

UNIVERZITA KARLOVA V PRAZE

Přírodovědecká fakulta

Studijní program: Biologie

Studijní obor: Antropologie a genetika člověka



Bc. Anežka Malechová

**VÝVOJ PODVÁHY U POPULACE ČESKÝCH SEDMILETÝCH DĚTÍ –
SROVNÁNÍ S VÝVOJEM NADVÁHY A OBEZITY**

**UNDERWEIGHT IN THE CZECH SEVEN YEAR OLD CHILDREN –
COMPARISON WITH OVERWEIGHT AND OBESITY PREVALENCE**

Diplomová práce

Vedoucí diplomové práce: prof. MUDr. Marie Kunešová, CSc.

Praha 2020

Prohlášení

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

V Praze dne 10.8. 2020

.....

podpis

Poděkování: Chtěla bych poděkovat vedoucí mé práce prof. MUDr. Marii Kunešové, CSc. za její ochotu, trpělivost a cenné rady, Mgr. et Mgr. Tereze Metelcové za spolupráci a cenné rady, Ing. Martinu Hillovi Dr.Sc. za pomoc se statistickým zpracováním. Dále také chci poděkovat svému manželovi a rodině, kteří mě při psaní práce podporovali.

Abstrakt

Tato diplomová práce vychází z 5. kola projektu Childhood Obesity Surveillance Initiative (COSI). Tato studie je vedena Světovou zdravotnickou organizací (WHO Europe) a podílí se na ní evropské státy včetně České republiky. V České republice probíhá na Endokrinologickém ústavu v Praze ve spolupráci s Odbornou společností praktických lékařů pro děti a dorost od roku 2008. V roce 2019 proběhlo 5. kolo monitorování.

Od 2289 dětí ve věku 6,5-7,99 let byly získány antropometrické údaje a charakteristiky rodinného a školního prostředí. Byla vyhodnocena prevalence podváhy podle nejčastěji používaných referenčních metod: 5.Celostátního antropologického výzkumu (5.CAV), World Health Organization (WHO) a International Obesity Task Force (IOTF). Prevalence podváhy podle 5.CAV byla 2,27% (1,84-2,7), podle WHO byla 2,88% (2,74-3,02) a podle IOTF byla 1,35% (1,13-1,57). Prevalence podváhy v tomto kole studie byla porovnána s její prevalencí v minulých kolech studie a srovnána s prevalencí nadváhy a obezity. Pokles prevalence podváhy (dle WHO) oproti minulému kolu (2016) byl signifikantní u chlapců. U dívek byl zaznamenán mírný vzestup, který nebyl signifikantní. U všech dětí dohromady byl zaznamenán mírný pokles prevalence, který nebyl signifikantní. Prevalence nadváhy a obezity v tomto kole studie byla stanovena dle referenčních metod WHO, 5.CAV a IOTF. Prevalence nadváhy a obezity podle WHO byla 22,24% (22,16-22,32), 5.CAV 18,92% (18,85-18,99) a IOTF 16,47% (16,35-16,59).

Byly také zhodnoceny faktory zevního prostředí, které se mohou podílet na vzniku podváhy.

Jako jediný významný pozitivní faktor se jevila častost konzumace snídaně. Negativní asociaci vyjadřovala porodní hmotnost či vyšší hmotnost matky.

Klíčová slova: podváha, prevalence podváhy, projekt COSI, faktory zevního prostředí

Abstract

This diploma thesis is based on the fifth round of the Childhood Obesity Surveillance Initiative (COSI). This study is lead by World Health Organisation and on this study cooperate European countries including the Czech republic. In the Czech republic the study lead by Institute of Endocrinology in collaboration with practical paediatricians since the year 2008. The fifth round of this study took place in the Czech republic in 2019.

We collected anthropometric data and characteristic of family and school enviroment from 2289 children 6,5-7,99 years old. Prevalence of underweight according to cut offs of WHO was 2,88% (2,74-3,02), according to National Anthropological Survey (NAS) was 2,27% (1,84-2,7) and according to International Obesity Task Force was 1,35% (1,13-1,57). Prevalence of underweight was compared with prevalence of underweight in the last rounds of this study and with prevalence of overweight and obesity. Decrease of prevalence of underweight (WHO) in comparsion with last round of COSI study (2016) was significant in boys. We found non-significant increase in underweight prevalence in girls. A mild non-significant decrease of underweight in all children.. Prevalence of overweight and obesity according to cut offs of WHO was 22,24% (22,16-22,32), according to NAS was 18,92% (18,85-18,99) and according to IOTF was 16,47% (16,35-16,59).

We evaluated enviromental factors which can participate on developing of underweight. Relationship between underweight and enviromental factors was evaluated. The only significant positive factor was frequency of consumption breakfest. Negative association was found with higher birth weight and higher weight of mother.

Key words: underweight, prevalence of underweight, COSI study, enviromental factors

Obsah

1. Úvod	1
1.1 Klasifikace hmotnostních kategorií u dětí	1
1.1.1 Výběr klasifikačního kritéria	1
1.1.2 Klasifikace dle českých norem	1
1.1.3 Klasifikace dle World Health Organisation (WHO)	3
1.1.4 Klasifikace dle International Obesity Task Force (IOTF)	4
1.1.5 Klasifikace dle Center Disease Control and Prevention (CDC)	4
1.2 Podváha	5
1.2.1 Definice a stanovení	6
1.2.2 Příčiny podváhy	7
1.2.3 Onemocnění způsobující podváhou	11
1.2.4 Zdravotní rizika spojená s podváhou	14
1.2.5 Vliv podváhy na růst a vývoj dítěte	18
1.2.6 Léčba a prevence podváhy	19
1.2.7 Prevalence podváhy v ČR	19
1.3 Nadváha a obezita u dětí	20
1.3.1 Klasifikace nadváhy a obezity	21
1.3.2 Etiologie obezity	21
1.3.3 Zdravotní rizika spojená s obezitou	26
1.3.4 Vliv obezity na růst a vývoj dítěte	27
1.3.5 Léčba a prevence obezity u dětí	29
1.3.6 Prevalence nadváhy a obezity v ČR	30
2 Cíle práce	35
3 Hypotézy	35
4 Metodika	36
4.1 Projekt COSI	36
4.2 Dotazníky	36
4.2.1 Charakteristika souboru	36
4.2.2 Dotazníkové šetření	37
4.3 Antropometrické měření	39
4.4 Statistické zpracování	41
5 Výsledky	43
5.1 Zkoumaný soubor	43

5.2	Stanovení prevalence podváhy dle různých referenčních metod	44
5.2.1	Prevalence podváhy dle referenční metody WHO	44
5.2.2	Prevalence podváhy dle referenční metody 5. Celostátního antropologického výzkumu (5.CAV)	45
5.2.3	Prevalence podváhy dle referenční metody International Obesity Task Force	45
5.2.4	Porovnání jednotlivých referenčních metod (WHO, 5.CAV, IOTF)	46
5.3	Meziroční srovnání	46
5.4	Vývoj prevalence podváhy od roku 1951 dle WHO	47
5.5	Srovnání s prevalencí nadváhy a obezity	49
5.6	Vztah BMI a vlivů vnějšího prostředí	51
5.6.1	Bližší charakteristika vybraných prediktorů k podváze	57
6	Diskuze	66
7	Závěr	71
8	Seznam zkratk	72
9	Seznam tabulek	73
10	Seznam obrázků	74
11	Seznam grafů	74
12	Seznam použité literatury	75

1. Úvod

1.1 Klasifikace hmotnostních kategorií u dětí

1.1.1 Výběr klasifikačního kritéria

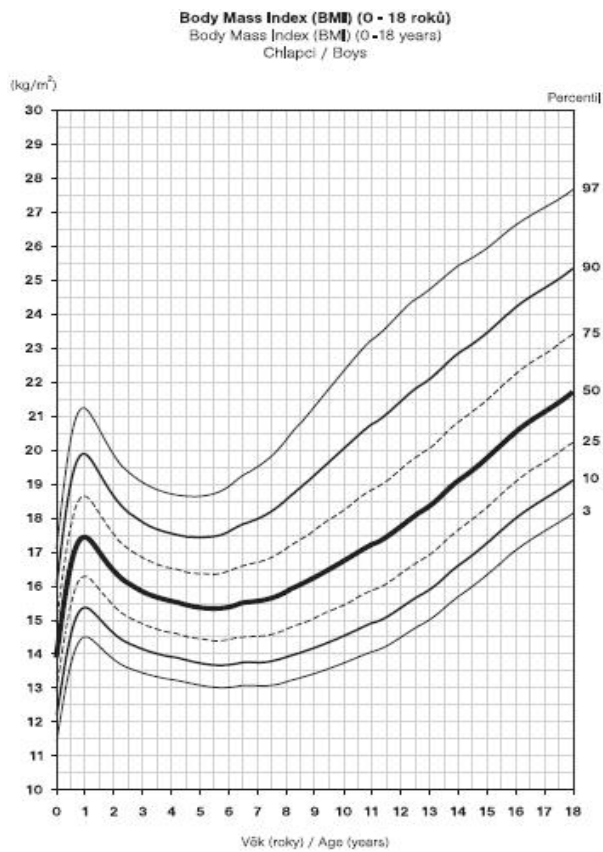
Obecně jsou čtyři hmotností kategorie-normální hmotnost, podváha, nadváha a obezita. Podváha a obezita se pak mohou členit do více stupňů.

Nejpoužívanější nástroj pro posouzení hmotnosti je Body Mass Index (BMI). Protože je BMI ovlivněno dynamikou růstu a mění se s věkem, nelze jej ale u dětí využít stejně jako u dospělých (Kêê L.M. et. al 2015, Cole et al., 2000). Pro klasifikaci dětí se používají percentilové grafy a dle WHO se klasifikace provádí na základě směrodatné odchylky BMI. K porovnání dětí v rámci České republiky je nejlepší vycházet z dat, která pocházejí z Celostátních antropologických výzkumů (CAV). K mezinárodnímu srovnání se hodí klasifikace dle WHO nebo dle IOTF.

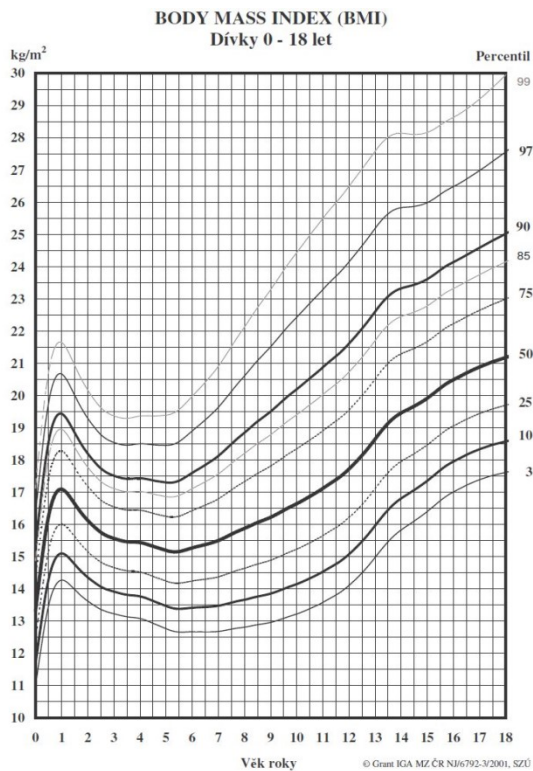
1.1.2 Klasifikace dle českých norem

V České republice se růst a vývoj dětí posuzuje podle dat, které vycházejí z Celostátních antropologických výzkumů (CAV). ČR patří k zemím, kde mají antropologické výzkumy dlouholetou tradici. První rozsáhlý antropologický výzkum proběhl již za Rakouska-Uherska pod vedením lékaře a antropologa J. Matiegky. Další CAV proběhl v roce 1951, ten sloužil především k zjištění zdravotního a výživového stavu dětí po 2. světové válce. Další výzkumy pak probíhaly v desetiletých intervalech. Poslední, šestý CAV proběhl v roce 2001 (Vignerová et al. 2001). U dětí mladších pěti let se používaly percentilové grafy hmotnostně-výškového poměru, u dětí starších pěti let se používaly percentilové grafy BMI. Za podváhu se považují hodnoty pod 10. percentilem, za nadváhu se považují hodnoty nad 90. percentilem a za obezitu hodnoty na nad 97. percentilem.

Obrázek 1: Percentilový graf BMI - chlapci 0-18 let (Vignerová et al. 2006, upraveno)



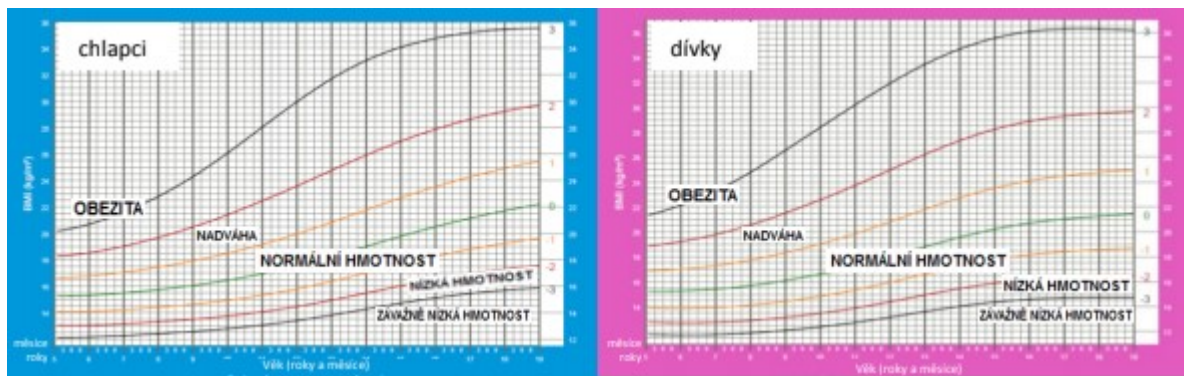
Obrázek 2: Percentilový graf BMI - dívky 0-18 let (Vignerová et al. 2006, upraveno)



1.1.3 Klasifikace dle World Health Organisation (WHO)

U dospělých se hmotnostní kategorie dělí podle BMI. Za normální hodnotu BMI se považuje rozmezí mezi 18,5-25. Hodnoty pod 18,5 se považují za podváhu, nad 25 za nadváhu a nad 30 za obezitu (WHO, 2000). U dětí mezi 5-19 lety se hmotnostní kategorie klasifikují na základě směrodatné odchylky BMI vzhledem k věku a pohlaví (de Onis et. al 2007). Pro hodnocení se používají data z roku 1977, která byla upravena v roce 2007. Za podváhu jsou považovány hodnoty BMI menší než -2 SD, za závažnou podváhu hodnota menší -3 SD. Za nadváhu jsou považovány hodnoty větší než +1SD, za obezitu hodnoty větší než +2SD. Ekvivalent je hodnota BMI 25 kg/m² pro nadváhu a 30 kg/m² pro obezitu v 19 letech.

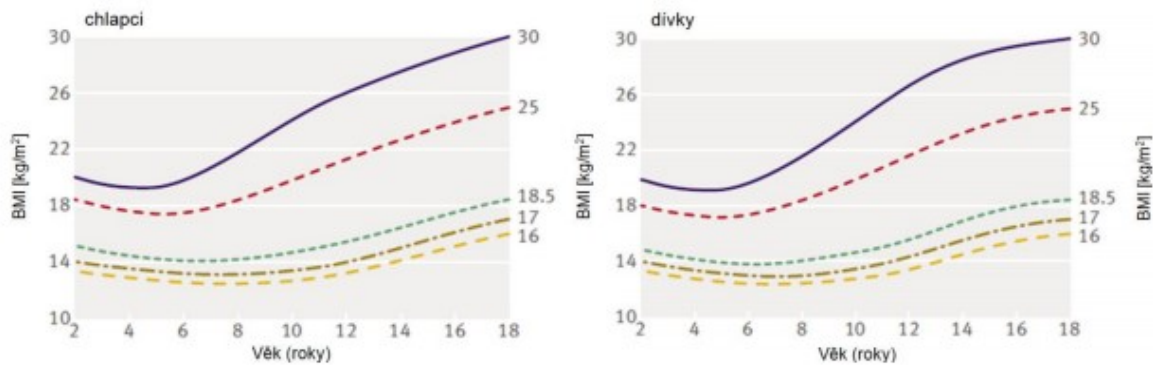
Obrázek 3: Grafy směrodatných odchylek závislosti BMI na věku a pohlaví, převzato a upraveno dle WHO (2007)



1.1.4 Klasifikace dle International Obesity Task Force (IOTF)

Tato klasifikace vychází z výsledků ze studií z Brazílie, Hong Kongu, Velké Británie, Singapur, Nizozemska a USA. Slouží k mezinárodnímu srovnání hodnot (Cole et al. 2000). Do studií byli zařazeni muži i ženy ve věku od 0 do 25 let. Ze získaných dat byly sestaveny percentilové grafy hodnot BMI u dětí od 2 do 18 let. Klasifikace vychází z křivek, které v 18 letech procházejí hraničními hodnotami BMI, které určí hmotnostní kategorii (Cole et al. 2007). Cole a Lobstein (2012) rozdělili nízkou hmotnost do třech stupňů. Rozdělení je zvlášť pro chlapce a dívky. Hranicí podváhy, tedy první stupeň je hodnota BMI 18,5 kg.m⁻², což odpovídá 15.5 percentilu u chlapců a 16,5. percentilu u dívek. Druhý stupeň je hodnota BMI 17 kg.m⁻², to odpovídá 3. percentilu u chlapců a 3,7. percentilu u dívek. Třetí stupeň jsou hodnoty pod 16 kg.m⁻², což odpovídá hodnotám percentilu 0,52 u chlapců a 0,74 u dívek. Hranice nadváhy je hodnota BMI 25 kg.m⁻², což odpovídá 90. percentilu, a obezity 30 kg.m⁻² v 18 letech, což odpovídá 97. percentilu.

Obrázek 4: Percentilové grafy klasifikace hmotnosti dle IOTF, převzato a upraveno dle Cole et al. (2007)



1.1.5 Klasifikace dle Center Disease Control and Prevention (CDC)

V USA se klasifikuje hmotnost dětí podle percentilových grafů. Hodnotí se velikost BMI v závislosti na věku a pohlaví ((Kuczmarski et al., 2002). Za normální hmotnost se považují hodnoty BMI mezi 5. a 85. percentilem. Za podváhu se považují hodnoty pod 5. percentilem. Nadváha jsou hodnoty mezi 85. a 95. percentilem a obezita je hodnota větší než 95. percentil (dostupné z <https://www.cdc.gov/obesity/childhood/defining.htm>, 23.6. 2020).

Obrázek 5: Percentilové grafy závislosti BMI na věku podle pohlaví pro děti a adolescenty od 2 do 20 let používané v USA – vlevo chlapci, vpravo dívky (CDC, 2000)



1.2 Podváha

1.2.1 Definice a stanovení

Za podváhu je považována hmotnost nižší než se považuje za zdravé k aktuální výšce. Podváha je výsledek energetického deficitu (Doak et al., 2000).

U dospělých a dětí starších pěti let, se podváha stanoví nejčastěji podle Body Mass Indexu (BMI). Podle WHO (2000) je BMI definován jako podíl hmotnosti v kg a druhé mocniny tělesné výšky v metrech. BMI je celosvětově velmi rozšířený, především díky nenáročnosti získávání hodnot, výpočet je velmi jednoduchý a lze díky němu srovnat různé jedince o různých výškách. Podle WHO (2000) je hranice normální hmotnosti u dospělých v rozmezí hodnot 18,5-24,99. Ale jelikož se u dětí a dospívajících hodnoty BMI mění s věkem, je nutné k hodnocení hmotnosti podle BMI používat percentilové grafy (Kytarová et. al. 2011). Dále je také potřeba zohlednit věk a pohlaví dítěte (Pařízková a Hills, 2005). Pro českou dětskou populaci jsou k dispozici grafy základních tělesných rozměrů založených na výsledcích Celostátních antropologických výzkumů (CAV). Grafy jsou zvláště pro chlapce a dívky. Hodnoty pod 25. percentilem znamenají sníženou hmotnost, pod 10. percentilem nízkou hmotnost (Pařízková 2007). Pokud se nejedná o zřejmou konstituční astenii jinak zdravého jedince (tzn. dítě, které má dlouhodobě normální přírůstky hmotnosti a jehož rodiče mají také podváhu), jsou jedinci pod 10. percentilem plně indikováni k dalším odborným vyšetřením (Krásničanová et. al 2000). Hodnoty pod 3. percentilem jsou již alarmující (Pařízková 2007). Pro děti od 3 do 5 let se používá hmotnostně-výškový poměr (Hainer et al. 2011).

Tabulka 1: Klasifikace hmotnostních skupin podle BMI u dospělých (převzato a upraveno dle WHO, 2000)

Kategorie	Rozsah BMI (kg x m ⁻²)
těžká podvýživa	menší než 16,5
Podváha	16,5-18,5
ideální (normální) hmotnost	18,5-24,99
Nadváha	25-30
obezita 1.stupně	30-35
obezita 2.stupně	35-40
obezita 3.stupně	větší než 40

Tabulka 2: Hodnocení BMI a hmotnosti k tělesné výšce podle percentilových grafů (podle Vignerová et al. 2006)

Percentilové pásmo	Hodnocení
97 >	obézní
90-97	Nadváha
75-90	Robustní
25-75	Proporční
10-25	Štíhlé
10-3	nízká hmotnost
<3	Hubené

1.2.2 Příčiny podváhy

Podváha může být způsobena mnoha příčinami. Základní příčina je příjem energie menší než její výdej. Tento stav může nastat z mnoha důvodů: některá onemocnění, podvýživa, nadměrná fyzická aktivita, rodinná anamnéza (Uzogora, 2016).

1.2.2.1 Nedostatečný energetický příjem

Základním předpokladem vyrovnaného metabolismu u člověka je, aby energetický příjem byl v rovnováze s energetickým výdejem (Vlčková, 2009).

V případě nízkého příjmu energie musí tělo člověka využívat energii uloženou v tělesných zásobách a tělesná hmotnost klesá - negativní energetická bilance (Klimešová a Stelzer, 2013).

Energetický příjem je přísun energie a stavebních látek pro udržení života. Energie je získávána ze základních živin: lipidy, sacharidy, proteiny, vitamíny, minerály a voda (Klimešová a Stelzer, 2013).

Správná výživa je nezbytná pro optimální růst, zdraví a správný psychosociální vývoj dítěte.

Výživa dítěte se podobá tomu, co jí jeho rodina. Dítě postupně přijímá rodinné zvyklosti a vytváří si základ vlastních stravovacích návyků a vztahu k potravinám a jídlu jako takovému pro další dětství a dospělost (Kudlová, 2012). Energie by měla být vyvážená a získávána z 55% ze sacharidů, z 25-30% z tuků a z 15-20% z bílkovin (Mandelová a Hrnčířková, 2007).

Chronický snížený příjem energie ve srovnání s jejím výdejem, způsobuje podvýživu (malnutrici).

Obrázek 6: Doporučené zastoupení jednotlivých složek potravy u dětí (Urbanová, 2008)

sacharidy	50–55%
bílkoviny	15%
tuky celkem	25–35% (u obézních dětí do 30%)
nasycené mastné kyseliny:	do 10%
nenasycené mastné kyseliny:	
poly	8%
mono	10–12%
cholesterol	
předškolní věk	130–170 mg/d
školní věk	210–260 mg/d
dospívající	210–300 mg/d

Podvýživa (malnutrice)

Podvýživa je výsledek chronického nedostatku potravy nebo nesprávné stravy, nezbytné pro zdravý život (WHO, 1962). Na podvýživu umírají předčasně miliony dětí v rozvojových zemích (Black, Morris and Bryce, 2003). Stupeň podvýživy se obvykle určuje podle hmotnosti, s určením směrodatné odchylky od střední hodnoty v dané populaci. Jestliže je hmotnost $<1-2$ SD od střední hodnoty v populaci, může se jednat o mírnou formu podvýživy, hodnoty $<2-3$ SD značí o středně těžké podvýživě a hodnoty <3 SD svědčí o těžké podvýživě (dostupné z <https://old.uzis.cz/cz/mkn/E40-E46.html>, 30.6.2020). Hlavní příčiny podvýživy jsou: nedostatek potravy a stravy, které ztěžují vstřebávání důležitých živin (Uzogora, 2016).

Protein energetická malnutrice (PEM)

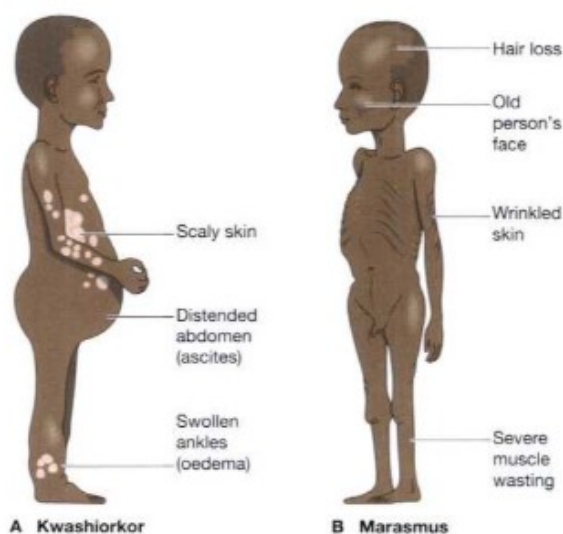
Je to obecný pojem, který popisuje akutní podvýživu, způsobenou nedostatečným příjmem proteinů, sacharidů a lipidů (Ibrahim et al., 2017). Pro tento druh malnutrice je charakteristický postupný úbytek tukové i svalové tkáně, pokles hmotnosti, tedy také BMI (Zazula et al. 2006). PEM můžeme rozdělit na marasmus a kwashiorkor (Ibrahim et al., 2017).

Marasmus se nejčastěji objevuje u dětí v prvním roce jejich života. Tento stav se často objevuje, pokud dítě není kojené a nedostává místo toho adekvátní náhradní výživu, nebo trpí nějakou chorobou, která znemožňuje správné vstřebávání potravy (WHO, 1962). Dochází ke ztrátě podkožní tukové tkáně a svalové hmoty (Ibrahim et al., 2017). Děti s marasmem jsou vyzáblé. Jejich tělesná hmotnost je na méně než 62%, než je norma (vzhledem k věku a výšce) (Appleton and Varbengen, 2013). Tento stav také provází dehydratace, průjem, hypotermie nebo naopak pyrexie a anémie. Díky jejich vyhublosti, se jejich oči zdají být velké a vykulené, kůže je vrásčitá a ztratila elasticitu, jejich vlasy jsou křehké (WHO, 1962). Děti s marasmem mají velkou chuť k jídlu (Ibrahim et al., 2017)

Kwashiorkor je forma podvýživy, jejíž příčinou je nedostatečný příjem bílkovin nebo nedostatek kvalitních bílkovin. Slovo kwashiorkor pochází z domorodého jazyka a poprvé bylo popsáno ve 30. letech, 20. století v Ghaně (Svačina, 2010). Vyskytuje se především v Africe a dalších rozvojových zemích, v místech, kde je hladomor, omezená dodávka potravin a nízká úroveň vzdělání. Často se také objevuje během sucha nebo jiné přírodní katastrofy nebo i během politických nepokojů. Tyto podmínky jsou pak zodpovědné za nedostatek potravy, což vede k podvýživě (Kumar et al., 2015). Příznaky tohoto onemocnění se objevují čtyři až dvanáct měsíců potom, co postižený nedostává adekvátní výživu. Nejčastěji se vyskytuje v období dětství a

dospívání, protože v průběhu dětství potřebuje organismus vyšší příjem bílkovin (Svačina, 2010, Pham et al. 2019). Typickými příznaky jsou otoky dolních končetin, mohou se vyskytnout i otoky horních končetin, obličej a vypouklé břicho následkem ascitu z hypoproteinémie. Dále se objevují infekce, průjmy a dermatitidy, ze kterých se mohou stát otevřené rány. Hmotnost je spíše nižší, ale vlivem otoků může být i v normě (WHO, 1962, Pham et al. 2019). Děti s kwashiorkorem nemají chuť k jídlu (Ibrahim et al. 2017).

Obrázek 7: Marasmus a kwashiorkor (dostupné z <https://notes.nursium.com/2017/03/my-clinical-notes-protein-energy.html>, 14.7.2020)



1.2.2.2 Podvýživa matky v době těhotenství

Jedna z příčin podváhy u dítěte může také být podvýživa těhotné a kojící matky. (Uzogora, 2016). Těhotná žena s podváhou mívá často komplikace jak v těhotenství, tak při porodu (Uzogora, 2016). Tato žena může porodit předčasně či dítě může mít nízkou porodní hmotnost vzhledem ke gestačnímu věku (Han et al. 2011). Děti, které se narodí podvyživeným ženám, bývají často malé, mají nízkou hmotnost vzhledem ke své tělesné délce nebo mohou být fyzicky a mentálně opožděné. Žena s podváhou také nemůže tvořit dostatek mléka pro své dítě (Uzogora, 2016). Pokud žena není schopná kojit, mělo by dítě dostávat adekvátní náhražku mateřského mléka. (Black et al. 2008).

1.2.2.3 Nadměrný energetický výdej

Také přílišná fyzická aktivita spolu s nedostatečným příjmem potravy a nedostatkem odpočinku může vést k vyčerpání živin, únavě, ztrátě svalové hmoty a podvážce (Uzogora, 2016).

1.2.3 Onemocnění způsobující podvážkou

Nevysvětlitelné hubnutí až podvážka může být také spojená s různými onemocněními, může být symptomem konkrétního onemocnění, sekundárně způsobená onemocněním či může být i primární příčinou některých nemocí (Black et al. 2003). Postižený ztrácí hmotnost, i když jí dostatečně. Tyto choroby postihují různé orgánové systémy. Patří tam: onemocnění endokrinního systému (diabetes mellitus typu 1, hypertyreóza), onemocnění zažívacího traktu (dysfagie, idiopatické střevní záněty, potravní alergie), onemocnění nervového systému. Pokles hmotnosti také může způsobit rakovina či různé bakteriální a parazitární infekce nebo psychiatrická onemocnění (poruchy příjmu potravy (Uzogora, 2016).

1.2.3.1 Potravní alergie a intolerance

Problémy se vstřebáváním živin a následně podvážku mohou způsobovat také potravinové intolerance a alergie, o kterých se neví. Patří sem např. alergie na lepek, sóju, mléko či intolerance lepku nebo laktózy (Uzogora, 2016).

1.2.3.2 Idiopatické střevní záněty (IBD)

Jsou to chronické záněty, které postihují trávicí trakt z dosud nepoznaných příčin. Mezi IBD patří Crohnova choroba (CN) a ulcerózní kolitida (UC) (Ehrmann a Konečný, 2011), u dětí se ještě vyskytuje idiopatická proktokolitida. Při onemocnění UC či proktokolitidou, je postiženo zánětem tlusté střevo (Adamcová, 2010). Typické jsou průjmy s příměsí krve a hlenů (Malý, 2004). U těchto onemocnění nebývá významný váhový úbytek a růstová retardace (Adamcová, 2010).

CN nejčastěji postihuje ileocékální oblast střeva, ale může i postihnout jakoukoliv část trávicí trubice (Malý, 2004). První symptomy bývají většinou bolesti v pravém podbřišku, hubnutí až malnutrice, ztráta chuti k jídlu, únavnost, teploty a průjmy, porucha růstu a pubertálního vývoje pacienta, opoždění kostního věku (Adamcová, 2010, Malý, 2004). Malnutrice byla zaznamenána až u 65-75% pacientů s CN (Vaisman et al., 2006). Podle Feler et al. (2018) bývá nejčastěji nižší BMI v případech, kdy je nemoc rozpoznána později a v případech, kdy je průběh nemoci horší.

1.2.3.3 Hypertyreóza (tyreotoxikóza)

Je to vzácná, ale vážná porucha. Je to stav tkáňového metabolismu, způsobený nadměrnou produkcí hormonů štítné žlázy (Kalvachová, 2012). Nejčastější příčinou hypertyreózy je Graves-Basedowa choroba či uzlíky na štítné žláze (De Leo et al. 2016). U dětí z 97% vzniká na podkladu Graves-Basedowio choroby (Kalvachová, 2012). Hypertyreóza postihuje mnoho orgánových systémů. Nejčastější symptomy jsou: palpitace, tachykardie, únava, třes, narušený spánek, zvýšení bazálního metabolického výdeje, u dětí zhoršení prospěchu ve škole, nadměrné pocení, hubnutí navzdory zvýšené chuti k jídlu. (Kalvachová, 2012, De Leo et al. 2016).

1.2.3.4 Diabetes mellitus typu 1 (DM1T)

DM1T patří mezi častá a závažná chronická onemocnění. Řadí se mezi autoimunitní choroby (Gregorová, 2001). Častěji se vyskytuje už v dětském věku, ale může se objevit až v dospělosti (WHO, 1999). Postihuje jedince s genetickou predispozicí, ale předpokládá se i vliv zevních faktorů (např. virové infekce) (Gregorová, 2001).

Při tomto typu diabetu chybí organizmu inzulin, který se tvoří v beta buňkách pankreatu. Beta buňky jsou zničeny, což vede k nedostatku inzulinu (Daneman, 2006).

Prvními klinickými příznaky nemoci jsou polyurie a polydipsie způsobená překročením renálního prahu pro vylučování glukózy. Z důvodu kalorických ztrát při glykosurii pacienti hubnou, přestože se chuť k jídlu zvyšuje. S další progresí nemoci dochází k nechutenství, únavě a nevykonnosti dětí. Neléčení vede až ke ketoacidóze (Novotná et al. 2014).

1.2.3.5 Poruchy příjmu potravy

U dětí se tyto poruchy vyskytují méně často než u adolescentů a mladých dospělých, děti do 12 let tvoří asi 5% případů. Ale i tak představují závažnou komplikaci vývojového procesu na rovině biologické i psychosociální. U některých poruch dochází k úbytku hmotnosti, u některých ne (Kocourková a Koutek, 2002).

Mezi poruchy vyskytující se u dětí v prepubertálním věku patří infantilní mentální anorexie, která se vyskytuje u dětí v batolecím věku, mezi 6. měsícem -3. rokem, dítě odmítá jíst a rodiče ho do jídla musí nutit, u těchto dětí je patrná malnutrice (Chatoor et al., 2000). Další porucha, kterou popsal Higgs et al. (1989) je emoční porucha spojená s vyhýbáním se jídlu. U této poruchy je patrný úbytek hmotnosti. Děti mají různé důvody, proč nejí, např. mají strach, že jim bude špatně, bude je bolet břicho, udusí se nebo se pozvrací. Popírají snahu zhubnout a na rozdíl od mentální anorexie, děti postižené touto poruchou, se nezabývají vlastní hmotností. Bývají také přítomny poruchy nálad.

Syndrom pervazivního odmítání je stav, kdy postižení odmítají jíst, pít, mluvit, chodit či o sebe pečovat. Může začít jako mentálně anorexie a skončit tak, že postižený jenom leží v posteli a nekomunikuje. Může jít o formu posttraumatické stresové poruchy (Lask et al. 1991).

Co se týče mentální anorexie, tak obvyklá kritéria, která se používají pro dospělé, nejsou pro děti, vzhledem k somatickým změnám použitelná (Kocourková, Koutek, 2002). Nichols a Lask (1999) vymezili kritéria pro děti, která nejsou totožná s kritérii pro dospělé. Jsou to: úmyslný úbytek tělesné hmotnosti (vyhýbání se jídlu, vyprovokované zvracení, nadměrné cvičení), nepřiměřené vnímání svojí hmotnosti nebo postavy, popírání úmyslného hladovění, časté spojení s depresemi a obsedantně kompulzivní poruchou. Spouštěcími faktory mohou být dospívání, změna školy, zážitek ztráty.

Mentální bulimie je v dětském věku vzácná, typický počátek je mezi 17-19. rokem (Kocourková, Koutek, 2002). Bulimie se projevuje nekontrolovatelným přejídáním po kterém následuje deprese, pocity viny a tělesný diskomfort. Poté následuje zvracení požitého jídla (Lacey, 1983). Držení diety se často objevuje jako předchůdce bulimie a zvyšuje riziko až 8x. Na vzniku bulimie se mohou podílet tyto rizikové faktory: afektivní porucha, alkoholismus nebo obezita v rodině, zanedbávání či zneužívání dítěte, stresující životní události. Může, ale nemusí být provázena změnou hmotnosti (Schmidt, 1992).

1.2.3.6 Nádorová onemocnění

U onkologických pacientů je úbytek hmotnosti běžný. Ztráta hmotnosti u onkologických pacientů bývá způsobena fyziologickými abnormalitami spojenými s nádorem (malabsorpce, obstrukce, průjem či zvracení) a vedlejšími účinky léčby. Hmotnost při nádorovém onemocnění může také ovlivnit únava, deprese, úzkost či bolest. Závažnost úbytku hmotnosti u onkologických pacientů záleží na umístění nádoru a stádiu rakoviny. Nejvíce postižení bývají pacienti s nádory dýchacího a zažívacího ústrojí (Huhmann and Cunningham, 2005).

1.2.3.7 Neurologická onemocnění

Neurologická onemocnění tvoří různorodou skupinou onemocnění, která vznikají během vývoje (početí, narození, růstové období). Mají významný vliv na nutriční stav jedince. Ovlivňují příjem a ztrátu živin, výdej energie a často jsou spojeny s dysfagií (Thommessen et al. 1991).

Nejčastější onemocnění, které způsobuje dysfagii je dětská mozková obrna. 29-50% dětí s mozkovou obrnou je podvyživených. Časté jsou také poruchy růstu u těchto dětí (Bell et al. 2010).

1.2.3.8 Parazitární a bakteriální infekce

Podváhu a ztrátu hmotnosti mohou způsobit parazitární infekce. Ty se objevují zejména v rozvojových zemích. Paraziti napadají různé tělesné systémy. Při napadení trávicího systému dochází k malabsorpci živin a nedostatečné utilizaci přijaté potravy, což vede ke ztrátě hmotnosti, anémii a podváze (Uzogora, 2016).

1.2.4 Zdravotní rizika spojená s podváhou

Nejen s nadváhou a obezitou, ale i s podváhou jsou spojena určitá zdravotní rizika. Podváha bývá výsledek podvýživy, což má za následek nedostatek důležitých živin (Uzogora, 2016).

1.2.4.1 Hypovitaminózy a avitaminózy

Nedostatek vitamínů, hypovitaminóza, se projevuje celou škálou poruch jednotlivých funkcí organismu až po velmi závažná onemocnění vyvolané naprostým nedostatkem daného vitamínu, které označujeme jako avitaminóza (Fajfrová, 2011).

S hypovitaminózou vitamínů C se často setkáváme v jarních měsících v důsledku nedostatku vitamínu C v potravě. K hypovitaminóze dochází i při zvýšených potřebách organismu (období růstu, extrémní tělesná zátěž, stres, infekční onemocnění, atd). Mezi klinické příznaky hypovitaminózy vitamínu C patří únava, anémie, neprospívání, náchylnost k infekcím, zhoršení hojení ran (Fajfrová, 2011). Onemocnění z úplného nedostatku vitamínu C se nazývá kurděje. Jsou způsobeny buď jeho nedostatečnou konzumací či absorpcí. Dříve bylo toto onemocnění spojeno s námořníky, kteří se vydávali na dlouhé plavby a neměli k dispozici čerstvé ovoce. Toto onemocnění je však v dnešní době a v našich podmínkách velice vzácné (Olmedo et al., 2006). Vitamíny ze skupiny B jsou zapojeny do buněčných enzymatických systémů a substrátového metabolismu. Účastní se při vedení nervového vzruchu. Hypovitaminóza může vzniknout při nedostatku v potravě, při poruchách vstřebávání (např. celiakie, chronický průjem, onemocnění jater či pankreatu) nebo zvýšených potřebách organismu (např. období růstu, infekční onemocnění, nadměrná fyzická aktivita, hypertyreóza). Příznaky hypovitaminózy se projevují zejména ovlivněním tkání s rychlým metabolismem (Fajfrová, 2011). Nedostatek vitamínu B1 (thiamin) postihuje téměř všechny tkáně, zejména orgány s vysokým energetickým obrátem. Dochází k postižení zejména nervového systému, myokardu, jater či kosterní svaloviny. Deficit thiaminu bývá běžný u podvyživených jedinců a alkoholiků (Sobotka, 2003). Vitamín B2 (riboflavin), organismus využívá k metabolizaci lipidů, bílkovin a sacharidů na energii. Riboflavin je nezbytný pro normální vývoj, laktaci, fyzický výkon a reprodukci. Při nedostatečném příjmu riboflavinu nedokáže organismus správně trávit tuky, bílkoviny a cukry (Mahabadi et al. 2019). Prvním příznakem nedostatku riboflavinu je angulární stomatitida (tzv.

infekční koutky). Další příznaky jsou např. zánět dutiny ústní, dermatitida, exantém, také neuropatie, parestezie dolních končetin, zpomalení intelektu a vývoje u dětí a pokles duševní výkonnosti u dospělých, únava (potíže se vstřebáváním železa, což vede k anemii) (Sobotka, 2003, Mahabadi et al. 2019). Deficit vitamínu B6 (pyridoxin) je vzácný, často se vyskytuje společně s nedostatkem riboflavinu. Jeho nedostatek se vyskytuje především u alkoholiků (Fajfrová, 2011). Deficit vitamínu B12 (kobalamin) je poměrně vzácný, protože je hojně zastoupen v živočišné potravě. S jeho nedostatkem se setkáváme u vegetariánů a veganů (Fajfrová, 2011).

Nedostatek vitamínů B3, B5 a B7 (niacin, kyselina pantothenová a biotin) jsou vzácné díky vysokému zastoupení v potravě (Fajfrová, 2011). Navíc pyridoxin a niacin si je schopen organismus sám syntetizovat. Biotin je tvořen střevní mikroflórou a niacin vzniká z aminokyseliny tryptofanu (Sobotka, 2003). Z nedostatku niacinu vzniká onemocnění zvané pellagra. Pellagra se vyskytuje především v oblastech, kde se hodně konzumuje kukuřice a málo bílkovin. Díky tomu postižení přijímají málo tryptofanu a niacinu (Brenton, 1998). Nedostatek vitamínu A je v západním světě vzácný, ale poměrně běžné se vyskytuje u dětí v rozvojových zemích (Sommer, 2001). K hypovitaminóze dochází při malabsorpci tuků, celiakii, malnutrici, onemocnění jater a pankreatu, hypertyreóze, chronických infekčních onemocněních a průjmech (Fajfrová, 2011). Jeho nedostatek je hlavní příčinou slepoty u dětí v rozvojových zemích. Vitamín A také má vliv na imunitu a jeho nedostatek snižuje imunitní odpověď, což má za následek větší výskyt dětských infekcí, např. spalniček či průjmů (Sommer, 2001).

Vitamín D je významnou složkou výživy a v organismu má řadu funkcí. Organismus ho získává buď potravou nebo účinkem slunečního záření. Tvoří se z cholesterolu. Reguluje především homeostázu vápníku a metabolismus fosfátů. Aktivuje vstřebávání vápníku a fosfátů ze střeva, zvyšuje tubulární resorpci vápníku a ukládání vápníku do kostí. Také moduluje buněčnou aktivitu imunitního systému (Tláskal, 2013). Jeho nedostatek v dětském věku může způsobovat křivici. Dochází k nedostatečné mineralizaci a kalcifikaci kosti. Chrupavčitá složka není dostatečně nahrazována a formována do kostní tkáně. Vitamin D také příznivě ovlivňuje imunitu dítěte. Potlačuje rozvoj imunopatologických reakcí, což organismus chrání před rozvojem některých onemocnění jako např. DM1T, roztroušená skleróza, revmatoidní artritida atd. Také má vliv na svalovou tkáň a zlepšuje tělesnou výkonnost (Tláskal, 2013). V roce 2016 dělal Státní zdravotní ústav výzkum, zda jsou české děti dostatečně zásobeny vitamínem D. Potvrdila se výrazná souvislost mezi dávkou slunečního záření a plochou povrchu těla vystaveného slunci. Zásadní nedostatek vitamínu D byl v zimních a jarních měsících. Na jaře mělo optimální hodnoty pouze 14% dětí, více než třetina dětí měla hodnoty snížené a polovina dětí měla nedostatečné hodnoty.

Nejvyšší hodnoty byly zjištěny na podzim, kdy se projevila zvýšená expozice slunečnímu záření během léta. Dále významně vyšší hodnoty měly děti, které užívaly potravinové doplňky s vitamínem D (dostupné z <http://www.szu.cz/tema/zivotni-prostredi/vitamin-d-u-deti>, 30.10.2019).

1.2.4.2 Osteoporóza

Jedním z onemocnění, které je spojené s extrémní, co se týče hmotnosti, je osteoporóza (Bialo and Gordon, 2018). Osteoporóza bývala považována za onemocnění žen po menopauze (Khalid, 2011). Osteoporóza je progredující systémové onemocnění skeletu charakterizované úbytkem kostní hmoty a poruchami mikroarchitektury kostní tkáně a v důsledku toho zvýšenou náchylností kostí ke zlomeninám. Pro tvorbu kostní hmoty je důležitý vitamín D, vápník a pohybová aktivita (Hrstková, 2009). U dětí se může osteoporóza vyskytovat v souvislosti s podvýživou a nízkou tělesnou hmotností způsobenou jinými poruchami. Příčinou je nedostatečný příjem vitamínu D, vápníku, bílkovin, rezistence k růstovému hormonu či malabsorpce (Khalid, 2011).

1.2.4.3 Anémie

Další ze stavů, který bývá způsoben nedostatkem živin, je anémie. Je to stav, při kterém je snižena koncentrace hemoglobinu pod normou stanovenou podle věku a pohlaví. Tím je snížena schopnost krve dodávat kyslík tkáním. Anémie může vznikat z několika příčin. U anémie z nedostatku živin dochází ke snížené tvorbě erytrocytů. Nejčastěji vznikají při nedostatku železa či vitamínů (B12, B6, B9 a C) (Brančíková, 2012). Nejčastější typ anémie, je anémie z nedostatku železa (Wang et al.2015). Nejvíce rizikovou skupinou jsou novorozenci s nízkou porodní váhou, děti od půl roku do dvou let, těhotné ženy či senioři (Brančíková 2012). Podle Wang et al (2015) je tímto typem anémie postiženo kolem 47% předškolních dětí. Anémii může způsobit nedostatek železa v potravě (ohrožení jsou hlavně vegetariáni, protože hlavním zdrojem železa v potravě je maso), patologické stavy, které brání vstřebávání železa ve střevě či ztráty krve způsobené převážně procesy v zažívacím traktu (např. vředové onemocnění, polypy), (Brančíková, 2012). U podvýživy bývá nejčastější megaloblastová anémie z nedostatku vitamínu B12 či kyseliny listové (vitamín B9, folát), (Brančíková,2012). Příčinou je nejčastěji veganská strava, dlouhodobý nedostatek potravy, v našich podmínkách je to většinou spojené s anorexií a bulimií, terminálními stádii malignit, Crohnovou chorobou, celiakií, laktózovou intolerancí atd, (Brančíková, 2012).

Nespecifickými příznaky anémie jsou únava, malátnost, nevykonnost, slabost, závratě, úbytek na váze, dušnost při námaze, palpitace, bledost kůže a sliznic. U nedostatku vit. B12 se mohou také

objevovat neurologické příznaky jako brnění prstů, ataktická chůze, zmatenost či deprese (Brančíková, 2012).

1.2.4.4 Snížená imunita

Některé studie také prokázaly, že děti a dospělí s podváhou, ale i obezitou jsou náchylnější na různé infekce. Infekční a parazitární onemocnění jsou druhou nejčastější příčinou úmrtí na světě. Podvýživa a špatné hygienické podmínky přispívají k vysoké míře infekcí především v rozvojových zemích (Dobner et Caser, 2018). Ale nejen v rozvojových zemích, ale i v západním světě je podváha spojená s vyšším výskytem infekcí. Např. v USA bylo přijato na pohotovost více dětí s s infekcemi dýchacích cest s podváhou než dětí s normální hmotností či nadváhou. U dětí s nízkou hmotností se také po operacích vyskytuje více infekcí v místě operační rány (Wyrick et al. 2013).

1.2.5 Vliv podváhy na růst a vývoj dítěte

Růst je výslednicí spolupůsobení exogenních (enviromentálních) a endogenních faktorů (genetických). Růst a vývoj dítěte je citlivý na vnější faktory, především na zdravotní a výživové podmínky. Je ovlivněn také hormonálně. Na růstu se podílí tyto hormony-růstový hormon (GH), inzulinu podobný růstový faktor (IGF 1), hormony štítné žlázy, glukokortikoidy či pohlavní steroidy, které se uplatňují v období puberty.

Zpomalení růstu během dětství bývá způsobeno špatnou výživou/podvýživou, ke které dochází obvykle v důsledku onemocnění nebo zdravotních obtíží. Podvýživa je nebezpečná po celé období růstu, nejvíce však v časném postnatálním období. Růstovou retardaci lze vymezit jako výšku dítěte pod 3. percentilem pro daný věk nebo růstovou rychlost dítěte pod 25. percentilem pro daný věk. Výška, hmotnost či obvod hlavy vykazují menší hodnoty než je obvyklé (Sullivan 2004, manuál SZU). Studie ukazují, že podvyživené děti mají změněnou funkci osy GH - IGF1. Hladina růstového hormonu nejprve stoupá, ale klesá plazmatická koncentrace IGF1 (normálně hladina GH a IGF1 koreluje). Je to způsobeno rezistencí jater na GH, která je vyvolaná podvýživou. Dojde ke snížení hladiny IGF1. IGF1 působí centrálně a řídí syntézu GH negativní zpětnou vazbou a díky tomu je hladina GH vyšší (Martins et al., 2011).

Nutriční stav během dětství má významný vliv na pubertální vývoj a může vysvětlit až 25% odchylek v nástupu puberty (Soliman et al. 2014). Dívky vstupují do puberty mezi 8. a 13. rokem, chlapci mezi 10. a 15. rokem. U dětí s kalorickým deficitem může docházet k opožděné pubertě (tj. u dívek rozvoj sekundárních pohlavních znaků po 13. roce či primární amenorhea po 16. roce; u chlapců rozvoj sekundárních pohlavních znaků po 14. roce) (Zemková, Šnajderová, 2009). Studie na myších a lidech prokázaly, že spojkou mezi tukovou tkání a centrálním

nervovým systémem je hormon leptin. Leptin je hormon, který se tvoří v tukové tkáni a koreluje s jejím množstvím (Soliman et al. 2014, Charkaluk et al. 2004). Leptin má pak vliv jak na úrovni hypotalamu, tak na úrovni hypofýzy (Soliman et al. 2014). Z hypofýzy dochází k sekreci LH a FSH, které ovlivňují gonády k sekreci testosteronu nebo estradiolu (Carlsson et al. 1997). Při nízké koncentraci leptinu při nedostatečné výživě dochází k potlačení sekrece z hypotalamo-hypofyzární osy a tím k potlačení puberty.

Na funkci hypotalamo-hypofyzárně-gonadální osy mají vliv i tzv. kisspeptiny. Kisspeptiny jsou produkty Kiss1 genu. Kisspeptiny působí na receptory GPR54, které se nacházejí na neuronech hypotalamu. Navázáním kisspeptinu na GPR54 dojde k sekreci gonadotropin releasing hormonu a tím k sekreci gonadotropinů (Trevisan et al. 2018). Studie na myších ukázaly významné propojení mezi energetickou rovnováhou a Kiss systémem. Při negativní energetické bilanci (podvýživě) je omezená tvorba Kisspeptinu, a tím pádem je i inhibována funkce gonadotropní osy (Soliman et al. 2014).

1.2.6 Léčba a prevence podváhy

Děti by měly získávat potřebné kalorie z vyvážené a zdravé stravy. Pokud má dítě podváhu, je třeba, aby dítě přibývalo na váze zdravým způsobem (Uzogora, 2016). Jedincům s podváhou je nutné dodávat vyváženou stravu s vysokým obsahem živin a energie. Potravu by měli dostávat v malém množství několikrát denně (Mehler et al., 2010). U léčby podváhy je třeba dodávat potraviny s dostatkem živočišných i rostlinných bílkovin, zdravých tuků a škrobů. Vhodné potraviny jsou: mléčné výrobky, tučné ryby, vajíčka, luštěniny, avokádo, ořechy, libové maso, škrobová zelenina, rýže, těstoviny, brambory. Jedincům s podváhou se nedoporučuje konzumovat příliš velké množství zeleniny s vysokým obsahem vlákniny, protože příliš rychle zasytí a může zabránit správnému vstřebávání živin (Uzogora, 2016).

Jedincům s podváhou či podvýživou se také mohou podávat výživové doplňky, jako jsou energetické tyčinky, nutridrinky, multivitaminové a minerální tablety (Uzogora, 2016).

V některých případech lze podváhu řešit vhodnou medikací. Používají se stimulanty chuti k jídlu (Megestrol, Dronabinol) či látky, které pomáhají růstu tkání (růstový hormon, testosteron). Tato léčba musí být konzultována s ošetřujícím lékařem (Ruiz-Garcia et al. 2013, Uzogora, 2016). I v případě, že má dítě podváhu, je důležité, aby mělo přiměřenou fyzickou aktivitu (Behringer et al. 2010).

V případě podváhy v důsledku onemocnění, často dojde k přibývání na váze, když se onemocnění rozpozná a začne adekvátně léčit (Uzogora, 2016)

1.2.7 Prevalence podváhy v ČR

Podváha je problém především v rozvojových zemích. Ve vyspělých zemích, jako je např. USA postihuje podváha malou část populace, a to především geriatrické pacienty, některé předčasně narozené děti, uprchlíky či děti, které žijí ve velmi chudých komunitách (Uzogora, 2016).

Česká republika patří spíše k zemím se vzrůstajícím podílem dětí s nadváhou a obezitou.

Podle posledního CAVu (2001) byl podíl chlapců s nízkou hmotností (tedy pod 10. percentilem) ve věkové kategorii 3-5,99 let 14%, ve věkové kategorii 6-10,99 let 7,6%, v kategorii 11-14,99 let 11,9% a v kategorii 15-17,99 let to bylo 11,9%.

Podíl dívek s nízkou hmotností byl ve věkové kategorii 3-5,99 let 13,1%, v kategorii 6-10,99 let 8,1%, v kategorii 11-14,99 let 10,3% a v kategorii 15-17,99 let to bylo 13,3% (Vignerová et al. 2006).

Z porovnání údajů BMI z CAV 1951 a CAV 2001 vyplývá, že u chlapců ve věku do 6 let došlo v průběhu padesáti let k posunu 50. percentilu BMI k nižším hodnotám, naopak u chlapců mezi 6. a 15. rokem se hodnota 50. percentilu zvýšila. Snížila se i hodnota 10. percentilu ve věku do 8 let, v pozdějším věku nejsou rozdíly významné. U dívek do 14 let věku byl zjištěn velmi podobný trend vývoje hodnot BMI jako u chlapců. Od 14. roku však došlo k výraznému poklesu všech percentilových hodnot, což dokládá, že současné dospívající dívky jsou štíhlejší než před padesáti lety (Vignerová et al., 2006).

Kategorií sedmiletých dětí se zabývala studie Kunešové et al. (2014). BMI bylo hodnoceno podle referenčních hodnot WHO. Bylo zjištěno, že v roce 1981 stoupla prevalence podváhy v ČR z 1,2% na 3,3%, v dalších desetiletích až do roku 2010 zůstává skoro stejná, hodnoty jsou od 2,4% do 2,8%. U chlapců je prevalence podváhy v této kategorii o něco vyšší (průměr 2,75%) než u dívek (průměr 2,1). Probíhalo i srovnání výsledků podle referencí WHO a CAVu. V kategorii podváhy byly nalezeny významné rozdíly. Podváha je podle hodnocení CAV z roku 1991 třikrát vyšší než podle hodnocení WHO z roku 2010. Podle WHO je prevalence podváhy u sedmiletých dětí 2,4%, podle CAVu je prevalence podváhy 8,1%.

Podle Výběrového šetření o zdravotním stavu české populace z roku 2002 se v kategorii podváhy u dospělých mužů (BMI nižší než 18,5) v ČR vyskytuje průměrně 0,9%, napříč všemi věkovými kategoriemi, nejvíce mužů s podváhou je v kategorii 15-24 let. V této kategorii je 3% mužů s podváhou. U dospělých žen se v kategorii podváhy vyskytuje průměrně 2,5% žen napříč všemi věkovými kategoriemi. Nejvíce žen s podváhou je v kategorii 15-24 let (Daňková, 2002).

1.3 Nadváha a obezita u dětí

Obezita je závažné chronické onemocnění, jehož komplikace významně zkracují délku života (Kunešová, 2004). Obezita vzniká jako interakce mezi genetickými faktory a rizikovými faktory, jako je malá fyzická aktivita, zvýšený kalorický příjem, léky, hormonální vlivy, nedostatek spánku (Goodarzi, 2017).

Obezita a nadváha jsou definovány jako nadměrné hromadění tuku, které pak mohou ovlivnit zdraví (WHO 2014). Nadváha a obezita jsou označení pro hmotnostní kategorie, kde jsou hodnoty vyšší než je zdravé k aktuální výšce (CDC, 2014). Základem onemocnění je nežádoucí pozitivní energetická bilance, kdy dojde k porušení energetické rovnováhy a příjem převyší energetický výdej (WHO, 2000., Hainer et al. 2004).

1.3.1 Klasifikace nadváhy a obezity

Klasifikace nadváhy a obezity vyplývá z mezinárodních doporučení, která jsou stanovena WHO. U dospělých jsou založena na výpočtu BMI. Za normální se považuje rozmezí mezi 18,5-24,9, hodnoty mezi 25-29,9 se považují za nadváhu a od 30 za obezitu (WHO 2000). U sportovců nebo osob fyzicky pracujících se může BMI pohybovat v kategorii nadváhy, někdy i lehké obezity, jako důsledek většího množství beztukové tělesné hmoty při normálním obsahu tukové tkáně. Proto je nutné stanovit i tělesné složení.

U dětí a dospívajících to tak jednoduché není, protože BMI se s věkem mění a mění se i tělesné složení (WHO 2000). V České republice se hmotnost dítěte hodnotí zařazením dítěte do percentilového pásma v grafu podle CAV z roku 1991. U dětí mladších 5 let se používá percentilový graf hmotnosti k tělesné výšce, u dětí starších 5 let se používá graf BMI (dostupné z <http://www.szu.cz/publikace/data/detska-obezita>, 4.8. 2020). Má-li dítě nadváhu, nachází se v pásmu mezi 90.-97. percentilem. Obezitě odpovídá pásmo nad 97. percentilem (CAV 2001). Pro mezinárodní srovnání se nejčastěji používá klasifikace IOTF, ve které je nadváha definována jako 85-94,9 percentil, obezita 95. percentil a vyšší (Cole et. al 2000). U klasifikace dle WHO jsou hmotnostní kategorie stanoveny na základě směrodatné odchylky, kde nadváha je +1 SD a obezita +2 SD (Butte et al. 2007). U americké klasifikace dle CDC se za nadváhu považují hodnoty mezi 85.-94.9 percentilem a za obezitu nad 95. percentilem (CDC, 2000).

1.3.2 Etiologie obezity

Pro existenci živých organismů je důležitý přísun energie, buď přívod živin z vnějšku nebo z vnitřních zásob (Masopust 2011). Etiologie obezity je multifaktoriální. Na vzniku nadváhy a obezity se podílí celá řada faktorů, zejména faktory genetické, environmentální, biologické, psychologické, sociologické a nedostatek pohybu (Vlčková, 2009).

Obezita se rozvíjí jako důsledek dlouhodobé chronické energetické nerovnováhy a je způsobena a udržována zvýšeným energetickým příjmem, který překračuje energetickou potřebu konkrétního jednotlivce. Nadbytečně zkonsumovaná energie je ukládána ve formě triglyceridů do tukových buněk a dojde k vzestupu tělesného tuku. Pozitivní energetická bilance vzniká jako důsledek nezdravého životního stylu, který je charakteristický konzumací tučných a sladkých jídel s vysokou energetickou vydatností, nedostatečným příjmem hrubé vlákniny a nedostatečným energetickým výdejem (Hlúbik et al. 2014).

Existuje ale také řada velmi vzácných geneticky podmíněných syndromů, které se projevují obezitou (Kunešová et al. 2016). Jsou to syndromy, které jsou děděny mendelovsky. Nejčastější chorobou z této skupiny je Prader-Williho syndrom, jehož prevalence se udává 1:25000. Vznikne tehdy, dojde-li k delecii 12. segmentu 15. chromozomu otcovského původu. Onemocnění provází obezita, hyperfagie, mentální a růstová retardace a hypotonie. Další syndromy spojené s obezitou jsou Bardetův-Biedelův, Lawrencův-Moonův a další velmi vzácné syndromy (Kunešová et al. 2016, Hainer et al. 2004). Na vzniku obezity se mohou podílet i některé endokrinopatie, např. hypothyreóza Cushingův syndrom, hypotalamické poruchy, hypopituitarismus, hyperprolaktinémie, hypogonadismus, hyperestrogenismus, pseudohypoparathyreóza (Hainer et al. 2004).

1.3.2.1 Energetická nerovnováha

Základním předpokladem stabilní hmotnosti u člověka je, aby energetický příjem byl v rovnováze s energetickým výdejem (Vlčková, 2009).

Pozitivní energetická bilance vzniká tehdy, když je příjem energie větší než její výdej. Zvyšují se tělesné zásoby energie a tělesná hmotnost. Naopak, negativní energetická bilance vzniká tehdy, když příjem energie je menší než její výdej (WHO, 2000).

Energetický příjem

Energetický příjem ovlivňuje zastoupení základních živin, popř. alkoholu (Hainer et al. 2004). Lidé získávají energii ve formě proteinů, lipidů a sacharidů (Hill et al. 2012). Na zvýšeném

energetickém příjmu se podílí především zvýšená konzumace tuků (Hainer et al. 2004). Příjem tuků, více než 30% může vést ke vzniku obezity (Hariri, 2010). Tuky mají přes svou vysokou energetickou denzitu malou sytící schopnost, to znamená, že nasycení si vyžaduje konzumaci většího množství tuků než bílkovin či sacharidů. Zvýšený podíl tuků v potravě nevede k okamžitému vzestupu jeho oxidace, a tak je veškerý nadbytečný příjem energie ve formě tuků inkorporován do tukových zásob (Hainer et al. 2004). Sacharidy, oproti tukům nesehrávají tak podstatnou úlohu při rozvoji obezity. Až při dlouhodobém nadměrném příjmu sacharidů je začne organismus přeměňovat na zásobní tuk (WHO, 2000; Hainer et al. 2004). Nadbytečný příjem bílkovin obvykle nesehrává podstatnou úlohu při vzniku obezity. To, že při nadměrné konzumaci živočišných bílkovin bývá častější výskyt obezity, není důsledkem konzumace živočišných bílkovin jako takových, ale vlivem nadměrného přísunu živočišných tuků. Bílkoviny mají nízkou energetickou denzitu a největší sytící schopnost ze všech živin (Hainer et al. 2004). Co se týče konzumace vlákniny, podle van Itallie (1978) je obezita vzácná v populaci, kde se konzumuje hodně vlákniny a naopak vyskytuje se více v populaci, kde ji konzumují málo. Potraviny, které postrádají vlákninu, mají na váhovou jednotku více kalorií, než potraviny bez vlákniny. Dále vláknina navozuje také pocit sytosti (Hainer et al. 2004).

Energetický výdej

Výdej energie je probíhá prostřednictvím fyzické aktivity, bazálního metabolismu a adaptivní termogeneze (Spiegelman et al. 2001). Bazální metabolismus je množství energie nutné pro udržení všech vitálních funkcí člověka. Energetická potřeba nad tuto základní úroveň je dána další činností organismu, např. fyzická práce, sport (Trojan, 2003). Energetický výdej při pohybové aktivitě se podílí na celkovém energetickém výdeji 20-40% (Hainer et al. 2004). Podle Gonzáleze et al. (1999) může za stoupající prevalenci obezity právě klesající pohybová aktivita a sedavý způsob života.

Adaptivní termogeneze označuje výdej energie, která vyjadřuje zvýšení či snížení energetického výdeje v souvislosti se změnami vnějšího prostředí, např. vystavení chladu či změnám ve stravě (Spiegelman et al. 2001).

1.3.2.2 Genetické faktory

V patofyziologii obezity se nejčastěji uplatňují faktory zevního prostředí v kombinaci s polygenní dědičností (Vlčková 2009).

Genetické faktory ovlivňují energetickou rovnováhu. Mají vliv na příjem a výdej energie. Podíl faktorů, které určují tělesnou hmotnost, připadá na genetické faktory 40% a na zevní faktory

60%. U tělesného složení je podíl genetických faktorů více než 50% (Hainer et al 2004). U běžné obezity je náchylnost k hromadění tuku determinována mnoha geny. Geny mohou buď náchylnost k obezitě snižovat (leptogenní geny), nebo zvyšovat (obezigenní geny). O tom, jestli jedinec bude nebo nebude obézní, rozhoduje interakce mezi obezigenními a leptogenními geny a prostředím (Kunešová et al. 2016). Geny, které určují rozvoj obezity, se dělí na primární a sekundární. Primární geny ovlivňují primárně vznik obezity, ale mohou v menší míře ovlivňovat i jiné fenotypické znaky. Sekundární geny, primárně ovlivňují jiné znaky a jejich podíl na vzniku obezity je malý a je většinou těžko zjištěitelný (Hainer et al. 2004). Na poslední genové mapě, která byla publikována v roce 2006 je uváděno více než 600 genů, markerů a chromosomálních oblastí spojených s obezitou (Kunešová et al. 2016). Hlavní prokázanou oblastí je lokus FTO (fat mass and obesity associated gen). Varianty SNP FTO se nacházejí v intronovém segmentu, tedy v nekódující oblasti (Googarzi, 2017). Kandidátní genové varianty narušují metabolické a signální dráhy, které ovlivňují regulaci příjmu a výdeje energie (Masopust, 2011). Kandidátní geny obezity ovlivňují: regulaci příjmu potravy, pocit hladu a sytosti, jídelní chování a preferenci potravin, vstřebávání a zpracování živin, spalování živin, energetický výdej, hormony regulující energetickou rovnováhu, ukládání živin do energetických zásob (Kunešová et al. 2016). Mezi geny, které se podílejí na udržování tělesné hmotnosti, patří geny, jejichž produkty ovlivňují regulaci výdeje energie (adrenergní receptory, rozpojovací proteiny), chuť k jídlu (leptin, receptor leptinu, receptor serotoninu, neuromedin), adipogenezi (receptor aktivovaného proliferátorů peroxizomů), dále gen pro adiponektin a další (Masopust, 2011)

Ačkoliv se u naprosté většiny obézních jedinců jedná o polygenní typ dědičnosti, výzkumy za posledních 20 let identifikovaly nositele mutací genů způsobujících tzv. monogenně podmíněnou obezitu (Aldhoon-Hainerová et al. 2014). Monogenní obezity se manifestují obezitou v raném dětském věku (Kunešová et al. 2016). Mezi monogenní obezity patří mutace těchto genů: leptin, leptinový receptor, proopiomelanokortin, prohormon konvertáza atd. (Rankinen, 2006).

1.3.2.3 Prostředí a socioekonomické faktory

Kromě stravovacích návyků a pohybových aktivit, hrají svou roli v incidenci nadváhy a obezity také sociodemografické faktory (Veugelers a Fitzgerald, 2005). Socioekonomické podmínky, které ovlivňují dítě, jsou souhrnem mnoha faktorů (Vignerová et al., 2006). Hmotnost dítěte může ovlivnit vzdělání rodičů a finanční situace rodiny, BMI rodičů, místo bydliště.

Byl zaznamenán vztah mezi dětskou obezitou a vzděláním rodičů. Se zvyšující se úrovní vzdělání rodičů klesá podíl dětí s nadváhou a obezitou (Vignerová et al., 2006). Fraňková et al. (2015) uvádí, že rodiče s vyšším vzděláním jsou realističtější při hodnocení fyzických rozměrů dítěte,

také často disponují vědomostmi v oblasti výživy a vývoje dítěte a mají povědomí o obezitě a jejich rizicích.

S dosaženým vzděláním souvisí i finanční situace rodiny. Nízké vzdělání rodičů často souvisí s nízkým příjmem rodiny, který může ovlivnit dostupnost kvalitní stravy.

Na hmotnost dítěte má také vliv BMI jeho rodičů. Děti rodičů s vyšším BMI trpí jednoznačně častěji nadváhou či obezitou (Vignerová et al., 2006). Rizikové jídelní chování obézních rodičů přijímají i jejich potomci. Obézní rodiče ztrácejí kontrolu nad tím, co dítě jí, děti často překrmují a k jídlu pobízí (Fraňková et al. 2015).

Na rozvoj nadváhy či obezity u dětí může mít vliv, kde dítě žije. Rozvoj nadváhy a obezity je více spojován s bydlením na venkově než ve městě (Rossiter et al. 2015). Podle CAV (2001) podíl jedinců s nadměrnou hmotností a obezitou klesá s rostoucím počtem obyvatel. Vliv místa bydliště na hmotnost bude dán především úrovní vzdělání, protože ve městech se nachází větší podíl osob s vyšším vzděláním (Vignerová et al. 2006). Ale v Praze nacházíme více chlapců do 11 let s nadměrnou hmotností než v jiných místech republiky, obézních dívek je zde také více než ve městech nad 100 tis obyvatel. Pravděpodobně je to proto, že děti mají větší finanční možnosti a více příležitostí k nákupu rychlého občerstvení a sladkostí (CAV, 2001).

1.3.2.4 Další faktory podílející se na vzniku obezity

Na vzniku nadváhy či obezity u dětí mají také vliv porodní hmotnost dítěte, délka kojení či spánek.

Vysoká porodní hmotnost může vést k obezitě a nárůstu tukové hmoty (Kang et al. 2018). V některých rozvojových zemích a např. v Indii se vyskytuje pozdější obezita u dětí matek podvyživených v těhotenství. Naopak velmi nízká porodní hmotnost působí jako významný faktor v rozvoji abdominální obezity a metabolického syndromu (Sedlak et al., 2016).

WHO (2000) uvádí, že děti, které nebyly výlučně kojené, mají zvýšené riziko vzniku obezity oproti dětem, které byly kojené alespoň 6 měsíců. WHO doporučuje výlučné kojení do 6 měsíců, dále pak s příkrmy alespoň do 2 let dítěte, dále podle potřeb matka-dítě. Kojení pomáhá samoregulaci příjmu potravy a poskytuje látky nezbytné k regulaci energetického metabolismu. Mléko obsahuje hormony, které ovlivňují energetický metabolismus a příjem potravy (García et al., 2018).

Také délka a kvalita spánku se mohou výrazně podílet na vzniku nadváhy a obezity.

Nedostatečný spánek, ale i pozdní hodina, kdy děti chodí spát, mají vliv na zvyšování hmotnosti prostřednictvím různých metabolických a hormonálních procesů (pokles hladiny leptinu, vzestup hladiny ghrelinu, zvýšená aktivita sympatiku) (Hainer a Bendlová, 2011).

Spánek je důležitý modulátor neuroendokrinních funkcí a glukózového metabolismu a snížená kvalita spánku může mít vliv na sníženou glukózovou toleranci a na hormony, které ovlivňují chuť k jídlu, dojde k vztesupu ghrelinu a poklesu leptinu a tím je hormonálně navýšen příjem potravy (Beccuti, Pannain, 2013). Westerlund et al. (2009) poukazuje na to, že chlapci a dívky, kteří spí v noci kratší dobu konzumují více energeticky bohatší jídla než děti, které spí déle. Dále také zkrácená doba spánku vede k únavě, což potlačuje pohybovou aktivitu a také delší bdělost je příležitost k tomu konzumovat větší množství potravy (Kunešová et al. 2015).

1.3.3 Zdravotní rizika spojená s obezitou

Obezita je onemocnění, které ovlivňuje téměř každý tělesný systém, včetně kardiovaskulárního, gastrointestinálního, endokrinního, reprodukčního a respiračního (Aldhoon-Hainerová et al. 2015). U dětí s obezitou jsou větší rizika vzniku onemocnění, která se vyskytují spíše u dospělých. Patří sem častěji pozorovaná onemocnění jako je: hypertenze, dyslipidémie, porušená glukózová homeostáza s rozvojem diabetu 2. typu, nealkoholická jaterní steatóza, hyperurikémie, syndrom spánkové apnoe, astma, syndrom polycystických ovárií atd, ale i méně časté jako jsou Blountova choroba nebo pseudotumor cerebri (Aldhoon-Hainerová et al. 2015, Kumar et al. 2017). Tato rizika hrozí jak bezprostředně, tak i později v dospělosti (Hills, 2005). Nadměrná tělesná hmotnost u dětí také ovlivňuje psychické zdraví a kvalitu života (Aldooh-Hainerová et al. 2015).

Děti s obezitou jsou až třikrát více náchylnější k vysokému krevnímu tlaku, než děti, které obezitu nemají. Několik studií prokázalo asociaci hypertenze s obezitou, napříč různými etnickými skupinami ve srovnání se štíhlými dětmi (Sorof and Daniels, 2002). Systolický a diastolický krevní tlak stoupají s BMI (WHO, 2000). Zvýšené riziko hypertenze, mají především děti s výskytem hypertenze v přímém příbuzenstvu. Větší riziko vzniku hypertenze mají také děti se sníženou tělesnou aktivitou, což často souvisí s nadváhou nebo obezitou (Šamánek et al. 2009).

DM2T je chronické metabolické onemocnění, způsobené nedostatečným účinkem inzulínu ve tkáních, tzv inzulínovou rezistencí. Výsledkem je hyperglykemie, která vede k poškození orgánů a cévního zásobení (Kaufman, 2002, Lébl 2016). V patogenezi i klinickém obraze DM2T hraje inzulínová rezistence základní úlohu (Rákosníková et al. 2003). Svůj podíl na rozvoji inzulínové rezistence mají vysoké plazmatické koncentrace volných mastných kyselin u obézních osob a některé biologicky aktivní látky secenerované adipocyty (TNF-a, leptin, rezistin) (Rákosníková et al. 2003). DM2T je onemocnění s polygenní dědičností (Kaufman, 2002). Významným rizikovým faktorem pro časnou manifestaci DM2T je pozitivní rodinná anamnéza. (Campagna,

2001). Nárůst incidence DM2T u dětí koreluje s pandemií obezity. Pro životní styl rodin postižených dětí je typické přejídání, nevhodná strava a minimální fyzická aktivita (Rákosníková et al. 2003).

Nadměrná tělesná hmotnost vede k výrazné zátěži kostního a svalového systému (Hainer et al. 2004). Přetížením a nedostatečnou stimulací nožní klenby dochází k jejímu poklesu a vznikne tzv. plochá noha (pes planus) (Sedlak et al. 2016). Různé studie ukazují zvyšující se prevalenci pes planus u dětí s nadváhou a obezitou (Stolzman et al. 2015). Studie z Taiwanu uvádí prevalenci plochých nohou u 48% dětí s normální hmotností, u obézních stoupá až na 75% (Chang et al. 2010). Také díky přetížení kloubů dolních končetin může docházet k vybočení z osy (genua vara et valga). Tyto potíže mohou vést k artritickým změnám dříve, než u jedinců s normální hmotností, (Sedlak et al. 2016). Dále u jedinců s nadměrnou hmotností často nalézáme funkční vady páteře - skoliózu či kyfózu (Hainer et al. 2004).

Obezita znamená pro dítě také velkou psychickou zátěž. Některé obézní děti se straní kolektivu, trpí pocitů méněcennosti, které mohou vyústit v deprese, protože se jim ostatní děti pro jejich vzhled, neobratnost a často špatný prospěch v tělocviku vysmívají. Bývají často obětí šikany jak psychické tak fyzické. Samotu a deprivaci řeší konzumací potravy (Sedlak et al. 2016, Hainer et al. 2004). Podle Sutaria et al. (2019) se v populaci obézních dětí vyskytuje 10,4% dětí s depresí, ve srovnání s dětmi s normální hmotností je to skoro 1,5 krát víc. Druhou skupinu obézních tvoří především chlapci, kteří jsou naopak středem pozornosti, chovají se jako třídní šaškové, svojí tloušťkou se chlubí, což u nich nenavozuje snahu zhubnout (Hainer, 2004).

1.3.4 Vliv obezity na růst a vývoj dítěte

Růst dítěte je proces, který je řízen jak hormonálně, tak vlivy vnějšího prostředí.

Na růstu působí několik hormonů - růstový hormon, inzulínu podobný růstový faktor, leptin, hormony štítné žlázy, glukokortikoidy a pohlavní steroidy, které se začínají uplatňovat v období puberty.

Správná výživa hraje důležitou roli v regulaci růstu a nadměrná tělesná hmotnost v období dětství ovlivňuje růstový vzorec. Obézní děti mají v prepubertálním období vyšší růstovou rychlost a rychlejší zrání kostního věku ve srovnání se štíhlými dětmi (Marcovecchio, Chiarelli, 2013). U obézních dětí působí estrogeny, které se tvoří v tukové tkáni na růstovou chrupavku v dlouhých kostech. Dojde k dřívějšímu vyčerpání proliferační aktivity růstové chrupavky, dříve se uzavře růstová štěrba a růst je ukončen dříve (Sedlak et al. 2016). Díky dřívějšímu nástupu pubertálního spurtu dojde ke zkrácení prepubertálního růstu, neuplatní se genetický růstový potenciál a tito jedinci mají nakonec nižší finální výšku (Dunger et al. 2005).

Zvyšující se tělesná hmotnost také ovlivňuje pubertální vývoj. Začátek puberty je iniciován osou hypothalamus-hypofýza-gonády a jejich hormony (Aksglaede 2009). V posledních desetiletích je patrný sekulární trend dřívějšího nástupu puberty, což se dává do souvislosti s lepší výživou a přibýváním obézních pacientů (De Leonibus et al. 2012).

Několik studií ukazuje spojení mezi zvyšujícím se BMI a dřívějším nástupem puberty u dívek (Kaplowitz 2008, Rosenfield et al. 2009, Aksglaede 2009, Ahmed 2009). Leptin, který se tvoří v tukové tkáni působí na sekreci gonadotropinů a tím dojde k časnějšímu nástupu puberty (Kaplowitz, 2008). Některé studie, ale také naznačují, že u dívek může dojít k předčasnému nástupu puberty díky estrogeneru, který se tvoří v tukové tkáni jako finální produkt adrenálních androgenů, nedojde ale k rozvoji puberty centrální, tedy v závislosti na gonadotropinu (De Leonibus et al. 2012). Také hyperinzulinémie či inzulinová rezistence, které jsou asociovány s obezitou, tak mohou mít také vliv na průběh puberty. Hyperinzulinémie může způsobit vzestup luteinizačního hormonu (LH), který je zodpovědný za tvorbu estrogeneru a progesteronu v ovariích (De Leonibus et al. 2012).

U chlapců také dochází ke zrychlení růstu a předčasnému rozvoji pubertálních znaků, ale ne díky testosteronu, ale díky estrogenům z tukové tkáně. Vývoj jde u chlapců ale “ženským směrem”. Může dojít ke gynekomastii či se může objevit ženský typ pubického ochlupení. Puberta bývá potlačena, probíhá omezeně, což se v dospělosti může projevit nedostatečným vývojem pohlavních orgánů a mohou být problémy s reprodukcí (Sedlak et al. 2016).

1.3.5 Léčba a prevence obezity u dětí

Léčba obézního dítěte by měla být vedena lékařem školeným v obezitologii (dětský endokrinologem, gastroenterologem, diabetologem, pediatrem atd.) v odborné ambulanci ve spolupráci s lékařem pro děti a dorost, dále s nutričním terapeutem, psychologem a fyzioterapeutem. V případě mírného stupně obezity bez metabolických komplikací (negativní rodinná anamnéza, negativní laboratorní a klinické nálezy) je možné ambulantní sledování praktickým lékařem pro děti a dorost (Kytarová et al. 2011).

Základem léčby obezity je změna životního stylu. Je třeba změnit jídelníček a zařadit pohybovou aktivitu. Tato změna by se měla týkat nejen postiženého dítěte, ale také celé rodiny. Co se týče stravování, je doporučeno omezit příjem potravin, které jsou bohaté na kalorie, ale obsahují málo kvalitních živin (např. jídlo z fast foodu) a nápoje s přidaným cukrem, které jsou dávány do spojení s obezitou u dětí a mladistvých (Matson et Fallo, 2012). Dieta musí být navržena tak, aby nedocházelo k přílišnému omezení příjmu energie, což by mohlo zpomalit růst dítěte (Pařízková

a Lisá, 2007). Dále je doporučena pohybová aktivita, nejlépe hodinu denně. Ideální je, když se zapojí celá rodina (Matson et Fallo, 2012). Léčba pomocí léků (antiobezitik) a bariatrická operace se u dětí nedoporučuje a používá se výjimečně (Pařízková a Lisá, 2007). V indikovaných případech lze ambulantní léčbu také podpořit lázeňskou léčbou, ta by ale měla následovat až po edukaci celé rodiny. Udržení redukce hmotnosti, které bylo dosaženo v lázních, je třeba následně podpořit správnou obezitologickou péčí v místě bydliště s podporou rodičů (Kytarová et al. 2011).

Co se týče obezity, tak nejdůležitější je prevence, a to již od útlého věku. Primární prevence obezity spočívá v pravidelném měření výšky a hmotnosti a sledování dynamiky BMI (u dětí mladších 5 let hmotnostně výškového poměru) a tím zajistit včasný záchyt dětí s rozvíjející se obezitou (Kytarová et al 2011). Prevence dětské obezity může začít už před samotným narozením dítěte. Zahrnuje přiměřenou a zdravou výživu matky, aby docházelo k optimálnímu váhovému přírůstku, kontrolu glykémie a také přiměřené cvičení (Pandita et al. 2016). Součástí primární prevence je propagace kojení. Po zavedení pevné stravy, je třeba se vyvarovat nezdravých svačinek bohatých na kalorie. Je třeba podporovat zdravý životní styl a výživu v rodině, dítě seznamovat s různými potravinami. Důležitá je také podpora pohybových aktivit dětí (Kytarová et al 2011, Pandita et al 2016).

1.3.6 Prevalence nadváhy a obezity v ČR

Podle SZU má výskyt nadváhy a obezity v rozvinutých zemích rostoucí trend, což přináší značný problém ve veřejném zdraví. Jedná se o závažný rizikový faktor vzniku závažných onemocnění. Právě chronická neinfekční onemocnění, která jsou způsobena zejména špatnými stravovacími návyky a nedostatečnou pohybovou aktivitou, jsou nejčastější příčinou úmrtí v rozvinutých zemích (Puklová, 2018).

Česká republika patří k zemím se vzrůstajícím podílem dětí s nadváhou a obezitou. Podle výsledků CAV z r. 2001 se u dětí ve věku 6-11 let zvýšil podíl chlapců s nadváhou na 8,9%, podíl dívek s nadváhou byl 8,5% (v r. 1991 byl podíl dětí s nadváhou 7% a s obezitou 3%). Podíl obézních chlapců v roce 2001 byl 6,6% a dívek 5,6% (Vignerová et al 2007).

Narůstá také podíl dospělých s nadváhou a obezitou. Podle posledních údajů (Evropské výběrové šetření o zdravotním stavu v ČR – EHIS CR 2014) má hmotnost nad hranici normální hmotnosti 56% dospělých, z toho 17% trpí obezitou (BMI nad 30). Více mají nadváhu muži a z hlediska věku jsou vyšší hmotností postiženi starší lidé. Ve věkové kategorii 44-74 let má nadváhu až 80%

mužů. Ženy s nadváhou je ve věku mezi 45-49 zhruba 50% a ve věku 65-74 asi 75% (Láchová a Daňková, 2010).

1.4 Metody stanovení složení těla a distribuce tukové tkáně

Složení těla - relativní a absolutní množství tzv. aktivní, tukuprosté hmoty a tukové tkáně - prodělává v průběhu růstu a vývoje normálních zdravých jedinců charakteristický vývoj (Kunešová et al. 2016). Tělesné složení je jedním z nejdůležitějších ukazatelů vývojového stupně v průběhu ontogeneze člověka, dále úrovně zdraví, tělesné zdatnosti a výkonnosti a stavu výživy (Pařízková, 1998). Nejvariabilnější komponentou tělesného složení je tuková tkáň. Je lehce ovlivnitelná výživovým režimem a pohybovou aktivitou (Riegerová a kol., 2006). Ženy mají procentuálně více tuku než muži, bývá to okolo 23% celkové hmotnosti, u mužů přibližně 15%. V dětství tak velké rozdíly nejsou, změny se začnou ukazovat až v období puberty. Ideální množství vody v těle u žen je 50 – 60% a u mužů 55 – 65 %. Podíl celkové vody v těle na tělesném složení se pohybuje v závislosti na věku a pohlaví od 75% u kojence do 46% ve stáří. Ženy mají nižší podíl celkové vody v těle než muži. Individuální rozdíly jsou pak způsobeny hlavně různým podílem tuku na tělesné hmotnosti (Chumlea et al., 2002). Tělesné složení je poměrně z velké části ovlivněno genetikou. Také ho ovlivňuje celkový zdravotní stav organismu, pohybová aktivita, nebo výživové faktory (Riegerová a kol., 2006).

K měření tělesného složení se využívá řada metod - antropometrické metody, bioimpedanční analýza (BIA), výpočetní tomografie (CT), duální rentgenová absorbcimetrie (DEXA), magnetická rezonance (MR).

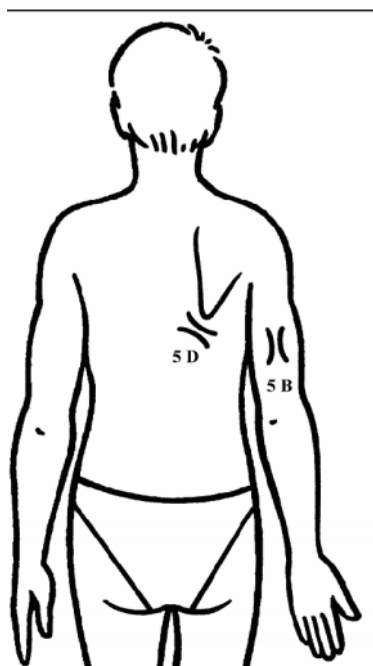
Antropometrické měření je nejjednodušší metodou ke stanovení obsahu tukové tkáně (Hainer et al. 2004). K orientačnímu měření stačí stanovení tloušťky dvou kožních řas – řasy subskapulární a řasy nad tricepsem, jejichž poměrem získáme index centrality. Metoda podle Pařízkové počítá s měřením deseti kožních řas na trupu i končetinách a používá se k tomu tzv. Bestův kaliper (Kunešová, 2011). Výhodou je nízká cena, nevýhodou je nutnost erudice vyšetřujícího (Hainer et al. 2004).

Jedna z nejpřesnějších metod je duální rentgenová absorbcimetrie (DEXA). Je to měření, které je založeno na rozdílné absorpci RTG záření o dvou odlišných vlnových délkách kostmi, svalovou a tukovou tkání. Výhodou je, že toto vyšetření je celkem rychlé, přesné a neinvazivní. Nevýhodou je radiační zátěž vyšetřovaného, vysoká pořizovací cena či nemožnost terénního měření (Malá a Malý, 2014).

Nejjednodušší metodou ke stanovení tělesného složení je v současnosti bioimpedanční analýza (Kunešová et al. 2016). Měří složení těla na podkladě stanovení odporu těla při průchodu proudu o nízké intenzitě a vysoké frekvenci. Výhodou je, že nezatěžuje pacienta a není časově náročná, nevýhodou je závislost na hydrataci a na anatomických poměrech (Hainer et al. 2004).

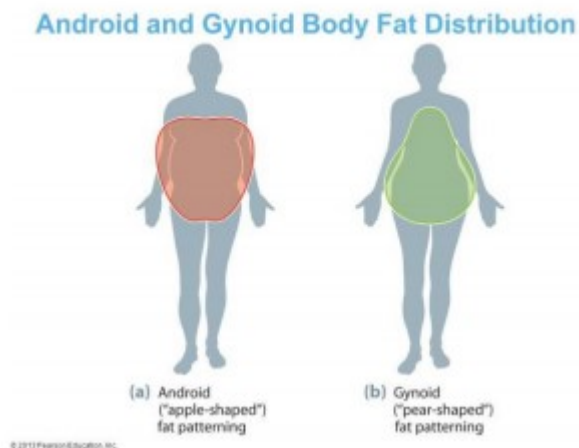
Z hlediska rizika vzniku komplikací u jednotlivého pacienta je důležité stanovení distribuce tuku.

Obrázek 8: Místa, kde se nejčastěji měří kožní řasy - subskapulární a na *musculus triceps brachii* (Vignerová, Bláha, 2001)



Rozložení tuku v těle představuje nezávislý rizikový faktor vzniku metabolických a oběhových komplikací (Hainer et al. 2004). Velkým rizikovým faktorem je tzv. abdominální obezita (centrální, androidní, typ jablko; častěji u mužů), kdy dochází ke kumulaci tuku hlavně v oblasti břicha. Hromadění tuku zejména v oblasti boků, hýždí a stehů se označuje jako obezita gynoidní (typ hruška; především u žen) a její rizikovost oproti abdominální obezitě není tak vysoká (WHO, 2000).

Obrázek 9: Androidní a gynoidní typ obezity (Beránková et al., 2012)



Metody ke stanovení distribuce tuku v těle jsou antropometrické a zobrazovací. Nejjednodušší a nejběžněji používanou metodou je měření obvodu pasu (Kunešová et al. 2016). Nejlépe koreluje s intraabdominálním obsahem tukové tkáně, měřeným jako plocha intraabdominální tukové tkáně pomocí CT nebo magnetické rezonance (Hainer et al. 2004). Další používané antropometrické metody stanovení distribuce tuku je měření obvodu boků a a obvodu stehna páskovou mírou. Dříve se často používaly poměry, především pas/boky (WHR - waist/hip ratio), někdy pas/stehno. Normální hodnota poměru pas/boky je u mužů $<1,0$, u žen $<0,8$. Na rozdíl od obvodu pasu WHR neodráží obsah tukové tkáně v těle (Kunešová et al., 2016). Častěji se využívá samotný obvod pasu, případně poměr obvodu pasu a tělesné výšky, tzv. WHtR (waist-to-height ratio) (Lee et al., 2008). WHtR slouží ke srovnání odlišných populací a také k vyšetření dětské populace. Za normální se považuje hodnota $<0,5$ (Kunešová et al. 2016). Pro české děti jsou k dispozici hodnoty obvodu břicha k tělesné výšce zvláště pro chlapce a dívky (Vignerová et al., 2006). Dále můžeme stanovit distribuci tuku pomocí indexu centrality, viz výše. Nevýhodou této metody je, že hodnotí poměr tukové tkáně na trupu a na končetinách, nikoli podíl intraabdominálního tuku (Hainer et al. 2004).

Mezi zobrazovací metody ke stanovení distribuce tuku v těle patří CT, nukleární magnetická rezonance, či DEXA.

Změny v tělesném složení vlivem podvýživy bývají patrné v období puberty. U dospívajících s růstovou retardací vlivem podvýživy se ukázal nárůst bicipitální a subscapulární kožní řasy, což svědčí o větším ukládání podkožního tuku v horní části těla. Navíc u dívek s růstovou retardací byla zjištěna tendence k akumulaci podkožního tuku v oblasti trupu ve srovnání s dívkami s normálním růstem (Martins et al. 2011). V jiné studii Martins et al. (2004) porovnávali chlapce a dívky s a bez růstové retardace vlivem podvýživy žijící ve slumu v Sao Paulu v Brazíli. Zjistili,

že jedinci s růstovou retardací měli více tělesného tuku než tukuprosté hmoty. Jiná studie ukázala, že u dětí s růstovou retardací ve srovnání s normálními dětmi není tělesný tuk distribuován rovnoměrně po těle, ale shromažďuje se v oblasti trupu (Hoffman et al. 2007).

U obézních dětí obecně stoupá nejen celkové množství tuku, ale ve srovnání s jedinci s normální hmotností se také mění distribuce celkového tuku. U obézních jedinců bývá větší přibývání tuku na trupu než na končetinách, což je už v dětství významný marker zvýšeného rizika metabolických a kardiovaskulárních onemocnění, obvyklých až v pozdějším věku (Kunešová et al. 2016).

2 Cíle práce

- Vyhodnocení prevalence dětí s BMI v kategorii podváhy, porovnání s prevalencí nadváhy a obezity a srovnání s předchozími koly studie COSI
- Vyhodnocení faktorů, které by se mohly podílet na vzniku podváhy

3 Hypotézy

- Nepředpokládá se nárůst prevalence podváhy oproti minulým kolům studie COSI
- Čím je vyšší porodní hmotnost dítěte, tím je menší riziko vzniku podváhy
- Předpokládá se vztah některých faktorů stravování k podváze

4 Metodika

4.1 Projekt COSI

Projekt Childhood Obesity Surveillance Initiative (COSI) probíhá pod záštitou Světové zdravotnické organizace (WHO). Podílí se na ní evropské státy včetně České republiky. V ČR probíhá na Endokrinologickém ústavu v Praze ve spolupráci s praktickými pediatry od roku 2008. V roce 2019 proběhlo 5.kolo projektu.

Tento projekt vznikl po Evropské konferenci WHO v roce 2006. Cílem projektu je sledování nadváhy, obezity, ale i podváhy u dětí ve věku 6-9 let a jejich srovnání v Evropě. V ČR se sledují děti ve věku 6,5-7,99 let.

Tabulka 3: Počet pediatriů a dětí účastnících se studie COSI v ČR

rok	kolo	počet pediatriů	počet dětí
2008	1.	46	1531
2010	2.	68	2594
2013	3.	91	2532
2016	4.	93	1718
2019	5.	72	2289

4.2 Dotazníky

4.2.1 Charakteristika souboru

Data byla získávána v 5. kole projektu COSI. Spolupráce probíhala s 72 praktickými pediatry z celé České republiky. Do projektu bylo zapojeno 2289 dětí (1166 chlapců a 1123 dívek) ve věku 6,5-7,99 let. Počet dětí, které byly ze studie vyřazeny, buď kvůli chybným údajům nebo chybějícímu informovanému souhlasu byl 41. Děti byly měřeny v rámci preventivní sedmileté prohlídky u svého praktického pediatra. Účast pediatriů a dětí byla dobrovolná.

Výběr pediatriů zapojených ve studii probíhal ve spolupráci se Státním zdravotním ústavem (SZÚ). Nejprve byli osloveni lékaři, kteří spolupracovali v předchozích kolech studie. Poté SZÚ poslal výběr 200 lékařů (včetně těch z předchozích kol). Ve výběru lékařů byl také zohledněn

region a místo působení. Původně spolupráci přislíbilo 88 pediatrů, nakonec jich zůstalo 72. Spolupracující lékaři byli z těchto měst: Praha (2, 3, 4, 6, 8, 17), Brno, Kladno, Odolena Voda, Kutná Hora, Litoměřice, Karlovy Vary, Jindřichův Hradec, Domažlice, Radnice, Hradec Králové, Uhlířské Janovice, Ústí nad Labem, Čelákovice, Lysice, Chrudim, Skalná, Kyjov, Otrokovice, Liberec, Louny, Vejprnice, Proseč, Olomouc, Chlumeč, Chomutov, Městečko Trnávka, Mariánské Lázně, Jablonec nad Nisou, Humpolec, Česká Skalice, Budišov, Polička, Velké Losiny, Kostelec na Hané, Valašské Meziříčí, Bystřice nad Hostýnem, Šternberk, Lipník nad Bečvou, Prostějov, Přerov, Kravaře, Slavonice, Písek, Rožmitál pod Třemšínem, Hať, Frýdlant nad Ostravicí, Hlučín, Bohumín, Nový Jičín, Havířov, Frýdek Místek, Ostrava, Karviná, Opava, Šumperk, Lelekovice, Břeclav, Ždírec nad Doubravou, Litomyšl, Hodkovice, Lomnice nad Popelkou, Starý Plzenec, Dolní Beřkovice.

4.2.2 Dotazníkové šetření

Projekt COSI sbíral data pomocí dotazníků. Dotazníky byly spolupracujícím lékařům zaslány z Endokrinologického ústavu. Data jsme získávali pomocí třech typů dotazníků: dotazník pro dítě, dotazník pro rodinu a dotazník pro školu. K zajištění anonymity vyšetřovaných dětí a snazší orientaci v následném zpracování bylo každému lékaři, dítěti a škole přidělen trojmístný kód. Některé otázky v dotaznících byly zaškrťovací, některé dopisovací. Na konci všech typů dotazníků se nachází prostor pro případné poznámky a připomínky. Všechny otázky v dotaznících jsou dobrovolné a pokud dotyčný nechce, nemusí na ně odpovídat. Dotazníky byly vytvořeny WHO Europe a jsou stejné jako v předchozích kolech studie. Všechny tři části jsou uvedeny jako příloha k této diplomové práci. Součástí dotazníků je také informovaný souhlas, který rodiče podepsali, jestliže souhlasili s účastí dítěte ve studii.

4.2.2.1 Dotazník pro dítě

Tento typ dotazníku byl vyplněn ošetřujícím lékařem (popř. sestrou lékaře) během prohlídky a měření dítěte.

Obsahuje základní informace o dítěti: trojmístný kód dítěte, název a adresa školy, kterou navštěvuje, jméno a příjmení, pohlaví, datum narození, věk dítěte v měsících, bydliště (jméno obce, psč, počet obyvatel, zda jde o město či vesnici, kraj obce), informace, jestli dítě snídalo, datum a čas měření, informace, jestli měření proběhlo před obědem nebo po obědě, souhlas (či případný nesouhlas a důvod nesouhlasu s měřením), měřené veličiny - tělesná hmotnost dítěte v kg, tělesná výška dítěte v cm (měřila se dvakrát), obvod pasu v cm, obvod boků v cm, typ oblečení co má dítě při měření na sobě (spodní prádlo, lehké oblečení, cvičební úbor, těžké oblečení), případné poznámky lékaře.

4.2.2.2 Dotazník pro rodinu

Tento typ dotazníku vyplňují rodiče dítěte. Je ze všech typů dotazníků nejobsáhlejší.

V první části jsou obsaženy všeobecné informace: kdo vyplňoval dotazník (matka, otec či někdo jiný), jméno dítěte, jméno ošetřujícího lékaře, pohlaví dítěte, porodní hmotnost dítěte, informace o narození dítěte (narozeno v termínu, před či po termínu), informace o kojení dítěte (jak dlouho bylo kojeno, jak dlouho bylo výlučně kojeno). Druhá část dotazníků obsahuje otázky zaměřené na životní styl dítěte: vzdálenost bydliště od školy, způsob dopravy do/ze školy (chůze, kolo, veřejná doprava, auto), důvod vybrané dopravy do školy, bezpečnost cesty do/ze školy z pohledu rodiče, informace, jestli dítě navštěvuje sportovní kroužek a jak často, informace v kolik dítě chodí obvykle spát a v kolik vstává, informace, kolik času dítě věnuje aktivnímu hraní si, četbě, domácím úkolům, televizi či počítači (tyto otázky jsou rozděleny, jak často tyto aktivity probíhají ve všední den a o víkendu), informace, jestli dítě snídá, další otázka se týká frekvence příjmů různých typů potravin a nápojů (čerstvé ovoce a zelenina, slazené nápoje, sníadaňové cereálie, maso, ryby, vaječná jídla, nízkotučné a polotučné mléko, plnotučné mléko, mléčné výrobky, 100% džus, dietní nebo “light” nápoje, slané pochutiny, sladkosti, luštěniny), poslední otázka v této části je, jakou si rodič myslí, že má dítě hmotnost (podváha, normální hmotnost, nadváha či obezita).

Třetí část dotazníku se týká zdravotního stavu rodiny: zda se v rodině vyskytuje hypertenze, diabetes, vysoký cholesterol či obezita, hmotnost, výška a věk rodičů.

Čtvrtá a poslední část tohoto dotazníku se týká dalších informací o rodině: počet dospělých a dětí v domácnosti, kdo v domácnosti žije, jestli je rodina úplná či neúplná, místo narození dítěte, otec a matky, jazyk, kterým se v domácnosti hovoří, vzdělání rodičů, příjmy rodiny, údaje o zaměstnání rodičů (práce na plný či částečný úvazek, studium, nezaměstnaný, invalidní důchod, jiné). Na konci se nachází datum vyplnění, podpis rodiče a prostor pro případné poznámky či připomínky.

4.2.2.3 Dotazník pro školu

Informace do tohoto dotazníku jsme získali od zaměstnance školy. Vyplnění dotazníku zajistila ordinace lékaře, někdy rodič dítěte, či jsme si vyplnění zajistily samy buď telefonicky nebo emailem. Tento typ dotazníku mohl být stejný pro více dětí, pokud navštěvovaly stejnou školu. V první části dotazníky se nacházel trojmístný kód, který byl škole přidělen, název a adresa školy, funkce osoby od které byly informace získány, datum vyplnění, jméno osoby, která dotazník vyplnila. V další části dotazníku se nachází informace o školním prostředí, především o sportovním vyžití dětí ve škole (počet tříd dle ročníku ve škole, zda má škola venkovní hřiště a

tělocvičnu, počet hodiny tělesné výchovy týdně pro 1. a 2. ročníky, zda mohou děti navštěvovat hřiště či tělocvičnu mimo vyučování, nabídka sportovních kroužků ve škole a jestli je děti navštěvují). Dotazník také obsahuje informaci, jestli škola svým žákům poskytuje školní autobus a o bezpečnosti cest v okolí školy. Dále je tam také informace, zda mají děti výuku výživy a jestli škola organizuje projekty, které podporují zdravý životní styl. Další část dotazníku obsahuje výčet potravin a nápojů, které si mohou děti ve škole obstarat buď za peníze nebo zdarma. A poslední otázky poskytují informace o tom, zda se v dané škole nachází školní jídelna, bufet či automat na potraviny a nápoje a také informaci, zda se ve škole nachází reklama, která by propagovala na nezdravý životní styl.

4.2.2.4 Zpracování dotazníků

Vyplněné dotazníky byly od pediatriů zaslány zpět na Endokrinologický ústav. Poté byly přepsány do elektronické podoby do programu Microsoft Access. Z databáze byla data převedena do programu Microsoft Excel. V Excelu došlo k další kontrole a úpravě dat, aby se vyřadily chybné hodnoty.

4.3 Antropometrické měření

Před začátkem studie byli spolupracující pediatrii proškoleni v antropometrickém měření. Děti byly měřeny v rámci preventivní sedmileté prohlídky. Lékaři nabídli rodičům dětí účast ve studii a informovali je o cílech studie. Účast byla zcela dobrovolná a byla podmíněna podepsáním informovaného souhlasu. Většina dětí měla při měření na sobě spodní prádlo, popř. lehký oděv. Antropometrické vyšetření zahrnovalo měření tělesné výšky, tělesné hmotnosti, obvodu pasu a obvodu boků.

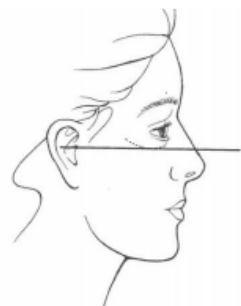
Tělesná výška se měřila pomocí stadiometru (výškoměru). Dítě bylo při měření ve vzpřímené poloze se špičkami a patami u sebe a opřené o stěnu. Hlava je držena v tzv. frankfurtské horizontále (Obrázek č.10). Výška se měřila od podložky k bodu vertex na temeni hlavy. Výška byla měřena s přesností na 0,1 cm. Pro přesnost byla tělesná výška měřena dvakrát. obr. frankfurtská horizontála

Tělesná hmotnost byla měřena ve stoje, na obou nohách s pažemi volně visícími podél těla, na váze s přesností 0,1 kg.

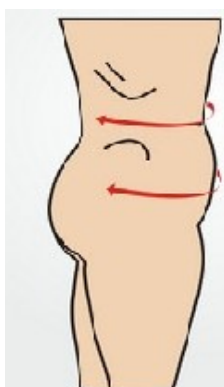
Obvod pasu byl měřen při klidném stoji dítěte v polovině vzdálenosti mezi spodním okrajem posledního žebra a crista iliaca superior na kosti pánevní (Obrázek č. 11)

Obvod boku byl měřen opět ve vzpřímeném klidném stoji dítěte přes největší gluteální vyklenutí.

Obrázek 10: Frankfurtská horizontála



Obrázek 11: Měření obvodu pasu a boků



4.4 Statistické zpracování

Nejprve byly vypočteny hodnoty, které vycházely z antropometrických měření.

Z tělesné hmotnosti a tělesné výšky jsme vypočítaly BMI (Body mass index). BMI se vypočítá jako podíl tělesné hmotnosti v kilogramech a tělesné výšky v metrech na druhou

$BMI = \text{hmotnost (kg)} / \text{výška}^2 \text{ (m)}$.

Podváha u sledovaných dětí byla stanovena dle vypočítané směrodatné odchylky BMI.

Diagnostikovala se dle různých referenčních metod - 5. CAV (1991), WHO, IOTF.

Pro hodnocení podle referenční metody 5.CAV se využil program RůstCZ verze 2.3. Data se vložila do programu, který stanovil percentil BMI. Podle stanovených percentilů, byl proband zařazen do hmotnostní kategorie. Za podváhu byly považovány hodnoty BMI pod 10. percentilem.

Pro hodnocení podle referenční metody WHO byl využit program AntropoPlus pro PC verze 1.0.4. Z vložených dat do programu byly získány hodnoty Z-skóre, podle kterých byl proband

zařazen do hmotnostní kategorie. Za podváhu byly považovány hodnoty BMI s odchylkou -2 SD.

Pro hodnocení podle referenční metody IOTF byl využit Microsoft Excel. Jednotlivé hodnoty byly porovnávány s hraničními hodnotami BMI pro daný věk a pohlaví.

Ke statistickému zpracování byly využity programy Microsoft Excel a SIMCA 12++.

Pro zjištění prevalence podváhy se využil program Microsoft Excel. Ze zjištěných směrodatných odchylek program Microsoft Excel vypočítal prevalenci podváhy.

Ke zjištění statistické významnosti meziročních rozdílů v prevalenci podváhy byl použit výpočet pomocí chí kvadrátu (test dobré shody). Jedná se o základní matematickou metodu ověření nezávislosti dvou veličin x a y . Předpokladem je tzv. nulová hypotéza, která říká, že mezi pozorovanými znaky x a y neexistuje prokazatelný vztah. Tyto znaky jsem uspořádala do kontingenční tabulky. Hodnoty x jsou v řádcích a určují kategorii konkrétního znaku (např. podváha). Hodnoty y jsou ve sloupcích a v našem případě představují roky. Výsledkem tohoto výpočtu je hodnota p , která určuje, zda jsou meziroční rozdíly signifikantní či nikoliv.

Vzájemný vztah antropometrických parametrů a ostatních údajů v dotazníku jsme zjišťovaly pomocí metody OPLS2 v programu Simca 12++. Model OPLS umožňuje vícerozměrnou regresi s redukcí dimezionality, kdy se porovnává vztah ortogonálních (v našem případě antropometrických) komponent s prediktivními komponentami (údaje z dotazníku). Umožňuje predikovat proměnné matice X z proměnných matice Y a naopak. Zpracování probíhá v několika krocích. Nejprve byly odstraněny nehomogenity pomocí T^2 test (Hotellingův test). Následně byla již homogenní data podrobena testu významnosti, tzv. VIP (variability importance). Program vybral a zahrnul do výsledku pouze ty vysvětlující proměnné, které jsou statisticky významné pro alespoň jednu z prediktivních komponent. Relativní proměnné z matic X a Y jsou zařazeny do výsledného modelu OPLS2. Výhodou OPLS2 je využití multikolinearity uvnitř matic závisle nebo nezávisle proměnných pro zvýšení predikce daného modelu.

Výsledkem OPLS bylo získání matice komponentních vah s jejich 95% intervaly spolehlivosti a navíc také regresních koeficientů vícenásobné regrese pro vztah BMI vs. proměnné matice X odvozené z modelu OPLS. Zatímco VIP statistika zajistila vybrání pouze relevantních proměnných, komponentní váhy umožnily zjistit jejich statistickou významnost a míru jejich vlivu na model (v našem případě na podváhu). Regresní koeficienty z vícenásobné regrese pak umožnily popsat míru vlivu jednotlivých proměnných matice X na BMI po adjustaci zbývajících proměnných matice X na konstantu.

5 Výsledky

5.1 Zkoumaný soubor

Celkový soubor činí 2289 dětí z České republiky. Zkoumané děti byly ve věku 6,5-7,99 let (77-95 měsíců). Z celkového počtu dětí, bylo změřeno 1166 chlapců a 1123 dívek. Počty dětí rozdělených dle věku v měsících jsou uvedeny v tabulkách, zvlášť pro dívky a zvlášť pro chlapce.

Tabulka 4: Početní zastoupení dívek dle věku v měsících

Dívky	
věk (měsíc)	počet dětí
77-79	79
80-81	47
82-83	178
84-85	562
86-87	77
88-89	50
90-91	37
92-93	41
94-95	54

Tabulka 5: Početní zastoupení dívek dle věku v měsících

Chlapci	
věk (měsíc)	počet dětí
77-79	74
80-81	59
82-83	211
84-85	587
86-87	85
88-89	44
90-91	34
92-93	27
94-95	42

5.2 Stanovení prevalence podváhy dle různých referenčních metod

Nejprve jsem se zaměřila na zjištění prevalence podváhy dle různých referenčních metod.

Byla stanovena zvlášť pro chlapce a dívky a také pro všechny děti dohromady. Prevalence podváhy byla stanovena dle českých referenčních dat - 5. Celostátní antropologický výzkum (5.CAV), dle referenční metody Světové zdravotnické organizace (WHO) a dle International Obesity Task Force (IOTF). Poté jsem provedla porovnání prevalence podváhy dle jednotlivých referenčních metod, dále jsem zjišťovala vývoj prevalence podváhy od roku 1951 a nakonec jsem porovnávala prevalenci podváhy s prevalencí nadváhy a obezity.

5.2.1 Prevalence podváhy dle referenční metody WHO

Ze zkoumaných 2289 dětí mělo dle WHO v 5. kole projektu COSI podváhu 66 dětí. Počet chlapců s podváhou byl 35 z celkového počtu 1166. Počet dívek s podváhou byl 31 z celkového počtu dívek 1123. Celkově mělo podváhu 66 dětí.

Z celkového souboru mělo podváhu 2,88% dětí. Z celkového počtu chlapců mělo podváhu 3% chlapců. Z celkového počtu dívek mělo podváhu 2,77% dívek.

Tabulka 6: Zastoupení dětí v kategorii podváhy dle referenční metody WHO

WHO			
	počet	% (95%CI)	celkem
chlapci	35	3% (2,81-3,19)	1166
dívky	31	2,76% (2,53-2,99)	1123
všichni	66	2,88% (2,74-3,02)	2289

5.2.2 Prevalence podváhy dle referenční metody 5. Celostátního antropologického výzkumu (5.CAV)

Ze zkoumaného souboru 2289 mělo dle 5.CAVu podváhu 52 dětí. Počet chlapců s podváhou byl 25 z celkového počtu 1166. Počet dívek s podváhou byl 27 z celkového počtu 1123.

Z celkového souboru mělo podváhu 2,27% dětí. Z celkového počtu chlapců mělo podváhu 2,14% chlapců. Z celkového počtu dívek mělo podváhu 2,4% dívek.

Tabulka 7: Zastoupení dětí v kategorii podváhy dle 5.CAV

5. CAV			
	počet	% (95%CI)	celkem
chlapci	25	2,14% (1,8-2,48)	1166
dívky	27	2,4% (2,13-2,68)	1123
všichni	52	2,27% (1,84-2,7)	2289

5.2.3 Prevalence podváhy dle referenční metody International Obesity Task Force

Ze zkoumaného souboru 2289 dětí mělo dle IOTF podváhu 31 dětí. Počet chlapců s podváhou byl 12 z celkového počtu 1166 a počet dívek s podváhou byl 19 z celkového počtu 1123.

Z celkového souboru mělo podváhu 1,35% dětí. Z celkového počtu chlapců mělo podváhu 1,03% chlapců a z celkového počtu dívek mělo podváhu 1,7% dívek.

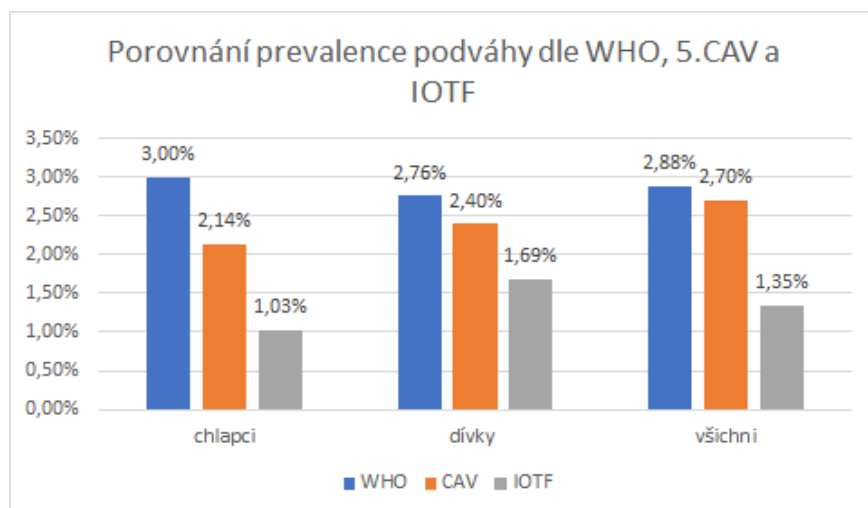
Tabulka 8: Početní zastoupení dětí v kategorii podváhy dle IOTF

IOTF			
	počet	% (95% CI)	celkem
chlapci	12	1,03%(0,59-1,47)	1166
dívky	19	1,69% (1,46-1,92)	1123
všichni	31	1,35% (1,13-1,57)	2289

5.2.4 Porovnání jednotlivých referenčních metod (WHO, 5.CAV, IOTF)

Porovnála jsem prevalenci podváhy dle jednotlivých referenčních metod. Porovnála jsem chlapce, dívky a všechny děti dohromady. Výsledky porování jsou uvedeny v následujícím grafu.

Graf 1: Porovnání prevalence podváhy dle WHO, 5.CAV a IOTF



5.3 Meziroční srovnání

Provedla jsem srovnání podváhy s minulým kolem projektu COSI, který probíhal v roce 2016. Srovnání jsem udělala zvlášť pro chlapce, dívky a pro všechny děti dohromady. Prevalence podváhy byla porovnávána dle referenční metody WHO. Počet dětí s podváhou v roce 2016 je zaznamenán v tabulce.

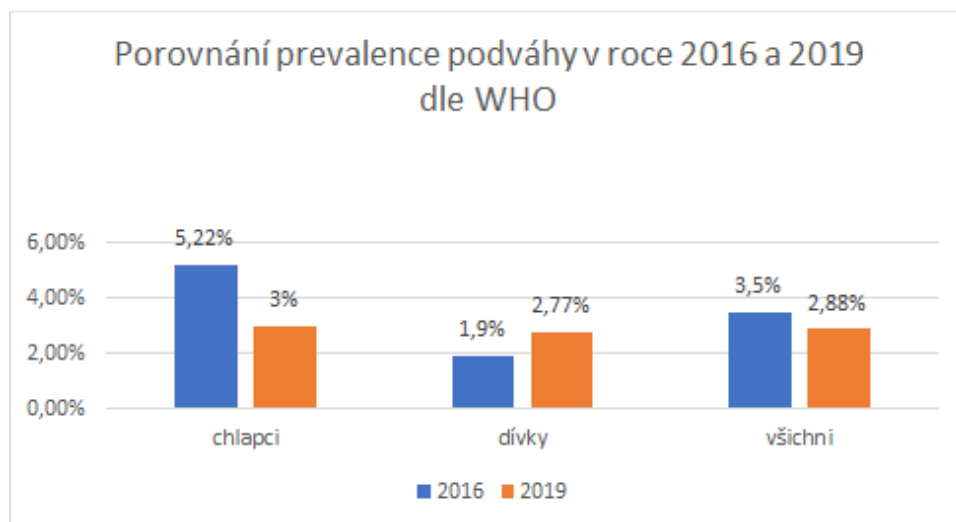
Tabulka 9: Prevalence podváhy v roce 2016 dle referenční metody WHO

Prevalence podváhy v roce 2016 dle referenční metody WHO			
	počet	%	celkem
chlapci	43	5,22% (5,01-5,43)	824
dívky	17	1,9% (1,68-2,12)	1166
všichni	60	3,5%	1718

Mezi roky 2016 a 2019 klesla prevalence podváhy u chlapců o 2,22%, u dívek stoupla o 0,87% a všech dětí dohromady klesla o 0,62%. Porovnání hodnot prevalence podváhy je uvedeno v grafu níže.

Pokles prevalence podváhy byl signifikantní u chlapců, p-value bylo 0,012. U dívek vzestup prevalence podváhy nebyl signifikantní, p-value bylo 0,274. U všech dětí dohromady pokles prevalence podváhy nebyl signifikantní, p-value bylo 0,209.

Graf 2: Srovnání prevalence podváhy mezi roky 2016 a 2019



5.4 Vývoj prevalence podváhy od roku 1951 dle WHO

V této části práce jsem se zaměřila na sledování vývoje prevalence podváhy od roku 1951 dle referenční metody WHO. Výsledky jsou uvedeny v procentech (CI 95%) a jsou zaznamenány pro chlapce, dívky a všechny děti dohromady. Výsledky jsou uvedeny v následující tabulce a grafu.

Nejnižší prevalence podváhy u chlapců byla zjištěna v roce 1951, bylo zjištěno pouze 1,1% chlapců s podvážou. V roce 1981 stoupla prevalence chlapců s podvážou na 3,5%. V roce 1991 byla téměř srovnatelná s rokem 1981 (3,4%). V roce 2001 byla prevalence chlapců s podvážou 3%. Následující roky (2008 a 2010) byla prevalence chlapců s podvážou téměř totožná (2,8 a 2,7%). V roce 2016 byla prevalence chlapců s podvážou za sledovaná léta nejvyšší (5,22%). V roce 2019 opět klesla na 3%.

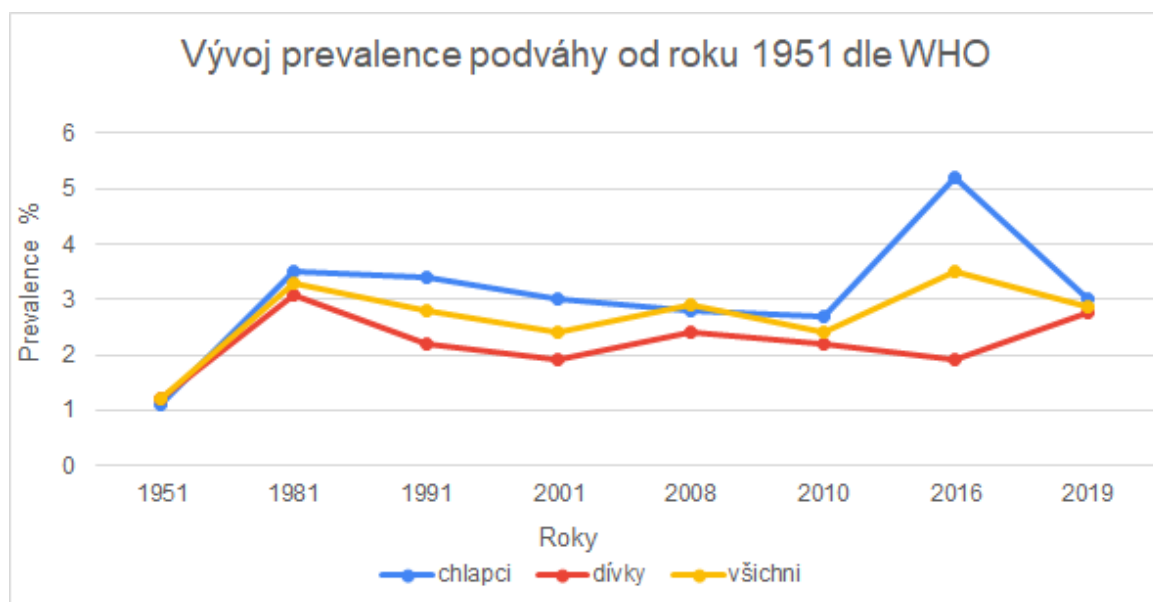
Nejnižší prevalence podváhy u dívek byla zjištěna v roce 1951 (1,2%). V roce 1981 stoupla na 3,1%. V roce 1991 klesla prevalence podváhy u dívek na 2,2%. Shodná prevalence podváhy u dívek byla zjištěna v letech 2001 a 2016 (1,9%). V letech 2008 a 2010 se prevalence podváhy u dívek jen mírně lišila (2,4 a 2,2%). V roce 2019 vzrostla na 2,76%.

U všech dětí dohromady byla nejnižší prevalence podváhy v letech 1951 (1,2%). V roce 1981 stoupla prevalence podváhy u všech dětí na 3,3%. V letech 1991, 2001, 2008 a 2010 prevalence podváhy u všech dětí klesla oproti roku 1981 a od sebe se lišila jen mírně (2,8%, 2,4%, 2,9% a 2,4%). V roce 2016 prevalence podváhy opět stoupla (3,5%). V roce 2019 opět klesla na 2,88%.

Tabulka 10: Prevalence podváhy od roku 1951

	Prevalence podváhy od roku 1951 dle WHO % (95% CI)		
rok	chlapci	dívky	Všichni
1951	1,1 (0,8-1,6)	1,2 (0,8-1,7)	1,2 (0,9-1,5)
1981	3,5 (2,8-4,3)	3,1 (2,4-3,9)	3,3 (2,8-3,8)
1991	3,4 (2,6-4,3)	2,2 (1,6-3)	2,8 (2,3-3,4)
2001	3 (2,1-4,2)	1,9 (1,2-2,9)	2,4 (1,9-3,2)
2008	2,8 (1,8-4,2)	2,4 (1,6-3,8)	2,9 (1,9-3,5)
2010	2,7 (2-3,7)	2,2 (1,6-3,2)	2,4 (1,9-3,1)
2016	5,22 (5,01-5,43)	1,9 (1,68-2,12)	3,5
2019	3 (2,81-3,19)	2,76 (2,53-2,99)	2,88 (2,74-3,02)

Graf 3: Vývoj prevalence podváhy od roku 1951



5.5 Srovnání s prevalencí nadváhy a obezity

V této části práce se zabývám porovnáním prevalence podváhy s prevalencí nadváhy a obezity dle referenčních metod WHO, 5. CAV a IOTF. Výsledky prevalence nadváhy a obezity jsou v této části práce uvedeny dohromady a jsou zaznamenány v tabulkách a grafech. Výsledky prevalence nadváhy a obezity zvlášť jsou uvedeny v tabulkách v příloze. Porovnání bylo vytvořeno zvlášť pro chlapce, dívky a všechny děti dohromady. Prevalence podváhy je uvedena v předchozí části.

Tabulka 11: Prevalence nadváhy a obezity dle referenční metody WHO

Prevalence nadváhy a obezity dle WHO (CI 95%)		
	počet	% (CI 95%)
chlapci	276	23,67% (23,54-23,8)
dívky	233	20,75% (20,66-20,84)
všichni	509	22,24% (22,16-22,32)

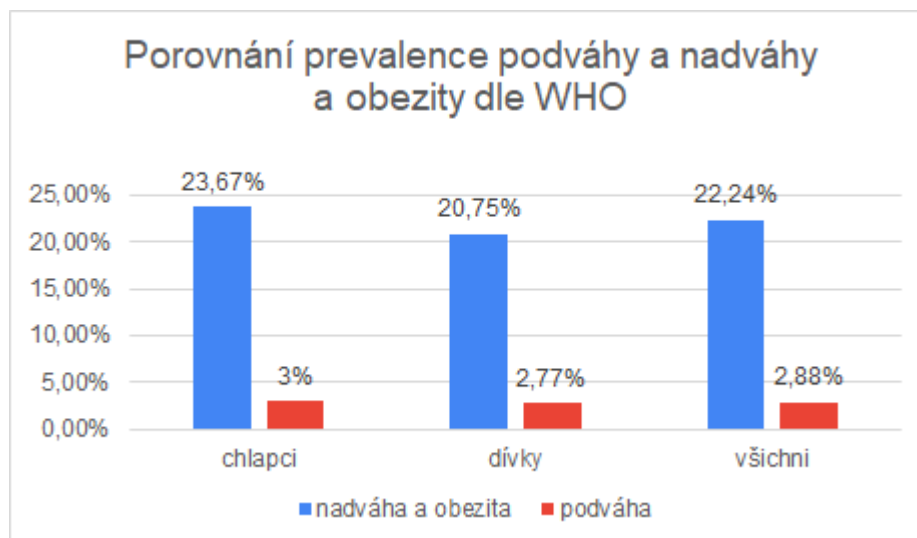
Tabulka 12: Prevalence nadváhy a obezity dle referenční metody 5.CAV

Prevalence nadváhy obezity dle 5.CAV (CI 95%)		
	počet	% (CI 95%)
chlapci	219	18,78% (18,68-18,88)
dívky	214	19,06% (18,95-19,17)
všichni	433	18,92% (18,85-18,99)

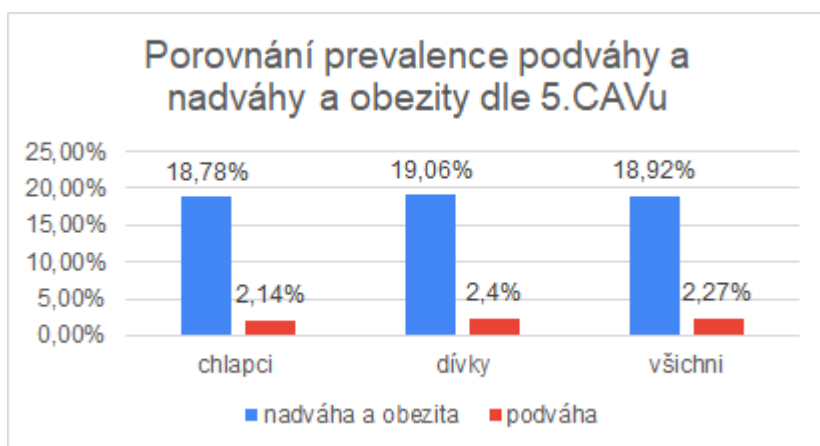
Tabulka 13: Prevalence nadváhy a obezity dle referenční metody IOTF

Prevalence nadváhy a obezity dle IOTF CI (95%)		
	počet	% (CI 95%)
chlapci	188	16,12% (15,95-16,29)
dívky	189	16,83% (16,65-17,01)
všichni	377	16,47% (16,35-16,59)

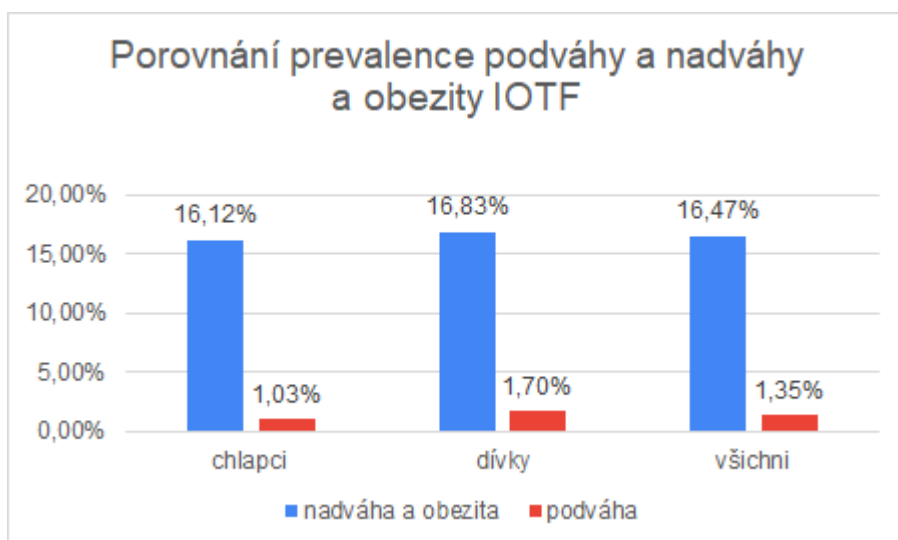
Graf 4: Porovnání prevalence podváhy a nadváhy a obezity dle referenční metody WHO



Graf 5: Porovnání prevalence podváhy a nadváhy a obezity dle referenční metody 5. CAV



Graf 6: Porovnání prevalence podváhy a nadváhy a obezity dle referenční metody IOTF



5.6 Vztah BMI a vlivů vnějšího prostředí

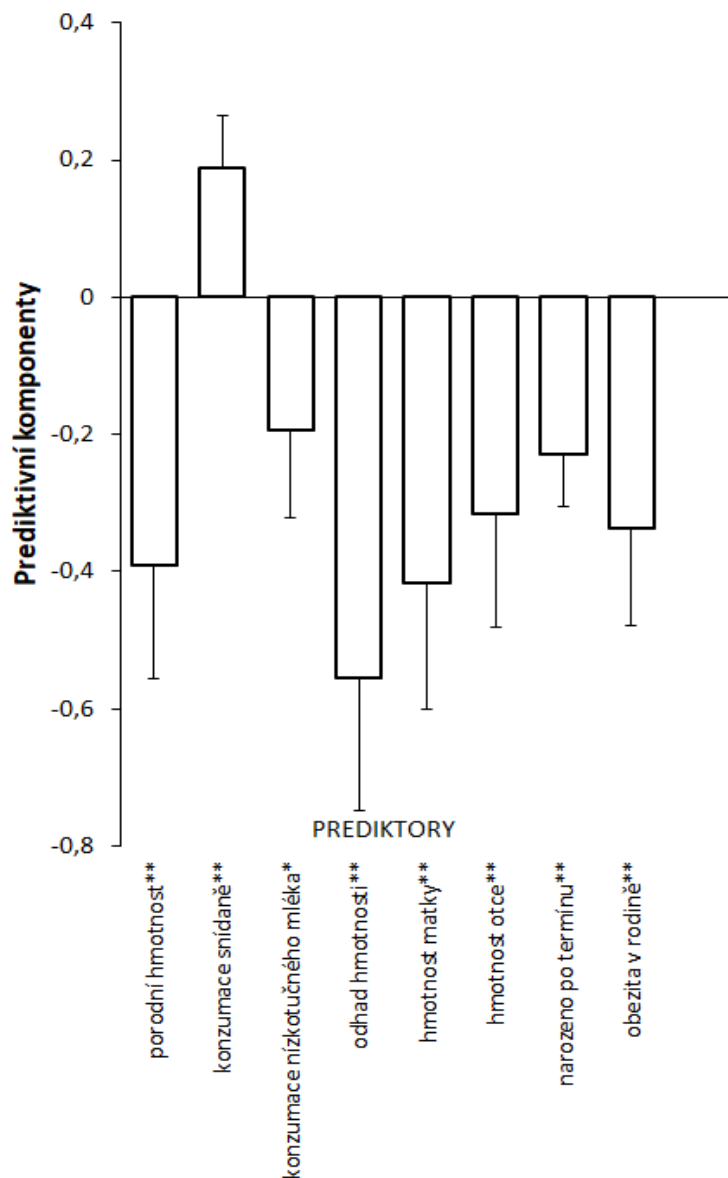
Pro hodnocení vlivu vnějších faktorů na tělesnou hmotnost byly využity tyto metody: OPLS2 a vícenásobná regrese.

Pro hodnocení vztahu BMI dítěte a vnějších faktorů byla využita vícerozměrná regrese s redukcí dimenzionality metoda obousměrných ortogonálních projekcí do latentních struktur (metodu OPLS2). Metodou OPLS2 bylo zjištěno, jaké vnější faktory mají signifikantní vztah k BMI dítěte. Touto metodou bylo testováno všech 2289 dětí.

Jako ortogonální komponenta byla zadána podváha s ohledem na referenční metody dle WHO, 5.CAV a IOTF a porovnávána se všemi prediktivními hodnotami, což byly odpovědi v

dotaznících od pediatra, školy a rodiny dítěte. V několika kolech proběhlo čištění od nehomogenit a následně vyhodnocení výsledků. Program vyřadil všechny odpovědi, které nebyly statisticky významné, a vybral ty, které podle našeho sběru dat souvisely s podvážou. Tyto výsledky jsou také zaznamenány v grafu níže. V tomto grafu jsou zaznamenány vlivy prediktivních komponent na podváhu. Na ose y jsou zaznamenány regresní koeficienty. T-statistiku znázorňují tenké úsečky. Pokud by úsečka byla vyšší než je daný sloupec, znamenalo by to, že je hodnota statisticky málo stabilní a nespolehlivá (nechová se u všech jedinců stejně).

Graf 7: Významnost vybraných prediktivních komponent na vznik podváhy dle metody OPLS



* $p < 0,05$; ** $p < 0,01$)

Všechny závisle proměnné byly hodnoceny pomocí testu vícenásobné regrese, čímž byl zjištěn vliv vybraných prediktorů matice X na podváhu. Hodnocení bylo provedeno s ohledem na referenční metody dle WHO, 5.CAV a IOTF. Jedná se o metodu, která určuje vztah mezi jednotlivými prediktory a závisle proměnnou, jako by byly ostatní prediktory konstantní. V prvním sloupci se nachází relevantní prediktory, což jsou vybrané dotazníkové položky mající podle modelu vícenásobné regrese vliv na podváhu. Jedná se o porodní hmotnost, konzumaci snídaně, konzumaci nízkotučného mléka, hmotnost matky a otce, dítě narozeno po 42. týdnu, anamnéza obezity v rodině a odhad hmotnosti u dítěte rodiči (na výběr byly čtyři kategorie: podváha, normální hmotnost, mírná nadváha a extrémní nadváha). Druhý sloupec

udává regresní koeficienty. Kladné hodnoty jsou statisticky spojeny se vznikem podváhy a záporné hodnoty působí naopak proti vzniku podváhy. Sloupec s názvem t-statistics ukazuje důležitost tohoto vlivu a hvězdičky ukazují statistickou významnost (* $p < 0,05$, ** $p < 0,01$).

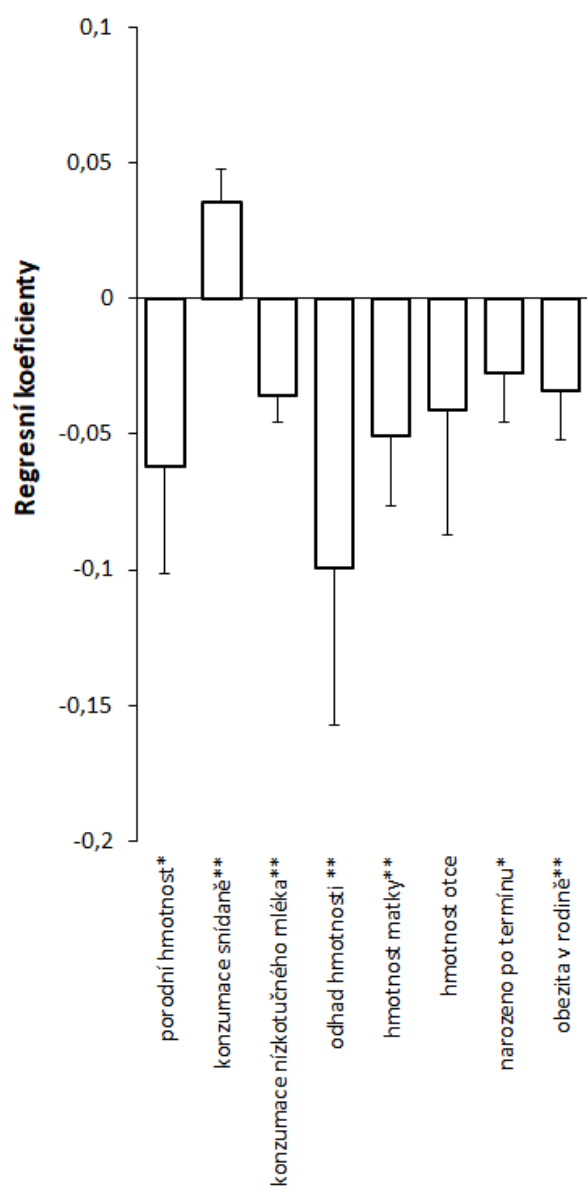
Tabulka 14: Výsledky vícenásobné regrese

Vícenásobná regrese							
Proměnné	5.CAV		WHO		IOTF		
	Regresní koeficient	t-statistics	Regresní koeficient	t-statistics	Regresní koeficient	t-statistics	
porodní hmotnost	-0,062	-2,97 *	-0,062	-2,97 **	-0,051	-3,34 **	
konzumace snídaně	0,035	5,32 **	0,035	5,32 **	0,029	4,66 **	
konzumace nízkotučného mléka	-0,036	-7,19 **	-0,036	-7,19 **	-0,03	-3,19 **	
odhad hmotnost	-0,099	-3,23 **	-0,099	-3,23 **	-0,082	-3,8 **	
hmotnost matky	-0,05	-3,66 **	-0,05	-3,66 **	-0,042	-3,13 **	
hmotnost otce	-0,041	-1,71	-0,041	-1,71	-0,034	-1,8	
narozeno po termínu (po 42.týdnu)	-0,027	-2,81 *	-0,027	-2,81 *	-0,023	-2,83 *	
obezita v rodině	-0,034	-3,59 **	-0,034	-3,59 **	-0,028	-2,29 *	
Vysvětlená variabilita	4,4 % (3,7% po cross validaci)		2,2 % (1,6% po cross validaci)		0,9 % (0,5% po cross validaci)		

* $p < 0,05$; ** $p < 0,01$

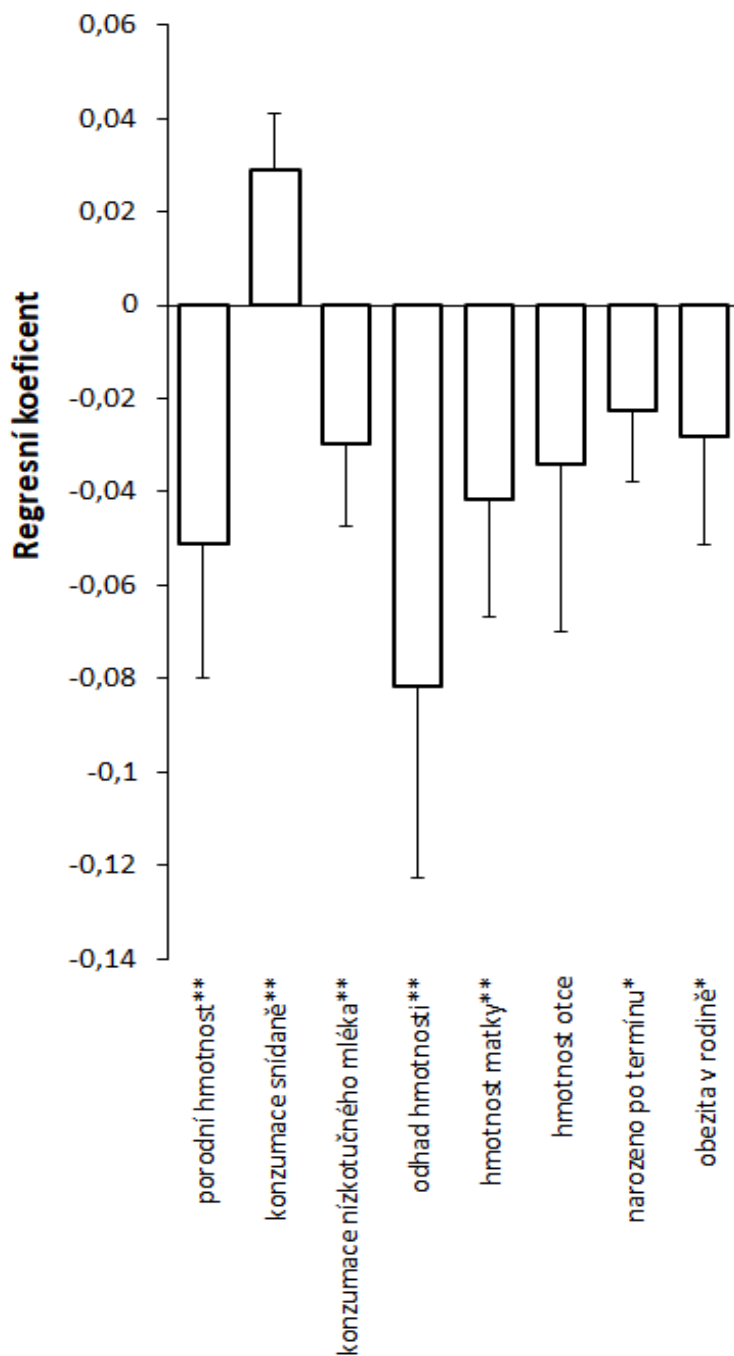
Jako nejvyšší a jediná kladná hodnota vyšla konzumace snídaně. Ostatní vlivy dosáhly záporných hodnot. Nejmenší hodnoty regresního koeficientu dosáhl odhad hmotnosti dítěte rodičem, což znamená, rodiče zařadili dítě do špatné hmotnostní kategorie (nejsou si tedy podváhy u dítěte vědomi). Významně negativně ve vztahu ke vzniku podváhy se také ukázaly konzumace nízkotučného mléka, vyšší hmotnost matky, přítomnost obezity v rodině (** $p < 0,01$). Hodnoty * $p < 0,05$ dosáhly porodní hmotnost a narození dítěte po termínu. Výsledky dle referenčních metod 5.CAV a WHO byly shodné, u referenční metody IOTF vidíme jisté odlišnosti. Významněji negativní vztah ke vzniku podváhy má konzumace nízkotučného mléka u referenční metody dle IOTF. Přítomnost obezity v rodině má u hodnocení dle WHO a 5.CAV ** $p < 0,01$ a dle IOTF * $p < 0,05$. Ostatní hodnoty se od sebe liší minimálně. Graf výsledků vícenásobné regrese dle WHO a 5. CAV je uveden níže.

Graf 8: Významnost jednotlivých prediktivních komponent na podváhu (5.CAV a WHO)



* $p < 0,05$; ** $p < 0,01$

Graf 9: Významnost prediktivních komponent na vznik podváhy (dle IOTF)



* $p < 0,05$; ** $p < 0,01$

Ve výsledcích výše vidíme, že jako jediná kladná hodnota u obou metod vyšla konzumace snídaně. Ostatní hodnoty jsou záporné. Jako statisticky významná se dle modelu OPLS ukázala hmotnost otce (** $p < 0,01$), ale vícenásobné regrese se ukázala jako statisticky nevýznamná.

5.6.1 Bližší charakteristika vybraných prediktorů k podvaze

V této části práce se zabývám bližší charakteristikou vyhodnocení údajů z dotazníků. Některé z údajů se ukázaly jako relevantní ve vztahu k podvaze, některé ve vztahu k nadvaze či obezitě a ty pak porovnávám s podváhou. Vztah vybraných prediktorů k nadvaze a obezitě je uveden k těmto hmotnostním kategoriím dohromady. Vybrané prediktory jsou hodnoceny k referenční metodě 5.CAV. K bližší charakteristice jsem si vybrala tyto údaje: hodnocení výživových zvyklostí (četnost příjmu snídaně, konzumace nízkotučného a plnotučného mléka, konzumace sladkostí a slaných pochutin), porodní hmotnost, termín porodu, odhad hmotnosti, BMI matky a otce.

5.6.1.1 Hodnocení výživových charakteristik: srovnání podváhy s normální hmotností, nadváhou a obezitou

V této části práce hodnotím vztah faktorů stravování vzhledem k podvaze a porovnávám je s dětmi s normální hmotností, nadváhou a obezitou. Děti s nadváhou a obezitou jsou uvedeny dohromady.

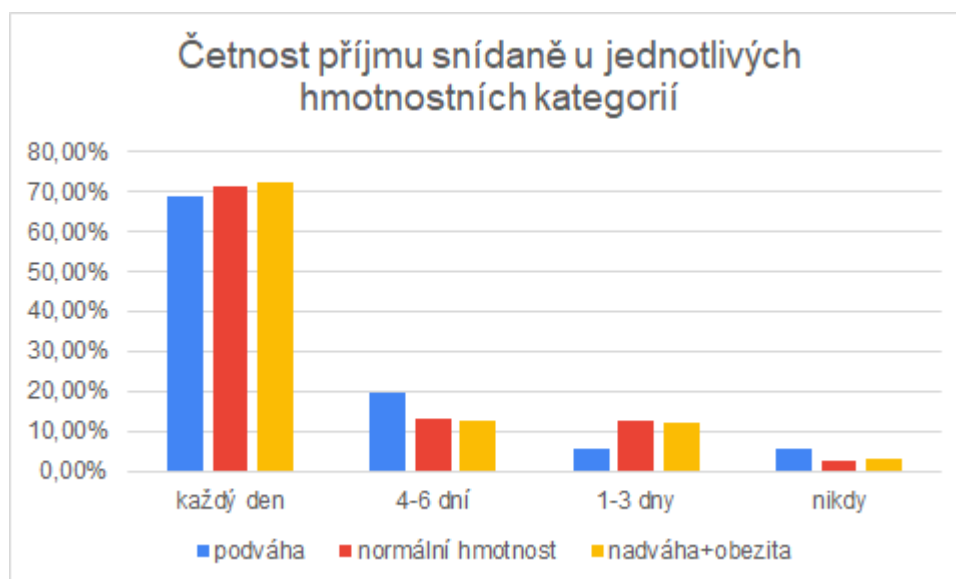
Četnost příjmu snídaně dle modelu OPLS se ukázala jako statisticky významná ve vztahu k podvaze. V dotazníku byly na výběr tyto možnosti odpovědí: příjem snídaně každý den, většinu dní (4-6 dní), některé dny (1-3 dny) a nikdy.

Výsledky četnosti příjmu snídaně v jednotlivých hmotnostních kategoriích (podváha, normální hmotnost, nadváha + obezita) jsou zaznamenány v tabulce a grafu níže.

Tabulka 15: Četnost příjmu snídaně u jednotlivých hmotnostních kategorií

Četnost příjmu snídaně u jednotlivých hmotnostních kategorií			
	podváha	normální hmotnost	nadváha+obezita
každý den	68,63%	71,50%	72,18%
4-6 dní	19,61%	13,40%	12,53%
1-3 dny	5,88%	12,61%	12,03%
nikdy	5,88%	2,49%	3%

Graf 10: Četnost příjmu snídaně v jednotlivých hmotnostních kategoriích



Podle našich výsledků, každý den snídá více než polovina dětí všech hmotnostních kategorií (68,63% dětí s podváhou, 71,5% dětí s normální hmotností a 72,18% dětí s nadváhou či obezitou). 4-6 dní v týdnu snídá 19,61% dětí s podváhou, 13,4% dětí s normální hmotností a 12,53% dětí s nadváhou či obezitou. V kategorii příjem snídaně 1-3 dny v týdnu bylo nejméně dětí s podváhou (5,88% dětí) a procento dětí s normální hmotností a nadváhou či obezitou se lišilo minimálně (12,61% dětí s normální hmotností a 12,03% dětí s nadváhou či obezitou). Nikdy nesnídá stejné procento dětí s podváhou jako v předchozí kategorii, 2,49% dětí s normální hmotností a 3% dětí s nadváhou či obezitou.

Jako jeden ze záporných prediktorů vůči podváze se ukázala podle našich výsledků OPLS konzumace nízkotučného mléka, což znamená, že děti s podváhou konzumují méně nízkotučného mléka než děti s nadváhou či obezitou. Naopak, děti s podváhou konzumují více plnotučného mléka než děti s nadváhou či obezitou.

Níže jsou zaznamenány výsledky četnosti konzumace nízkotučného a plnotučného mléka v týdnu u dětí s podváhou a s nadváhou či obezitou. V dotazníku byly na výběr tyto možnosti: konzumace mléka každý den, většinu dní (4-6 dní), některé dny (1-3 dny), méně než jedenkrát týdně a nikdy. Výsledky četnosti konzumace mléka u dětí s podváhou, nadváhou či obezitou je uvedeno v tabulkách a grafu níže.

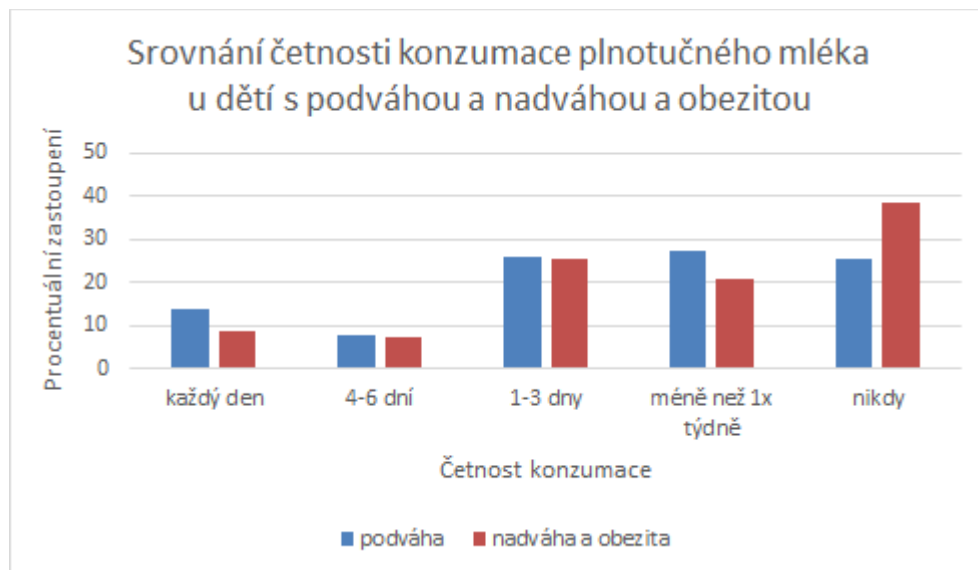
Tabulka 16: Četnost konzumace plnotučného mléka u dětí s podváhou a nadváhou či obezitou

Četnost konzumace plnotučného mléka		
Četnost	podváha	nadváha+obezita
každý den	13,66%	8,54%
4-6 dní	7,8%	7,12%
1-3 dny	25,85%	25,27%
méně než 1x týdně	27,32%	20,64%
Nikdy	25,37%	38,43%

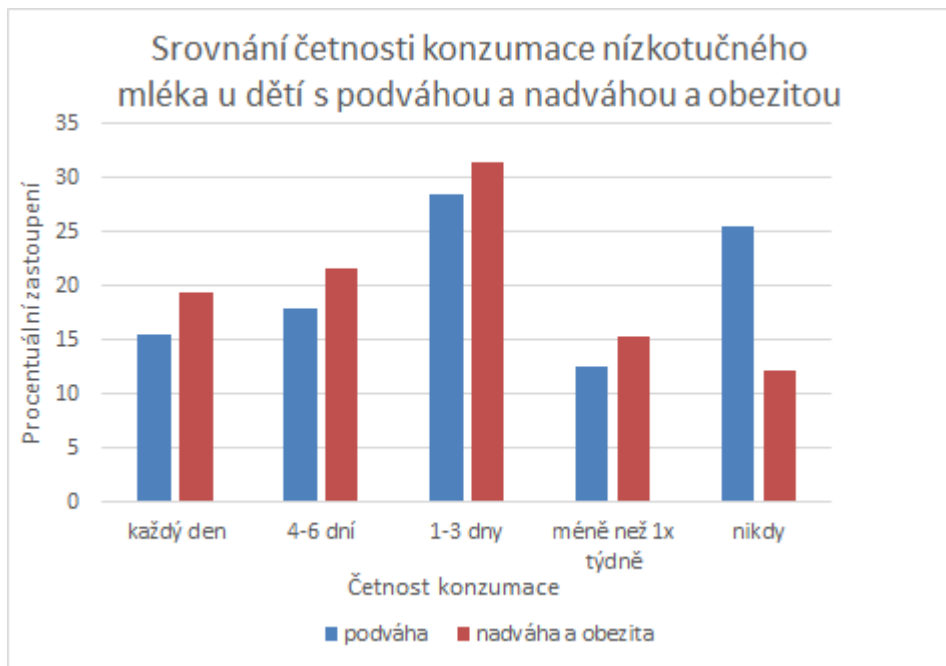
Tabulka 17: Četnost konzumace nízkotučného mléka u dětí s podváhou a nadváhou či obezitou

Četnost konzumace nízkotučného mléka		
Četnost	podváha	nadváha+obezita
každý den	15,46%	19,43%
4-6 dní	17,87%	21,66%
1-3 dny	28,5%	31,53%
méně než 1x týdně	12,56%	15,29%
Nikdy	25,6%	12,10%

Graf 11: Porovnání konzumace plnotučného mléka u dětí s podváhou a nadváhou či obezitou



Graf 12: Srovnání četnosti konzumace nízkotučného mléka u dětí s podvážou a nadvážou či obezitou



Podle našich výsledků pije každý den plnotučné mléko 13,66% dětí s podvážou a 8,54% dětí s nadvážou či obezitou. Nejvyšší četnost konzumace je v kategorii 1-3 dny v týdnu (25,85% dětí s podvážou a 25,27% dětí s nadvážou či obezitou). Nikdy nekonzumuje plnotučné mléko 25,37% dětí s podvážou a 38,43% dětí s nadvážou či obezitou.

Podle našich výsledků každý den konzumuje nízkotučné mléko 15,46% dětí s podvážou a 19,43% s nadvážou či obezitou. Největší procento dětí nacházíme v kategorii četnosti 1-3 dny v týdnu (28,5% dětí s podvážou a 31,53% dětí s nadvážou či obezitou). Nikdy nekonzumuje nízkotučné mléko 25,6% dětí s podvážou a 12,1% dětí s nadvážou či obezitou.

Konzumace sladkostí a slaných pochutin se podle modelu OPLS a vícenásobné regrese neukázala jako statisticky významná ve vztahu k podváze.

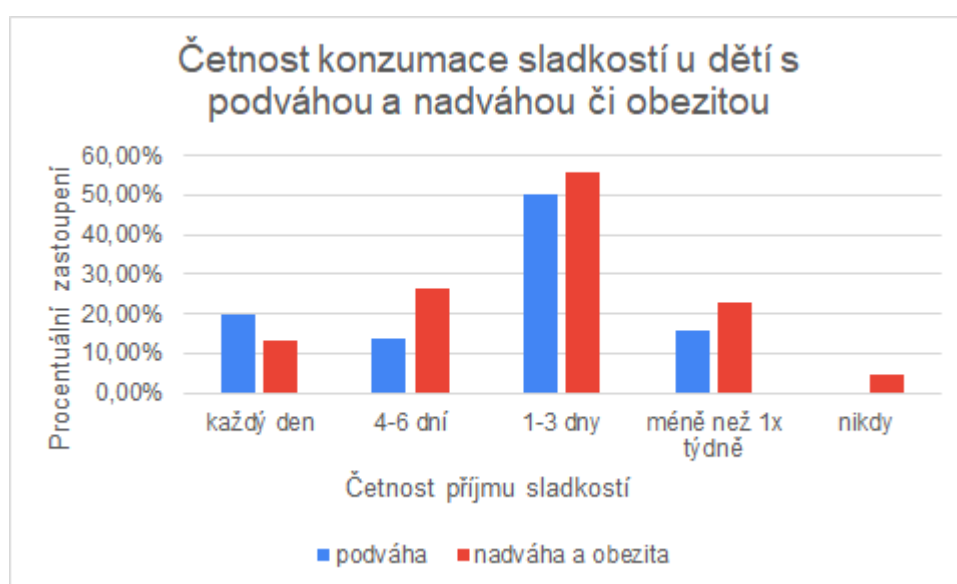
Do sladkostí zahrnujeme bonbóny, dortíky, sušenky, sladké tyčinky, sladké koláče apod.

Výsledky četnosti konzumace sladkostí a slaných pochutin jsou zaznamenány v tabulce a grafu níže.

Tabulka 18: Četnost konzumace sladkostí u dětí s podváhou a nadváhou či obezitou

Četnost konzumace sladkostí u dětí s podváhou a nadváhou či obezitou		
Četnost	Podváha	Nadváha a obezita
každý den	20%	13,13%
4-6 dní	14,%	26,57%
1-3 dny	50%	55,82%
méně než 1x týdně	16%	22,69%
Nikdy	0%	4,48%

Graf 13: Četnost konzumace sladkostí u dětí s podváhou a nadváhou či obezitou



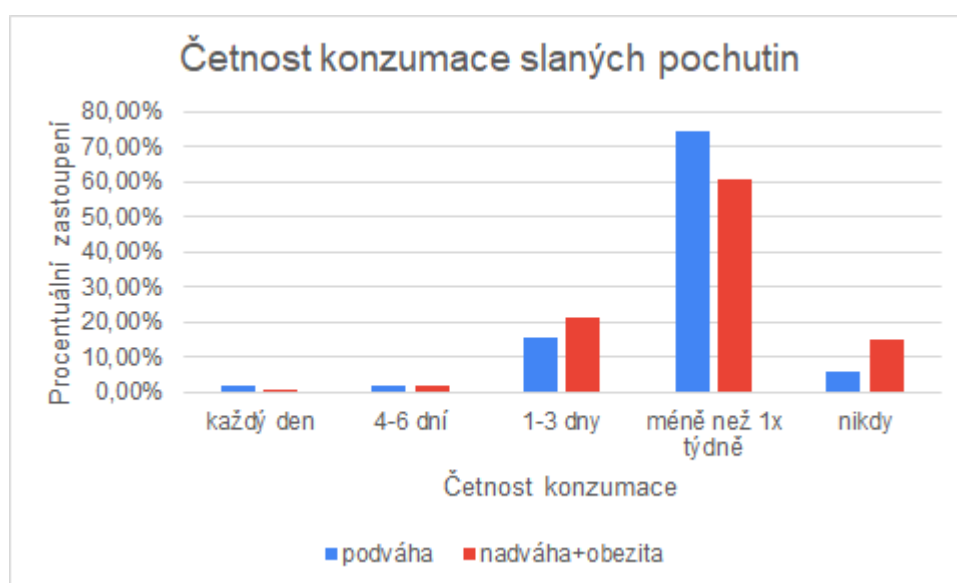
Podle našich výsledků, konzumuje sladkosti každý den více dětí s podváhou než nadváhou či obezitou (20% dětí s podváhou a 13,13% dětí s nadváhou či obezitou). 4-6 dní v týdnu konzumuje sladkosti více dětí s nadváhou či obezitou než s podváhou (14% dětí s podváhou, 26,57% dětí s nadváhou či obezitou). Nejvíce dětí sledovaných hmotnostních kategorií konzumuje sladkosti 1-3 dny v týdnu (50% dětí s podváhou a 55,82% dětí s nadváhou či obezitou). Méně než jedenkrát týdně konzumuje sladkosti 16% dětí s podváhou a 22,69% dětí s nadváhou či obezitou. Nikdy nekonzumují sladkosti 4,48% dětí s nadváhou či obezitou.

Do slaných pochutin řadíme např. brambůrky, slané tyčinky, popcorn či solené burské oříšky. Četnost příjmu slaných pochutin a porovnání sledovaných hmotnostních kategorií jsem zaznamenala v tabulce a grafu níže.

Tabulka 19: Četnost konzumace slaných pochutin u dětí s podvážhou a nadváhou či obezitou

Četnost konzumace slaných pochutin u dětí s podvážhou a nadváhou či obezitou		
Četnost	Podvážha	Nadvážha a obezita
každý den	1,96%	0,5%
4-6 dní	1,96%	2,09%
1-3 dny	15,69%	21,25%
méně než 1x týdně	74,51%	60,5%
Nikdy	5,88%	15%

Graf 14: Četnost konzumace slaných pochutin u dětí s podvážhou a nadváhou či obezitou



Podle našich výsledků, každý den konzumuje slané pochutiny velmi malé procento dětí sledovaných hmotnostních kategorií (1,96% dětí s podvážhou a 0,5% s nadváhou či obezitou). Podobný výsledek je i v kategorii četnosti 4-6 dní v týdnu (1,96% dětí s podvážhou a 2,09% dětí s nadváhou či obezitou). Větší procento dětí konzumuje slané pochutiny 1-3 dny v týdnu (15,69% dětí s podvážhou a 21,25% dětí s nadváhou či obezitou). Více než polovina dětí konzumuje slané pochutiny méně než 1x týdně (74,51% dětí s podvážhou a 60,5% dětí s nadváhou či obezitou). Nikdy nekonzumují slané pochutiny 5,88% dětí s podvážhou a 15% dětí s nadváhou či obezitou.

Porodní hmotnost a termín porodu

Průměrná porodní hmotnost u sledovaných dětí s podvážhou je 3281 g, medián je 3320 g.

Průměrná porodní hmotnost u dětí s nadváhou a obezitou je 3249 g, medián je 3300 g.

Porodní hmotnost u dětí jsem rozdělila do tří kategorií: <2500 g, 2500-4500 g a >4500 g.

Četnost dětí s podvážhou v procentech v jednotlivých kategoriích je zaznamenána v následující tabulce.

Tabulka 20: Porodní hmotnost u dětí s podváhou a nadváhou a obezitou

	Porodní hmotnost dětí	
	Podváha	Nadváha a obezita
Porodní hmotnost	Četnost v %	
< 2500 g	4,26%	8,78%
2500 - 4500 g	95,74%	90,96%
> 4500	0%	0,27%
Průměr	3281	3249
Medián	3320	3300

Většina dětí s podváhou se podváhou se narodila v termínu (37-41.týden). Četnost dětí narozených v termínu je 86,54%. Po termínu se narodilo 3,85% dětí. Mezi 33.-36. týdnem se narodilo 5,77%. Velmi časně (před 32.týdnem) se narodilo 1,92% dětí.

5.6.1.2 Odhad hmotnosti

Podle našich výsledků metody OPLS se odhad hmotnosti se ukázal jako statisticky významný negativní prediktor podváhy, což znamená, že si rodiče nejsou potenciální podváhy u svého dítěte vědomi. V rodinném dotazníku rodiče zařazovali své dítě do hmotnostní kategorie. Na výběr měli: podváha, normální hmotnost, nadváha, obezita.

Správně zařadili rodiče dítě s podváhou do kategorie podváhy pouze ve dvou případech (4,08%). Většina rodičů zařadila dítě s podváhou do kategorie normální hmotnosti (44 dětí, 89,8%) a ve třech případech zařadili rodiče dítě s podváhou do kategorie nadváhy (6,12%).

5.6.1.3 BMI rodičů u dětí s podváhou

Hmotnost rodičů se podle modelu OPLS ukázala jako statisticky významná vzhledem k podváze. U matky a otce jsem vypočítala BMI, abych je mohla zařadit do příslušné hmotnostní kategorie. Rodiče jsem kategorizovala podle BMI dle WHO. Výsledky rodičů dětí s podváhou jsem porovnávala s rodiči dětí s nadváhou a obezitou. Také jsem vypočítala průměrné BMI a medián BMI u rodičů dětí s podváhou, nadváhou a obezitou. Výsledky jsem zaznamenala v tabulkách níže.

Tabulka 21: BMI rodičů u dětí s podváhou

BMI rodičů dětí s podváhou		
hmotnostní kategorie rodičů	BMI matky (četnost dětí)	BMI otce (četnost dětí)
podváha (<18,5)	4,08%	0,00%
norma (18,5-24,9)	69,39%	50,00%
nadváha (25-29,9)	16,33%	32,61%
obezita (>30)	10,20%	17,39%

Tabulka 22: BMI rodičů dětí s nadváhou

BMI rodičů u dětí s nadváhou		
Hmotnostní kategorie rodičů	BMI matky (četnost dětí)	BMI otce (četnost dětí)
podváha (<18,5)	0,88%	0,00%
norma (18,6-24,9)	57,27%	30,39%
nadváha (25-29,9)	29,52%	47,55%
obezita (>30)	12,33%	22,06%

Tabulka 22: BMI rodičů dětí s obezitou

BMI rodičů dětí s obezitou		
hmotnostní kategorie rodičů	BMI matky (četnost dětí)	BMI otce (četnost dětí)
<18,5 (podváha)	2,53%	0,00%
18,5-24,9 (norma)	62,66%	37,06%
24,9-29,9 (nadváha)	22,15%	48,25%
>30 (obezita)	12,66%	14,69%

Tabulka 23: Průměrný BMI a medián BMI rodičů u dětí s nadváhou a podváhou

Průměr a medián BMI rodičů u dětí s podváhou, nadváhou a obezitou						
Dítě	podváha		nadváha		obezita	
	matka	otec	matka	otec	matka	otec
průměr	23,42	25,91	24,75	27,33	24,52	26,82
medián	22,49	25,20	24,3	27,04	23,76	26,04

Nejmenší procentuální zastoupení dětí se nachází v kategorii podváhy matky u všech sledovaných hmotnostních kategorií (podváha=4,08%, nadváha= 0,88%, obezita = 2,53%).

V kategorii normální hmotnosti matky se nachází více než polovina dětí všech sledovaných hmotnostních kategorií (podváha = 69,39%, nadváha = 57,27%, obezita = 62,66%). V kategorii nadváhy matky se nachází 16,33% dětí s podváhou, 29,52% dětí s nadváhou a 22,15% dětí s obezitou. V kategorii obezity matky se nachází 10,20% dětí s podváhou, 12,33% dětí s nadváhou a 12,66% dětí s obezitou.

Podle našich výsledků, žádný ze sledovaných otců nemá podváhu. V kategorii normální hmotnosti otce se nachází polovina dětí s podváhou, 30,39% dětí s nadváhou a 37,06% dětí s obezitou. V kategorii nadváhy otce se nachází 32,61% dětí s podváhou, 47,55% a 48,25% dětí s obezitou. V kategorii obezity otce se nachází 17,39% dětí s podváhou, 22,06% dětí s nadváhou a 14,69% dětí s obezitou.

Nejmenší průměrná BMI rodičů je v kategorii podváhy dětí (matka = 23,42; otec = 25,91). V kategorii nadváhy dětí je průměrná BMI rodičů nejvyšší (matka = 24,75; otec = 27,33). V kategorii obezity dětí je průměrná BMI: matka = 24,5; otec = 26,82.

6 Diskuze

Díky pravidelnému monitorování v rámci Celostátních antropologických výzkumů a nyní projektu COSI můžeme sledovat vývoj podváhy v ČR. Podle Kunešové et al (2014) byla nejnižší prevalence podváhy zaznamenaná v roce 1951 (1,1% chlapci, 1,2% dívky). V roce 1981 byl zaznamenán nárůst okolo 2% (3,5% chlapci a 3,1% dívky). V následujících letech prevalence podváhy spíše stagnuje. Vyšší vzestup prevalence podváhy byl zaznamenán u chlapců v roce 2016 na 5,22%. U dívek byl v tomto roce zaznamenán mírný pokles (1,9%). V roce 2019 prevalence podváhy u chlapců klesla (3%), u dívek naopak mírně stoupla (2,76%).

Vyšší prevalence podváhy u chlapců by mohla být dána vyšší fyzickou aktivitou, která by se podle studie (Riddoch et al., 2004) u chlapců v tomto věku očekávala. Nicméně v dotazníkovém šetření nebyla prokázána. Vyšší prevalence podváhy u chlapců se také ukázala ve studii Yanga et al. (2018). Studie se zabývala stanovením prevalence podváhy u 12 -15 letých dětí v 58 zemích se středními a nízkými příjmy (Afrika, jižní Asie, střední východ, jižní a střední Amerika, Oceánie, Makedonie). U chlapců byla prevalence podváhy 5,6%, u dívek byla 3,9%. Vyšší prevalenci podváhy u chlapců než u dívek dokazují i další studie (Manyanga et al., 2014, Dong et al. 2016, Zayed et al., 2016). Ale naproti tomu studie Dereň et al. (2018), která se zabývala stanovením prevalence podváhy, nadváhy a obezity u ukrajinských dětí, stanovila vyšší prevalenci podváhy u dívek ve věku 6-12 let. Prevalence podváhy u dívek v této studii byla dle referenční metody WHO 5,9% a 4,5% u chlapců. Ve studii z Francie (Vanhelst et al., 2016), která se zaměřila na stanovení prevalence podváhy a nadváhy u dětí a adolescentů, vyšla totožná prevalence podváhy u chlapců i dívek ve věku 9-11 let (7,5%).

Odlišné hodnoty prevalencí podle všech třech klasifikačních metod, které jsme ve studii použili, dokazují, že není možné navzájem porovnávat hodnoty prevalencí vypočítané různými metodami. V případě porovnání různých souborů, je třeba používat stejnou klasifikační metodiku. Je to dáno tím, že každá klasifikační metoda má svá kritéria. Ke srovnání v rámci ČR se nejlépe hodí využít klasifikační metodu dle 5.CAV. Nevýhodou použití této metody je nemožnost srovnání mezinárodní prevalence. K mezinárodnímu srovnání se nejlépe hodí klasifikace dle WHO (de Onis et al, 2000) či dle IOTF (Cole et al., 2000). V našich výsledcích se prevalence podváhy dle WHO a 5.CAV lišila jen mírně (n=2,88% WHO; n=2,27% 5.CAV). Dle metodiky IOTF byla prevalence podváhy ve srovnání s předchozími metodami téměř o jedno procento nižší (n=1,35%). V roce 2010 porovnali Kunešová et al. (2014) prevalenci podváhy u sedmiletých dětí dle referenčních metod 5.CAV a dle WHO. Dle metodiky 5.CAV se podváha

ukázala 3x vyšší než dle WHO. Ve studii Yanga et al. (2018) byla prevalence podváhy u dětí ve věku 12-15 let dle kritérií WHO téměř o 9% vyšší než dle IOTF kritérií (WHO - 13,4%, IOTF - 4,7%). Vyšší prevalence podváhy dle metody IOTF než dle WHO se ukázala ve studii Dereń et al. (2018). Dle WHO mělo podváhu 5,2% ukrajinských dětí ve věku 6-12 let a dle IOTF mělo podváhu 14,7% ukrajinských dětí. Vyšší prevalence podváhy dle IOTF byla zaznamenána také v Německu. V letech 2014-2017 tam mělo podváhu 1,2 % 5-10 letých dětí dle WHO. Dle IOTF mělo podváhu 10,8% 7-10 letých dětí (Schienkiewitz et al., 2018).

Podle našich výsledků dosahovala prevalence podváhy mnohem nižších hodnot než prevalence nadváhy a obezity. Prevalence nadváhy a obezity dohromady byla dle všech referenčních metod přes 20%, kdežto prevalence podváhy pouze kolem 2-3%. To nám ukazuje, že nadměrná hmotnost je v ČR větší problém než nízká hmotnost. Mnohem nižší prevalence podváhy než nadváhy a obezity se ukázala i v sousedním Německu. Tam prevalence podváhy u 5-17 letých za roky 2014-2017 dětí byla 1,6%, prevalence nadváhy a obezity tam dosáhla 26,3% (dle WHO) (Schienkiewitz et al., 2018). V ČR prevalence nadváhy a obezity od roku 1951 do roku 2001 stoupala, v roce 2008 a 2010 bylo zjištěno zastavení tohoto vzestupu (Kunešová et al., 2014). V porovnáním s předchozím kolem studie COSI v roce 2016, nepatrně stoupla prevalence nadváhy a obezity u chlapců (dle WHO). U dívek jsme též zaznamenali nepatrný nárůst prevalence nadváhy a obezity. Vyšší výskyt prevalence nadváhy a obezity než podváhy u dětí dosáhly i jiné vyspělé země, což dokazuje např. studie z Francie (Vanhelst et al., 2016), kde prevalence nadváhy a obezity u chlapců ve věku 9-11 let dosáhla téměř 20% a u dívek ve věku 9-10 let dokonce 25,3%. Vyšší prevalence nadváhy a obezity než podváhy se také ukázala ve studii ukrajinských dětí Dereń et al. (2018), kde prevalence nadváhy a obezity u všech dětí dohromady dle referenční metody WHO dosáhla 23,1%. V Itálii, dle Aggazzotti et al., (2008) dosáhla v roce 2006 prevalence nadváhy a obezity u dětí ve věku devět let až 33,4%. Prevalence podváhy byla 4,2%.

Také v zemích se středními či nízkými příjmy byl zaznamenán nárůst prevalence nadváhy a obezity u dětí. Podle studie Ng et al. (2014) stoupla prevalence nadváhy a obezity v rozvojových zemích mezi roky 1980-2013 z 8,1% na 12,9% u chlapců a z 8,4% na 13,4% u dívek. V Jihoafrické republice stoupla prevalence nadváhy a obezity mezi roky 2010-2013 z 12,7% na 16,7% (Pienaar, 2015). Vyšší prevalence podváhy než nadváhy a obezity byla zaznamenána v letech 2007-2013 jihovýchodní Asii (27,8%) a v Africe (16,1%). V ostatních zemích se středními a nižšími příjmy byla zaznamenána vyšší prevalence nadváhy a obezity (Yang et al., 2018). Po určení prevalence podváhy jsme sledovali vliv vnějších faktorů na podváhu u sedmiletých dětí. Jako nejsilnější prediktor podváhy se z našeho výzkumu jevila konzumace snídaně, která

podle metod OPLS a vícenásobné regrese jako jediná vykazovala pozitivní vliv na vznik podváhy. Podle našich výsledků konzumuje snídani každý den 68,63% dětí s podváhou. Četnost konzumace snídaně každý den v ostatních hmotnostních kategoriích byla přes 70%. Podle finské studie (Viljakainen et al., 2019), která sledovala jídelní zvyklosti u dětí ve věku 9-14 let, snídá pravidelně 86,1% dětí s podváhou, což bylo nejvíce ze všech hmotnostních kategorií.

Vynechání snídaně bývá spojováno s nadměrnou tělesnou hmotností, což dokazují např. tyto studie z Japonska (Okada et al., 2018), z Finska (Viljakainen et al., 2019) či Austrálie (Smith et al., 2017). Ale v našem vzorku respondentů odpovědělo, že snídá každý den 72,18% dětí s nadáhou či obezitou (což bylo nejvíce ze všech hmotnostních kategorií), alespoň některé dny v týdnu snídá téměř jedna čtvrtina dětí s nadměrnou hmotností a 3% dětí s nadáhou nebo obezitou nesnídá vůbec. Což je i méně než v kategorii podváhy, kde vůbec nesnídá téměř 6% dětí.

Dále jsme zkoumali četnost konzumace různých potravin u dětí s podváhou a porovnávala jsem je s četností konzumace u dětí s nadáhou a obezitou. Vztah vybraných prediktorů jsem hodnotila vzhledem ke klasifikaci podle 5.CAV.

Podle našich výsledků se jako statisticky významná ukázala konzumace nízkotučného mléka. Děti s podváhou konzumují méně nízkotučného mléka než děti nadáhou či obezitou. V naší studii pije každý den nízkotučné mléko téměř o 4% více dětí vyšší hmotností než s nízkou hmotností. Nikdy nepije nízkotučné mléko čtvrtina dotazovaných dětí s podváhou a 12,1% dětí s nadáhou či obezitou. Signifikantní vztah v pití plnotučného mléka a podváhy nebyl v naší studii prokázán, nicméně se ukázalo, že plnotučné mléko pije každý den o 5,12% víc dětí s podváhou než s nadáhou či obezitou. Nikdy nepije plnotučné mléko 38,43% dětí s nadměrnou hmotností a 25,37% dětí s nízkou hmotností. Tento vztah byl prokázán ve studii Braunerová et al. (2010) a je vysvětlen tak, že pití nízkotučného mléka u dětí s vyšším BMI je důsledkem nadáhy nebo obezity dětí, ne její příčinou – naopak děti s nižším BMI si mohou „dovolit“ pít mléko plnotučné. Tento vztah potvrdily i např. tyto studie (Vanderhout et al., 2020, White et al., 2020).

Dále jsem také hodnotila konzumaci sladkostí a slaných pochutin u dětí s podváhou a srovnávala jsem je s dětmi s nadáhou a obezitou. Konzumace těchto potravin se neukázala jako statisticky významná ve vztahu k podváze. V případě konzumace sladkostí byla nejčastěji udávána konzumace 1-3 dny v týdnu. Tento výsledek platil pro polovinu dětí s podváhou a více než polovinu dětí s nadáhou či obezitou. V případě konzumace slaných pochutin byla udávána nejčastější konzumace méně než 1x týdně (téměř tři čtvrtiny dětí s podváhou a 60,5% dětí s nadáhou či obezitou).

Průměrná porodní hmotnost z našich výsledků u dětí s podváhou byla 3281 g, u dětí s nadáhou a obezitou byla 3249 g. Podle modelu OPLS vyšší porodní hmotností snižuje riziko podváhy. Cai

et al. (2019) potvrdil, že nízká porodní hmotnost zvyšuje riziko podváhy. Vysoká porodní hmotnost se ukázala jako signifikantní prediktor nadváhy či obezity, což potvrzují i tyto studie (Zhang et al., 2009, Andegiorgish et al., 2012 nebo Loaiza et al., 2011).

Podle našich výsledků se s vyšším týdnem termínu porodu snižuje riziko podváhy. V našem zkoumaném vzorku se před 36. týdnem narodilo 7,69% a po termínu pouze 1,92% dětí s podváhou. Cai et al., (2019) potvrdili vyšší prevalenci podváhy u předčasně narozených dětí. Ale některé studie ukázaly, že předčasný porod může mít vliv na vyšší BMI dítěte. Vohr et al., (2018), zjistili, že porod dříve než 28.týdnu je rizikový faktor pro obezitu u 6-7 letých dětí. To potvrdili i Wood et al. (2018).

K zajímavým výsledkům jsme došli, co se týče odhadu hmotnosti dítěte rodičem. Téměř 90% rodičů klasifikovalo děti s podváhou jako normostenické a 6,12% rodičů dokonce klasifikovalo podváhu u svého dítěte jako nadváhu. Studie He a Evans, (2007) ukazuje, že rodiče lépe klasifikují dítě s podváhou než s nadváhou či obezitou. Dokázali také, že rodiče mají spíše tendenci podhodnocovat hmotnostní kategorii svých dětí. 22% rodičů zařadilo normostenické děti do kategorie podváhy a 63% rodičů zařadilo děti s nadváhou do kategorie normální hmotnosti.

Naše výsledky ukázaly, že přítomnost obezity v rodině snižuje riziko podváhy. Nadměrná hmotnost rodičů negativně asociovala s podváhou u sledovaných dětí. Vliv hmotnosti rodičů může souviset s genetickým vlivem či životním stylem celé rodiny. Průměrné BMI matek u sledovaných dětí s podváhou bylo 23,42. Ze studie Svensson et al. (2011) vychází u BMI 7 letých dětí vysoká korelace s BMI matek, u 15-letých koreluje BMI dětí s BMI matky i otce. To potvrzují i naše výsledky, průměrné BMI matek u dětí se nadváhou je vyšší oproti dětem s podváhou. V naší studii byl prokázán statisticky významný vliv hmotnosti otce dle metody OPLS. U vícenásobné regrese se hmotnost otce ukázala jako statisticky nevýznamná.

Nadměrná hmotnost matky je asociována s rozvojem nadváhy a obezity u dětí (Demment et al., 2014, Geremmia et al., 2015, Greene-Cramer et al., 2018). Greene-Crame zjistili, že u chlapců matek s nadměrnou hmotností je až dvakrát větší pravděpodobnost, že budou mít též nadměrnou hmotnost než u dívek.

7 Závěr

Tato diplomová práce vycházela z 5.kola studie COSI. Cílem práce bylo zjistit prevalenci podváhy u sedmiletých dětí a zjistit vliv zevního prostředí k podváze dětí.

Bylo antropometricky vyšetřeno 2289 dětí (z toho 1166 chlapců a 1123 dívek) a zjištěny osobní, rodinné a školní charakteristiky.

Byla vyhodnocena prevalence podváhy dle referenčních metod 5.CAV, WHO a IOTF. U dívek byl zaznamenán mírný nárůst prevalence podváhy, který se však ve srovnání s minulým kolem neprokázal jako signifikantní. U chlapců jsme naopak zaznamenali signifikantní pokles prevalence podváhy ve srovnání s minulým kolem studie. Potvrdil se tedy náš předpoklad, že prevalence podváhy v tomto kole studie významně nevzroste oproti minulým kolům studie.

Prevalence podváhy je oproti prevalenci nadváhy a obezity u dětí téměř 8x nižší, což potvrzuje fakt, že v České republice obdobně jako v dalších rozvinutých, ale i v řadě rozvojových zemí, je větší problém nadměrná hmotnost než nízká hmotnost.

Při hodnocení vnějších faktorů ovlivňujících podváhu se jako významné ukázaly tyto prediktory: porodní hmotnost, konzumace snídaně, konzumace nízkotučného mléka, odhad hmotnosti, hmotnost rodičů, narození po termínu a obezita v rodině.

Potvrdil se vztah některých faktorů stravování k podváze. Pozitivně asociovala konzumace snídaně. Negativní asociace byla zjištěna u frekvence konzumace nízkotučného mléka. Vliv konzumace sladkých a slaných pochutin na podváhu nebyl v této studii prokázán.

Z výsledku OPLS metody bylo patrné, že vysoká porodní hmotnost negativně koreluje s podváhou. Průměrná porodní hmotnost dětí s podváhou se významně nelišila od porodní hmotnosti dětí s nadváhou a obezitou.

Jak je uvedeno v teoretickém úvodu příčin podváhy může být mnoho. Základní příčinu, nedostatečný energetický příjem nemůžeme z našeho průzkumu dokázat, jelikož máme pouze informace o tom, jak často děti dané potraviny konzumují a neznáme, kolik toho konzumují. Také vztah vyšší pohybové aktivity (časté návštěvy sportovního kroužku či časté si hraní venku) a podváhy nebyl prokázán. Z našeho průzkumu také nemůžeme určit, zda podváha u dětí z našeho průzkumu souvisí s ekonomickou situací rodiny, jelikož v dotazníku je pouze otázka “jak dobře rodina vychází se svými financemi” a ne kolik vydělává, která je pro řadu rodin citlivá a na kterou obvykle odmítají odpověď. Dále tam také chybí otázka na některá onemocnění u dětí, která by také mohla mít na podváhu vliv.

8 Seznam zkratek

BIA - bioimpedanční analýza

BMI - Body Mass Index

CAV - Celostátní antropologický výzkum

CDC - Center Disease Control and Prevention

CN - Crohnova choroba

COSI - Childhood Obesity Surveillance Initiative

CT - výpočetní tomografie

DEXA - duální rentgenová absorbcimetrie

DM1T - Diabetes Mellitus 1. typu

DM2T - Diabetes Mellitus 2. typu

FTO - fat mass and obesity associated gen

GH - růstový hormon (growth hormone)

IBD - nespecifikované střevní záněty (Idiopathic bowle diseases)

IGF1 - inzulínu podobný růstový faktor typu 1 (Insuline like factore type 1)

IOTF - International Obesity Task Force

MR - magnetická rezonance

PEM - Protein energetická malnutrice

UC - Ulcerózní kolitida

WHO - World Health Organisation

WHR - waist/hip ratio

WHtR - waist-to-height ratio

9 Seznam tabulek

Tabulka 1: Klasifikace hmotnostních skupin podle BMI u dospělých

Tabulka 2: Hodnocení BMI a hmotnosti k tělesné výšce podle percentilových grafů

Tabulka 3: Počet pediatriů a dětí účastnících se studie COSI v ČR

Tabulka 4: Početní zastoupení dívek dle věku v měsících

Tabulka 5: Početní zastoupení dívek dle věku v měsících

Tabulka 6: Zastoupení dětí v kategorii podváhy dle referenční metody WHO

Tabulka 7: Zastoupení dětí v kategorii podváhy dle 5.CAV

Tabulka 8: Početní zastoupení dětí v kategorii podváhy dle IOTF

Tabulka 9: Prevalence podváhy v roce 2016 dle referenční metody WHO

Tabulka 10: Prevalence podváhy od roku 1951

Tabulka 11: Prevalence nadváhy a obezity dle referenční metody WHO

Tabulka 12: Prevalence nadváhy a obezity dle referenční metody 5.CAV

Tabulka 13: Prevalence nadváhy a obezity dle referenční metody IOTF

Tabulka 14: Výsledky vícenásobné regrese

Tabulka 15: Četnost příjmu snídaně u jednotlivých hmotnostních kategorií

Tabulka 16: Četnost konzumace plnotučného mléka u dětí s podváhou a nadváhou či obezitou

Tabulka 17: Četnost konzumace nízkotučného mléka u dětí s podváhou a nadváhou či obezitou

Tabulka 18: Četnost konzumace sladkostí u dětí s podváhou a nadváhou či obezitou

Tabulka 19: Četnost konzumace slaných pochutin u dětí s podváhou a nadváhou či obezitou

Tabulka 20: Porodní hmotnost u dětí s podváhou a nadváhou a obezitou

Tabulka 21: BMI rodičů u dětí s podváhou

Tabulka 22: BMI rodičů dětí s nadváhou

Tabulka 23: BMI rodičů dětí s obezitou

Tabulka 24: Průměrná BMI a medián BMI rodičů u dětí s nadváhou a podváhou

10 Seznam obrázků

Obrázek 1 - Percentilový graf BMI-chlapci 0-18 let

Obrázek 2: Percentilový graf BMI-dívky 0-18 let

Obrázek 3: Grafy směrodatných odchylek závislosti BMI na věku a pohlaví

Obrázek 4: Percentilové grafy klasifikace hmotnosti dle IOTF

Obrázek 5: Percentilové grafy závislosti BMI na věku podle pohlaví pro děti a adolescenty od 2 do 20 let používané v USA

Obrázek 6: Doporučené zastoupení jednotlivých složek potravy u dětí

Obrázek 7: Marasmus a kwashiorkor

Obrázek 8: Místa, kde se nejčastěji měří kožní řasy-subskapulární a na *musculus triceps brachii*

Obrázek 9: Androidní a gynoidní typ obezity

Obrázek 10: Frankfurtská horizontála

Obrázek 11: Měření obvodu pasu a boků

11 Seznam grafů

Graf 1: Porovnání prevalence podváhy dle WHO, 5.CAV a IOTF

Graf 2: Srovnání prevalence podváhy mezi roky 2016 a 2019

Graf 3: Vývoj prevalence podváhy od roku 1951

Graf 4: Porovnání prevalence podváhy a nadváhy a obezity dle referenční metody WHO

Graf 5: Porovnání prevalence podváhy a nadváhy a obezity dle referenční metody 5. CAV

Graf 6: Porovnání prevalence podváhy a nadváhy a obezity dle referenční metody IOTF

Graf 7: Významnost vybraných prediktivních komponent na vznik podváhy dle metody OPLS

Graf 8: Významnost jednotlivých prediktivních komponent na podváhu (5.CAV a WHO)

Graf 9: Významnost prediktivních komponent na vznik podváhy (dle IOTF)

Graf 10: Četnost příjmu snídaně u jednotlivých hmotnostních kategorií

Graf 11: Porovnání konzumace plnotučného mléka u dětí s podváhou a nadváhou či obezitou

Graf 12: Srovnání četnosti konzumace nízkotučného mléka u dětí s podváhou a nadváhou či obezitou

Graf 13: Četnost konzumace sladkostí u dětí s podváhou a nadváhou či obezitou

Graf 14: Četnost konzumace slaných pochutin u dětí s podváhou a nadváhou či obezitou

12 Seznam použité literatury

Ahmed ML, Ong KK, Dunger DB. Childhood obesity and the timing of puberty. *Trends Endocrinol Metab.* 2009;20:237–42.

Aksghlaede L, Juul A, Olsen LW, et al. Age at puberty and the emerging obesity epidemic. *PLoS One.* 2009;4:e8450–e8450.

Aldhoon Hainerová, I., Včelák J. a Zamrazilová H. Monogenně podmíněná obezita-současný stav molekulárně genetického výzkumu a význam v klinické praxi. *Časopis lékařů českých.* 2014, 153, 200-206

Aldhoon Hainerová I., Zamrazilová H., Zdravotní a psychosociální komplikace obezity u dětí a dospívajících, *Pediatric pro praxi*, 2015, 16(3): 150–153

Andegiorgish A, Wang J, zhang X, Liu X, Zhu H. 2012. Prevalence of overweight, obesity, and associated risk factors among school children and adolescents in Tianjin, China. *European journal of pediatrics.* 171:697-703.

Beccuti G, Pannain S. Sleep and obesity. *Curr Opin Clin Nutr Metab Care.* 2011;14(4):402–412. doi:10.1097/MCO.0b013e3283479109

Behringer M, vom Heede A, Yue Z, Mester J. Effects of resistance training in children and adolescents: A meta-analysis. *Pediatrics* Nov 2010; 126 (5): e1199-e1210

Bell KL, Boyd RN, Tweedy SM, et al. A prospective, longitudinal study of growth, nutrition and sedentary behaviour in young children with cerebral palsy. *BMC Public Health* 2010;10:179 (doi: 10.1186/1471-2458-10-179)

Beránková L., Grmela R., Kopřivová J. a Sebera M. *Zdravotní tělesná výchova.* 1. vyd. Brno: Masarykova univerzita, 2012. Elportál.

Bialo SR, Gordon CM. Underweight, overweight, and pediatric bone fragility: impact and management. *Curr Osteoporos Rep.* 2014;12(3):319–328. doi:10.1007/s11914-014-0226-z

Black, RE.; Morris, Saul S.; Bryce, Jennifer (28 June 2003), "Where and Why are 10 Million Children Dying Every Year?", *The Lancet*, 361 (9376): 2226–34, doi:10.1016/S0140-6736(03)13779-8, PMID 12842379

Black, RE, Allen LH, Bhutta ZA, Caulfield LE, de Onis M, Ezzati M, Mathers C, Rivera J, for the Maternal and Child Undernutrition Study Group. Maternal and child undernutrition: global and regional exposures and health consequences. *The Lancet*, 19 January 2008; 371, (Issue 9608,): 243-260

Bláha P., Pařízková J. 2007. Hlavní morfologické charakteristiky prosté obezity. In: *Obezita v dětství a dospívání*. Galén, Praha

Brančíková D., Jak ovlivnit anémii stravováním?, *Interní medicína pro praxi*, 2012;14(5):231-234

Braunerová R, Kunešová M, Procházka B, Vignerová J, Pařízková J, Riedlová J, Zamrazilová H, Hill M, Štefllová A. (2010). Současný stav stravování a pohybové aktivity ve vztahu k obezitě u sedmiletých dětí – studie WHO. *Čas Lék čes* 149:533–5

Brenton, B. P. (1998). Pellagra and Nutrition Policy Lessons from the Great Irish Famine to the New South Africa. *Nutritional Anthropology*, 22(1), 1–11

Butte NF, Garza C, de Onis M. Evaluation of the feasibility of international growth standards for school-aged children and adolescents. *J Nutr*. 2007;137(1):153-157. doi:10.1093/jn/137.1.153

Cai L, Tao J, Li X, et al. Association between the full range of birth weight and childhood weight status: by gestational age. *Eur J Clin Nutr*. 2019;73(8):1141-1148. doi:10.1038/s41430-018-0343-3

Campagna F., Type 2 diabetes in children: Exemplified the growing problem of chronic diseases. *Brit Med J*, 2001, 322, p. 377–378.

Cole T. J., Bellizzi M. C., Flegal K. M., Dietz W. H. 2000. Establishing a standard definition for child overweight and obesity worldwide: international survey. *BMJ*. 320: 1—6.

Cole T. J., Flegal K. M., Nicholls D., Jackson A. A. 2007. Body mass index cut offs to define thinness in children and adolescents: international survey. *BMJ*. 335: 194.

Cole TJ, Lobstein T. Extended international (IOTF) body mass index cut-offs for thinness, overweight and obesity. *Pediatr Obes*. 2012;7(4):284-294

Daneman, D. (2006). Type 1 diabetes. *The Lancet*, 367(9513), 847–858. doi:10.1016/S0140-6736(06)68341-4

Daňková Š., Výběrové šetření o zdravotním stavu české populace (HIS CR 2002) - Index tělesné hmotnosti (III. díl) ÚZIS ČR, Aktuální informace č. 48/2002

De Leo S, Lee SY, Braverman LE. Hyperthyroidism. *Lancet*. 2016;388(10047):906-918. doi:10.1016/S0140-6736(16)00278-6

De Leonibus C, Marcovecchio ML, Chiarelli F. Update on statural growth and pubertal development in obese children. *Pediatr Rep.* 2012;4(4):e35. doi:10.4081/pr.2012.e35

Demment, M. M., Haas, J. D., Olson, C. M. (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(1), 417.

de Onis M., Onyango A. W., Borghi E., Siyam A., Nishida C., Siekmann J. 2007. Development of a WHO growth references for school-aged children and adolescents. *Bulletin of the World Health Organization* 2007. 85: 660—667

Dereń K, Nyankovskyy S, Nyankovska O, et al. The prevalence of underweight, overweight and obesity in children and adolescents from Ukraine. *Sci Rep.* 2018;8(1):3625. Published 2018 Feb 26. doi:10.1038/s41598-018-21773-4

Doak CM, Adair LS, Monteiro C, Popkin BM. Overweight and underweight coexist within households in Brazil, China and Russia. *J Nutr.* 2000;130(12):2965-2971. doi:10.1093/jn/130.12.2965

Dobner, J., & Kaser, S. (2018). Body mass index and the risk of infection-from underweight to obesity. *Clinical Microbiology and Infection*, 24(1), 24–28. doi:10.1016/j.cmi.2017.02.013

Dong Y, Zou Z, Yang Z, et al. Prevalence of excess body weight and underweight among 26 Chinese ethnic minority children and adolescents in 2014: a cross-sectional observational study. *BMC Public Health.* 2018;18(1):562. Published 2018 Apr 27. doi:10.1186/s12889-018-5352-6

Dunger, D. B., Lynn Ahmed, M., & Ong, K. K. (2005). Effects of obesity on growth and puberty. *Best Practice & Research Clinical Endocrinology & Metabolism*, 19(3), 375–390. doi:10.1016/j.beem.2005.04.005

Ehrmann J., Konečný M., Diagnostika a léčba idiopatických střevních zánětů, 2011, *Medicína pro praxi*, 8(10): 435–437

Fajfrová J., Vitamíny a jejich funkce v organismu, 2011, *Interní medicína pro praxi*, 13(12): 466–468

Fernandes MTB, Sesso R, Martins PA, Sawaya AL. Increased blood pressure in adolescents of socioeconomic status with short stature. *Pediatr. Nephrol.* 2003;18:435–439

Fraňková, S., Pařízková J., a Malichová E., *Dítě s nadváhou a jeho problémy*. Praha: Portál, 2015. ISBN 978-80-262-0797-9

- Geremia, R., Cimadon, H. M. S., de Souza, W. B., Pellanda, L. C. (2015). Childhood overweight and obesity in a region of Italian immigration in Southern Brazil: a cross-sectional study. *Italian journal of pediatrics*, 41(1), 28.
- Gernaat, Hajo & Voorhoeve, H.W.A.. (2000). A New Classification of Acute Protein Energy Malnutrition. *Journal of tropical pediatrics*. 46. 97-106. 10.1093/tropej/46.2.97.
- Goodarzi MO. Genetics of obesity: what genetic association studies have taught us about the biology of obesity and its complications. *Lancet Diabetes Endocrinol*. 2018;6(3):223-236. doi:10.1016/S2213-8587(17)30200-0
- Gregorová D., PÉČE O DÍTĚ S DIABETES MELLITUS 1. TYPU, *Pediatric pro praxi*, 2001/2
- Greene-Cramer B, Harrell MB, Hoelscher DM, et al. Association between parent and child weight status among private school children in Delhi, India. *Glob Health Promot*. 2018;25(2):67-74. doi:10.1177/1757975916658002
- Grundmann, M. a Kacířová I. Farmakoterapie hypertenze v dětském věku: 1. definice, prevalence a klasifikace hypertenze. *Pediatric pro praxi* [online]. 2001, roč. 2, vol. 1, s. 39–41, dostupné také z <<http://pediatriepropraxi.cz/artkey/ped-200101-0012.php>>. ISSN 1803-5264.
- Hainer V., Bendlová B. 2011. Etiopatogeneze obezity. In: *Základy klinické obezitologie*. 2., přepracované a doplněné vydání. Grada Publishing, Praha
- Hainer, V., Aldhoon Hainerová, I., Bendlová, B., Flachs, P., Fried. P., Haluzík, M., Kopecký, J., Krch, F.D., Kunešová, M., Málková, I., Mullerová, D., Pelikánová, T., Svačina, Š., Štich, V., Vrbíková, J., Wagenknecht, M. (2011). *Základy klinické obezitologie*. 2.přeprac. Praha: Grada Publishing, a.s.
- Han Z, Mulla S, Beyene J, Laio G, McDonald SD on behalf of the Knowledge Synthesis Group. Maternal underweight and the risk of preterm birth and low birth weight: a systematic review and meta-analyses. *Int. J. Epidemiol*. 2011; 40 (1): 65-101
- He, M., Evans, A. (2007). Are parents aware that their children are overweight or obese?: Do they care?. *Canadian Family Physician*, 53(9), 1493-1499.
- Hediger ML, Overpeck MD, Kuczmarski RJ, Ruan WJ. Association between infant breastfeeding and overweight in young children. *JAMA*. 2001;285:2453–2460
- Hill, J. O., Wyatt, H. R., & Peters, J. C. (2012). Energy balance and obesity. *Circulation*, 126(1), 126–132. <https://doi.org/10.1161/CIRCULATIONAHA.111.087213>
- Hoffman DJ, Martins PA, Roberts SB, Sawaya AL. Body fat distribution in stunted compared with normal-height children from the shantytowns of São Paulo, Brazil. *Nutrition*. 2007;23:640–646

Hrstková H., Rizika a prevence osteoporózy u dětí, *Pediatr. pro Praxi* 2009; 10(3): 160–162

Chatoor I, Ganiban J, Hirsch R, Borman-Spurrell R, Mrazek DA. Maternal Characteristic and Toddler Temperament in Infantile Anorexia. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry*, 2000;39,6: 743–751

Chang JH, Wang SH, Kuo CL, Shen HC, Hong YW, Lin LC. Prevalence of flexible flatfoot in Taiwanese school-aged children in relation to obesity, gender, and age. *Eur J Pediatr*. 2010;169:447

Charkaluk ML, Trivin C, Brauner R. Premature pubarche as an indicator of how body weight influences the onset of adrenarche. *Eur J Pediatr*. 2004;163(2):89-93. doi:10.1007/s00431-003-1358-9

Chumlea, W. C., GUO, S. S., Kuczmarski R. J., Flegal, K. M., Johnson C. L., Heymsfield, S. B., a kol., Body composition estimates from NHANES III bioelectrical impedance data. *Int J Obes Relat Metab Disord* 26, 1596–1609, 2002

Ibrahim MK, Zambruni M, Melby CL, Melby PC. Impact of Childhood Malnutrition on Host Defense and Infection. *Clin Microbiol Rev*. 2017;30(4):919-971. doi:10.1128/CMR.00119-16

Kaplowitz P. Pubertal development in girls: secular trends. *Curr Opin Obstet Gynecol*. 2006;18(5):487-491. doi:10.1097/01.gco.0000242949.02373.09

Kaufman, F. R. (2002). Type 2 Diabetes Mellitus in Children and Youth: A New Epidemic. *Journal of Pediatric Endocrinology and Metabolism*, 15(Supplement). doi:10.1515/jpem.2002.15.s2.737

Kalvachová, B. Hypertyreóza u dětí, *Pediatric pro praxi*, 13(2), 101-102

Kang M, Yoo JE, Kim K, Choi S, Park SM. Associations between birth weight, obesity, fat mass and lean mass in Korean adolescents: the Fifth Korea National Health and Nutrition Examination Survey. *BMJ Open*. 2018;8(2):e018039. Published 2018 Feb 24. doi:10.1136/bmjopen-2017-018039

Kêkê L.M, Samouda H., Jacobs J., di Pompeo C., Lemdani M., Hubert H., Zitouni D., Guinhouya B.C., Body mass index and childhood obesity classification systems: A comparison of the French, International Obesity Task Force (IOTF) and World Health Organization (WHO) references

Klimešová a Stelzer, *Fyziologie výživy*, 2013, Univerzita palackého v Olomouci

Khoshhal K.I., Childhood Osteoporosis, 2011, *Journal of Taibah University Medical Sciences* Volume 6, Issue 2, 2011, Pages 61-76

Kocourková J., Koutek J., Specifika poruch příjmu potravy u dětí a adolescentů-diagnostické a terapeutické otázky, 2002/3, *Pediatric pro praxi*, 98-100

- Kudlová, E. Výživová potřeba a doporučení v různých obdobích života, [online]. [cit. 2020-14-07]
- Kumar, S., & Kelly, A. S. (2017). Review of Childhood Obesity. *Mayo Clinic Proceedings*, 92(2), 251–265. doi:10.1016/j.mayocp.2016.09.017
- Kumar V, Abbas AK, Aster JC. Environmental and nutritional diseases. In: Kumar V, Abbas AK, Aster JC, eds. *Robbins and Cotran Pathologic Basis of Disease*. 9th ed. Philadelphia, PA: Elsevier Saunders; 2015:chap 9
- Kunešová, Marie Obezita-etiotogeneze, diagnostika, léčba, *Interní medicína pro praxi*, 9/2004, 435-440
- Kunešová M. 2011. Vyšetření v obezitologii. In: *Základy klinické obezitologie*. 2., přepracované a doplněné vydání. Grada Publishing, Praha.
- Kunešová M., Procházka B., Vignerová J., Pařízková J., Branuerová J., Guttenbergerová T., Riedlová J., Zamrazilová H., Hill M., Šteflová A., Prevalence nadváhy, obezity a podváhy u sedmiletých dětí v České republice od roku 1951, *Časopis lékařů českých* 2014;153:271-276
- Kytnarová, J. Obezita v dětském věku. *Obesity NEWS – noviny pro prevenci a léčbu obezity*. 2011, č. 7, s. 1.
- Kytnarová J., Aldhoon Hainerová I., Ph.D., Boženský J., Divoká J., Plašilová I., Pařízková J., Pastucha D, Procházka B., Tláskal P, Zamrazilová H., Obezita u dětí-standard léčebného plánu, 2011, *Ped/10*
- Lacey, J. H. (1983). Bulimia nervosa, binge eating, and psychogenic vomiting: a controlled treatment study and long term outcome. *BMJ*, 286(6378), 1609–1613.
- Lachová J., Daňková Š., 2010, ÚZIS, Evropské výběrové šetření o zdravotním stavu v ČR, EHIS CR
- Lee C. M. Y., Huxley R. R., Wildman R. P., Woodward M. 2008. Indices of abdominal obesity are better discriminators of cardiovascular risk factors than BMI: a meta-analysis. *Clin Epidemiol*. 61: 646—653.
- Lebl, J. a Al Taji E., *Dětská endokrinologie a diabetologie*. 1. vydání. 2016. [ISBN 978-80-7492-271-8](#)
- Loaiza S, Coustasse A, Urrutia-Rojas X, Atalah E. 2011. Birth weight and obesity risk at first grade in a cohort of Chilean Children. *Nutricion hospitalaria*. 26:214-219.

Mahabadi N, Bhusal A, Banks SW. Riboflavin Deficiency. [Updated 2019 Jul 3]. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2020 Jan-.

Malá, L., Malý, T., Záhalka, F., Bunc, V., Fitness assessment Body composition. Praha: Karolinum, 2014, ISBN 978-80-246-2560-7.

Malý J., Diagnostika a následná péče o děti s nespecifickými střevními záněty, 2004, *Pediatric pro praxi*, 1/2004

Manyanga T, El-Sayed H, Doku DT, Randall JR. The prevalence of underweight, overweight, obesity and associated risk factors among school-going adolescents in seven African countries [published correction appears in *BMC Public Health*. 2019 Jan 30;19(1):125]. *BMC Public Health*. 2014;14:887. Published 2014 Aug 28. doi:10.1186/1471-2458-14-887

Martínez-González MA, Martínez JA, Hu FB, Gibney MJ, Kearney J. Physical inactivity, sedentary lifestyle and obesity in the European Union. *Int J Obes Relat Metab Disord*. 1999;23(11):1192-1201. doi:10.1038/sj.ijo.0801049

Marcovecchio ML, Chiarelli F. Obesity and growth during childhood and puberty. *World Rev Nutr Diet*. 2013;106:135-141. doi:10.1159/000342545

Martins, V. J., Toledo Florêncio, T. M., Grillo, L. P., do Carmo P Franco, M., Martins, P. A., Clemente, A. P., Santos, C. D., de Fatima A Vieira, M., & Sawaya, A. L. (2011). Long-lasting effects of undernutrition. *International journal of environmental research and public health*, 8(6), 1817–1846. <https://doi.org/10.3390/ijerph8061817>

Martins PA, Hoffman DJ, Fernandes MT, Nascimento CR, Roberts SB, Sesso R, Sawaya AL. Stunted children gain less lean body mass and more fat mass than their non-stunted counterparts: a prospective study. *Br. J. Nutr*. 2004;92:819–825.

Masopust J., *Obezita jako nemoc - 1. díl, Etiologie a patogeneze, důsledky a nemoci sdružené, prevence a terapie*, 2011

MASTNÁ, Brigita. *Nadváha, obezita, výživa*. 1. vyd. Praha: Triton, 2000, 220 s. ISBN 80-7254-143-9

Matson KL, Fallon RM. Treatment of obesity in children and adolescents. *J Pediatr Pharmacol Ther*. 2012;17(1):45–57. doi:10.5863/1551-6776-17.1.45

Mehler PS, Winkelman AB, Andersen DM and Gaudiani JL. Nutritional rehabilitation: Practical guidelines for re-feeding the anorectic patient. *Journal of Nutrition and Metabolism* 2010; 2010: Article ID 625782, 7

Mwene-Batu P, Bisimwa G, Ngaboyeka G, Dramaix M, Macq J, Lemogoum D, et al. (2020) Follow-up of a historic cohort of children treated for severe acute malnutrition between 1988 and 2007 in Eastern Democratic Republic of Congo. *PLoS ONE* 15(3): e0229675.

- Ng M, Fleming T, Robinson M, et al. Global, regional, and national prevalence of overweight and obesity in children and adults during 1980-2013: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2013 [published correction appears in *Lancet*. 2014 Aug 30;384(9945):746]. *Lancet*. 2014;384(9945):766-781. doi:10.1016/S0140-6736(14)60460-8
- Niloofer Hariri and Louise Thibault, High-fat diet-induced obesity in animal models, 23, 270–299, 2010
- Novák, I., et al. Intenzivní péče v pediatrii. 1. vydání. Galén, 2008. s. 279-283. ISBN 978-80-7262-512-3.
- Novotná M.; Broukal Z.I; Dušková J., Diabetes Mellitus v dětském věku-souvislost základního onemocnění s orálním zdravím, ČESKÁ STOMATOLOGIE ročník 114, 2014, 4, s. 76–86
- Okada C, Tabuchi T, Iso H. Association between skipping breakfast in parents and children and childhood overweight/obesity among children: a nationwide 10.5-year prospective study in Japan. *Int J Obes (Lond)*. 2018;42(10):1724-1732. doi:10.1038/s41366-018-0066-5
- Olmedo, J. M., Yiannias, J. A., Windgassen, E. B., & Gornet, M. K. (2006). Scurvy: a disease almost forgotten. *International Journal of Dermatology*, 45(8), 909–913. doi:10.1111/j.1365-4632.2006.02844.x
- Ortega-García JA, Kloosterman N, Alvarez L, et al. Full Breastfeeding and Obesity in Children: A Prospective Study from Birth to 6 Years. *Child Obes*. 2018;14(5):327–337. doi:10.1089/chi.2017.0335
- Pandita A, Sharma D, Pandita D, Pawar S, Tariq M, Kaul A. Childhood obesity: prevention is better than cure. *Diabetes Metab Syndr Obes*. 2016;9:83–89. Published 2016 Mar 15. doi:10.2147/DMSO.S90783
- Pařízková J, Hills AP. 2005. Childhood obesity, Prevention and treatment. CRC Press. 522.
- Pařízková J, Lisá L. 2007. Obezita v dětství a dospívání – terapie a prevence. Praha: Galén a Karolinum. 239.
- Pham TP, Tidjani Alou M, Bachar D, et al. Gut Microbiota Alteration is Characterized by a Proteobacteria and Fusobacteria Bloom in Kwashiorkor and a Bacteroidetes Paucity in Marasmus. *Sci Rep*. 2019;9(1):9084. Published 2019 Jun 24. doi:10.1038/s41598-019-45611-3
- Pienaar AE. Prevalence of overweight and obesity among primary school children in a developing country: NW-CHILD longitudinal data of 6-9-yr-old children in South Africa. *BMC Obes*. 2015;2:2. Published 2015 Feb 7. doi:10.1186/s40608-014-0030-4
- Pinhas-Hamiel O, Zeitler P. The global spread of type 2 diabetes mellitus in children and adolescents. *J Pediatr*. 2005;146(5):693-700. doi:10.1016/j.jpeds.2004.12.042

Pryor L.E., Brendgen M., Tremblay R.E., Pingault J-B., Liu X., Dubois L., Touchette E., Falissard B., Boivin M., Côté SM. (2015). Early risk factors of overweight developmental trajectories during middle childhood. *PloS one*, 10(6), e0131231.

Puklová V., Výskyt nadváhy a obezity, SZU, 2018

Riddoch C. J., Andersen L. B., Wedderkopp N. et al. (2004). Physical activity levels and patterns of 9-and 15-yr-old European children. *Medicine & Science in Sports & Exercise* 36(1): 86-92.

Riegrová, J.; Přidalová, M.; Ulbrichová, M. Aplikace fyzické antropologie v tělesné výchově a sportu: (příručka funkční antropologie). 3. vyd. Olomouc: Hanex, 2006, 262 s. ISBN 80-85783-52-5.

Rosenfield RL, Lipton RB, Drum ML. Thelarche, pubarche, and menarche attainment in children with normal and elevated body mass index. *Pediatrics*. 2009;123:84–8.

Ruiz-Garcia V, López-Briz E, Carbonell-Sanchis R, Gonzalvez-Perales JL, Bort-Marti S. Megestrol acetate for treatment of anorexia-cachexia syndrome. *Cochrane Database Syst Rev*. 28 Mar 2013; (3):CD004310

Sawaya, A. L., Martins, P., Hoffman, D. and Roberts, S. B. (2003), The Link Between Childhood Undernutrition and Risk of Chronic Diseases in Adulthood: A Case Study of Brazil. *Nutrition Reviews*, 61: 168-175. doi:10.1301/nr.2003.may.168-175

Sedlak P., Pařízková J., Daniš R., Obezita v dětském věku – zrcadlo společnosti?, *ziva.avcr.cz*, 5/2016, 261-263

Schienkiewitz, Anja & Damerow, Stefan & Schaffrath Rosario, Angelika. (2018). Prevalence of underweight, overweight and obesity among children and adolescents in Germany. *KiGGS Wave 2 results according to international reference systems UNDERWEIGHT · OVERWEIGHT · OBESITY · INTERNATIONAL REFERENCE SYSTEMS · IOTF · WHO · HEALTH MONITORING*. 10.17886/RKI-GBE-2018-087.

Schmidt, U., Hodes, M., & Treasure, J. (1992). Early onset bulimia nervosa: Who is at risk? A retrospective case-control study. *Psychological Medicine*, 22(3), 623-628. doi:10.1017/S0033291700038083

Smith KJ, Breslin MC, McNaughton SA, Gall SL, Blizzard L, Venn AJ. Skipping breakfast among Australian children and adolescents; findings from the 2011-12 National Nutrition and Physical Activity Survey. *Aust N Z J Public Health*. 2017;41(6):572-578. doi:10.1111/1753-6405.12715

Sobotka L., Vitamíny, *Interní medicína pro praxi*, 2003/2, 61-67

Sommer, A. (2001). Vitamin A Deficiency. Encyclopedia of Life Sciences. doi:10.1038/npg.els.0002106

Soliman A, De Sanctis V, Elalaily R. Nutrition and pubertal development. *Indian J Endocrinol Metab.* 2014;18(Suppl 1):S39-S47. doi:10.4103/2230-8210.145073

Sorof, J., & Daniels, S. (2002). Obesity Hypertension in Children: A Problem of Epidemic Proportions. *Hypertension*, 40(4), 441–447.

Spiegelman, Bruce & Flier, Jeffrey. (2001). Obesity and the Regulation of Energy Balance. *Cell*. 104. 531-43. 10.1016/S0092-8674(01)00240-9.

Stolzman S, Irby MB, Callahan AB, Skelton JA. Pes planus and paediatric obesity: a systematic review of the literature. *Clin Obes.* 2015;5(2):52–59. doi:10.1111/cob.12091

Sullivan PB. Commentary: The epidemiology of failure-to-thrive in infants. *Int J Epidemiol.* 2004 Aug;33(4) 847-848. doi:10.1093/ije/dyh199. PMID: 15155693.

Sutaria S, Devakumar D, Yasuda SS, Das S, Saxena S. Is obesity associated with depression in children? Systematic review and meta-analysis. *Arch Dis Child.* 2019;104(1):64-74. doi:10.1136/archdischild-2017-314608

Svačina Š., Poruchy metabolismu a výživy. Praha: Galén, c2010. ISBN 978-80-7262-676-2.

Svenson V, Jacobsson JA, Fredriksson R, Danielsson P, Sobko T, Schiöth HB, Marcus C. 2011. Associations between severity of obesity in childhood and adolescence, obesity onset and parental BMI: a longitudinal cohort study. *International journal of obesity.* 35:46-52.

Šamánek M., Urbanová Z., Reich O., Rušavá I, Škvoránek J., Tax P., Doporučení pro diagnostiku a léčbu hypertenze v dětství a dospívání, 2009

Thommessen M, Riis G, Kase BF, et al. Energy and nutrient intakes of disabled children: do feeding problems make a difference? *J Am Diet Assoc* 1991;91:1522-5.

Tláskal P., Význam vitamínu D v pediatrické praxi, *Pediatr. praxi* 2013; 14(2): 94–98

Trevisan C, M, Montagna E, de Oliveira R, Christofolini D, M, Barbosa C, P, Crandall K, A, Bianco B: Kisspeptin/GPR54 System: What Do We Know About Its Role in Human Reproduction? *Cell Physiol Biochem* 2018;49:1259-1276. doi: 10.1159/000493406

Trojan, S., et al. Lékařská fyziologie. 4. vydání. Praha : Grada, 2003. 772 s. ISBN 80-247-0512-5

Tuomo Rankinen, Aamir Zuberi, Yvon C. Chagnon, S. John Weisnagel,§ George Argyropoulos, Brandon Walts, Louis Pe´russe,§ and Claude Bouchard, The Human Obesity Gene Map: The 2005 Update, 2006, 14:529-644

Urbanová, Z. (2008). Můžeme ovlivnit obezitu v dětství. *Pediatric pro praxi*, 236-239.

Urbanová, Z. a Šamánek M. Vliv obezity na výskyt hypertenze u dětí. *Pediatric pro praxi* [online]. 2009, roč. 10, vol. 2, s. 80–81

Uzogara, Stella. (2016). Underweight, the Less Discussed Type of Unhealthy Weight and Its Implications: A Review. *American Journal of Food Science and Nutrition Research*. 3. 126-142

Vaisman N., Dotan I., Halack A., Niv E., Malabsorption is a major contributor to underweight in Crohn’s disease patients in remission, *Nutrition* 22 (2006) 855– 859

Van Itallie, T. B. (1978). Dietary fiber and obesity. *The American Journal of Clinical Nutrition*, 31(10), S43–S52. doi:10.1093/ajcn/31.10.s43

Vanderhout SM, Aglipay M, Torabi N, et al. Whole milk compared with reduced-fat milk and childhood overweight: a systematic review and meta-analysis. *Am J Clin Nutr*. 2020;111(2):266-279. doi:10.1093/ajcn/nqz276

Vanhelst J, Baudalet JB, Fardy PS, Béghin L, Mikulovic J, Ulmer Z. Prevalence of overweight, obesity, underweight and normal weight in French youth from 2009 to 2013. *Public Health Nutr*. 2017;20(6):959-964. doi:10.1017/S1368980016003244

Veugelers P. J., Fitzgerald A. L. 2005. Prevalence of and risk factors for childhood overweight and obesity. *CMAJ*. 173(6): 607—13.

Vignerová J., Riedlová J., Bláha P., Kobzová J., Krejčovský L., Brebec M., Hrušková M. 2006. 6. Celostátní antropologický výzkum dětí a mládeže 2001. PřF UK, SZÚ: Praha

Viljakainen J, Figueiredo RAO, Viljakainen H, Roos E, Weiderpass E, Rounge TB. Eating habits and weight status in Finnish adolescents. *Public Health Nutr*. 2019;22(14):2617-2624. doi:10.1017/S1368980019001447

Vlčková J., Obezita a možnosti její léčby I - Etiologie obezity, 2009, *HYGIENA* 54(4)

Vohr BR, Heyne R, Bann CM, et al. Extreme Preterm Infant Rates of Overweight and Obesity at School Age in the SUPPORT Neuroimaging and Neurodevelopmental Outcomes Cohort. *J Pediatr*. 2018;200:132-139.e3. doi:10.1016/j.jpeds.2018.04.073

Wang J, Wang H, Chang S, Zhao L, Fu P, Yu W, et al. (2015) The Influence of Malnutrition and Micronutrient Status on Anemic Risk in Children under 3 Years Old in Poor Areas in China. *PLoS ONE* 10(10): e0140840

Westerlund L, Ray C, Roos E. 2009. Associations between sleeping habits and food consumption patterns among 10-1-year-old children in Finland. *British journal of nutrition*. 102:1531-1537.

White MJ, Armstrong SC, Kay MC, Perrin EM, Skinner A. Associations between milk fat content and obesity, 1999 to 2016. *Pediatr Obes*. 2020;15(5):e12612. doi:10.1111/ijpo.12612

WHO, Definition, Diagnosis and Classification fo Diabetes Mellitus and its Complication, 1999, (4)

WHO. Effect of breastfeeding on infant and child mortality due to infectious diseases in less developed countries: a pooled analysis. WHO Collaborative Study Team on the Role of Breastfeeding on the Prevention of Infant Mortality. *The Lancet*. 2000; 355(9202):451-5

WHO, Malnutrition and disease, A Major problem of human Race, 1962, 21-23

WHO. 2000. Obesity: Preventing and Managing the Global Epidemic. Report of a WHO Consultation. *World Health Organ Tech Rep Ser*. 894: 1—253.

Wood CT, Linthavong O, Perrin EM, et al. Antecedents of Obesity Among Children Born Extremely Preterm. *Pediatrics*. 2018;142(5):e20180519. doi:10.1542/peds.2018-0519

Wyrick S, Hester C, Sparkman A, O'Neill KM, Dupuis G, Anderson M, et al. 305 What Role Does Body Mass Index Play in Hospital Admission Rates From 306 the Pediatric Emergency Department? *Pediatr Emerg Care* [Internet]. 307 2013;29(9)

Yang L, Bovet P, Ma C, Zhao M, Liang Y, Xi B. Prevalence of underweight and overweight among young adolescents aged 12-15 years in 58 low-income and middle-income countries. *Pediatr Obes*. 2019;14(3):e12468. doi:10.1111/ijpo.12468

Yerushalmy-Feler A, Ben-Tov A, Weintraub Y, et al. High and low body mass index may predict severe disease course in children with inflammatory bowel disease. *Scand J Gastroenterol*. 2018;53(6):708-713. doi:10.1080/00365521.2018.1464595

Zazula R., Wohl P., Wohl P., Hodnocení metabolického a nutričního stavu nemocných, *Medicina pro praxi* 1/2006, 12-14

Zayed AA, Beano AM, Haddadin FI, et al. Prevalence of short stature, underweight, overweight, and obesity among school children in Jordan. *BMC Public Health*. 2016;16(1):1040. Published 2016 Oct 3. doi:10.1186/s12889-016-3687-4

Zemková D., Šnajderová M., Puberta v ambulanci pediatra, *Pediatric pro praxi* 2009; 10(5): 289–293

Zhang X, Liu E, Tian Z, Wang W, YE T, Liu G, Li Y, Wang P, Yang X, Yu Z, Hu G. 2009. High birth weight and overweight or obesity among Chinese children 3-6 years old. Preventive medicine. 49:172-178.

Internetové zdroje

<https://www.cdc.gov/obesity/childhood/defining.html>

<https://notes.nursium.com/2017/03/my-clinical-notes-protein-energy.html>

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

<http://www.szu.cz/uploads/documents/czsp/manual/Manual%20souhrn-5.pdf>

<https://www.uzis.cz/cz/mkn/E40-E46.html>

<https://www.uzis.cz/cz/mkn/E50-E64.html>,

<https://zdravi.euro.cz/clanek/postgradualni-medicina-priloha/nespecificke-strevni-zanety-vdetskem-veku-452400>

Seznam příloh

Tabulka 25: Prevalence nadváhy dle WHO, 5.CAV a IOTF

Tabulka 26. Prevalence obezity dle WHO, 5.CAV a IOTF

Tabulka 27: Vztahy mezi podváhou a prediktory-metoda OPLS

Dotazník pro dítě

Dotazník pro rodinu

Dotazník pro školu

