

Univerzita Karlova v Praze

Přírodovědecká fakulta

Studijní program: Biologie

Studijní obor: Antropologie a genetika člověka



Bc. Anna Křivánková

**Studium trajektorií BMI v závislosti na
faktorech životního stylu – longitudinální
studie českých adolescentů**

Study of BMI trajectories depending on lifestyle factors – longitudinal study of
Czech adolescents

Diplomová práce

Vedoucí diplomové práce: RNDr. Hana Zamrazilová, PhD.

Praha, 2019

Prohlášení

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

V Praze dne 31. 7. 2019

Podpis

Poděkování

Ráda bych tímto poděkovala své školitelce, RNDr. Haně Zamrazilové, PhD., za ochotu při odborném vedení práce, Ing. Martinu Hillovi, DrSc. za odborné rady, RNDr. Markétě Vaňkové, PhD. a pracovníkům Oddělení molekulární endokrinologie Endokrinologického ústavu v Praze, Mgr. Janu Novákovi a v neposlední řadě také rodičům a přátelům za jejich podporu a všestrannou pomoc.

Abstrakt

Obezita je závažné metabolické onemocnění, které často vzniká již v dětství. Až u 55 % obézních dětí přetrvává obezita do adolescence a posléze 80 % těchto obézních adolescentů zůstane obézní v dospělosti. Tato diplomová práce navazuje na výsledky prvního kola studie *Childhood Obesity Prevalence and Treatment* (COPAT). Analyzuje údaje zjištěné v letech 2009–2010 ve vztahu k výsledkům z roku 2018. Cílem této práce bylo stanovit prevalenci nadváhy, obezity, metabolického syndromu, skryté obezity a zkoumat faktory, potenciálně přispívající k rozvoji nadměrné tělesné hmotnosti u účastníků druhého kola COPAT. V rámci diplomové práce bylo po osmi letech opakovaně vyšetřeno 12 % původního souboru, tj. 246 probandů (150 žen a 96 mužů). Vyšetření probíhala v Endokrinologickém ústavu v Praze a spočívala v odběru krve nalačno, klinickém vyšetření (měření krevního tlaku a pulzu; stanovení tělesného složení pomocí bioimpedanční analýzy) a antropometrickém vyšetření. Všichni účastníci také vyplnili on-line dotazník, skládající se ze tří částí (personalizovaný dotazník; Dotazník jídelních zvyklostí; Baeckeho dotazník habituální pohybové aktivity). Získaná data byla zpracovávána pomocí programů Microsoft Excel, Microsoft Access, RůstCZ a statisticky vyhodnocena v programech NCSS, Statgraphics a Simca P++. Prevalence nadváhy a obezity stoupla během osmi let z 37,8 % na 47,2 %. Nadměrná tělesná hmotnost byla ve 2. kole COPAT zjištěna u 42,7 % žen a 54,2 % mužů. Z výsledků vyplynulo, že 88,2 % probandů, kteří měli v adolescenci nadměrnou tělesnou hmotnost, vykazovalo nadváhu nebo obezitu rovněž v dospělosti. Prevalence metabolického syndromu se zvýšila z 5,7 % na 9,8 %. Skrytá obezita byla odhalena u 3,5 % žen a žádného muže. Na základě údajů o BMI ve věku 1–15 let byla pro každého účastníka sestavena křivka BMI. BMI křivky mužů i žen s nadváhou/obezitou ve 2. kole COPAT se statisticky významně lišily od BMI křivek jedinců aktuálně normostenických – signifikantně vyšších hodnot dosahovaly téměř ve všech sledovaných obdobích. Analýza OPLS určila jako významné prediktory nadváhy/obezity v rané dospělosti například tyto faktory: perinatální parametry (gestační věk, porodní délka); antropometrické parametry (BMI SDS z preventivních prohlídek, tělesné obvody, indexy WHR, WHtR, BAI a procento tělesného tuku); jídelní zvyklosti (konzumace některých potravin, celkový energetický příjem, doba konzumace posledního jídla, způsob stravování, skóre restriktce a disinhibice); faktory osobní a rodinné anamnézy (pohybová aktivita: *leisure* a *work* index; kouření; vzdělání; počet dospělých žijících v jedné domácnosti; přítomnost protilátek proti adenoviru 36; snaha a četnost snahy o úpravu hmotnosti).

Klíčová slova

nadváha, obezita, COPAT, adolescenti, mladí dospělí, BMI, jídelní zvyklosti, faktory životního stylu

Abstract

Obesity is a serious metabolic disease that often occurs in childhood. Up to 55 % of obese children continue to be obese until adolescence and then 80 % of these obese adolescents remain obese in adulthood. This diploma thesis follows the results of the first round of the study Childhood Obesity Prevalence and Treatment (COPAT). Analyzes the data found in 2009–2010 in relation with the results from 2018. The aim of this work was to determine the prevalence of overweight, obesity, metabolic syndrome, hidden (normal-weight) obesity and to examine the factors potentially contributing to the development of excessive body weight in the participants in the second round of COPAT study. After eight years, 12 % of the original sample, ie 246 probands (150 women and 96 men), were repeatedly examined within the diploma thesis. The examinations took place at the Institute of Endocrinology in Prague and consisted of fasting blood, clinical examination (blood pressure and pulse measurement; determination of body composition by bioimpedance analysis) and anthropometric examination. All participants also completed an on-line questionnaire consisting of three parts (personalized questionnaire; Eating inventory questionnaire; Baecke questionnaire of habitual physical activity). The obtained data were processed using Microsoft Excel, Microsoft Access, RůstCZ and statistically evaluated in NCSS, Statgraphics and Simca P++. The prevalence of overweight and obesity increased from 37,8 % to 47,2 % in eight years. Excessive body weight was detected in the second round of COPAT in 42,7 % of women and 54,2 % of men. The results showed that 88,2 % of the subjects who were overweight in adolescence were overweight or obese also in adulthood. The prevalence of metabolic syndrome increased from 5,7 % to 9,8 %. Hidden obesity was detected in 3,5 % of women and no man. A BMI curve was compiled for each participant based on BMI data from 1 to 15 years of age. BMI curves of overweight/obese men and women in COPAT round 2 were statistically significantly different from BMI curves of individuals currently normosthenic – they reached significantly higher values in almost all monitored periods. The OPLS analysis identified the following factors as important predictors of overweight/obesity in early adulthood: perinatal parameters (gestational age, labor length); anthropometric parameters (BMI SDS from preventive examinations, body circumferences, WHR, WHtR, BAI and body fat percentage); eating habits (consumption of certain foods, total energy intake, last meal consumption, diet, restriction and disinhibition score); personal and family history factors (physical activity: leisure and work index; smoking; education; number of adults living in one household; presence of antibodies against adenovirus 36; effort and frequency of weight adjustment efforts).

Key words

overweight, obesity, COPAT, adolescents, young adults, BMI, eating habits, lifestyle factors

Obsah

1. Teoretický úvod.....	1
1.1. Vývojová období ve vztahu k ukládání tukové tkáně.....	2
1.2. Etiologie obezity.....	4
1.2.1. Environmentální faktory.....	4
1.2.2. Genetické faktory.....	9
1.3. Diagnostika obezity a distribuce tukové tkáně.....	10
1.3.1. Body mass index.....	10
1.3.2. Obvod pasu a boků.....	13
1.3.3. Kaliperační metoda.....	13
1.3.4. Bioelektrická impedanční analýza (BIA).....	13
1.3.5. Další zobrazovací metody.....	14
1.4. Zdravotní komplikace obezity.....	14
1.5. Léčba obezity.....	16
2. Cíl práce.....	17
3. Soubor.....	18
3.1. Projekt COPAT.....	18
4. Metody.....	20
4.1. Antropometrické vyšetření.....	20
4.1.1. Měření tělesné výšky, obvodů a šířek.....	20
4.1.2. Měření tloušťky kožních řas.....	21
4.2. Klinické vyšetření.....	23
4.3. Biochemické parametry.....	23
4.4. Dotazníkové šetření.....	23
4.5. Zpracování dat a použité statistické metody.....	24
4.6. Použité definice.....	27
5. Výsledky.....	28
5.1. Prevalenční hodnoty u souboru COPAT.....	28
5.2. Trajektorie BMI křivek.....	30
5.3. Prediktory nadváhy a obezity – analýza faktorů životního stylu.....	33
6. Diskuze.....	38
7. Závěr.....	44

Seznam použitých zkratek	46
Seznam použité literatury	48
Přílohy: Tabulky	63
Přílohy: Obrázky.....	64

1. Teoretický úvod

Obezita je chronické onemocnění, při kterém množství tukové tkáně stouplo na úroveň poškozující zdraví. Je důsledkem dlouhodobě vyššího energetického příjmu a k němu nepřiměřeného energetického výdeje. Na vzniku tohoto onemocnění se podílí mnoho činitelů, největší vliv mají environmentální a genetické faktory. Nemalou roli zde hraje také socioekonomický status jedince a jeho rodiny. Postihuje muže, ženy i děti. Prevalence obézních dospělých je dle Matoulka et al. (2010) v České republice 23 %, nadváhou trpí 34 %, což znamená, že nadměrnou tělesnou hmotnost má 57 % dospělé populace. Česká republika patří mezi státy s nejvyšší prevalencí nadváhy v Evropě (Marques et al., 2018). Děti ve věku 5–17 let, trpících nadváhou nebo obezitou, je v České republice podle 6. Celostátního antropologického výzkumu dětí a mládeže 13,1 % (Vignerová et al., 2006).

Hranice věku nástupu obezity se stále snižuje a významně ovlivňuje závažnost obezity v dalších letech života a posléze v dospělosti. Nadpoloviční většina obézních dětí zůstane obézními i po 35. roce života (Ward et al., 2017). Mezi onemocnění úzce spojené s obezitou patří například *diabetes mellitus* 2. typu, metabolický syndrom, kardiovaskulární choroby a mnoho dalších. Obezita představuje riziko pro rozvoj závažných onemocnění (například rakoviny), které mohou výrazně zkrátit dobu života (Bhaskaran et al., 2014).

Kamenem úrazu dnešní doby je nedostatečná fyzická aktivita. K vyšší prevalenci přispívá sedavý životní styl, včetně preference cestování dopravními prostředky či veškerých služeb nabízených na internetu (bankovníctví, nákupy potravin, oblečení aj.). Ve stravě se výrazně mění zastoupení jednotlivých složek potravy, roste příjem tuků a jednoduchých cukrů, naopak klesá množství přijímané vlákniny a vitamínů.

Věda se zabývá také problémem tzv. skryté obezity, jejíž prevalence je v populaci značně podhodnocena, představuje však stejné zdravotní riziko jako obezita (Romero-Corral et al., 2010). Jedná se o případy, kdy lidé se zdánlivě štíhlou postavou a normálním indexem tělesné hmotnosti (BMI) vykazují nepoměr mezi svalovou hmotou a množstvím tělesné tukové tkáně. V těchto případech se diagnostika spíše přiklání k zobrazovacím metodám typu magnetické rezonance nebo počítačové tomografie.

Obezita negativně ovlivňuje nejen fyzickou, ale i psychickou stránku člověka. Společenský tlak, vyvíjený na obézního jedince, může být spouštěčem psychopatologií, například poruch příjmu potravy (Finistrella et al., 2015).

Má práce je zaměřená na opakované vyšetření skupiny mladých dospělých ze studie *Childhood Obesity Prevalence and Treatment* (COPAT). Údaje z let 2009–2010 porovnávám s nově získanými daty v roce 2018 a sleduji vliv životního stylu probandů na tělesnou hmotnost a tělesné složení po cca osmi letech. Tato studie je unikátní v tom, že sleduje vědci málo popsanou etapu života (z hlediska změn v tělesném složení) na prahu dospělosti, k čemuž bych i já chtěla svou diplomovou prací přispět. Zcela nepochybně se jedná o organizačně a logisticky náročnou studii, které jsem se zúčastnila v době konání druhého (opakovacího) kola v roce 2018.

Výzkum byl podpořen granty MZ ČR – RVO (Endokrinologický ústav – EÚ, 00023761), AZV 17-31670 a grantem z Norska prostřednictvím Norského finančního mechanismu.

1.1. Vývojová období ve vztahu k ukládání tukové tkáně

Tuková tkáň má významnou termoregulační, ochrannou, energetickou a endokrinní funkci. Lidské tělo podléhá během celého života neustálým změnám v množství a rozložení tělesného tuku. Klíčové je období dětství a dospívání, v němž existuje několik milníků, které mohou predikovat tělesný stav jedince v dospělosti.

V konečném stádiu těhotenství představuje tuková tkáň 16 % tělesné hmotnosti dítěte. Novorozenci mají pouze slabou vrstvu tukové tkáně v podkoží, proto funkci termoregulace přebírá hnědá tuková tkáň uložená mezi lopatkami, za hrudní kostí, v oblasti krku a kolem ledvin. V kojeneckém období jsou týdenní hmotnostní přírůstky tvořeny až ze 40 % tukovou tkání, proto je toto období kritické pro rozvoj budoucí obezity, přičemž kojení je považováno za protektivní faktor (Péneau et al., 2014). Vysoké přírůstky BMI během prvních 9 měsíců života se ukázaly významnou spojitost s nadváhou dítěte v jeho 8 letech. (Glavin et al., 2014). U batolat se vlivem pohybové aktivity ztenčuje vrstva podkožního tuku, klesá množství extracelulární tekutiny a naopak narůstá množství svalové hmoty a sílí kosterní svalstvo. Tento stav přetrvává i do období předškolního. Až 90 % dětí, které byly

obézní ve třech letech věku, trpí nadváhou nebo obezitou v adolescenci (Geserick et al., 2018).

Prepubertální období (tj. mezi 6 a 12 lety) je charakterizováno nárůstem svalové hmoty a tukové tkáně. Distribuce tukové tkáně se diferencuje intersexuálně a nastává zvýšení BMI po jeho předchozím poklesu – *adiposity rebound* (AR). Čím dříve tento stav nastane, tím vyšší je pravděpodobnost, že se u jedince rozvine obezita v dospělosti. Tento jev byl sledován a popsán už v roce 1984 doktorkou Rolland-Cacherovou (Rolland-Cachera et al., 1984). Posun AR do nižšího věku je zapříčiněn intrauterinními vlivy a genetickými faktory a dnes je považován za sekulární trend (Rolland-Cachera et al., 2006).

Pubertální období je charakteristické přírůstkem tukové tkáně 6-12 měsíců před samotným začátkem pubertálního růstového spurtu. U dívek se zvyšuje podíl tukové tkáně v prsou, oblasti boků a stehen (centripetální typ). Začátek prvního menstruačního cyklu je limitován minimálně 17 % tělesného tuku a BMI 18,5 kg/m² (Frisch et al., 1973). Dívky ze studie Bralic et al. (2012) se začátkem *menarché* před 12. rokem měly vyšší BMI (18,94 kg/m²) ve srovnání s dívkami s pozdějším nástupem *menarché* (17,84 kg/m²). Toto období je rizikové pro pozdější vznik skryté obezity. Svalové buňky nejsou dostatečně stimulovány k množení a po 15. roce života už mohou pouze nabývat na objemu – hypertrofovat.

V období adolescence převládá pouze mírný nárůst tukové složky v centrifugální (chlapci) a v centripetální (dívky) části těla. Studie Geserick et al., 2018 uvádí, že až 53 % obézních adolescentů bylo obézních již v pěti letech.

V těhotenství se především během prvních 30 týdnů gestace hromadí v mateřském organismu tuky jako energetická rezerva, která se následně spotřebovává. Váhové přírůstky v těhotenství velmi závisí na hodnotě BMI před ním. Nejvyšší přírůstky mají ženy s podváhou, nejnižších dosahují obézní ženy (Santos et al., 2018).

Po 30. roce života stoupá tendence k ukládání podkožního tuku, u žen může kolísat množství tělesného tuku také v období menopauzy, kdy klesá produkce ženských pohlavních hormonů. U žen mezi 30 až 45 lety byla zjištěna silná spojitost mezi nadváhou a dobou jejich AR (Guo et al., 2000). Obdoba menopauzy se vyskytuje i u mužů – andropauza. S úbytkem testosteronu nastává nerovnováha mezi ním a estrogeny, což může mít za následek ukládání tuku v oblasti břicha a prsou.

1.2. Etiologie obezity

Povaha vzniku tohoto onemocnění je multifaktoriální. Hlavní příčinou je především převaha energetického příjmu nad energetickým výdejem. Neméně důležité jsou však faktory environmentální (stravování, pohybová aktivita, faktory psychologické a socio-ekonomické). Genetické faktory mohou mít podíl na rozvoji obezity ze 40–70 % (Maes et al., 1997). Tyto vlohy mohou přispívat k rozvoji obezity (obezigenní geny) nebo mít naopak protektivní charakter (leptogenní geny).

1.2.1. Environmentální faktory

Složení, množství a pravidelnost stravování je jedním z nejdůležitějších faktorů pro rozvoj obezity. Rodina je do jisté míry prediktorem dětské obezity, protože vštěpuje především dětem do předškolního věku vzorce jídelních zvyklostí (Hood et al., 2000). Děti bez dozoru rodičů mají tendenci vybírat si kaloričtější jídla, jako tomu bylo ve studii Klesges et al. (1991). Ze skupiny nezdravých potravin s nízkou výživovou hodnotou a bohatých na cukry, tuky a sodík si děti bez dozoru rodičů vybraly průměrně 4,75 jídla, s dozorem však jen 1,64. Problémem dnešní doby je také nabídka prefabrikovaných jídel a rychlého občerstvení. Studie pekingských dětí uvádí, že děti, které konzumují jídlo z rychlého občerstvení více jak třikrát týdně, mají až o 50 % vyšší šanci, že budou obézní, ve srovnání s těmi, které se v týdnu rychlému občerstvení vyhnou (Shan et al., 2010). Nicméně snížení konzumace jednoduchých cukrů a tučných jídel není samo o sobě (ve smyslu redukce tukové tkáně) tak efektivní, jako zvýšený příjem ovoce a zeleniny, jak dokládá roční rodinná studie Epstein et al. (2001). Klíčové pro změny ve stravování bývá osamostatnění mladých dospělých. Winpenny et al. (2018) uvádí ve své studii mužů a žen mezi 14 a 30 lety (n=1100), že příjem ovoce a zeleniny klesnul téměř na polovinu poté, co se probandi odstěhovali od svých rodičů. Jedním z dalších zajímavých výsledků této studie je, že ukončení studia negativně ovlivňovalo stravovací návyky a vedlo k vyššímu příjmu slazených nápojů a sladkých pochutin. Pravidelnost stravování se ukázala jako důležitý faktor v prevalenci nadváhy a obezity. Protektivní vliv až pěti jídel denně se ve vztahu k obezitě jeví významněji, než nevynechávání snídaně (Toschke et al., 2009). Interakce genů a prostředí se uplatňuje také v případě dědičnosti jídelního chování a jídelních preferencí (Smith et al., 2016). Přílišné odrazování od jídla dítěte se sklony k obezitě vede k opačnému výsledku (Faith et al., 2004). Alternativní hypotéza však tvrdí, že BMI dítěte ovlivňuje

jídelní chování rodičů. Rodiče potomka s vyšším BMI ho omezují v jídle a naopak rodiče dítěte s nižším BMI ho do jídla nutí (Selzam et al., 2018).

Fyzická aktivita je jedním z nejdůležitějších faktorů v prevenci i léčbě obezity. K budování pozitivního vztahu k pohybu dochází už v dětském věku. Dle Světové zdravotnické organizace (WHO) by měly být již chodící děti fyzicky aktivní alespoň 180 minut denně, děti od 5 do 17 let by se měly věnovat středně náročné fyzické aktivitě alespoň 60 minut denně a dospělí 150 minut týdně (URL1). Obézní děti se ve studii Trost et al. (2001) věnovaly střední až náročné fyzické aktivitě po dobu jednoho týdne signifikantně méně, než skupina dětí s normálními hodnotami BMI. Štíhlé děti popisovaly také svého otce/vychovatele jako fyzicky aktivního daleko častěji než skupina obézních dětí. Toto zjištění přispívá k hypotéze, že se návyky, spjaté s pohybovou aktivitou, utváří především v rodinném prostředí. Studie dětí mezi 6 až 9 lety zjistila signifikantní spojitost mezi dlouhou dobou strávenou před obrazovkou (≥ 2 hodiny denně) a krátkou dobou hraní si venku (< 1 hodina denně) s obezitou (Wijnhoven et al., 2015). Fyzickou aktivitou dospělých se zabývala longitudinální studie Petersen et al. (2003), která přichází se závěrem, že obezita vede ke snížené/žádné fyzické aktivitě a naopak neukázala vliv snížené/žádné fyzické aktivity na rozvoj obezity. Studie Sarma et al. (2014) zjistila, že v průběhu 16 let přibýlo pracujících, kteří mají sedavé zaměstnání a snižuje se procento fyzicky pracujících jedinců (u mužů pokles fyzicky pracujících o 4 %, u žen o 8 %).

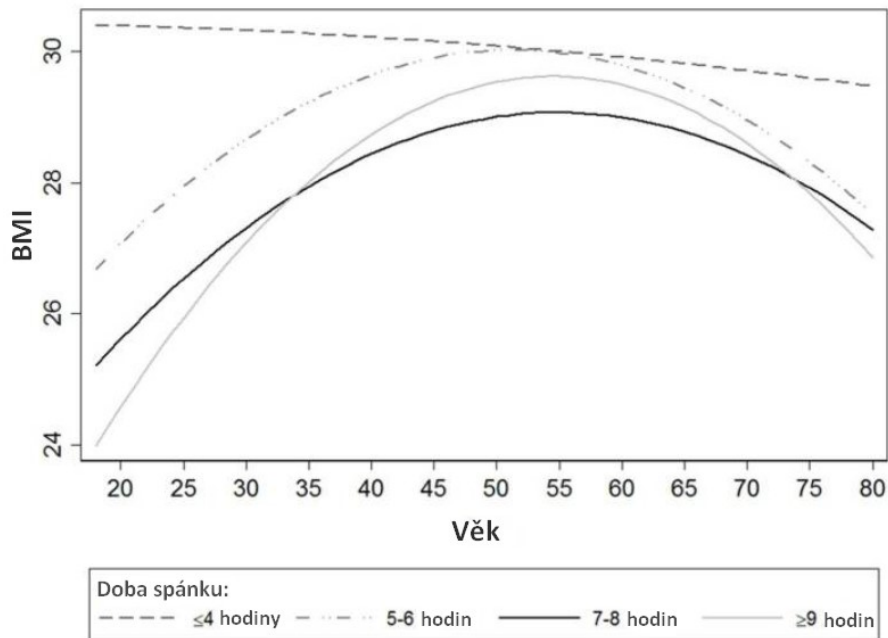
Kouření (zejména vliv nikotinu, který je známý jako supresor chuti k jídlu) zcela nepochybně ovlivňuje tělesnou váhu jedince, nicméně signifikantní rozdíly mezi kuřáky a nekuřáky jsou patrnější až v dospělosti. Nejednotný názor panuje o kouřících adolescentech. Finská studie Saarni et al. (2009) uvádí kouření jako rizikový faktor pro vznik abdominální obezity v dospělosti, zatímco studie Cooper et al. (2003) zjistila, že mezi nekuřáky a bývalými kuřáky, kteří v adolescenci kouřili 3 roky a více, není signifikantní rozdíl, co se BMI týče. Odvykácí programy by se měly soustředit na to, aby si pacienti byli schopni udržet váhu i poté, co přestanou kouřit, a to pomocí zdravého životního stylu, stravovacích návyků a dostatku vhodného pohybu (Brook et al., 2010).

Významným environmentálním faktorem pro vznik nadváhy a obezity může být stres. Z hlediska příjmu potravy reagují lidé na stresové situace většinou dvojnásobem: přejídáním se nebo hladověním. Mění se také jídelní preference. 53 % dotazovaných, kteří

reagovali na stres konzumací jídla, kterému se obvykle vyhýbají, uvedlo, že je konzumace takových potravin uklidňuje (Zellner et al., 2006). Stres také prostřednictvím aktivace hypothalamo-hypofyzárně-adrenální (HPA) osy a produkcí hormonu kortizolu ovlivňuje ukládání především viscerálního tuku v břišní dutině. Působení kortizolu není samo o sobě příčinou obezity, nicméně obezita, kterou chápeme jako slabý systémový zánět, může vést k poruchám HPA osy (Kyrou et al., 2006).

Výzkum se také věnuje lidskému adenoviru sérotypu 36 (AD36). Přítomnost protilátek proti tomuto viru se v některých studiích ukázala jako faktor, který by mohl souviset s nadváhou a obezitou. Studie Aldhoon-Hainerové et al. (2014) potvrzuje zvýšené množství tukové tkáně u AD36 pozitivních jedinců. Její výzkum potvrzuje i meta-analýza Xu et al. (2015). Ve srovnání se štíhlými jedinci jsou obézní infikováni častěji. Nicméně například studie Berger et al. (2014) vyšší množství tukové tkáně u obézních jedinců neprokázala.

Obezita bývá spojována také s nekvalitním spánkem či krátkou dobou jeho trvání. Studie Grandner et al. (2015) však prokázala, že vliv spánku na hodnoty BMI je závislý na věku. Mladí dospělí z této studie, kteří spali méně než 4 hodiny, měli vyšší hodnoty BMI (BMI se lišil od referenční skupiny o 5,22 bodu), naopak BMI skupiny probandů ve středním věku krátká doba spánku příliš neovlivnila. V této skupině byl pak s nejnižšími hodnotami BMI spojen spánek po dobu 7–8 hodin a vyšší BMI vykazovali probandi, kteří spali kratší i delší dobu (Obr. 1).



Obr. 1: Grafické znázornění vztahu mezi dobou spánku a hodnotami BMI v závislosti na věku (upraveno podle Grandner et al., 2015).

Obézní jedinci se také častěji probouzejí ze spánku. Důvodem může být chronický stres, který vede k nadměrné konzumaci jídla, které pacienta uklidňuje (Dallman et al., 2003; Vgontzas et al., 2008). Spánková deprivace může poté přispívat k vyšším hladinám ghrelinu, který zvyšuje chuť k jídlu (Broussard et al., 2016). Na vzniku obezity může mít svůj podíl i syndrom nočního přejídání, který ústí v obtížnější hubnutí (Gluck et al., 2001). Nicméně Geliebter et al. (2016) zjistil, že přítomnost tohoto syndromu není spojena s vyššími hodnotami BMI, s touto poruchou jsou však spojeny depresivní stavy. S obezitou je úzce spojena porucha dechu, tzv. obstrukční spánková apnoe, která zvyšuje mortalitu u pacientů s kardiovaskulárními problémy. Překvapivý vliv této poruchy na mortalitu prokazuje studie Lavie a Lavie (2009), která stanovila daleko nižší úmrtnost u starších pacientů s 20–40 apnoickými pauzami za hodinu ve srovnání s mortalitou referenční skupiny. Bariatrická operace výrazně přispívá k vyléčení apnoe (45 % pacientů) nebo ke zmírnění obtíží (Peromaa-Haavisto et al., 2017).

V neposlední řadě je důležité zmínit vliv zdravotní anamnézy matky na rozvoj obezity u jejího potomka, uplatňující se již prenatálně. Zdravotní komplikace jako hypertenze nebo *diabetes mellitus* mohou vést k porodní hmotnosti dítěte přesahující 3500 g. Takové dítě má prokazatelně vyšší šanci trpět obezitou, jak uvádí studie dětí ve věku 9 až

11 let Qiao et al. (2015). Vliv porodní hmotnosti na pozdější hodnoty BMI potvrzuje i studie Kuhle et al. (2017). Faktory jako vysoký hmotnostní přírůstek během gravidity a obezita matky jsou silně spojeny s rozvojem nadváhy a obezity u dítěte (Demment et al., 2014). Podle studie Svensson et al. (2011) je BMI otce i matky spojeno s obezitou dítěte v 15 letech, v 7 letech má vliv na nadměrnou tělesnou hmotnost pouze BMI matky. Studie sedmiletých dětí naopak zjistila, že nadváha/obezita otce, nikoli matky, koreluje s nadváhou/obezitou u chlapců. U dívek nadváha/obezita jednoho z rodičů ovlivňuje tělesnou hmotnost přibližně stejným dílem (Xu et al., 2011).

Kojení představuje důležitou složku pro správný vývoj dítěte a má protektivní vliv na vznik nadváhy nebo obezity. Děti do jednoho roku věku ze studie Carling et al. (2015) byli rozděleni do tří kategorií podle délky kojení. Děti s vyšším rizikem vzniku obezity (vyšší BMI a vzdělání matky, kouření matky během těhotenství) kojené méně než dva měsíce měly až 2,5krát vyšší pravděpodobnost, že jejich křivka, určená hodnotami z-skóre poměru hmotnost–délka, bude mít rostoucí tendenci, ve srovnání s dětmi kojenými více než 4 měsíce.

Perinatální faktory významně ovlivňují tělesné složení dítěte v dětství. Děti mezi 5 a 8 lety s vysokou porodní hmotností jsou vystaveny vyššímu riziku vzniku obezity a rozvoje chronických onemocnění v adolescenci (Pereira-Freire et al., 2015). Studie Bichteler a Gershoff (2018) přišla se závěrem, že děti s nižší porodní hmotností měly vyšší váhové přírůstky během kojeneckého období, což je může řadit do skupiny dětí s rizikem vzniku nadváhy a obezity. Rizikovým faktorem pro pozdější vznik nadváhy/obezity je tedy, jak se zdá, příliš vysoká i nízká porodní hmotnost dítěte.

Socioekonomické faktory, především socioekonomický status rodiny (vzdělání, příjem, zaměstnání), jsou klíčové pro rozvoj nadváhy a obezity a jejich účinnou prevenci. Například německá studie šestiletých dětí poukazuje na nízký sociální status, který zvyšuje až trojnásobně riziko vzniku obezity u dětí ve srovnání s dětmi z rodin s nejvyšším sociálním statutem (Lamerz et al., 2005). Tuto teorii částečně vyvrací longitudinální studie Aitsi-Selmi et al. (2013). Ženy, které pocházely z rodin s vyšším socioekonomickým statutem, měly v průběhu dětství nižší hodnoty BMI, obvodu pasu a poměru pasu a boků (WHR). U mužů tomu však bylo naopak. Zajímavé je, že vysoký socioekonomický status těchto probandů

v dospělosti koreloval negativně s tělesnými parametry žen a muži vykazovali opět zvýšené hodnoty.

1.2.2. Genetické faktory

Interakci genetických vlivů s prostředím vhodně demonstruje tzv. úsporný genotyp. Takový genotyp, který zajišťoval u našich předků účinnější ukládání energie, byl bezesporu výhodou v období nedostatku potravy. Protože se ale genový fond již po několik generací nemění a většina zemí světa se nepotýká s nutričním nedostatkem, vysvětluje tato teorie vysoký nárůst prevalence obezity v důsledku změny životního stylu a jídelních zvyklostí. Tuto teorii vyslovil poprvé genetik James V. Neel v roce 1962 (Neel, 1962), po jejím rozšíření z roku 1998 ji lze aplikovat i na alarmující prevalenci nadváhy a obezity ve světě (Neel, 1999).

Genetický vliv je většinou polygenní, tzn. vznik nadváhy a obezity ovlivňuje velké množství genů s malým účinkem ve vzájemné interakci s obezigenním prostředím. Výzkum se zaměřuje na identifikaci kandidátních genů pomocí celogenomových vazebných a asociačních studií. Nejvýznamněji korelují s obezitou jednonukleotidové polymorfismy genu *fat mass and obesity-associated (FTO)*. Gen *FTO* je sice považován za nejsilnější polygen co se fenotypového příspěvku týče, nicméně dle Frayling et al. (2007) ovlivní například u dětí maximálně 0,12 bodu BMI Z-skóre. Do roku 2006 shrnovala všechny genetické abnormality Genová mapa lidské obezity (*Human Obesity Gene Map*), která uvádí až 600 kandidátních genů, chromozomálních oblastí, markerů a mutací spojených s obezitou (Rankinen et al., 2006). S rozvojem molekulárně genetických metod se výrazně urychlil a znásobil záchyt potenciálních genových variant ve vztahu ke vzniku a rozvoji nadměrné tělesné hmotnosti a genová mapa přestala být aktualizována. Za novějšími objevy kandidátních genů a lokusů stojí celogenomové studie (*genome-wide association study, GWAS*) (Liu et al., 2018; Song et al., 2018).

Existují případy, kdy může být obezita způsobena mutací pouze jednoho genu – monogenní formy obezity. Takové případy jsou však poměrně vzácné a vyznačují se časným nástupem obezity a vysokým stupněm její závažnosti. Výzkum monogenních forem obezity se soustředí především na varianty 5 kandidátních genů, jejichž produkty mohou regulovat na úrovni centrální nervové soustavy příjem potravy a jídelní chování (Rankinen et al., 2006; Nordang et al., 2017). K nejčastěji nalézaným mutacím u obézních jedinců patří mutace

melanokortinového receptoru 4. typu (*MC4R*). Studie Hainerové et al. (2007) zachytila tuto mutaci u 5,8 % českých pacientů obézních od raného dětství. Mutace v tomto genu je na rozdíl od níže zmiňovaných autosomálně dominantní. Další často nalézané varianty jsou například v genech pro leptin (*LEP*), leptinový receptor (*LEPR*), proopiomelanokortin (*POMC*) nebo prohormon konvertázu 1 (*PC1*). Překvapivě mají všechny tyto geny i varianty spojené s polygenní formou obezity (Yazdi et al., 2015). Kandidátní geny shrnuje review Ramachandrappa a Farooqi (2011).

Obezita může být také jedním z projevů genetického syndromu. Je známo až 50 lokusů, spojených s obezitou a určitým syndromem. Typickým příkladem je syndrom Cohena, Pradera–Williho nebo Biedla–Bardeta. Často je u takových pacientů mimo obezity diagnostikována mentální retardace, vývojové vady a různé dysmorfie. Souhrn všech takových syndromů přináší přehledné review Kaur et al. (2017).

1.3. Diagnostika obezity a distribuce tukové tkáně

K přesné diagnostice obezity se často využívá kombinace několika fyzikálních metod, a to z důvodu obsáhnutí všech složek těla – svalové hmoty, vody, hmotnosti kostry a množství tukové tkáně.

1.3.1 Body mass index

BMI je celosvětově uznávaná veličina k posuzování tělesné hmotnosti: nadváhy, obezity a na druhé straně podváhy a podvýživy. Jeho výhodou je snadné použití u větší skupiny zkoumaných probandů, jelikož je k jeho stanovení potřeba pouze naměřená tělesná výška a tělesná hmotnost pacienta. BMI vytvořil v letech 1830–1850 belgický matematik a statistik Adolphe Quetelet. Vypočítá se vydělením tělesné hmotnosti člověka v kilogramech druhou mocninou jeho tělesné výšky v metrech.

$$BMI = \frac{\text{hmotnost [kg]}}{\text{výška}^2 \text{ [m]}}$$

Tabulkově se hodnoty BMI liší u každé populace, proto je nutné ve studiích zohledňovat etnikum zkoumaného souboru. Například pro asijské populace je doporučeno z hlediska rizika rozvinutí diabetu 2. typu používat rozmezí 18,5 až 22,9 kg/m² (nízké riziko), 23 až

27,5 kg/m² (zvýšené riziko) a více než 27,5 (vysoké riziko; WHO expert consultation, 2004). Pro Českou republiku a její dospělé populaci se využívají data WHO z roku 1997 (Tab. 1).

Tab. 1: Klasifikace dospělých jedinců dle WHO (URL1).

Klasifikace	BMI (kg/m ²)
Velmi vážná podvýživa	< 15
Vážná podvýživa	15–15,9
Podvýživa	16–18,5
Normální	18,5–24,9
Nadváha	25–29,9
Obezita I. stupně	30–34,9
Obezita II. stupně	35–39,9
Obezita III. Stupně	> 40

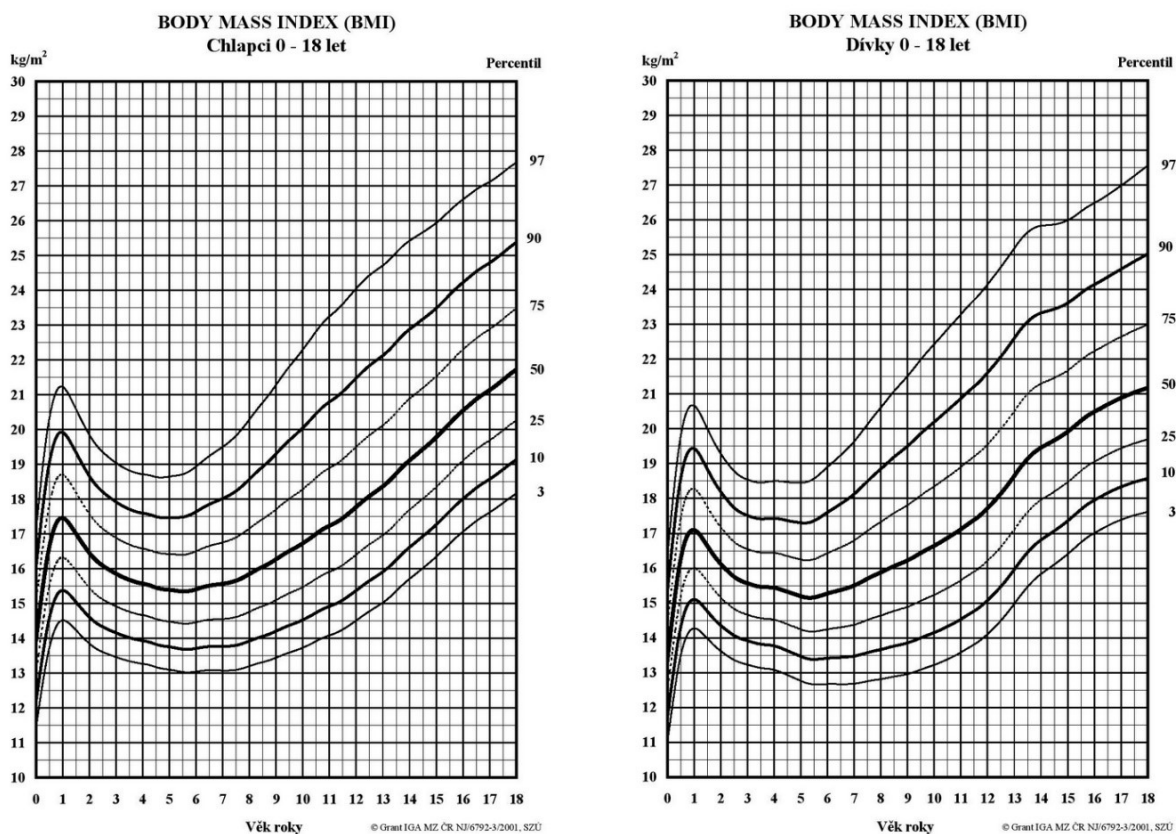
Bohužel má tento index i své nevýhody, například ignoruje konkrétní stavbu těla, množství svalové hmoty a tělesného tuku nebo například pohlaví a věk. Ve studii Rothman (2008) byl porovnáván BMI s výsledky z bioimpedanční analýzy (BIA). Jako referenční metoda byla použita duální rentgenová absorpciometrie nebo denzitometrie. Pomocí BMI bylo 8 % normostenických mužů a 7 % normostenických žen chybně zařazeno do kategorie obézních. Až 41 % mužů a 32 % žen s normálními hodnotami BMI však vykazovalo podle referenční metody zvýšené množství tukové tkáně v těle, odpovídající nadváze či obezitě. Tento výzkum také ukazuje, jak silně je podhodnocena takzvaná skrytá obezita, která se vyznačuje sníženým množstvím svalové hmoty a nadbytkem tukové tkáně (většinou v centrální/abdominální části těla) při normální tělesné hmotnosti. Studie Sahakyan et al., (2015) zjistila, že probandi s normálními hodnotami BMI, ale rizikovým WHR (ženy WHR ≥ 0,85; muži WHR ≥ 0,90) mají dvojnásobně vyšší riziko úmrtí ve srovnání s probandy, kteří mají dle hodnoty BMI nadváhu nebo obezitu, ale nemají rizikový WHR.

U dětí je obezita hodnocena odlišně. BMI je možno také využít, nicméně pro jeho hodnocení se užívají percentilové grafy, přičemž 97. percentil určuje hranici obezity a 3. percentil hranici podvýživy. Norma se tedy pohybuje mezi 25.–75. percentilem. Tyto grafy jsou využitelné pro děti starší 5 let, pro mladší děti se používá výškově – hmotnostní poměr. V České republice proběhlo v minulých letech několik Celostátních antropologických výzkumů (CAV), díky nimž máme vlastní populační křivky pro děti a dorost. V České republice se využívají referenční údaje z 5. CAV z roku 1991. Podle údajů z roku 2001 je v České republice obézních 6,6 % chlapců ve věku 5–17 let a 5,6 % dívek

stejně věkové kategorie, nadváhou a obezitou trpí 13,1 % dětí. Mezi lety 1991 a 2001 došlo k nárůstu prevalence nadváhy a obezity u českých dětí o 3 % (Vignerová et al., 2006). Podle studie Childhood Obesity Surveillance Initiative (COSI) vzrostla v roce 2008 prevalence nadváhy a obezity u chlapců na 14,8 %, u dívek byla stanovena prevalence 11,1 %. V roce 2010 se prevalence nadváhy a obezity u sedmiletých českých dětí stabilizovala, u dívek stoupla prevalence obezity na hodnoty v roce 2001, chlapci měli hodnoty srovnatelné s rokem 2008 (Kunešová et al., 2011, 2014). Hodnocení dětské obezity znázorňuje Tab. 2 a percentilové grafy pak Obr. 2.

Tab. 2: Hodnocení BMI u dětí (URL2).

Percentilové pásmo	Hodnocení indexu tělesné hmotnosti
do 3. percentilu	velmi nízká hmotnost
mezi 3.–25. percentilem	snížená hmotnost (štíhlí)
mezi 25.–75. percentilem	normální hmotnost (proporcionální)
mezi 75.–90. percentilem	zvýšená hmotnost (robustní)
mezi 90.–97. percentilem	nadváha
nad 97. percentilem	obezita



Obr. 2: Percentilový graf BMI – chlapci a dívky (URL3).

1.3.2. Obvod pasu a boků

Z důvodů výše popsaných je také k hodnocení obezity vhodné použít WHR, přičemž pro ženy je stanovena riziková hodnota vyšší než 0,85 a pro muže 0,90 (WHO, 2008), nebo poměr mezi obvodem pasu a tělesnou výškou (WHtR), kde do rizikové kategorie spadají ženy s hodnotou nad 0,53 a muži s hodnotou nad 0,49 (McCarthy a Ashwell, 2006). Obvod boků využívá index adipozity (BAI), který je podle Bergman et al. (2011) stanovený takto:

$$BAI = \frac{\text{obvod boků [cm]}}{\text{výška} \sqrt{\text{výška [m]}}} - 18$$

Stále se také používá prostý obvod pasu, který je podle Dobbelsteyn et al. (2001) nejlepším jednotlivým ukazatelem rizika kardiovaskulárních onemocnění u obézních jedinců. Pro obvod pasu jsou hraniční hodnoty 94 centimetrů u mužů a 80 centimetrů u žen, vyšší hodnoty jsou považovány za rizikové. Tyto hodnoty platí pro europoidní rasu (WHO, 1997).

1.3.3. Kaliperační metoda

Kaliperační metoda je velmi jednoduchým a neinvazivním nástrojem ke zjištění množství podkožního tuku, které by mělo korelovat s množstvím tukové tkáně v celém organismu. K měření tloušťky kožní řasy se používá několik druhů tzv. kaliperů. Nejlépe vypovídá o hodnotě tuku řasa nad tricepsem, pod lopatkou a nad trnem kosti kyčelní. Hodnoty se poté dosazují do rovnic pro zjištění celkového procenta a množství absolutního tuku v těle. Existuje několik metod, v České republice se nejčastěji používá metoda dle Pařízkové, která vyžaduje měření 10 kožních řas kaliperem typu Best (Hainer, 2011).

1.3.4. Bioelektrická impedanční analýza (BIA)

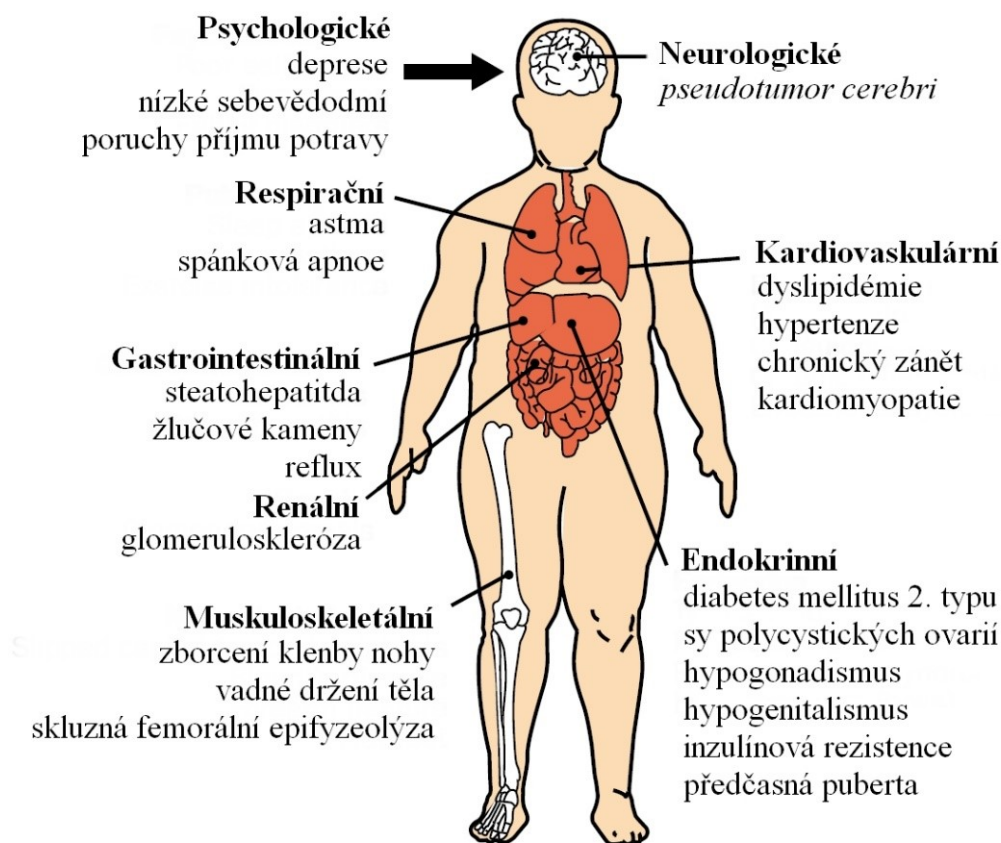
Tato metoda měří odpor různých tělesných tkání při procházejícím proudu střídavého napětí o vysoké frekvenci, ale nízké intenzitě. Zjišťuje tedy množství tekutiny a beztukové tkáně (Hainer, 2011). Některé přístroje dokáží rozlišit i extracelulární a intracelulární tekutinu. Limitním faktorem pro využití této metody je obezita III. stupně ($BMI \geq 40 \text{ kg/m}^2$). V těchto případech může dojít k podhodnocení celkového množství tukové tkáně, neboť morbidně obézní pacienti vykazují relativně vysoké množství extracelulární a celkové tělesné vody (Coppini et al., 2005).

1.3.5. Další zobrazovací metody

Další zobrazovací metody, jako například počítačová tomografie nebo magnetická rezonance se většinou používají zřídka, jsou finančně náročné a málo dostupné. Duální rentgenová absorpciometrie (DEXA) funguje na principu odlišné absorpce záření (o dvou různých energiích) různými tkáněmi. Tato metoda je velmi přesná, celé skenování trvá cca 20 minut, ale je náročná na vybavení pracoviště (Hainer, 2011).

1.4. Zdravotní komplikace obezity

Se zvyšující se tělesnou hmotností a procentem tělesného tuku rostou i zdravotní rizika spojená s obezitou. Za komorbidity obezity se považují respirační a kardiovaskulární potíže, rakovina, *diabetes mellitus* nebo depresivní stavy (Obr. 3). Kvalitu pacientova života snižuje také omezená hybnost, bolesti kloubů a další přidružené jevy nadváhy. Sekulárním trendem dnešní doby je posun rozvoje obezity do časnějších dětských let (Vignerová et al., 2006). Studie BMI trajektorií z Británie poukazuje na odlišný vývoj obézních dětí/dětí s nadváhou a dětí s normálními hodnotami BMI. Trajektorie obézních dětí se od ostatních lišila již ve 3 letech věku, trajektorie dětí s nadváhou se odklonila od normálu v 5 letech (Stuart a Panico, 2016). Brzký nástup obezity má za následek závažnější zdravotní komplikace v pozdějších letech života. Kardiovaskulární poruchy v dětském věku jsou jedny z nejzávažnějších komplikací dětské obezity. Chlapcům, jejichž BMI se nacházel nad 85. percentilem, byla diagnostikována hypertenze v dospělosti pětikrát častěji, než chlapcům s BMI pod 75. percentilem (Field et al., 2005). *Diabetes mellitus* 2. typu, dříve diagnostikovaný obézním dospělým, je nyní častou diagnózou obézních dětí (Liese et al., 2006). Další závažnou komplikací obezity je inzulínová rezistence, která může vést k rozvoji metabolického syndromu, potažmo diabetu 2. typu. Inzulínová rezistence byla ve studii Kurtoglu et al. (2010) stanovena 37 % obézním dívkám a 37 % obézním chlapcům v prepubertálním období. 66,7 % obézních dívek a 61,7 % obézních chlapců mělo inzulínovou rezistenci v průběhu puberty. Ve studii Gobato et al., 2014 s prevalencí metabolického syndromu u 45,5 % pacientů označili autoři BMI a obvod pasu jako významné a nejefektivnější antropometrické ukazatele inzulínové rezistence.



Obr. 3: Komplikace dětské obezity (upraveno podle Ebbeling et al., 2002).

U obézních jedinců je velmi často diagnostikován metabolický syndrom. Jedná se o soubor rizikových faktorů, resp. onemocnění, zahrnující abdominální obezitu (stanovenou na základě obvodu pasu), dyslipidemii a vysoký krevní tlak. V současnosti existuje několik definic pro dětskou i dospělou populaci, které shrnuje článek Kassi et al. (2011). Mezi často používané patří definice Mezinárodní diabetologické federace (IDF), která diagnostikuje metabolický syndrom u osob starších 16 let dle kritérií uvedených v tabulce níže (URL4; Tab. 3). Pro děti mezi 6 a 10 lety kritéria neexistují a syndrom nemůže být diagnostikován, sledována je pouze rodinná historie rizikových faktorů. Od roku 2007 lze diagnostikovat metabolický syndrom také dětem mezi 10 a 16 lety (URL5; Tab. 4).

Tab. 3: Kritéria metabolického syndromu pro dospělou populaci (URL4).

> 16 let: obvod pasu > 94 cm u mužů a > 80 cm u žen + 2 z následujících:
triacylglycerol > 1,7 mmol/l
HDL cholesterol < 1,03 mmol/l u mužů, < 1,29 mmol/l u žen
systolický tlak > 130 mm Hg nebo diastolický tlak > 85 mm Hg
glykémie nalačno > 5,6 mmol/l

Tab. 4: Kritéria metabolického syndromu pro děti 10–16 let (URL5).

10–16 let: obvod pasu nad 90. percentilem + 2 z následujících:
triacylglycerol > 1,7 mmol/l
HDL cholesterol < 1,03 mmol/l
systolický tlak > 130 mm Hg nebo diastolický tlak > 85 mm Hg
glykémie nalačno > 5,6 mmol/l

V prvním kole studie COPAT byl z celkového počtu 2095 účastníků stanoven metabolický syndrom u 1,9 % dívek a u 5,5 % chlapců (Hainer a Zamrazilová, 2012). Studie brazilských adolescentů uvádí 9,7% prevalenci metabolického syndromu u dětí s nadváhou a 72,4 % u dětí, trpících obezitou (Cruz et al., 2014). Ve studii Giudici et al. (2017) došli k závěru, že se trajektorie BMI dospělých pacientů s diagnostikovaným metabolickým syndromem liší od zdravých jedinců již od 4 let věku, podporují tak teorii o raném vzniku metabolického syndromu. Léčba metabolického syndromu spočívá v dietě se sníženým obsahem zejména nasycených tuků, optimalizaci tělesné hmotnosti a zvýšené tělesné aktivity, nicméně vždy je třeba zohlednit individuální potřeby, schopnosti a zdravotní stav daného jedince.

1.5. Léčba obezity

Až příliš velké procento obézních dětí zůstává v této kategorii i v dospělosti (Deshmukh-Taskar et al., 2006). Léčba obézního pacienta vyžaduje jeho celoživotní spolupráci s lékařem. Proto musí být pacient dlouhodobě sledován a mimo úpravy stravovacích návyků a množství pohybové aktivity je možná v případě dospělých jedinců a starších dětí i medikamentózní léčba. Další řešení může představovat i chirurgická léčba (plikace nebo bandáž žaludku, biliopankreatická diverze, jejunální diverze), k té se však v případě dětských pacientů přistupuje pouze po pečlivém zvážení všech rizik a výhod pro zdraví dětského pacienta. Studie Sugerma et al. (2003) uvádí úspěšnou bariatrickou operaci 33 adolescentů, z nichž 26 si bylo schopno udržet sníženou váhu i 14 let po operaci. Velkou nadějí představují tyto zákroky pro obézní děti s hodnotami BMI > 40 kg/m² (s lehčími komorbiditami) nebo BMI > 35 kg/m² (s těžkými komorbiditami, například diabetes mellitus 2. typu, spánková apnoe), které již dosáhly 95 % své konečné tělesné výšky (Paulus et al., 2015). Pro celkovou úspěšnou léčbu je klíčová také spolupráce obezitologů, výživových poradců, chirurgů a dalších specialistů.

2. Cíl práce

Pro tuto práci byly formulovány 4 cíle a 4 hypotézy. Cíle mé diplomové práce jsou:

1. Stanovit prevalenci nadváhy, obezity a metabolického syndromu u účastníků projektu COPAT vyšetřených v roce 2018 (2. kolo) a provést srovnání s daty zjištěnými v roce 2009–2010 (1. kolo).
2. Stanovit prevalenci skryté obezity u účastníků projektu COPAT vyšetřených v roce 2018.
3. Modelovat vývojové křivky BMI dospělých normostenických jedinců a jedinců s nadváhou/obezitou na základě retrospektivní analýzy dat BMI v průběhu dětství.
4. Predikovat faktory životního stylu a osobní a rodinné anamnézy potenciálně přispívající k rozvoji nadváhy nebo obezity v dospělosti.

Hypotézy, které jsem si stanovila, zahrnují:

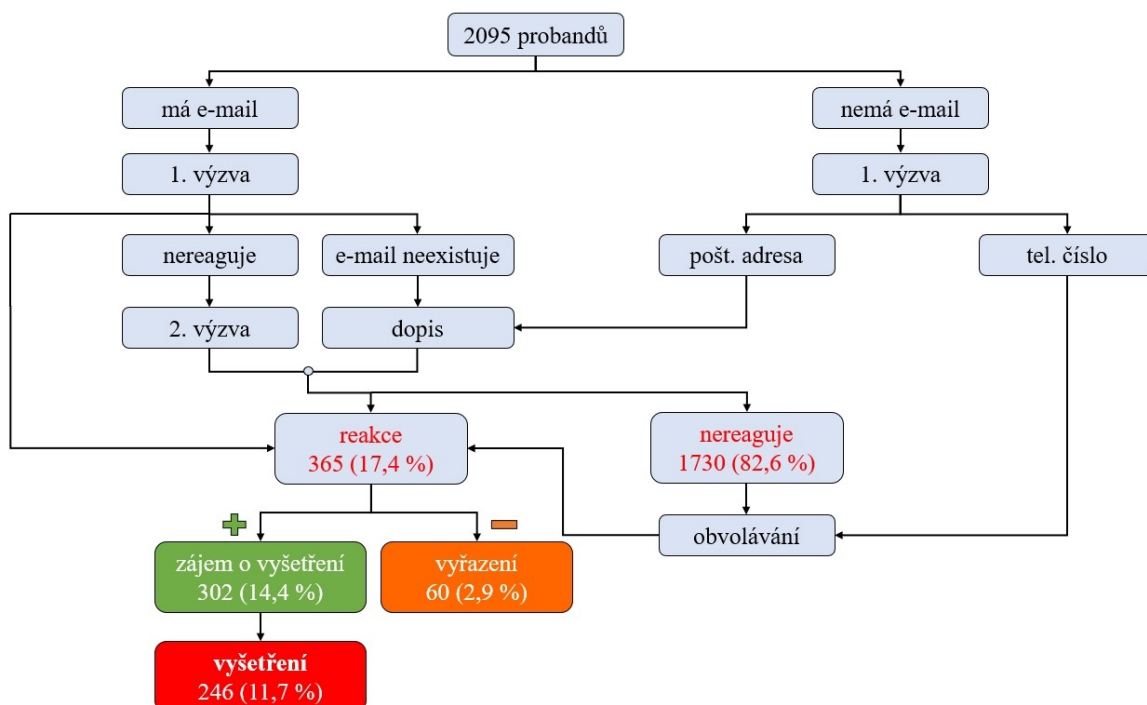
1. Prevalence nadváhy, obezity a metabolického syndromu bude v roce 2018 vyšší oproti roku 2009–2010.
2. Na základě rešerše dostupné literatury nebude výskyt tzv. skryté obezity u účastníků 2. kola projektu nulový.
3. Vývojová křivka BMI dospělých normostenických jedinců se bude ve všech sledovaných obdobích významně lišit od vývojové křivky BMI dospělých jedinců s nadváhou/obezitou.
4. Nadváha a obezita v rané dospělosti bude v signifikantním vztahu s perinatálními faktory a faktory životního stylu (například jídelní chování, pohybová aktivita, délka spánku) zjištěnými v letech 2009–2010 a 2018.

3. Soubor

3.1. Projekt COPAT

Diplomová práce navazuje na projekt COPAT, organizovaný Endokrinologickým ústavem v Praze. První kolo bylo organizované v letech 2009–2010. Mělo za úkol zjistit prevalenci nadváhy a obezity a studovat faktory zapojené do vzniku a rozvoje nadměrné tělesné hmotnosti. Epidemiologická studie probíhala v 79 náhodně vybraných ambulancích praktických lékařů pro děti a dorost po celé České republice. Výběr ambulančí byl proveden dle územních celků a velikosti sídla, proporcionálně k počtu obyvatel dané oblasti tak, aby se vzorek vyšetřené populace co nejvíce blížil reprezentativnímu vzorku. Pediatrem byli účastníci ve věku 13,0 až 17,9 let byli vybraní náhodně. V této části byla shromážděna data od 1533 probandů (747 chlapců a 786 dívek) a jediným vstupním kritériem do studie byl věk účastníka. Do intervenční studie byli zapojeni probandi v témže věkovém rozmezí z 15 ambulantních a pobytových zařízení (lázně, léčebny, ozdravovny) po celé České republice. Vstupním kritériem byl věk a BMI nad 90. percentilem dle věku a pohlaví. Intervenční části studie se zúčastnilo 562 probandů (218 chlapců a 344 dívek).

Druhé kolo projektu, organizované v průběhu roku 2018, cílilo na co možná nejvyšší opakovanou účast jedinců, kteří byli vyšetřeni v prvním kole. Nejprve byli účastníci kontaktováni pomocí e-mailových adres, které ve většině případů odkazovaly na jejich zákonné zástupce. Výzva byla odeslána každému účastníkovi dvakrát. Pokud jsme neobdrželi žádnou reakci nebo e-mail účastník vůbec v prvním kole neposkytl, byly poslány dopisy s nabídkou účasti v projektu COPAT na adresu trvalého bydliště. Celkem bylo odesláno 1175 dopisů a 1592 e-mailů. Zájemci byli poté kontaktováni telefonicky a byl s nimi domluven termín vyšetření. Na aktuální e-mailovou adresu byl taktéž zaslán on-line dotazník pro zjištění osobní a rodinné anamnézy, stravovacích návyků a množství pohybové aktivity. Celý proces kontaktování shrnuje Obr. 4. Vlastní vyšetření spočívalo v odběru krve nalačno (základní stanovení metabolických ukazatelů zdraví), měření krevního tlaku, antropometrickém vyšetření a stanovení tělesného složení pomocí BIA. Měření předcházelo podepsání informovaného seznámení a souhlasu s účastí v projektu probandem.



Obr. 4: Schéma realizace projektu.

Celkem se druhého kola projektu COPAT zúčastnilo 246 probandů z prvního kola studie COPAT, což činí 11,74% návratnost z celkového počtu 2095 účastníků (Tab. 5). Ve třech případech nám bylo oznámeno rodinnými příslušníky úmrtí probanda. Zbylí vyřazení probandi byli ze studie odstraněni na jejich vlastní žádost; v případě, že projevíli zájem o vyšetření, ale dále již nereagovali; v případě, že se nedostavili na domluvené vyšetření a dále nereagovali na telefonát ani e-mail.

Tab. 5: Celkový přehled o údajích ve studii COPAT.

Epidemiologická studie 2009–2010	
celkem	1533
chlapců	747
dívek	786
Intervenční studie 2009–2010	
celkem	562
chlapců	218
dívek	344
Opakování studie 2018	
vyšetřených	246 11,74 %
mužů	96 32,02 %
žen	150 60,98 %
intervenční studie	56 22,76 %
epidemiologická studie	190 77,24 %

4. Metody

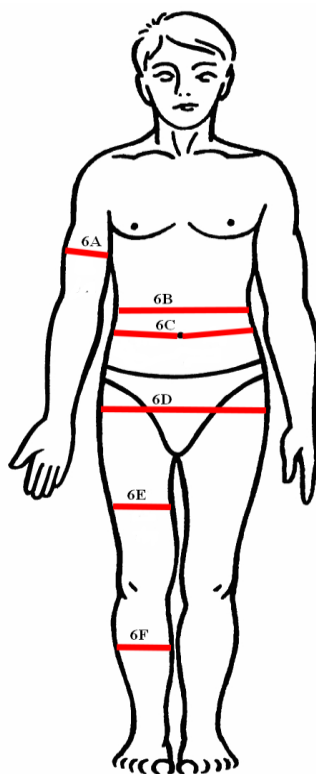
4.1. Antropometrické vyšetření

Antropometrické vyšetření probíhalo v ordinacích Oddělení funkční diagnostiky v Endokrinologickém ústavu v Praze. U účastníků byly zjišťovány základní antropometrické parametry (tělesná výška, tělesná hmotnost, šířkové a obvodové parametry, kožní řasy). Dále byly počítány indexy BMI, WHR, WHtR, BAI. Tělesné složení bylo stanoveno pomocí bioimpedanční metody přístrojem Tanita SC-240.

4.1.1. Měření tělesné výšky, obvodů a šířek

Proband byl měřen ve spodním prádle, bez bot a naboso. Tělesná výška byla měřena ve vzpřímené poloze pomocí výškoměru od země až k nejvyššímu bodu hlavy – vertex. Proband měl nohy u sebe a zády, hýžděmi i patami se dotýkal zdi. Ruce byly svěšeny volně podél těla, hlava orientována ve frankfurtské horizontále. Tělesná výška byla měřena s přesností na 0,1 cm.

Obvodové parametry zahrnovaly obvod relaxované dominantní paže, pasu, břicha, boků (gluteální obvod), střední obvod stehna a maximální obvod lýtky (Obr. 5). Vše bylo měřeno pásovou mírou (krejčovský metr), která přiléhala na kůži. Proband byl ve vzpřímené poloze a nijak nezadržoval dech ani nezatínal svaly.



Obr. 5: Obvodové parametry (upraveno podle Vignerové a Bláhy, 2001).

4.1.2. Měření tloušťky kožních řas

K měření tloušťky kožních řas na pravé straně těla byl použit kaliper typu Best s přesností 1 mm. Pomocí palce a ukazováku levé ruky byla kožní řasa shrnuta a naměřená hodnota odečtena po překrytí rysek ne déle než 2 vteřiny od shrnutí. Takto byly zjištěny hodnoty u kožní řasy nad bicipsem, nad tricipsem, nad hřebenem kosti kyčelní (*suprailiacale*), na břicho, stehnu a pod lopatkou (*subscapulare*). Pro názornost jsou všechny kožní řasy zakresleny do Obr. 6.

Kožní řasa nad bicipsem (5A)

Řasa leží nad dvojhavým svalem pažním. Proband byl otočen čelem k měřící osobě, ruce svěšené volně podél těla. Řasa byla vytažena svisle v polovině vzdálenosti mezi nadpažkem a hrotem lokte.

Kožní řasa nad tricipsem (5B)

Proband byl otočen zády k měřící osobě, ruce volně svěšené podél těla. Řasa byla měřena svisle nad trojhavým svalem pažním v polovině vzdálenosti mezi nadpažkem a hrotem lokte.

Kožní řasa na stehně (5C)

Svisle probíhající řasa nad čtyřhlavým svalem stehenním byla měřena v polovině vzdálenosti mezi rozkrokem a kolenem. Proband byl otočen čelem k měřící osobě a měl lehce uvolněnou pravou dolní končetinu.

Kožní řasa *subscapulare* (5D)

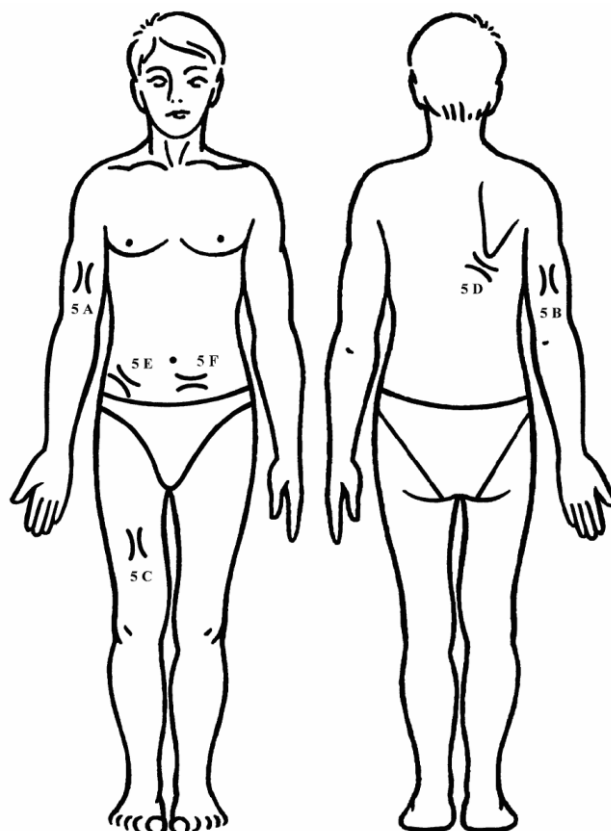
Řasa byla měřena pod dolním úhlem pravé lopatky, probíhá šikmo dolů k okraji těla. Proband stál zády k měřící osobě a měl uvolněná ramena.

Kožní řasa *suprailiacale* (5E)

Řasa nad hřebenem kosti kyčelní byla vytažena šikmo, proband stál čelem k měřící osobě.

Kožní řasa na břicho (5F)

Proband stál čelem k měřící osobě, řasa byla vytažena vodorovně v úrovni pupku.



Obr. 6: Měřené kožní řasy (upraveno podle Vignerové a Bláhy, 2001).

4.2. Klinické vyšetření

V 1. kole COPAT byla BIA provedena na přístroji Tanita BC–418 MA, ve druhém kole byl použitý dvousvodový přístroj Tanita SC–240. Proband byl ve spodním prádle a naboso. Ve druhém kole byly do programu GMON zadány vstupní parametry jako tělesná výška a věk účastníka. Výstupem poté byla podrobná analýza tělesného tuku, celkové tělesné vody, množství kosterního svalstva a hodnoty jako je tělesná hmotnost, body mass index či viscerální tuk. Výstupy z BIA vygenerované programem GMON byly ukládány do formátu PDF a odeslány účastníkům na jejich e-mailové adresy. Ukázka výstupu je součástí přílohy k diplomové práci (Obr. 7).

Účastníkům byl měřen na pravé ruce krevní tlak a puls na přístroji Omron i–C10 pro potřeby stanovení metabolického syndromu. Proband byl v klidu, u měření tlaku seděl.

4.3. Biochemické parametry

Účastníkům byla dále odebrána žilní krev po dvanáctihodinovém lačnění. Z krevního séra se dále stanovovaly parametry nezbytné pro stanovení metabolického syndromu: glykémie (stanoveno spektrofotometricky; enzymatická referenční metoda s hexokinázou), triacylglyceroly a HDL cholesterol (stanoveno spektrofotometricky; enzymatická referenční metoda). Všechny parametry byly stanoveny analyzátozem Cobas 6000 (Roche diagnostics, Mannheim, Německo).

4.4. Dotazníkové šetření

Dotazníkové šetření probíhalo v obou kolech projektu COPAT. Ve druhém kole projektu COPAT vyplňovali probandi dotazníky elektronicky. Účastníci, kteří byli objednáni na vyšetření, obdrželi e-mailem odkaz na vyplnění standardizovaného Dotazníku jídelních zvyklostí (Stunkard a Messick, 1985), který hodnotí psychologické charakteristiky jídelního chování pomocí skóre restrikce (úmyslné sebeovládání při příjmu potravy), disinhibice (ztráta zábran při konzumaci potravy) a hladu (míra vnímavosti k pocitu fyziologického hladu). Tento dotazník byl modifikován – byla z něj vyjmuta otázka číslo 25 (pro námi sledovanou věkovou kategorii nebylo logické otázku použít). Dále probandi vyplňovali Baeckeho dotazník habituální pohybové aktivity (Baecke et al., 1982), který analyzuje fyzickou aktivitu jedince pomocí tří indexů: *work* (fyzická zátěž při práci), *sport* (náročnost sportovních aktivit) a *leisure* (trávení volného času). Čím vyšších nabývají

jednotlivé indexy hodnot, tím fyzicky náročnější je aktivita jimi charakterizovaná. Poslední část dotazníku tvořily otázky zacílené na osobní a rodinnou anamnézu (prodělaná onemocnění) a životní styl (kouření, jídelní zvyklosti, spánek...). Všechny výše zmíněné dotazníky jsou součástí přílohy k diplomové práci (Obr. 8–10).

Dotazníky byly anonymizované, místo jména sloužil kód – klíč byl známý pouze členům výzkumného týmu. Všechny odpovědi byly kontrolovány a v případě chybějících nebo nepřesných odpovědí byli pacienti kontaktováni a požádáni o doplnění.

4.5. Zpracování dat a použité statistické metody

Databáze účastníků byla kompleťována v programu Microsoft Excel, ručně vkládaná data byla vyčištěna od nesmyslných údajů, proběhla aktualizace zastaralých kontaktních údajů a jejich transport do databáze v programu Microsoft Access. BMI percentily a BMI skóre směrodatné odchylky (SDS) z prvního kola studie COPAT byly vypočítány pomocí programu RůstCZ (URL6).

Dotazníky byly převedeny do programu Microsoft Excel a vyčištěny od nesmyslných údajů. Poté se textová pole ručně převedla na číselné kódy, podle nichž proběhlo vyhodnocení Dotazníku jídelních zvyklostí a Baeckeho dotazníku habituální pohybové aktivity dle standardizovaných pravidel. Pro vyhodnocení poslední části dotazníkového šetření bylo použito číselné kódování, vhodné pro statistické zpracování dat.

Základní popisná statistika souboru probandů byla provedena v programu NCSS (Tab. 6). Data jsou charakterizována jako 25., 50., 75. percentil a minimální a maximální hodnota znaku. Frekvenční tabulky byly dále zpracovávány v programu Microsoft Excel. V programu NCSS byla dále použita metoda chí–kvadrát test (χ^2 test) ke zjištění statistické významnosti vybraných údajů a jejich rozdílů z 1. a 2. kola COPAT (Tab. 7). χ^2 test je metoda, která se používá pro zjištění, zda je mezi dvěma sledovanými znaky prokazatelný vztah. Předpokládá platnost nulové hypotézy, která tvrdí, že neexistuje spojitost mezi dvěma znaky. Alternativní hypotéza nulovou hypotézu neguje. V tomto případě je za nulovou hypotézu považována taková, která tvrdí, že prevalence nadváhy a obezity bude shodná v obou kolech COPAT.

Data sloužící k modelaci BMI křivek (Graf 4–5) byla nejprve mocninně transformována v programu Statgraphics. Mocninná transformace byla provedena u všech

dat, která vykazovala negaussovské rozdělení, nekonstantní rozptyl nebo výskyt nehomogenit. Poté byla pomocí obecného lineárního modelu (GLS) provedena analýza rozptylu (ANOVA), která ověřuje, zda na hodnotu náhodné veličiny (v našem případě status aktuální normostenie/aktuální obezita) nemá statistický vliv jiný znak (v našem případě hodnoty BMI SDS, naměřené při preventivních prohlídkách) nebo naopak. Do této analýzy bylo zařazeno 61 žen a 54 mužů, kteří měli kompletní matici dat z jednotlivých preventivních prohlídek (PP) v 1 roce, ve 3, 5, 7, 9, 11, 13 a u dívek i v 15 letech (data z 15leté PP u chlapců nebyla kompletní, proto byla tato kategorie vyřazena).

Potenciální prediktory nadváhy/obezity v časně dospělosti byly zjišťovány analýzou faktorů životního stylu, osobní a rodinné anamnézy jedinců vyšetřených v 1. a 2. kole projektu COPAT pomocí metody ortogonálních projekcí do latentní struktury (ortogonální metoda nejmenších čtverců, OPLS). Data byla vyhodnocena od všech 246 účastníků 2. kola COPAT. Tato metoda umí pracovat a vhodně sestavit model i při nekompletní matici dat, nebyly tedy ztráty v podobě vyřazených probandů. Model je založený na komponentách vztažených k Y (prediktivních, v našem případě status normostenie, resp. nadváha/obezita) a k X (ortogonálních, v našem případě otázky z dotazníkového šetření v 1. i ve 2. kole COPAT, data od pediatrů, data z antropometrie, biochemické parametry). Data sloužící k sestavení modelu byla nejprve také transformována v programu Statgraphics. Poté byla použita metoda OPLS v programu Simca P++. Hotellingovým T2 testem byly v několika kolech odstraněny nehomogenity pro zpřesnění modelu. Dále proběhlo testování nezávisle proměnných pomocí testu s kritérii *Variable Importance*, který zjišťuje jejich relevanci na hladině významnosti $p < 0,05$. Z modelu byly poté vyloučeny nerelevantní proměnné. Zbývající proměnné tedy tvořily matici komponentních vah s 95% spolehlivostí.

Do analýzy OPLS vstoupila tato data, unikátní pro první kolo COPAT: porodní hmotnost; porodní délka; gestační věk; délka kojení; údaje o SDS BMI z PP v 1 roce, 3, 5, 7, 9, 11, 13, 15 a 17 letech; věk vzniku nadváhy/obezity; přítomnost alergie, astmatu, četnost zánětů horních cest dýchacích, angín; data ve vztahu k období v době vyšetření 1. kola projektu COPAT: celkový energetický příjem a celkový příjem proteinů, sacharidů a lipidů (informace z 3denních jídelníčků); přítomnost protilátek proti lidskému adenoviru sérotypu 36 (pozitivita/negativita); konzumace alkoholu; užívání návykových látek; četnosti konzumace těchto jídel: libové maso, tučné maso, ryby, drůbež, tučné mléko, odtučněné mléko, světlé pečivo, tmavé pečivo, rýže, těstoviny, brambory, bramborové knedlíky, slané

pochutiny, čokoláda, sladké sušenky, dorty, zmrzliny, müsli tyčinky, slazené nápoje, neslazené nápoje/voda, nápoje s nižším obsahem cukru, ovoce, zelenina.

Dále byly do modelu využity tyto otázky, unikátní pro druhé kolo COPAT: tělesný status (normální tělesná hmotnost vs. přítomnost nadváhy/obezity); *work, sport a leisure index* (Baeckeheho dotazník pohybové a habituální aktivity); personalizovaný dotazník a z něj tyto otázky: Jaké je Vaše zaměstnání?; Žijete sám/sama?; Žijete s partnerem/manželem? Manželkou/partnerkou?; Kolik let bylo Vaší matce, když jste se narodil/a?; Kolik let bylo Vašemu otci, když jste se narodil/a?; Kolik osob starších 18 let žije v domácnosti (mimo Vás)?; Jaké je vaše vzdělání, včetně současného studia?; Kouříte?; Jak moc kouříte?; Uved'te, kolikrát týdně se věnujete nějaké sportovní činnosti trvající alespoň 30 minut, například fitness cvičení, fotbal, hokej, tenis, basketbal, lehká atletika, plavání, tanec, pilates, běh?; Jaká byla/je Vaše nejvyšší tělesná hmotnost v dospělosti (tj. nad 18 let) mimo těhotenství?; Jaká byla/je Vaše nejnižší tělesná hmotnost v dospělosti (tj. nad 18 let)?; Snažil/a jste se někdy omezením příjmu potravy nebo zvýšením pohybové aktivity po dobu alespoň jednoho měsíce upravit svou hmotnost?; Kolikrát?; Která jídla vynecháváte nejčastěji?; Jak často jíte během týdne alespoň jedno teplé jídlo připravené doma?; Jak často jíte alespoň jedno teplé jídlo připravené mimo domov během týdne, například v restauraci, jídelně apod.?; Jaké je Vaše největší denní jídlo?; Doma nejčastěji jím snídani/oběd/večeři?; Mimo domov (například restaurace, jídelna, bufet) nejčastěji jím snídani/oběd/večeři?; Praktikujete některý z následujících výživových směrů?

Data, která se opakovala v 1. i ve 2. vyšetření: přítomnost metabolického syndromu, Dotazník jídelních zvyklostí (skóre restrikce, disinhibice a hladu), antropometrické údaje (obvod břicha, pasu, paže a gluteální obvod, WHR, WHtR, BAI, suma 4 kožních řas, procento tuku v těle) a tyto otázky: Stravujete se většinou pravidelně?; Chrápete během spánku někdy nebo i pravidelně?; Kouří někdo ve vaší domácnosti nebo zaměstnání?; Jíte někdy i během noci?; Kolik hodin denně průměrně spíte?; V kolik hodin chodíte většinou spát?; V kolik hodin většinou jíte poslední jídlo? Z takových dat bylo možné vypočítat delty (změny hodnot) odečtením hodnot z druhého kola od kola prvního. Delty jsou součástí OPLS modelu.

Použitý software na zpracování dat zahrnuje: Microsoft Excel 2016, Microsoft Access 2016, NCSS (Kaysville, Utah, USA), Statgraphics (Manugistics, Herndon, Maryland, USA), Simca P++ 12.0 (Umetrics, Umeå, Švédsko) a RůstCZ.

4.6. Použité definice

Definice metabolického syndromu pro děti a dospělé byla převzata z IDF (URL4; URL5).

Definice nadváhy u dětí je hodnocena jako BMI > 90. percentil dle 5. CAV, obezita je hodnocena jako BMI > 97. percentil dle 5. CAV. Nadváhu u dospělých určuje WHO jako BMI > 25 kg/m², obezita je určena BMI > 30 kg/m². Normostenie u dětí je v naší studii hodnocena dle 5. CAV jako BMI pod 90. percentilem, u dospělých dle WHO jako BMI < 25 kg/m².

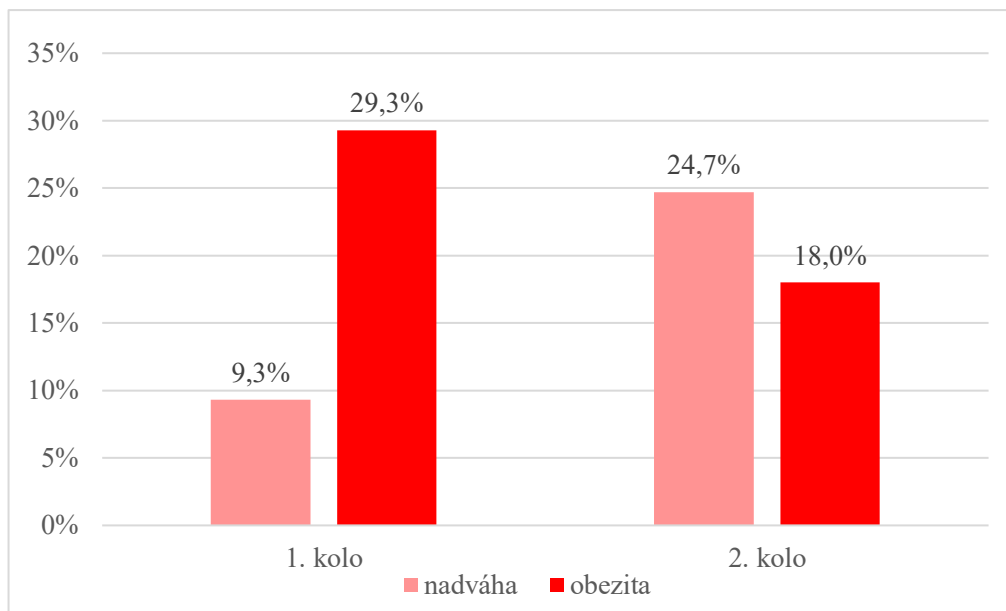
Skrytá obezita byla ve 2. kole COPAT diagnostikována u normostenických jedinců, kteří měli BMI < 25 kg/m². Byla přejata škála bioimpedančního přístroje Tanita SC-240, která stanovuje nadměrné množství tělesného tuku jako hodnoty nad 33 % u žen a nad 20 % u mužů.

5. Výsledky

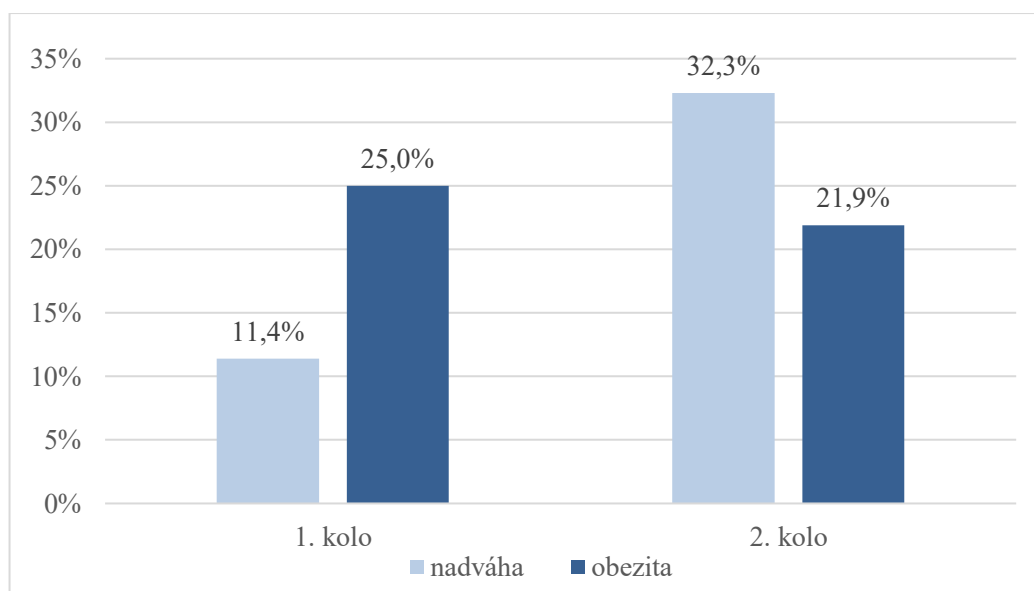
Tato kapitola je věnována výsledkům dat z prvního i druhého kola studie COPAT. Popisná statistiku souboru je zařazena do příloh (Tab. 6). Tabulka popisuje antropometrické parametry, parametry metabolického syndromu a hodnoty z dotazníku jídelních zvyklostí. Průměrný věk (50. percentil) účastníků studie byl 23,1 let u žen a 23,9 let u mužů. Průměrný BMI (50. percentil) žen byl 23,44 kg/m² a v mužské části souboru 25,38 kg/m². Kapitola 5.1. pojednává o prevalenčních hodnotách nadváhy, obezity a normostenie, které jsou následně porovnávány s údaji z prvního kola COPAT. Dále jsou v kapitole uvedeny prevalenční hodnoty skryté obezity a metabolického syndromu. Kapitola 5.2. je věnována BMI křivkám normostenických jedinců a jedinců s nadváhou/obezitou, které byly modelovány na základě analýzy dat z prvního kola COPAT. Ve třetí části výsledků (kapitola 5.3.) jsou vybrané údaje z osobní a rodinné anamnézy a údaje z dotazníkového šetření (faktory životního stylu) podrobeny analýze OPLS, která zkoumá vztah k přítomnosti nadváhy/obezity v dospělosti.

5.1. Prevalenční hodnoty u souboru COPAT

Prevalenční hodnoty nadváhy a obezity byly u 246 jedinců ze souboru COPAT stanoveny dle definic, uvedených v kapitole 4.6., zvláště pro dívky/ženy a chlapce/muže. Podle referenčních metod trpělo tedy nadváhou v prvním kole 9,3 % dívek a 11,4 % chlapců, ve druhém kole se zvýšilo procento žen s nadváhou na 24,7 % a přibyl i počet mužů s nadváhou, kterých bylo 32,3 %. Naopak v kategorii obézních jedinců můžeme sledovat procentuální pokles. V prvním kole bylo obézních 29,3 % dívek a 25 % chlapců, ve druhém kole trpělo obezitou 18 % žen a 21,9 % mužů. Nadměrnou tělesnou hmotnost mělo tedy v 1. kole COPAT 38,6 % dívek a 36,4 % chlapců, ve 2. kole COPAT 42,7 % žen a 54,2 % mužů. Celkem se zvýšilo procento jedinců s nadměrnou tělesnou hmotností z 37,8 % na 47,2 %. Procentuální zastoupení jedinců v jednotlivých kategoriích znázorňuje Graf 1 (dívky/ženy) a Graf 2 (chlapci/muži). Pro zjištění statisticky významných rozdílů mezi jednotlivými kategoriemi byl použitý χ^2 test a jeho hodnoty jsou uvedené v Tab. 7.



Graf 1: Srovnání prevalence nadváhy a obezity u dívek/žen z jednotlivých kol studie COPAT.



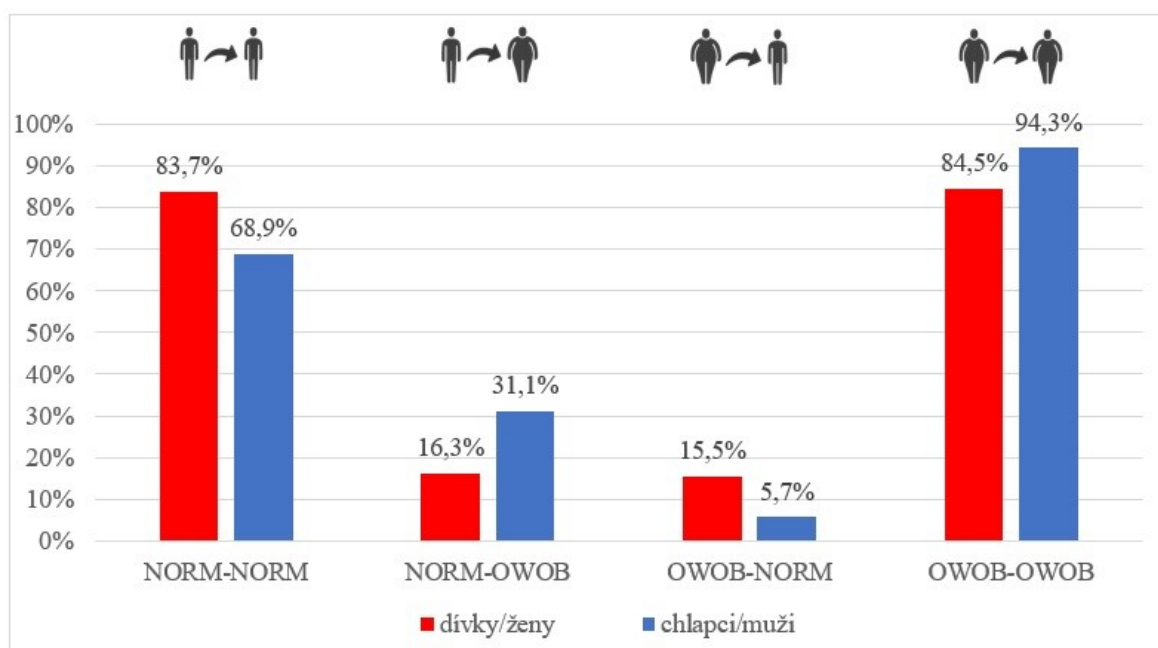
Graf 2: Srovnání prevalence nadváhy a obezity u chlapců/mužů z jednotlivých kol studie COPAT.

Tab. 7: Prevalence nadváhy a obezity z jednotlivých kol COPAT (χ^2 test vzájemného vztahu).

pohlaví	kategorie	1. kolo	2. kolo	
ženy	nadváha	9,3 %	24,7 %	$\chi^2=14,7$, $p=0,001$
	obezita	29,3 %	18 %	
muži	nadváha	11,4 %	32,3 %	$\chi^2=12,5$, $p=0,002$
	obezita	25 %	21,9 %	

Na základě stanovené definice byla skrytá obezita stanovena ve 2. kole COPAT 3 ženám (3,5 %) a žádnému muži. Metabolický syndrom byl dle kritérií IDF stanoven ve 2. kole COPAT u 13 žen (8,7 %) a 11 mužů (11,5 %), celkem trpí metabolickým syndromem 9,8 % probandů. V 1. kole COPAT byl stanoven metabolický syndrom celkem 14 dětem (5,7 %), 5 dívkám (3,3 %) a 9 chlapcům (9,4 %).

Procentuální změny v kategoriích nadváha/obezita (OWOB) a normostenie (NORM) znázorňuje Graf 3 (červené sloupce pro ženy, modré pro muže). BMI v mezích normy si udrželo 83,7 % žen a 68,9 % mužů. Z původně normostenických jedinců má nyní nadváhu nebo obezitu 16,3 % žen a 31,1 % mužů. Pouze 15,5 % žen a 5,7 % mužů, kteří měli nadváhu nebo obezitu, mají aktuálně normální hodnoty BMI. Nadváha nebo obezita stále přetrvává u 84,5 % žen a 94,3 % mužů, tj. celkově u 88,2 % probandů.



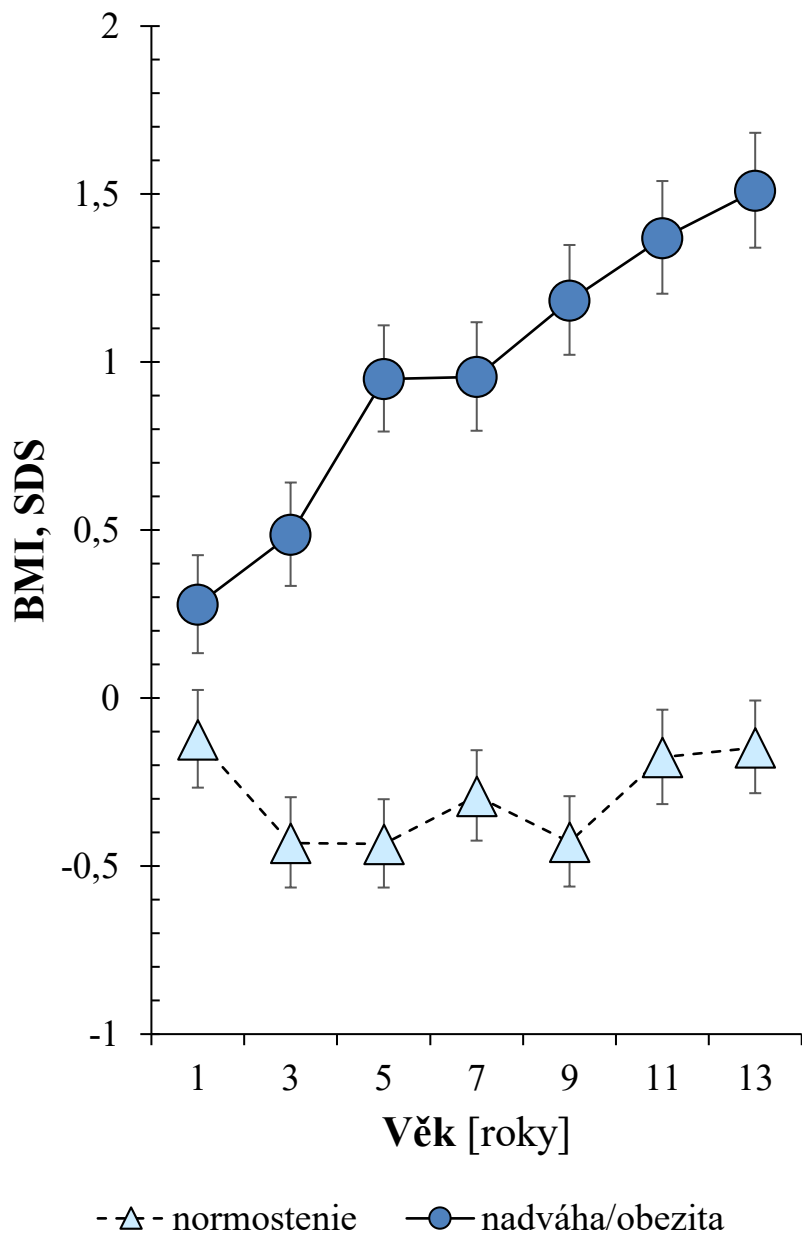
Graf 3: Srovnání změny statutu nadváha/obezita (OWOB) a normostenie (NORM) mezi 1. a 2. kolem COPAT.

5.2. Trajektorie BMI křivek

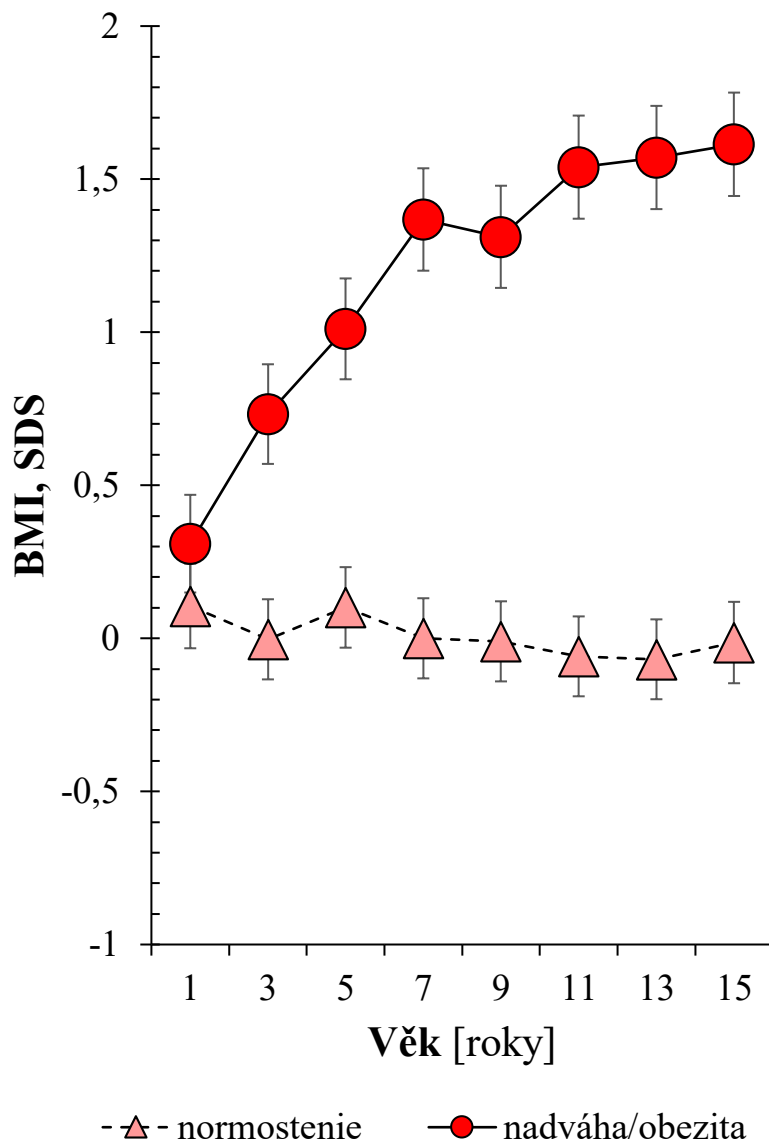
BMI křivky jsou modelovány zvlášť pro muže a pro ženy (Graf 4–5). Podle aktuální hodnoty BMI (hodnoty z 2. kola COPAT) byl soubor žen i mužů rozdělen do kategorií nadváha/obezita (BMI rovno a vyšší než 25 kg/m²) a normostenie (BMI pod 25 kg/m²). Z dat byla pomocí obecného lineárního modelu provedena metoda ANOVA. Hodnota F-testu,

který testuje rozdíl dvou rozptylů, říká, že se křivky BMI v dospělosti normostenických jedinců a jedinců s nadváhou/obezitou statisticky liší (ženy $F=11,1$, hladina významnosti $p < 0,001$; muži $F=7,8$, hladina významnosti $p < 0,001$).

Z Grafu 4 vyplývá, že se vývoj křivky BMI SDS v průběhu dětství a dospívání významně liší u mužů, kteří mají v dospělosti nadváhu/obesitu (v grafu křivka označena tmavě modrými kolečky) oproti mužům, jejich tělesná hmotnost v dospělosti je v pásmu normy (křivka označena světle modrými trojúhelníky), a to ve všech sledovaných obdobích. BMI SDS mužů, kteří měli v dospělosti normální tělesnou hmotnost, se pohybovalo ve všech sledovaných časových bodech (1–13 let) v pásmu normálních hodnot (-0,56 až 0,02). Naproti tomu u mužů vykazujících v dospělosti nadměrnou tělesnou hmotnost křivka BMI SDS po celé jejich dětství kontinuálně stoupá (nabírá hodnot 0,13 až 1,68). U žen (Graf 5) se křivky normostenie a nadváhy/obezity statisticky významně liší již ve třech letech věku a liší se i ve všech dalších sledovaných obdobích mezi 1 rokem a 15 lety (křivka nadváhy/obezity nabírá hodnot 0,15 až 1,78). Křivky normostenických dívek jsou průměrné ve všech sledovaných obdobích (SDS BMI se stále pohybuje kolem nuly) a vývoj této křivky je stabilní. Normosteniční chlapci vykazují obecně spíše nižší hodnoty BMI.



Graf 4: Trajektorie BMI normostenických mužů a mužů s nadváhou/obezitou ($F=7,8$; hladina významnosti $p < 0,001$).



Graf 5: Trajektorie BMI normostenických žen a žen s nadváhou/obezitou ($F=11,1$; hladina významnosti $p < 0,001$).

5.3. Prediktory nadváhy a obezity – analýza faktorů životního stylu

OPLS model vysvětluje 61,1 % (59,3 % po cross-validaci) variability dat v rámci mužské části souboru a 72,9 % (69,1 % po cross-validaci) u žen, tzn. že ve výčtu relevantních proměnných se nachází faktory dobře vysvětlující status normostenie, resp. nadváha/obezita. Většina proměnných statisticky velmi významně koreluje (na hladině významnosti 0,01) s prediktivní komponentou (status normostenie, resp. nadváha/obezita; PK).

Pozitivně a na hladině významnosti 0,01 u mužů (Tab. 8) koreluje s PK BMI SDS z preventivních prohlídek v 1 roce ($R=0,324$), ve 3 ($R=0,561$), 5 ($R=0,639$), 11 ($R=0,795$), 13 ($R=0,917$) a 15 letech ($R=0,922$). Z antropometrických údajů z 1. kola COPAT dále obvod břicha ($R=0,924$), gluteální obvod ($R=0,853$), obvod paže ($R=0,824$), obvod pasu ($R=0,915$), suma 4 kožních řas ($R=0,865$), procento tuku ($R=0,878$) a tělesné indexy jako je WHR ($R=0,518$), WHtR ($R=0,896$) a BAI ($R=0,794$). Z perinatálních údajů koreluje pozitivně s PK na hladině významnosti 0,05 porodní délka ($R=0,359$). Porodní hmotnost vyšla v modelu jako statisticky nevýznamná, leč pro sestavení modelu důležitá proměnná. Z dotazníkového šetření pak pozitivně korelují na hladině významnosti 0,01 s PK tyto informace z 1. kola COPAT: skóre restrikce ($R=0,289$), skóre disinhibice ($R=0,355$), celkový příjem proteinů ($R=0,311$) a konzumace čokolády ($R=0,368$), negativně naopak s PK koreluje celkový energetický příjem ($R=-0,393$). Konzumace slazených nápojů není statisticky významným faktorem pro status normostenie, resp. nadváha/obezita.

Z 2. kola COPAT se jeví velmi významně ($p < 0,01$) snaha o úpravu hmotnosti ($R=0,439$), která pozitivně koreluje s PK, stejně jako kouření ($R=0,404$), nevyšší hmotnost v dospělosti ($R=0,720$) a nejnižší hmotnost v dospělosti ($R=0,860$). Na hladině významnosti 0,05 koreluje s PK *work index* ($R=0,292$) a z personalizovaného dotazníku četnost snahy o úpravu hmotnosti ($R=0,237$).

Tab. 8: Vztah mezi statutem nadváha/obezita (Y) a faktory životního stylu a osobní a rodinné anamnézy (X) hodnocený pomocí metody OPLS (muži).

		Prediktivní komponenta		
		Component loading	t-statistika	R ^a
Vysvětlující proměnná				
relevantní proměnné (matice X)	porodní hmotnost	0,099	1,81	0,352
	porodní délka	0,100	2,66	0,359 *
	BMI1_SDS	0,103	4,35	0,324 **
	BMI3_SDS	0,173	9,28	0,561 **
	BMI5_SDS	0,192	3,82	0,639 **
	BMI11_SDS	0,246	9,37	0,795 **
	BMI13_SDS	0,272	40,61	0,917 **
	BMI15_SDS	0,269	20,05	0,922 **
	obvod břicha (1)	0,264	16,97	0,924 **
	gluteální obvod (1)	0,244	8,72	0,853 **
	obvod paže (1)	0,235	18,42	0,824 **
	obvod pasu (1)	0,261	19,11	0,915 **
	WHR (1)	0,148	5,52	0,518 **
	WHtR (1)	0,255	25,51	0,896 **
	BAI (1)	0,226	14,56	0,794 **
	suma 4 kožních řas (1)	0,247	11,98	0,865 **
	% tuku (1)	0,251	23,38	0,878 **
	skóre restrikce (1)	0,082	3,17	0,289 **
	skóre disinhibice (1)	0,101	5,86	0,355 **
	proteiny (1)	0,090	4,39	0,311 **
	energetický příjem (1)	-0,114	-4,63	-0,393 **
	konzumace čokolády (1)	0,105	3,69	0,368 **
	konzumace sladkých nápojů (1)	-0,021	-0,69	-0,075
	snaha o úpravu hmotnosti (2)	0,125	4,73	0,439 **
	work index (2)	0,083	2,96	0,292 *
	kouření (2)	0,116	7,01	0,404 **
	nejvyšší hmotnost nad 18 let (2)	0,234	14,74	0,820 **
	nejnižší hmotnost nad 18 let (2)	0,217	12,43	0,760 **
	četnost snahy o úpravu hmotnosti (2)	0,061	2,59	0,237 *
	matice Y	nadváha/obezita	1,000	33,64
Vysvětlená variabilita		61,1% (59,3% po cross-validaci)		

^a R...Component loadings vyjádřené jako korelační koeficienty s prediktivní komponentou, * $p < 0.05$, ** $p < 0.01$

1...údaje z 1. kola COPAT

2...údaje z 2. kola COPAT

d...delta (změna hodnoty parametru ve 2. kole COPAT)

U žen (Tab. 9) byla zjištěna statisticky významná pozitivní korelace ($p < 0,01$) s PK v případě BMI SDS z preventivních prohlídek 9 letech ($R=0,188$), na hladině významnosti 0,05 pak BMI SDS ve 13 ($R=0,173$) a 15 letech ($R=0,208$). Z perinatálních faktorů negativně koreluje s PK gestační věk, a to na hladině významnosti 0,05 ($R=-0,179$). Antropometrické údaje z 1. kola COPAT, významně korelující s PK ($p < 0,01$), jsou: obvod břicha ($R=0,815$), gluteální obvod ($R=0,787$), obvod paže ($R=0,785$), obvod pasu ($R=0,832$), suma 4 kožních řas ($R=0,755$), procento tuku ($R=0,784$) a z indexů WHR ($R=0,361$), WHtR ($R=0,755$) a BAI ($R=0,745$). Z 1. kola COPAT dále korelují pozitivně a na hladině významnosti 0,05 s PK tyto parametry z dotazníkového šetření: skóre restriktce ($R=0,379$) a disinhibice ($R=0,230$), konzumace tučného masa ($R=0,200$), přítomnost protilátek proti lidskému adenoviru sérotypu 36 ($R=0,127$) a kouření ($R=0,144$), které status normostenie, resp. nadváha/obezita ovlivňuje na hladině významnosti 0,05 i v dospělosti ($R=0,236$). Negativně pak velmi významně ovlivňuje PK čas konzumace posledního jídla ($R=-0,187$; $p < 0,01$) a na hladině významnosti 0,05 celkový příjem sacharidů ($R=-0,297$).

Z dotazníkového šetření ve 2. kole COPAT pozitivně koreluje s PK snaha o úpravu hmotnosti ($R=0,393$; $p < 0,01$), četnost snahy o úpravu hmotnosti ($R=0,194$; $p < 0,05$), nejvyšší hmotnost v dospělosti ($R=0,913$; $p < 0,01$), nejnižší hmotnost v dospělosti ($R=0,855$; $p < 0,01$) a nejčastější jídlo mimo domov ($R=0,220$; $p < 0,05$). Negativní korelace byla zjištěna v případě vzdělání ($R=-0,285$; $p < 0,01$), *leisure* indexu ($R=-0,182$; $p < 0,05$) a počtu dospělých osob v domácnosti ($R=-0,143$; $p < 0,05$). Statisticky nevýznamné vyšly parametry jako je požívání alkoholu, BMI SDS v 1 roce a v 11 letech a společnost a činnost při jídle.

Na hladině významnosti 0,01 korelují s PK pozitivně tyto delty: kouření v rodině ($R=0,370$), gluteální obvod ($R=0,396$), obvod paže ($R=0,423$), WHtR ($R=0,368$), BAI ($R=0,400$), suma 4 kožních řas ($R=0,325$), procento tuku ($R=0,375$) a na hladině významnosti 0,05 skóre disinhibice ($R=0,159$).

Tab. 9: Vztah mezi statutem nadváha/obezita (Y) a faktory životního stylu a osobní a rodinné anamnézy (X) hodnocený pomocí metody OPLS (ženy).

	Vysvětlující proměnná	Prediktivní komponenta		
		Component loading	t-statistika	R ²
relevantní proměnné (matice X)	gestační věk	-0,066	-2,35	-0,179 *
	BMI1_SDS	0,043	1,46	0,113
	BMI9_SDS	0,076	3,41	0,188 **
	BMI11_SDS	0,059	1,89	0,147
	BMI13_SDS	0,065	2,70	0,173 *
	BMI15_SDS	0,082	2,57	0,208 *
	obvod přicha (1)	0,277	19,14	0,815 **
	AD36 (1)	0,045	2,62	0,127 *
	alkohol (1)	-0,027	-1,39	-0,079
	kouření (1)	0,050	2,25	0,144 *
	gluteální obvod (1)	0,268	23,63	0,787 **
	obvod paže (1)	0,267	22,07	0,785 **
	obvod pasu (1)	0,283	19,15	0,832 **
	WHR (1)	0,123	3,45	0,361 **
	WHtR (1)	0,264	15,02	0,775 **
	BAI (1)	0,254	23,50	0,745 **
	suma 4 kožních řas (1)	0,256	9,50	0,755 **
	% tuku(1)	0,273	19,93	0,784 **
	skóre restriktce (1)	0,129	2,93	0,379 *
	skóre disinhibice (1)	0,078	2,43	0,230 *
	poslední jídlo (1)	-0,063	-4,46	-0,187 **
	sacharidy (1)	-0,105	-2,67	-0,297 *
	konzumace tučného masa (1)	0,067	2,04	0,200 *
	snaha o úpravu hmotnosti (2)	0,133	6,53	0,393 **
	nejčastější jídlo mimo domov (2)	0,076	2,44	0,220 *
	leisure index (2)	-0,061	-2,41	-0,182 *
	počet dospělých v domácnosti (2)	-0,047	-2,83	-0,143 *
	vzdělání (2)	-0,096	-3,65	-0,285 **
	kouření (2)	0,080	2,75	0,236 *
	nejvyšší hmotnost nad 18 let (2)	0,308	24,63	0,913 **
	nejnižší hmotnost nad 18 let (2)	0,289	24,85	0,855 **
	četnost snahy o úpravu hmotnosti (2)	0,074	2,43	0,194 *
	společnost a činnost při jídle (2)	-0,034	-1,60	-0,101
kouření v rodině (d)	0,124	5,39	0,370 **	
gluteální obvod (d)	0,133	10,83	0,396 **	
obvod paže (d)	0,142	5,13	0,423 **	
WHtR (d)	0,123	4,50	0,368 **	
BAI (d)	0,134	4,69	0,400 **	
suma 4 kožních řas (d)	0,109	3,50	0,325 **	
% tuku (d)	0,125	3,76	0,375 **	
skóre disinhibice (d)	0,054	2,62	0,159 *	
matice Y	nadváha/obezita	1,000	49,90	0,854 **
Vysvětlená variabilita		72,9% (69,1% po cross-validaci)		

^a R...Component loadings vyjádřené jako korelační koeficienty s prediktivní komponentou, * $p < 0,05$, ** $p < 0,01$

1...údaje z 1. kola COPAT

2...údaje z 2. kola COPAT

d...delta (změna hodnoty parametru ve 2. kole COPAT)

6. Diskuze

Ve druhém kole projektu COPAT se nám podařilo po osmi letech opakovaně vyšetřit 246 probandů z původního vzorku 2095 osob. Tato nízká účast (11,74 %) je dána odlišnou organizací druhého kola projektu a nutností dostavit se na vyšetření do Endokrinologického ústavu v Praze. Taktéž k nízké účasti přispěly zastaralé kontaktní údaje, odkazující na zákonné zástupce probandů. Určitému procentu „odpadu“ se v longitudinálních studiích nelze vyhnout; tím spíše, čím více je následující kolo studie vzdáleno od kola předchozího (de Leeuw, 2005).

Prevalence nadměrné hmotnosti, skryté obezity a metabolického syndromu

Mezi lety 2009–2010 a 2018 můžeme sledovat procentuální nárůst v prevalenci jedinců s nadměrnou tělesnou hmotností. Celkově se zvýšil počet jedinců s nadměrnou tělesnou hmotností z 37,8 % (1. kolo) na 47,2 % (2. kolo). Podobné přírůstky napříč všemi věkovými kategoriemi u obou pohlaví mají i další longitudinální studie (Zong et al., 2017). Nyní můžeme v našem souboru pozorovat jen o něco nižší prevalenci nadměrné tělesné hmotnosti v České republice než uvádí Matoulek et al. (2010).

Jen velmi malé procento mužů (5,7 %) a žen (15,5 %) s nadváhou nebo obezitou v adolescenci dokázalo v průběhu doby redukovat svou tělesnou hmotnost. Podle našich výsledků má stále nadměrnou tělesnou hmotnost 88,2 % probandů. Například v longitudinální studii mladých dospělých ze Spojených států amerických Gordon-Larsen et al. (2004) pouze 1,6 % obézních účastníků dále netrpělo obezitou v konání druhého kola studie (po 5 letech). Obézní adolescent v 19 letech má dle Ward et al. (2017) pouze 6,1% šanci nebýt obézní ve 35 letech věku. Podle Simmonds et al. (2016) téměř u 55 % obézních dětí přetrvává obezita do adolescence, z nichž 80 % zůstane obézními i do dospělosti.

Celkem byl diagnostikován metabolický syndrom v 1. kole COPAT 5,7 % probandům, ve 2. kole vzrostla prevalence na 9,8 %, tedy téměř dvojnásobně. Studie amerických adolescentů mezi 12 a 19 lety stanovila prevalenci metabolického syndromu (definice dle Národního vzdělávacího programu; NCEP) v celém souboru 4,2 % a u adolescentů s nadměrnou tělesnou hmotností dokonce 28,7 % (Cook et al., 2003). Procento celkové prevalence metabolického syndromu i věkové rozmezí probandů v této studii se víceméně shoduje s našimi výsledky z 1. kola COPAT. Studie Mattsson et al.

(2007) pozoruje stejný sekulární trend u obou pohlaví v souladu s naší studií podle všech tří hodnotících kritérií (IDF, NCEP, Evropská skupina pro studium inzulinové rezistence; EGIR), ovšem v období mladé dospělosti (24 let) až do období zralého věku (39 let). Prevalence metabolického syndromu se v této studii zvýšila z 1 % na 7,5 %. V dalších letech bychom u souboru COPAT mohli očekávat opětovné zvýšení prevalence.

Skrytá obezita byla zachycena pouze u 3 štíhlých žen (3,5 %) a žádného muže. Bioimpedanční metoda pro hodnocení tělesného tuku byla použita například ve studii Marques-Vidal et al. (2010), kde stanovili prevalenci skryté obezity (procento tělesného tuku u štíhlých žen nad 38 %, u mužů nad 26 %) u 5,4 % žen a u 2,8 % mužů. Nutné je vzít v úvahu limitace bioimpedančního přístroje pro měření tělesného tuku. Přesnost měření velmi záleží například na hydrataci organismu, kterou vykazoval každý proband odlišnou. Metodu měření kožních řas využila studie Madeira et al. (2013), která stanovila hranici zvýšeného tělesného tuku nad 33,3 % pro ženy a 23,1 % pro muže. K této hranici se naše hodnocení velmi přibližuje, stejně jako věkové rozmezí probandů (23–25 let). Stanovila však odlišnou prevalenci skryté obezity, a to u 9,2 % mužů a 9 % žen. Většina dalších studií používá pro hodnocení procenta tuku v těle metodu DEXA, která je přesnější. Existují studie, které vykazují nulový záchyt skryté obezity. Například v polské studii 145 žen mezi 20 a 40 lety s hranicí 30 % tělesného tuku nestanovili skrytou obezitu ani u jedné ženy (Miazgowski et al., 2013). Skrytou obezitu mezi probandy neodhalila ani italská studie žen De Lorenzo et al. (2006) nebo Di Renzo et al. (2010). Naopak korejská studie Kim et al. (2014) zaznamenala extrémní prevalenci skryté obezity u 36 % mužů a 29 % žen.

Analýza křivek BMI

Studium BMI křivek přináší zajímavé závěry. Data ukazují, že vznik nadváhy a obezity u sledovaných žen a mužů má kořeny již v kojeneckém/batolectím období těchto probandů. BMI křivka v dospělosti obézních mužů se výrazně lišila od křivky normostenických mužů ve všech sledovaných časových bodech, tedy již od PP v 1 roce a následně ve všech sledovaných obdobích. V případě žen se křivka normostenie a nadváhy/obezity od sebe navzájem lišila od 3 let věku. K podobnému závěru dospěla i studie Stuart a Panico (2016), ve které se křivky obezity a normostenie významně lišily taktéž od 3 let věku. Zároveň tato studie poukazuje na téměř totožný vývoj BMI křivek dívek i chlapců. Riziko vzniku nadváhy a obezity v adolescenci a posléze v dospělosti tedy ovlivňuje již nadměrná tělesná hmotnost kojence/batolete a je proto nutné sledovat pečlivě

váhuvé přírůstky nezávisle na porodní hmotnosti (Munthali et al., 2017; Bichteler a Gershoff, 2018). Z výsledků můžeme také pozorovat vzrůstající tendenci křivky nadváhy/obezity a to jak u chlapců, tak u dívek. Podle Buscot et al. (2018) nastává ustálení (fáze plató) hodnot BMI obézních adolescentů ve 25 letech u mužů a ve 27 letech u žen a jejich závěry podporují důležitost sekundární prevence pro mladé dospělé s nadváhou. Adolescence představuje životní období, ve kterém lidské tělo citlivě reaguje na potenciální změny, přispívající k řešení problémů s nadváhou, a vhodná intervence v tomto období může mít zásadní vliv na prevalenci obezity u dospělých.

Prediktory nadměrné tělesné hmotnosti

Z OPLS analýzy nejlépe se statuem normostenie, resp. nadváha/obezita koreluje antropometrické parametry z 1. kola COPAT shodně u obou pohlaví: gluteální obvod, obvod paže, břicha, pasu a indexy WHR, WHtR a BAI, dále suma 4 kožních řas a procento tělesného tuku. Tyto parametry mezi sebou velmi dobře navzájem koreluje a jejich hodnoty v průběhu adolescence, naměřené v letech 2009–2010, mají velký vliv na pozdější přítomnost nadváhy nebo obezity. Výsledky studie Wardle et al. (2006) naznačují, že obezita dítěte, která přetrvává i do dospělosti, má kořeny dokonce před 11. rokem jeho života. Z OPLS modelu pro skupinu žen navíc vyplývá, že pro nadváhu/obezitu dospělých žen je důležitá rovněž změna antropometrických parametrů ve vztahu k zastoupení tukové tkáně (obvod gluteální a paže, WHtR, index BAI, sumy kožních řas a procento celkového tělesného tuku) mezi 1. a 2. kolem projektu COPAT – nárůst tukové tkáně byl vyšší u dospělých žen s nadváhou/obezitou oproti normostenickým ženám.

Údaje o BMI z některých PP se jeví signifikantní pro pozdější nadváhu/obezitu. U žen jsou to BMI SDS z PP v 9, 13 a 15 letech, u mužů je statisticky významné BMI SDS z PP v 1 roce, ve 3, 5, 11, 13 a 15 letech. Studie žen i mužů ve věku 57–70 let odhalila spojitost mezi jejich aktuálním indexem tukové hmoty (FMI) a přírůstky BMI mezi 2–11 lety, což částečně podporuje i naše výsledky (Ylihèrsilè et al., 2008). Změny hodnot BMI mezi 2 a 25 lety jsou podle Guo et al. (2000) silnějším prediktorem nadváhy v dospělosti než porodní hmotnost nebo jednotlivé faktory životního stylu.

Pozitivní korelace s nadváhou/obezitou v dospělosti byla zjištěna u perinatálních faktorů, u mužů to byla porodní délka, negativní korelaci vykazoval gestační věk u žen. Porodní délka silně koreluje s porodní hmotností a je prokázáno, že tyto parametry mají

velký vliv na pozdější hodnoty BMI (Sørensen et al., 1997). Signifikantní vliv vysoké porodní hmotnosti na hodnoty BMI v adolescenci byl stanoven ve studii Evensen et al. (2017), nicméně v naší OPLS analýze nebyl tento faktor významný. Roy et al. (2016) navrhuje využití BMI místo poměru porodní hmotnosti a porodní délky v epidemiologických studiích, jelikož prokázal, že vysoké hodnoty BMI dvouměsíčního dítěte korelují s obezitou ve 2 letech věku více, než vysoké hodnoty poměru porodní hmotnost–porodní délka. Vliv gestačního věku dříve narozených dětí na pozdější riziko vzniku inzulinové rezistence nebo metabolického syndromu byl prokázán ve studii Hofman et al. (2004). V některých studiích měly děti malé ke gestačnímu věku vysoké hodnoty inzulinu ihned po narození a vykazovaly inzulinovou rezistenci i v průběhu dětství. Následující catch-up růst a nadměrný váhový přírůstek může přispívat k rozvoji metabolického syndromu nebo obezity (Potau et al., 2001; Yajnik et al., 2002; Arends et al., 2005).

V případě jídelních zvyklostí v naší studii vychází statisticky významný nižší celkový energetický příjem chlapců (zjišťováno ve věku 13–17 let) ve vztahu k nadměrné tělesné hmotnosti těchto jedinců v jejich dospělosti. Tento paradox může vysvětlovat anglická studie Gibson (2010), ve které se při porovnání údajů z let 1983 a 1997 snížil celkový energetický příjem o 7 %, průměrné BMI probandů se však zvýšilo o 0,7–1 kg/m². Autor uvádí, že příčinou může být snížená fyzická aktivita v roce 1997 oproti roku 1983. Příjem proteinů se statisticky významně podílí na nadváze/obezitě v mužské části souboru. Vyšší příjem proteinů během dětství v severských zemích a jeho riziko na pozdější vznik obezity potvrzuje review Hörnell et al. (2013). Zajímavé výsledky ukazuje naše studie v případě příjmu sacharidů. Jejich nižší příjem je u žen signifikantní pro status nadváha/obezita. Tento výsledek by mohl být zapříčiněn úmyslným vyřazením/omezením konzumace potravin bohatých na sacharidy u žen s nadměrnou tělesnou hmotností, s čímž se také pojí signifikantní prediktor skóre restrikce z Dotazníku jídelních zvyklostí, které značí, že se ženy i muži s nadváhou/obezitou při konzumaci potravin více ovládají a vědomě omezují. Další prediktor nadváhy/obezity, podporující výše zmíněné, je snaha o úpravu hmotnosti (hubnutí) a i to, jak často se o úpravu hmotnosti probandi s nadváhou/obezitou snaží. Oba parametry jsou v modelu OPLS signifikantní pro muže i pro ženy. Skóre disinhibice, které vysvětluje ztrátu zábran při konzumaci jídla, u žen i mužů pozitivně koreluje s nadváhou/obezitou (u žen je navíc důležitý faktor změny, resp. zvýšení tohoto

parametru v průběhu doby), což podporuje také studie Bellisle et al. (2004) a naznačuje, že léčba obezity by se měla zaměřit na změnu jídelních zvyklostí především u těch pacientů, kteří se nedokáží při konzumaci potravin ovládat a přejídají se. Studie 600 žen mezi 55 a 65 lety zjistila, že momentální hodnoty BMI a váhové přírůstky těchto žen během dospělosti pozitivně korelovaly se skóre disinhibice. Skóre restriktce v této studii negativně asociovalo s váhovým přírůstkem žen a autoři naznačují, že může tlumit efekt disinhibice (Hays et al., 2002). Pokud bychom se věnovali konkrétním potravinám, statisticky významně se na mužské nadváze/obezitě podílí konzumace čokolády. K opačnému závěru došli autoři ve studii Cuenca-García et al. (2014), kde byla konzumace čokolády u evropských adolescentů spojena s nižším BMI a procentem tělesného tuku, stanoveného měřením kožních řas a BIA. Autoři hovoří až téměř o protektivním vlivu čokolády na obezitu a kardiovaskulární onemocnění s ní spojená. Statisticky významným prediktorem nadváhy/obezity byla v ženské části souboru konzumace tučného masa. Konzumace tučného červeného masa byla signifikantně spojena s rizikem vzniku centrální obezity v čínské studii Wang et al. (2014). Čas konzumace posledního jídla dne (v OPLS analýze „poslední jídlo“) vykazuje paradoxně negativní korelaci se statuem nadváha/obezita. Tento výsledek lze zdůvodnit tím, že se mohou tito probandi navečeřet velmi brzy a doba mezi posledním jídlem a usínáním je delší, než doporučované 3 hodiny, proto je možné, že zbytečně hladoví. Velmi slabý vliv na vznik nadváhy/obezity má také nejčastější jídlo mimo domov.

Mezi další faktory životního stylu, podílející se na tělesné hmotnosti, můžeme zařadit vliv kouření. Studie Dare et al. (2015) uvádí, že obézních probandů bylo více mezi nekuřáky než aktivními kuřáky. Aktivní kuřáci nevykazovali vyšší hodnoty BMI než nekuřáci v žádné ze 42 zkoumaných populací v rozsáhlé studii Molarius et al. (1997). Naše studie však zjistila, že jak status aktivního kuřáka u obou pohlaví, tak kouření v rodině (jako významný faktor se jeví změna údajů o kouření v rodině mezi 1. a 2. kolem, tedy ve smyslu nárůstu pozitivních odpovědí na dotaz kouření v rodině) statisticky významně pozitivně koreluje s nadměrnou tělesnou hmotností. Tento jev můžeme vysvětlit reverzně z psychologického hlediska: lidé, kteří mají problémy s nadměrnou tělesnou hmotností, mohou začít kouřit v důsledku stresu a tlaku okolí, kterému jsou kvůli své hmotnosti vystavováni, případně věří fenoménu, že jim kouření pomůže zhubnout (Potter et al., 2004). Ve studii Brook et al. (2013) bylo kouření v adolescenci spojeno s psychologickými problémy v rané dospělosti, které časem mohou vést ke snížené fyzické aktivitě, která je úzce spojena s hodnotami BMI. Dále jsme

statisticky významně prokázali, že fyzicky náročná práce (*work index*) paradoxně pozitivně koreluje s nadváhou/obezitou u mužů. Literatura se v této oblasti rozchází. Například studie Gutierrez-Fisac et al. (2002) neprokázala žádný vliv fyzicky náročné práce na hodnoty BMI. Na druhou stranu probandi z této studie, kteří netrávili volný čas aktivně, měli o cca 1,5 kg/m² vyšší průměrné BMI. Vliv neaktivity ve volném čase (*leisure index*) na nadměrnou tělesnou hmotnost naše studie potvrzuje, avšak platí pouze pro ženskou část souboru.

U žen jsme prokázali statisticky významnou závislost přítomnosti protilátek proti AD36 na zvýšenou tělesnou hmotnost. Náš závěr podporuje také studie Tosh et al., (2017), která prokázala u 43,9 % obézních adolescentů přítomnost AD36, kdežto u kontrolního vzorku probandů pouze ve 21,6 % případů.

Mezi socioekonomické faktory s vlivem na tělesnou hmotnost lze zařadit vzdělání. V naší studii nižší stupeň vzdělání koreluje s nadváhou/obezitou, což je v souladu například se studií Böckerman et al. (2017), která poukazuje na vyšší vzdělání, které může mít až protektivní vliv na rozvoj obezity. Vliv menšího počtu dospělých osob v domácnosti se ukázal signifikantní ve vztahu k nadměrné tělesné hmotnosti. Méně dospělých v domácnosti lze chápat tak, že se dotyčný proband pravděpodobně odstěhoval od rodičů a nesdílí domácnost s mnoho osobami, popř. žije sám. Studie Winpenny et al. (2018) pokládá osamostatnění mladých dospělých za klíčový bod ve změně/udržení si zdravých stravovacích návyků.

Na závěr bych chtěla poukázat na některé z limitů práce. Vzorek probandů z této studie není reprezentativní a nemusí dobře odrážet prevalence námi sledovaných údajů u mladých dospělých z České republiky. Další limitace shledávám nekompletnosti dat BMI z preventivních prohlídek, která byla využita pro modelaci BMI křivek. Z důvodu chybějících údajů mohla být využita data jen zhruba poloviny vyšetřených jedinců.

7. Závěr

Cílem práce bylo stanovit prevalenci nadváhy, obezity, skryté obezity a metabolického syndromu u účastníků projektu COPAT vyšetřených v roce 2018 (2. kolo) a provést srovnání s daty zjištěnými v roce 2009–2010 (1. kolo). Další úkolem bylo modelovat vývojové křivky BMI dospělých normostenických jedinců a jedinců s nadváhou/obezitou na základě retrospektivní analýzy dat BMI v průběhu dětství a také analyzovat, které faktory (perinatální, antropometrické, životního stylu, osobní a rodinné anamnézy) potenciálně přispívají k rozvoji nadváhy nebo obezity v dospělosti. Všechny stanovené cíle se podařilo splnit.

Druhého kola se zúčastnilo 246 probandů – 150 žen a 96 mužů. Prevalence nadváhy se zvýšila u obou pohlaví, procento obézních jedinců se za osm let snížilo. Celkově stoupl počet probandů s nadměrnou tělesnou hmotností z 37,8 % na 47,2 %. Metabolický syndrom byl stanoven v prvním kole 5,7 % adolescentům, ve druhém kole stoupla jeho prevalence téměř dvojnásobně (9,8 %). Zajímavé výsledky přinesla analýza změny statutu nadváha/obezita a normostenie v roce 2009–2010 a 2018. U 84,5 % žen a 94,3 % mužů nadváha nebo obezita stále přetrvává a pouze 15,5 % žen a 5,7 % mužů s nadváhou nebo obezitou v 1. kole COPAT má aktuálně normální tělesnou hmotnost. Skrytě obézní probandi nemají v našem souboru takový podíl, jaký jsme předpokládali, nicméně jejich počet není nulový. Podařilo se nám zachytit 3,5 % žen s nadměrným množstvím tělesného tuku při normální tělesné hmotnosti.

BMI křivky nadváhy/obezity a normostenie modelované pro ženy a pro muže retrospektivní analýzou jejich BMI SDS z PP u pediatriů se významně liší téměř ve všech sledovaných obdobích. Výjimkou je PP v 1 roce věku u dívek, u nichž se křivky statisticky významně liší až ve 3 letech. Až na tuto skutečnost jsme mohli potvrdit námi stanovenou hypotézu a zároveň upozornit na velmi raný vznik nadváhy/obezity u probandů s aktuální nadměrnou tělesnou hmotností.

Ze sledovaných faktorů životního stylu, perinatálních a antropometrických údajů a údajů z PP bylo metodou OPLS stanoveno několik statisticky významných prediktorů nadměrné tělesné hmotnosti. Na nadváze/obezitě se nejvíce podílí u obou pohlaví

antropometrické údaje z 1. kola COPAT: gluteální obvod, obvod břicha, paže a pasu, sumu 4 kožních řas, procento tuku, indexy WHT, WHtR a BAI a pouze u žen jejich delty (gluteálního obvodu, obvodu paže, WHtR, BAI, sumy 4 kožních řas a procenta tuku), naznačující přírůstky těchto parametrů. Dále byla prokázána pozitivní korelace momentální nadváhy/obezity a BMI SDS z jednotlivých PP u pediatrů, u žen byly statisticky významné hodnoty z PP v 9, 13 a 15 letech, u mužů v 1 roce, ve 3, 5, 11, 13 a 15 letech. Velkou roli hrají také perinatální údaje, prediktorem nadváhy a obezity v časně dospělosti je větší porodní délka u mužů a nižší gestační věk u žen. Na momentální nadměrné tělesné hmotnosti se dále podílí stravovací návyky v dětství: nižší celkový energetický příjem, vyšší příjem proteinů, častější konzumace čokolády a snížená konzumace sladkých nápojů u mužů, u žen snížený příjem sacharidů a konzumace většího množství tučného masa. Z Dotazníku jídelních zvyklostí pozitivně koreluje s nadváhou/obezitou skóre restriktce a disinhibice u obou pohlaví. Množství fyzické aktivity bylo zjišťováno pomocí Baeckeho dotazníku habituální pohybové aktivity. S nadváhou/obezitou pozitivně koreloval *work* index u mužů a pozitivně *leisure* index u žen. Prediktorem nadváhy a obezity jsou také některé faktory z personalizovaného dotazníku z 2. kola COPAT, například snaha o úpravu hmotnosti a její četnost, o kterou se pokouší probandi s nadváhou/obezitou. Ženy s nižším stupněm vzdělání mají sklony k nadměrné hmotnosti. Aktuální status kuřáka u obou pohlaví a více kuřáků v rodině u žen (delta parametru kouření v rodině) statisticky významně korelují s nadváhou/obezitou. Ve vztahu k nadměrné tělesné hmotnosti žen hraje svou roli i menší počet dospělých osob žijících v jedné v domácnosti. AD36 séropozitivita je také jedním z prediktorů nadváhy a obezity.

Pokud bude vzrůstající trend prevalence nadměrné tělesné hmotnosti pokračovat, v roce 2030 bude mít až 50 % světové populace nadváhu nebo obezitu (Dobbs et al., 2014). Přestože tato studie (resp. její druhé kolo) není reprezentativním vzorkem české populace mladých dospělých, objevili jsme v ní trendy, které korespondují s odbornou literaturou a odhalili některé faktory, které mohou v rozvoji tohoto onemocnění hrát velkou roli. Zjištěné údaje potvrzují nezbytnost a význam programů zaměřených na časnou prevenci vzniku nadváhy a obezity, cílených na předškolní populaci dětí a samozřejmě osvětu rodičů, jejichž vliv zásadně modeluje psychický i fyzický vývoj dítěte.

Seznam použitých zkratek

ANOVA	analýza rozptylu
AD36	lidský adenovirus sérotypu 36
AR	<i>adiposity rebound</i>
BMI	<i>body mass index</i> (index tělesné hmotnosti)
BAI	<i>body adiposity index</i> (index adipozity)
BIA	bioimpedanční analýza
CAV	Celostátní antropologický výzkum dětí a mládeže
COPAT	<i>Childhood Obesity Prevalence and Treatment</i>
COSI	<i>Childhood Obesity Surveillance Initiative</i>
DEXA	duální rentgenová absorpciometrie
EGIR	<i>European Group for the Study of Insulin Resistance</i> (Evropská skupina pro studium inzulínové rezistence)
FTO	<i>fat mass and obesity-associated gene</i>
GLS	obecný lineární model
GWAS	<i>genome-wide association study</i> (celogenomové studie)
FMI	<i>fat mass index</i> (index tukové hmoty)
HPA	hypothalamo-hypofyzárně-adrenální osa
IDF	<i>International Diabetes Federation</i> (Mezinárodní diabetologická federace)
LEP	<i>leptin gene</i> (gen pro leptin)
LEPR	<i>leptin receptor gene</i> (gen pro leptinový receptor)
NCEP	<i>National Cholesterol Education Program</i> (Národní vzdělávací program o cholesterolu)
NORM	normostenie
MC4R	<i>melanocortin 4 receptor gene</i> (gen pro melanokortinový receptor 4. typu)

OPLS	metoda ortogonálních projekcí do latentní struktury (ortogonální metoda nejmenších čtverců)
OWOB	<i>overweight/obesity</i> (nadváha/obezita)
PC1	<i>proprotein convertase 1 gene</i> (gen pro prohormon konvertázu 1)
PK	prediktivní komponenta
POMC	<i>proopiomelanocortin gene</i> (gen pro proopiomelanokortin)
PP	preventivní prohlídka
SDS	skóre směrodatné odchylky
WHO	<i>World Health Organization</i> (Světová zdravotnická organizace)
WHR	<i>waist-to-hip ratio</i> (poměr pasu a boků)
WHtR	<i>waist-to-height ratio</i> (poměr pasu a tělesné výšky)

Seznam použité literatury

- Aitsi-Selmi A, Batty GD, Barbieri MA, Silva AAM, Cardoso VC, Goldani MZ, Marmot MG, Bettiol H. 2013. Childhood socioeconomic position, adult socioeconomic position and social mobility in relation to markers of adiposity in early adulthood: evidence of differential effects by gender in the 1978/79 Ribeirao Preto cohort study. *Int J Obes* 37:439–447.
- Aldhoon-Hainerová I, Zamrazilová H, Atkinson RL, Dušátková L, Sedláčková B, Hlavatý P, Lee ZP, Kunešová M, Hainer V. 2014. Clinical and laboratory characteristics of 1179 Czech adolescents evaluated for antibodies to human adenovirus 36. *Int J Obes* 38:285–291.
- Arends NJT, Boonstra VH, Duivenvoorden HJ, Hofman PL, Cutfield WS, Hokken-Koelega ACS. 2005. Reduced insulin sensitivity and the presence of cardiovascular risk factors in short prepubertal children born small for gestational age (SGA). *Clin Endocrinol* 62:44–50.
- Baecke JA, Burema J, Frijters JER. 1982. A short questionnaire for the measurement of habitual physical activity in epidemiological studies. *Am J Clin Nutr* 36:936–942.
- Bellisle F, Clement K, Le Barzic M, Le Gall A, Guy-Grand B, Basdevant A. 2004. The Eating Inventory and body adiposity from leanness to massive obesity: a study of 2509 adults. *Obes Res* 12:2023–2030.
- Berger PK, Pollock NK, Laing EM, Warden SJ, Hill Gallant KM, Hausman DB, Tripp RA, McCabe LD, McCabe GP, Weaver CM, Peacock M, Lewis RD. 2014. Association of adenovirus 36 infection with adiposity and inflammatory-related markers in children. *J Clin Endocrinol Metab* 99:3240–3246.
- Bergman RN, Stefanovski D, Buchanan TA, Sumner AE, Reynolds JC, Sebring NG, Xiang AH, Watanabe RM. 2011. A better index of body adiposity. *Obesity* 19:1083–1089.
- Bhaskaran K, Douglas I, Forbes H, Dos-Santos-Silva I, Leon DA, Smeeth L. 2014. Body-mass index and risk of 22 specific cancers: a population-based cohort study of 5.24 million UK adults. *Lancet* 384:755–765.

- Bichteler A, Gershoff ET. 2018. Identification of children's BMI trajectories and prediction from weight gain in infancy. *Obesity* 26:1050–1056.
- Böckerman P, Viinikainen J, Pulkki-Råback L, Hakulinen C, Pitkänen N, Lehtimäki T, Pehkonen J, Raitakari OT. 2017. Does higher education protect against obesity? Evidence using Mendelian randomization. *Prev Med* 101:195–198.
- Bralic I, Tahirovic H, Matanic D, Vrdoljak O, Stojanovic-Spehar S, Kovacic V, Blazekovic-Milakovic S. 2012. Association of early menarche age and overweight/obesity. *J Pediatr Endocrinol Metab* 25:57–62.
- Brook DW, Zhang C, Brook JS, Finch SJ. 2010. Trajectories of cigarette smoking from adolescence to young adulthood as predictors of obesity in the mid-30s. *Nicotine Tob Res* 12:263–270.
- Brook JS, Lee JY, Brook DW, Finch SJ. 2013. Determinants of obesity: results from a longitudinal study of adolescents and adults living in an urban area. *Psychol Rep* 113:717–733.
- Broussard JL, Kilkus JM, Delebecque F, Abraham V, Day A, Whitmore HR, Tasali E. 2016. Elevated ghrelin predicts food intake during experimental sleep restriction. *Obesity* 24:132–138.
- Buscot M-J, Thomson RJ, Juonala M, Sabin MA, Burgner DP, Lehtimäki T, Hutri-Kahonen N, Viikari JSA, Jokinen E, Tossavainen P, Laitinen T, Raitakari OT, Magnussen CG. 2018. BMI trajectories associated with resolution of elevated youth BMI and incident adult obesity. *Pediatrics* 141.
- Carling SJ, Demment MM, Kjolhede CL, Olson CM. 2015. Breastfeeding duration and weight gain trajectory in infancy. *Pediatrics* 135:111–119.
- Cook S, Weitzman M, Auinger P, Nguyen M, Dietz WH. 2003. Prevalence of a metabolic syndrome phenotype in adolescents: findings from the third National Health and Nutrition Examination Survey, 1988-1994. *Arch Pediatr Adolesc Med* 157:821–827.
- Cooper T V, Klesges RC, Robinson LA, Zbikowski SM. 2003. A prospective evaluation of the relationships between smoking dosage and body mass index in an adolescent, biracial cohort. *Addict Behav* 28:501–512.

- Coppini LZ, Waitzberg D, Carlos L Campos A. 2005. Limitations and validation of bioelectrical impedance analysis in morbidly obese patients. *Curr Opin Clin Nutr Metab Care* 8:329–332.
- Cruz IRD, Mourão DM, Freitas DA, Souza AGS, Pereira AR, Aidar FJ, Carneiro ALG. 2014. Nutritional status associated with metabolic syndrome in middle-school children in the city of Montes Claros - MG, Brazil. *J Hum Kinet* 43:97–104.
- Cuenca-García M, Ruiz JR, Ortega FB, Castillo MJ. 2014. Association between chocolate consumption and fatness in European adolescents. *Nutrition* 30:236–239.
- Dallman MF, Pecoraro N, Akana SF, La Fleur SE, Gomez F, Houshyar H, Bell ME, Bhatnagar S, Laugero KD, Manalo S. 2003. Chronic stress and obesity: a new view of “comfort food.” *Proc Natl Acad Sci USA* 100:11696–11701.
- Dare S, Mackay DF, Pell JP. 2015. Relationship between smoking and obesity: a cross-sectional study of 499,504 middle-aged adults in the UK general population. *PLoS One* 10:e0123579–e0123579.
- Demment MM, Haas JD, Olson CM. 2014. Changes in family income status and the development of overweight and obesity from 2 to 15 years: a longitudinal study. *BMC Public Health* 14:417.
- Deshmukh-Taskar P, Nicklas TA, Morales M, Yang SJ, Zakeri I, Berenson GS. 2006. Tracking of overweight status from childhood to young adulthood: the Bogalusa Heart Study. *Eur J Clin Nutr* 60:48–57.
- Dobbelsteyn CJ, Joffres MR, MacLean DR, Flowerdew G. 2001. A comparative evaluation of waist circumference, waist-to-hip ratio and body mass index as indicators of cardiovascular risk factors. The Canadian Heart Health Surveys. *Int J Obes* 25:652.
- Dobbs R, Sawers C, Thompson F, Manyika J, Woetzel JR, Child P, McKenna S, Spatharou A. 2014. Overcoming obesity: an initial economic analysis. McKinsey Global Institute.
- Ebbeling CB, Pawlak DB, Ludwig DS. 2002. Childhood obesity: public-health crisis, common sense cure. *Lancet* 360:473–482.

- Epstein LH, Gordy CC, Raynor HA, Beddome M, Kilanowski CK, Paluch R. 2001. Increasing fruit and vegetable intake and decreasing fat and sugar intake in families at risk for childhood obesity. *Obes Res* 9:171–178.
- Evensen E, Emaus N, Kokkvoll A, Wilsgaard T, Furberg A-S, Skeie G. 2017. The relation between birthweight, childhood body mass index, and overweight and obesity in late adolescence: a longitudinal cohort study from Norway, The Tromso Study, Fit Futures. *BMJ Open* 7:e015576.
- Faith MS, Berkowitz RI, Stallings VA, Kerns J, Storey M, Stunkard AJ. 2004. Parental feeding attitudes and styles and child body mass index: prospective analysis of a gene-environment interaction. *Pediatrics* 114:e429-36.
- Field AE, Cook NR, Gillman MW. 2005. Weight status in childhood as a predictor of becoming overweight or hypertensive in early adulthood. *Obes Res* 13:163–169.
- Finistrella V, Manco M, Corciulo N, Sances B, Di Pietro M, Di Gregorio R, Di SanteMarsili F, Fiumani PM, Presaghi F, Ambruzzi AM. 2015. Eating disorders and psychopathological traits in obese preadolescents and adolescents. *J Am Coll Nutr* 34:142–149.
- Frayling TM, Timpson NJ, Weedon MN, Zeggini E, Freathy RM, Lindgren CM, Perry JRB, Elliott KS, Lango H, Rayner NW, Shields B, Harries LW, Barrett JC, Ellard S, Groves CJ, Knight B, Patch A-M, Ness AR, Ebrahim S, Lawlor DA, Ring SM, Ben-Shlomo Y, Jarvelin M-R, Sovio U, Bennett AJ, Melzer D, Ferrucci L, Loos RJF, Barroso I, Wareham NJ, Karpe F, Owen KR, Cardon LR, Walker M, Hitman GA, Palmer CNA, Doney ASF, Morris AD, Smith GD, Hattersley AT, McCarthy MI. 2007. A common variant in the FTO gene is associated with body mass index and predisposes to childhood and adult obesity. *Science* 316:889–894.
- Frisch RE, Revelle R, Cook S. 1973. Components of weight at menarche and the initiation of the adolescent growth spurt in girls: estimated total water, lean body weight and fat. *Hum Biol* 45:469–483.
- Geliebter A, McOuatt H, Tetreault CB, Kordunova D, Rice K, Zammit G, Gluck M. 2016. Is night eating syndrome associated with obstructive sleep apnea, BMI, and depressed mood in patients from a sleep laboratory study? *Eat Behav* 23:115–119.

- Geserick M, Vogel M, Gausche R, Lipek T, Spielau U, Keller E, Pfaffle R, Kiess W, Korner A. 2018. Acceleration of BMI in Early Childhood and Risk of Sustained Obesity. *N Engl J Med* 379:1303–1312.
- Gibson S. 2010. Trends in energy and sugar intakes and body mass index between 1983 and 1997 among children in Great Britain. *J Hum Nutr Diet* 23:371–381.
- Giudici K V, Rolland-Cachera M-F, Gusto G, Goxe D, Lantieri O, Hercberg S, Péneau S. 2017. Body mass index growth trajectories associated with the different parameters of the metabolic syndrome at adulthood. *Int J Obes* 41:1518.
- Glavin K, Roelants M, Strand BH, Juliusson PB, Lie KK, Helseth S, Hovengen R. 2014. Important periods of weight development in childhood: a population-based longitudinal study. *BMC Public Health* 14:160.
- Gluck ME, Geliebter A, Satov T. 2001. Night eating syndrome is associated with depression, low self-esteem, reduced daytime hunger, and less weight loss in obese outpatients. *Obes Res* 9:264–267.
- Gobato AO, Vasques ACJ, Zambon MP, Barros Filho A de A, Hessel G. 2014. Metabolic syndrome and insulin resistance in obese adolescents. *Rev Paul Pediatr* 32:55–62.
- Gordon-Larsen P, Adair LS, Nelson MC, Popkin BM. 2004. Five-year obesity incidence in the transition period between adolescence and adulthood: the National Longitudinal Study of Adolescent Health. *Am J Clin Nutr* 80:569–575.
- Grandner MA, Schopfer EA, Sands-Lincoln M, Jackson N, Malhotra A. 2015. Relationship between sleep duration and body mass index depends on age. *Obesity* 23:2491–2498.
- Guo SS, Huang C, Maynard LM, Demerath E, Towne B, Chumlea WC, Siervogel RM. 2000. Body mass index during childhood, adolescence and young adulthood in relation to adult overweight and adiposity: the Fels Longitudinal Study. *Int J Obes Relat Metab Disord* 24:1628–1635.
- Gutierrez-Fisac JL, Guallar-Castillon P, Diez-Ganan L, Lopez Garcia E, Banegas Banegas JR, Rodriguez Artalejo F. 2002. Work-related physical activity is not associated with body mass index and obesity. *Obes Res* 10:270–276.

- Hainer V. 2011. Základy klinické obezitologie, 2., přepracované a upravené vydání. Praha: Grada.
- Hainer V, Zamrazilová H. 2012. Abdominální obezita a metabolický syndrom u dospívajících – výsledky studie COPAT (Childhood Obesity Prevalence and Treatment). *Cas Lek Cesk* 151:75.
- Hainerová I, Larsen LH, Holst B, Finková M, Hainer V, Lebl J, Hansen T, Pedersen O. 2007. Melanocortin 4 receptor mutations in obese Czech children: studies of prevalence, phenotype development, weight reduction response, and functional analysis. *J Clin Endocrinol Metab* 92:3689–3696.
- Hays NP, Bathalon GP, McCrory MA, Roubenoff R, Lipman R, Roberts SB. 2002. Eating behavior correlates of adult weight gain and obesity in healthy women aged 55-65 y. *Am J Clin Nutr* 75:476–483.
- Hofman PL, Regan F, Jackson WE, Jefferies C, Knight DB, Robinson EM, Cutfield WS. 2004. Premature birth and later insulin resistance. *N Engl J Med* 351:2179–2186.
- Hood MY, Moore LL, Sundarajan-Ramamurti A, Singer M, Cupples LA, Ellison RC. 2000. Parental eating attitudes and the development of obesity in children. The Framingham Children's Study. *Int J Obes* 24:1319.
- Hörnell A, Lagström H, Lande B, Thorsdottir I. 2013. Protein intake from 0 to 18 years of age and its relation to health: a systematic literature review for the 5th Nordic Nutrition Recommendations. *Food Nutr Res* 57.
- Kassi E, Pervanidou P, Kaltsas G, Chrousos G. 2011. Metabolic syndrome: definitions and controversies. *BMC Med* 9:48.
- Kaur Y, de Souza RJ, Gibson WT, Meyre D. 2017. A systematic review of genetic syndromes with obesity. *Obes Rev* 18:603–634.
- Kim MK, Han K, Kwon H-S, Song K-H, Yim HW, Lee W-C, Park Y-M. 2014. Normal weight obesity in Korean adults. *Clin Endocrinol* 80:214–220.

- Klesges RC, Stein RJ, Eck LH, Isbell TR, Klesges LM. 1991. Parental influence on food selection in young children and its relationships to childhood obesity. *Am J Clin Nutr* 53:859–864.
- Kuhle S, Maguire B, Ata N, MacInnis N, Dodds L. 2017. Birth weight for gestational age, anthropometric measures, and cardiovascular disease markers in children. *J Pediatr* 182:99–106.
- Kunešová M, Procházka B, Vignerová J, Pařízková J, Braunerová R, Guttenbergerová T, Riedlová J, Zamrazilová H, Hill M, Šteflová A. 2014. Overweight, obesity and underweight prevalence in 7-year-old children in the Czech Republic since 1951. *Cas Lek Cesk* 153:271–276.
- Kunešová M, Vignerová J, Pařízková J, Procházka B, Braunerová R, Riedlová J, Zamrazilová H, Hill M, Bláha P, Šteflová A. 2011. Long-term changes in prevalence of overweight and obesity in Czech 7-year-old children: evaluation of different cut-off criteria of childhood obesity. *Obes Rev* 12:483–491.
- Kurtoglu S, Hatipoglu N, Mazicioglu M, Kendirici M, Keskin M, Kondolot M. 2010. Insulin resistance in obese children and adolescents: HOMA-IR cut-off levels in the prepubertal and pubertal periods. *J Clin Res Pediatr Endocrinol* 2:100–106.
- Kyrou I, Chrousos GP, Tsigos C. 2006. Stress, visceral obesity, and metabolic complications. *Ann N Y Acad Sci* 1083:77–110.
- Lamerz A, Kuepper-Nybelen J, Wehle C, Bruning N, Trost-Brinkhues G, Brenner H, Hebebrand J, Herpertz-Dahlmann B. 2005. Social class, parental education, and obesity prevalence in a study of six-year-old children in Germany. *Int J Obes* 29:373–380.
- Lavie P, Lavie L. 2009. Unexpected survival advantage in elderly people with moderate sleep apnoea. *J Sleep Res* 18:397–403.
- de Leeuw ED. 2005. Dropouts in longitudinal data. *Encycl Stat Behav Sci*.
- Liese AD, D’Agostino RBJ, Hamman RF, Kilgo PD, Lawrence JM, Liu LL, Loots B, Linder B, Marcovina S, Rodriguez B, Standiford D, Williams DE. 2006. The burden of diabetes mellitus among US youth: prevalence estimates from the SEARCH for

- Diabetes in Youth Study. *Pediatrics* 118:1510–1518.
- Liu L, Fan Q, Zhang F, Xiong G, Liang X, Du Y, Li P, Wen Y, Hao J, Wang W, He A. 2018. A genomewide integrative analysis of GWAS and eQTLs data identifies multiple genes and gene sets associated with obesity. *Biomed Res Int* 2018:1–5.
- De Lorenzo A, Martinoli R, Vaia F, Di Renzo L. 2006. Normal weight obese (NWO) women: an evaluation of a candidate new syndrome. *Nutr Metab Cardiovasc Dis* 16:513–523.
- Madeira FB, Silva AA, Veloso HF, Goldani MZ, Kac G, Cardoso VC, Bettiol H, Barbieri MA. 2013. Normal weight obesity is associated with metabolic syndrome and insulin resistance in young adults from a middle-income country. *PLoS One* 8:e60673.
- Maes HHM, Neale MC, Eaves LJ. 1997. Genetic and environmental factors in relative body weight and human adiposity. *Behav Genet* 27:325–351.
- Marques-Vidal P, Pecoud A, Hayoz D, Paccaud F, Mooser V, Waeber G, Vollenweider P. 2010. Normal weight obesity: relationship with lipids, glycaemic status, liver enzymes and inflammation. *Nutr Metab Cardiovasc Dis* 20:669–675.
- Marques A, Peralta M, Naia A, Loureiro N, de Matos MG. 2018. Prevalence of adult overweight and obesity in 20 European countries, 2014. *Eur J Public Health* 28:295–300.
- Matoulek M, Svačina S, Lajka J. 2010. The incidence of obesity and its complications in the Czech Republic. *Vnitr Lek* 56:1019–1027.
- Mattsson N, Ronnema T, Juonala M, Viikari JSA, Raitakari OT. 2007. The prevalence of the metabolic syndrome in young adults. The Cardiovascular Risk in Young Finns Study. *J Intern Med* 261:159–169.
- McCarthy HD, Ashwell M. 2006. A study of central fatness using waist-to-height ratios in UK children and adolescents over two decades supports the simple message - “keep your waist circumference to less than half your height.” *Int J Obes* 30:988–992.

- Miazgowski T, Safranow K, Krzyzanowska-Swiniarska B, Iskierska K, Widecka K. 2013. Adiponectin, visfatin and regional fat depots in normal weight obese premenopausal women. *Eur J Clin Invest* 43:783–790.
- Molarius A, Seidell JC, Kuulasmaa K, Dobson AJ, Sans S. 1997. Smoking and relative body weight: an international perspective from the WHO MONICA Project. *J Epidemiol Community Health* 51:252–260.
- Munthali RJ, Kagura J, Lombard Z, Norris SA. 2017. Early life growth predictors of childhood adiposity trajectories and future risk for obesity: birth to twenty cohort. *Child Obes* 13:384–391.
- Neel J V. 1962. Diabetes mellitus: a “thrifty” genotype rendered detrimental by “progress”? *Am J Hum Genet* 14:353–362.
- Neel J V. 1999. The “Thrifty Genotype” in 1998. *Nutr Rev* 57:2–9.
- Nordang GBN, Busk OL, Tveten K, Hanevik HI, Fell AKM, Hjelmessaeth J, Holla OL, Hertel JK. 2017. Next-generation sequencing of the monogenic obesity genes LEP, LEPR, MC4R, PCSK1 and POMC in a Norwegian cohort of patients with morbid obesity and normal weight controls. *Mol Genet Metab* 121:51–56.
- Paulus GF, de Vaan LEG, Verdam FJ, Bouvy ND, Ambergen TAW, van Heurn LWE. 2015. Bariatric surgery in morbidly obese adolescents: a systematic review and meta-analysis. *Obes Surg* 25:860–878.
- Péneau S, Hercberg S, Rolland-Cachera M-F. 2014. Breastfeeding, early nutrition, and adult body fat. *J Pediatr* 164:1363–1368.
- Pereira-Freire JA, Lemos JO, de Sousa AF, Meneses CC, Rondo PHC. 2015. Association between weight at birth and body composition in childhood: A Brazilian cohort study. *Early Hum Dev* 91:445–449.
- Peromaa-Haavisto P, Tuomilehto H, Kossi J, Virtanen J, Luostarinen M, Pihlajamaki J, Kakela P, Victorzon M. 2017. Obstructive sleep apnea: the effect of bariatric surgery after 12 months. A prospective multicenter trial. *Sleep Med* 35:85–90.

- Petersen L, Schnohr P, Sørensen TIA. 2003. Longitudinal study of the long-term relation between physical activity and obesity in adults. *Int J Obes* 28:105.
- Potau N, Gussinye M, Sanchez Ufarte C, Rique S, Vicens-Calvet E, Carrascosa A. 2001. Hyperinsulinemia in pre- and post-pubertal children born small for gestational age. *Horm Res* 56:146–150.
- Potter BK, Pederson LL, Chan SSH, Aubut J-AL, Koval JJ. 2004. Does a relationship exist between body weight, concerns about weight, and smoking among adolescents? An integration of the literature with an emphasis on gender. *Nicotine Tob Res* 6:397–425.
- Qiao Y, Ma J, Wang Y, Li W, Katzmarzyk PT, Chaput J-P, Fogelholm M, Johnson WD, Kuriyan R, Kurpad A, Lambert E V, Maher C, Maia J, Matsudo V, Olds T, Onywera V, Sarmiento OL, Standage M, Tremblay MS, Tudor-Locke C, Church TS, Zhao P, Hu G, Group IR. 2015. Birth weight and childhood obesity: a 12-country study. *Int J Obes Suppl* 5:S74–S79.
- Ramachandrapa S, Farooqi IS. 2011. Genetic approaches to understanding human obesity. *J Clin Invest* 121:2080–2086.
- Rankinen T, Zuberi A, Chagnon YC, Weisnagel SJ, Argyropoulos G, Walts B, Perusse L, Bouchard C. 2006. The human obesity gene map: the 2005 update. *Obesity* 14:529–644.
- Di Renzo L, Galvano F, Orlandi C, Bianchi A, Di Giacomo C, La Fauci L, Acquaviva R, De Lorenzo A. 2010. Oxidative stress in normal-weight obese syndrome. *Obesity* 18:2125–2130.
- Rolland-Cachera MF, Deheeger M, Bellisle F, Sempe M, Guilloud-Bataille M, Patois E. 1984. Adiposity rebound in children: a simple indicator for predicting obesity. *Am J Clin Nutr* 39:129–135.
- Rolland-Cachera MF, Deheeger M, Maillot M, Bellisle F. 2006. Early adiposity rebound: causes and consequences for obesity in children and adults. *Int J Obes* 30 Suppl 4:S11-7.

- Romero-Corral A, Somers VK, Sierra-Johnson J, Korenfeld Y, Boarin S, Korinek J, Jensen MD, Parati G, Lopez-Jimenez F. 2010. Normal weight obesity: a risk factor for cardiometabolic dysregulation and cardiovascular mortality. *Eur Heart J* 31:737–746.
- Rothman KJ. 2008. BMI-related errors in the measurement of obesity. *Int J Obes* 32:S56–S59.
- Roy SM, Spivack JG, Faith MS, Chesi A, Mitchell JA, Kelly A, Grant SFA, McCormack SE, Zemel BS. 2016. Infant BMI or weight-for-length and obesity risk in early childhood. *Pediatrics* 137:e20153492.
- Saarni SE, Pietilainen K, Kantonen S, Rissanen A, Kaprio J. 2009. Association of smoking in adolescence with abdominal obesity in adulthood: a follow-up study of 5 birth cohorts of Finnish twins. *Am J Public Health* 99:348–354.
- Sahakyan K, Somers V, Rodriguez-Escudero J, O Hodge D, Carter R, Sochor O, Coutinho T, Jensen M, Roger V, Singh P, Lopez-Jimenez F. 2015. Normal-weight central obesity: implications for total and cardiovascular mortality. *Ann Intern Med* 163.
- Santos S, Eekhout I, Voerman E, Gaillard R, Barros H, Charles M-A, Chatzi L, Chevrier C, Chrousos GP, Corpeleijn E, Costet N, Crozier S, Doyon M, Eggesbø M, Fantini MP, Farchi S, Forastiere F, Gagliardi L, Georgiu V, Godfrey KM, Gori D, Grote V, Hanke W, Hertz-Picciotto I, Heude B, Hivert M-F, Hryhorczuk D, Huang R-C, Inskip H, Jusko TA, Karvonen AM, Koletzko B, Küpers LK, Lagström H, Lawlor DA, Lehmann I, Lopez-Espinosa M-J, Magnus P, Majewska R, Mäkelä J, Manios Y, McDonald SW, Mommers M, Morgen CS, Moschonis G, Murínová L, Newnham J, Nohr EA, Andersen A-MN, Oken E, Oostvogels AJJM, Pac A, Papadopoulou E, Pekkanen J, Pizzi C, Polanska K, Porta D, Richiardi L, Rifas-Shiman SL, Roeleveld N, Santa-Marina L, Santos AC, Smit HA, Sørensen TIA, Standl M, Stanislawski M, Stoltenberg C, Thiering E, Thijs C, Torrent M, Tough SC, Trnovec T, van Gelder MMHJ, van Rossem L, von Berg A, Vrijheid M, Vrijkotte TGM, Zvinchuk O, van Buuren S, Jaddoe VW V. 2018. Gestational weight gain charts for different body mass index groups for women in Europe, North America, and Oceania. *BMC Med* 16:201.

- Sarma S, Zaric GS, Campbell MK, Gilliland J. 2014. The effect of physical activity on adult obesity: evidence from the Canadian NPHS panel. *Econ Hum Biol* 14:1–21.
- Selzam S, McAdams TA, Coleman JRI, Carnell S, O'Reilly PF, Plomin R, Llewellyn CH. 2018. Evidence for gene-environment correlation in child feeding: Links between common genetic variation for BMI in children and parental feeding practices. *PLoS Genet* 14:e1007757.
- Shan X-Y, Xi B, Cheng H, Hou D-Q, Wang Y, Mi J. 2010. Prevalence and behavioral risk factors of overweight and obesity among children aged 2-18 in Beijing, China. *Int J Pediatr Obes* 5:383–389.
- Simmonds M, Llewellyn A, Owen CG, Woolacott N. 2016. Predicting adult obesity from childhood obesity: a systematic review and meta-analysis. *Obes Rev* 17:95–107.
- Smith AD, Fildes A, Cooke L, Herle M, Shakeshaft N, Plomin R, Llewellyn C. 2016. Genetic and environmental influences on food preferences in adolescence. *Am J Clin Nutr* 104:446–453.
- Song M, Zheng Y, Qi L, Hu FB, Chan AT, Giovannucci EL. 2018. Longitudinal analysis of genetic susceptibility and BMI throughout adult life. *Diabetes* 67:248–255.
- Sørensen HT, Sabroe S, Rothman KJ, Gillman M, Fischer P, Sørensen TI. 1997. Relation between weight and length at birth and body mass index in young adulthood: cohort study. *BMJ* 315:1137.
- Stuart B, Panico L. 2016. Early-childhood BMI trajectories: evidence from a prospective, nationally representative British cohort study. *Nutr Diabetes* 6:e198.
- Stunkard AJ, Messick S. 1985. The three-factor eating questionnaire to measure dietary restraint, disinhibition and hunger. *J Psychosom Res* 29:71–83.
- Sugerman HJ, Sugerman EL, DeMaria EJ, Kellum JM, Kennedy C, Mowery Y, Wolfe LG. 2003. Bariatric surgery for severely obese adolescents. *J Gastrointest Surg* 7:102–108.
- Svensson V, Jacobsson JA, Fredriksson R, Danielsson P, Sobko T, Schioth HB, Marcus C. 2011. Associations between severity of obesity in childhood and adolescence, obesity onset and parental BMI: a longitudinal cohort study. *Int J Obes* 35:46–52.

- Toschke AM, Thorsteinsdottir KH, von Kries R. 2009. Meal frequency, breakfast consumption and childhood obesity. *Int J Pediatr Obes* 4:242–248.
- Tosh AK, Wasserman MG, McLeay Ii MT, Tepe SK. 2017. Human adenovirus-36 seropositivity and obesity among Midwestern US adolescents. *Int J Adolesc Med Health*.
- Trost SG, Kerr LM, Ward DS, Pate RR. 2001. Physical activity and determinants of physical activity in obese and non-obese children. *Int J Obes* 25:822.
- Vgontzas AN, Lin H-M, Papaliaga M, Calhoun S, Vela-Bueno A, Chrousos GP, Bixler EO. 2008. Short sleep duration and obesity: the role of emotional stress and sleep disturbances. *Int J Obes* 32:801–809.
- Vignerová J, Bláha P. 2001. Sledování růstu českých dětí a dospívajících. Norma, vyhublost, obezita. Praha: SZÚ a PřF UK.
- Vignerová J, Riedlová J, Bláha P, Kobzová J, Krejčovský L, Brabec M, Hrušková M. 2006. 6. Celostátní antropologický výzkum dětí a mládeže 2001. Česká republika. Souhrnné výsledky. Praha: SZÚ a PřF UK.
- Wang Z, Zhang B, Zhai F, Wang H, Zhang J, Du W, Su C, Zhang J, Jiang H, Popkin BM. 2014. Fatty and lean red meat consumption in China: differential association with Chinese abdominal obesity. *Nutr Metab Cardiovasc Dis* 24:869–876.
- Ward ZJ, Long MW, Resch SC, Giles CM, Cradock AL, Gortmaker SL. 2017. Simulation of growth trajectories of childhood obesity into adulthood. *N Engl J Med* 377:2145–2153.
- Wardle J, Brodersen NH, Cole TJ, Jarvis MJ, Boniface DR. 2006. Development of adiposity in adolescence: five year longitudinal study of an ethnically and socioeconomically diverse sample of young people in Britain. *BMJ* 332:1130 LP-1135.
- WHO expert consultation. 2004. Appropriate body-mass index for Asian populations and its implications for policy and intervention strategies. *Lancet* 363:157–163.

- Wijnhoven TMA, van Raaij JMA, Yngve A, Sjöberg A, Kunešová M, Duleva V, Petrauskiene A, Rito AI, Breda J. 2015. WHO European Childhood Obesity Surveillance Initiative: health-risk behaviours on nutrition and physical activity in 6-9-year-old schoolchildren. *Public Health Nutr* 18:3108–3124.
- Winpenny EM, van Sluijs EMF, White M, Klepp K-I, Wold B, Lien N. 2018. Changes in diet through adolescence and early adulthood: longitudinal trajectories and association with key life transitions. *Int J Behav Nutr Phys Act* 15:86.
- Xu L, Dubois L, Burnier D, Girard M, Prud'homme D. 2011. Parental overweight/obesity, social factors, and child overweight/obesity at 7 years of age. *Pediatr Int* 53:826–831.
- Xu M-Y, Cao B, Wang D-F, Guo J-H, Chen K-L, Shi M, Yin J, Lu Q-B. 2015. Human adenovirus 36 infection increased the risk of obesity: a meta-analysis update. *Medicine* 94:e2357–e2357.
- Yajnik CS, Lubree HG, Rege SS, Naik SS, Deshpande JA, Deshpande SS, Joglekar C V, Yudkin JS. 2002. Adiposity and hyperinsulinemia in Indians are present at birth. *J Clin Endocrinol Metab* 87:5575–5580.
- Yazdi FT, Clee SM, Meyre D. 2015. Obesity genetics in mouse and human: back and forth, and back again. *PeerJ* 3:e856.
- Ylihèrsilè H, Kajantie E, Osmond C, Forsén T, Barker DJP, Eriksson JG. 2008. Body mass index during childhood and adult body composition in men and women aged 56–70 y. *Am J Clin Nutr* 87:1769–1775.
- Zellner DA, Loaiza S, Gonzalez Z, Pita J, Morales J, Pecora D, Wolf A. 2006. Food selection changes under stress. *Physiol Behav* 87:789–793.
- Zong Y, Xie R, Deng N, Liu L, Tan W, Gao Y, Yang J, Yang Y. 2017. Secular trends in overweight and obesity among urban children and adolescents, 2003-2012: A serial cross-sectional study in Guangzhou, China. *Sci Rep* 7:12042.

Internetové zdroje:

URL1: <https://www.who.int/>

URL2: <http://www.szu.cz/publikace/data/detska-obezita>

URL3: <http://www.szu.cz/publikace/data/seznam-rustovych-grafu-ke-stazeni>

URL4: <https://www.idf.org/e-library/consensus-statements/60-idfconsensus-worldwide-definitionof-the-metabolic-syndrome>

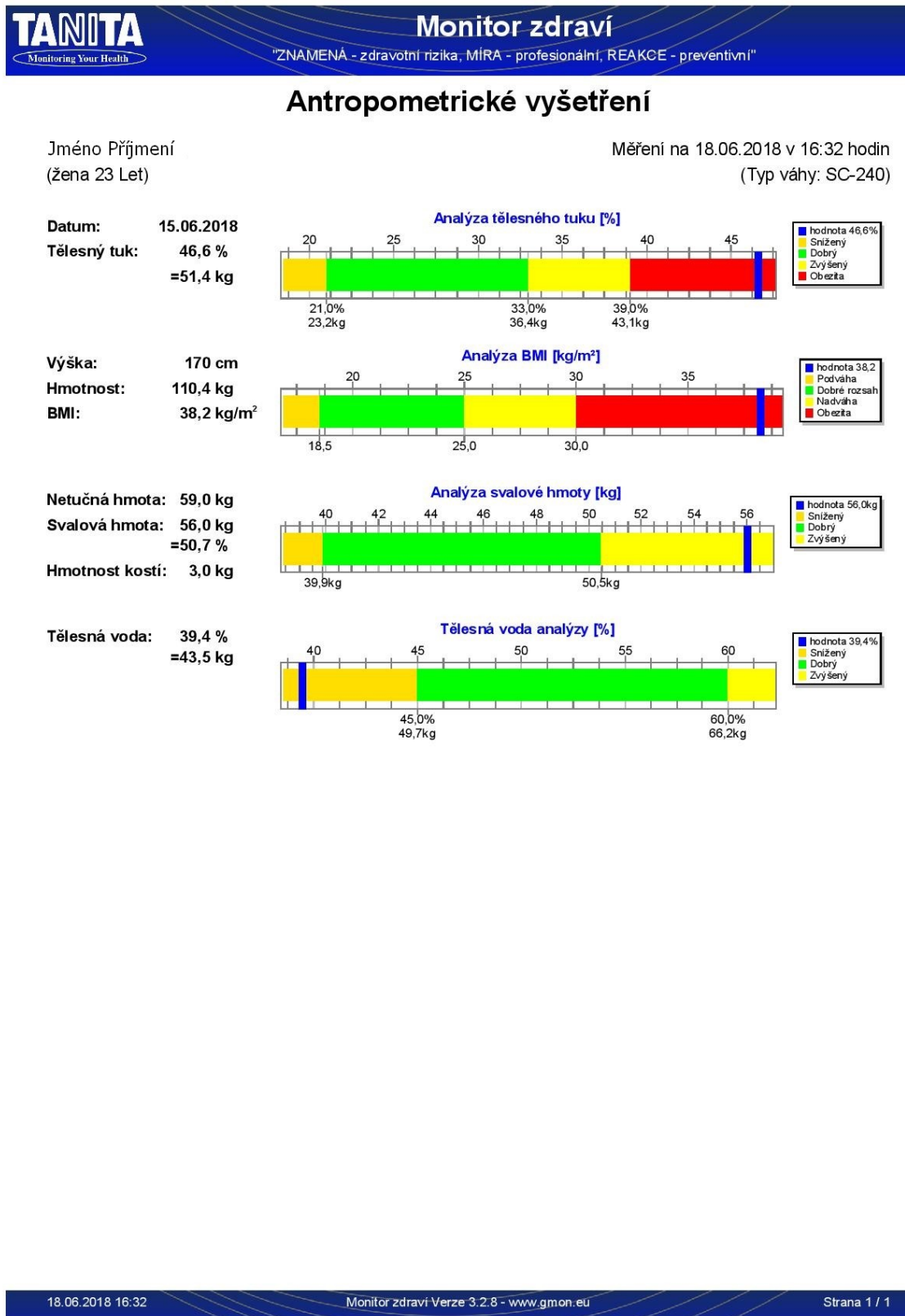
URL5: <https://www.idf.org/e-library/consensus-statements/61-idf-consensus-definition-of-metabolic-syndrome-in-children-and-adolescents>

URL6: <http://www.szu.cz/publikace/data/program-rustcz-ke-stazeni>

Přílohy: Tabulky

Tab. 6: Základní popisná statistika souboru COPAT.

	Ženy (n=150)						Muži (n=96)					
	25. percentil	50. percentil	75. percentil	MIN	MAX		25. percentil	50. percentil	75. percentil	MIN	MAX	
věk [roky]	21,6	23,1	24,8	17,9	27,5		21,5	23,9	25,2	20,5	26,8	
tělesná hmotnost [kg]	58,9	66,1	80,2	44,3	143,8		75,3	82,2	96,4	56	154,6	
tělesná výška [cm]	163	168	172	149	185,5		177,5	181,5	185,5	164	200	
obvod břicha [cm]	79	83	95	63	142		85	91	101	74	143	
obvod pasu [cm]	68	72,5	81,5	59	127		79	84	92,5	69,5	126	
obvod boků [cm]	95	100	111	83	145		96	101	109	83	137	
obvod relax. paže [cm]	26	28	32	21,5	46		29	31	34	24	46	
BMI [kg/m ²]	21,12	23,44	27,67	16,98	50,77		22,95	25,38	28,73	18,67	44,93	
WHR	0,70	0,73	0,76	0,63	0,89		0,80	0,83	0,86	0,75	1,02	
WHR	0,40	0,43	0,49	0,35	0,75		0,43	0,47	0,51	0,36	0,71	
BAI [%]	25,50	28,45	33,82	18,87	51,31		21,51	23,65	26,02	15,94	35,76	
suma 4 kožních řas [mm]	42	56	83	14	183		28	43	61	13	157	
systolický tlak [mm Hg]	119	126	133	96	156		130	137	145	103	166	
diastolický tlak [mm Hg]	71	77	83	50	109		74	78	85	53	103	
^s HDL cholesterol [mmol/l]	1,52	1,73	2,05	0,55	3,48		1,16	1,35	1,62	0,79	2,8	
triglyceridy [mmol/l]	0,7	0,94	1,4	0,38	2,65		0,71	0,99	1,51	0,42	5,66	
glykémie Omnin [mmol/l]	4,7	4,9	5,2	4,1	27,4		4,9	5,1	5,4	3,5	13,1	
skóre restrikce	8	11	16	0	25		5	9	14	0	25	
skóre dysinhbice	2	4	7	0	15		2	4	6	0	13	
skóre hladu	1	2	4	-1	13		2	3	5	-1	11	


18.06.2018 16:32
Strana 1 / 1

Obr. 7: Ukázka výstupu z bioimpedančního přístroje Tanita SC-240.

Jméno: Příjmení: Datum narození:
Výška:cm Váha:kg Datum vyplnění:200..

DOTAZNÍK JÍDELNÍCH ZVYKLOSTÍ

(A. J. Stunkard, S. Messick, J. Psychosomatic Research, Vol. 29, No. 1, pp. 71-73, 1985)
(Centrum pro diagnostiku a léčbu obezity, V. Hainer, M. Kunešová, M. Wagenknecht)

Zakroužkujte u prohlášení na této stránce S nebo N (S = souhlasím, N = nesouhlasím) a u otázek na následující straně zakroužkujte ta čísla nad odpovědí, která Vás v současné době nejlépe vystihují.

1. Když cítím vůni smažícího se řízku nebo když vidím plátek šťavnatého masa, je pro mne velmi obtížné odolat pokušení dát se do jídla. S N 2
2. Při společenských příležitostech jako jsou návštěvy, pikniky apod. se obvykle pořádně najím. S N 2
3. Obvykle bývám stále tak hladový, že jím častěji než třikrát denně. S N 3
4. Když sním svou denní kvótu kalorií (kilojoulů), jsem obvykle smířen s tím, že již nebudu nic jíst. S N 1
5. Jakékoliv dodržování redukční diety je pro mne nesmírně těžké, protože mám hned velký hlad. S N 3
6. S rozmyslem si беру jen malé porce, abych tak kontroloval svou váhu. S N 1
7. Když mi jídlo moc chutná, tak nepřestanu jíst, i když už nejsem hladový. S N 2
8. Jelikož mívám často hlad, přál bych si, aby mi odborník během jídla řekl, zda již mám dost, anebo že si mohu dovolit ještě něco navíc sníst. S N 3
9. Pociťuji-li úzkost, obvykle něco jím. S N 2
10. Život je příliš krátký na to, aby si člověk dělal starosti s tím, co sní. S N 1
11. Jelikož má váha kolísá nahoru a dolů, musel jsem již více než jedenkrát dodržovat redukční dietu. S N 2
12. Často se cítím tak hladová/y, že musím ihned něco sníst. S N 3
13. Když se někdo, s kým jsem u stolu, přejídá, neodolám a obvykle se též přejídám. S N 2
14. Mám celkem dobrý přehled o energetické hodnotě běžných jídel. S N 1
15. Někdy, když začnu jíst, nejsem schopen přestat. S N 2
16. Vůbec mi nečiní potíže, ponechat něco na talíři. S N 2
17. U určitou denní dobu mívám hlad, protože jsem v tu dobu zvyklý jíst. S N 3
18. Jestliže dodržuji dietu a jím jídlo, které není vhodné, záměrně jím pomaleji, abych ho vychutnal. S N 1
19. Když jsem s někým, kdo často jí, dostanu hned pocit hladu, a musím též jíst. S N 3
20. Mám-li pocit sklíčenosti, tak se přejídám. S N 2
21. Mám natolik rád jídlo, že si ho nebudu kazit počítáním kalorií a hlídáním své váhy. S N 1
22. Když vidím skutečnou delikatesu, dostanu často takový hlad, že musím ihned začít jíst. S N 3
23. Často přestanu jíst, i když nemám pocit nasycení, a to proto, že chci vědomě omezit množství toho, co sním. S N 1
24. Mívám takový hlad, že mám pocit, že je můj žaludek bezednou nádobou. S N 3
25. Moje váha se v posledních deseti letech nezměnila. S N 2
26. Jsem vždy tak hladový, že je pro mne těžké přestat jíst dříve, než je můj talíř prázdný. S N 3
27. Když mám pocit smutku a osamění, utěšuji se jídlem. S N 2
28. Vědomě se držím zpět při jídle, abych nepřibral na váze. S N 1
29. Někdy mívám velký hlad pozdě večer nebo v noci. S N 3
30. Jím cokoliv chci, a kdykoliv chci. S N 1
31. Aniž o tom přemýšlím, jím pomalu. S N 2
32. Počítám si kalorie, abych vědomě kontroloval svou váhu. S N 1
33. Některá jídla nejím, protože se po nich tloustne. S N 1
34. Mám vždy takový hlad, že mohu jíst kdykoliv. S N 3
35. Velkou pozornost věnuji změnám své postavy. S N 1
36. Jestliže při redukční dietě sním nevhodné jídlo, jím poté okázale i další vysokokalorická jídla. S N 2

otočte ►

37. Jak často dodržujete dietu, abyste měl pod kontrolou svou váhu?					1
1 zřídka	2 občas	3 obvykle	4 stále		
38. Ovlivňují výkyvy Vaší váhy o 2-3 kg způsob Vašeho života?					1
1 vůbec ne	2 jen lehce	3 dosti	4 velmi mnoho		
39. Jak často míváte pocit hladu?					3
1 pouze v době před hlavním jídlem	2 někdy mezi jídly	3 často mezi jídly	4 téměř trvale		
40. Pomáhá Vám pocit viny při přejídání regulovat příjem potravy?					1
1 nikdy	2 zřídka kdy	3 často	4 vždy		
41. Jak by bylo pro vás obtížné skončit jedení uprostřed hlavního jídla a nejíst nic v následujících čtyřech hodinách?					3
1 lehké	2 trochu obtížné	3 dosti obtížné	4 velmi obtížné		
42. Jak dalece si uvědomujete to, co jíte?					1
1 vůbec ne	2 jen trochu	3 poměrně dost	4 velmi		
43. Jak se často musíte vyhybat tomu, abyste ve spízi neshromaždovali "lákavá" jídla?					1
1 téměř nikdy	2 zřídka	3 obvykle	4 stále		
44. Jak je pravděpodobné, že nakupujete cíleně nízkenergetické potraviny?					1
1 nepravděpodobné	2 málo pravděpodobné	3 pravděpodobné	4 velmi pravděpodobné		
45. Jíte uváženě v přítomnosti druhých, zatímco, jste-li osamocen, jíte bez zábran?					2
1 nikdy	2 zřídka	3 často	4 vždy		
46. Jak je pravděpodobné, že vědomě jíte pomalu, abyste snížili výdaje za jídlo?					1
1 nepravděpodobné	2 málo pravděpodobné	3 pravděpodobné	4 velmi pravděpodobné		
47. Jak často ponecháte své oblíbené jídlo, když už nemáte hlad?					-3
1 téměř nikdy	2 zřídka	3 alespoň 1x týdně	4 téměř každý den		
48. Jak je pravděpodobné, že úmyslně jíte méně než chcete?					1
1 nepravděpodobné	2 málo pravděpodobné	3 pravděpodobné	4 velmi pravděpodobné		
49. Pokračujete často v přejídání, ačkoliv již nemáte pocit hladu?					2
1 nikdy	2 zřídka	3 občas	4 alespoň 1x týdně		
50. Podle stupnice 0 až 5 si berte číslo, které odpovídá Vašemu stylu jídla. "0" znamená, že jídlo neomezujete (jíte cokoliv a kdykoliv, když chcete) a "5" znamená, že se v jídle musíte trvale omezovat. 0 Jíte cokoliv chcete, kdykoliv chcete 1 Obvykle jíte cokoliv chcete, kdykoliv chcete 2 Poměrně často jíte cokoliv chcete, kdykoliv chcete 3 Často omezujete příjem potravy, ale často to také "vzdáte" 4 Obvykle omezujete příjem potravy, zřídka to porušíte 5 Trvale omezujete příjem potravy a nikdy tento režim neporušíte					1
51. Jak dalece se shoduje níže uvedené prohlášení s Vaším jídelním chováním? "Začínám s dietou ráno, ale vzhledem k řadě událostí, které se během dne přihodí, do večera dodržování diety vzdám a pak sním vše, na co mám chuť, přičemž si slíbím, že začnu s dietou opět zítra." Toto prohlášení mému chování:					2
1 vůbec neodpovídá	2 trochu odpovídá	3 docela dobře odpovídá	4 stoprocentně odpovídá		

Děkujeme Vám za vyplnění dotazníku ©

Obr. 8: Dotazník jídelních zvyklostí (Eating inventory).

BAECKEHO DOTAZNÍK HABITUÁLNÍ POHYBOVÉ AKTIVITY

1. **Jaké je Vaše zaměstnání?** _____
2. **V práci sedíte** nikdy / zřídka / někdy / často / vždy
3. **V práci stojíte** nikdy / zřídka / někdy / často / vždy
4. **V práci chodíte** nikdy / zřídka / někdy / často / vždy
5. **V práci zvedáte těžká břemena** nikdy / zřídka / někdy / často / vždy
6. **Po práci jste unavený/á** nikdy / zřídka / někdy / často / vždy
7. **V práci se potíte** nikdy / zřídka / někdy / často / vždy
8. **V porovnání s jinými lidmi stejného věku je Vaše práce fyzicky**
mnohem těžší / těžší / stejně náročná / lehčí / mnohem lehčí
9. **Sportujete?** ano / ne
Pokud ano, kterému sportu se věnujete nejvíce? _____
Kolik hodin týdně? méně než 1 / 1-2 / 2-3 / 3-4 / více než 4
Kolik měsíců v roce? méně než 1 / 1-3 / 4-6 / 7-9 / více než 9
Jestliže se věnujete ještě jinému sportu, o jaký sport se jedná? _____
Kolik hodin týdně? méně než 1 / 1-2 / 2-3 / 3-4 / více než 4
Kolik měsíců v roce? méně než 1 / 1-3 / 4-6 / 7-9 / více než 9
10. **V porovnání s jinými lidmi stejného věku je Vaše fyzická aktivita ve volném čase**
mnohem větší / větší / stejná / menší / mnohem menší
11. **Zapotíte se i ve volném čase** velmi často / často / někdy / zřídka / nikdy
12. **Ve volném čase sportujete** nikdy / zřídka / někdy / často / velmi často
13. **Ve volném čase sledujete TV** nikdy / zřídka / někdy / často / velmi často
14. **Ve volném čase chodíte** nikdy / zřídka / někdy / často / velmi často
15. **Ve volném čase jezdíte na kole** nikdy / zřídka / někdy / často / velmi často
16. **Kolik minut denně Vám zabere cesta pěšky (na kole) do práce a z práce (školy, na nákupy)?**
méně než 5 / 5-15 / 15-30 / 30-45 / více než 45

Obr. 9: Baeckeho dotazník habituální pohybové aktivity.

1. Jaké je Vaše zaměstnání?
0 nezaměstnaný **1** zaměstnaný **2** studující
3 na rodičovské dovolené/ v domácnosti
2. Žijete sám/sama?
0 ne **1** ano
3. Kolik osob starších 18 let žije v domácnosti (mimo Vás)?
4. Žijete s partnerem/manželem? S partnerkou/manželkou?
0 ne **1** ano
5. Jaké je Vaše vzdělání včetně současného studia?
1 základní **2** střední bez maturity **3** střední s maturitou **4** VŠ
6. Uveďte, kolikrát týdně se věnujete nějaké sportovní činnosti trvající alespoň 30 minut, např. fitness cvičení, fotbal, hokej, tenis, basketbal, lehká atletika, plavání, tanec, pilates, běh?
0 ani jednou **1** 1 den **2** 2 dny **3** 3 dny **4** 4 dny
5 5 dní **6** 6 dní **7** 7 dní
7. Kouříte?
0 Ne, nikdy jsem nevykouřil/a 100 a více cigaret
1 Nekouřím, ale během života jsem vykouřil/a více než 100 cigaret
2 Ano, kouřím
a. Jak dlouho už nekouříte? (počet měsíců)
b. Jak dlouho jste kouřil/a? (počet měsíců)
c. Jak moc kouříte?
1 Kouřím, ale méně než jednu cigaretu denně (např. obden)
2 Kouřím nejméně jednu cigaretu denně.
8. Kouří někdo ve Vaší domácnosti nebo zaměstnání?
0 ne **1** ano
9. Jaká byla/je Vaše nejvyšší tělesná hmotnost v dospělosti (tj. nad 18 let) mimo těhotenství?
10. Jaká byla/je Vaše nejnižší tělesná hmotnost v dospělosti (tj. nad 18 let)?
11. Snažil/a jste se někdy omezením příjmu potravy nebo zvýšením pohybové aktivity po dobu alespoň jednoho měsíce upravit svou hmotnost?
0 ne **1** ano
a. Kolikrát?
1 1x **2** 2-3x **3** častěji
12. Kolik hodin denně průměrně spíte?
1 5 a méně hodin **2** 6 hodin **3** 7 hodin **4** 8 hodin **5** 9 hodin
6 9 a více hodin
13. Chrápete během spánku někdy nebo i pravidelně?
0 ne **1** ano
14. V kolik hodin chodíte většinou spát?
15. V kolik hodin většinou jíte poslední jídlo?
16. Jíte někdy i během noci?
0 ne **1** ano
17. Stravujete se většinou pravidelně?
0 ne **1** ano
a. Která jídla vynecháváte nejčastěji?
1 snídaně **2** dopolední svačina **3** oběd **4** odpolední svačina **5** večeře
18. Jaké je Vaše největší denní jídlo?
1 snídaně **2** dopolední svačina **3** oběd **4** odpolední svačina **5** večeře

19. Které tvrzení Vás nejvíce vystihuje?
- 1 většinou jím sám,
 - 2 většinou jím sám u televize/PC/mobilu, nebo při jídle pracuji
 - 3 většinou jím společně s někým z rodiny a sleduji televizi/PC/mobil, při jídle pracuji
 - 4 většinou jím ve společnosti někoho blízkého a nesleduji televizi/PC/mobil
20. Jak často jíte snídani ve společnosti alespoň jednoho člena vaší rodiny během běžného týdne?
- 0 nikdy 1 1–2x týdně 2 3–4x týdně 3 5–6x týdně 4 každý den
21. Jak často jíte oběd ve společnosti alespoň jednoho člena vaší rodiny během běžného týdne?
- 0 nikdy 1 1–2x týdně 2 3–4x týdně 3 5–6x týdně 4 každý den
22. Jak často jíte večeři ve společnosti alespoň jednoho člena vaší rodiny během běžného týdne?
- 0 nikdy 1 1–2x týdně 2 3–4x týdně 3 5–6x týdně 4 každý den
23. Jak často jíte během týdne alespoň jedno teplé jídlo připravené doma?
- 0 nikdy 1 1–3x týdně 2 4–6x týdně 3 každý den
24. Jak často jíte alespoň jedno teplé jídlo připravené mimo domov během týdne, např. v restauraci, jídelně apod.?
- 0 nikdy 1 1–3x týdně 2 4–6x týdně 3 každý den
25. Doma nejčastěji jím...?
- | | | | |
|-------------------|----------------|-------------------------|-----------------|
| 1 snídani | 2 oběd | 3 večeři | 4 snídani, oběd |
| 5 snídani, večeři | 6 oběd, večeři | 7 snídani, oběd, večeři | |
26. Mimo domov (např. restaurace, jídelna, bufet) nejčastěji jím...?
- | | | | |
|-------------------|----------------|-------------------------|-----------------|
| 1 snídani | 2 oběd | 3 večeři | 4 snídani, oběd |
| 5 snídani, večeři | 6 oběd, večeři | 7 snídani, oběd, večeři | |
27. Praktikujete některý z následujících výživových směrů?
- | | | | |
|----------------|------------------------|------------------|-------------------|
| 0 žádný | 1 veganství | 2 vegetariánství | 3 pescetariánství |
| 4 vitariánství | 5 makrobiotická strava | 6 dělená strava | |
28. V jakém věku se u Vás objevila první menstruace?
29. Máte sourozence?
- 0 ne 1 ano
30. Trpíte nadváhou nebo obezitou?
- 0 ne 1 ano 2 nevím
31. Kolik let bylo Vaší matce, když jste se narodil/a?
32. Kolik let bylo Vašemu otci, když jste se narodil/a?

Obr. 10: Personalizovaný dotazník.