

Univerzita Karlova v Praze

2. lékařská fakulta

BAKALÁŘSKÁ PRÁCE

2010

Pavel Filouš

Univerzita Karlova v Praze

2. lékařská fakulta

Pavel Filouš

MOŽNOSTI OVLIVNĚNÍ KREVNÍHO TLAKU FYZICKOU AKTIVITOU U DĚTSKÉ
POPULACE A DOSPÍVAJÍCÍCH S NADVÁHOU A OBEZITOU

Praha, 2010

Jméno a příjmení autora: Pavel Filouš

Název práce: Možnosti ovlivnění krevního tlaku fyzickou aktivitou u dětské populace a dospívajících s nadváhou a obezitou

Pracoviště: Klinika rehabilitace a tělovýchovného lékařství UK 2. LF

Vedoucí práce: Doc. MUDr. Jiří Radvanský CSc.

Rok obhajoby práce: 2010

Abstrakt: Práce hledá odpověď na otázku, zda zvýšená fyzická aktivita může příznivě ovlivnit zvýšený krevní tlak (TK) u dětí a mladistvých s nadváhou a obezitou. Autor podává přehled a rozbor významných prací odborné literatury na téma vztahu TK a nadváhy a vlivu fyzické aktivity na TK u školní mládeže s nadváhou a obezitou. Současné poznatky prokazují významnou korelaci TK s nízkou fyzickou aktivitou a nadváhou u mládeže a schopnosti pravidelné fyzické aktivity snížit zvýšený TK u dětí a mladistvých s nadváhou a obezitou. Potřebný rozsah fyzické aktivity není jednoznačně stanoven, má být však větší než běžná denní zátěž a doporučuje se denně provozovat 60 minut aerobní fyzické aktivity o intenzitě 5 – 8 METs. Autor upozorňuje i na další pozitivní aspekty pravidelné fyzické aktivity, poukazuje na závažnost zdravotních dopadů metabolického syndromu a posuzuje problém i z hlediska celospolečenského. V rámci opatření pro prevenci nadváhy a zvýšeného TK u dětí a mladistvých zvýšenou fyzickou aktivitou doporučuje zejména zvýšení počtu pravidelných povinných hodin tělesné výchovy u školní mládeže.

Klíčová slova: fyzická aktivita, zvýšený krevní tlak, nadváha, obezita, děti, dospívající

Souhlasím s půjčováním bakalářské práce v rámci knihovních služeb.

Autor's name and surname: Pavel Filouš

Title of the master thesis: Possibilities of influencing blood pressure by physical activity in children population and adolescents with overweight and obesity

Department: Department of rehabilitation and sports medicine, Charles University in Prague, 2nd Faculty of Medicine

Supervisor: Doc. MUDr. Jiří Radvanský CSc.

The year of presentation: 2010

Abstract: The thesis seeks an answer to the question of whether increased physical activity may favorably affect high blood pressure (BP) in children and adolescents with overweight and obesity. The author presents an overview and analysis of important works of scientific literature on the relationship of BP and overweight and about the impact of physical activity on BP in school children with overweight and obesity. Recent findings demonstrate a significant correlation of BP with low physical activity and overweight among youth and ability of regular physical activity to reduce elevated BP in children and adolescents with overweight and obesity. Required range of physical activity is not clearly established, however, it should be greater than the habitual daily load and 60 min. of aerobic physical activity with intensity of 5 – 8 METs is recommended. Author refers to other positive aspects of regular physical activity, highlights the seriousness of the health effects of metabolic syndrome and considers the issue from the social point of view as well. In terms of prevention of overweight and elevated BP in children and adolescents by increased physical activity, the author would recommend above all to increase the number of obligatory regular hours of physical education in school children.

Keywords: physical activity, elevated blood pressure, overweight, obesity, children, youth

I agree the thesis paper to be lent within the library service

Prohlašuji, že jsem bakalářskou práci zpracoval samostatně pod vedením Doc. MUDr. Jiřího Radvanského CSc., uvedl všechny použité literární a odborné zdroje a dodržoval zásady vědecké etiky.

V Praze dne 4. 8. 2010

Poděkování autora

Děkuji vedoucímu práce Doc. MUDr. Jiřímu Radvanskému CSc. za ochotu, trpělivost a pomoc při tvorbě této bakalářské práce.

OBSAH

1	ÚVOD	9
2	CÍL PRÁCE	11
3	KREVŇNÍ TLAK	12
3.1	FYZIOLOGICKÉ REGULACE KREVŇNÍHO TLAKU	13
3.2	HYPERTENZE	17
3.3	MĚŘENÍ KREVŇNÍHO TLAKU U DĚTÍ A DOSPÍVAJÍCÍCH	20
3.4	NORMY KREVŇNÍHO TLAKU U DĚTÍ A DOSPÍVAJÍCÍCH.....	21
3.5	KREVŇNÍ TLAK V ZÁTĚŽI.....	21
4	POHYBOVÁ AKTIVITA	23
4.1	POHYBOVÁ AKTIVITA A OBEZITA	26
4.2	POHYBOVÁ AKTIVITA A INZULINOVÁ REZISTENCE	27
4.3	POHYBOVÁ AKTIVITA A HYPERTENZE	28
5	PREZENTACE VÝSLEDKŮ STUDIÍ ZKOUMAJÍCÍCH VLIV NADVÁHY A OBEZITY NA KREVŇNÍ TLAK U DĚTÍ A DOSPÍVAJÍCÍCH	29
6	PREZENTACE VÝSLEDKŮ STUDIÍ ZKOUMAJÍCÍCH VLIV FYZICKÉ AKTIVITY NA KREVŇNÍ TLAK U DĚTÍ A DOSPÍVAJÍCÍCH S NADVÁHOU A OBEZITOU	33
7	DISKUSE K ZÍSKANÝM POZNATKŮM	41
8	ZÁVĚR	45
9	REFERENČNÍ SEZNAM	46
10	PŘÍLOHY	49

SEZNAM ZKRATEK

ABPM	ambulatory blood pressure monitoring
ADP	adenosindifosfát
AMP	adenosinmonofosfát
ATP	adenosintrifosfát
BMI	body mass index
HDL	lipoprotein s vysokou hustotou (high density lipoprotein)
LDL	lipoprotein s nízkou hodnotou (low density lipoprotein)
MET	násobek klidového metabolického obratu
MS	metabolický syndrom
NO	oxid dusnatý
TK	krevní tlak
TNF	tumor necrosis factor
VLDL	lipoprotein s velmi nízkou hustotou (very low density lipoprotein)

1 ÚVOD

V dospělé populaci i u dětí a dospívajících je nepříznivý vliv nadváhy a obezity na zvýšení systémového krevního tlaku (dále jen TK) a vznik primární hypertenze prokázán. Děti s nadváhou mají několikanásobně větší riziko zvýšeného TK a zvýšený TK v dětství je významně spojen se zvýšeným TK v dospělosti. Přitom se zdá, že riziko hypertenze u dětí narůstá plynule s nárůstem body mass indexu (dále jen BMI) a není striktně vázána nějakou prahovou hodnotu BMI (McGavock et al., 2007; Graf et al., 2005; Mamun et al., 2005; Sorof, Daniels, 2002; He et al., 2000; Falkner et al., 2006).

Nadváha a obezita jsou nejčastěji definovány pomocí BMI, který se vypočítá podle vzorce: $BMI = \text{hmotnost (kg)} / \text{výška (m)}^2$. Nadváha u dětí a dospívajících zahrnuje osoby s BMI nad 85. percentilem a obezita s BMI nad 95. percentilem vztaženo k věku a pohlaví. Hypertenzi u dětí definují příslušné tabulky v závislosti na věku, tělesné výšce a pohlaví.

Problém rostoucího výskytu nadváhy a obezity zejména v průmyslově rozvinuté části světa se v posledních letech stále více týká i dětské populace a dospívajících - výskyt nadváhy a obezity se za poslední 2 dekády zvýšil 3 x (Mamun et al., 2005) a pravděpodobně tento trend úzce souvisí s computerizací našeho života spojenou s poklesem pohybové aktivity.

Již mezi 60. až 90. lety minulého století vzrostla prevalence nadváhy u dětí v USA z 5 % na 11 % a dnes trpí nadváhou či obezitou v Severní Americe více než 30 % dětí. V Evropě je číslo o něco nižší, v Německu například kolem 20 % (McGavock et al., 2007; Graf et al., 2005; Torrance et al., 2007; Sorof, Daniels, 2002).

Zvýšený TK a hypertenze představují závažné zdravotní riziko, které narůstá s délkou působení na organismus, takže tím závažnější je jejich výskyt již od dětského věku. Vedou k hypertrofii levé komory srdeční, ke ztluštění stěny karotid i dalších tepen a urychlují aterosklerotický proces. Představují významný rizikový faktor kardiovaskulárních komplikací (Meyer et al., 2006; Sugiyama et al., 2007; Falkner et al., 2006).

Zvýšená fyzická aktivita ve formě pravidelného cvičení je doporučena pro prevenci a léčbu zvýšeného TK na nějž může mít pozitivní vliv i nezávisle na změnách hmotnosti, pravděpodobně zlepšením inzulínové senzitivity a příznivým vlivem na sympatickou autonomní inervaci a vaskulární endoteliální dysfunkci.

Fyzicky aktivní děti mají často nižší TK než jejich neaktivní vrstevníci a zvýšení fyzické aktivity u dospívajících může být primární prevencí hypertenze v dospělosti. Zvýšená fyzická aktivita snižuje riziko kardiovaskulárních chorob a je také prevencí obezity a inzulínové rezistence (Meyer et al., 2006; Ewart et al., 1998; Torrance et al., 2007; Sugiyama et al., 2007).

2 CÍL PRÁCE

Cílem práce je zhodnotit poznatky o možném pozitivním vlivu fyzické aktivity na zvýšený krevní tlak u dětí a dospívajících s nadváhou a obezitou.

3 KREVNÍ TLAK

TK je tlak krve, který působí na stěny cév v krevním oběhu. Tento tlak působí jak na stěny arterií, pak je nazýván tlak arteriální, tak na vény, pak je nazýván tlak venózní. V klinické praxi se pod pojmem TK rozumí tlak krve v arteriích systémového oběhu. Je výsledkem fyzikálních vlastností cévního systému, tj. poddajnosti a elasticity cév, a stupněm jejich roztažení krví, kterou obsahují. Tak objem intravaskulární kapaliny a poddajnost cévní stěny v tepenném řečišti jsou fyzikálními faktory tlaku krve. Objem kapaliny je dán poměrem mezi velikostí přítoku krve, který je určován čerpacím výkonem levé komory, a odtokem krve, jenž je dán periferním odporem (rezistencí) arterií. Periferní rezistence tak rozhoduje o množství krve, která odteče do kapilár. Minutový srdeční výdej a periferní rezistence jsou fyziologické faktory tlaku krve. Tyto faktory jsou funkčně velmi úzce propojeny a aby mohly plnit svoji úlohu v zásobení orgánů a tkání krví, musejí být nepřetržitě regulovány.

Hodnoty TK nejsou stále stejné, ale mění se v průběhu srdečního cyklu. Během vypuzovací fáze systoly, kdy je krev vypuzována z levé srdeční komory do aorty, stoupá v aortě tlak k maximálním hodnotám a zároveň je objem krve v aortě největší. Tento tlak se nazývá systolický. Postupně krev odtéká z aorty do periferních větví, tlak krve v aortě klesá a na konci diastolické fáze dosahuje nejnižších hodnot, diastolického tlaku. Rozdíl mezi hodnotami systolického a diastolického tlaku se nazývá pulzový tlak nebo tlaková amplituda. Jak bylo výše popsáno, tlak je určen především velikostí tepového objemu a poddajností stěny velkých tepen. Čím tužší bude stěna tepen, tím větší zvýšení tlaku znamená zvětšení objemu v tepnách způsobené systolou komor (Trojan, 2003, s. 255). Tak změna objemu krve v tepnách při systole určuje při normální poddajnosti jejich stěny hodnotu vzestupu systolického tlaku. Systolický tlak bude při stejném tepovém objemu tím vyšší, čím nižší bude poddajnost stěny cév. Poddajnost stěny tepen fyziologicky klesá s věkem (to je způsobeno zvýšením obsahu vaziva, především kolagenu, ve stěně arterií) a spolu s tímto poklesem stoupá s věkem systolický tlak. Fyziologicky se TK mění s věkem v závislosti na pohlaví.

Dále se užívá také hodnota středního tlaku. Jde o průměr hodnot systolického a diastolického tlaku v čase, za celou srdeční akci. Jelikož systola trvá kratší dobu než diastola, hodnota středního tlaku se více blíží hodnotě diastolického tlaku. Hodnota středního tlaku je také ovlivněna srdeční frekvencí, protože při zvýšení frekvence se zkracuje diastola více než systola.

3.1 Fyziologické regulace krevního tlaku

Jak již bylo popsáno výše, TK se dá definovat jako součin srdečního výdeje a periferní cévní rezistence. Faktory podílející se na vytváření hodnot TK podléhají řízeným regulacím, jejichž účelem je především zajištění několika důležitých požadavků organismu. Jednak je to zajištění dodávek krve podle aktuálních potřeb jednotlivých orgánů a tkání. Tyto potřeby se neustále mění podle měnících se podmínek zevního prostředí, vnitřního prostředí a potřeby na dodávku a průtok krve se mění také se změnou zatížení organismu. Musí být zajištěno alespoň minimální prokrvení všech orgánů. V závislosti na zátěži nebo na momentální potřebě musí být také správně přerozděleno krevní zásobení do právě aktivních orgánů, naproti tomu se musí toto zásobení omezit v orgánech, které jsou v tu dobu v klidu. Důvodem tohoto přerozdělování je snaha zamezit překročení možnosti výkonu srdce. Regulace prokrvení jednotlivých orgánů je uskutečňována hlavně změnou průsvitu cév. Změny průsvitu cév jsou rozhodujícím mechanismem regulace jak průtoku krve, tak periferního odporu a tedy i TK (Trojan, 2003, s. 193). Dalším požadavkem je zajištění celkové funkce oběhového systému, což znamená udržování srdečního výdeje a udržování tlakového gradientu v cirkulaci.

Mechanismy regulace krevního oběhu a TK lze rozdělit na několik skupin. Například podle místa jejich působení dělíme regulace na místní (lokální) a celkové, které se týkají celého oběhu. Dále je možné regulace dělit podle časového hlediska na okamžité, krátkodobé (sekundy až desítky sekund), střednědobé (minuty až desítky minut) a dlouhodobé (hodiny až dny).

Místní regulační mechanismy zajišťují regulaci průtoku krve jednotlivými orgány a tkáněmi. Díky tomu, že si za pomoci těchto mechanismů orgány samy regulují průtok krve, bývá také nazývána autoregulací. Jejím cílem je udržení konstantní perfuze tkání i při proměnlivém tlaku krve a přizpůsobení perfuze tkáně její metabolické aktivitě.

Myogenní autoregulace zajišťuje stálý průtok krve cévami i při změnách tlaku. Její princip spočívá v tom, že při zvýšení TK dochází k roztažení cévní stěny malých arterií a arteriol čímž dojde zároveň k protažení membrán hladkých svalových buněk v cévní stěně, dojde u nich k mechanickému otevření vápníkových kanálů a následnému přísunu iontů vápníku do buněk. Toto způsobí kontrakci hladké svaloviny cév a tím dochází ke zmenšení průsvitu cévy. Tato autoregulace se uplatňuje především v ledvinách, gastrointestinálním traktu a v mozku, kde reguluje průtok krve mozkovým řečištěm při změnách polohy těla.

Dalším místním regulačním mechanismem je regulace endotelová. Ta je závislá na rychlosti toku krve. Pokud je rychlost proudu zvýšená, nastane v cévě vazodilatace způsobená endotelovou výstelkou cévy, která na základě vyššího smykového napětí na membráně endotelových buněk, začne vylučovat oxid dusnatý (NO), který má významné vazodilatační účinky. Tato regulace se jeví spíše jako ochranná forma zabezpečující celistvost endotelové výstelky. Při vazodilataci dojde ke zpomalení toku krve a zabrání se tak přechodu laminárního proudění na proudění turbulentní které může vést k poškození endotelové výstelky, je porušena její celistvost a krev je tak vystavena smáčivému povrchu. Smáčivý povrch je rizikovým faktorem pro vznik trombů.

Metabolická regulace se také řadí k místním regulačním mechanismům. Každý metabolicky aktivní orgán má svoji vlastní regulaci krevního oběhu, která je závislá na aktuálních potřebách dodávek kyslíku a odplavení produktů metabolismu. Přisun kyslíku je třeba regulovat podle míry aktuálních metabolických pochodů v jednotlivých orgánech. Zvýšení koncentrací metabolických produktů, jako jsou oxid uhličitý, H⁺ ionty, ADP, AMP, adenosin a kyselina mléčná, působí na hladké svalové buňky cév buď přímo, nebo přes receptory na jejich buněčných stěnách. To vede k vazodilataci, která tak způsobí větší prokrvení. Tak je zajištěna větší dodávka kyslíku a rychlejší odplavení metabolitů. Tento způsob autoregulace je nejvýznamnější v mozku a v srdci.

Celkové regulační mechanismy řídí celkový periferní odpor a minutový srdeční výdej, aby byl neustále udržován tlakový gradient v cirkulaci který je podmínkou pro udržení toku krve v cévách (Trojan, 2003, s. 203). Celkové regulační mechanismy tak zodpovídají především za udržení stálého arteriálního tlaku krve a to při různé redistribuci srdečního výdeje.

Nervové regulační mechanismy patří mezi rychlé celkové regulátory oběhu. Jejich úlohou je udržení stálého tlaku krve. Zprostředkovávají svůj účinek cestou autonomního nervového systému, především pak cestou sympatiku. Všechny cévy kromě kapilár a venul, mají ve své stěně hladkou svalovinu, která obsahuje četná vegetativní nervová vlákna ze sympatiku. Nejvíce nervových zakončení mají arterioly, zejména kůže, kosterního svalstva, ledvin a splachnické oblasti. Sympatická vlákna v cévách regulují, změnami jejich průsvitu, průtok krve tkáněmi a arteriální krevní tlak. Tato nervová zakončení sympatiku se rovněž vyskytují u kapacitních vén. Ve vénách je ovšem jejich zastoupení mnohem menší než u arterií. Venokonstrikce způsobí pokles jejich kapacity jako krevního rezervoáru a zvýšení žilního návratu. Mediátorem neuromuskulárního přenosu je zde noradrenalin, který přes α receptory vyvolává kontrakci hladkých svalových buněk v cévní stěně. Klidová vzruchová frekvence sympatiku vyvolává

v cévě klidový tonus její stěny. Při zvýšení frekvence sympatiku je vyvolána vazokonstrikce, při snížení naopak vazodilatace. Srdce je rovněž inervováno sympatikem. Zvyšuje srdeční frekvenci, sílu kontrakce myokardu, vodivost a kontraktilitu myokardu. Mechanismy, kterými sympatikus řídí TK, jsou cévní reflexy. Stav cévního systému je nepřetržitě monitorován prostřednictvím četných specializovaných receptorů, z kterých se signály předávají do vazomotorických center v prodloužené míše. Zde jsou informace zpracovány a eferentními drahami z těchto center jdou pokyny do srdce a do hladké svaloviny cév. Je-li zvýšen tonus sympatiku, je zvýšená i vazokonstrikce arterií a venokonstrikce kapacitních vén což vede ke zvýšení TK, srdeční frekvence, tepového objemu a srdečního výdeje. Tyto změny jsou většinou doprovázeny současným snížením tonu parasympatiku. Naopak pokles dráždění sympatiku vede k vazodilataci, poklesu TK a ke zvýšení množství krve v žilním rezervoáru. Roztažení plicního parenchymu je doprovázeno vazodilatací a poklesem TK zprostředkovaným cestou n vagus. Signály přicházejí do vazomotorických center také z jiných částí centrálního nervového systému. Například z limbického kortexu, ty jsou zodpovědné za vzestup TK a zvýšenou srdeční frekvenci, vyvolané emocemi.

Baroreceptorové reflexy patří mezi hlavní cévní reflexy. Stěžejní úlohu při těchto reflexech hrají baroreceptory, které monitorují TK a reagují na změny napětí cévní stěny. Jsou umístěny především v oblouku aorty a sinus caroticus. Jsou stimulovány zvýšením TK a předávají informace o změnách napětí cévní stěny do vazomotorických center, kde je vyvolána reakce vedoucí k útlumu sympatiku a zároveň k aktivaci parasympatiku což vede ke snížení srdečního výdeje, periferní cévní rezistence a snížení TK. Opačně je tomu při nízkém TK, kdy je sympatikus stimulován a parasympatikus naopak tlumen. Krevní tlak se opět normalizuje. Síňové receptory se podílejí na dalších regulačních reflexech. Jsou uloženy ve stěnách srdečních síní, reagují především na napětí stěn síní při jejich systole. Jejich stimulace má stejný efekt jako zvýšená stimulace baroreceptorů, tudíž potlačení sympatiku a aktivaci parasympatiku. Avšak na rozdíl od baroreflexu je zde vazodilatační účinek patrný především v ledvinách. Větší žilní návrat vede k většímu roztažení stěn síní a ke stimulaci receptorů. Výsledkem je snížení tlaku a srdečního výdeje, s tím související snížený žilní návrat a zvýšené prokrvení ledvin. To vede k nárůstu tvorby moči a snížení objemu cirkulující krve.

Chemoreceptory se také částečně podílejí na regulaci krevního oběhu. Periferní chemoreceptory jsou umístěny především v oblouku aorty a v karotickém sinu. Reagují na změny parciálního tlaku kyslíku a oxidu uhličitého a na změny pH. Chemoreceptory se účastní především na regulacích dýchání, ale jejich dráždění má vliv i na hladkou svalovinu cév. Jsou

drážděny při sníženém parciálním tlaku kyslíku a především při současném zvýšení parciálního tlaku oxidu uhličitého. Tato stimulace vede k vazokonstrikci. Centrální chemoreceptory uložené v prodloužené míše vnímají především změny parciálního tlaku oxidu uhličitého a pH. Při hyperkapnii a acidóze zprostředkují přes vazomotorické centrum vazokonstrikci. Při hypokapnii a alkalóze naopak vazodilataci.

Oběhový systém je ovlivňován celou řadou hormonů s vazoaktivním působením na svalovinu cév a ovlivňujících srdeční funkce. Některé mají funkci vazodilatační, jiné vazokonstrikční. Dále se liší z časového hlediska podle rychlosti nástupu jejich účinku a podle doby jejich působení.

Katecholaminy, patří mezi nejvýznamnější vazoaktivní hormony. Na cévy mají vazokonstrikční i vazodilatační efekt. Který z těchto efektů se v cévách uskuteční, záleží na typu receptoru hladké svaloviny v konkrétních cévách. Rozlišujeme receptory alfa a beta. Alfa receptory se nacházejí hlavně v hladké svalovině arterií, ponejvíce v ledvinách, kůži a splachnické oblasti. Receptory beta jsou především v arteriích a arteriolách příčně pruhovaných kosterních svalů a v koronárních arteriích. Aktivace alfa receptorů vyvolává vazokonstrikci, zatímco aktivace beta receptorů vazodilataci. Noradrenalin působí aktivačně na alfa receptory, adrenalin aktivuje jak alfa tak beta receptory. Noradrenalin má tedy účinky vazokonstrikční, adrenalin vazodilatační (v cévách s převahou beta receptorů) i vazokonstrikční (v cévách s převahou alfa receptorů). Kombinovaným účinkem na alfa i beta receptory působí současnou redistribucí srdečního výdeje (Trojan, 2003, s. 209). Například v příčně pruhované kosterní svalovině se zvyšuje průtok krve, ale zároveň v gastrointestinálním traktu prokrvení klesá. Tímto způsobem připravuje adrenalin organismus například na fyzickou zátěž. Přes stimulaci beta receptorů ovlivňuje adrenalin také srdeční činnost, kdy zvyšuje minutový srdeční výdej.

Dalším hormonálním regulátorem krevního tlaku je systém renin-angiotensin. Renin produkovaný ledvinami je vylučován do krve, kde štěpí angiotenzinogen na angiotensin I. Angiotenzin I je dále konvertován za účasti angiotensin konvertujícího enzymu na angiotensin II, který má silný vazokonstrikční účinek. Dojde-li k navázání angiotensinu II na membránu endotelové buňky, dojde k uvolnění endotelinu a ten způsobí vazokonstrikci. Angiotenzin II také působí na hypotalamus, který následně prostřednictvím vazoaktivních center v prodloužené míše vyvolá vazokonstrikci. Dále angiotenzinogen II stimuluje produkci aldosteronu a adrenalinu v nadledvinách. Spouštěcím mechanismem renin-angiotenzinového systému je pokles TK a nižší průtok krve ledvinami, které začnou ve zvýšené míře produkovat renin, výsledkem je výše

popsaný mechanismus vzniku angiotenzinu II a následná vazokonstrikce vedoucí k normalizaci TK. Plně efektivním se renin-angiotenzinový systém stává asi po 20 minutách (Trojan, 2003, s. 209). Podle Silbernagla (2006, s. 184) se tak děje za 30 až 60 minut od poklesu TK.

Aldosteron z kůry nadledvin je, díky svým účinkům na řízení transportu iontů sodíku a draslíku a tím i objemu vody v organismu, zapojen do regulací TK a oběhového systému. Je také funkčně spojen se systémem renin-angiotenzin. Aldosteron zvyšuje zpětnou resorpci sodíkových iontů a vody a zvyšuje vylučování iontů draslíku. Sekreci aldosteronu stimuluje kromě adrenokortikotropního hormonu také angiotensin II a podílí se tak také na normalizaci krevního tlaku. Účinek aldosteronu nastupuje až po několika hodinách a plně se uplatňuje až za několik dní (Trojan, 2003, s. 211).

Antidiuretický hormon stimuluje v ledvinách zpětné vstřebávání vody a tak zvětšuje objem cirkulující krve. Má také účinky vazoaaktivní. Pomocí stimulace endotelových receptorů uvolňuje endotelin, který má vazokonstrikční účinky. Atriální natriuretický peptid je vylučován v srdečních síních při zvýšeném napětí v jejich stěnách. Zvyšuje vylučování sodíku ledvinami a tak upravuje objem extracelulární tekutiny vyšší diurézou. Snižuje také citlivost hladké svaloviny cév na vazokonstrikčně působící látky, hlavně renin-angiotenzinového systému a snižuje tak TK.

3.2 Hypertenze

Hypertenzi je nazýván stav, kdy jsou zvýšené hodnoty klidového arteriálního TK v systémovém krevním oběhu u dospělých nad hodnoty 140/90 mmHg a u dětí a dospívajících jsou limitní hodnoty určovány podle normativních tabulek v závislosti na věku, pohlaví a tělesné výšce. K hypertenzi dochází buď na podkladě zvýšení minutového srdečního výdeje, nebo zvýšení celkové periferní cévní rezistence nebo obojího. Pokud je podmíněna zvýšeným minutovým výdejem, je nazývána hyperdynamickou hypertenzí, u které je systolický TK zvýšen více než diastolický TK. Je-li příčinou hypertenze zvýšení periferní rezistence, jsou systolický i diastolický TK zvýšeny proporcionálně nebo je více zvýšen tlak diastolický z důvodu pomalejšího vypuzení tepového objemu proti většímu odporu. V tomto případě mluvíme o hypertenzi hyperrezistentní. Ke zvětšení minutového výdeje může docházet vzrůstem srdeční frekvence pro zvýšený tonus sympatiku nebo větším objemem extracelulární tekutiny v cévním systému, což vede k většímu žilnímu návratu a podle Frank-Starlingovy rovnováhy ke zvětšení

tepového objemu. Hlavní podíl na zvýšení periferní rezistence má opět zvýšený tonus sympatiku způsobující vazokonstrikci periferních cév.

Rozeznáváme dva typy systémové hypertenze. Hypertenzi primární (esenciální) a sekundární. Ve výskytu v populaci dominuje hypertenze primární, uvádí se asi 90 %, proti asi 10 % výskytu hypertenze sekundární.

Primární hypertenze se více vyskytuje u mužského než u ženského pohlaví. Příčina onemocnění není zatím zcela známá a patofyziologické mechanismy vedoucí k jejímu vzniku také nejsou zcela objasněné. Primární hypertenze je výsledkem deregulace mezi objemem cirkulující krve a periferním odporem. Existuje několik možných patofyziologických dějů vedoucích k poruše regulačních mechanismů TK a vzniku primární hypertenze.

Jedním z hlavních faktorů podílejícím se na vzniku hypertenze je obezita. Souvislosti patogeneze mezi obezitou a hypertenzí nejsou stále vyjasněné. Tuková tkáň je hormonálně aktivní tkání, která produkuje celou řadu hormonů a peptidů, například leptin, tumor necrosis faktor (TNF) alfa nebo interleukiny 1 a 6. Například angiotenzinogen, jedna z komponent regulačního systému renin-angiotensin, je také produkován v tukové tkáni, především v aktivnější viscerální tukové tkáni. Všechny tyto produkty mohou mít vztah k hypertenzi. U obezity dochází ke zvýšené aktivaci sympatiku, ke zvýšené aktivaci systému renin-angiotenzin-aldosteron, objevuje se zvýšená hladina inzulinu, inzulinová rezistence, dislipidemie. Výsledkem těchto jevů spojených s obezitou jsou změny v hemodynamice oběhového systému, které mohou vést k rozvoji hypertenze.

Důležitou roli hraje vegetativní nervový systém. Dlouhodobá aktivace sympatiku má účinky především na kardiovaskulární systém (zvyšuje srdeční frekvenci, kontraktilitu, minutový srdeční výdej, působí vazokonstrikčně), vylučovací systém (zvyšuje zpětné vstřebávání sodíku v ledvinách což vede ke zvětšení objemu cirkulující tekutiny, a zvýšenou vazokonstrikcí produkcí stimuluje produkci reninu a angiotensinu II) a také na funkce metabolické a endokrinní. Účinky zvýšeného tonu sympatiku přes tyto systémy vedou ke zvýšení TK. Opakovaně bylo prokázáno, že dlouhodobě působící stres zvláště v kombinaci s tělesnou inaktivitou a nadměrným energetickým příjmem vede ke zvýšené stimulaci vegetativních nervových center v hypotalamu, přičemž dochází k poruše rovnováhy mezi tonusem sympatiku a parasympatiku. ve prospěch zvýšeného tonu sympatiku (Souček et al., 2001).

Významným patofyziologickým mechanismem který se podílí na rozvoji primární hypertenze je inzulinová rezistence, při které dochází k poklesu utilizace glukózy v buňkách

prostřednictvím inzulínu. Tento stav zvyšuje koncentraci glukózy v krvi, což stimuluje zvýšenou sekreci inzulínu. Z velké části dochází k utilizaci glukózy v buňkách kosterních svalů. V případě vazokonstrikce v kosterních svalech (působením sympatiku na adrenergnní receptory) se snižuje průtok krve svalovou tkání a je tím snížena i možnost utilizace glukózy v buňkách těchto svalů. Vzrůstá glykémie a produkce inzulínu. Hyperinzulinémie vede ke snížení počtu inzulínových receptorů a také vede ke zvýšení tonu sympatiku a tím i TK. Hyperinzulinémie také stimuluje v játrech produkci VLDL, zvyšuje se hladina LDL v krvi což přispívá k endoteliální dysfunkci. Jedním z produktů endotelových buněk jsou vazoaktivně působící látky, jako vazodilatačně působící NO a konstričně působící endotelin 1. K zachování endoteliálních funkcí musí být udržována rovnováha mezi oběma těmito látkami. Vylučování endotelinu 1 je stimulováno například angiotensinem II, ale také například lipoproteiny. Lipoproteiny, zejména modifikovaný LDL, tak stimuluje vylučování vazokonstričně působícího endotelinu 1 a utlumí vylučování NO. Endoteliální dysfunkce se tak rovněž podílí na zvýšeném TK a hypertenzi. Endoteliální dysfunkce a hypertenze jsou ve vzájemném vztahu, kdy endoteliální dysfunkce může vést ke zvýšenému TK a na druhé straně zvýšený TK může vést k endoteliální dysfunkci. Zvýšená hladina inzulínu také vede ke zvýšené retenci vody v ledvinách a působí na růst hladkých svalových buněk v cévní stěně.

U sekundární arteriální hypertenze jsou příčiny i patogenetické mechanismy většinou známy. I na vzniku sekundární hypertenze se podílí v různé míře hyperdynamická cirkulace a zvýšená periferní rezistence jako důsledek různých patologických stavů. Nejčastější sekundární hypertenzí je renální hypertenze. Při stenóze renální arterie nebo při různých onemocnění ledvin (například glomerulonefritidy, pyelonefritidy, glomerulosklerózy) dochází opět ke zvýšené produkci reninu, který stimuluje produkci angiotensinu II jenž se podílí jednak na zvýšení periferní cévní rezistence a jednak uvolňuje aldosteron, který zpětnou resorpcí sodíku a vody zvětšuje objem extracelulární tekutiny. Feochromocytom je nádor nadledvin, který produkuje katecholaminy stimulující sympatikus. Cushingův syndrom a Connův syndrom jsou další endokrinní onemocnění u kterých dochází k vylučování hormonů, které mají vliv na vznik hypertenze.

U dětí se vyskytují oba typy hypertenze, primární i sekundární. Dříve se uvádělo, že výskyt sekundární hypertenze u dětí výrazně převažuje nad primární hypertenzí. V dnešní době se však zdá, že díky častějšímu vyšetřování TK u asymptomatických dětí, převažuje stejně jako u dospělých hypertenze primární (Hrodek, Vavřinec et al., 2002, s. 326). Nejčastější formou sekundární hypertenze u dětí je renální, dále způsobují hypertenzi příčiny kardiovaskulární

(například koarktace aorty) a poruchy endokrinního systému (feochromocytom, Cushingův syndrom). Zejména u adolescentů převažuje primární forma hypertenze často spojená s obezitou.

3.3 Měření krevního tlaku u dětí a dospívajících

Při měření krevního tlaku je stále nejčastěji používána metoda auskultační, využívající Kortkovovy fenomény pro stanovení systolického a diastolického TK, přičemž je třeba dodržovat následující zásady: správný výběr šíře manžety, která má odpovídat 40 % obvodu paže měřeného v polovině vzdálenosti mezi akromiem a olekranonem, manžetu a tonometr umístit v úrovni srdce, standardně TK měřit na pravé horní končetině v klidu a v sedě s opřenými zády a chodidly na zemi, při pomalém vypouštění manžety (pokles TK maximálně 5 mmHg/s) (Hrodek, Vavřínek et al., 2002, s. 326). Většinou se doporučuje stanovit průměrnou hodnotu ze 2 – 3 měření s malým odstupem. TK klesá s následnými měřeními jak během jedné návštěvy, tak při opakovaných jednotlivých návštěvách (Chiolero et al., 2007).

Měření může být příležitostné (v ordinaci nebo domácí samoměření) nebo častěji při hospitalizaci a v rámci předem stanoveného plánu výzkumných studijních protokolů. Nejpřesnější představu o tlakových poměrech při podezření na hypertenzi dává takzvaný „ambulatory blood pressure monitoring“ (ABPM), moderní technologie využívající speciální přenosné zařízení monitorující TK průběžným měřením TK každých 15 – 30 minut v bdělém stavu i ve spánku. Po dobu měření pacient zaznamenává činnost, kterou provádí a počítačový program pak vyhodnocuje výsledky v grafické a tabulkové formě. ABPM zachytí cirkadiánní rytmus TK, reakci TK na některé typy zátěže v reálném životě a odpadá zkreslení takzvaného fenoménu bílého pláště při jednotlivých měřeních TK v ordinaci.

Další možností je měření TK pomocí digitálních měřičů. Tyto ovšem měří průměrný TK a následně vypočítávají hodnoty systolického a diastolického TK. Způsoby výpočtu se mohou lišit přístroj od přístroje. Jejich výhodou je snadná obsluha a každý si může měřit TK sám. Měření TK automatickými přístroji se doporučuje u novorozenců a malých dětí u kterých je obtížné použít metodu auskultační, a u pacientů na jednotkách intenzivní péče.

3.4 Normy krevního tlaku u dětí a dospívajících

Hodnoty TK jsou pohyblivé s věkem. U dětí s věkem rostou do nástupu puberty nezávisle na pohlaví. V období puberty roste systolický a diastolický TK o něco rychleji u chlapců než u dívek. Fyziologický růst TK u dětí a dospívajících je asi 1 až 2 mmHg systolického a 0.5 až 1 mmHg diastolického TK za rok. Do růstu TK je kromě věku zapojena i tělesná výška. Se stoupající výškou dochází k fyziologickému vzrůstu TK u jedinců, kteří jsou stejně staří. Z výše uvedeného vyplývá, že fyziologický TK je u dětí a dospívajících určován věkem, tělesnou výškou a pohlavím. Také tělesná hmotnost koreluje s hodnotami TK. Především v případě abnormálně zvýšené hmotnosti dochází k patologickému růstu TK.

Referenční rozmezí pro hodnocení klidového TK udávají percentilové grafy a tabulky sestavené z měření na zdravých dětech podle věku, tělesné výšky a pohlaví (Hodek, Vavřinec et al., 2002, s. 326). Naměřený systolický a diastolický TK je porovnáván s údaji v tabulkách podle věkových a výškových percentilů. Za normotenzní se považují děti, které mají TK pod 90. percentilem. Hodnoty mezi 90. a 95. percentilem jsou označovány za prehypertenzi (The Fourth Report on the Diagnosis, Evaluation and Treatment of High Blood Pressure in Children and Adolescents, 2005). Za horní hranici prehypertenze je považován 95. percentil, zatímco opakovaně naměřené vyšší hodnoty (alespoň 3 krát ve třech různých dnech) se již hodnotí jako hypertenze (Hodek, Vavřinec et al., s. 326). Tabulky pro chlapce a dívky jsou prezentovány v příloze.

3.5 Krevní tlak v zátěži

Při zátěži dynamického charakteru dochází ke snížení periferní cévní rezistence a k redistribuci krve ve prospěch pracujících svalů. Ve splachnické oblasti a v ledvinách dochází k vazokonstrikci, což přispívá k zajištění dostatečného přísunu krve pro mozek a myokard. Při zátěžích nižší a střední intenzity stoupá systolický TK a diastolický TK zůstává na přibližně stejné hodnotě nebo mírně kolísá. V zátěži se submaximální a maximální intenzitou dochází k vyššímu vzrůstu systolického TK až na hodnoty přesahující 200 mmHg, s poklesem diastolického TK.

Při statické zátěži dochází k větší aktivaci sympatiku, zvyšuje se periferní cévní rezistence, srdeční frekvence, ve větší míře se vyplavují katecholaminy. Zvyšuje se jak systolický tak diastolický TK.

V případě strmějšího vzrůstu hodnot systolického a diastolického TK během zátěže a překročení referenčních hodnot TK pro danou intenzitu zátěže hovoříme o hypertonické reakci na zátěž. Akutním rizikem hypertonické reakce je především iktus. Pro starší pacienty riziko stoupá v maximální zátěži od 220 – 230 mmHg, u dětí není rizikem akutního nebezpečí ani dosažení tlaku 250 mmHg (Kučera et al., 1999, s. 167).

4 POHYBOVÁ AKTIVITA

Pohybovou aktivitu nebo také fyzickou aktivitu je možné definovat jako jakýkoliv pohyb těla zabezpečený kontrakcemi kosterního svalstva a je to taková forma pohybu, která by měla pozitivně ovlivňovat organismus (Kučera et al., 1999, s. 133). Pohybovou aktivitu rozdělujeme na spontánní a řízenou. Spontánní aktivita zahrnuje neorganizovanou aktivitu, která by ve formě dynamické aktivity měla vyplňovat v předškolním věku podstatnou část bdělé doby dítěte, zatímco v dospělosti vyplňuje už jen zlomek denního programu, protože její podíl s věkem progresivně klesá. Řízená pohybová aktivita je uskutečňována pod dohledem pedagogů, trenérů, cvičitelů nebo rodičů. Nejrozšířenější formou řízené pohybové aktivity je povinná školní tělesná výchova do které by měla patřit i tělesná výchova zdravotní, kam jsou zařazováni jedinci s nějakým funkčním nebo strukturálním oslabením. Zájmová školní tělesná výchova doplňuje a rozšiřuje povinnou školní tělesnou výchovu. Další významnou formou pohybové aktivity je rekreační sportování, které se podílí na udržování kondice, je aktivní formou odpočinku a mělo by být součástí denního režimu (Kučera et al., 1999, s. 135 - 136).

Mezi důležité pojmy při hodnocení vlivu tělesné zátěže na zdravotní stav patří pojem tělesná zdatnost. Je definována jako schopnost organismu přiměřeně reagovat na tělesnou zátěž a také na vlivy zevního prostředí. Do značné míry je geneticky determinovaná. Vytrvalostní zdatnost je schopností organismu vzdorovat dlouhodobě (desítky minut až hodin) zátěžovému stresu. Podstatou je schopnost regulací vytvořit a dostatečně dlouho udržet rezistenci vůči zátěžovému stresu v rovnovážném stavu zátěže, než dojde k únavě, která zabrání vyčerpání. Na vytrvalostní zdatnosti se podílí mnoho faktorů, jako je dědičnost, stav metabolických, kardiorepiračních, pohybových a psychických funkcí. Nejspolehlivější hodnota k určení vytrvalostní zdatnosti je maximální spotřeba kyslíku, která je u zdravého člověka výrazem celkové schopnosti aerobně využít živiny (Kolář et al., 2009, s. 549). Dobrá tělesná zdatnost je také předpokladem pro lepší zdravotní a psychický stav jedince.

Rozsah pohybové aktivity se dá charakterizovat podle její frekvence, intenzity, doby jejího trvání a druhu aktivity. Pohybová aktivita může být charakterizována podle typu svalové kontrakce na izometrickou (statickou) aktivitu nebo izotonicou (dynamickou) pohybovou aktivitu. V případě statické aktivity převažuje svalová síla ve výdrži s minimální změnou délky svalu. Dynamické aktivity jsou takové, u kterých je charakteristické rytmické střídání kontrakce a relaxace s i beze změny délky svalu s různou účastí silového působení (Máček, Vávra, 1988, s. 29). Svalová kontrakce může být podle změny délky svalového vlákna buď koncentrická, při

kteře se oba konce kontrahovaného svalu k sobě přibližují, nebo excentrická, kdy následkem vyššího vnějšího odporu, než je síla vyvíjená svalem, se tento prodlužuje (Máček, Vávra, 1988, s. 29). Podle způsobu získávání energie pro svalovou kontrakci v závislosti na potřebě kyslíku dělíme pohybovou aktivitu na aerobní nebo anaerobní. Při anaerobním způsobu získávání energie probíhá v procesu glykolytické fosforylace odbourávání glykogenu bez přítomnosti kyslíku, kdy se z 1 mol glukózy získávají 2 mol ATP a 2 mol kyseliny mléčné. Ta může být použita jako palivo buď ve svalové buňce nebo může být využita buňkami myokardu, v dýchacích svalech a zbylá část je v játrech resyntetizována za účasti 1 molekuly ATP na glukózu a glykogen. Naproti tomu v procesu oxidativní fosforylace vznikají spalováním glukózy, kyseliny mléčné, volných mastných kyselin i některých aminokyselin za účasti kyslíku voda a oxid uhličitý. Energetická výtěžnost tohoto procesu je 36 molekul ATP z 1 mol glukózy (Máček, Vávra, 1988, s. 58). Zda bude energie získávána aerobně či anaerobně závisí především na intenzitě prováděné pohybové aktivity. Intenzita pohybové aktivity se dá vyjádřit několika způsoby, například tepovou frekvencí nebo % maximální tepové frekvence, podle energetického výdeje v kcal nebo kJ za minutu, podle procentuální hodnoty maximální spotřeby kyslíku, kterou je také možné vyjádřit jako násobek klidové spotřeby kyslíku, tedy klidového klidového metabolického ekvivalentu MET, jež je roven 3,5 ml kyslíku na kilogram hmotnosti (Kolář et al., 2009, s. 549). Většina pohybových aktivit v sobě obsahuje v různých poměrech jak statickou tak dynamickou složku, stejně jako způsob získávání energie aerobním či anaerobním metabolismem (Haskell, Kiernan, 2000). Dále může být pohybová aktivita kontinuální nebo přerušovaná (intermitentní), aktivita velkých či malých svalových skupin.

Orgány a orgánové systémy odpovídají na pohybovou aktivitu bezprostředně (v rámci desetin sekund až minut) takzvanou reakcí na tělesnou zátěž. Adaptace je odezvou na působení vnějších faktorů, mimo jiné opakovaným působením tělesné zátěže (Kolář et al., 2009, s. 542). Získaná adaptace však nemusí přetrvávat stále, naopak po vymizení či oslabení příslušných podnětů postupně rychleji či pomaleji mizí (Máček, Vávra, 1988, s. 20). Vliv pohybové aktivity na organismus se projevuje různou měrou v různých orgánech a orgánových systémech. V transportním systému dochází k nižší akceleraci srdeční frekvence při zátěži a sníženým nárokům myokardu na kyslík, zvýšení kontraktility, změně v distribuci krve, kdy se svaly spokojí s menší perfuzí, zvýšení objemu cirkulující krve při stejném hematokritu. V oblasti metabolismu dochází ke změně spektra krevních lipidů, snížení sekrece inzulínu, zvýšení periferní citlivosti na inzulín a zvýšení glukózové tolerance. V neurovegetativní oblasti dochází ke zvýšení vlivu parasymptiku při snížení tonu symptiku. V pohybovém ústrojí dochází ke změnám v architektuře kostní tkáně, ukládání minerálních solí v mezibuněčné hmotě kostí,

zesílení šlach a ligament a zvýšení jejich odolnosti v tahu, hypertrofii svalové hmoty, zvýšení obsahu kontraktilních bílkovin a enzymatické výbavy ve svalech, zlepšení neuromuskulární koordinace a zlepšení podmínek mikrocirkulace ve svalech (Máček, Vávra, 1988, s. 260-261).

Pohybová aktivita se měří jednak za pomoci dotazníků a záznamů pohybových aktivit, jednak pomocí přístrojů jako jsou měřiče tepové frekvence (sporttestery), pedometry a akcelerometry. Přesné měření pohybové aktivity u dětí je, díky jejich charakteristickému pohybu sestávajícího z přerušovaných krátkých rychlých period, obtížné. Díky charakteru dětského pohybu a omezených schopnostech výpovědi dětí o pohybové aktivitě, jsou doporučovány objektivní techniky určování jejich pohybové aktivity.

Monitory srdeční frekvence umožňují vyjádření délky a intenzity pohybové aktivity. Ze záznamů se dá určit, kolik času během dne bylo stráveno v různých rozmezích srdeční frekvence, je možné odhadnout výdej energie a podle tepové frekvence se dá také kontrolovat intenzita cvičení. Nevýhodou je skutečnost, že tepová frekvence může být ovlivněna faktory jako například emočním stresem, úrovní zdatnosti nebo hydratací organismu.

Pedometry jsou pohybové snímače, které s různou přesností měří počet kroků a orientačně zaznamenávají celkovou pohybovou aktivitu za časový úsek a ušlou nebo uběhnutou vzdálenost. Jejich nevýhodou je nemožnost měřit intenzitu pohybové aktivity (Haskell, Kiernan, 2000).

Akcelerometry jsou pohybové snímače registrující zrychlení a zpomalení těla. Poskytují informace o intenzitě pohybové aktivity a o energetickém výdeji při pohybové aktivitě za určitý časový úsek. Akcelerometr vypočítá po zadání věku, výšky, váhy a pohlaví klidový metabolismus a k němu připočítává výdej energie z pohybu (Kučera et al., 1999, s. 165).

Žádný ze způsobů měření pohybové aktivity není bez limitací, přístroje kombinující akcelerometr a měřič srdeční frekvence se zdají být přesnější v odhadování dětského výdeje energie než jednotlivá samostatná měření.

4.1 Pohybová aktivita a obezita

Nadváha a obezita představují také riziko pro pohybový systém. Vede k přetěžování především nosných kloubů dolních končetin a páteře především v bederní oblasti. Může také docházet k omezování hybnosti v kloubech a k častějšímu výskytu vertebrogenních poruch s bolestmi a poruchami hybnosti. Takové bolesti se mohou stát chronickými a mohou být způsobeny dysbalancí svalového systému. Při této nerovnováze bývají oslabeny svaly s fázickou funkcí (svaly vývojově mladší s větším podílem bílých vláken, které slouží především k zajišťování pohybu a mají tendenci k ochabování) a naopak jsou přetěžovány svaly s funkcí posturální (vývojově starší s převahou červených vláken, které udržují tělo v prostoru proti gravitaci a mají tendenci ke zkrácení). Dochází k oslabení gluteálního svalstva a také břišních svalů, což může vést k rozvoji hyperlordózy v bederní oblasti. Zkrácené bývají flexory kyčelního kloubu a vzpřimovače trupu především v lumbosakrální oblasti. Z toho vyplývá, že za těchto podmínek není pohyb prováděn správným mechanismem, což může vést ke špatnému držení těla a ke vzniku chybných stereotypů. Tyto změny se následně projeví v dalším přetěžování výše uvedených struktur, především pak kyčelních kloubů.

Přiměřená pohybová aktivita posiluje svalový systém a jeho koordinaci, což je podstatné při prevenci i úpravě správného držení těla. Proto je u jedinců s nadváhou a obezitou třeba vybírat aktivity, u kterých nedochází k dalšímu přetěžování především nosných kloubů a posturálních svalů, ale naopak volit takové, při kterých jsou více zapojovány svaly fázické. Jsou to například jízda na kole a především plavání. Plavání a hry ve vodě jsou velmi vhodné, protože díky nadlehčování těla ve vodě jsou chráněny klouby a vazy dolních končetin a také pohyby ostatních částí těla jsou snazší (Máček, Vávra, 1988, s. 312). Při plavání jsou také zatěžovány svaly fázické a naopak šetřeny přetížené svaly posturální (Kučera et al., 1999, s. 205).

4.2 Pohybová aktivita a inzulinová rezistence

Pohybová aktivita má pozitivní vliv také na snižování inzulinové rezistence, respektive na zvyšování inzulinové senzitivity.

Vytrvalostním aerobním cvičením lze dosáhnout zvýšení množství GLUT 4 transportérů (glukózový transportér pro vstup glukózy do buněk především svalové a tukové tkáně závislý na inzulinu), dále také dochází k morfologickým změnám ve svalech, kde se konvertují rychlá glykolytická vlákna na vlákna oxidativní, které jsou senzitivnější na inzulin. Zvýšení inzulinové senzitivity se však dá dosáhnout také silovým cvičením, při kterém dochází ke zvětšování objemu svalové tkáně a tím i ke zvýšení počtu inzulinových receptorů (Zajacová, Radvanský et al., 2002).

Ke zvýšení citlivosti inzulinových receptorů dochází i po jedné delší intenzivnější zátěži s následnou nižší plazmatickou hladinou inzulinu. Pokud se však cvičení včas nezopakuje, pozitivní efekty na inzulinovou rezistenci mizí po 24 – 48 hodinách, u pacientů s inzulinovou rezistencí dříve. Pravidelná pohybová aktivita vytrvalostního charakteru pomáhá udržovat normoglykemii i nižší hladinu inzulinu, který účinkuje také jako blokátor lipolýzy tukové tkáně. Výsledkem je tudíž také vyšší a rychlejší nabídka mastných kyselin v zátěži (Kolář et al., 2009 s. 546).

Jestliže mají být tyto pozitivní účinky cvičení na inzulinovou rezistenci dlouhodobě účinné, je třeba pravidelné pohybové aktivity nejlépe každý den alespoň 30 minut se střední intenzitou.

4.3 Pohybová aktivita a hypertenze

Pohybová aktivita patří mezi základní nefarmakologické intervenční způsoby ovlivnění hypertenze. Doporučovaná je aktivita především vytrvalostního dynamického charakteru, jako například chůze, jogging, jízda na kole, v zimě běžecké lyžování a další aktivity zapojující především velké svalové skupiny. Striktní zakazování statické zátěže je nahrazováno spíše tendencí ke kombinaci kontinuální dynamické zátěže s krátkými úseky středně intenzivní statické zátěže (Kučera et al., 1999, s. 199).

Jedinci s vyššími hodnotami TK by se měli vyvarovat činností, při kterých jsou zapojovány převážně svaly horních končetin, například práce s rukama nad hlavou nebo zvedání těžkých břemen. Ze sportovních aktivit jsou to například posilování, kulturistika, nebo úpolové sporty (Vondruška, Barták, 1999).

Vzhledem k možným cerebrovaskulárním komplikacím u hypertoniků při intenzivním, zejména statickém cvičení, vydala Americká pediatrická akademie soubor doporučení. Kromě pravidelných kontrol TK a úpravy životosprávy včetně varování před některými léčivými, energetickými nápoji a tabákem, které mohou ovlivňovat TK je doporučeno, aby se mládež s vyšším stupněm hypertenze (TK o více než 5 mmHg nad 99. percentilem) vyvarovala vysoce statických sportů, tj. třídy IIIA, IIIB a IIIC (viz příloha č. 3) dokud nedojde k normalizaci jejich TK po úpravě životosprávy nebo medikamentózní léčbě. Zvýšená pozornost má být věnována sportovcům s vyšším rizikem hypertenze, jako jsou obézní a ti po poranění páteře (Demorest, Washington and Council on Sports Medicine and fitness, 2010).

Optimální pohybová aktivita v prevenci a terapii hypertenze by měla trvat alespoň 30 minut se střední intenzitou 3 x – 5 x týdně, v ideálním případě každý den (American College of Sports Medicine, 2004). Od vhodně vedené pohybové terapie trvající dostatečně dlouhou dobu (efekt se projeví za 3 -5 týdnů) lze očekávat snížení TK o cca 10 mmHg v systolické i diastolické hodnotě (Kučera et al., 1999, s. 199).

Forma pohybové aktivity, obzvláště u dětí, musí zaujmout a bavit. Při výběru sportovních aktivit by měla být aktivita na dětech a neměla by jim být vnucována, například jízda na kole by měla dostat přednost před chůzí propagovanou u dospělých (Šamánek, Urbanová, 2006).

5 PREZENTACE VÝSLEDKŮ STUDIÍ ZKOUMAJÍCÍCH VLIV NADVÁHY A OBEZITY NA KREVNÍ TLAK U DĚTÍ A DOSPÍVAJÍCÍCH

Byla vypracována celá řada studií, které se zabývají krevním tlakem a hypertenzí u dětí a dospívajících, kteří trpí nadváhou nebo jsou obézní. Zpravidla se ukázalo, že u těchto zkoumaných skupin se vyskytují zvýšené hodnoty TK. Z většiny studií, které se zabývají vztahem BMI a TK vyplývá, že nadváha je hlavním faktorem zvýšení především systolického TK u dětí a dospívajících.

Torrance et al. ve svém přehledovém článku z roku 2007 uvádí, že nadváha je hlavním faktorem zvýšeného systolického TK u dětí a dospívajících, což vyplývá z většiny studií. Hlavní příčina zvýšeného TK u obézních je spatřována ve vzestupu periferní cévní rezistence, na které se podílí zvýšená aktivita sympatického nervového systému, inzulinová rezistence a vaskulární dysfunkce. Data z posledních let silně naznačují, že aktivace sympatiku je hlavním faktorem vysvětlujícím vztah mezi obezitou a hypertenzí. Bylo také dokázáno, že při ztrátě hmotnosti se aktivita sympatiku značně snižuje, což se shoduje s poklesem TK. Obézní jedinci s normálním TK mají ve srovnání s obézními hypertoniky nižší aktivitu sympatiku. Léčba obézních hypertoniků sympatolytiky snižuje jak krevní tlak, tak i aktivitu sympatiku, což naznačuje, že sympatikus je klíčovým faktorem souvisejícím s obezitou a hypertenzí. Také hladiny naměřeného noradrenalinu v séru, klidové tepové frekvence a její variability, jako ukazatele tonu autonomního nervového systému na několika populačních studiích u dětí potvrdili, že nadváha je u nich spojena s aktivací sympatiku. Další studie ukázaly, že tepová frekvence a koncentrace noradrenalinu se výrazně snižují se ztrátou hmotnosti u dětí s nadváhou a obézních, uvádí Torrance (2007).

Velkou populační studii realizoval Chiolero et al. (2007) na Seychelských ostrovech. V letech 2000 – 2004 proměřili 15600 dětí ve věku 5 – 16 let. Zjistili výskyt zvýšeného TK u 8 % dětí s normální váhou (BMI < 85. percentil), u 14 % dětí s rizikem nadváhy (BMI 85. - 95. percentil) a u 29 % dětí s nadváhou (BMI > 95. percentil).

V rozsáhlé retrospektivní studii Falknerové et al. (2006) byla studována data 18 618 pediatrických pacientů ve Spojených státech z cílem určení vztahu mezi BMI a TK u dětí a dospívajících. Data pocházela od pediatriů a jedinci ve věku od 2 do 19 let byli rozděleni podle věku do 4 skupin a podle BMI standardně do 3 kategorií. Se vzrůstajícím BMI významně rostl

systolický i diastolický TK ($p < 0.001$) ve všech věkových skupinách. Studie také ukázala, že vlivy obezity na TK mohou být odhaleny i u malých dětí ve věku 2 až 5 let.

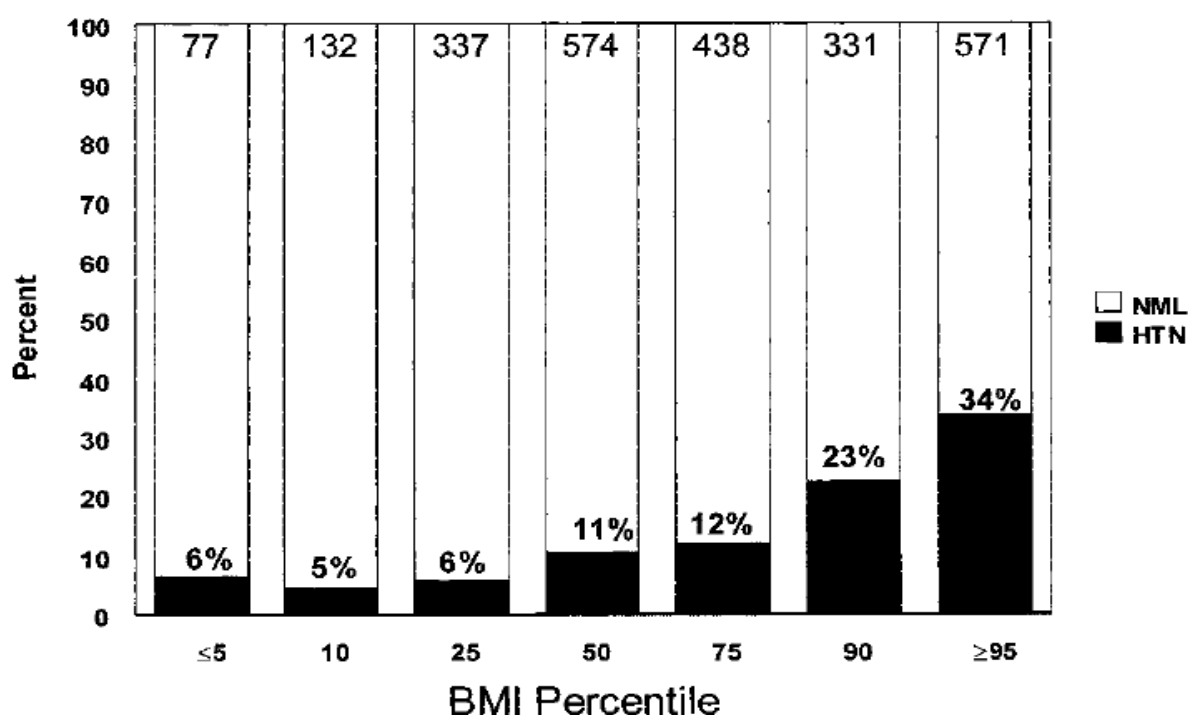
V jiné studii Mamun et al. (2005) sledoval efekt změny BMI na krevní tlak u dětí od 5 do 14 let. Byla shromážděna data od 2 794 dětí které byly sledovány od narození a byl u nich měřen TK a hodnoty BMI mezi 5. a 14. rokem. Jedinci byli na konci výzkumu podle změny BMI rozdělení do 4 skupin. V první skupině byli ti, kteří měli BMI v normě jak v 5 tak ve 14 letech. Druhá skupina zahrnovala ty, kteří v 5 letech měli BMI v normě ale ve 14 již měli nadváhu. Ve třetí skupině se naopak v časovém úseku hodnota BMI upravila z nadváhy v 5 letech k normálním hodnotám ve 14. Nakonec jedinci ve 4. skupině měli nadváhu jak v 5 tak ve 14 letech. Nadváha nebo obezita byla ve věku 5 let definována jako BMI podle standardní mezinárodní definice dětské nadváhy podle Colea nad 17.42 kg/m² u chlapců a 17.15 kg/m² u děvčat. Ve 14 letech bylo toto kritérium BMI u chlapců vyšší než 22.62 kg/m² a u děvčat nad 23.34 kg/m². Výsledky ukázaly, že úprava nadváhy, kterou měli někteří v 5 letech na normální hodnoty ve 14 letech vedla také k úpravě TK. Tento tlak byl podobný jako u dětí které měli normální BMI jak v 5 tak ve 14 letech. Naopak ti, kteří měli nadváhu v 5 i ve 14 letech, měli vyšší krevní tlak než ti s normální hmotností v obou věkových kategoriích. Podobně tomu bylo ve skupině kde 5 leté děti byly hmotnostně v normě, ale ve 14 letech měli nadváhu. U nich byl tlak ve 14 letech také vyšší než u dětí s normální hmotností. Tyto údaje ukazuje tabulka 1. Děti které ztloustly měli ve 14 letech v průměru o 4.7 mmHg vyšší systolický a o 6.12 mmHg vyšší diastolický TK než děti s normální hmotností v obou věkových kategoriích.

Tabulka 1: Průměrná výška, váha, BMI, systolický a diastolický TK ve věku 5 a 14 let podle změn hmotnosti, (Mamun et al., 2005)

Variables	Mean (SD) n=2794	Change in BMI From Age 5 to 14 years			
		Normal BMI at Age 5 and 14 Mean (SD) n=1920	Normal at Age 5, Overweight at 14 Mean (SD) n=405	Overweight at Age 5, Normal at 14 Mean (SD) n=173	Overweight at Age 5 and 14 Mean (SD) n=296
Age 5					
Height (m)	1.13 (0.05)	1.12 (0.05)	1.14 (0.05)	1.13 (0.06)	1.15 (0.05)
Weight (kg)	20.48 (3.00)	19.50 (2.24)	20.88 (2.29)	22.86 (2.46)	25.03 (3.38)
Systolic blood pressure (mm Hg)	103.83 (9.78)	102.69 (9.26)	104.99 (10.11)	105.76 (9.41)	108.61 (11.00)
Diastolic blood pressure (mm Hg)	64.62 (7.87)	64.05 (7.46)	65.55 (8.66)	64.28 (7.70)	67.37 (8.73)
BMI (kg/m ²)	16.01 (1.58)	15.40 (1.03)	16.08 (0.97)	17.97 (0.63)	18.86 (1.55)
Age 14					
Height (m)	1.64 (0.08)	1.63 (0.08)	1.65 (0.08)	1.63 (0.08)	1.66 (0.07)
Weight (kg)	55.54 (12.15)	50.16 (7.80)	67.72 (8.61)	54.71 (7.02)	74.20 (11.43)
Systolic blood pressure (mm Hg)	112.51 (11.96)	111.17 (11.55)	115.57 (12.33)	112.09 (11.04)	117.22 (12.66)
Diastolic blood pressure (mm Hg)	65.00 (8.79)	63.53 (8.32)	68.74 (8.80)	63.54 (7.55)	70.29 (8.88)
BMI (kg/m ²)	20.61 (3.78)	18.74 (1.92)	24.94 (2.30)	20.41 (1.49)	27.01 (3.63)

Sorof a Daniels (2002) prokázali v souboru 2460 dětí zvýšenou prevalenci systolické hypertenze se vzrůstajícími hodnotami BMI jak ukazuje obrázek 1. Mezi všemi demografickými a klinickými faktory byl BMI nejsilněji spojen s hypertenzí.

Obrázek 1: Rozložení percentilů BMI a prevalence hypertenze, NML jsou jedinci normotenzní, HTN jsou hypertenzní, číslo v horní části sloupců udává celkový počet dětí v každé BMI kategorii. (Sorof a Daniels, 2002)



O korelaci TK a BMI u dětí s normální hmotností a u obézních pojednává ve své studii He et al. (2000). Bylo sledováno 1 322 dětí, z toho 748 chlapců a 574 dívek ve věkových skupinách od 0.1 do 6.9 roku. Za obézní byli považovány děti s BMI již nad 90. percentilem. Děti byly rozděleny do skupin podle pohlaví a věku. V jednotlivých skupinách vždy jedno dítě s obezitou a jedno s normální hmotností vytvořily pár. Systolický TK byl v průměru o 5 mmHg a diastolický TK v průměru o 4 mmHg vyšší u obézních ($p < 0.05$). Hodnota TK nad 95. percentilem byla u 19.4 % obézních dětí a u 7.0 % dětí s normální hmotností ($p < 0.0001$). Systolický i diastolický TK významně korelovaly s BMI ($p < 0.05$). Významné je zjištění, že nárůst BMI byl pozitivně sdružen s nárůstem systolického i diastolického tlaku jak u obézních,

tak i u dětí s normální hmotností. Vzestup BMI o 1 jednotku byl spojen s růstem systolického i diastolického TK o cca 1 mmHg, přičemž vliv BMI na TK byl dokonce přibližně 2 krát větší u dětí s normální hmotností než ve skupině obézních.

Studie McGavocka et al. (2007) sledovala vztah mezi přírůstkem hmotnosti a TK. Studie se účastnilo 2 089 jedinců ve věku od 5 do 19 let, kteří byli rozděleni do 3 skupin podle BMI: na skupinu zdravých (bez nadváhy nebo obezity), ve druhé skupině byli jedinci s nadváhou a ve třetí byli obézní. U všech byly zjišťovány hemodynamické parametry jako systolický TK, srdeční výdej, cévní poddajnost a rezistence. Hodnoty systolického TK od 90. percentilu výše byly považovány za abnormálně zvýšený TK. Dále byla zjišťována jejich fyzická zdatnost Légerovým testem. Jedinci byli v pravidelných kontrolách sledováni po 2 roky. Na začátku studie ukázala, že průměrný systolický TK byl významně vyšší u skupiny obézních proti skupině s normální hmotností (121 ± 16 mmHg vs 112 ± 16 mmHg, $p < 0.01$) ale také ve skupině s nadváhou proti skupině s normální hmotností (118 ± 18 mmHg vs 112 ± 16 mmHg, $p < 0.01$). Úroveň fyzické zdatnosti byla významně nižší u obézních proti normálně vážícím vrstevníkům ($p < 0.01$) i proti skupině s nadváhou ($p < 0.05$). Nárůst systolického TK normálně doprovází nárůst hmotnosti i u dětí bez nadváhy, ale nepřiměřený nárůst hmotnosti vede k abnormálnímu nárůstu TK. Po 2 letech sledování byla průměrná změna hodnot systolického tlaku 4.5 x větší u jedinců s nejvyšším vzrůstem BMI (horní tercil) proti skupině s nejnižším nárůstem (dolní tercil). Výsledky tedy naznačují, že jedinci s nadváhou a obezitou mají zvýšený systolický TK a nižší zdatnost ve srovnání s jedinci s normální hmotností.

6 PREZENTACE VÝSLEDKŮ STUDIÍ ZKOUMAJÍCÍCH VLIV FYZICKÉ AKTIVITY NA KREVNÍ TLAK U DĚTÍ A DOSPÍVAJÍCÍCH S NADVÁHOU A OBEZITOU

Úvodem bych citoval ze tří přehledových článků zabývajících se vlivem fyzické aktivity na zdravotní stav dětí a dospívajících. Strong et al. (2005) mezi jiným uvádí, že ani metaanalýza ani review neprokazují vliv fyzické aktivity na snížení TK u normotenzní populace, ale několik studií dokládá příznivý efekt intervenčních programů aerobní aktivity střední a vyšší intenzity na TK u mládeže se systémovou hypertenzí. Studie ukazují, že fyzická aktivita v trvání nejméně 30 minut třikrát týdně v intenzitě zlepšující aerobní zdatnost, tj. cca 80 % maximální tepové frekvence může snižovat TK u mládeže s lehkou esenciální hypertenzí. Pokračování fyzické aktivity je však nezbytné k udržení příznivého efektu. Vzhledem k prokázané silné korelaci mezi zvýšeným TK a nadváhou je důležité zjištění, že cvičební programy střední intenzity 30 - 60 minut 3 - 7 dní v týdnu vedou k redukci adipozity u dětí a dospívajících s nadváhou. Výsledkem diskuse expertů, po prostudování dosavadních poznatků ve zmíněném přehledu je shoda, že k dosažení pozitivních účinků fyzické aktivity na zdraví v běžném životě je třeba větší rozsah fyzické aktivity než v kontrolovaných intervenčních studiích. Doporučují proto denně nejméně 60 minut fyzickou aktivitu intenzity 5 - 8 METs, přiměřenou věku a pokud možno atraktivní. Dosažení požadovaného objemu denní fyzické aktivity se má uskutečňovat postupně a může být kumulativní.

McMurray a Andersen (2010) ve svém právě publikovaném rozsáhlém přehledu analyzují vztah fyzické aktivity mládeže k metabolickému syndromu (MS), jehož komponentou je rovněž zvýšený TK. Metabolický syndrom se v USA vyskytuje u 3 – 14% dětí a dospívajících a dvakrát tak často, u 13 – 37% obézní mládeže. Autoři ukazují, že studie vztahu obvyklé fyzické aktivity k MS, ale zejména intervenční studie tohoto typu prokazují vesměs významnou inverzní korelaci fyzické aktivity a rizika MS. Andersen například prokázal na souboru 2000 dětí 13x větší riziko MS pro děti v nejnižším quartilu aerobní zdatnosti v porovnání s dětmi v nejvyšším quartilu. Studie ukázaly, že aerobní zdatnost je nezávisle sdružena s rizikovými faktory MS. Přítomnost MS u dětí a dospívajících silně koreluje s nízkou aerobní zdatností. Pozitivní vliv fyzické aktivity na zvýšený TK vysvětlují snížením periferní cévní rezistence při nižším tonu sympatiku a redukcí protizánětlivé odpovědi s větší produkcí NO. Autoři doporučují přiřadit k dosud stanoveným rizikovým faktorům MS (hypertenze, dislipidémie, glukózová intolerance,

obezita) ještě nízkou aerobní zdatnost. Z uvedených studií vyplývá doporučená fyzická aktivita střední až vyšší intenzity 60 minut 3 x týdně ke snížení rizika MS.

„Výhody pohybové aktivity v prevenci a léčbě zvýšeného TK u dospělých jsou velmi dobře popsány, ale u mládeže s obezitou je zatím málo důkazů, že zvýšená pohybová aktivita může zabránit vzniku hypertenze“, uvádí Torrance et al. v přehledovém článku v roce 2007. Vliv pohybové aktivity na TK u dětí s nadváhou prezentuje v tabulce provedených studií (Tabulka 2 na straně 36).

Hagberg et al. (citace v Torrance et al., 2007) zjistil, že aerobní cvičení na submaximální intenzitě v trvání 30 – 40 minut (70 – 80 % maxima) alespoň 5krát týdně významně snížilo hodnoty systolického TK u adolescentů s hypertenzí a to o 6 – 10 mmHg. Systolický TK se však vrátil k původním hodnotám po 9 měsících od ukončení cvičení. Podobná reakce TK na pohybovou aktivitu byla sledována i u obézních adolescentů ve studii Becqua et al. (citace v Torrance et al., 2007), který studoval 63 obézních dětí ve věku 13 ± 3 roky. Děti byly rozděleny na dvě skupiny, skupinu s dietou a skupinu s dietou a cvičebním programem. Po 20 týdnech sledování se systolický TK snížil ve skupině s dietou a cvičením ze 129 ± 9 mmHg na 113 ± 6 mmHg a o 10 mmHg ve skupině, která byla pouze na dietě. U dětí v obou testovaných skupinách došlo ke snížení hmotnosti o 2 kg, což dle autora naznačuje, že aerobní pohybová aktivita vede ke snížení TK více než snížení hmotnosti.

V roce 1998 se ve Spojených státech uskutečnil program, do kterého byla vybrána děvčata školního věku a jehož záměrem bylo sledovat chování TK po zvýšení pravidelně probíhajících aerobních pohybových aktivit (Ewart et al., 1998). Děvčata s TK nad 67. percentilem byla rozdělena do dvou skupin. Jedna skupina měla po dobu 18 týdnů standardní hodiny tělesné výchovy, dívky z druhé skupiny měly 5 x týdně navíc lekce aerobního cvičení po 50 minutách. Na konci programu se ukázalo, že skupina aerobně cvičících dívek měla významně vyšší pokles systolického TK než skupina s běžnou tělesnou výchovou (pokles o 6,0 mmHg vs pokles o 3,7 mmHg, $p < 0,05$). Nedošlo přitom k žádné významné změně BMI ani diastolického TK.

Rovněž velká americká studie McMurray et al. (2002) ukázala, že ve školách probíhající intervenční program může snižovat TK a objem tělesného tuku. Celkem 1 140 dětí ve věku 11 až 14 let bylo náhodně vybráno a rozděleno do čtyř skupin: pouze cvičící, pouze výuková, cvičící a výuková a kontrolní. Pohybová aerobní aktivita trvala 30 minut a probíhala 3krát týdně ve formě basketbalu, odbíjené, pozemního hokeje a malého fotbalu a dalších sportů.

Výuka zahrnovala přednášky o výživě, kouření a významu pohybových aktivit. Tato výuka se konala 2 krát týdně. Celý tento intervenční program trval 8 týdnů. Systolický i diastolický TK vzrostl pouze u skupiny kontrolní, zatímco u ostatních skupin klesal, z toho nejméně u skupiny pouze s výukou ($p < 0,001$). Ke změně BMI nedošlo ani u jedné skupiny, kožní řasa vzrostla méně u cvičících skupin než u skupiny kontrolní a výukové. Autoři naznačují, že cvičební program u dětí může mít kladný efekt na TK nezávisle na BMI a uzavírají, že by se intervence na snížení TK u dětí a mladých neměly zaměřovat pouze na snižování hmotnosti, ale měly by klást důraz na pohybovou aktivitu.

Třicet devět obézních dětí průměrného věku $10 \pm 0,2$ let bylo vybráno do studie Ribeiry et al. (2005) zkoumající, zda dieta a pohybová aktivita zlepšují krevní tlak a vazodilatační odpovědi u obézních dětí. Všechny děti měli BMI vyšší než 95. percentil a byly rozděleny do dvou skupin. V první skupině podstupovaly hypokalorickou dietu a cvičení, v této skupině bylo 21 jedinců. Druhá skupina 18ti dětí podstoupila pouze hypokalorickou dietu. Dále byla vybrána kontrolní skupina 10ti dětí stejného věku, které byly štíhlé. Výzkumný program trval 4 měsíce. Během nich měly děti energetický příjem maximálně 1400 kcal denně (50 – 70 procent sacharidů, 10 – 15 procent bílkovin a 15 procent tuků). Cvičební jednotka se skládala z 30 minut chůze nebo joggingu a 30 minut rekreačního sportování. Intenzita cvičení byla určována podle tepové frekvence, která odpovídala 10 procentům pod hodnotou anaerobního prahu. Experimentální protokol sestával z handgrip testování. Izometrická volní kontrakce trvala 3 minuty a byla na intenzitě 30 procent maximální volní kontrakce. Po 3 minuty byl měřen střední TK a srdeční frekvence. Při tomto testování bylo na počátku studie zjištěno, že nárůst TK je významně vyšší u jedinců z obézní skupiny proti skupině kontrolní ($p = 0,005$). U skupiny s dietou a cvičením došlo k významnému snížení klidového středního TK (z 80 ± 2 mmHg na 75 ± 1 mmHg, $p < 0,05$) podobně jako ve skupině s dietou (ze 78 ± 2 mmHg na 75 ± 2 mmHg, $p < 0,05$), avšak v této nedošlo k významnému snížení srdeční frekvence jako u cvičících. Dieta v kombinaci se cvičením také významně zvýšila průtok krve předloktím o 25 až 30%, zatímco dieta sama nikoli. Ukázalo se také, že dieta v kombinaci se cvičením, oproti dietě samotné, zlepšuje vazodilatační odpovědi během statického handgrip testování u obézních dětí. Ve skupině, ve které probíhaly jak dieta tak cvičení, došlo k významnému snížení hmotnosti, BMI, LDL, cholesterolu a významně se zvýšily hladiny HDL a parametry fyzické zdatnosti.

Tabulka 2: Studie ukazující vliv pohybové aktivity na TK u dětí s nadváhou (Torrance et al., 2007)

Study (sample size)	Age (yrs)	BMI (kg/m ³)	Intervention				Change in outcome	Weight change	Conclusions
			Duration	Intensity	Frequency	Type			
Hagberg (1983) n = 25	16±1	NR	6 ± 1 mos 30–40 min	70–80% of VO ₂ max	5x/week	Aerobic: Walking/ jogging	SBP: ↓ 8 mmHg	None	Returned to baseline following cessation
Becque et al (1988) n = 36	~13	~29	20 wks 50 min	60–80% of age pred. max	3x/wk	Aerobic, walk, jog, activities	SBP: ↓ 1.4 Z-score	None	Combined with diet was effective in reducing BP and CHD risk factors
Rocchini et al 1988 n = 25	10–17 ~12	>75th %	20 wks 40 min	70–75% max HR	3x/wk	Aerobic walk, jog activities	SBP: ↓ 16 mmHg	↓ 2 kg	Combined with Diet exercise lowered BP an improved forearm reactivity
Ewart et al (1998) n = 88	NR	NR	18 wks 50 min	NR	5x/wk	Aerobic during PE class	SBP: ↓ 6 mmHg	None	Aerobic activity in PE class reduces BP in adolescent girls
Gutin et al (2002) n = 20 LI / 21 HI	13–16		8 mo 29 min/ 43 min	LI=55–60% HI=75–80%	5x/wk	Activities	SBP: LI: ↓ 2.1 HI: ↓ 6.1 mmHg	↓ VAT	High-intensity activity was associated with favorable changes in markers of insulin resistance syndrome
McMurray et al (2002) n = 1140	11–14	21–22	8 wks 30 min	NR	3x/wk	Activities	SBP: ↓ ~3 mmHg	None	Exercise reduced systolic blood pressure to a greater degree than education alone
Watts et al (2004) n = 19	14 ± 2	34 ± 1	8 wks cross over 60 min	65–85% of HR max	3x/wk	Circuit weight training	↔ SBP	None	Aerobic activity restored endothelial reactivity to levels seen in lean controls
Woo et al (2004) n = 82	9–12	25 ± 3	6 wks–1 yr 75 min	60–70% of pred. HR max	2x/wk– 1x-wk	Aerobic + resistance + activities	NR	None	Compared with diet, exercise improved endothelial reactivity which returned to baseline after cessation
Ribiero et al (2005) n= 21	10 ± 1	28 ± 1	16 weeks 60 min	10% below VT	3x/wk	Walking/ jogging + activity	MAP: ↓ 6 mmHg	↓ 5kg	Compared with diet alone; improved BP response to mental and physical stress

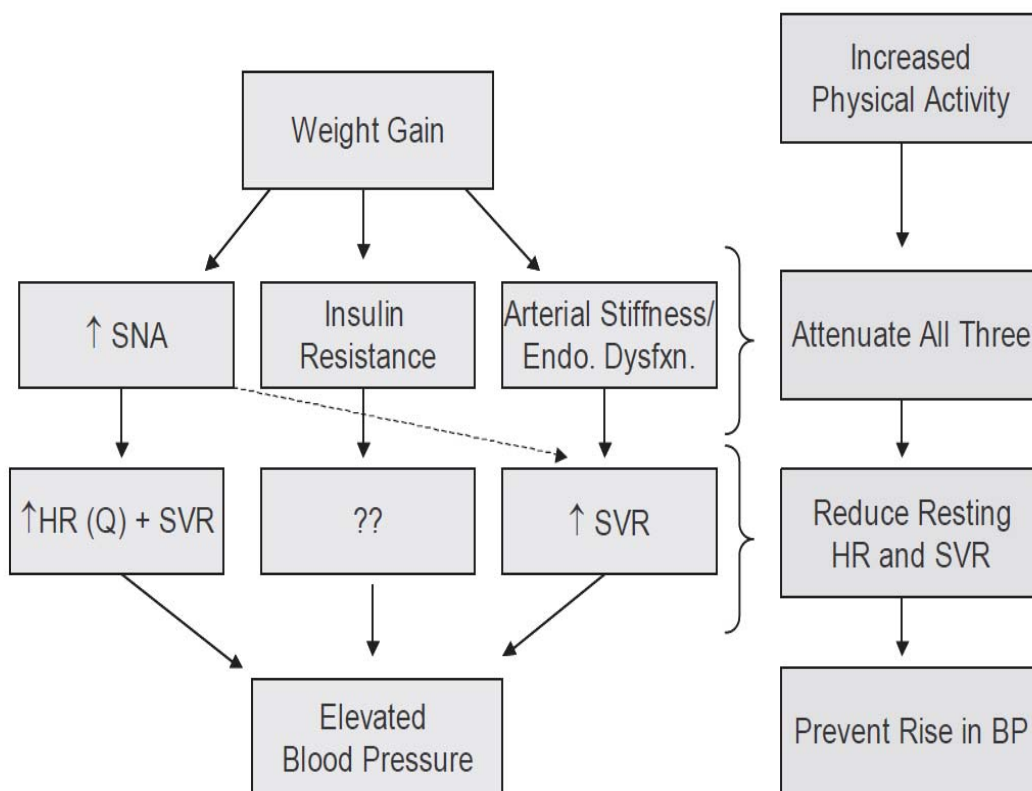
Note: *Activity (ies) refers to play or unstructured physical activity.

Abbreviations: BMI, body mass index; HR, heart rate; LI/HI, high intensity/low intensity; NR, not reported; PE, physical education class; SBP, systolic blood Pressure; VAT, visceral adipose tissue; VT, ventilatory threshold; x/wk, number of training session per week.

Watts et al. (citace v Torrance et al., 2007) měřil reaktivitu a. brachialis před a po 8 týdnech cvičení ve studii s obézními adolescenty. Ukázalo se, že trénink normalizoval endothel - dependentní vazodilataci na úroveň štíhlých vrstevníků v kontrolní skupině. Tato arteriální reaktivita se však za 8 týdnů po ukončení cvičení vrátila na původní hodnoty, což dle autora naznačuje, že vaskulární adaptace na trénink jsou dočasné a budou i nadále citlivé na obezitu u dětí, které se vrátily k sedavému způsobu života. Tato data ukazují, že pozitivní adaptace periferních cév může také přispívat ke snížení tlaku jako efekt pohybové aktivity.

Torrance et al. (2007) shrnuje hlavní faktory odpovědné za zvýšený TK obézních jedinců: aktivace sympatiku, inzulinová rezistence a vaskulární dysfunkce (Obrázek 2) a uzavírá konstatováním, že aerobní fyzická aktivita u dětí a dospívajících s nadváhou může snižovat systolický TK a významně restaurovat endoteliální funkci. Na základě studií je třeba alespoň 40 minut aerobní fyzické aktivity střední intenzity (70 -80 % maximální zdatnosti) nejméně 5x týdně k prevenci vaskulární dysfunkce u dětí s nadváhou.

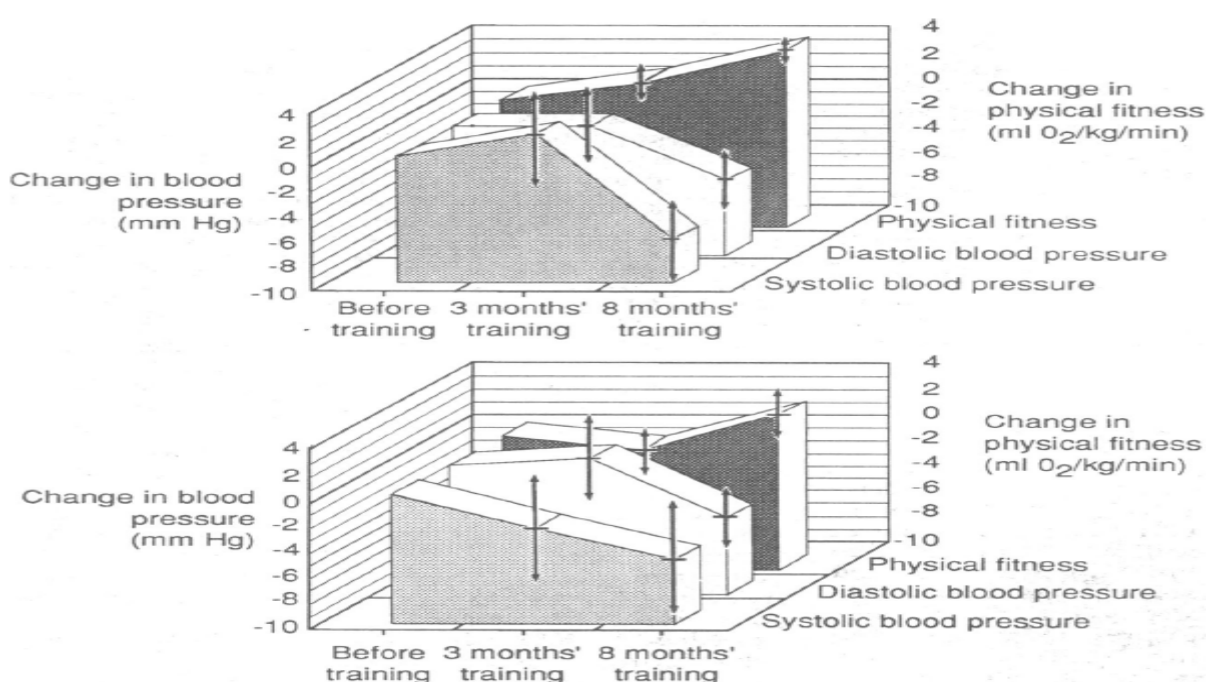
Obrázek 2: Mechanismy kterými obezita zvyšuje TK a úloha zvýšené pohybové aktivity, SVR= systémová vaskulární rezistence, Endo. Dysfxn.= endoteliální dysfunkce, SNA= aktivita sympatického nervového systému, HR= tepová frekvence, BP= TK (Torrance et al., 2007)



Následující čtyři studie Torrance ve svém přehledu neuvádí:

Osmiměsíčního fyzického tréninku bylo využito v dánské studii Hansena et al. (1991). Náhodně bylo vybráno 64 dětí s hypertenzí (TK od 95. percentiu výše) a 68 dětí s normálním TK (pod 95. percentilem). Děti byly ve věku od 9 do 11 let. Z každé skupiny byla polovina dětí zařazena do kontrolní skupiny a druhá do skupiny intervenční. Byly tedy vytvořeny celkem čtyři skupiny, hypertenzní a normotenzní s intervencí a hypertenzní a normotenzní kontrolní. Kontrolní skupiny měly běžnou tělesnou výchovu 2 krát týdně, zatímco intervenční skupiny měly o tři lekce tělesné výchovy navíc, to je celkem pětkrát týdně. Každá z těchto lekcí navíc trvala 50 minut a její náplň se podobala běžným školním hodinám tělesné výchovy, včetně kolektivních sportů, gymnastiky a cvičení. Intenzita tréninkového programu byla stanovena monitorováním srdeční frekvence a ta v průměru u každého dítěte překračovala 70 % individuálního maxima po dobu 35 minut v každé lekci. Tento program trval celkem 8 měsíců. Po 3 měsících nebyly zaznamenány významné změny TK či zdatnosti, ale po 8 měsících se ukázal významný pokles systolického i diastolického TK v obou skupinách, které cvičily 5krát týdně v intervenčním programu (hypertenzní i normotenzní intervenční skupina). Snížení TK bylo v průměru o 6,5 mmHg systolického a 4,1 mmHg diastolického TK u normotenzních a o 4,9 mmHg systolického a 3,8 mmHg diastolického TK u hypertenzních (Obrázek 3). Rozdíl mezi pohlavími nebyl zaznamenán.

Obrázek 3: Změny TK a fyzické zdatnosti u 67 dětí po 3 a 8 měsíčním tréninku u normotenzní (horní graf) a hypertenzní skupiny (dolní graf) v Odense schoolchild study (Hansen et al., 1991)



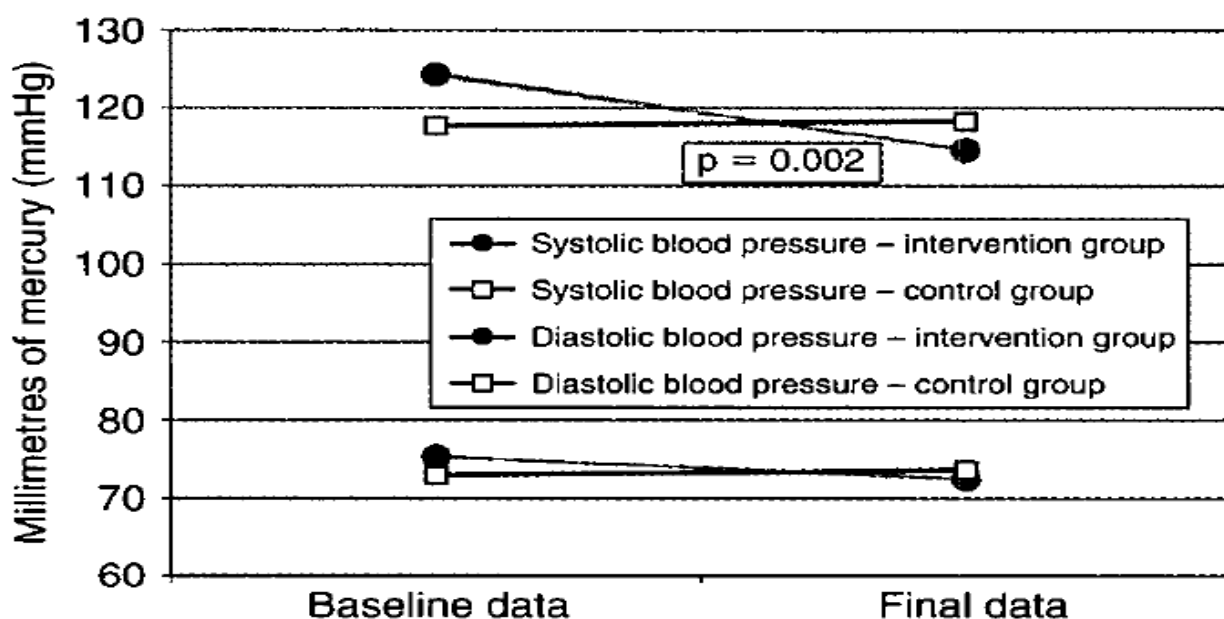
Meyer et al. (1991) studoval skupinu obézních dětí a zaměřoval se na hodnocení vlivu 6ti měsíčního cvičebního programu na kardiovaskulární rizikové faktory, kterými jsou obezita, vysoký TK a endoteliální dysfunkce. Vzorek tvořilo 67 obézních dětí o průměrném věku $14,7 \pm 2,2$ let. Za obezitu byla považována hodnota BMI vyšší než 97. percentil (dle německé dětské populace). Obézní děti byly rozděleny do dvou skupin. V první skupině bylo 33 dětí a tato skupina absolvovala intervenční cvičební program po 6 měsících. Druhou skupinu tvořilo 34 dětí, které tento cvičební program neabsolvovaly. Pohybový program byl sestaven tak, že cvičení probíhalo 3krát týdně pod dohledem vyškolených trenérů a fyzioterapeutů. Po celých 6 měsících bylo vždy v pondělí plavání, které trvalo 60 minut, ve středu byly na programu 90 minut trvající sportovní hry a v pátek 60 minut chůze. Intenzita cvičení se zesilovala podle individuální snášenlivosti. Skupina necvičících dětí byla instruována k udržení původní pohybové aktivity. Na začátku programu také proběhla jedinou konzultace s odborníkem na výživu, který všechny zúčastněné v rámci zvýšení informovanosti poučil o zdravém stravovacím režimu. U všech dětí byl také kontrolován příjem kalorií a během studie nedošlo k žádným změnám v příjmu kalorií či dietám v obou skupinách. Po 6ti měsíčním cvičebním programu při porovnání obou skupin, cvičících obézních a necvičících obézních, bylo zjištěno několik významných rozdílů. U dětí zařazených do cvičební skupiny došlo k významnému snížení systolického TK ($128 \pm 15,7$ mmHg vs $120 \pm 13,3$ mmHg, $p=0,048$), kdežto u necvičících se hodnoty nezměnily (133 ± 14 mmHg vs 133 ± 20 mmHg). Dále u cvičících došlo k významnému snížení BMI, inzulinové rezistence, zlepšení laboratorních parametrů (snížení triglyceridů a LDL) a zvýšení fyzické zdatnosti. U cvičících došlo také k významnému zlepšení endotel-dependentní vazodilatace a. radialis a tloušťky intima-media na a. carotis.

Práce Carlettiové et al. (2008) testovala reakci TK při fyzické zátěži u obézních dětí ve věku od 11 do 15 let. 56 chlapců a 48 děvčat bylo rozděleno do dvou skupin, obézní a s nadváhou ($n=52$) a štíhlé ($n=52$). Jedinci podstoupili zátěžový test do maxima. Průměrná doba trvání testu byla 9 minut a test byl přerušen při únavě či diskomfortu testovaného jedince. U chlapců byly hodnoty systolického TK vyšší u obézních proti štíhlým jak v klidu (113 ± 13 mmHg vs 106 ± 8 mmHg, $p = 0,0009$) a před zátěží (120 ± 14 mmHg vs 109 ± 10 mmHg, $p = 0,003$), tak v maximální zátěži (156 ± 20 mmHg vs 146 ± 15 mmHg, $p = 0,03$). U dívek byly pozorovány rozdíly TK pouze před zátěží (114 ± 11 mmHg u skupiny obézních proti 106 ± 10 mmHg u skupiny štíhlých, $p = 0,009$).

„StEP TWO“ program je intervenčním programem, který prezentuje efekty pohybové aktivity na TK u obézních dětí. Ve studii Grafové et al. (2005) se zúčastnilo 1 689 dětí

průměrného věku $8,2 \pm 1,3$ roku. Děti byly kategorizovány podle BMI na obézní (BMI vyšší než 97. percentil), na děti s nadváhou (90. – 97. percentil) a pod 90. percentilem byly děti s normální hmotností. Nejvyšší průměrné hodnoty systolického a diastolického TK měly obézní děti. Pokud měly děti systolický a diastolický TK vyšší než 135, respektive 80 mmHg byly klasifikovány jako hypertenzní. Intervenční program byl složen ze dvou kroků. První krok představoval zdravotní výchovu v kombinaci s tělesnou výchovou. Tato tělesná výchova byla vyučována učiteli tělocviku podle rozvrhu běžného školního dne. Druhým krokem, také nazývaným „StEP TWO programme“, byl intervenční program pro děti s nadváhou a obézí. Tento program byl prezentován a vyučován ve 3 školách vybraných odborníky na výživu, učiteli tělesné výchovy, psychology a lékaři. Dvakrát týdně bylo dětem podáváno specialisty připravené dietní jídlo. Po jídle děti absolvovaly pohybovou aktivitu v trvání od 60 do 90 minut. Jako pohybové aktivity bylo užito například aerobiku, fotbalu a dalších aerobních aktivit a her. Výuková část programu obsahovala informace o výběru zdravých potravin a o významu pravidelné pohybové aktivity. Byla také vytvořena věkově shodná kontrolní skupina dětí s nadváhou a obézí, která neměla žádný intervenční program, pouze běžnou školní výuku. Intervence snížila systolický TK o 10 mmHg ($p = 0,002$), zatímco u kontrolní skupiny nebyla zaznamenána žádná změna. Po intervenci došlo také ke snížení diastolického TK o 4 mmHg, což ale nebylo statisticky významné. U kontrolní skupiny se diastolický TK na konci studie zvýšil o 1 mmHg, což rovněž nebylo statisticky významné (Obrázek 4).

Obrázek 4: Změny systolického a diastolického TK u dětí s intervenčním programem ve srovnání s kontrolní skupinou (Grafová et al., 2005)



7 DISKUSE K ZÍSKANÝM POZNATKŮM

Potenciální vliv dynamické fyzické aktivity na snížení TK při obezitě vysvětluje teoreticky několik mechanismů jak uvádí Torrance et al. (2007) (viz obrázek 2). Nakolik se tento efekt u mládeže s nadváhou a obezitou reálně uplatňuje zkoumají pozorovací a intervenční studie. Interpretace některých prací zabývajících se vztahem fyzické aktivity a TK u dětí a mladistvých s nadváhou je obtížná zejména pro současně zařazení dietních opatření do intervenčních programů, omezenou přesnost zjišťování fyzické aktivity formou dotazníků, vyjadřování aerobní zdatnosti v různých jednotkách či nejednotnost v metodice měření TK (počet kalkulovaných měření, různé typy tonometrů, zohlednění vlivu výšky, definice zvýšeného TK). McMurray a Andersen (2010) rovněž poukazují na další zavádějící prvek v podobě váhového úbytku po cvičení, který vede ke zlepšení aerobní zdatnosti vyjádřené na jednotku tělesné váhy, aniž by se zlepšily biochemické a kardiovaskulární parametry schopnosti svalů v utilizaci kyslíku. Celkově však odborná literatura dokládá pozitivní vliv fyzické aktivity na zvýšený TK u mládeže s nadváhou a obezitou a výše zmiňovaní autoři dokonce navrhují přiřadit nízkou aerobní zdatnost ke čtyřem rizikovým komponentám MS.

Přehledové studie (Strong et al., 2005; McMurray, Andersen, 2010; Torrance et al., 2007) se shodují v příznivém vlivu fyzické aktivity na zvýšený TK u dětí s nadváhou i v tom, že zatím není přesně stanoven její potřebný rozsah a intenzita. Ty však pravděpodobně budou do jisté míry individuální v závislosti na genetických dispozicích jedince. Nejednotnost se odráží i v doporučeních, kdy American College of Sports Medicine společně s American Heart Association doporučují pro snížení rizika MS, jehož součástí je zvýšený TK, denně 60 minut střední až vyšší fyzické aktivity, zatímco obecný závěr intervenčních studií hovoří o 60 ale i 40 nebo také 30 minutách střední až vyšší fyzické aktivity 3 x týdně, jak je uvedeno v předešlé kapitole. Shoda je v tom, že fyzická aktivita potřebná k uplatnění pozitivního vlivu na zdraví o intenzitě 5 – 8 METs převyšuje běžnou denní úroveň. Neznamená to však, jak upozorňují McMurray s Andersenem (2010), že například zvýšení střední až vyšší fyzické aktivity na 25 minut denně u fyzicky nečinného dítěte nemůže mít významný dopad na jeho aerobní zdatnost a snížit tak riziko MS. Pro udržení žádoucího efektu je důležitý dlouhodobý, respektive trvalý charakter potřebné fyzické aktivity, jak dokládá 8 měsíční The Odense Schoolchild Study (Hansen et al., 1991), kde k významnému poklesu TK a zvýšení aerobní zdatnosti začalo docházet až po třetím měsíci intervence, jak je uvedeno v předešlé kapitole (viz obrázek 6). Tato

studie zároveň prokázala významné snížení TK v důsledku zvýšené fyzické aktivity i u normotenzních dětí.

Zajímavou otázku si klade Chiolero et al. (2007) v přehledovém článku z roku 2007 s titulem: „Zvýšil se TK u dětí jako odpověď na epidemii obezity?“ Logická odpověď by byla souhlasná, neboť významná korelace mezi nadváhou a vyšším TK je i u dětí prokázána, stejně jako výrazný nárůst prevalence nadváhy u dětí v posledních dekádách. Odpověď na tuto otázku je důležitá i proto, že zvýšený TK pak přetrvává do dospělosti, kdy se zpravidla teprve projeví dalšími komplikacemi. V odborné literatuře za posledních 26 let však nenašel přesvědčivé důkazy pro nárůst TK u dětí a mladistvých. Upozorňuje však na malý počet populačních trendových studií a na metodické rozdíly, které limitují jejich interpretaci. Některé studie ukázaly jen mírné zvýšení TK od 80. let, jiné zaznamenaly dokonce pokles TK. To je v protikladu s prokázaným výrazným nárůstem výskytu nadváhy u mládeže. Autor naznačuje i možnou účast jiných faktorů ovlivňujících trend vývoje TK u dětí, jako jsou nutriční faktory (zdravější skladba stravy) či porodní váha (nárůst průměrné porodní váhy). Připomíná, že fyzická aktivita ve většině zemí klesá a její nízká úroveň inverzně koreluje s obezitou i zvýšeným TK u dětí v jednotlivých studiích. Negativní odpověď na úvodní otázku tak zůstává nevysvětlena. Přesto by se jedno spekulativní vysvětlení, které souvisí úzce s tématem méj práce, mohlo nabízet. Většina trendových studií analyzuje data z 80. a 90. let minulého století, kdy epidemie dětské obezity začínala jako důsledek dvou klíčových faktorů: nadměrného kalorického příjmu a relativně nízké fyzické aktivity. Tyto dva hlavní faktory se však nemusí, podle mého názoru, vyvíjet stejnoměrně. Možná, že kalorický příjem se již dále podstatně nenavysuje a zůstává i po roce 2000 zhruba na stejné úrovni jako v 90. letech. Za předpokladu, že snižování fyzické aktivity mládeže v průmyslových zemích je od 80. let 20. století trvalý trend a největší pokles pohybových aktivit tedy nastává v posledních 10 letech (zejména protože denní vysedávání u PC nebylo v 80. a asi ani 90. letech tak masovým jevem jako v 21. století), mohl se ve zmiňovaných studiích stále ještě uplatňovat jistý protektivní vliv tradiční fyzické aktivity na zvyšování TK. Oprávněnost takové hypotézy by mohly ověřit současné studie.

Zvýšená fyzická aktivita vede k nižší adipozitě a poklesu hmotnosti (Strong et al., 2005) a zároveň ke zvýšení aerobní zdatnosti (McMurray, Andersen, 2010). McMurray a Andersen (2010) hovoří o „fitness – fatness“ kontroverzi, jež znesnadňuje určit, který s obou faktorů významně korelujících s TK je důležitější pro jeho ovlivnění. Proto Andersen přepočítal výsledky dvou velkých studií udávajících vztah aerobní zdatnosti a komponent MS s ohledem na kožní řasu a obvod pasu a prokázal, že aerobní zdatnost je nezávisle vztažena k MS (McMurray,

Andersen, 2010). Adekvátní pravidelná fyzická aktivita má však, na rozdíl od dietní restriktce, řadu dalších pozitivních účinků. V muskuloskeletální oblasti zlepšuje svalovou sílu a vytrvalost a příznivě ovlivňuje vývoj skeletu včetně obsahu minerálů v kostech (Strong et al. 2005). Na rozdíl od váhového úbytku v důsledku diety nedochází ke ztrátě svalové hmoty přičemž 80 – 90 % přijatých karbohydrátů je ukládáno či metabolizováno svalovými buňkami. Pravidelné cvičení zvyšuje aktivitu lipoproteinové lipázy, která snižuje hladinu cirkulujících triglyceridů, které mají vztah k endoteliální dysfunkci. Dále se mění příznivě poměr HDL/LDL cholesterolu, což má příznivý vliv na proces aterosklerózy a také na inzulinovou senzitivitu. Při kontrakci svalu glukóza též může vstupovat do svalové buňky nezávisle na inzulinu. Pravidelné cvičení rovněž snižuje hladinu prozánětlivých cytokinů a TNF-alfa, zvyšuje produkci NO čímž vede k vazodilataci a poklesu TK, na kterém se podílí také snížený tonus sympatiku při nižší hladině katecholaminů (McMurray, Andersen, 2010).

Jak bylo výše uvedeno, neznáme zatím přesný rozsah fyzické aktivity potřebné k eliminaci jednotlivých komponent MS, ale zdá se, že může být pro jednotlivé rizikové faktory různá. Zejména u dětí navyklých sedavým aktivitám je důležité postupné zvyšování zátěže, doporučuje se o cca 10 % týdně (Strong et al., 2005), v opačném případě může mít naše snaha spíše odrazující efekt a přístup má být vždy přísně individuální. U chronicky nemocných je třeba vždy zohlednit jejich zdravotní stav.

Leupker (citace v McMurray et al., 2002) uvádí, že děti navštěvující základní školy stráví pouze 6 % času aerobními aktivitami během hodin standardní školní tělesné výchovy. Podobné zjištění uvedl McMurray et al. (2002), který zjistil, že děti na základních školách mají v běžné 40 minutové hodině tělocviku pouze 6 až 10 minut aerobního cvičení. Tyto údaje jsou příklady o pohybových aktivitách v rámci povinné školní docházky a nezabývají se tudíž pohybovými aktivitami dětí a mladých lidí v jejich volném čase. Trend v náplni volného času u těchto věkových skupin se však zejména v posledních letech výrazně změnil, jak jsem již uvedl výše. Děti a dospívající dnes tráví velkou část svého volného času u počítačů a sledováním televize, často v kombinaci s nesprávnými stravovacími návyky na úkor aktivního pohybu. Přimět děti k větší aktivitě je zcela jistě také otázkou jejich vhodné motivace. Jak uvádí Meyer et al. (2006), „nízká motivace může být problém ve změně životního stylu u obézních dětí“. Podle mého názoru však, ve srovnání s dietou, jako další intervenční možností u obézních dětí, budou zřejmě sportovní, zvláště pak herní, aktivity pro děti spíše přijatelné než výrazné dietní omezení, i když optimální je nepochybně kombinace obojího.

Poučné jsou studie, které probíhaly přímo ve školách, kdy do běžného rozvrhu byl přiřazen v rámci intervenčního programu určitý objem tělesné výchovy navíc ve formě aerobní fyzické aktivity. Jak bylo již výše uvedeno, například Hansen et al. (1991) navýšil standardní 2 hodiny školní tělesné výchovy o další 3 hodiny, což po 8 měsících vedlo k významnému snížení TK jak u dětí s hypertenzí, tak u dětí s normálním TK. Podobné výsledky v tomto smyslu přinesla i výše citovaná školní studie „StEP TWO“ a také McMurray et al. (2002) prokázal velkou studií, že aerobní cvičení formou herních aktivit 3 krát 30 minut týdně v rámci školní docházky vedlo již po 8 týdnech k významnému poklesu TK aniž se významně změnil BMI.

Domnívám se proto, že by bylo velmi prospěšné zařadit do rozvrhu základních, středních i vysokých škol více hodin pravidelné a dostatečně atraktivní a přitom odborně vedené tělesné výchovy. Byla by to pravděpodobně nejschůdnější cesta k prevenci obezity a zvýšeného TK, a také příležitost k získání návyku na pohybovou aktivitu pro celý budoucí život s pozitivními sociálními i ekonomickými dopady pro jednotlivce i celou společnost.

8 ZÁVĚR

Nadváha a obezita u dětí a dospívajících je významně spojena se zvýšeným TK, který přetrvává do dospělosti. Hypertenze spolu s ostatními složkami metabolického syndromu jsou velmi výraznými rizikovými faktory pro kardiovaskulární systém. Přispívají ke vzniku aterosklerózy a mohou vést až k infarktu myokardu a selhání srdce, což jsou jedny z nejčastějších příčin úmrtí ve vyspělém světě. Proto je boj proti obezitě a zvýšenému TK tak důležitý, a to i z celospolečenského hlediska. Současná úroveň poznatků prokazuje a z větší části i vysvětluje příznivý vliv fyzické aktivity na TK u dětí a dospívajících s nadváhou a obezitou. Pravidelná fyzická aktivita na dostatečné úrovni brání vzniku obezity a zvýšeného TK a mládeže s nadváhou a obezitou vede k poklesu hmotnosti i zvýšeného TK. Nejvhodnější se zdá doporučení aby školní mládež provozovala denně alespoň 60 minut dynamické fyzické aktivity střední až vyšší intenzity, tj. na úrovni 5 – 8 METs. Tato činnost má být přiměřená věku, atraktivní a pestrá, například jízda na kole, herní aktivity, bruslení, plavání, ale i rychlá chůze. Požadovaných 60 minut nemusí být dosaženo najednou. Doporučuje se také omezení sedavých aktivit na nejvýše 2 hodiny za den. Dosažení požadovaného objemu denní fyzické aktivity se má dít postupně, nemá-li být tato snaha kontraproduktivní.

Adekvátní pohybová aktivita je dle mého soudu, nejvhodnějším způsobem prevence nadváhy, obezity a zvýšeného TK. Na rozdíl od dietní restrikce má i řadu dalších pozitivních účinků na zdraví, zejména v muskuloskeletální oblasti, což má pro vývoj pohybového aparátu u dětí zásadní význam. Nezanedbatelná je i sociální funkce sportovních aktivit a vhodně stráveného volného času s nižším rizikem některých společensky nebezpečných jevů.

Prevence obezity a zvýšeného TK přiměřenou fyzickou aktivitou u školní mládeže by měla dostat, podle mého názoru, více prostoru a pozornosti v celé společnosti, především pak ve školách, které jsou nedílnou součástí života dětí a dospívajících, kteří zde tráví podstatnou část svého času.

9 REFERENČNÍ SEZNAM

- AHA Scientific statement: Overweight in Children and Adolescents. *Circulation*. 2005, 111, 4, s. 1999-2012.
- American College of Sports Medicine. Position stand: Exercise and Hypertension. *Med Sci Sports Exerc*. 2004, 36, 3, s. 533-553.
- CARLETTI, Luciana, et al. Blood Pressure Response to Physical Exertion in Adolescents: Influence of Overweight and Obesity. *Arq Bras Cardiol*. 2008, 91, 1, s. 24-28.
- DEMAREST, R.; WASHINGTON, R. and Council of Sports Medicine and Fitness: Athletic participation by children and adolescents who have systemic hypertension. *Pediatrics*. 2010, 125, 6, s. 1287-1294.
- EWART, Craig K.; ROHM YOUNG, Deborah; HAGBERG, James M. Effects of school-based aerobic exercise on blood pressure in adolescent girls at risk for hypertension. *American Journal of Public Health*. 1998, 88, 6, s. 949-951.
- FALKNER, B., et al. The relationship of body mass index and blood pressure in primary care pediatric patients. *J Pediatr*. 2006, 148, 2, s. 195-200.
- GRAF, Christine , et al. Data from the StEP TWO programme showing the effect on blood pressure and different parameters for obesity in overweight and obese primary school children. *Cardiol Young*. 2005, 15, 7, s. 291-298.
- HANSEN, Erik S., et al. A controlled study of eight months of physical training and reduction of blood pressure in children: the Odense schoolchild study. *BMJ*. 1991, 303, 9, s. 682-685.
- HASKELL, William L; KIERNAN, M. Methodologic issues in measuring physical activity and physical fitness when evaluating the role of dietary supplements for physically active people. *The American Journal of Clinical Nutrition*. 2000, 72, 2, s. 541-550.
- HE, Q., et al. Blood pressure is associated with body mass index in both normal and obese children. *Hypertension*. 2000, 36, 2, s. 165-170.
- HRODEK, O; VAVŘINEC, J. et al. *Pediatric*. Praha : Galén, 2002. 767 s. ISBN 80-7262-178-5
- CHIOLERO, A., et al. Has blood pressure increased in children response to the obesity epidemic?. *Pediatrics*. 2007, 119, 3, s. 544-553.

- KOLÁŘ, P, et al. *Rehabilitace v klinické praxi*. Praha : Galén, 2009. 713 s. ISBN 978-80-7262-657-1
- KUČERA, M, et al. *Sportovní medicína*. Praha : Grada Publishing, 1999. 275 s. ISBN 80-7169-725-7
- MÁČEK, M; VÁVRA, J. *Fyziologie a patofyziologie tělesné zátěže*. Praha : Avicenum, 1988. 355 s.
- MAMUN, A., et al. Effect of body mass index changes between ages 5 and 14 on blood pressure at age 14. *Hypertension*. 2005, 45, 6, s. 1083-1087.
- McGAVOCK, Johnatan M., et al. The Relationship Between Weight Gain and Blood Pressure in Children and Adolescents. *American journal of hypertension*. 2007, 20, 10, s. 1038-1044.
- McMURRAY, Robert G.; ANDERSEN, Lars Bo. The influence of exercise on metabolic syndrom in youth: A Review. *American Journal of Lyfestyle Medicine*. 2010, 4, s. 176-186.
- McMURRAY, Robert G., et al. A school-based intervention can reduce body fat and blood pressure in young adolescents. *Journal of adolescents health*. 2002, 31, 2, s. 125-132.
- MEYER, Andreas A., et al. Improvement of Early Vascular Changes and Cardiovascular Risk Factors in Obese Children After a Six-Month Excercise Program. *Journal of the American College of Cardiology*. 2006, 48, 9, s. 1865-1870.
- RIBEIRO, Maurício M., et al. Diet and Exercise Training Restore Blood Pressure and Vasodilatory Responses During Physiological Maneuvers in Obese Children. *Circulation*. 2005, 111, 4, s. 1915-1923.
- SILBERNAGL, S; DESPOPOULOS, A. *Atlas fyziologie člověka*. Praha : Grada Publishing, 2006. 435 s. ISBN 80-247-0630-X
- SOROF, J.; DANIELS, S. Obesity hypertension in children : A problem of epidemic proportion. *Hypertension*. 2002, 40, 4, s. 441-447.
- SOUČEK, M, et al. Význam hyperreaktivity sympatiku u kardiovaskulárních chorob. *Interní medicína pro praxi*. 2001, 7, s. 309-312.
- STRONG, William B, et al. Evidence based physical activity for school-age youth . *J Pediatr.*. 2005, 146, 6, s. 732-777.

SUGIYAMA, T., et al. Dietary and lifestyle factors associated with blood pressure among U.S. adolescents. *Journal of adolescent health*. 2007, 40, 2, s. 166-172.

ŠAMÁNEK, M; URBANOVÁ, Z. Léčení zvýšeného krevního tlaku u dětí a mladistvých. *Pediatric pro Praxi*. 2006, 4, s. 229-231.

The Fourth Report on The Diagnosis, Evaluation and Treatment of High Blood Pressure in Children and Adolescents. USA : U.S. DEPARTMENT OF HEALTH AND HUMAN SERVICES, 2005. 48 s.

TORRANCE, Brian, et al. Overweight, physical activity and high blood pressure in children: a review of the literature. *Vascular Health and Risk Management*. 2007, 3, 1, s. 139-149.

TROJAN, S, et al. *Lékařská fyziologie*. Praha : Grada Publishing, 2003. 771 s. ISBN 80-247-0512-5

VONDRUŠKA, V; BARTÁK, K. *Pohybová aktivita ve zdraví a v nemoci*. Hradec Králové : Klinika tělovýchovného lékařství FN a LFUK, 1999. 28 s.

ZAJACOVÁ, R; RADVANSKÝ, J; MATOUŠ, M; ZAMRAZIL, V. Trendy v pohybové terapii u metabolického kardiovaskulárního syndromu. *Med Sport Boh Slov*. 2002, 11, 2, s. 49-56.

10 PŘÍLOHY

Příloha č. 1: Tabulka normativů TK pro chlapce podle věku a výškových percentilů (The Fourth Report on the Diagnosis, Evaluation and Treatment of High Blood Pressure in Children and Adolescents, 2005)

Blood Pressure Levels for Boys by Age and Height Percentile*

Age (Year)	BP Percentile ↓	Systolic BP (mmHg)							Diastolic BP (mmHg)						
		← Percentile of Height →							← Percentile of Height →						
		5th	10th	25th	50th	75th	90th	95th	5th	10th	25th	50th	75th	90th	95th
1	50th	80	81	83	85	87	88	89	34	35	36	37	38	39	39
	90th	94	95	97	99	100	102	103	49	50	51	52	53	53	54
	95th	98	99	101	103	104	106	106	54	54	55	56	57	58	58
	99th	105	106	108	110	112	113	114	61	62	63	64	65	66	66
2	50th	84	85	87	88	90	92	92	39	40	41	42	43	44	44
	90th	97	99	100	102	104	105	106	54	55	56	57	58	58	59
	95th	101	102	104	106	108	109	110	59	59	60	61	62	63	63
	99th	109	110	111	113	115	117	117	66	67	68	69	70	71	71
3	50th	86	87	89	91	93	94	95	44	44	45	46	47	48	48
	90th	100	101	103	105	107	108	109	59	59	60	61	62	63	63
	95th	104	105	107	109	110	112	113	63	63	64	65	66	67	67
	99th	111	112	114	116	118	119	120	71	71	72	73	74	75	75
4	50th	88	89	91	93	95	96	97	47	48	49	50	51	51	52
	90th	102	103	105	107	109	110	111	62	63	64	65	66	66	67
	95th	106	107	109	111	112	114	115	66	67	68	69	70	71	71
	99th	113	114	116	118	120	121	122	74	75	76	77	78	78	79
5	50th	90	91	93	95	96	98	98	50	51	52	53	54	55	55
	90th	104	105	106	108	110	111	112	65	66	67	68	69	69	70
	95th	108	109	110	112	114	115	116	69	70	71	72	73	74	74
	99th	115	116	118	120	121	123	123	77	78	79	80	81	81	82
6	50th	91	92	94	96	98	99	100	53	53	54	55	56	57	57
	90th	105	106	108	110	111	113	113	68	68	69	70	71	72	72
	95th	109	110	112	114	115	117	117	72	72	73	74	75	76	76
	99th	116	117	119	121	123	124	125	80	80	81	82	83	84	84
7	50th	92	94	95	97	99	100	101	55	55	56	57	58	59	59
	90th	106	107	109	111	113	114	115	70	70	71	72	73	74	74
	95th	110	111	113	115	117	118	119	74	74	75	76	77	78	78
	99th	117	118	120	122	124	125	126	82	82	83	84	85	86	86
8	50th	94	95	97	99	100	102	102	56	57	58	59	60	60	61
	90th	107	109	110	112	114	115	116	71	72	72	73	74	75	76
	95th	111	112	114	116	118	119	120	75	76	77	78	79	79	80
	99th	119	120	122	123	125	127	127	83	84	85	86	87	87	88
9	50th	95	96	98	100	102	103	104	57	58	59	60	61	61	62
	90th	109	110	112	114	115	117	118	72	73	74	75	76	76	77
	95th	113	114	116	118	119	121	121	76	77	78	79	80	81	81
	99th	120	121	123	125	127	128	129	84	85	86	87	88	88	89
10	50th	97	98	100	102	103	105	106	58	59	60	61	61	62	63
	90th	111	112	114	115	117	119	119	73	73	74	75	76	77	78
	95th	115	116	117	119	121	122	123	77	78	79	80	81	81	82
	99th	122	123	125	127	128	130	130	85	86	86	88	88	89	90

Age (Year)	BP Percentile ↓	Systolic BP (mmHg)							Diastolic BP (mmHg)						
		← Percentile of Height →							← Percentile of Height →						
		5th	10th	25th	50th	75th	90th	95th	5th	10th	25th	50th	75th	90th	95th
11	50th	99	100	102	104	105	107	107	59	59	60	61	62	63	63
	90th	113	114	115	117	119	120	121	74	74	75	76	77	78	78
	95th	117	118	119	121	123	124	125	78	78	79	80	81	82	82
	99th	124	125	127	129	130	132	132	86	86	87	88	89	90	90
12	50th	101	102	104	106	108	109	110	59	60	61	62	63	63	64
	90th	115	116	118	120	121	123	123	74	75	75	76	77	78	79
	95th	119	120	122	123	125	127	127	78	79	80	81	82	82	83
	99th	126	127	129	131	133	134	135	86	87	88	89	90	90	91
13	50th	104	105	106	108	110	111	112	60	60	61	62	63	64	64
	90th	117	118	120	122	124	125	126	75	75	76	77	78	79	79
	95th	121	122	124	126	128	129	130	79	79	80	81	82	83	83
	99th	128	130	131	133	135	136	137	87	87	88	89	90	91	91
14	50th	106	107	109	111	113	114	115	60	61	62	63	64	65	65
	90th	120	121	123	125	126	128	128	75	76	77	78	79	79	80
	95th	124	125	127	128	130	132	132	80	80	81	82	83	84	84
	99th	131	132	134	136	138	139	140	87	88	89	90	91	92	92
15	50th	109	110	112	113	115	117	117	61	62	63	64	65	66	66
	90th	122	124	125	127	129	130	131	76	77	78	79	80	80	81
	95th	126	127	129	131	133	134	135	81	81	82	83	84	85	85
	99th	134	135	136	138	140	142	142	88	89	90	91	92	93	93
16	50th	111	112	114	116	118	119	120	63	63	64	65	66	67	67
	90th	125	126	128	130	131	133	134	78	78	79	80	81	82	82
	95th	129	130	132	134	135	137	137	82	83	83	84	85	86	87
	99th	136	137	139	141	143	144	145	90	90	91	92	93	94	94
17	50th	114	115	116	118	120	121	122	65	66	66	67	68	69	70
	90th	127	128	130	132	134	135	136	80	80	81	82	83	84	84
	95th	131	132	134	136	138	139	140	84	85	86	87	87	88	89
	99th	139	140	141	143	145	146	147	92	93	93	94	95	96	97

Příloha č. 2: Tabulka normativů TK pro dívky podle věku a výškových percentilů (The Fourth Report on the High Blood Pressure in Children and Adolescents, 2005)

Blood Pressure Levels for Girls by Age and Height Percentile*

Age (Year)	BP Percentile ↓	Systolic BP (mmHg)							Diastolic BP (mmHg)						
		← Percentile of Height →							← Percentile of Height →						
		5th	10th	25th	50th	75th	90th	95th	5th	10th	25th	50th	75th	90th	95th
1	50th	83	84	85	86	88	89	90	38	39	39	40	41	41	42
	90th	97	97	98	100	101	102	103	52	53	53	54	55	55	56
	95th	100	101	102	104	105	106	107	56	57	57	58	59	59	60
	99th	108	108	109	111	112	113	114	64	64	65	65	66	67	67
2	50th	85	85	87	88	89	91	91	43	44	44	45	46	46	47
	90th	98	99	100	101	103	104	105	57	58	58	59	60	61	61
	95th	102	103	104	105	107	108	109	61	62	62	63	64	65	65
	99th	109	110	111	112	114	115	116	69	69	70	70	71	72	72
3	50th	86	87	88	89	91	92	93	47	48	48	49	50	50	51
	90th	100	100	102	103	104	106	106	61	62	62	63	64	64	65
	95th	104	104	105	107	108	109	110	65	66	66	67	68	68	69
	99th	111	111	113	114	115	116	117	73	73	74	74	75	76	76
4	50th	88	88	90	91	92	94	94	50	50	51	52	52	53	54
	90th	101	102	103	104	106	107	108	64	64	65	66	67	67	68
	95th	105	106	107	108	110	111	112	68	68	69	70	71	71	72
	99th	112	113	114	115	117	118	119	76	76	76	77	78	79	79
5	50th	89	90	91	93	94	95	96	52	53	53	54	55	55	56
	90th	103	103	105	106	107	109	109	66	67	67	68	69	69	70
	95th	107	107	108	110	111	112	113	70	71	71	72	73	73	74
	99th	114	114	116	117	118	120	120	78	78	79	79	80	81	81
6	50th	91	92	93	94	96	97	98	54	54	55	56	56	57	58
	90th	104	105	106	108	109	110	111	68	68	69	70	70	71	72
	95th	108	109	110	111	113	114	115	72	72	73	74	74	75	76
	99th	115	116	117	119	120	121	122	80	80	80	81	82	83	83
7	50th	93	93	95	96	97	99	99	55	56	56	57	58	58	59
	90th	106	107	108	109	111	112	113	69	70	70	71	72	72	73
	95th	110	111	112	113	115	116	116	73	74	74	75	76	76	77
	99th	117	118	119	120	122	123	124	81	81	82	82	83	84	84
8	50th	95	95	96	98	99	100	101	57	57	57	58	59	60	60
	90th	108	109	110	111	113	114	114	71	71	71	72	73	74	74
	95th	112	112	114	115	116	118	118	75	75	75	76	77	78	78
	99th	119	120	121	122	123	125	125	82	82	83	83	84	85	86
9	50th	96	97	98	100	101	102	103	58	58	58	59	60	61	61
	90th	110	110	112	113	114	116	116	72	72	72	73	74	75	75
	95th	114	114	115	117	118	119	120	76	76	76	77	78	79	79
	99th	121	121	123	124	125	127	127	83	83	84	84	85	86	87
10	50th	98	99	100	102	103	104	105	59	59	59	60	61	62	62
	90th	112	112	114	115	116	118	118	73	73	73	74	75	76	76
	95th	116	116	117	119	120	121	122	77	77	77	78	79	80	80
	99th	123	123	125	126	127	129	129	84	84	85	86	86	87	88

Age (Year)	BP Percentile ↓	Systolic BP (mmHg)							Diastolic BP (mmHg)						
		← Percentile of Height →							← Percentile of Height →						
		5th	10th	25th	50th	75th	90th	95th	5th	10th	25th	50th	75th	90th	95th
11	50th	100	101	102	103	105	106	107	60	60	60	61	62	63	63
	90th	114	114	116	117	118	119	120	74	74	74	75	76	77	77
	95th	118	118	119	121	122	123	124	78	78	78	79	80	81	81
	99th	125	125	126	128	129	130	131	85	85	86	87	87	88	89
12	50th	102	103	104	105	107	108	109	61	61	61	62	63	64	64
	90th	116	116	117	119	120	121	122	75	75	75	76	77	78	78
	95th	119	120	121	123	124	125	126	79	79	79	80	81	82	82
	99th	127	127	128	130	131	132	133	86	86	87	88	88	89	90
13	50th	104	105	106	107	109	110	110	62	62	62	63	64	65	65
	90th	117	118	119	121	122	123	124	76	76	76	77	78	79	79
	95th	121	122	123	124	126	127	128	80	80	80	81	82	83	83
	99th	128	129	130	132	133	134	135	87	87	88	89	89	90	91
14	50th	106	106	107	109	110	111	112	63	63	63	64	65	66	66
	90th	119	120	121	122	124	125	125	77	77	77	78	79	80	80
	95th	123	123	125	126	127	129	129	81	81	81	82	83	84	84
	99th	130	131	132	133	135	136	136	88	88	89	90	90	91	92
15	50th	107	108	109	110	111	113	113	64	64	64	65	66	67	67
	90th	120	121	122	123	125	126	127	78	78	78	79	80	81	81
	95th	124	125	126	127	129	130	131	82	82	82	83	84	85	85
	99th	131	132	133	134	136	137	138	89	89	90	91	91	92	93
16	50th	108	108	110	111	112	114	114	64	64	65	66	66	67	68
	90th	121	122	123	124	126	127	128	78	78	79	80	81	81	82
	95th	125	126	127	128	130	131	132	82	82	83	84	85	85	86
	99th	132	133	134	135	137	138	139	90	90	90	91	92	93	93
17	50th	108	109	110	111	113	114	115	64	65	65	66	67	67	68
	90th	122	122	123	125	126	127	128	78	79	79	80	81	81	82
	95th	125	126	127	129	130	131	132	82	83	83	84	85	85	86
	99th	133	133	134	136	137	138	139	90	90	91	91	92	93	93

Příloha č. 3: Klasifikace sportů podle kardiovaskulárních nároků v závislosti na kombinaci statických a dynamických komponent, * nebezpečí kolize, † zvýšené riziko synkopy (Demorest, Washington and Council of Sports Medicine and Fitness, 2010)

INCREASING STATIC COMPONENT 	III. High (>50% MVC)	II. Moderate (20-50% MVC)	I. Low (< 20% MVC)
	IIIA (Moderate) Bobsledding/luge*† Field events (throwing) Gymnastics*† Martial arts* Sailing Sport climbing Water skiing*† Weight lifting*† Windsurfing*†	IIIB (High Moderate) Body building*† Downhill skiing*† Skateboarding*† Snowboarding*† Wrestling*	IIIC (High) Boxing* ^v Canoeing/kayaking Cycling*† Decathlon Rowing Speed-skating*† Triathlon*†
	IIA (Low Moderate) Archery Auto racing*† Diving*† Equestrian*† Motorcycling*†	IIB (Moderate) American football* Field events (jumping) Figure skating* Rodeoing*† Rugby* Running (sprint) Surfing*† Synchronized swimming†	IIC (High Moderate) Basketball* Ice hockey* Cross-country skiing (skating technique) Lacrosse* Running (middle distance) Swimming Team handball
	IA (Low) Billiards Bowling Cricket† Curling Golf Riflery	IB (Low Moderate) Baseball/softball* Fencing Table tennis Volleyball	IC (Moderate) Badminton Cross-country skiing (classic technique) Field hockey* Orienteering Race walking Racquetball/squash Running (long distance) Soccer* Tennis
	A. Low (< 40% Max O ₂)	B. Moderate (40-70% Max O ₂)	C. High (> 70% Max O ₂)
	INCREASING DYNAMIC COMPONENT		