater u mladých fotbalistů a hokejistů). Děti s nedostatečným pohybovým zázemím v tomto věku jsou obézní a jen stěží najdou uplatnění ve sportovních aktivitách. Potřeba pohybu dětí staršího školního věku se pohybuje minimálně kolem 30 minut denně, proto právě neaktivní děti představují velmi vysoké riziko pro vznik obezity.

²⁸ „Podle autorů Gustafsonové a Rhodese, kteří shrnuli výsledky z 34 amerických i evropských prací o vztahu rodičů k fyzické aktivitě dětí za posledních 20 let, pozitivní podporování rodičů predikuje vyšší afinitu k pohybu jejich dětí.“ (Pastucha a kol., 2014, str. 266)

Více než 20 % českých dětí tráví u počítače nebo televize více jak tři hodiny denně, proto je zde důležitá role rodičů, v potřebě stanovení jasných pravidel trávení času u počítače nebo televize. (Pastucha a kol., 2014)

„Přibližně 20-30 % dětské populace a mladistvých je méně tělesně zdatných, než je žádané. S věkem také klesá čas strávený tělesnou aktivitou. Bar-Or a Malina uvádějí pokles o 50-70 %.“ (Pastucha a kol., 2014, str. 268) V období adolescence klesá množství pravidelné pohybové aktivity mimo školu. Pouze v rámci tělesné výchovy na školách nebo nesportuje vůbec až 16 % adolescentů. Největší krize pohybové aktivity nastává ve věku 16-20 let, kdy je ukončená školní docházka a dochází k radikální změně životního stylu adolescentů. Během tohoto období s pravidelným sportem skončí úplně až téměř třetina dívek. (Pastucha a kol., 2014)

3.6.7 Udržení snížené hmotnosti a komplikace během jejího snižování

Udržení snížené tělesné hmotnosti je jak pro děti, tak pro dospělou populaci stejně složité, jako sama její redukce. Úspěšné snížení a udržení je v podstatě celoživotní boj. Pro efektivní léčebný program je důležitá podpora rodiny. (Rucki, Stožický, 2003)

Příbuzní spolu s dětmi mohou narazit na nejrůznější překážky v podobě prázdnin, oslav, emočních problémů, pocitů deprivace či přímo deprese. Je důležité, aby tyto překážky způsobily maximálně krátkodobé selhání, nikoli celkový relaps. (Rucki, Stožický, 2003)

Léčebný program pro snížení tělesné hmotnosti může také zapříčinit emoční nebo psychologické problémy. Mohou se objevit poruchy příjmu potravy. Pokud se nějaký psychologický, či jiný závažný problém objeví, s léčebným programem se musí přestat a dítě s jeho rodinou odeslat k psychologickému vyšetření. (Rucki, Stožický, 2003)

3.6.8 Farmakologická léčba

Pokud budeme hovořit o farmakologické léčbě obezity, je důležité připomenout, že mnoho přípravků, které byly objeveny či přímo vynalezeny, přinášejí řadu vedlejších účinků. Tyto léky jsou účinné pouze při dlouhodobém užívání, nemění návyky ani jiné chování obézního pacienta. Dva léky, které se nejčastěji předepisují dospělým, jsou orlistat a sibutramin, které vedou pouze k mírnému poklesu váhy kolem 3-8 %. (Rucki, Stožický, 2003)

Pro léčbu dětské obezity prozatím neexistuje specializovaný lék, ale orlistat v kontrolované studii těžce obézních adolescentů dokázal snížit o 4,6 % jejich tělesnou hmotnost. Vedlejší účinky orlistatu jsou mírné a pomalu vymizí s dlouhodobým užíváním (mastné špinění, fekální inkontinence, snížení hladiny vitamínů v krvi, převážně vitamínů, které se rozpouštějí v tucích – A, D, E, K). (Rucki, Stožický, 2003)

3.6.9 Chirurgická léčba

Chirurgická léčba obezity se nazývá bariatrická chirurgie a jejím cílem je pomocí operace trávicího traktu obézního pacienta dosáhnout zlepšení, či úplného vyléčení obezity a k ní přidružených onemocnění. Jestliže je k obezitě přidružena metabolická nemoc, kterou je například diabetes mellitus 2. typu, porucha lipidového metabolismu či další, přechází bariatrická chirurgie v chirurgii metabolickou. (Fried a kol., 2011)

Bariatrická chirurgie je naprosto odlišná od chirurgie plastické a estetické. Je zaměřena na léčbu obezity a přidružených komorbidit. (Fried a kol., 2011)

Úzká mezioborová spolupráce na národní a mezinárodní úrovni dokumentuje společný postup léčby internistů, diabetologů, chirurgů, pediatrů, dietologů a jiných specializovaných odborníků. Díky této mezioborové spolupráci vznikla díky velkému úsilí Interdisciplinární evropská závazná doporučení pro chirurgickou léčbu těžké obezity. Tato doporučení byla vytvořena společností expertů zvaných „The Bariatric Scientific Collaborative Group“ (BSCG) ve spolupráci s Mezinárodní federací pro chirurgickou léčbu obezity a metabolických poruch (IFSO-EC), Evropskou společností pro studium obezity (EASO), Evropskou pracovní skupinou pro dětskou obezitu (ECOG) a s International Obesity Task Force (IOTF). (Fried a kol., 2011)

V České republice bylo díky spolupráci odborných společností dosaženo usnesení, že obezita je opravdu závažným zdravotním problémem. Na tomto konsenzu se podíleli členové, předsedové a zástupci těchto společností: Česká diabetologická společnost, Česká internistická společnost, Česká společnost pro aterosklerózu, Česká chirurgická společnost, Česká obezitologická společnost a Společnost všeobecného lékařství. Bariatrická sekce České chirurgické a České obezitologické společnosti vytvořila dokument, který výskyt obezity označuje za pandemii a zmiňuje možné důsledky pro české zdravotnictví.

Základy bariatrické chirurgie položil již v minulém století Švéd V. Henriksson, který pozoroval, že odstraněním část tenkého střeva je možné docílit váhového úbytku.

Jako první se tedy rozhodl tuto metodu vyzkoušet na těžce obézních pacientech. Jako první provedl odstranění části tenkého střeva, což vedlo redukci hmotnosti. Tento postup nebyl ale bezpečný díky mnoha metabolickým komplikacím, proto se rozhodl hledat méně agresivní metody léčby. (Fried a kol., 2011)

Nejvýznamnější postavou bariatrické chirurgie se stal Američan profesor Edward E. Mason, který v letech 1966-1980 jako první experimentálně vyzkoušel a později zavedl do praxe gastrický bypass a vertikální a horizontální gastroplastiku. (Fried a kol., 2011)

Od druhé poloviny 70. let 20. století se bariatrická chirurgie odděluje malabsorpčními, restričními a hybridními zákroky na dva odlišné fyziologicko-chirurgické směry. (Fried a kol., 2011)

Zakladatelem malabsorpčních zákroků je Ital profesor Nicola Scopinaro, který jako první roku 1976 provedl nejradikálnější, ale doposud stále užívanou operaci – biliopankreatickou diverzi. Tato diverze spočívala ve vyřazení určité délky části trávicího traktu a tím se snížila míra trávení a resorpce živin. Tato radikální metoda je velmi účinná a zajišťuje dlouhodobý úbytek váhy. (Fried a kol., 2011)

Koncem 70. let minulého století byly prováděny nejruznější zákroky v podobě mezičelistní fixace drátem, až k prvnímu zavádění intragastrických balonů. (Fried a kol., 2011)

V následujících letech se začala rozvíjet žaludeční restriční chirurgie. Jako první se objevila neadjustabilní bandáž žaludku v 1978 v USA, vyzkoušená L. Wilkinsonem. První adjustabilní bandáž byla provedena o pár let později roku 1973 O. Kollem. (Fried a kol., 2011)

„Pravděpodobně první bariatrický výkon v tehdejším Československu provedla začátkem 80. let v krčské nemocnici v Praze skupina MUDr. Sváčka. Po nich prof. Pešková začala s operacemi pro obezitu (vertikální gastroplastiku a neadjustabilní bandáže žaludku) na I. chirurgické klinice VFN a 1. LF UK v Praze v polovině osmdesátých let.“ (Fried a kol., 2011, str. 65)

Podstatou restričních výkonů je zmenšení objemu žaludku. Základním operačním postupem těchto výkonů je adjustabilní gastrická bandáž žaludku (zaškrcení žaludku do tvaru přesýpacích hodin). Pacienti po tomto typu bandáže dosahují v dlouhodobém měřítku 50-60 % úbytků předoperační váhy (zhruba 30-40 kg). (Fried a kol., 2011)

Pro kombinované, hybridní zákroky je typický Roux-en-Y gastrický bypass, kdy je žaludek chirurgicky zmenšen protnutím a prošíáním v oblasti fundu a kardiie. (Fried a kol., 2011)

K indikaci bariatrického zákroku přistupujeme, splní-li pacient následující body: BMI je vyšší než 40 nebo v rozmezí 35-40 s komplikacemi, kdy se předpokládá zlepšení po redukci tělesné hmotnosti. (Fried a kol., 2011)

Chirurgická léčba dětských obézních pacientů není až tak běžná, jako u pacientů dospělých. (Rucki, Stožický, 2003) Tyto chirurgické zákroky musí být prováděny na specializovaných pracovištích. Chirurgický zákrok pro léčbu těžké obezity dětí je doporučen, pokud: BMI je vyšší než 40 (nebo je jejich BMI vyšší než 99,5. percentil) a je přidružen alespoň jeden chorobný stav (hypertenze, spánková apnoe a další), jsou dostatečně vývojově zralí a mají ukončený kosterní vývoj, pokud selhala jiná metoda léčby ve specializovaných centrech (doba léčby 6-12 měsíců), pokud souhlasí s celkovým psychologickým a lékařským předoperačním vyšetřením a jsou ochotni pokračovat v multidisciplinárním pooperačním léčebném programu. Bariatrický chirurgický výkon se zvažuje převážně v případech dědičných syndromů (Praderův-Williho syndrom). (Fried a kol., 2011) Použití gastrického bypassu se založením Roux-en-Y jejunogastroanastomózy vedlo v několika případech k výraznému dlouhodobému poklesu tělesné hmotnosti, avšak jakýkoliv zásah do organismu nese mnoho komplikací – pooperační záněty a infekce ran, gastrointestinální krvácení, chronický nutriční deficit, střevní obstrukce či dokonce úmrtí během zákroku. (Rucki, Stožický, 2003)

3.6.10 Prevence jako taková

Prevenici vzniku obezity můžeme tedy shrnout jako celospolečenský sociální problém, kterému je třeba se věnovat na úrovni rodiny, škol, neziskových organizací, dopravních systémů, potravinářského průmyslu, zdravotních systémů, parlamentu a vlády. Preventivní opatření můžeme rozdělit dle časových období a míst do možných preventivních kroků. V době těhotenství nekouřit, normalizovat BMI před těhotenstvím, pravidelně provádět fyzickou aktivitu a u gestačního diabetu dbát vyrovnané hladiny glykemie v krvi. V raném dětství podporovat kojení po dobu alespoň prvních šesti měsíců a oddálit zavedení pevné stravy. Jako rodina nevynechávat hlavní jídla, jíst společně ve stejný čas na stejném místě, pozornost soustředit pouze na jídlo a ne při jeho konzumaci sledovat televizi, používat menší talíře, odstranit televizi z dětského pokoje a limitovat čas

strávený před ní, nekonzumovat tučné a sladké potraviny a nápoje. Ve školách instalovat automaty se zdravou výživou a odebrat automaty s nevhodnými sladkostmi a slazenými nápoji, vzdělávat pedagogy a děti již od předškolního věku v oblasti zdravé výživy, nutnosti a důležitosti fyzické aktivity, podporovat minimální fyzickou aktivitu v rozsahu 30-45 minut denně alespoň 2krát, či 3krát v týdnu. Obec a širší veřejnost by měla budovat místa na cvičení, cyklostezky a dětská hřiště. Měla by dbát na bezpečnost hřišť a ulic, poskytovat informace o dostupnosti a přípravě zdravých pokrmů a podporovat fyzickou aktivitu. Zdravotnická zařízení by měla monitorovat tělesnou hmotnost u dětí a brát obezitu za onemocnění. Také by měla varovat před vznikem obezity a vysvětlovat možné důsledky spojené s jejími přidruženými komplikacemi. Potravinářský průmysl by měl dbát vhodnějšímu a srozumitelnější označování potravin co do energie, tak obsahu, měl by podporovat produkci her spojených s fyzickou aktivitou, měl by cílit reklamy na zdravé a pravidelné stravování. Obchody, média a internet by neměly cílit reklamy na děti, ale měly by podporovat hry, cvičení, zdravotně výchovné pořady, instalovat koutky zdravé výživy, podporovat prodej ovoce, zeleniny, nízkotučných mléčných výrobků a celozrnných produktů. Vláda by měla více financovat programy podporující zdraví životní styl, měla by uznat obezitu jako nemoc. Vláda by měla podporovat prodej ovoce a zeleniny, výzkum zdravějších potravin. Měla by podporovat výstavbu cyklostezek a rozvoj tělesné výchovy na školách. Vláda by měla omezit cílené reklamy rychlého občerstvení na děti školního věku. (Hainerová, 2009)

3.6.11 Shrnutí výživových doporučení

Základním krokem k úspěšnému zvládnutí obezity je nastolení nového způsobu života. (Rucki, Stožický, 2003) Doporučují se diety s nízkým obsahem tuků, omezení příjmu potravin, které obsahují škroby a rafinované cukry, ovoce zařazovat 5krát denně do jídelníčku, sladkosti maximálně 1krát týdně, strava by se měla konzumovat ve 4-5 denních dávkách. Vyhnout bychom se měli džusům a slazeným nápojům. (Chaloupka, 2007) Vhodné je zařazovat do jídelníčku alespoň 2krát týdně ryby, které obsahují tělu prospěšné živočišné tuky. (Dolina a kol., 2009)

Během dne je také důležité myslet na pitný režim. Doporučený denní příjem tekutin je 2 a více litrů. Vhodnými tekutinami je voda, ovocné a bylinné čaje. (Kejvalová, 2012)

Ke snížení a udržení tělesné hmotnosti nestačí pouze upravit jídelníček. Vhodné je zařazení cílené pohybové aktivity v délce trvání min 30 minut za den. (Rucki, Stožický, 2003)

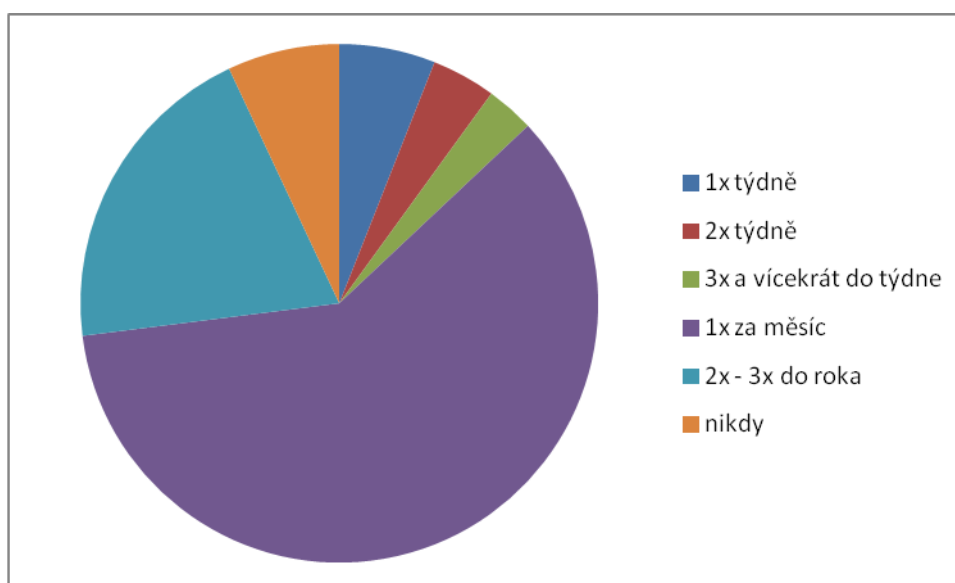
4 Praktická část

Dotazník byl koncipován tak, aby obsahoval otázky týkající se stravovacích návyků dětí a jejich rodičů, formu stravování, četnost návštěv restaurací s rychlým občerstvením, společných aktivit dětí a rodičů, volnočasových aktivit dětí, rodinné anamnézy, minulosti rodičů (sport v dětství, stravovací návyky v dětství a současnosti) a potravinové pyramidy.

Cílem dotazníku bylo zjištění, zda rodiče ovlivňují svým vztahem k jídlu své potomky, zda se nechávají ovlivnit dobou, trendem a reklamou. Dále jsem chtěla zjistit, zda rodiče zařazují do jídelníčku (svého i svých dětí) ryby, ovoce a zeleninu a četnost jejich zařazování.

4.1 Četnost návštěv restaurací s rychlým občerstvením

Jak je vidět na grafu, většina respondentů v dotazníku odpověděla, že restaurace tohoto typu navštěvuje 1x za měsíc (60 %), druhou nejčastější odpovědí bylo 2x – 3x do roka (20 %). Třetí nejčastější odpovědí bylo, že restaurace s rychlým občerstvením nenavštěvují vůbec (7 %).



4.2 Stravovací návyky dítěte

4.2.1 Snídaně

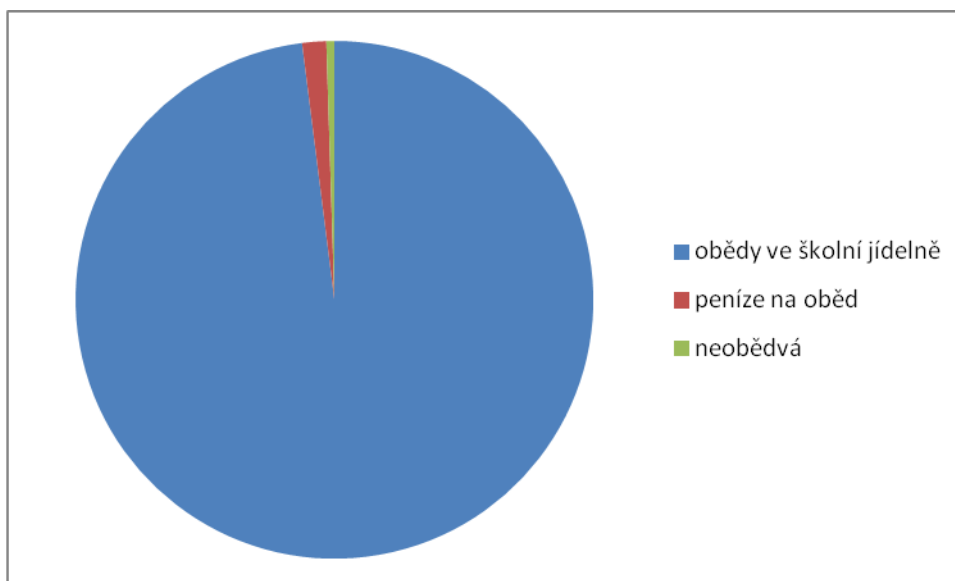
Snídaně tvoří nedílnou součást dne. Devadesát osm procent respondentů odpovědělo, že jejich dítě pravidelně snídá, zbylá 2 % uvedla, že jejich dítě nesnídá vůbec.

4.2.2 Svačiny

V otázce svačin jsem se chtěla dozvědět, zda děti svačí a pokud ano, co nejčastěji. Devadesát pět procent respondentů odpovědělo, že jejich dítě svačí, zbylých 5 % odpovědělo, že nesvačí. Z devadesáti pěti procent svačících dětí dostává peníze na vlastní výběr každé desáté dítě. Doma vytvořené svačiny se nejčastěji skládají z pečiva se sýrem, salámem, jogurtem. Vše je doplněno ovocem (jablko, banán) nebo nějakou zeleninou. Z pěti procent dotazovaných, jejichž děti dostávají peníze, ani sami rodiče neví, co si za peníze „na svačinu“ dítě koupí.

4.2.3 Obědy

Na grafu je vidět, že 98 % respondentů odpovědělo, že se jejich děti stravují ve školní jídelně. Ze zbylých 2 %, kteří školní jídelny nenavštěvují, dostává 1,5 % dětí peníze na oběd, zbylé 0,5 % dětí neobědvá vůbec.



4.2.4 Večeře

Večeře tvoří jednu z mála společných rodinných „aktivit“. Z dvou set dotázaných ve prospěch večeří odpovědělo 190. Ze sto devadesáti dotázaných 99,5 % uvedlo, že večeří domácí stravu (nejčastěji lehká jídla – saláty, dále pečivo nebo omáčku), zbylé 0,5 % dává přednost stravě v restauraci (nejen v restauraci s rychlým občerstvením). Deset dotázaných z dvou set nevečeří vůbec.

4.3 Stravovací návyky rodičů v současnosti a v jejich dětském věku

4.3.1 Stravování rodičů v dětském věku

Je všeobecně známo, že základní stravovací návyky a zvyklosti si utváříme již v dětství a neseme si je s sebou celý život. Devadesát devět procent dotazovaných rodičů uvedlo, že se jako děti pravidelně stravovali – snídali, obědvali ve školních jídelnách, společně večeřeli a mezi hlavními jídly konzumovali svačiny ve formě ovoce, salátů, jogurtů a pečiva. Zbylé jedno procento dotázaných vynechávalo minimálně jedno hlavní jídlo denně.

4.3.2 Současnost

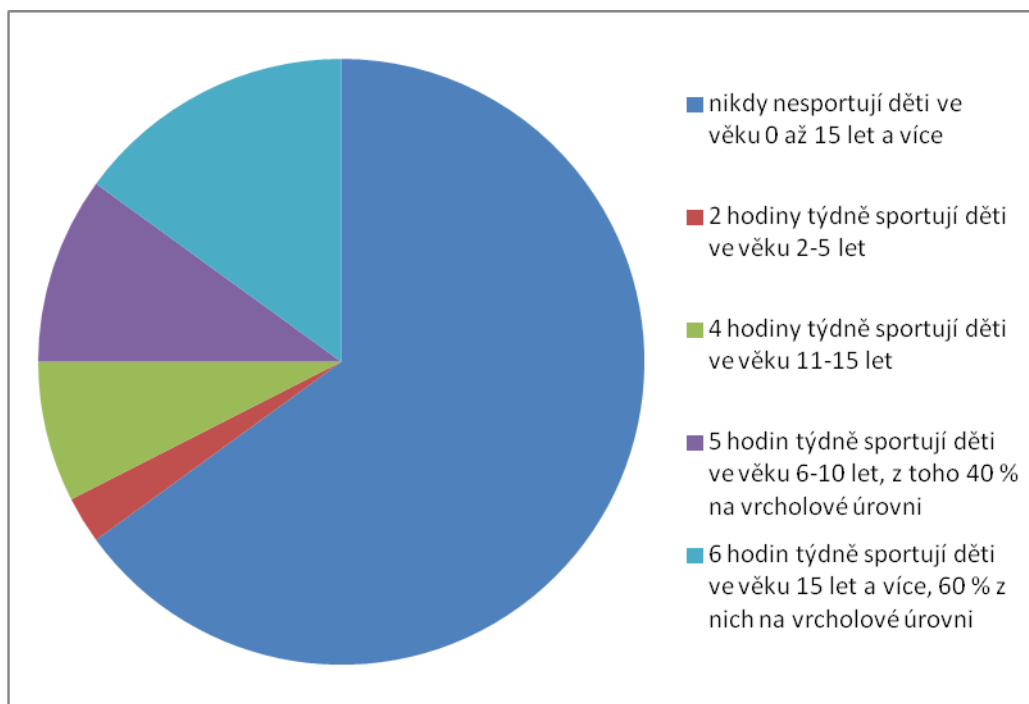
Pokud přihlédneme k faktu, že naše stravovací návyky jsou vytvořené již v raném dětství, v dospělosti bychom měli jíst pravidelně a zařazovat mezi hlavní jídla svačiny. Z odpovědí respondentů však vyplynulo, že v dospělosti mají jiné věci přednost před jídlem. Osmdesát sedm procent respondentů uvedlo, že se nestravuje pravidelně a že jeho stravu velmi často „doplňuje“ jídlo z restaurace s rychlým občerstvením – „Prostě není čas.“

4.4 Volnočasové aktivity rodičů a dětí

Pohyb tvoří, měl by tvořit nedílnou součást života každého z nás. Proto je pro mě naprosto nepochopitelné, že většina respondentů uvedla, že se jejich dítě nevěnuje žádnému sportu (ani jiné mimoškolní aktivitě – kreslení, keramika, apod.) a že ani sami rodiče nevěnují pohybu téměř žádnou volnou hodinu.

4.4.1 Volnočasové aktivity dětí

Z dvou set dotazovaných rodičů 2/3 uvedly (cca 130), že nesportují oni, ani jejich děti. Ze zbylých sedmdesáti dotazovaných, se děti ve věku 2-5 let věnují pohybu/sportu 2 hodiny týdně, děti ve věku 6-10 let 5 hodin týdně (z toho 40 % na vrcholové úrovni), děti ve věku 11-15 let 4 hodiny týdně a děti ve věku 15 let a více 6 hodin týdně (60 % na vrcholové úrovni). Nejčastější aktivity jsou fotbal, tanec, florbal, gymnastika.



4.4.2 Volnočasové aktivity rodičů

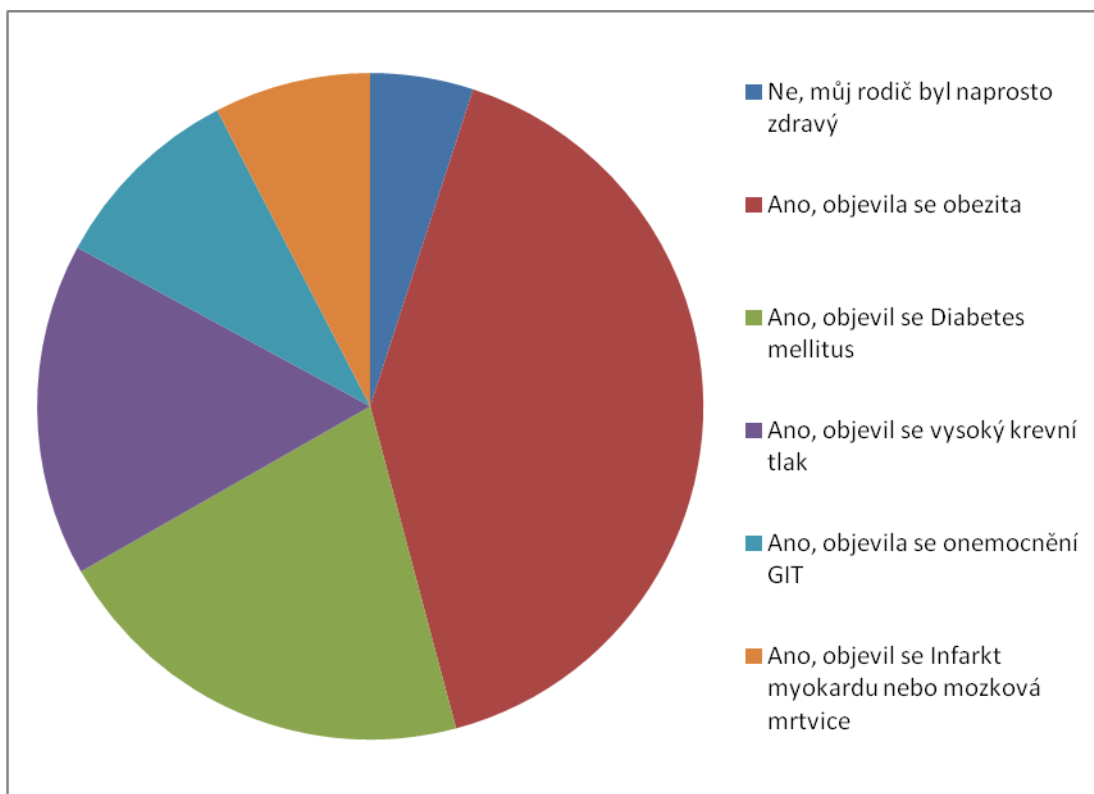
Z dotazníků je jasně patrné, že pokud se rodič v dětství věnoval nějakému sportu (ne vždy na vrcholové úrovni), najde si volnou chvíli i v dospělosti. Mezi nejčastější aktivity rodičů patří běh, cyklistika a plavání, menší část se věnuje tenisu, squashi, fotbalu, volejbalu a florbalu.

4.4.3 Společné volnočasové aktivity

Z dvou set dotazovaných uvedlo pouze 20 % rodičů, že volný čas s rodinou tráví aktivně. Mezi nejčastější formy společných rodinných aktivit patří výlety na kole, návštěvy hradů, zámků a muzeí, pěší turistika nebo návštěva aquaparku.

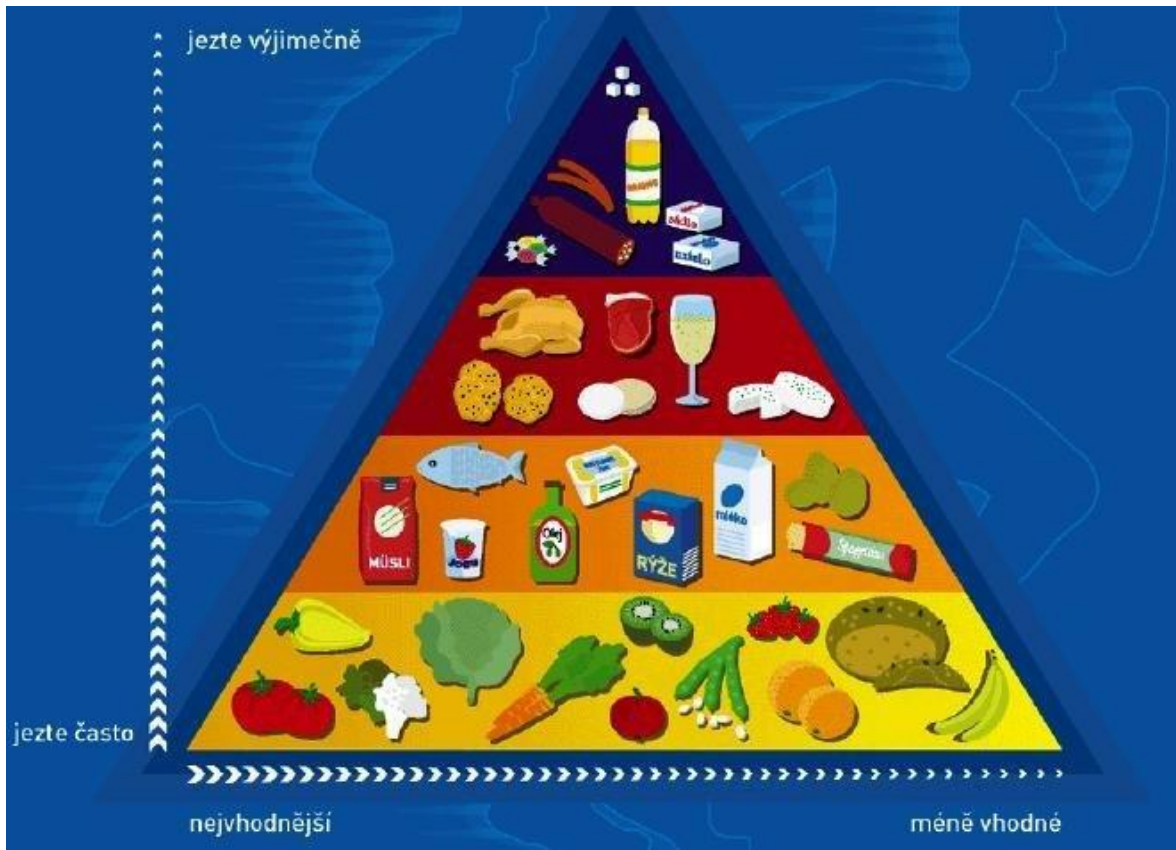
4.5 Rodinná anamnéza

Devadesát pět procent dotazovaných uvedlo, že se v jejich rodině objevilo nějaké závažné onemocnění. Z výše zmíněných 95 % tvoří největší zastoupení právě obezita (43 %) následovaná cukrovkou (22 %) a vysokým krevním tlakem (17 %). Pouze v 10 % případech se objevilo onemocnění trávicího traktu (vředové onemocnění, kolitida aj.) a v 8 % infarkt myokardu či mozková mrtvice.



4.6 Zdravotní osvěta – potravinová pyramida

Pokud již rodič uvedl, že pojem potravinová pyramida není neznámou, nebyl schopen správně vysvětlit, co to je. Nejčastější chybou bylo, že „nejzdravější“ potraviny máme na vrcholu pyramidy. Celkově tedy můžeme uvést, že pojem potravinová pyramida správně chápe z 200 dotázaných pouze 5 % (10 respondentů).



(www.nutrizone.cz)

5 Závěr

Nastínila jsem možná výživová opatření a doporučení. Definovala jsem vlivy výživy na vývoj a zdraví člověka. Uvedla jsem vývoj spotřeby vybraných komodit zastoupených v České republice. Představila jsem definici, epidemiologii, etiologii, diagnostiku, klinický obraz a terapii obezity jako takové. Představila jsem možná rizika a dopady spojené s obezitou v dětském věku. Uvedla jsem metody vyšetření obézních dětí, představila vývoj dovedností během života. Také jsem představila několik dědičných syndromů manifestujících obezitou a uvedla několik typů léčebných diet.

V praktické části jsem vyhodnotila četnost návštěv restaurací s rychlým občerstvením, zhodnotila stravovací návyky dotazovaných a analyzovala jejich volnočasové aktivity. Z dotazníku jasně vyplývá, že stravování v restauracích s rychlým občerstvením je jen špičkou ledovce problémů spojených s obezitou v dětském věku a později i v dospělosti. Největším problémem je pravidelné stravování, dodržování pitného režimu, volba volnočasové aktivity s přihlédnutím k typu zaměstnání (sedavá forma zaměstnání vyžaduje větší část aktivního trávení volného času).

Doufám, že touto prací otevřu některým budoucím a současným rodičům oči a zamyslí se nad svým dosavadním způsobem života a pokusí se alespoň malými kroky docílit zvýšení kvality nejen svého života.

6 Seznam použitých informačních zdrojů

ALDHOON HAINEROVÁ, Irena. *Dětská obezita: průvodce ošetřujícího lékaře*. Praha: Maxdorf, 2009, 114 s. Novinky v medicíně (Maxdorf). ISBN 978-80-7345-196-7.

BRAY, George A a Claude BOUCHARD. *Handbook of obesity: clinical applications*. 2nd ed. New York: M. Dekker, 2004, x, 403 p. ISBN 0824747739.

Civilizace a nemoci. 1. vyd. Praha: Futura, 2009, 272 s. ISBN 978-80-86844-53-4. (DOLINA, Jiří, ed. a kol. *Civilizace a nemoci*. 1. vyd. Praha: Futura, 2009. 272 s. ISBN 978-80-86844-53-4.)

FRANĀKOVÁ, Slávka, Jiří ODEHNAL a Jana PAŘÍZKOVÁ. *Výživa a vývoj osobnosti dítěte*. Vyd. 1. Praha: HZ Editio, 2000, 198 s. ISBN 8086009327.

FRIED, Martin. *Bariatrická a metabolická chirurgie: nové postupy v léčbě obezity a metabolických poruch*. 1. vyd. Praha: Mladá fronta, 2011, 266 s. Aeskulap. ISBN 978-80-204-2424-2.

GREGORA, Martin a Dana ZÁKOSTELECKÁ. *Jídelníček kojenců a malých dětí: kojení a umělé mléko, nemléčné příkrmy, dětská obezita, vegetariánské stravování*. 2., dopl. a aktualiz. vyd. Praha: Grada, 2009, 175 s., [24] s. barev. obr. příl. Pro rodiče. ISBN 978-80-247-2716-5.

GREGORA, Martin. *Péče o dítě od kojeneckého do školního věku: [maminčin domácí lékař]*. Vyd. 1. Praha: Grada, 2002, 76 s., [1] s. příl. Pro rodiče. ISBN 80-247-0270-3.

HAINER, Vojtěch. *Obezita: [minimum pro praxi]*. Vyd. 2. Praha: Triton, 2003, 119 s. Levou zadní. ISBN 80-7254-384-9.

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

CHALOUPKA, Vít. *Jak (ne)nakrmit Otesánka: praktický rádce pro boj s dětskou obezitou*. 1. vyd. V Praze: Nakladatelství XYZ, 2007, 208 s. ISBN 9788087021224.

KEJVALOVÁ, Lenka. *Výživa dětí od A do Z*. Vyd. 2. Praha: Vyšehrad, 2012, 157 s., [8] s. barev. obr. příl. Zdraví (Vyšehrad). ISBN 978-80-7429-256-9.

MARÁDOVÁ, Eva. *Výživa a hygiena ve stravovacích službách*. Vyd. 2. Praha: Vysoká škola hotelová v Praze 8, 2007, 196 s. ISBN 978-80-86578-69-9.

NEVORAL, Jiří. *Výživa v dětském věku*. 1. vyd. Praha: Nakladatelství H+H, 2003, 434 s. ISBN 8086022935.

PAŘÍZKOVÁ, Jana a Lidka LISÁ. *Obezita v dětství a dospívání: terapie a prevence*. 1. vyd. Praha: Galén, 2007, 239 s. ISBN 9788024614274.

PASTUCHA, Dalibor. *Pohyb v terapii a prevenci dětské obezity*. 1. vyd. Praha: Grada, 2011, 128 s. ISBN 978-80-247-4065-2.

PASTUCHA, Dalibor. *Tělovýchovné lékařství: vybrané kapitoly*. 1. vyd. Praha: Grada, 2014, 288 s., 2 s. obr. příl. ISBN 978-80-247-4837-5.

RUCKI, Štěpán a František STOŽICKÝ. *Prevence nemocí oběhové soustavy v pediatrii*. 1. vyd. Praha: TRITON, 2003, 195 s. ISBN 8072543881.

Sledování růstu českých dětí a dospívajících: norma, vyhublost, obezita ; editoři: J. Vignerová, P. Bláha. 1. vyd. Praha: Státní zdravotní ústav, 2001, 173 s. ISBN 80-7071-173-6.

SVAČINA, Štěpán a Alena BRETŠNAJDROVÁ. *Cukrovka a obezita*. [1. vyd.]. Praha: MAXDORF, 2003, 246 s., il., grafy, tab. Medica. ISBN 8085912589.

SVAČINA, Štěpán a Klára OWEN. *Syndrom inzulínové rezistence*. Vyd. 1. Praha: Triton, 2003, 182 s. ISBN 80-7254-353-9.

VANDEMAN, George E. *Čtyři největší vrahové: Rakovina : Choroby srdce : Obezita : Alkoholismus*. Praha: Advent-Orion, 1992, 38 s. ISBN 80-85002-82-5.

POTRAVINOVÉ PYRAMIDY. In: *Jak potravinové pyramidy pomáhají s dodržováním výživových doporučení odborníků* [online]. HiPromotion.cz 2015 [25.6.2015 12:06]. <http://nutrizone.cz/jak-potravinove-pyramidy-pomahaji-s-dodrzovanim-vyzivovych-doporuceni-odborniku/>