

téma čísla

Dětská obezita v teorii a praxi



- Obezita v dětském věku – historie a současnost
- Etiopatogeneze dětské obezity
- Nadhmotnost a obezita u dětí vo věku 7–8 rokov: výsledky projektu WHO na Slovensku
- Vliv výživy na rozvoj obezity v různých obdobích vývoje dítěte
- Metabolický syndrom v dětství
- Pohybová aktivita v prevenci a terapii dětské obezity
- Dlouhodobé změny ve složení těla, distribuci tuku a pohybové aktivitě u českých dětí
- Krok za krokem aneb jak si poradit s obézním dítětem
- Obezita a hypertenze u dětí



Pracujeme pro zdravější svět™



do more
feel better
live longer



ERDOMED®

erdosteín

ČISTÍ
DÝCHACÍ
CESTY

Antibakteriální mukolytikum



Registr
ERICA¹

Hlavní závěr:

95,6 %

sledovaných dětí s ARI nepotřebovalo
při léčbě Erdomedem antibiotika

Zkratky: ARI – akutní respirační infekce

Literatura: 1. Kopliva, F.: Sledování ATB léčby dětských pacientů s recidivujícími respiračními infekcemi v letech 2013–2015 a Erdosteínu, aneb co nám říká „ERICA“. *Vox Pediatr* 2017;1.

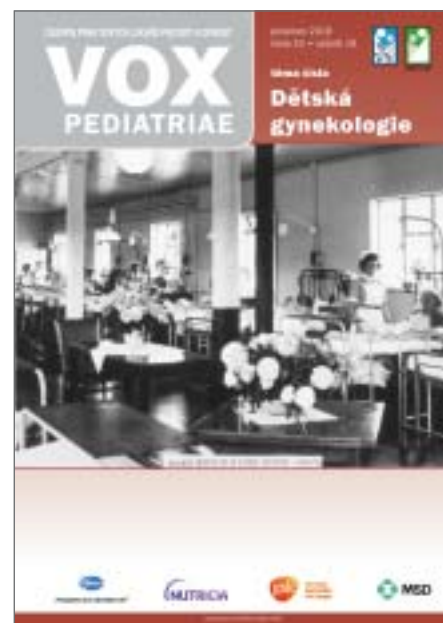
Zkrácená informace ERDOMED: **S:** Erdosteínium 300 mg v 1 tvrdé tobolce, 175 mg v 5 ml suspenze. **I:** Akutní a chronické onemocnění horních a dolních cest dýchacích, včetně exacerbace chronické bronchitidy a CHOPN, hypersekreční astma bronchiale, k adjuvantní léčbě s antibiotiky v případech exacerbace s bakteriální infekcí, prevence respiračních komplikací po chirurgickém zákroku. **K:** Přecitlivělost na léčivou látku nebo na kteroukoliv pomocnou látku a na látky obsahující volné SH skupiny. **J:** atenní poruchy a renální insuficience, homocysteinurie. **Z:** Ú: Současné podávání přípravku s antibiotiky nemá racionální opodstatnění a může způsobit akumulaci sekretů v bronchiálním stromu se zvýšením rizika superinfekce či bronchospasmu. Obsahuje sacharózu. **N:** Ú: Riziko se vyskytuje pálení žáhy, nauzea, výjimečně průjem. Ojedíněle byla pozorována ztráta nebo porucha chuti. Hypersenzitivní reakce jsou velmi vzácné. **I:** T: Erdosteín potencuje účinek některých antibiotik (např. amoxicilinu, klerithromycinu), čehož lze využít k terapeutickým účelům. Byl prokázán synergický účinek s budesonidem a salbutamolem. **T:** L: Pro užívání přípravku v době těhotenství, zejména v 1. trimestru, a při laktaci musí být zvlášť závažné důvody. **D:** Dospělí 1 tobolka 2–3× denně. Suspenze u dětí 15–20 kg 2,5 ml 2× denně, 21–30 kg 5 ml 2× denně, nad 30 kg 5 ml 3× denně. **B:** 100 ml suspenze, tobolky 10, 20, 60 + 300 mg. Po nasedení je suspenze použitelná 15 dnů, je-li uchovávána při teplotě 2–8°C.

Datum poslední revize textu SPC: tobolky a suspenze 24. 4. 2019. Přípravky jsou vázány na lékařský předpis a jsou hrazeny zdravotními pojišťovnami s omezením E/PNE. **P:** Erdosteín je hrazen z prostředků veřejného zdravotního pojištění dospělým symptomatickým pacientům s diagnózou CHOPN od kategorie A, která má fenotyp bronchitidy a/nebo frekventní exacerbace a/nebo CHOPN s bronchiektázemi, kteří dodržují zákaz kouření a současně splňují následující kritéria: FEV1 po podání bronchodilatancia dosahuje méně než 80 % náležité hodnoty a mají alespoň 2 exacerbace/rok v anamnéze před nasazením léčby erdosteíнем. Léčba není náclle hrazena, pokud během 3 měsíců nedojde ke zlepšení průběhu CHOPN. Seznamte se prosím se Souhrnem údajů o přípravku (SPC).



Angelini Pharma Česká republika s.r.o., Páteří 7, 635 00 Brno, tel.: 546 123 111, www.angelini.cz

	Přehled činnosti SPLDD za uplynulé období	5
	J. Kytnarová Obezita v dětském věku – historie a současnost	6
	I. Aldhoon Hainerová Etiopatogeneze dětské obezity	7
	M. Kunešová Prevalence nadváhy a obezity u sedmiletých dětí v ČR (COSI ČR), vztah k rozložení tukové tkáně	12
	Ľ. Tichá Nadhmotnost a obezita u dětí ve věku 7–8 roků: výsledky projektu WHO na Slovensku	15
	P. Tláškal Vliv výživy na rozvoj obezity v různých obdobích vývoje dítěte	21
	L. Lisá Metabolický syndrom v dětství	25
	D. Pastucha Pohybová aktivita v prevenci a terapii dětské obezity	30
	J. Pařízková Dlouhodobé změny ve složení těla, distribuci tuku a pohybové aktivitě u českých dětí	33
	K. Bednaříková Naše zkušenosti z léčby a psychoterapie dětských pacientů s nadváhou a obezitou	37
	J. Boženský Krok za krokem aneb jak si poradit s obézním dítětem (Stručný návod z obezitologické ambulance)	40
	B. Procházka Obezita a hypertenze u dětí	43
	Řádková inzerce	46



připravujeme další číslo VOX

V tomto čísle inzerují:

ANGELINI
AXON LAB

GSK
MSD

ORION DIAGNOSTICA

ČASOPIS PRAKTICKÝCH LÉKAŘŮ PRO DĚTI A DOROST

VOX
PEDIATRIAE

www.detskylekar.cz

Tisk a distribuce: Casus Direct Mail, a.s., držitel certifikátu ISO 9001, ISO 14001 a ISO 27001, Žilinská 5, 141 00 Praha 4, www.casus.cz

Vydavatel: Sdružení praktických lékařů pro děti a dorost ČR, o.s.
U Hranic 16, 100 00 Praha 10

Odborná garance: Odborná společnost praktických dětských lékařů ČLS JEP

Redakční rada:
MUDr. Jiřina Dvořáková, MUDr. Jiří Liška, CSc.,
MUDr. Ctirad Kozderka, MUDr. Klára Vitoušová

Inzerce: Ing. Veronika Drahovzalová
GSM: 605 281 665 – jen pro inzery
veronika.drahovzalova@detskylekar.cz

Jazykové korektury: Bohumila Weilová
Grafické zpracování: Michal Semerák

Úřední hodiny SPLDD ČR

Pondělí 10⁰⁰ – 15⁰⁰ hod.
Úterý 10⁰⁰ – 15⁰⁰ hod.
Středa 10⁰⁰ – 15⁰⁰ hod.
Čtvrtek 10⁰⁰ – 15⁰⁰ hod.
Pátek 10⁰⁰ – 13⁰⁰ hod.

Sekretariát:
U Hranic 16, 100 00 Praha 10

telefon: 267 184 065
fax: 267 184 050

Redakce VOX:
telefon: 267 184 065
e-mail: centrum@detskylekar.cz

Časopis je určen převážně praktickým dětským lékařům. Distribuce členům SPLDD ČR zdarma. Vychází 10× ročně v nákladu 2200 výtisků. Povoleno Ministerstvem kultury pod číslem MK ČR E 10971, ISSN 1213-2241. Redakce nezodpovídá za obsah článků. Reprodukce obsahu je povolena pouze s písemným souhlasem redakce. Nevyžádané podklady se nevracejí. Redakční rada VOX PEDIATRIAE nezodpovídá za obsah inzercí a vložených tiskovin.



Vážené kolegyně a kolegové,

v tomto čísle našeho časopisu Vám předkládáme souhrn odborných článků věnovaných problematice dětské obezity. Od 1. 1. 2020 jsme prosadili nový výkon záchytu a sledování pacienta s dg. obezita v ordinaci PLDD, který budou moci PLDD individuálně nasmlouvat se zdravotními pojišťovnami. Všem novým výkonům pro PLDD se budeme věnovat v příštím čísle Voxu a podrobněji i v lednu na tradičním cyklu seminářů „Management v ordinaci PLDD“.

Proč jsme zvolili zrovna téma dětské obezity?

Opakovaně jsme Vás v souvislosti s projednávanou reformou primární péče a trendem posilování kompetencí v ordinacích PLDD informovali o možnostech dispenzarizace dětí s chronickou diagnózou v našich ordinacích. Nejedná se ovšem o dispenzarizaci, kterou mnozí z nás pamatují z dob před rokem 1989, kdy jsme zejména evidovali počty dětí v příslušné skupině diagnóz a kontrolovali především to, zda dítě navštívilo specialistu a dodržuje jeho pokyny.

Případně jsme zajistili požadované laboratorní odběry a vyslali lázně. V současné době pod pojmem dispenzarizace u registrujícího PLDD máme na mysli včasný záchyt chronického onemocnění, jeho léčbu a sledování dalšího vývoje. Vše v rukou registrujícího PLDD, který se o pacienta stará se vším, co k tomu patří. PLDD může nahradit v lehčích případech specialistu a poskytnout mu tak dostatek času pro těžší a komplikované pacienty. Předpokladem je samozřejmě dobrá spolupráce s rodinou a v neposlední řadě podpora zdravotní pojišťovny dítěte formou bonifikace z fondu prevence. Mnozí z nás tuto péči poskytují již dnes. Nicméně práce PLDD musí být odpovídajícím způsobem zaplacená a nám se podařilo prosadit do seznamu zdravotních výkonů výkon, který toto od 1. 1. 2020 zajistí. Je na každém PLDD, zda si výkon nasmlouvá a bude se starat o tyto pacienty, či je případně odešle do specializované ambulance. Péče o obézní děti je pro PLDD náročná, náročná na čas, na komunikaci, na kontinuální vzdělávání se v dané problematice, sledování moderních trendů v léčbě, šíření osvěty v zásadách správného stravování a zvyšování pohybových aktivit u dětí. Je potřeba spolupracovat s odborníky zabývajícími se dětskou obezitou, předávat jejich znalosti a zkušenosti. **Chtěla bych i touto cestou poděkovat paní prof. Hrstkové za souhlas se zveřejněním souboru článků z časopisu Československá pediatrie, který byl věnován této problematice.** Naše pozvání na společné jednání na téma dětské obezity přijali koncem srpna přední odborníci a výstupem je i toto číslo časopisu. Další edukační materiály a odborná sdělení budou s jejich laskavou podporou následovat. Naším společným cílem je včas pomoci obézním dětem a jejich rodinám. Důležité je to zejména tam, kde je odborných lékařů málo a kapacita PLDD umožňuje nasmlouvat další výkony. Obézních dětí a dětí s nadváhou přibývá. Problém často trápí nejen dítě, ale i celou rodinu, byť to ne vždy otevřeně přiznají. Často je registrující PLDD prvním poslem špatných zpráv, neboť rodiče upozorní, že jejich „buclatý andílek“ již vybočuje z normy a je potřeba pátrat v čem je problém a co lze udělat pro zlepšení jeho zdravotního stavu.

Epidemie obezity u dětí a dospívajících patří mezi prioritní problémy nejen u nás, ale je to problém celosvětový. Navíc přibývá extrémně obézních dětí, které pak v souvislosti s vysokou váhou trápí další zdravotní a také psychické problémy. Včasný záchyt obezity dětí a její léčba je pro nás PLDD výzvou, pro děti a jejich rodiny nabídkou včasné pomoci a prevencí budoucích vážných zdravotních problémů. Neřešená obezita dětí znamená doživotní problém. Péče lékařem primární péče je považována za neúčinnější a neefektivnější.

V úctě

MUDr. Ilona Hülleová
předsedkyně SPLDD

MANAGEMENT ORDINACE PLDD

Sdružení praktických lékařů pro děti a dorost ČR vás zve na tradiční celorepublikový cyklus konferencí.

- Právní poradna Mgr. Jakuba Uhra – novinky v legislativě
- Nové výkony v ordinaci PLDD od 1. 1. 2020, metodika jejich provádění a vykazování
- Správné postupy – PN, OČR, otcovská dovolená, dlouhodobé ošetřování apod.
- Problematika EET v ordinacích PLDD
- Očkování – co nového? (neurologický pacient, budoucnost v očkování apod.)

Termíny:

- | | |
|-------------|--|
| 11. 1. 2020 | Praha, Hotel TOP |
| 18. 1. 2020 | Ostrava, Hotel Clarion |
| 25. 1. 2020 | Brno, Hotel Holiday Inn |
| 1. 2. 2020 | Hradec Králové, Hotel Tereziánský Dvůr |
| 8. 2. 2020 | Praha, Hotel TOP |

Další informace na www.detskylekar.cz, registrace bude spuštěna 20. listopadu 2019 v 8:00 hod.



Přehled činnosti SPLDD za uplynulé období

MUDr. Ilona Hülleová
předsedkyně SPLDD ČR

V uplynulých dnech čelili zástupci soukromých lékařů opakovaně urážkám ze strany prezidenta ČLK Kubka a byli označeni za parazity.

Opět jsme se stali svědky mediálních útoků prezidenta ČLK Kubka a tzv. Krizového štábu na zástupce privátních poskytovatelů, ale nejen na ně. Situace byla vyhrocena tím, že i zástupci lůžkového segmentu, kteří jsou členy poradního sboru ministra zdravotnictví tzv. „Rady poskytovatelů“, podpořili stanovisko shodné se stanoviskem Koalice soukromých lékařů. Jednotně všichni podpořili ministra zdravotnictví. Proti aktivitě tzv. Krizového štábu se postavila i Česká lékařská společnost JEP.

Úhradová vyhláška pro rok 2020 byla napadena, rezervy zdravotních pojišťoven ztenčeny, cesta k možnému ohrožení včasných plateb od ZP v budoucnosti otevřena. Nikdy jsme nevystupovali proti nemocničním lékařům a zdravotnickému personálu v nemocnicích. Nicméně PLDD již jednou zažili několikaměsíční opoždování plateb od zdravotních pojišťoven, statisícové kontokorenty, uzavírání ordinací a protesty na náměstích. Nesouhlasíme dlouhodobě se zvyšňováním jednoho segmentu oproti druhému. Nedohodu v dohodovacím řízení o úhradách za poskytovanou péči považujeme za krajní řešení, se všemi možnými riziky a dopady na poskytovatele. **Vyjednali jsme pro příští rok rekordní navýšení pro náš segment a jednání nebyla jednoduchá. Díky plným mocím, které SPLDD dali jeho členové, máme velmi silnou pozici v dohodovacím řízení o cenách.** Po jednáních ministra zdravotnictví a následně i premiéra Babiše se zástupci tzv. Krizového štábu následovalo jednání premiéra Babiše se zástupci poskytovatelů, tedy těch, kteří opravdu reprezentují poskytovatele, včetně zástupců nemocnic. Na jednání poskytovatelů s premiérem se ukázalo, že je plánována úprava platové tabulky pro pracovníky ve zdravotnictví z pera MPSV. Navrhovaný nárůst v tabulkách je 1 500 Kč. Tento nárůst nebyl v době tvorby úhradové vyhlášky známý a je společným problémem všech poskytovatelů, nejen nemocničních, ale i soukromých ambulancí. Zvýšení platů zdravotních sester v lůžkovém segmentu je potřebné a žádoucí. Stejně tak je potřebné i u našich zdravotních sester odpovídajícím způsobem upravit odměňování. To bylo důvodem našeho požadavku na rozdělení slíbeného navýšení financí do úhrad po-

skytovatelů nad rámec úhradové vyhlášky všem segmentům rovnoměrně. Jakou formou bude toto navýšení realizováno, zda úpravou úhradové vyhlášky či jinak bylo již na MZ. **Nepovažujeme se za parazity, aktuálně jsme reagovali na chystané změny platových tabulek ve zdravotnictví.** Nadále trváme na řešení skutečných problémů ve zdravotnictví, zejména personálních. Podporujeme systémové změny, které povedou k nápravě problémů ve zdravotnictví, zejména vyřešení personální krize. Samotné plošné navyšování financí to nevyřeší.

Pokud bychom hovořili o krizi v některém segmentu zdravotnictví, tak jsem upozornila pana premiéra a ostatní přítomné na krizi v zajištění primární péče o děti, krizi u PLDD. Rodiny již dnes obtížně hledají dětského praktického lékaře, věkový průměr je nejvyšší mezi lékaři – 60 let. Zrušení oboru PLDD za podpory nám známých poslanců a prezidenta ČLK celou krizi prohlubuje, do nového oboru pediatrie se hlásí významně méně lékařů než před zrušením našeho oboru. Kolik z nich bude nakonec pracovat v primární péči, je velkou neznámou. Ministr je jeden z mála, který se to snaží řešit a je nám líto, že nemá potřebnou politickou podporu. Dříve či později to bude muset vláda řešit, půjde o skutečnou krizi, kdy historicky poprvé od zavedení skvělé primární péče o děti, dojde k jejímu reálnému rozpadu.

26.–28. 9. 2019 se konal v Olomouci XIV. Pediatrický kongres. Jako spoluorganizátor kongresu jsme se podíleli zejména na tvorbě sobotního programu, který byl věnován dětské psychiatrii. Na vysoké účasti se podíleli rovnoměrně zástupci klinických pediatrií a PLDD. Program kongresu byl velmi kladně hodnocen.

1. 10. 2019 proběhlo na půdě MZ další jednání Rady poskytovatelů. Projednávány byly zejména úhrady v roce 2020, novela zákona č. 48/1997 Sb. a novela vyhlášky o vzdělávání.

1. 10. 2019 se následně sešli zástupci Koalice soukromých lékařů a zástupce gynekologů, jednali o aktuálních problémech.

2. 10. 2019 se uskutečnil na půdě poslance sněmovny seminář nazvaný „Screening sluchu novorozenců“. Více informací naleznete na našich webových stránkách.

11. 10. 2019 jsem se zúčastnila na Úřadu vlády schůzky zástupců poskytovatelů s premiérem Babišem a ministrem zdravotnictví. Bližší informace zazněla v úvodu přehledu o činnosti a bude zařazena do mého sdělení na celostátní konferenci SPLDD.

11.–12. 10. 2019 se konalo celostátní setkání volených zástupců Sdružení praktických lékařů v Milovech. Prohlášení SPL bylo zveřejněno na webových stránkách SPLDD.

V říjnu proběhly úspěšně další semináře z cyklu Komunikace v ordinaci PLDD. Celkem 10 seminářů bylo ukončeno v Praze dne 22.10. Děkujeme všem PLDD, kteří se zúčastnili, všem byla zaslána prezentace k ePN. Na webových stránkách bude zveřejněna prezentace MUDr. Trojánka, který svou prezentaci následně poskytne všem členům SPLDD.



Obezita v dětském věku – historie a současnost

J. Kytnarová

Klinika dětského a dorostového lékařství 1. LF UK a VFN, Praha

Obezita provázela lidstvo po celá tisíciletí. V období pravěku nebyla sice zřejmě obezita častým jevem, ale zdá se, že existovala, byť v omezené míře. Důkazem mohou být zaoblené tvary obou dochovaných Venuší – Willendorfské i Věstonické. Již ve starověkém Římě však byla obezita mezi bohatou vládnoucí vrstvou poměrně rozšířená. Z tohoto období již také existují písemné doklady o tom, jak obezitu léčit. V období středověku byla nadváha dokonce považována za známku blahobytu a stala se určitým ideálem krásy.

S rostoucí dostupností kvalitních potravin začal postupně stoupat výskyt obezity. Situace se významně zhoršila zejména v druhé polovině minulého století, kdy se zejména v rozvinutých zemích díky dostatku až nadbytku potravin a značnému technologickému pokroku radikálně změnil životní styl. V dnešní době však není narůstající prevalence obezity již jen otázkou rozvinutých částí světa, nevychýbá se ani africkému či asijskému kontinentu (např. Kongo, Čína, Thajsko).

Podle údajů Světové zdravotnické organizace (WHO) trpí po celém světě obezitou více než 340 milionů dětí ve věku 5–19 let. Tento počet se od sedmdesátých let 20. století téměř ztrojnásobil [1].

Podle údajů ze Spojených států amerických došlo k významnému vzestupu prevalence obezity zejména v osmdesátých a devadesátých letech minulého století. V letech 2003–2004 trpělo obezitou více než 17 % 2–19letých dětí a adolescentů a dalších více než 16 % mělo nadváhu [2]. V dalším období do roku 2009–2010 se prevalence již významně nezměnila, obezitou či nadváhou trpělo v USA téměř 32 % dětí, z toho bylo obézních téměř 17 % [3].

V rámci evropských států trpělo nadváhou či obezitou v letech 2010–2013 20,4 % 5–17letých chlapců a 19,4 % dívek, z tohoto počtu bylo 4,6 % chlapců a 4,2 % dívek obézních [4].

I v České republice došlo za posledních padesát let k postupnému, i když poněkud

mírnějšímu nárůstu prevalence obezity v dětském věku. Z rozsáhlých celostátních antropologických výzkumů, které se v ČR prováděly od padesátých let 20. století až do roku 2001, vyplývá, že mezi lety 1951–2001 významně stoupala hodnota 90. percentilu BMI ve všech věkových kategoriích u chlapců i u dívek. V roce 1991 trpělo nadváhou či obezitou 11 % dětí, v roce 2001 to bylo 13 % [5].

Přibližně v 75–80 % případů se z obézního dospívajícího stává obézní dospělý. Obezita je přitom spojena se zvýšeným rizikem rozvoje řady závažných chorob (např. kardiovaskulárních chorob, diabetes mellitus 2. typu, některých typů karcinomů). Léčba obezity je svízelná. Z tohoto důvodu je zřejmé, že nejlepší opatření v boji proti dětské obezitě je její prevence.

Preventivní programy vznikají na národní i mezinárodní úrovni. WHO vypracovala v roce 2014 preventivní strategii boje s nepřenosnými chorobami („Global Strategy on Diet, Physical Activity and Health“), jejímž cílem je významně snížit prevalenci těchto chorob [6]. V roce 2014 byla ustanovena v rámci WHO komise, jejímž cílem byla příprava doporučení v prevenci dětské obezity („Commission on Ending Childhood Obesity“). Závěrečná zpráva byla vydána v roce 2016 a shrnuje doporučení vládních organizací v boji proti dětské obezitě [7]. V rámci Evropské unie byla v květnu 2007 zveřejněna strategie boje s nadváhou a obezitou, jejímž cílem je snížit rizika spojená s nesprávnou výživou a omezenou fyzickou aktivitou. Dokument je zaměřen na opatření na lokální, regionální, národní i mezinárodní úrovni [8].

V České republice byl usnesením vlády ČR v lednu 2014 přijat plán národní strategie ochrany a podpory zdraví a prevence nemocí – Zdraví 2020, jehož součástí je i podpora pohybové aktivity a správné výživy a stravovacích návyků.

Vzhledem k narůstajícímu počtu obézních dětí v ČR a chybějící organizaci péče o ně byla v roce 2010 ustanovena Sekce pediatrické obezitologie při České obezitologické společnosti ČLS JEP. Jejím cílem byla mimo jiné organizace postgraduálních seminářů, příprava Doporučeného postupu prevence a léčby obezity u dětí a dalších odborných publikací. Jedním z dalších dlouhodobých úkolů je i příprava koncepce o obézní děti a dospívající.

I když se zdá, že v některých rozvinutých státech se vzestup prevalence dětské obezity zpomalil, boj s dětskou obezitou zdaleka nekončí. Nejdůležitějším úkolem v tomto boji zůstává prevence a včasná léčba.

S podporou MZ ČR RVO-VFN64165/2012.

Vyšlo v časopise: Čes-slov Pediat 2019; 74 (2): 4–5.

Zdroje

1. <http://www.who.int/news-room/fact-sheets/detail/obesity-and-overweight>.
2. Ogden CL, Yanovski SZ, Carroll MD, Flegal KM. The epidemiology of obesity. *Gastroenterology* May 2007; 132: 2087–2102.
3. Ogden CL, Carroll MD, Kit BK, Flegal KM. Prevalence of obesity and trends in Body Mass Index among US children and adolescents, 1999–2010. *JAMA* 2012; 307 (5): 483–490. doi:10.1001/jama.2012.40.
4. <http://ebook.ecog-obesity.eu/>
5. Vignerová J. 6. celostátní antropologický výzkum dětí a mládeže 2001. Česká republika. Souhrnné výsledky. Praha: PŘF UK, SZÚ, 2006: 1–238. ISBN 80-86561-30-5.
6. http://www.who.int/dietphysicalactivity/strategy/eb11344/strategy_english_web.pdf.
7. http://apps.who.int/iris/bitstream/handle/10665/204176/9789241510066_eng.pdf;jsessionid=B2C1CAEA077C320B9-F8BFB1A09B53983?sequence=1.
8. http://ec.europa.eu/health/archive/ph_determinants/life_style/nutrition/documents/nutrition_wp_en.pdf.
9. http://www.obesitas.cz/download/doporučený_postup_prevence_a_léčby_dětské_obezity.pdf.



Etiopatogeneze dětské obezity

I. Aldhoon Hainerová¹, H. Zamrazilová²

¹Klinika dětí a dorostu 3. LF UK a FN Královské Vinohrady, Praha; ²Endokrinologický ústav, Praha

Souhrn

Obezita, jako multifaktoriální onemocnění, je dána interakcí genetických, metabolických, sociálně-ekonomických a environmentálních faktorů a je charakterizována nadměrnou akumulací tukové tkáně. Tělesná hmotnost je významně ovlivněna genetickými faktory. Udává se, že genetické faktory ovlivňují hodnotu indexu tělesné hmotnosti ze 60–80 %. Existují ryze geneticky podmíněné formy obezity, ať už se jedná o mendelovské děděné syndromy, či o monogenní formy obezity. V obou případech se většinou jedná o těžké formy obezity začínající v časném dětském věku. U syndromů se v mnoha případech současně vyskytují jak vrozená vývojová postižení řady orgánů, tak různý stupeň mentální retardace. Naproti tomu monogenní formy obezity nemají bohatý fenotypický projev.

Endokrinopatie vedoucí k nárůstu tělesné hmotnosti představují pouze zlomek všech případů obezity v dětském věku. Mělo by se na ně pomyslet zejména tehdy, pokud u jedince dojde ke zpomalení růstového tempa. Nápadně rychlý nárůst tělesné hmotnosti se spolu s hyperfagií a dalšími znaky souvise-

jícími s postižením centrálního nervového systému vyskytuje u hypotalamických forem obezity. Řada chronicky užívaných léků vyvolává nadměrnou akumulaci tukové tkáně, ať už stimulací centra hladu, či podporou adipogeneze. Rovněž prenatální faktory, včetně tělesné hmotnosti a výživy matky, intrauterinní programování a epigenetické faktory ovlivňují tělesnou hmotnost potomka v pozdějším věku. Známý je vliv rizikového chování spojeného s pozitivní energetickou bilancí, např. neadekvátní stravovací zvyky, absence pravidelné pohybové aktivity a nadměrný sedentarismus. Kauzálních faktorů obezity je známo více než osmdesát.

Tento přehledový článek má za cíl čtenáře jednak seznámit se známými etiopatogenetickými faktory obezity a jednak prezentovat i ty poněkud méně tradiční. Jednotlivé rizikové faktory nejenže interagují mezi sebou, ale dochází i k interakci s individuální genetickou predispozicí. Jak na poli výzkumném, tak i v běžné klinické praxi by odborník zabývající se problematikou obezity měl u každého obézního jedince cíleně pátrat po možných rizikových faktorech souvisejících s nárůstem tělesné hmotnosti.

Klíčová slova: dětská obezita – etiopatogeneze – rizikové faktory obezity – genetika – adenovirus

Úvod

Na zvýšení výskytu obezity v posledních několika dekádách se bezesporu podílí environmentální faktory. Na druhou stranu je obezita považována za onemocnění, jehož vznik je významně podmíněn genetickými faktory [1]. Na základě dostupných studií lze usuzovat, že 60–80 % pozorované variability tělesné hmotnosti u lidí je dáno dědičnými faktory [2]. Studie jak monozygotních dvojčat, tak adoptovaných dětí ukázaly vyšší korelaci indexu tělesné hmotnosti (BMI) s biologickými než s adoptivními rodiči [3, 4]. Z toho též vyplývá skutečnost, že obezita jednoho či obou rodičů je význačným rizikovým faktorem pro rozvoj obezity potomka. V neposlední řadě existují důkazy, které potvrdily interakci rizikových alel řady genů obezity s prostředím [5]. V následujícím textu budou diskutovány kauzální i rizikové faktory vedoucí k nárůstu tělesné hmotnosti u lidí.

Tab. 1 Vybrané syndromy spojené s obezitou.

Syndrom	Gen/chromosomální oblast	Klinické projevy kromě obezity
Albrightova hereditární osteodystrofie	GNAS1	Brachydaktylie, malá postava, mentální retardace
Alströmův	ALMS1	Slepota, porucha sluchu, inzulinová rezistence, diabetes 2. typu
Angelmanův	UBE3A, 15. chromosom	Porucha mluvy, vývojové opoždění, epilepsie, porucha chůze
Bardetův-Biedlův	BBS1 – BBS21	Retinitis pigmentosa, porucha ledvin, polydaktylie, hypogonadismus, porucha chování
Börjeson-Forssman-Lehmannův	PHF6	Těžká mentální retardace, epilepsie, mikrocefalie, malá postava
Carpenterův	RAB23	Akrocefalie, syndaktylie, porucha vývoje mezofalangů, polydaktylie, vrozená srdeční vada, mentální retardace, hypogonitismus, umbilikální kýla
Cohenův	COH1	Mentální retardace, faciální dysmorfismus, mikrocefalie, retinální dystrofie, zvýšená kloubní ohebnost, intermitentní neutropenie
MEHMO	Xp22.13–p21.1	Mentální retardace, epilepsie, hypogonadismus, hypogonitismus, mikrocefalie
MORM	INPP5E	Mentální retardace, vrozená dystrofie retiny, mikropenis
Praderův-Williho	SNRPN, NDN, 15q11.2	Neprospívání a hypotonie v kojeneckém věku, hyperfagie, vývojové opoždění, hypogonitismus, malá výška, malé ruce a chodidla, problémy s chováním
WAGRO	BDNF	Aniridie a jiné oční vady, Wilmsův tumor, genitourinární abnormality, mentální retardace

MORM syndrom (Mental retardation, truncal Obesity, Retinal dystrophy, and Micropenis); MEHMO syndrom (Mental retardation, Epilepsy, Hypogonadism/hypogonitismus, Microcephaly, and Obesity); WAGRO syndrom (Wilms tumor, Aniridia, Genitourinary anomalies, mental Retardation, and Obesity)



■ Genetika obezity

Syndromy asociované s nadměrnou tělesnou hmotností

Dosud bylo identifikováno 79 syndromů asociovaných s obezitou [6]. Většina z nich se kromě obezity prezentuje dalšími fenotypickými znaky, zejména pak vrozenými orgánovými vadami, mentální retardací či neurokognitivními poruchami. Necelá čtvrtina syndromů byla geneticky objasněna. Je možné, že někteří jedinci, kteří nevykazují klinické známky syndromu spojeného s obezitou, jsou nositeli méně závažné mutace jednoho či více genů, které jsou známy ve spojitosti se syndromologickou obezitou. Nejčastější ze syndromů je syndrom Pradera a Williho (též označovaného jako syndrom Pradera Labharta Williho), pro který je typická výrazná hypotonie po narození, neprospívání v prvních měsících života, následně od 1. roku hyperfagie s výrazným nárůstem tělesné hmotnosti. Jedinci s tímto syndromem vykazují různý stupeň mentální retardace, mají menší ruce a chodidla a dosahují nižší tělesné výšky. Pro další z častěji se vyskytujících syndromů – Bardetův-Biedlův syndrom (též označovaného jako Laurencův-Moonův-Bardetův-Biedlův syndrom) – je kromě obezity typická polydaktylie, retinitis pigmentosa, vrozené vady ledvin, hypogonadismus a poruchy chování. Tabulka 1 uvádí přehled některých ze syndromů spojených s obezitou. Existuje řada dosud nepojmenovaných klinických jednotek, u kterých je známa jak dědičnost, tak i místo genové mutace [6].

Leptinová signální dráha

Až 4 % všech případů časně vzniklé těžké obezity mohou být vysvětlena vzácnými mutacemi genů zasahujícími do leptinové signální dráhy [7, 8]. Jedná se o mutace genů pro leptin, leptinový receptor, proopiomelanokortin a enzym prohormon konvertní 1, který štěpí proopiomelanokortin. Poruchy způsobené inaktivací genů, které ovlivňují správné fungování leptinového receptoru, jako například Src homology 2 B adapter protein 1 (*SH2B1*), vedou k obezitě a neurokognitivním poruchám [9]. Bylo zjištěno, že některé ciliopatie, jako je například Bardetův-Biedlův syndrom, narušují leptinovou signální dráhu [10]. Homozygotní a heterozygotní inaktivující mutace genu pro melanokortinový receptor 4. typu (*MC4R*) vyvolává obezitu a hyperfagii v dětství [11]. Patří mezi nejčastější mutace způsobující

tzv. monogenně podmíněnou obezitu. Studie téměř 300 českých dětí s obezitou vzniklou před 10. rokem života zjistila, že 2,4 % těchto dětí jsou nositeli mutace *MC4R* [12]. Vzácné mutace genu melanocortin receptor accessory protein 2 (*MRAP2*), který kóduje protein důležitý pro funkci *MC4R*, jsou též asociovány s obezitou u dětí [13]. Některé studie potvrdily roli polymorfismů melanokortinového receptoru 3. typu v regulaci tělesné hmotnosti, zejména pak u afroamerických dětí [14]. Mozkový neurotrofický faktor (brain derived neurotrophic factor, *BDNF*) nejspíše ovlivňuje leptinovou dráhu níže od *MC4R*. Haploinsuficience *BDNF* způsobuje časně vzniklou obezitu a neurokognitivní poruchy [15]. Zároveň heterozygotní inaktivující mutace genu kódující *BDNF* vede k obezitě, křečím a vývojovému opoždění [16]. Lze předpokládat, že postupně budou identifikovány další mutace genů způsobující obezitu zásahem do leptinové signalizace.

Běžné genové varianty ovlivňující energetickou bilanci

Dosud bylo identifikováno více než 300 genových lokusů, které se podílejí na regulaci tělesné hmotnosti u lidí či zvířecích modelů [17]. Minimálně u 32 z nich byl prokázán jejich význam v celogenomových studiích [18]. Některé extrémně vzácné genové varianty přímo ovlivňují funkci genu a chování jedince bez přispění obezitogenního prostředí. Většina z popsaných jednotlivých genových variant ovlivňuje tělesnou hmotnost menší měrou, ale přispívá ke genetické predispozici a k nárůstu tělesné hmotnosti, zvláště pak v interakci s obezitogenním prostředím. Geny mají vliv jak na energetický příjem, pocit sytosti, preferenci pokrmů a energetický výdej, tak na změnu tělesné hmotnosti, resp. množství tělesného tuku jako odpověď na pozitivní nebo negativní energetickou bilanci [19, 20].

Jednonukleotidové polymorfismy (single nucleotide polymorphisms, *SNP*) a varianty v počtu opakování určitých segmentů řady genů a chromosomálních oblastí jsou asociovány s tělesnou hmotností a tělesným složením. Mechanismus účinku není často objasněn. Nejkonzistentnější výsledky vztahu *SNP* a tělesné hmotnosti byly popsány u genu kódující fat mass and obesity associated protein (*FTO*) [21]. Rovněž naše studie 1443 adolescentů potvrdila souvislost rs9393609 *FTO* s nadváhou a obezitou [22]. Následně na rozšířeném souboru 1953 adolescentů se nám podařilo potvrdit

asociaci této rizikové alely *FTO* s vyšším BMI [23].

Bylo zjištěno, že messengerová jednovláčková nukleová kyselina *FTO* je exprimována v oblastech mozku, které jsou důležité pro regulaci energetické balance a podílejí se na systému odměňování v mozku, tzv. reward system [24]. Některé studie u dětí prokázaly, že jedinci s minoritní alelou *FTO* mají vyšší kalorický příjem, snížený pocit sytosti a častěji se u nich vyskytuje ztráta kontroly nad konzumací potravy [25]. Ve studii Dušátkové s kol. byla riziková varianta rs9393609 *FTO* asociována s nižším příjmem vápníku [23]. Nicméně není stále jasné, zda výše zmíněné asociace a projevy souvisejí přímo s proteinem kódovaný *FTO* či s jinými geny, které ovlivňují oblast *FTO* [26].

■ Prekoncepční, maternální a intrauterinní faktory

Kromě genetické predispozice je zřejmé, že intrauterinní prostředí má významný vliv na riziko rozvoje obezity i metabolických komplikací v pozdějším věku jedince [27]. Některé z rizikových faktorů ovlivňujících aktuální vznik a rozvoj obezity potomka mohly ovšem působit intrauterinně již v minulosti, např. před dvěma generacemi [28]. Většinou se jedná o epigenetické změny (např. o metylaci). Je tedy možné, že nárůst obezity, který zaznamenáváme nyní, může být částečně způsoben změnami vnějšího prostředí již v minulých generacích. Vyšší věk matky při porodu je jeden z rizikových faktorů rozvoje obezity u potomka. Souvislost je částečně vysvětlena biologii odpřahujících proteinů (uncoupling protein). Uvádí se urychlená ztráta odpřahujícího proteinu 1 v hnědé tukové tkáni krátce po narození, což způsobí pozdější nadměrný nárůst bílé tukové tkáně [29]. Celosvětově došlo k nárůstu věku matek při porodu, což podle výpočtu může mít za následek až 7% nárůst rizika obezity [30].

Jak nadměrná tělesná hmotnost matky před těhotenstvím, tak i nadměrný nárůst tělesné hmotnosti během těhotenství vedou k nadměrné porodní hmotnosti potomka a následnému rozvoji metabolických komplikací, včetně porušenému glukózovému metabolismu [31]. S rozvojem obezity a kardiometabolických komplikací v průběhu života jedince jsou též spojovány intrauterinní růstová retardace, nízká porodní hmotnost, rychlý nárůst tělesné hmotnosti



(tzv. catch-up) v kojeneckém věku a časný adipozity rebound [32]. Takzvaná Barkerova teorie původu zdraví a nemoci ukázala, že intrauterinní prostředí a fetální období může mít zásadní vliv na zdraví v pozdějším věku jedince.

■ Endokrinopatie související s nárůstem tělesné hmotnosti

Pouze u 2–3 % dětí, které jsou odeslány k vyšetření pro nadměrnou tělesnou hmotnost, je příčinou obezity některé z onemocnění endokrinního systému. Hypotyreóza může vést k nárůstu BMI o 1–2 jednotky, což představuje většinou několik málo kilogramů [5]. Vzhledem k tomu, že se děti s hypotyreózou prezentují růstovou stagnací či snížením růstové rychlosti, BMI může být vysoké, aniž by tělesná hmotnost převyšovala 97. percentil k danému věku a pohlaví. Ke sníženému lineárnímu růstu a nárůstu tělesné hmotnosti vede nedostatečná sekrece růstového hormonu. Deficit růstového hormonu je spojován s nadměrným množstvím tělesného tuku, zejména v abdominální oblasti, a zároveň s úbytkem netukové složky. Cushingův syndrom zapříchňuje rozvoj centrální obezity, i když u dětí může být přítomný celkový nárůst tělesné hmotnosti a též výrazně snížená růstová rychlost [33]. Inzuliny jsou u dětí velmi vzácné. Zvýšená produkce inulinu vede k hypoglykemiím, které vyvolávají zvýšený hlad, dochází k nadměrnému příjmu potravy a následně může dojít k rozvoji obezity [34].

■ Strukturální změny hypotalamu asociované s nárůstem tělesné hmotnosti

Hypotalamická obezita se může rozvinout v rámci vrozených malformací, poranění či nádorů hypotalamu. Ztráta faktoru single-minded homolog 1 (Sim1), který je zodpovědný za vývoj hypotalamu, vede k obezitě u lidí [35]. U poloviny případů dětí chirurgicky léčených pro kraniofaryngeom dochází k rozvoji obezity [36].

■ Farmaka

Řada dlouhodobě užívaných léků (glukokortikoidy, antipsychotika, antidepresiva, antikonvulziva, antidiabetika, antihypertenziva, antihistaminika, kontraceptiva a chemoterapeutika) může vést k nárůstu tělesné hmotnosti buď prostřednictvím navýšení chuti k jídlu, či podporou rozvoje

tukové tkáně [37]. Mnohé z těchto léků působí na receptory ovlivňující regulaci tělesné hmotnosti či stimulují adipogenezi. Podíl užívání farmak na prevalenci obezity je třeba zohlednit s ohledem na nárůst preskripce jak antipsychotik, tak i antidiabetik, antikonvulziv a antihypertenziv posledních desetiletích [38].

■ Faktory vnějšího prostředí podílející se na nárůstu tělesné hmotnosti

Z několika studií vyplývá snížení počtu hodin trávených chůzí či jízdou na kole. Naopak se zvyšuje cestování dopravními prostředky a přibývá počet hodin strávených pasivní činností (pasivní odpočívání, sledování televize, čas trávený u počítače a dalších elektronických zařízení, technologií, automatizace a robotizace pracovního procesu apod.). Nevhodné složení stravy, nadměrná konzumace sladkých nápojů, nedostatečná konzumace mléka, nedostatečná pohybová aktivita, nadměrné trávení času pasivními činnostmi (tzv. screen time) a doprava autem do školy byly asociovány s nadváhou a obezitou u dětí [39, 40]. Například ze studie britských dětí vyplynulo, že sledování televize po dobu více jak 8 hodin týdně u dětí ve věku 3 let bylo identifikováno jako rizikový faktor rozvoje obezity ve věku 7 let [41].

Nicméně je třeba zmínit, že řada odborníků nesdílí názor, že epidemie obezity je dána jenom konzumací nezdravých potravin v důsledku marketingových praktik (zvětšení porcí v restauracích, instalace prodejních automatů ve školách, větší dostupnost zařízení rychlého občerstvení a sladkých nápojů apod.) a snížením pohybové aktivity. Podle některých autorů neexistují jasně podložená data, která by roli výše uvedených faktorů v rámci jak asociačních, tak intervenčních studií jasně prokázala [38]. Proto výzkum etiopatogeneze obezity neopomíjí další možné faktory, z nichž některé zmiňujeme níže.

Infekce lidským adenovirem 36

Lidský adenovirus 36 (Adv36) vedl k navýšení tělesné hmotnosti u infikovaných kuřat, krys a opic [42]. Většina studií u lidí prokázala, že jedinci s pozitivními protilátkami proti lidskému Adv36 mají vyšší výskyt obezity a tělesnou hmotnost [43, 44]. Studie 1179 českých adolescentů potvrdila souvislost protilátek proti Adv36 s obezitou a nadváhou. Ukázalo se, že pozitivita proti-

láték proti Adv36 významně asociovala se zvýšenou tělesnou hmotností a BMI [45]. Role infekce v patogenezi obezity se potvrzuje i ve studiích zabývajících se střevní mikrobiotou a mikrobiomem během posledních několika let.

Nedostatek spánku

Negativní závislost mezi počtem hodin spánku a BMI byla potvrzena v průřezových a longitudinálních studiích dospělých i dětí [46, 47]. Chronický nedostatek spánku souvisí se zvýšeným pocitem hladu a chuti k jídlu, sníženou sekrecí leptinu a tyrootropního hormonu a dále se zvýšenou koncentrací ghrelinu [48]. Je známo, že za posledních několik desetiletí se doba spánku u dospělých i dětí významně snížila [38].

Endokrinní disruptory a polutanty vnějšího prostředí

Některé vyráběné chemické látky, jakými jsou například bisfenol A, či polutanty vnějšího prostředí mohou ovlivnit hormonální regulaci organismu. Endokrinní disruptory působí antiandrogenně, či inhibují aromatázy a ovlivňují koncentraci estrogenů v těle [49]. Množství endokrinních disruptorů se za poslední roky v potravinách navýšilo, jak například ukázaly studie sledující koncentraci některých látek v mateřském mléce [50].

Ovlivňování teploty

Termoneutrální zóna je okolní teplota, při které se nezvyšuje energetický výdej. Naopak pokud teplota je nad/pod touto zónou, dochází k navýšení energetického výdeje, ke snížení energetických zásob, včetně tukových. V současné době se lidé pohybují častěji v termoneutrální zóně než v minulosti používáním klimatizace či topení.

Zanechání kouření

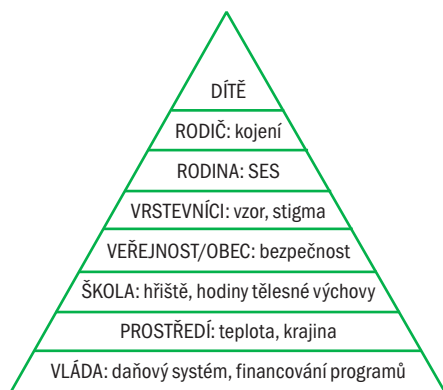
Klinické i epidemiologické studie ukázaly, že kuřáci mají nižší tělesnou hmotnost oproti nekuřákům. Zároveň zanechání kouření je často spojeno s nárůstem tělesné hmotnosti. Nikotin má jednak termogenní účinek a jednak potlačuje chuť k jídlu. Potlačení chuti k jídlu se ještě zvyrazňuje při konzumaci kofeinu [51]. Statistiky ukazují, že například v USA se podíl kuřáků významně snížil při současném nárůstu prevalence obezity [52].

Socioekonomické faktory a demografické změny

Sociokulturní a ekonomické faktory hrají důležitou roli v nárůstu výskytu obezity [53].



Vliv prostředí na jedince začíná prostřednictvím samotné rodiny a postupně se rozšiřuje na vrstevníky, okolí bydliště a školy (obr. 1). Nezanedbatelnou roli hrají národní a kulturní zvyklosti. Například prostředí okolí bydliště může výrazně ovlivnit stupeň pohybové aktivity (přítomnost/absence hřišť, parků a cyklostezek, otázka bezpečnosti).



Obr. 1 Vlivy bezprostředního okolí a vnějšího prostředí na tělesnou hmotnost dítěte. SES – socioekonomický status

Na často citovaném příkladu Pima Indiánů žijících v rezervaci v Arizoně je ukázán zásadní vliv prostředí a jeho interakce s genovou predispozicí. Tito Indiáni mají významně vyšší výskyt obezity a diabetu než jejich geneticky příbuzní jedinci žijící v izolované vesnici v Mexiku [54]. Dospívající Asiati či Hispánci narození ve Spojených státech amerických (USA) mají vyšší výskyt obezity než generace, která se do USA přistěhovala [55].

Výrazně vyšší výskyt obezity u některých etnik je znám. Afroameričani a Hispánci jsou častěji obézní oproti kavkazské rase. V USA došlo k populačnímu nárůstu právě u ras s vyšším výskytem obezity. Jak zmiňuje Keith, i tyto demografické změny v populaci mohou přispívat k celkovému navýšení prevalence obezity v USA [38].

Vliv prostředí začíná rodiči a dále se rozšiřuje na vrstevníky, sousedství, školy a pak na politiku ve vztahu k zdravému životnímu stylu populace (upraveno podle Yanovski [5], obr. 1).

Další možné faktory

Mezi další faktory se řadí nárůst deprese u dětí, práce na směny, nekojení, menší příjem vápníku a mléčných výrobků apod. [56–59]. V naší studii z roku 2015 byl prokázán významně nižší příjem vápníku u jedinců s nadměrnou hmotností oproti štíhlým vrstevníkům [23].

Je nezbytné si uvědomit, že vliv jednoho rizikového faktoru na tělesnou hmotnost může být relativně malý, avšak spolupůsobení více faktorů může mít výraznější vliv na tělesnou hmotnost. Pro výsledný vliv je pak zásadní interakce s genetickou vnímavostí a predispozicí jedince [60].

Závěr

Dětská obezita je multifaktoriální onemocnění ovlivněné genetickými, psychosociálními a epigenetickými faktory společně v interakci s vlivy vnějšího prostředí. I když je celosvětový nárůst výskytu obezity často dáván do souvislosti se změnami prostředí s následkem zvýšené konzumace potravy o vysokém energetickém obsahu a sedavého způsobu života, a rovněž je známá zásadní role genetické predispozice v regulaci energetické bilance a tělesné hmotnosti, byla identifikována řada dalších etiopatogenetických faktorů obezity, které je třeba zohlednit.

U každého obézního jedince je žádoucí provést rozbor možných rizikových faktorů rozvoje obezity. Některé z rizikových faktorů lze zároveň využít v preventivních a intervenčních opatřeních jak na celospolečenské úrovni, tak i individuálně.

Podpořeno granty Progres Q36 a AZV 17-31670A.

Vyšlo v časopise: Čes-slov Pediat 2019; 74(2):70–76.

Zdroje

1. Hainer V, Bendlová B, Hainerová I, et al. Úloha genetických faktorů v patogenezi a léčbě obezity. DMEV 2006; Supl 1: 56–64.
2. Segal NL, Feng R, McGuire SA, et al. Genetic and environmental contributions to body mass index: comparative analysis of monozygotic twins, dizygotic twins and same-age unrelated siblings. Int J Obes (Lond) 2009; 33: 37–41.
3. Skytthe A, Kyvik K, Holm NV, et al. The Danish Twin Registry: 127 birth cohorts of twins. Twin Res 2002; 5: 352–357.
4. Stunkard AJ, Sorensen TI, Hanis C, et al. An adoption study of human obesity. N Engl J Med 1986; 314: 193–198.
5. Yanovski JA. Pediatric obesity. An introduction. Appetite 2015; 93: 3–12.
6. Kaur Y, de Souza RJ, Gibson WT, et al. A systematic review of genetic syndromes

with obesity. Obes Rev 2017; 18 (6): 603–634.

7. Hainerová I. Vznik obezity na základě mutací genů ovlivňující energetickou bilanci. Čas Lék Čes 2007; 146: 240–245.
8. Hainerová I, Lebl J. Monogenní formy obezity. DMEV 2004; 4: 188–193.
9. Doche ME, Bochukova EG, Su HW, et al. Human SH2B1 mutations are associated with maladaptive behaviors and obesity. J Clin Invest 2012; 122: 4732–4736.
10. Feuillan PP, Ng D, Han JC, et al. Patients with Bardet-Biedl syndrome have hyperleptinemia suggestive of leptin resistance. J Clin Endocrinol Metab 2011; 96: E528–E535.
11. Farooqi IS, Keogh JM, Yeo GS, et al. Clinical spectrum of obesity and mutations in the melanocortin 4 receptor gene. N Engl J Med 2003; 348: 1085–1095.
12. Hainerová I, Larsen LH, Holst B, et al. Melanocortin 4 receptor mutations in obese Czech children: studies of prevalence, phenotype development, weight reduction response, and functional analysis. J Clin Endocrinol Metab 2007; 92 (9): 3689–3696.
13. Asai M, Ramachandrapa S, Joachim M, et al. Loss of function of the melanocortin 2 receptor accessory protein 2 is associated with mammalian obesity. Science 2013; 341: 275–278.
14. Savastano DM, Tanofsky-Kraff M, Han JC, et al. Energy intake and energy expenditure among children with polymorphisms of the melanocortin-3 receptor. Am J Clin Nutr 2009; 90: 912–920.
15. Han JC, Thurm A, Golden Williams C, et al. Association of brain-derived neurotrophic factor (BDNF) haploinsufficiency with lower adaptive behaviour and reduced cognitive functioning in WAGR/11p13 deletion syndrome. Cortex 2013; 49: 2700–2710.
16. Yeo GS, Connie Hung CC, Rochford J, et al. A de novo mutation affecting human TrkB associated with severe obesity and developmental delay. Nat Neurosci 2004; 7: 1187–1189.
17. Rankinen T, Zuberi A, Chagnon YC, et al. The human obesity gene map. The 2005 update. Obesity 2006; 14: 529–644.
18. Speliotes EK, Willer CJ, Berndt SI, et al. Association analyses of 249,796 individuals reveal 18 new loci associated with body mass index. Nat Genet 2010; 42: 937–948.
19. Bouchard C, Tremblay A, Despres JP, et al. The response to long-term overfeeding in identical twins. N Engl J Med 1990; 322: 1477–1482.
20. Hainer V, Stunkard AJ, Kunesova M, et al. Intrapair resemblance in very low calorie diet-induced weight loss in female obese



- identical twins. *Int J Obes Relat Metab Disord* 2000; 24: 1051-1057.
21. Hunt SC, Stone S, Xin Y, et al. Association of the FTO gene with BMI. *Obesity* 2008; 16: 902-904.
22. Dušátková L, Zamrazilová H, Sedláčková B, et al. Association of obesity susceptibility gene variants with metabolic syndrome and related traits in 1,443 Czech adolescents. *Folia Biol (Praha)* 2013; 59 (3): 123-133.
23. Dušátková L, Zamrazilová H, Aldhoon-Hainerová I, et al. A common variant near BDNF is associated with dietary calcium intake in adolescents. *Nutr Res* 2015; 35 (9): 766-773.
24. Fredriksson R, Hagglund M, Olszewski PK, et al. The obesity gene, FTO, is of ancient origin, up-regulated during food deprivation and expressed in neurons of feeding-related nuclei of the brain. *Endocrinol* 2008; 149: 2062-2071.
25. Tanofsky-Kraff M, Han JC, Anandalingam K, et al. The FTO gene rs9939609 obesity-risk allele and loss of control over eating. *Am J Clin Nutr* 2009; 90: 1483-1488.
26. Smemo S, Tena JJ, Kim KH, et al. Obesity-associated variants within FTO form long-range functional connections with IRX3. *Nature* 2014; 507: 371-375.
27. Ludwig DS, Currie J. The association between pregnancy weight gain and birthweight. A within-family comparison. *Lancet* 2010; 376: 984-990.
28. Finch CE, Loehlin JC. Environmental influences that may precede fertilization: a first examination of the prezygotic hypothesis from maternal age influences on twins. *Behav Genet* 1998; 28: 101-106.
29. Symonds ME, Pearce S, Bispham J, et al. Timing of nutrient restriction and programming of fetal adipose tissue development. *Proc Nutr Soc* 2004; 63: 397-403.
30. Patterson ML, Stern S, Crawford PB, et al. Sociodemographic factors and obesity in preadolescent black and white girls: NHLBI's Growth and Health Study. *J Natl Med Assoc* 1997; 89: 594-600.
31. Yu Z, Han S, Zhu J, et al. Pre-pregnancy body mass index in relation to infant birth weight and offspring overweight/obesity. A systematic review and meta-analysis. *PLoS One* 2013; 8: e61627.
32. Barker DJ. The origins of the developmental origins theory. *J Int Med* 2007; 261: 412-417.
33. Greening JE, Storr HL, McKenzie SA, et al. Linear growth and body mass index in pediatric patients with Cushing's disease or simple obesity. *J Endocrinol Invest* 2006; 29: 885-887.
34. Bonfig W, Kann P, Rothmund M, et al. Recurrent hypoglycemic seizures and obesity: delayed diagnosis of an insulinoma in a 15 year-old boy – final diagnostic localization with endosonography. *J Pediatr Endocrinol Metab* 2007; 20: 1035-1038.
35. Hung CC, Luan J, Sims M, et al. Studies of the SIM1 gene in relation to human obesity and obesity-related traits. *Int J Obes* 2007; 31 (3): 429-434.
36. Srinivasan S, Ogle GD, Garnett SP, et al. Features of the metabolic syndrome after childhood craniopharyngioma. *J Clin Endocrinol Metab* 2004; 89: 81-86.
37. Maayan L, Correll CU. Weight gain and metabolic risks associated with antipsychotic medications in children and adolescents. *J Child Adolesc Psychopharmacol* 2011; 21: 517-535.
38. Keith SW, Redden DT, Katzmarzyk PT, et al. Putative contributors to the secular increase in obesity: exploring the roads less traveled. *Int J Obes (Lond)* 2006; 30 (11): 1585-1194.
39. Gubbels JS, van Assema P, Kremers SP. Physical activity, sedentary behavior, and dietary patterns among children. *Curr Nutr Rep* 2013; 2: 105-112.
40. Ottevaere C, Huybrechts I, Benser J, et al. Clustering patterns of physical activity, sedentary and dietary behavior among European adolescents: The HELENA study. *BMC Publ Health* 2011; 11: 328-338.
41. Reilly JJ, Armstrong J, Dorosty AR, et al. Early life risk factors for obesity in childhood: cohort study. *BMJ* 2005; 330 (7504): 1357.
42. Dhurandhar NV, Kulkarni P, Ajinkya SM, et al. Effect of adenovirus infection on adiposity in chicken. *Vet Microbiol* 1992; 31: 101-107.
43. Hainer V, Hainerová IA, Zamrazilová H. Role of infection in the pathogenesis of obesity. *Cas Lek Cesk* 2012; 151 (12): 563-567.
44. Hainer V, Zamrazilová H, Kunešová M, et al. Obesity and infection: reciprocal causality. *Physiol Res* 2015; 64 (Suppl 2): S105-S119.
45. Aldhoon-Hainerová I, Zamrazilová H, Atkinson RL, et al. Clinical and laboratory characteristics of 1179 Czech adolescents evaluated for antibodies to human adenovirus 36. *Int J Obes (Lond)* 2014; 38 (2): 285-291.
46. von Kries R, Toschke AM, Wurmser H, et al. Reduced risk for overweight and obesity in 5- and 6-years-old children by duration of sleep – a cross-sectional study. *Int J Obes Relat Metab Disord* 2002; 26: 710-716.
47. Gangwisch JE, Malaspina D, Boden-Albala B, et al. Inadequate sleep as a risk factor for obesity: analysis of the NHANES I. *Sleep* 2005; 28: 1289-1296.
48. Spiegel K, Tasali E, Penev P, et al. Brief communication: sleep curtailment in healthy young men is associated with decreased leptin levels, elevated ghrelin levels, and increased hunger and appetite. *Ann Intern Med* 2004; 141: 846-850.
49. Pelletier C, Imbeault P, Tremblay A. Energy balance and pollution by organochlorines and polychlorinated biphenyls. *Obes Rev* 2003; 4: 17-24.
50. Noren K, Meironyte D. Certain organochlorine and organobromine contaminants in Swedish human milk in perspective of past 20-30 years. *Chemosphere* 2000; 40: 1111-1123.
51. Jessen AB, Buemann B, Toubro S, et al. The appetite-suppressant effect of nicotine is enhanced by caffeine. *Diab Obes Metab* 2005; 7: 327-333.
52. Centers for Disease Control and Prevention. Cigarette smoking among adults – United States, 2002. *Morb Mortal Wkly Rep* 2004; 53: 427-431.
53. Hawkins SS, Cole TJ, Law C. An ecological systems approach to examining risk factors for early childhood overweight. Findings from the UK Millennium Cohort Study. *J Epidemiol Comm Health* 2009; 63: 147-155.
54. Ravussin E, Valencia ME, Esparza J, et al. Effects of a traditional lifestyle on obesity in Pima Indians. *Diabetes Care* 1994; 17: 1067-1074.
55. Popkin BM, Udry JR. Adolescent obesity increases significantly in second and third generation U.S. immigrants. The National Longitudinal Study of Adolescent Health. *J Nutr* 1998; 128: 701-706.
56. Pine DS, Goldstein RB, Wolk S, et al. The association between childhood depression and adulthood body mass index. *Pediatrics* 2001; 107: 1049-1056.
57. Di Lorenzo L, De Pergola G, Zocchetti C, et al. Effect of shift work on body mass index: results of a study performed in 319 glucose-tolerant men working in a Southern Italian industry. *Int J Obes Relat Metab Disord* 2003; 27: 1353-1358.
58. Arenz S, Ruckerl R, Koletzko B, et al. Breast-feeding and childhood obesity – a systematic review. *Int J Obes Relat Metab Disord* 2004; 28: 1247-1256.
59. Zemel MB, Thompson W, Milstead A, et al. Calcium and dairy acceleration of weight and fat loss during energy restriction in obese adults. *Obes Res* 2004; 12: 582-590.
60. Friedman JM. A war on obesity, not the obese. *Science* 2003; 299 (5608): 856-858.



Prevalence nadváhy a obezity u sedmiletých dětí v ČR (COSI ČR), vztah k rozložení tukové tkáně

M. Kunešová¹, B. Procházka², R. Taxová Braunerová¹, T. Metelcová^{1,3}, N. Vodrážková¹, J. Vignerová¹, H. Zamrazilová¹, J. Pařízková¹, M. Hill¹, A. Šteflová⁴

¹ Endokrinologický ústav, Centrum pro diagnostiku a léčbu obezity, Praha 1; ² Pediatrická ambulance, Kolín;

³ 1. LF Univerzity Karlovy, Praha; ⁴ Regionální kancelář WHO v ČR, Praha

Souhrn

Vzestup prevalence dětské obezity se v posledních letech v řadě zemí zpomaluje. V Evropě probíhá pod patronací WHO Europe monitorování dětské obezity – Childhood Obesity Surveillance Initiative (COSI), na němž se již od počátku v roce 2007/2008 účastní Česká republika. V této studii je sledována prevalence nadváhy a obezity u dětí ve věku 6–9 let. V ČR se jedná o sedmileté děti. Při sledování od roku 2008, kdy proběhlo první kolo COSI, jsme zjistili, že celková prevalence nadváhy a obezity u sedmiletých dětí zůstává s mírnými výkyvy stabilní. Výsledky nejsou statisticky významně odlišné. U chlapců je patrný mírný posun od nadváhy k obezitě. V roce 2016 mělo nadváhu 7,6 % chlapců a 6,5 % dívek, obezita byla zjištěna u 8,8 % chlapců a 6,5 % dívek (hodnoceno podle českých referenčních hodnot).

Jako hlavní faktory uplatňující se při vzniku nadváhy a obezity v této věkové kategorii se jeví nižší vzdělání matky, méně častá konzumace snídaní, méně častá konzumace plnotučného mléka a kratší doba strávená hraním venku, dále vyšší hmotnost rodičů a rodinná anamnéza obezity, vyšší porodní váha a delší čas strávený u počítače a sledováním televize.

Obvod pasu a poměr pas/výška (waist/height ratio, WHtR) jsou ukazateli rozložení tukové tkáně. 24 % dětí s poměrem pas/výška >0,5 je z hlediska BMI v kategorii normální váhy. Měření obvodu pasu a výpočet WHtR může napomoci odhalit děti se zvýšenými zdravotními riziky.

Prevalence nadváhy a obezity u sedmiletých dětí v posledních letech nestoupá, ale nedochází ani k žádoucímu poklesu. V budoucnosti je nutné zařadit další účinné preventivní a léčebné programy.

Klíčová slova: dětská obezita – prevalence – obvod pasu – poměr pas/výška – sedmileté děti – COSI

Úvod

Dětská obezita je závažný zdravotní problém, a proto je jejímu výskytu věnována velká pozornost. V posledních letech byla zveřejněna řada studií z různých zemí, které ukazují odlišný vývoj její prevalence. V řadě zemí prevalence stále stoupá, klasickým příkladem byla Čína (Jia et al., 2017), i když od roku 2011 je pozorována stabilizace prevalence kromě adolescentů (Zhang et al., 2018). Stálý vzestup, i když s mírným zpomalením navyšování prevalence v posledních letech, ukazuje i Mexiko (Hernandez Cordero, 2017). Vzestup byl pozorován u českých adolescentů, i když prevalence nadváhy v letech 2010–2014 již nestoupala (Hamřík et al., 2017). Stabilizace prevalence nadváhy a obezity po předcházejícím období zvyšování byla zjištěna v USA nebo v Německu, přitom se trend liší podle věkových kategorií, k poklesu dochází především u mladších dětí (Ogden et al., 2016, Blüher et al., 2011, Kess et al., 2017). Dalšími zeměmi, ve kterých došlo ke stabilizaci, jsou Dánsko, Španělsko, Kanada nebo Austrálie (Schmidt Morgen et al., 2013, Miquelez et al., 2014, 2016, Bancej et al., 2015, Hardy et al., 2017). Pokles prevalence byl zjištěn v menších studiích např. v Holandsku (Franssen et al., 2015) nebo v Řecku, zde se pravděpodobně odrážel nástup ekonomické krize (Kleanthous et al., 2016).

Monitorování výskytu nadváhy a obezity v různých zemích je nutno provádět stejnou metodikou, pak mohou být výsledky srovnávány. Z tohoto důvodu byla v roce 2008 z iniciativy WHO Europe vytvořena Childhood Obesity Surveillance Initiative (COSI), mezi jejíž zakládající účastníky patří i ČR (Wijnhoven, van Raaij, Branca, 2014).

Metody

V rámci COSI proběhlo v roce 2016 v ČR již 4. kolo monitorování nadváhy a obezity

u dětí ve věku 6,5–7,99 let. Metodika měření je podrobně popsána v předchozích publikacích (Wijnhoven, Branca 2008, Kunešová et al., 2014). Měření probíhá ve spolupráci s dětskými praktickými lékaři v rámci preventivní prohlídky v 7 letech dítěte. Počty zúčastněných praktických pediatriů v rámci projektu COSI v jednotlivých kolech jsou uvedeny v tabulce 1. Měřena je hmotnost, výška, obvod pasu a boků, vypočítán je BMI. Dále rodiče vyplňují dotazníky rodiny týkající se frekvence příjmu některých potravin a nápojů dítětem, pohybové aktivity dítěte ve škole i mimo školu, délky kojení, délky spánku, některých socioekonomických charakteristik rodiny a anamnézy obezity a některých komplikujících onemocnění, jako je diabetes mellitus 2. typu a hypertenze v rodině. Hodnocen je i náhled rodiče na hmotnost dítěte.

Tab. 1 Počet praktických dětských lékařů a dětí v jednotlivých kolech projektu COSI.

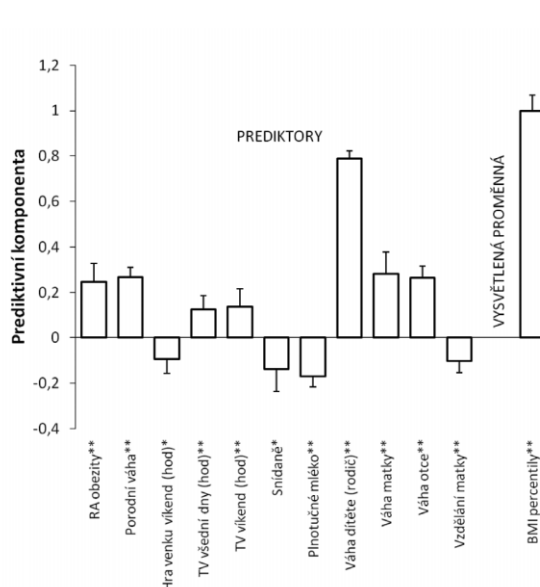
Rok	Kolo	Počet pediatriů	Počet dětí
2008	1.	45	1 531
2010	2.	65	2 497
2013	3.	91	2 489
2016	4.	93	1 719

Statistická analýza

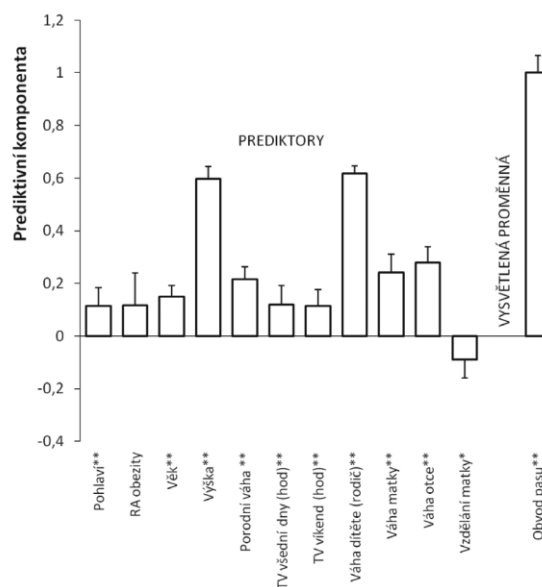
Výsledky byly vyhodnoceny chi-kvadrát testem a Mannovým-Whitneyovým testem. Byl použit statistický software Statgraphics Centurion verze 16 od Statpointu (Warrenton, VA, USA). Percentilové hodnoty BMI pro věk podle českých referenčních hodnot byly stanoveny za použití software RustCZ (Vignerová et al., 2006).

Výsledky

Prevalence nadváhy a obezity u sedmiletých dětí v ČR v letech 2008 až 2016 stagnuje (tab. 2). V průběhu studie COSI nedochází



Graf 1 Prediktory prevalence nadváhy a obezity u sedmiletých dětí.



Graf 2 Prediktory délky obvodu pasu u sedmiletých dětí.

k významným změnám prevalence nadváhy a obezity, i když kolísání prevalence nadváhy i obezity je patrné.

Při sledování vlivu faktorů podílejících se na prevalenci nadváhy a obezity jsme zjistili, že kromě rodinné anamnézy obezity, hmotnosti rodičů a správného hodnocení hmotnosti dítěte rodičem má pozitivní vztah k přítomnosti nadváhy a obezity porodní váha dítěte a delší čas strávený sledováním televize nebo u počítače (ve všedních dnech i o víkendu). S nižší prevalence nadváhy a obezity je spojen delší čas strávený hrou venku o víkendu, pravidelná snídaně, konzumace plnotučného mléka a vyšší vzdělání matky (graf 1).

Další měřenou veličinou byla délka obvodu pasu jako ukazatele rozložení tukové tkáně. S větší délkou obvodu pasu pozitivně korelovalo pohlaví dítěte, věk a výška dítěte, dále rodinná anamnéza obezity, hmotnost rodičů a správné hodnocení hmotnosti dítěte rodičem, a jako v případě hodnocení kategorií BMI i porodní váha dítěte a delší čas strávený sledováním televize nebo u počítače (ve všedních dnech i o víkendu). Negativní vztah k délce obvodu pasu má pouze vyšší vzdělání matky (graf 2).

Zařadili jsme děti do kategorií nadváhy a obezity pouze pomocí BMI nebo v kombinaci BMI s obvodem pasu, resp. poměrem pas/výška (waist/height ratio, WHtR). Při

hodnocení BMI podle národních referenčních hodnot (CAV, Vignerová et al., 2006) jsme našli poměrně velkou skupinu dětí, které jsou z hlediska BMI v normě, ale mají rizikové rozložení tukové tkáně při hodnocení poměrem pas/výška (tab. 3). Jedná se zhruba o 25 % dětí se zvýšenou hodnotou poměru pas/výška (WHtR >0,5), u nichž jsme zjistili BMI v normě.

Diskuse

Z hlediska prevalence nadváhy a obezity u českých sedmiletých dětí zjišťujeme od roku 2008 stagnaci prevalence nadváhy a obezity, i když u chlapců byl v posledním kole trend ke zvýšení prevalence obezity a k poklesu prevalence nadváhy. I při hodnocení podle referenčních hodnot WHO byly zjištěny stabilní hodnoty ve srovnání s předchozími koly projektu (od roku 2007/2008, výsledky COSI 2015–2017, www.euro.who.int). Při srovnání s daty z ostatních zemí Evropy, u nichž byla měření prováděna (srovnání podle referenčních údajů WHO), byla zjištěna spíše nižší prevalence v rámci evropských zemí. U chlapců se podobá spíše severským zemím – Norsku, Lotyšsku nebo Slovinsku, u dívek Dánsku nebo Irsku, zatímco výrazně vyšší hodnoty prevalence byly zjištěny u obou pohlaví v jihoevropských zemích, např. v Itálii, Kypru, Řecku nebo Španělsku (www.euro.who.int). Dalším zajímavým výsledkem je srovnání prevalence nadváhy a obezity s délkou obvodu pasu, resp. snáze hodnotitelným

Tab. 2 Srovnání prevalence nadváhy a obezity u sedmiletých dětí od roku 2008.*

Rok	Nadváha % (95% CI)	Obezita % (95% CI)	Počet	Nadváha % (95% CI)	Obezita % (95% CI)	Počet
	Chlapci			Dívky		
2016	6,4 (4,9, 8,3)	8,8 (6,9, 10,9)	824	7,2 (5,6, 9,0)	6,5 (5,0, 8,3)	894
2013	6,8 (5,7, 8,0)	7,6 (6,4, 8,7)	1 019	5,6 (4,6, 6,6)	7,7 (6,5, 8,8)	1 370
2010	6,5 (6,0, 9,0)	6,9 (6,5, 7,2)	1 241	8,0 (6,6, 9,7)	6,9 (5,6, 8,5)	1 256
2008	7,6 (5,9, 9,7)	7,2 (5,5, 9,3)	778 6,1	(4,6–8,1)	5,0 (3,7–6,9)	753

*podle referenčních hodnot CAV 1991

Tab. 3 Srovnání kategorií BMI a poměru pas/výška (WHtR) u sedmiletých dětí.

Počet jedinců s WHtR >0,5	Normální hmotnost*	Nadváha*	Obezita*
Chlapci	103 12,7 %	25 24 %	53 52 %
Dívky	87 9,9 %	21 24 %	44 51 %

*podle referenčních hodnot CAV 1991



oměrem pas/výška. Jako hraniční hodnota se používá WHtR >0,5 nezávisle na věku, i když z některých prací vycházejí hraniční hodnoty u dětí nižší, mimo jiné v závislosti na měřené populaci (Khoury et al., 2013, Kuba et al., 2013, McCarthy, Ashwell, 2006, Mokha et al., 2010, Vorwieger et al., 2018). Poměrně vysoký podíl dětí se zvýšeným poměrem pas/výška se ukázal z hlediska BMI v kategorii normální hmotnosti (24 % u obou pohlaví). Tato skupina dětí zaslouží vyšší pozornost jak z hlediska rozvoje obezity, tak z hlediska vzniku nemocí s obezitou spojených.

Závěr

Od roku 2008 v ČR stagnuje prevalence nadváhy a obezity u sedmiletých dětí. Důležitým markerem se ukazuje poměr pas/výška, jehož zvýšené hodnoty byly nalezeny téměř u jedné čtvrtiny dětí s normálním BMI. Z výsledků studie vyplývá, že měření obvodu pasu je vhodnou doplňující metodou pro nalezení dětí, které mají perspektivně zvýšené riziko nadváhy nebo obezity a onemocnění, která jsou s nimi spojena.

Práce byla přednesena na konferenci Dětská obezita a výživa 24. 11. 2017 v Praze.

Poděkování: Autoři děkují všem praktickým pediatrům, kteří se na projektu zúčastnili.

Podpořeno MZ ČR – RVO EÚ 00023761 a AZV MZ ČR 17-31670 A.

Vyšlo v časopise: Čes-slov Pediatr 2019; 74 (2): 77-80.

Zdroje

1. Bancej C, Jayabalasingham B, Wall RW, et al. Evidence brief-trends and projections of obesity among Canadians. *Health Promot Chronic Dis Prev Can* 2015 Sep; 35 (7): 109-112.
2. Blüher S, Meigen C, Gausche R, et al. Age-specific stabilization in obesity prevalence in German children: a cross-sectional study from 1999 to 2008. *Int J Pediatr Obes* 2011 Jun; 6 (2-2): e199-e206.
3. Franssen SJ, van der Wal MF, Jansen P, van Eijsden M. Thinness and overweight in children from Amsterdam: a trend analysis and forecast. *Ned Tijdschr Geneesk* 2015; 159: A8967.
4. Hamřík Z, Sigmundová D, Pavelka J, et al. Trends in overweight and obesity in Czech schoolchildren from 1998 to 2014. *Cent*

5. Hardy LL, Mhrshahi S, Gale J, et al. 30-year trends in overweight, obesity and waist-to-height ratio by socioeconomic status in Australian children, 1985 to 2015. *Int J Obes (Lond)* 2017 Jan; 41 (1): 76-82.
6. Hernández-Cordero S, Cuevas-Nasu L, Morán-Ruán MC, et al. Overweight and obesity in Mexican children and adolescents during the last 25 years. *Nutr Diabetes* 2017 Mar 13; 7 (3): e247.
7. Jia P, Xue H, Zhang J, Wang Y. Time trend and demographic and geographic disparities in childhood obesity prevalence in China – evidence from twenty years of longitudinal data. *Int J Environ Res Public Health* 2017 Mar 31; 14 (4).
8. Keß A, Spielau U, Beger C, et al. Further stabilization and even decrease in the prevalence rates of overweight and obesity in German children and adolescents from 2005 to 2015: a cross-sectional and trend analysis. *Public Health Nutr* 2017 Dec; 20 (17): 3075-3083.
9. Khoury M, Manhiot C, McCrindle BW. Role of the waist/height ratio in the cardiometabolic risk assessment of children classified by body mass index. *J Am Coll Cardiol* 2013 Aug 20; 62 (8): 742-751.
10. Kleanthous K, Dermizaki E, Papadimitriou DT, et al. Overweight and obesity decreased in Greek schoolchildren from 2009 to 2012 during the early phase of the economic crisis. *Acta Paediatr* 2016 Feb; 105 (2): 200-205.
11. Kuba VM, Leone C, Damiani D. Is waist-to-height ratio a useful indicator of cardio-metabolic risk in 6-10-year-old children? *BMC Pediatr* 2013 Jun 11; 13: 91.
12. Kunešová M, Procházka B, Vignerová J, a kol. Prevalence nadváhy, obezity a podváhy u sedmiletých dětí v ČR od roku 1951. *Cas Lek Cesk* 2014; 153 (6): 271-276.
13. Matthiessen J, Stockmarr A, Biloft-Jensen A, et al. Trends in overweight and obesity in Danish children and adolescents: 2000-2008 – exploring changes according to parental education. *Scand J Public Health* 2014 Jun; 42 (4): 385-392.
14. McCarthy HD, Ashwell M. A study of central fatness using waist-to-height ratios in UK children and adolescents over two decades supports the simple message – “keep your waist circumference to less than half your height”. *Int J Obes* 2006; 30: 988-992.
15. Miqueleiz E, Lostao L, Ortega P, et al. Trends in the prevalence of childhood overweight and obesity according to socioeconomic status: Spain, 1987-2007. *Eur J Clin Nutr* 2014 Feb; 68 (2): 209-214.
16. Miqueleiz E, Lostao L, Regidor E. Stabilisation of the trend in prevalence of

- childhood overweight and obesity in Spain: 2001-11. *Eur J Public Health* 2016 Dec; 26 (6): 960-963.
17. Mokha JS, Srinivasan SR, Dasmahapatra P, et al. Utility of waist-to-height ratio in assessing the status of central obesity and related cardiometabolic risk profile among normal weight and overweight/obese children: the Bogalusa Heart Study. *BMC Pediatr* 2010 Oct 11; 10: 73.
18. Ogden CL, Carroll MD, Lawman HG, et al. Trends in obesity prevalence among children and adolescents in the United States, 1988-1994 through 2013-2014. *JAMA* 2016 Jun 7; 315 (21): 2292-2299.
19. Schmidt Morgen C, Rokholm B, Sjöberg Brixval C, et al. Trends in prevalence of overweight and obesity in danish infants, children and adolescents – are we still on a plateau? *PLoS One* 2013 Jul 24; 8 (7): e69860.
20. Vignerová J, Riedlová J, Bláha P, a kol. 6. celostátní antropologický výzkum dětí a mládeže 2001, Česká republika. Souhrnné výsledky. Praha: PíF UK, SZÚ, 2006.
21. Vorwieger E, Kelso A, Steinacker JM, Keszytüs D; URMEI-ICE Study Group. Cardio-metabolic and socio-environmental correlates of waist-to-height ratio in German primary schoolchildren: a cross-sectional exploration. *BMC Public Health* 2018 Feb 23; 18 (1): 280.
22. Wijnhoven T, Branca F. WHO European Childhood Obesity Surveillance Initiative. Protocol, version January 2008. Copenhagen: WHO Regional Office for Europe, 2008.
23. Wijnhoven T, van Raaij J, Breda J. WHO European Childhood Obesity Surveillance Initiative: implementation of round 1 (2007/2008) and round 2 (2009/2010). Copenhagen: WHO Regional Office for Europe, 2014. Available from: http://www.euro.who.int/__data/assets/pdf_file/0004/258781/COSI-report-round-1-and-2_final-for-web.pdf.
24. <http://www.euro.who.int/en/health-topics/disease-prevention/nutrition/publications/2018/childhood-obesity-surveillance-initiative-cosi-factsheet-highlights-2015-17-2018>.
25. Zhang J, Wang H, Wang Z, et al. Prevalence and stabilizing trends in overweight and obesity among children and adolescents in China, 2011-2015. *BMC Public Health* 2018 May 2; 18 (1): 571.



Nadhmotnosť a obezita u detí vo veku 7–8 rokov: výsledky projektu WHO na Slovensku

Ľ. Tichá¹, V. Regecová², J. Hamade³, K. Šebeková⁴, Ľ. Podracká¹

¹Detská klinika LFUK a NÚDCH, Bratislava; ²Centrum experimentálnej medicíny, Ústav normálnej a patologickej fyziológie SAV, Bratislava; ³Úrad verejného zdravotníctva SR; ⁴Ústav molekulárnej biomedicíny LFUK, Bratislava

■ Souhrn

Cieľ: Zistiť prevalenciu nadváhy a obezity u slovenských detí v rámci WHO projektu COSI (Childhood Obesity Surveillance Initiative) a porovnať dáta s údajmi celoštátneho antropometrického prieskumu z roku 2011 a okolitých európskych krajín.

Súbor a metódy: V súbore 2795 detí (1402 chlapcov, 1525 z vidieka) vo veku 7–7,99 roka sme merali telesnú výšku, hmotnosť, index telesnej hmotnosti (BMI), obvod pásu a bokov. Výskyt nadváhy a obezity sme hodnotili podľa kritérií odporúčaných Svetovou zdravotníckou organizáciou (WHO 2007) a Medzinárodnou pracovnou skupinou pre obezitu (IOTF) ako aj podľa národných štandardov v programe LMSGrowth 2.77.

Výsledky: S výnimkou obvodu bokov boli priemerné hodnoty antropometrických ukazovateľov významne vyššie u chlapcov (telesná výška a hmotnosť: $p < 0,001$, BMI: $p < 0,02$). Vyšší výskyt nadváhy (o 3,8 %) a obezity (o 2 %) u chlapcov sa potvrdil len pri použití limitov BMI podľa WHO. Bez ohľadu na výber kritéria je prevalencia obezity približne na úrovni priemeru rozvinutých európskych krajín a predstavuje u chlapcov 14,8 % podľa WHO a 8,8 % podľa IOTF (u dievčat 11,1 %, resp. 8,1 %). Použitím domácich kritérií (AP 2001) sú tieto podiely podobné ako pri IOTF (8,8 a 9,5 %). Najvyšší výskyt obezity sme zaznamenali v Nitrianskom kraji (12,3 %, $p < 0,04$). Celkový podiel obéznych detí na Slovensku sa od roku 2011 nezmenil a predstavuje dvojnásobok stavu zisteného v roku 2001.

Záver: Posúdenie trendov a rozdielov v prevalencii obezity významne ovplyvňuje výber kritéria. Národné štandardy na Slovensku sa pre deti pred pubertou nelíšia od IOTF. Štandardy WHO nadhodnocujú prevalenciu obezity najmä u chlapcov, a to nielen v porovnaní so slovenskými štandardmi, ale aj s IOTF. Zastavenie stúpajúcej krivky preva-

lencie obezity u 7-ročných detí po roku 2011 bolo nezávislé od použitého kritéria.

Kľúčová slova: index telesnej hmotnosti – deti – definície a prevalencia nadváhy a obezity na Slovensku – WHO COSI projekt

■ Úvod

Obezita predstavuje rizikový faktor pre rozvoj mnohých chronických ochorení vrátane diabetu, kardiovaskulárnych ochorení a rakoviny. Je jedným z najzávažnejších problémov verejného zdravotníctva v 21. storočí. Prevalencia nadhmotnosti a obezity u detí sa zvyšuje alarmujúcou rýchlosťou: celosvetovo sa odhaduje, že v roku 2010 malo nadhmotnosť alebo obezitu až 43 miliónov detí v predškolskom veku, čo predstavuje od roku 1990 zvýšenie o 60 % [1]. U väčšiny obéznych detí pretrváva obezita až do dospelosti a tak sa vznik komorbidných ochorení posúva do mladšieho veku [2].

Pre stratégiu národných plánov boja proti obezite je nutné monitorovať prevalenciu obezity. Na rozdiel od dospelých, v pediatickej populácii nie je jednotná definícia pre nadhmotnosť a obezitu. Akceptovaným štandardom u detí starších ako 2 roky je index telesnej hmotnosti (BMI) [3]. Svetová zdravotnícka organizácia (World Health Organization) definuje nadhmotnosť u detí od 5 do 19 rokov ako hodnotu $BMI \geq 1 \leq 2$ smerodajné odchýlky (SD) a obezitu $BMI \geq 2$ SD nad mediánom referenčných hodnôt WHO 2007 pre daný vek a pohlavie [4]. Medzinárodná pracovná skupina pre obezitu (International Obesity Task Force – IOTF) stanovila hranice nadhmotnosti a obezity u detí aproximáciou hodnôt u dospelých ($BMI \geq 25 \text{ kg/m}^2$ resp. $BMI \geq 30 \text{ kg/m}^2$) na zodpovedajúce BMI pre chlapcov a dievčatá od 2 do 18 rokov [5].

Národné štandardy pre diagnostiku obezity sú špecifické pre jednotlivé krajiny a vychá-

dajú z vývoja antropometrických ukazovateľov obyvateľstva. Na Slovensku sa vytýčili hranice pre nadhmotnosť a obezitu na základe Celoštátneho antropometrického prieskumu (AP 2001) v každej vekovej skupine zvlášť pre chlapcov a dievčatá na úrovni 90. a 97. percentilu hodnôt BMI [6]. Tieto síce najlepšie odrážajú stravovacie návyky, životný štýl a lokálne genotypy, umožňujú včas zistiť zmeny a prijať opatrenia, ale nie sú medzinárodne porovnateľné. Nejednotné kritériá hodnotenia prinášajú rozdielne výsledky ukazovateľov detskej nadhmotnosti a obezity.

Na Európskej konferencii WHO o boji proti obezite v Istanbuli v roku 2006 uznali členské štáty potrebu monitorovať prevalenciu obezity. Výsledkom konsenzu bolo vytvorenie iniciatívy pre dohľad nad obezitou u detí – COSI (Childhood Obesity Surveillance Initiative) [7]. Ide o štandardizovaný, harmonizovaný a systematický proces monitorovania prevalence nadhmotnosti a obezity v Európe u 6–10-ročných detí na základe meraných údajov. COSI štúdiá sa považuje za najväčšiu štúdiu WHO v Európe, ktorá v súčasnosti zahŕňa až 300 000 detí z 35 krajín.

Prvé kolo zberu údajov sa uskutočnilo v rokoch 2007–2008 a zúčastnilo sa ho 12 krajín, vrátane Českej republiky. Slovensko sa do štúdie zapojilo až vo štvrtom kole zberu dát, ktoré prebiehalo v rokoch 2015–2017. Špecifickým cieľom prierezovej štúdie COSI na Slovensku bolo zhromaždiť nové údaje o telesnej hmotnosti a telesnej výške u 7–7,99-ročných detí, vypočítať BMI a zistiť prevalenciu nadhmotnosti a obezity v súlade s WHO protokolom v 4. kole štúdie COSI v roku 2015/2016.

Cieľom našej práce bolo a) vyhodnotiť prevalenciu nadhmotnosti a obezity u slovenských detí podľa slovenských štandardov BMI ako aj podľa medzinárodných noriem WHO 2007 a IOTF, b) zistiť vplyv veľkosti a geografickej



lokality bydlička na výskyt obezity v rámci územia Slovenska, c) porovnať prevalenciu nadhmotnosti a obezity s inými európskymi krajinami, d) porovnať výsledky s doteraz získanými údajmi u slovenských detí a posúdiť trend šírenia obezity.

Súbor a metódy

Projekt COSI bol na Slovensku súčasťou Národného akčného plánu boja proti obezite (NAPP). Z poverenia MZ SR bola hlavným riešiteľom Detská klinika LFUK a NÚDCH v Bratislave. Projekt bol schválený etickou komisiou a bol implementovaný Úradmi verejného zdravotníctva SR v školách. Rodičia boli informovaní o metodike projektu, písomný informovaný súhlas podpísali pred zaradením dieťaťa do štúdie. Metodika práce vychádzala z odporúčaní WHO [8].

Charakteristika súboru

Na výber národne-reprezentatívneho súboru sme použili metódu klastrov. Jedna základná škola predstavovala 1 klastor (základná jednotka súboru) V školskom roku 2015/2016 bolo na Slovensku 2204 základných škôl, ktoré spadali pod územné pôsobenie 36 Regionálnych úradov verejného zdravotníctva (RÚVZ). V každom RÚVZ sme vybrali 2 alebo 3 školy (vidiecke a mestské) tak, aby sa v jednom okrsku RÚVZ sledovalo približne 80 detí. Z 93 vybraných škôl 13 nemalo záujem participovať na COSI projekte. Pre nesúhlas rodičov bolo nutné pridať do prieskumu 43 nových škôl. Sledovanie sme realizovali na 123 školách.

Z celkového počtu meraných detí ($n = 2943$) sme vylúčili 150 žiakov, pretože nespĺňali vekové kritérium (118 detí bolo starších a 32 bolo mladších ako 7–7,99 rokov). Konečný súbor tvorilo 2795 detí (1402 chlapcov a 1393 dievčat) vo veku 7–7,99 roka, čo podľa evidencie obyvateľstva Štatistického

úradu SR predstavovalo 4,9 % všetkých rovesníkov žijúcich v danom období na území Slovenska (57 040), pričom približne polovica z nich bývala na vidieku. Z našej kohorty pochádzalo 1525 (54,6 %) detí z vidieka a 1270 (45,4 %) z miest.

Telesnú výšku, hmotnosť, obvody pása a bokov merali zaškolení pracovníci z RÚVZ. Všetky merania sa uskutočnili od novembra 2015 do konca januára 2016. Zaznamenávali sme vek dieťaťa v mesiacoch, pohlavie, bydlisko, ročník školskej dochádzky, kód školy, antropometrické ukazovatele a oblečenie, ktoré malo dieťa počas merania na sebe.

Vychádzajúc z protokolu WHO COSI štúdie [8] mohli mať deti pri meraní oblečené: 1. výlučne spodnú bielizeň, 2. športové oblečenie (iba krátke nohavice a tričko) 3. ľahké oblečenie (tričko, bavlnené nohavice alebo sukňu), alebo 4. ťažké oblečenie (pulóver/sveter a džínsy). Pre každú z kategórií oblečenia sme vyrátali priemernú hmotnosť: športové oblečenie = 115 g, ľahké oblečenie = 185 g a ťažké oblečenie = 365 g. Pre štatistickú analýzu sme odpočítali hmotnosť odevu od nameranej telesnej hmotnosti. Deti pri vyšetrení boli bosé, nemali ponožky, podkolenky, pančuchy, ani ťažké predmety (mobilný telefón, opasok, peňaženka a podobne).

Štatistická analýza

Výsledky sme analyzovali programom STATGRAPHICS® Centurion XVI. Priemerné hodnoty antropometrických ukazovateľov a rozdiely medzi chlapcami a dievčatami sme vyhodnotili pomocou nepárového t-testu. Odchýlky od priemernej hmotnosti sme stanovili na úrovni 3., 10., 50., 90., a 97. percentilu podľa referenčných údajov z antropometrického prieskumu v roku 2001 (AP 2001) [6], aj podľa medzinárodných kritérií WHO (Z-skóre ± 1 a ± 2) a stupňami neprimerane vysokej hmotnosti podľa IOTF

(± 1 a ± 2) v programe LMS growth [9]. Na určenie rozdielov vo výskyte nadmernej hmotnosti a obezity medzi pohlaviami, v krajoch, v mestách a na vidieku ako aj zmenách vo vzťahu k obdobiu vyšetrenia sme použili chí-kvadrát. Okrem toho sme overili, do akej miery korešpondujú naše percentilové limity a z nich odvodené prevalencie s medzinárodnými kritériami WHO, IOTF a národnými štandardmi z vybraných európskych štátov. Údaje sú vyjadrené ako priemer a 95% konfidenčné intervaly (KI); prevalencie v percentách. Za významnú hodnotu sme považovali $p < 0,05$.

Výsledky

Charakteristiku súboru 2795 detí (1402 chlapcov a 1393 dievčat) vo veku 7–7,99 roka uvádza tabuľka 1. Chlapci mali vyššie priemerné hodnoty telesnej výšky (128,2 vs. 127,5 cm, $p \leq 0,001$), hmotnosti (27,7 vs. 27,0 kg, $p \leq 0,002$), BMI (16,8 vs. 16,5 kg/m², $p \leq 0,02$), aj obvodu pása (59,9 vs. 58,6 cm, $p \leq 0,001$) ako dievčatá, s výnimkou obvodu bokov, ktorý sa medzi pohlaviami významne nelíšil (68,6 vs. 68,3 cm, ns).

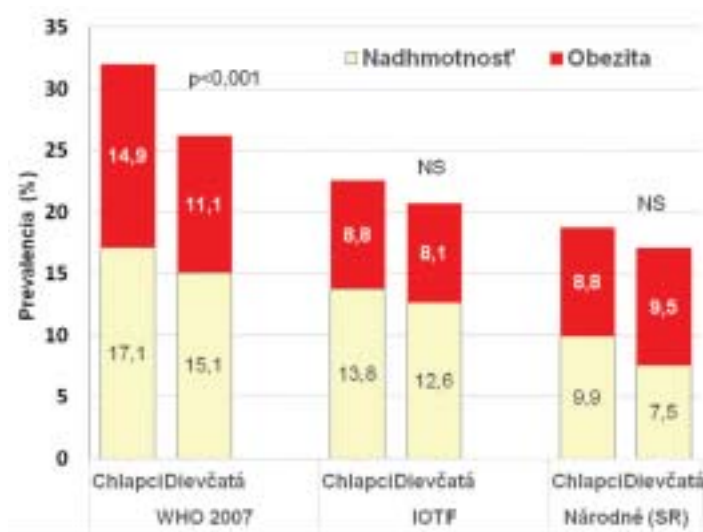
Prevalencia obezity a nadhmotnosti u detí podľa referenčných hodnôt WHO (2007) [4], IOTF [5] a národných (slovenských) [6] je znázornená na grafe 1.

U chlapcov bola prevalencia nadhmotnosti podľa WHO, IOTF, resp. národných kritérií 17,1 %, 13,8 %, 9,9 % a prevalencia obezity 14,8 %, 8,8 %, 8,8 %. Prevalencia nadhmotnosti u dievčat sa zistila v 15,1 %, 12,6 %, 7,5 % a obezity 11,1 %, 8,1 %, resp. 9,5 %. Osobitne sme vyhodnotili a porovnali prevalenciu obezity u 7–7,99-ročných chlapcov a dievčat v európskych krajinách podľa klasifikácie WHO 2007 a IOTF (tab. 2). Všetky dostupné dáta sme získali z projektu COSI Round 2 (2009/2010), s výnimkou Talianska, ktoré uvádza údaje u 8-ročných

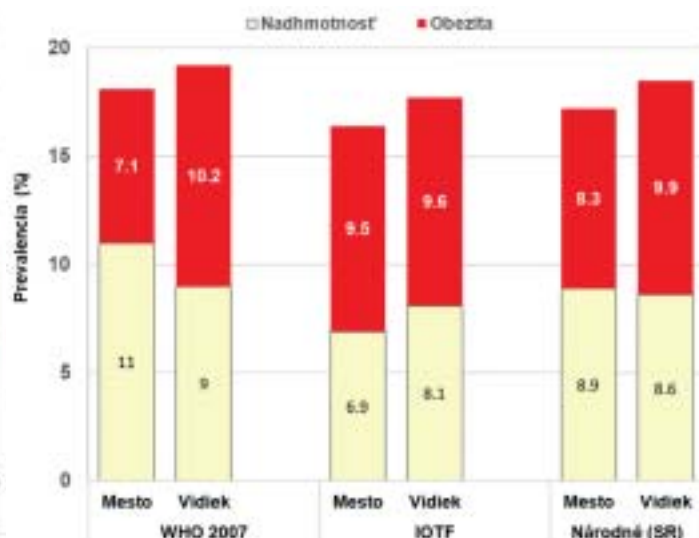
Tab. 1 Priemerné hodnoty a 95% konfidenčné intervaly (KI) telesnej výšky, hmotnosti, indexu telesnej hmotnosti (BMI) obvodu pása a obvodu bokov u detí vo veku 7–7,99 rokov.

	Chlapci		Dievčatá		p<
	Priemer	95% KI	Priemer	95% KI	
Telesná výška (cm)	128,2	128,0–128,4	127,5	127,2–127,7	0,001
Hmotnosť (kg)	27,7	27,5–28,0	27,0	26,8–27,2	0,002
Index telesnej hmotnosti (kg/m ²)	16,8	16,6–16,9	16,5	16,4–16,6	0,02
Obvod pása (cm)	59,9	59,6–60,1	58,6	58,3–58,9	0,001
Obvod bokov (cm)	68,6	68,3–68,9	68,3	68,1–68,6	NS

KI – konfidenčný interval



Graf 1 Prevalencia nadhmotnosti a obezity u detí vo veku 7-7,99 roka podľa referenčných hodnôt WHO (2007) [4], IOTF [5] a národných (slovenských) [6].



Graf 2 Prevalencia nadhmotnosti a obezity u vidieckych a mestských detí vo veku 7-7,99 (Mesto I <50 000 obyvateľov, Mesto II 50 000-70 000 obyvateľov, Mesto III >70 000 obyvateľov).

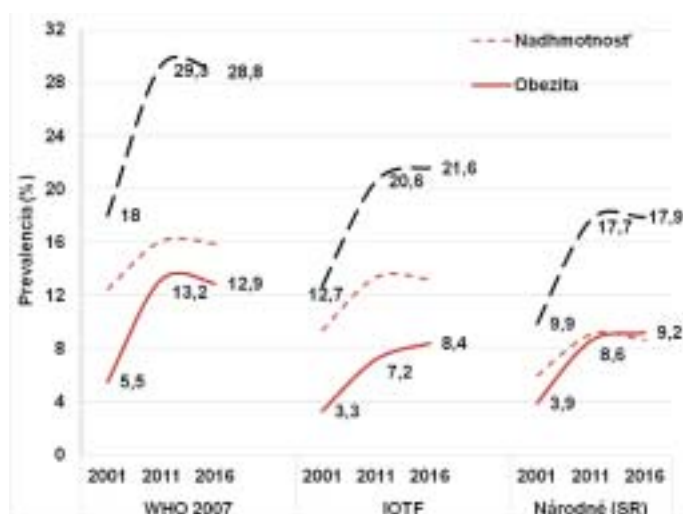
detí [13]. Srbské dáta [14] podobne ako slovenské [15] pochádzajú z neskoršieho vekového obdobia (2015), rakúske údaje [16] sú od 6-9-ročných detí, avšak v rámci toho istého projektu [13]. Kým podľa IOTF neboli významné rozdiely medzi chlapcami a dievčatami, pri aplikácii limitov BMI podľa WHO bol výskyt obezity systematicky vyšší

u chlapcov a dosiahol až dvojnásobok prevalence podľa IOTF. Bez ohľadu na výber kritérií, podiel obéznych detí na Slovensku zodpovedá priemeru krajín hodnotených v rámci COSI, podiel obéznych detí v Českej republike je nižší.

Podľa analýzy v jednotlivých krajoch Slovenska je podiel detí s nadhmotnosťou a obezitou v rozpätí 14,1% (Bratislavský) až 22% (Nitriansky), pričom obézne deti tvorili 7-12% (tab. 3). Okrem Nitrianskeho kraja s najvyššou prevalenciou obezity aj nadhmotnosti, sa nezistili významné medziregionálne rozdiely. Najmenej obéznych

Tab. 2 Prevalencia obezity podľa WHO kritérií [4] u detí vo veku 7 až 7,9 rokov vyšetrených v rámci projektu COSI Round 2 (2009/2010) s výnimkou Talianska, kde sú údaje u 8-ročných detí [13]. Srbské dáta [14], podobne ako slovenské [15], pochádzajú z neskoršieho obdobia (2015), rakúske údaje [16] sú od 6-9-ročných detí, avšak v rámci toho istého projektu [13].

	WHO 2007			IOTF		
	Chlapci	Dievčatá	Rozdiel	Chlapci	Dievčatá	Rozdiel
Írsko	8,6	6,9	1,7	4,1	4,7	-0,6
Česká republika	10,7	7,3	3,4	5	5,9	-0,9
Lotyšsko	9,5	7,1	2,4	5	5,6	-0,6
Belgicko	9,5	8,5	1	5,1	6,8	-1,7
Litva	10,8	7,5	3,3	5,2	5,3	-0,1
Srbsko				6,2	7,3	-1,1
Maďarsko	14,2	10,3	3,9	6,7	8,2	-1,5
Slovinsko	13,5	9,4	4,1	7,1	6,7	0,4
Rakúsko				7,2	6,1	1,1
Portugalsko	14,2	12,2	2	7,9	9,6	-1,7
Slovensko	14,8	11	3,8	8,8	8,1	0,7
Macedónsko	18,2	12,1	6,1	10,9	9,6	1,3
Španielsko	21	14,7	6,3	11,5	10,5	1
Taliansko	22,8	16	6,8	11,6	11,3	0,3
Grécko	23,9	18,6	5,3	13,6	14,3	-0,7
Priemer	14,7	10,9	3,9	7,7	8,0	-0,3



Graf 3 Trend prevalence nadhmotnosti a obezity u slovenských dětí hodnotených podľa národných kritérií [6].

Tab. 3 Výskyt nadhmotnosti a obezity v krajoch Slovenska podľa slovenských noriem BMI (AP 2001).

Kraj	Nadváha	Obezita	Spolu
Bratislavský	6,3	7,8	14,1
Trnavský	10,0	6,6	16,6
Trenčiansky	9,6	9,6	19,2
Žilinský	8,7	7,2	15,9
Nitriansky	9,7	12,3	22,0
Banskobystrický	7,1	10,2	17,3
Prešovský	8,7	7,8	16,5
Košický	8,7	10,9	19,6

detí sme identifikovali v Trnavskom kraji, ale treba uviesť, že v tejto geografickej oblasti malo najviac detí nadhmotnosť.

Distribúciu nadhmotnosti a obezity u vidieckych a mestských detí znázorňuje graf 2. Rozdiely vo výskyte obezity vo vzťahu k veľkosti miesta bydliska neboli významné, i keď prekvapivo, v obciach alebo v malých mestách (s menej ako 50 000 obyvateľmi) bola obezita častejšia ($p \leq 0,04$). Z prieskumu vyplynulo, že prevalence nadhmotnosti a obezity nie je ovplyvnená miestom pobytu.

Trend prevalence obezity od roku 2001 na Slovensku sme analyzovali podľa národných (AP 2001) aj medzinárodných noriem IOTF a WHO. Z prieskumu vyplynulo, že nezávisle od použitých limitov BMI, došlo v dekáde 2001–2011 k malému vzostupu nadhmotnosti o 3–4 %, prevalence obezity sa však až zdvojnásobila. Rastúci trend v obezite bol oveľa strmší ako krivka nadhmotnosti. Až v ostatných piatich rokoch (2011–2016) sa dynamický nárast prevalence nadhmotnosti aj obezity zastavil (graf 3).

Diskusia

Prieskumy sekulárnych trendov antropometrických ukazovateľov majú na Slovensku dlhoročnú tradíciu. V Československu sa od roku 1951 uskutočňovali pravidelne každé desaťročie. Táto historická tradícia sa udržala aj po rozdelení Československa na dva samostatné štáty v roku 1993. Slovensko má vďaka tomu veľmi dobre zmapované an-

tropometrické ukazovatele (telesná výška, hmotnosť, obvod hlavy, hrudníka a brucha od novorodencov až do 18. roku života). Z týchto údajov sa odvodzujú štandardy (vrátane BMI) špecifické pre vek a pohlavie, ktoré sa využívajú na hodnotenie vývinových trendov.

Hlavným problémom pri hodnotení prevalence obezity je kritérium definície. Aplikáciou slovenských referenčných údajov (AP 2011) aj IOTF sa identifikuje významne menej obézných detí, najmä chlapcov v porovnaní so štandardmi WHO 2007. Lepšia korelácia národných noriem s IOTF naznačuje, že tempo rastu súčasnej generácie našich detí v predpubertálnom období lepšie zodpovedá údajom IOTF v porovnaní s WHO 2007. V našom prieskume sme nezistili rozdiely vo výskyte nadhmotnosti a obezity medzi chlapcami a dievčatami podľa kritérií IOTF, ani podľa národných kritérií. Nadhmotnosť a obezita bola významne vyššia u chlapcov, len keď sa vyhodnotila podľa WHO kritérií ($p \leq 0,001$). Podobne aj prevalence nadhmotnosti a obezity bola konštantne vyššia pri použití WHO kritérií v porovnaní s IOTF kritériami: u chlapcov takmer dvojnásobne, zatiaľ čo u dievčat sa líšila prevalence obezity maximálne o 4 %. Vzniká preto otázka, či WHO kritériá obezity u detí nenadhodnocujú výskyt obezity najmä u chlapcov. Je zaujímavé, že spomedzi 15 zúčastnených krajín v projekte COSI patria české deti medzi najmenej obézne, kým slovenské deti sa umiestnili v strede „európskeho rebríčka“. Z urbanistického hľadiska je zaujímavé, že obezita mierne prevládala

na vidieku a v menších mestách (do 50 000 obyvateľov). Hoci sme najvyšší výskyt obezity zaznamenali v Trenčianskom (vidiek) a Nitrianskom kraji (mestá) a najnižší v Trnavskom a Bratislavskom kraji, významný trend medzi regiónmi sme nezistili.

Modernizácia a hospodársky rozvoj krajín na konci minulého storočia zlepšili životnú úroveň, ale na druhej strane viedli aj k dramatickému zvýšeniu prevalence nadhmotnosti a obezity [20]. Nástup „epidémie obezity“ u slovenských detí začal na prahu nového tisícročia – s oneskorením približne o 15–20 rokov v porovnaní s inými priemyselne a ekonomicky rozvinutými európskymi krajinami. Spočiatku iba mierne stúpajúci trend obezity začal ku koncu desaťročia gradovať. V priebehu nasledujúcich piatich rokov sa rastúca krivka obezity zastavila. Zlom v náraste obezity sa pozoroval aj v iných európskych krajinách, a to ešte v čase, keď prevalence detskej obezity na Slovensku stúpala [21–27]. Priaznivejší demografický vývoj možno pripísať lepšej zdravotnej politike rozvinutých krajín, aktívnej osвете, uvedomeniu si dôsledkov obezity a v neposlednom rade iniciatívam verejného zdravotníctva.

Treba tiež vyzdvihnúť, že COSI prieskum bol dosiaľ najrozsiahlejší na území Slovenska, keďže zahŕňal takmer 5 % detí. Nevýhodou je, že analyzoval iba selektovanú vekovú skupinu, a preto nemožno s istotou predikovať, či sa nárast prevalence obezity zastavil aj u starších detí. Relatívne nízky podiel detí s nadmernou hmotnosťou vrátane obezity v Bratislavskom kraji môže byť spôsobený



aj relatívne nízkym počtom zmeraných detí (64) tomto regióne, z ktorých len 23 bývalo v hlavnom meste. Výzvou na overenie výsledkov štúdie je aktívna účasť v ďalšom kole projektu COSI plánovanom na roky 2018-2019.

Hoci BMI je kľúčovým nástrojom v diagnostike obezity alebo podvýživy v populačných štúdiách, je čoraz jasnejšie, že nie je vhodným ukazovateľom na posúdenie percenta telesného tuku [17,18]. BMI môže byť vyšší u jedincov, ktorí sú vývojovo „zdatnejší“ a teda aj vyšší a ťažší (s vyšším podielom aktívnej telesnej hmoty) v porovnaní s rovesníkmi [19].

Široká verejnosť je na Slovensku dobre informovaná a má vedomosti o mnohých aspektoch obezity, najmä o jej zdravotných rizikách. Verejné inštitúcie, lekári, odborníci na výživu, školy a tiež médiá venujú veľkú pozornosť verbálnej a/alebo vizuálnej podpore zdravého životného štýlu a správnej konzumácii potravín. Existuje niekoľko projektov – „Akčný plán prevencie obezity“, „Ochrana a podpora zdravia detí“, „Rešpekt pre zdravie“, „Zdravý život“ a ďalšie – zameraných na edukáciu širokej verejnosti, ako aj rôzne kampane sprevádzané aktivitami podporujúcimi šport a zdravú výživu, ktoré ešte neboli prenesené do každodenného života.

Limitáciou prezentovanej štúdie je chýbanie údajov o stravovacích preferenciách, fyzických a sedavých aktivitách detí. Faktory životného štýlu Slovákov sú však tradične veľmi dobre zdokumentované internými prieskumami v bežnej populácii [28-33], aj v minoritných skupinách [34]. Autori konštatovali nedostatočnú spotrebu mlieka, rýb, ovocia a zeleniny, ako aj veľa denných sedavých zamestnaní u detí a mládeže. Analýza príjmu energie a základných živín, ako aj mapovanie fyzickej aktivity u 4320 detí vo veku 7-10 rokov preukázalo vyšší obsah proteínov (o 100 %), tukov a soli nad odporúčané vekové normy, hoci bol celkový denný príjem kalórií optimálny [33]. Napriek tomu, že 54 % chlapcov a 46 % dievčat aktívne športovalo, energetická bilancia bola vzhľadom na dlhšie trvanie sedavých aktivít pozitívna. V druhom kole štúdie COSI [13] sa zistilo, že iba štvrtina z trinástich rizikových faktorov sa spája so vznikom obezity, pričom zvyčajne sa uplatňuje ich kombinácia. Rizikové správanie je v mladšom školskom veku zriedkavejšie ako u adolescentov, a preto sa jeho vplyv na rozvoj obezity neprejavuje tak výrazne. Práve v tomto období,

keď nemajú deti ešte fixované škodlivé návyky a nezdravé výživové preferencie, je v kontexte prevencie dôležitá podpora telesnej aktivity a zdravého životného štýlu.

Podakovanie:

Ďakujeme WHO skupine pre Európu: João Breda, Villas Liza Jane, Jelena Jakovljevic, Gerben Rienk, Marta Buoncristiano a Darine Sedláckovej za pomoc pri implementácii COSI projektu na Slovensku.

Podakovanie patrí pracovníkom Regionálnych úradov zdravotníctva za meranie detí ako aj Ivane Mesárošovej a Petre Vadovičovej za pomoc pri zbieraní dát.

Štúdia bola podporená grantmi APVV-16-0263, VEGA 2/0190/17 a VEGA 2/148/17.

Vyšlo v časopise: Čes-slov Pediat 2019; 74 (2): 81-87.

Zdroje

1. de Onis M, Blossner M, Borghi E. Global prevalence and trends of overweight and obesity among preschool children. *Am J Clin Nutr* 2010; 92: 1257-1264.
2. DeBoer MD, Gurka MJ, Woo JG, Morrison JA. Severity of metabolic syndrome as a predictor of cardiovascular disease between childhood and adulthood. *J Am Coll Cardiol* 2015; 66: 755-757.
3. WHO Technical Report Series 894 Obesity: Preventing and Managing The Global Epidemic. Geneva, Switzerland: World Health Organization, 2000.
4. de Onis M, et al. Development of a WHO growth reference for school-aged children and adolescents. *Bulletin of the World Health Organization* 2007; 85: 660-667.
5. Cole TJ, Lobstein T. Extended international (IOTF) body mass index cut-offs for thinness, overweight and obesity. *Pediatr Obes* 2012; 7: 284-294.
6. Regecová V, Ševčíková L, Hamade J, Janechová H. Klasifikácia hodnôt indexu telesnej hmotnosti u detí a adolescentov. Informačný bulletin hlavného hygienika Slovenskej republiky, Bratislava, Úrad verejného zdravotníctva SR, 2015; 5: 88-97. Dostupné na http://www.uvzs.sk/docs/info/hdm/Telesny_vyvin_deti_a_ml.pdf.
7. Member States Consultation for the Ministerial Conference on Counteracting Obesity. Copenhagen: WHO Regional Office for Europe, 2006.
8. WHO European Childhood Obesity Surveillance Initiative. Protocol, Version

August 2010. Copenhagen, Denmark: WHO Regional Office for Europe, 2010.

9. Pan H, Cole TJ. LMSChartMakerPro Version 2.54 a program to construct growth references using the LMS method. Copyright © Medical Research Council UK a Microsoft Excel add-in to access growth references based on the LMS method. 2012. Version 2.77. [WWW document]. URL <http://www.healthforallchildren.com/shop-base/shop/software/lmsgrowth/>
10. Ashwell M, Hsieh SD. Six reasons why the waist-to-height ratio is a rapid and effective global indicator for health risks of obesity and how its use could simplify the international public health message on obesity. *Int J Food Sci Nutr* 2005; 56: 303-307.
11. Maffei C, Banzato C, Talamini G, Obesity Study Group of the Italian Society of Pediatric Endocrinology and Diabetology. Waist-to-height ratio, a useful index to identify high metabolic risk in overweight children. *J Pediatr* 2008; 152: 207-213.
12. Browning LM, Hsieh SH, Ashwell M. A systematic review of waist-to-height ratio as a screening tool for the prediction of cardiovascular disease and diabetes: 0.5 could be a suitable global boundary value. *Nutr Res Rev* 2010; 23: 247-269.
13. Wijnhoven TMA, van Raaij JM, Spinelli A, et al. WHO European Childhood Obesity Surveillance Initiative: body mass index and level of overweight among 6-9-year-old children from school year 2007/2008 to school year 2009/2010. *BMC Public Health* 2014; 14: 806.
14. Djordjic V, Radisavljevic S, Milanovic I, et al. WHO European Childhood Obesity Surveillance Initiative in Serbia: a prevalence of overweight and obesity among 6-9-year-old school children. *J Pediatr Endocrinol Metab* 2016; 29 (9): 1025-1030.
15. Tichá L, Regecová V, Šebeková K, et al. Prevalence of overweight/obesity among 7-year-old children – WHO Childhood Obesity Surveillance Initiative in Slovakia, trends and differences between selected European countries. *Eur J Pediatr* 2018; 177 (6): 945-953.
16. Mayer M, Gleiss A, Häusler G, et al. Weight and body mass index (BMI): current data for Austrian boys and girls aged 4 to under 19 years. *Ann Hum Biol* 2015; 42 (1): 45-55.
17. Nuttall FQ. Body Mass Index Obesity, BMI, and health: A critical review. *Nutr Today* 2015; 50 (3): 117-128.
18. Wellens RI, Roche AF, Khamis HJ, et al. Relationships between the body mass index and body composition. *Obes Res* 1996; 4 (1): 35-44.
19. Heitmann BL, Erikson H, Ellsinger BM, et al. Mortality associated with body fat, fat-free-



- mass and body mass index among 60-year-old swedishmen-a 22-year follow-up. The study of men born in 1913. *Int J Obes Relat Metab Disord* 2000; 24 (1): 33-37.
20. Rożnowski J, Cymek L, Rożnowska A, et al. Prevalence podváhy, nadváhy a obezity u 7-9letých venkovských dětí v průběhu ekonomické transformace v Polsku. 40 let pozorování: případová kontrolní studie. *Čes-slov Pediat* 2017; 72 (7): 429-435.
21. Mitchell RT, McDougall CM, Crum JE. Decreasing prevalence of obesity in primary schoolchildren. *Arch Dis Child* 2007; 92: 153-154.
22. Tambalis KD, Panagiotakos DB, Kavouras SA, et al. Eleven-year prevalence trends of obesity in Greek children: first evidence that prevalence of obesity is leveling off. *Obesity (Silver Spring)* 2010; 18: 161-166.
23. Bluher S, Meigen C, Gausche R, et al. Age-specific stabilization in obesity prevalence in German children: a cross-sectional study from 1999 to 2008. *Int J Pediatr Obes* 2011; 6: 199-206.
24. Olds T, Maher C, Zumin S, et al. Evidence that the prevalence of childhood overweight is plateauing: data from nine countries. *Int J Pediatr Obes* 2011; 6: 342-360.
25. Moss A, Klenk J, Simon K, et al. Declining prevalence rates for overweight and obesity in German children starting school. *Eur J Pediatr* 2012; 171 (2): 289-299.
26. Schmidt MC, Rokholm B, Sjöberg BC, et al. Trends in prevalence of overweight and obesity in Danish infants, children and adolescents – are we still on a plateau? *Scott JG, ed. PLoS ONE* 2013; 8 (7): 69860. doi:10.1371/journal.pone.0069860.
27. Wabitsch M, Moss A, Kromeyer-Hauschild K. Unexpected plateauing of childhood obesity rates in developed countries. *BMC Med* 2014; 12: 17.
28. Šimurka P, Ďatelová M, Rosípal Š. Primární prevence aterosklerózy v detskom veku. *Martin, Osveta*: 2004, 1-121.
29. Kovács L, Babinská K, Ševčíková L, et al. Nové trendy vo výžive dětí. *Bratislava: Univerzita Komenského*, 2007: 1-96.
30. Ševčíková L, Jurkovičová J. Ochrana a podpora zdravia dětí a mládeže v SR. *Bratislava: Univerzita Komenského*, 2010: 1-214.
31. Vitáriusová E, Babinská K, Kostálová L, et al. Food intake, leisure time activities and the prevalence of obesity in schoolchildren in Slovakia. *Cent Eur J Public Health* 2010; 18 (4): 192-197.
32. Gerová Z. Hodnotenie kardiometabolického rizika u zdravých adolescentov. *Bratislava: Veda SAV*, 2017: 1-150. ISBN 978-80-884-1626-9.
33. Bérešová J, et al. Monitoring stravovacích zvyklostí a výživových preferencií vybranej populácie dětí SR a hodnotenie expozície vybraných rizík spojených s konzumáciou jedál. *RÚVZ SR, Rimavská Sobota, Úrad verejného zdravotníctva SR*, 2010: 1-78. http://www.ruvzrs.sk/files/monitoring_stravovacch_zvyklost_7-10_ron_deti.pdf
34. Rimárová K. The Health of the Roma People in Central and Eastern Europe. *Equilibria. Košice: Univerzita Pavla Jozefa Šafárika*, 2010: 1-99. ISBN 978-80-7097-822-1.

spinit®
Simplicity in diagnostics

Axonlab
connecting ideas

Kapilární odběr

Aplikace vzorku do disku

Měření vzorku

CRP
Kvantitativní analýza pro měření koncentrace c-reaktivního proteinu

HbA1c
Měření glykovaného hemoglobinu (HbA1c); Certifikace IFCC a NGSP

BC
5-populační diferenciální rozpočet leukocytů (5-DIFF): Neutrofily, lymfocyty, monocyty, eosinofily a bazofily

JÍŽ BRZY Lipidy
Měření cholesterolu, HDL, LDL, triglyceridů, non-HDL cholesterolu, poměru cholesterolu/HDL

JEDEN PŘÍSTROJ PRO hematologii, imunoanalýzu a klinickou biochemii

Nový unikátní odběrový systém

Axonlab spol. s r.o.
Lednická 1533, CZ-198 00 Praha 9
Tel. +420 326 921 318 • Fax +420 326 734 202
info@axonlab.cz
www.axonlab.cz



Vliv výživy na rozvoj obezity v různých obdobích vývoje dítěte

P. Tláškal

Oddělení léčebné výživy FN Motol, Praha; Společnost pro výživu z.s.

■ Souhrn

Autor shrnuje údaje k nutričním faktorům, které různým mechanismem ovlivňují tvorbu rezervní tukové tkáně. Nejen nepřiměřený příjem energie, ale i odlišnosti základních živin mají svůj význam. Jednotlivé složky živin se různě zapojují do metabolických procesů. Tvorbu tukové tkáně aktivuje více strava s vyšším obsahem cukrů než ostatních sacharidů, strava s vyšším obsahem saturených a monoenoových nenasycených mastných kyselin než polynenasycených omega 3 mastných kyselin.

V rámci věku se mění nejen způsob výživy jedince, ale i jeho návyky. Ve výživě je tak možno uvést pět časových období, která jsou samostatně specifická pro aktivaci rozvoje nadměrné kumulace tukové tkáně. Pro prevenci dětské obezity je nutné věnovat výživě dítěte systematickou a diferencovanou pozornost.

Klíčová slova: dětský věk – výživa – tuková tkáň – obezita

■ Úvod

Výživa je základní podmínkou existence života, tvorby, obnovy a udržení činnosti tělesných tkání a tělesných orgánů. Je tak logické, že výživa se podílí i na nadměrném hromadění tukových zásob u obézních pacientů.

Základní mechanismus je obecně známý, nadměrný příjem, spojený s nedostatečným výdejem energie. Zjednodušeně řečeno, energie přijatá v nadbytku se ukládá do tukové tkáně. Údaj, že nositelem energie jsou pro organismus tuky (1 g = 9 kcal = cca 38 kJ), sacharidy a bílkoviny (1 g = 4 kcal = cca 17 kJ) je rovněž dobře známý. Příjem energie se tak snadno propočítá se znalostí složení konzumovaných potravin a jejich množství. V rámci metabolických procesů, které v organismu probíhají, jsou však tato schémata velmi zjednodušená. K podrobnějšímu hodnocení účinku výživy na tvorbu tukové

tkáně bychom měli znát, jak se jednotlivé složky základních živin vstřebávají z trávicího traktu, jak se zapojují do metabolických procesů.

K základním a největším dodavatelům energie patří sacharidy (tvoří cca 55 % celkového energetického příjmu). Po jejich zpracování v trávicím traktu je cca 80–90 % energie přijaté ze sacharidů vstřebáno ve formě glukózy. U zdravého člověka je 60 gramů glukózy ze 100 gramů během tří hodin oxidováno a ostatní se ukládá jako jaterní, případně svalový glykogen. Glykogen tvoří rezervu 400–500 kcal. Při větším přívodu glukózy je tato metabolizována na mastné kyseliny a ukládá se do tukové tkáně. Podle Zadáka [1] pouze 50 % glukózy je oxidováno přímo, zbytek se z největší části uplatní v lipogenezi. Konzumujeme-li potraviny, které obsahují škroby, tak záleží na tom, jak rychle se z nich uvolňuje a vstřebává glukóza. U potravin uvádíme jejich glykemický index, který je buď nízký (znamená to, že glukóza se ze škrobu uvolňuje pomalu a tím i dlouhodoběji), nebo vysoký (glukóza se z potravin uvolní rychle a zaplaví tak krevní oběh). V rámci výše uvedených skutečností to znamená, že rychle absorbovaná glukóza je ve větší míře metabolizována do mastných kyselin a tím i do tukové tkáně. Glykemický index je vysoký třeba u bagety (cca 95 %), nižší již třeba u těstovin (kolem 40 %), nízký je u čočky (29 %). Záleží však i na formě zpracování či úpravy potravin [2]. Toto je moment, kdy v rámci obezity například varujeme před „fast-food“ stravováním (systém rychlého občerstvení).

Když zůstaneme u metabolismu dalších vstřebatelných cukrů, tak se dostáváme k fruktóze. Fruktóza aktivuje lipogenezi, není v metabolismu závislá na inzulinu a uvádí se, že při dlouhodobějším podávání vyvolává rezistenci k leptinu. Náhrada glukózy fruktózou tak rozhodně není ve výživě benefitem. Vyšší zátěž organismu sacharózou, která se štěpí na glukózu a fruktózu, snadněji aktivuje poruchu lipidového spektra a tím

i ukládání mastných kyselin do tukových zásob organismu. Laktóza obsažená v mléce a mléčných výrobcích je z uváděných cukrů nejvýhodnější. Je méně solubilní než ostatní disacharidy a například ve spojení se stravou s vyšším obsahem tuků tlumí lipogenezi [3].

Tuky sice zajišťují na jednotku své hmotnosti energeticky nejvyšší přívod energie, ale v celkovém příjmu je to cca 30–35 %. U kojenců je doporučený příjem vyšší, až do 45 % celkového energetického příjmu [4]. Pro tvorbu, růst a funkci některých tkání je v časném věku tuk velmi významnou živinou. Po vstřebání se nezvyšuje oxidace mastných kyselin s hladinou jejich množství, ale mastné kyseliny se ukládají do energetických rezerv tukové tkáně. V rámci lipogeneze se však uvádí rozdíly, které souvisí s tím, o jaké se jedná mastné kyseliny. Satureované a monoenoové nenasycené mastné kyseliny zvyšují tvorbu tukové tkáně významně více než polynenasycené mastné kyseliny. Vyšší obsah polynenasycených mastných kyselin (PUFA) zvyšuje klidový energetický výdej, zvyšuje oxidaci lipidů, zvyšuje termogenezi [5]. Satureované mastné kyseliny (kyselina laurová, myristová, palmitová) mají vliv na hypertrofii tukových buněk, nenasycené mastné kyseliny (olejová, linolová) mají vliv na hyperplazii tukových buněk [6]. Vyšší příjem PUFA – alfa linolenové omega 3 mastné kyseliny aktivuje hypoplazii a hypotrofii tukových buněk, nikoliv však již příjem PUFA – kyseliny linolové omega 6 mastné kyseliny [6].

Z uvedených studií je patrné, že v rámci prevence, a to nejen obezity, budeme podporovat příjem potravin, které v rámci tuků obsahují více PUFA – zvláště omega 3 mastných kyselin. Naše studie, kterou jsme provedli zhodnocením jídelníčků 1087 dětí z mateřských škol a u 1705 dětí ze ZŠ, prokázala [7] nedostatečný příjem PUFA (norma 7 %, v naší studii v obou skupinách kolem 4 %). Existují i určité rozdíly v rámci bílkovin a jejich vstřebatelných složek aminokyselin.



Podle studií je vliv bílkovin na tvorbu tukové tkáně v organismu různý, závisí na věku jedince, na množství bílkovin, ale i na jejich složení. Koncem minulého století se objevila první práce [8], která při sledování dětí ve věku od 10 měsíců do 8 let prokázala korelaci mezi příjmem bílkovin a tvorbou tukové tkáně. Závěrem bylo zhodnocení, že vyšší příjem bílkovin v časném věku zvyšuje riziko rozvoje obezity ve věku pozdějším. Dánská studie z roku 2004 [9] prokázala, že vyšší příjem bílkovin v 9. měsíci života koreloval s větší tělesnou velikostí, ale nesouvisel s větším hromaděním tukové tkáně. Další studie následovaly [10]. Z výsledků je patrné, že vyšší příjem bílkoviny v časném věku podporuje růst tukové i tuku prosté tkáně. Studie u dospělé populace prokazují [11], že vyšší příjem bílkovin v rámci celkového energetického příjmu naopak pomáhá v rámci redukčních diet ke snížení tvorby tukové tkáně. Zdá se, že nejen množství, ale i složení bílkovin má svůj význam v uvedených procesech. Van Vught [12] hodnotil vliv koncentrací argininu a lysinu na tvorbu tukové a tuku prosté tkáně, kde zjišťoval významné rozdíly jejich účinku. Na tvorbu tukové tkáně mají vliv i některé mikronutrienty – například vitamin A, vitamin D nebo vápník, které příznivě zasahují do energetického metabolismu a inhibují tvorbu adipocytů [13, 14]. Máme-li hodnotit vliv výživy na tvorbu tukové tkáně v různých věkových obdobích růstu a vývoje dítěte, tak je nutné uvést, že i zde existuje plno faktorů, které v rámci

výživy změnu tvorby tukové tkáně aktivují. Základem pro posouzení obezity je znalost fyziologického vývoje tukové tkáně v průběhu dětského věku. Organismus si z tuku průběžně vytváří nejen energetické rezervy, ale vyplňuje i prostory mezi orgány a chrání je tak před mechanickým poškozením. Tuk je samozřejmě ve svých komponentech součástí buněk a tkání. Nejlépe jsou však zhodnotitelné energetické tukové rezervy odvozené z měření kaliperem či dalšími novějšími metodikami. Vzhledem k civilizačnímu nárůstu obezity uvádíme fyziologickou křivku tvorby tukové tkáně (obr. 1) v kojeneckém a batolecím věku z měření, která byla prováděna koncem minulého století a ověřována i našimi studiemi [15, 16]. Z uvedených výsledků bylo patrné, že při narození má donošené dítě cca 13 % tukové tkáně. Ve třech měsících věku cca 20 %, v šesti měsících cca 25 %, v jednom roce již pouze 23 %, ve dvou letech 22 %. Dále množství tukové tkáně se zvyšující se jeho tělesnou aktivitou klesá a opětně začne stoupat od šestého roku života dítěte. Geneticky mají děvčata tělesného tuku více než chlapci. Uvedený obrázek 1 je schematický vzhledem k rozdílným údajům ze studií v dalším věkovém období. Původní křivka, kdy k opětovnému navýšování zásob tukové tkáně (rebound adiposity) docházelo v šestém roce života, se mění, během času se vzestup ukládání tuku posouvá stále do nižších věkových kategorií. K rozvoji dětské obezity tak dochází dříve [17].

Literární údaje stále přináší nové informace o výživě a příčinách aktivace dětské obezity. Tyto informace je proto nutné dobře identifikovat a následně využít v rámci preventivních opatření k rozvoji dětské obezity. V souvislosti s uvedeným schematickým obrázkem křivky tvorby tukové tkáně můžeme hovořit o **pěti specifických obdobích**, kdy se uplatňuje výživa:

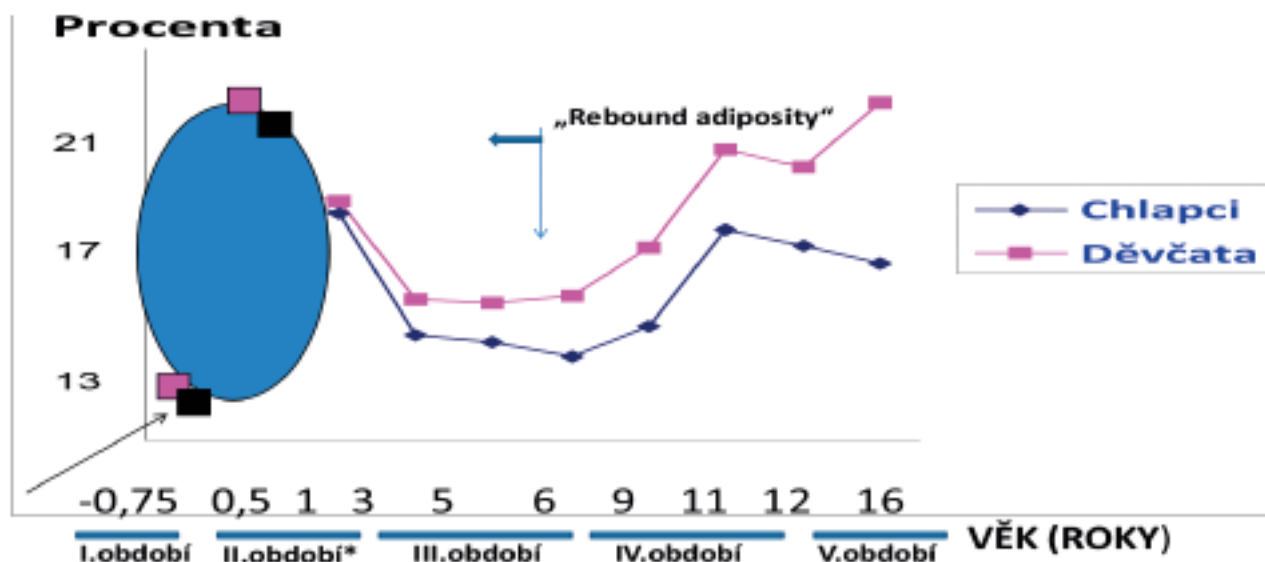
1. období charakterizuje výživu dítěte ještě před narozením;
2. období je dáno výživou dítěte v novorozeneckém, kojeneckém a batolecím věku;
3. období tvoří výživa předškolního věku;
4. období představuje výživu časného školního věku;
5. období – výživa pozdního školního věku a adolescence.

1. Období

Na rozvoj dětské obezity má samozřejmě vliv genetika a v rámci výživy těhotné matky a plodu se uplatňují epigenetické faktory. Uvádí se, že genetická výbava člověka ovlivňuje tělesnou hmotnost ze 40 až 70 % [18]. Barkerova hypotéza otevřela nový obzor etiologických souvislostí. Změny výživy plodu mohou navodit trvalé odchylky strukturalního uspořádání, fyziologie a metabolismu plodu, jež zvyšují dispozice rozvoje některých onemocnění v jeho dospělosti (obezita, inzulinová rezistence, hypertenze,

Obr. 1 Schematické změny tvorby tukové tkáně a pět rizikových období, kdy se uplatňují faktory výživy a vytvářející se nutriční návyky.

*V kojeneckém věku – v prvních šesti měsících života je přírůstek hmotnosti tvořen z 37,9 % tukem, ze 17,6 % bílkovinou, v 6–12 měsících se tuku uloží 11,4 % a bílkovin 26,8 %.





dyslipidemie...). Tuto hypotézu potvrzují i současné studie [19]. Epigenetický účinek výživy, který nemění genetickou výbavu, ale působí na expresi genů, je tak patrný.

K prevenci:

V rámci prevence obezity je nutné věnovat se výživě matky v těhotenství. Prvorodičky mívají ambulanční péči dětských lékařů, měly by být dostatečně a správně edukovány i nepediatrickými zdravotnickými pracovníky.

■ 2. Období

Toto období je dáno narozením dítěte. Společně s předchozí dobou se zde ještě silně uplatňují epigenetické faktory. Již dříve bylo známo, že kojení má pozitivní vliv nejen na aktuální, ale i pozdější zdravotní stav jedince. V souvislosti s obezitou autoři [20] uvádí, že kojení snižuje riziko výskytu pozdější obezity. V účinku mateřského mléka byla prokázána exprese specifických genů, kdy kojení ukázalo na nižší riziko rozvoje inzulinové rezistence a dyslipidemie [21]. V rámci nutrigenomicky působících faktorů, a to nejen v rámci možného ovlivnění vývoje k rozvoji obezity, se zde mohou nastartovat i jiné, pro zdraví nepříznivé reakce. Hovoříme o metabolickém programování a výživě prvních 1 000 dnů života. Příznivý účinek mateřského mléka vychází z jeho složení (nízký obsah bílkovin, vyšší obsah polynenasycených mastných kyselin a obsah leptinu). Leptin [22] ovlivňuje během morfogeneze hypotalamu distribuci excitačních a inhibičních synapsí pro neuropeptidy a ty modifikují odpovědi na stimulační či inhibiční podněty pro apetit. Jedná se o reakce na početnou skupinu hormonů (ghrelin, orexin, apelin a další), které ovlivňují energetický metabolismus, termogenezi, trávení a další momenty související s výživou.

K prevenci:

V časném věku se pozitivně uplatňuje účinek mateřského mléka, je tak nutno podporovat kojení. Je důležité se více věnovat i ostatní výživě kojenců a batolat, jak to prokázala naše studie [23], která vyústila do **Iniciativy 1000 dnů života**. Aspekt působení jednotlivých nutričních složek jsme prokázali u sacharidů. Při sledování vlivu mono- a disacharidů na tvorbu tukové tkáně (BMI) bylo patrné, že u dětí ve věku dva až tři roky souvisela vyšší hodnota BMI již signifikantně s vyšší konzumací cukrů.

■ 3. Období

Období batolecího věku a dále období věku předškolního je v rámci výživy stále více ovlivňováno osobností dítěte a zvyklostmi rodiny. Regulační schopnost příjmu množství potravy má svůj vrozený základ. Narušení energetické rovnováhy přináší zevní zásahy. Fixuje se preference určitých chutí, přetrvává pozitivní vnímání sladké chuti, fixuje se obliba jídel s vysokým obsahem tuku. Zvláště příliš pevná pravidla v kombinaci živin či potravin mohou vést ke vzniku stereotypů, které se v pozdějším věku obtížně překonávají.

Významným fenoménem tohoto období je neofobie. Dítě odmítá jídlo, s nímž se ještě ve své výživě nesetkalo. Z našich studií [7, 23] vyplynulo, že 10 % sledovaných fyziologických dětí v batolecím věku konzumovalo více jak 18,4 % saturovaných mastných kyselin (SAFA) a méně jak 2 % polynenasycených mastných kyselin (PUFA). Doporučení [4] uvádí 10 % SAFA a 7–10 % PUFA z celkového energetického příjmu. V předškolním věku 10 % dětí konzumovalo více jak 17,7 % saturovaných mastných kyselin a méně jak 2,7 % polynenasycených mastných kyselin. U dětí této skupiny byl rovněž zaznamenán vysoký příjem cukrů. 10 % dětí konzumovalo více jak 38,3 % mono- a disacharidů. Toto jsou všechny atributy, které aktivují rozvoj a ukládání tukové tkáně.

K prevenci:

Významnou úlohu zde má dětský lékař. Měl by být průvodcem rodičů a současně i jejich aktivátorem k tomu, aby se věnovali i nutriční výchově svých dětí. Rodiče by sami nejdříve měli mít dostatek informací, které by jim umožnily čelit neofobii dětí nebo jiným zlovykům ve výživě.

■ 4. Období

Časný školní věk je charakterizován již většinou samostatností dítěte. Dítě se více dostává mimo dohled rodiny. Samo si o své výživě již i více rozhoduje. Vrátime-li se opět k sacharidům a z toho k cukrům, tak stanovisko WHO z roku 2003 ke konzumaci těchto složek výživy uvádí v rámci doporučení k prevenci chronických nezánettivých onemocnění, včetně obezity [24], že výživa by měla zajišťovat maximální příjem minimálně procesně upravených sacharidů a měla by minimalizovat příjem volných cukrů – méně než 10 % celkového energetického příjmu. Naše zatím nepublikovaná studie z roku

2010 (1558 dětí) ukázala, že děti pijí sladké nápoje především ze školních automatů. V domácím prostředí děti konzumovaly sladkých nápojů daleko méně. Zajisté jste slyšeli o pamlskové vyhlášce, která výnosem MŠMT upravila sortiment prodávaných potravin a nápojů v prostorách základních škol. Tato vyhláška přinesla plno diskusí, je to však cesta správným směrem.

K prevenci:

Je nutno podpořit preventivní společenské programy, které se danou problematikou pozitivně zabývají. Edukační aktivity se zaměřením na děti již většinou ubývají na síle.

■ 5. Období

Toto období je charakterizováno již plně fixovanými stravovacími návyky a působením vlivu prostředí (nabídka, reklama a podobně). Nebezpečím je to, že přetrvávající obezita adolescentů přechází v 50 a více procentech do obezity dospělých. Nicméně toto období je spojováno i s tím, že jedinec zvyšuje svoji pozornost na vzhled a postavu, což zvláště u děvčat skrývá nebezpečí přechodu dětské obezity do mentální anorexie či mentální bulimie nebo orthorexie či alternativních způsobů stravování.

K prevenci:

Prevence odpovídá obecně doporučeným opatřením [25]. K ochranným faktorům, které příznivě ovlivňují rozvoj dětské obezity, patří pravidelná a věrohodná fyzická aktivita, podpora domácího a školního prostředí, příjem neškrobových polysacharidů/vlákniny, konzumace snídaně. K rizikovým faktorům patří: sedavý způsob života, vysoký příjem energeticky bohaté stravy, konzumace potravin chudých na mikroživiny, masivní tržní prodej energeticky bohatých potravin a rychlého občerstvení, zvláště slazených nealkoholických nápojů, ovocných džusů, a horší sociální a ekonomické podmínky.

■ Závěr

Výživa se uplatňuje při tvorbě tukové tkáně nejen v rámci množství základních energeticky akčních živin, ale i v rámci jejich variability. Pro různá věková období jsou charakteristické odlišné spouštěcí mechanismy. Jejich poznání umožňuje lépe provádět prevenci.

Vyšlo v časopise: Čes-slov Pediat 2019; 74 (2): 88-92.



Poděkování ministra zdravotnictví lékařům za jejich práci

Vážené lékařky, vážení lékaři, je mi potěšením, že při příležitosti Mezinárodního dne lékařů, který je tradičně oslavován 1. října nejen v České republice, ale i za našimi hranicemi, Vám mohu za celé Ministerstvo zdravotnictví vyjádřit velké poděkování a uznání za práci, kterou děláte pro naši společnost. Být lékařem je jedno z povolání, které si svůj den bezesporu zaslouží. Vykonáváte obdivuhodnou a náročnou práci, neboť právě pod Vašimi rukama, jde lidem často o to nejvzácnější, o jejich život. Dovolte mi Vám poděkovat za všechno co děláte! Za Vaše dlouhé pracovní směny, noci bez spánku, za Vaši empatii i za Vaši nikdy nekončící touhu dávat lidem naději.

Jsem velmi hrdý na to, že právě české zdravotnictví má lékaře, kteří přinášejí celému světu nové poznatky a posouvají hranice, které byly dosud nepřemožené. V letošním roce se povedlo právě Vám velké množství úspěchů, které bezesporu změnily mnohé životy.

Každý den si uvědomuji, jak nesmírně náročná je Vaše práce a rád bych Vás ujistil, že se budu nadále zasazovat o podporu Vaší profese a udělám maximum pro zlepšování Vašich pracovních podmínek.

Děkuji Vám ještě jednou za to, že pomáháte všem, kteří Vaši péči potřebují. Ne každý se může stát lékařem, protože ne každý má znalosti, dovednosti a trpělivost, aby mohl své služby nesobecky nabízet svým pacientům.

Vážené lékařky, vážení lékaři, Vy jste zdravotnictví.

S úctou

Adam Vojtěch

Zdroj: www.mzcr.cz, 1. 10. 2019

Zdroje

1. Zadák Z. Výživa v intenzivní péči. Praha: Grada Publishing, 2002: 42–49.
2. Ramdath DD, Wolver TMS, Siow YC, et al. Effect of processing on postprandial glycaemic response and consumer acceptability of lentil-containing food items. *Foods* 2018 May 11; 7 (5).
3. Bierman EL. Carbohydrates, sucrose and human diseases. *Am J Nutr* 1979; 32: 2712–2722.
4. Kolektiv autorů DACH. Referenční hodnoty pro příjem živin. 1. vyd. Praha: Výživaservis s.r.o., 2011: 40–47.
5. Couet C, Delarue J, Ritz P, et al. Effect of dietary fish oil on body fat mass and basal fat oxidation in healthy adults. *Int J Obes Relat Metab Disord* 1997 Aug; 21 (8): 637–643.
6. Expertise collective. Obésité – dépistage et prévention chez l'enfant. Paris: Inserm, 2000: 131–163.
7. Tláškal P, Hrstková H, Balíková M, et al. Výživové doporučené dávky v realitě jídelníčků českých předškolních a školních dětí. *Výživa a potraviny* 2009; 6: 91–94.
8. Rolland-Cachera LM, Deheeger M. Influence of macronutrients on adiposity development: a follow up study of nutrition and growth from 10 months to 8 years of age. *Int J Obes Relat Metab Disord* 1995 Aug; 19 (8): 573–578.
9. Hoppe C, Molgaard C, Thomsen BL, et al. Protein intake at 9 mo of age is associated with body size but not with body fat in 10–y-old Danish children. *Am J Clin Nutr* 2004 Mar; 79 (3): 494–501.
10. Günther AL, Buyken AE, Kroke E. The influence of habitual protein intake in early childhood on BMI and age at adiposity rebound: results from the DONALD Study. *Int J Obes (Lond)* 2006 Jul; 30 (7): 1072–1079.
11. Aller EE, Larsen TM, Claus H, et al. Weight loss maintenance in overweight subjects on ad libitum diets with high or low protein content and glycemic index: the DIOGENES trial 12-month results. *Int J Obes (Lond)* 2014 Dec; 38 (12): 1511–1517.
12. Van Vught JAH, et al. Association between dietary protein and 6y change in body composition among normal and overweight 9y old boys and girls. *ESPEN* 2008, Italy.
13. Leao AL, Santos LC. Micronutrient consumption and overweight: Is there a relationship? *Rev Bras Epidemiol* 2012 Mar; 15 (1): 85–95.
14. Frey SK, Vogel S. Vitamin A metabolism and adipose tissue biology. *Nutrients* 2011 Jan; 3 (1): 27–39.
15. Romahn A, Burmeister W. Körperzusammensetzung während der ersten zwei Lebensjahre, Bestimmungen mit der Kalium 40-Methode. *Klin Pädiat* 1977; 1891: 29–45.
16. Tláškal P, Krásničanová H. Der Einfluss der Frühernährung von Säuglingen auf ihre spätere somatische Entwicklung. *HOMO* 1999; 50 (1): 1–13.
17. Vignerová J, Humeníková L, Brabec M, et al. Long-term changes in body weight, BMI, and adiposity rebound among children and adolescents in the Czech. *Econ Hum Biol* 2007 Dec; 5 (3): 409–425.
18. Meas HH, Neale MC, Eaves LJ. Genetic and environmental factors in relative body weight and human adiposity. *Behav Genet* 1997 Jul; 27 (4): 325–351.
19. Zenetti D, Tikkanen E, Gustafsson S, et al. Birthweight, type 2 diabetes mellitus, and cardiovascular disease: Addressing the Barker hypothesis with Mendelian randomization. *Circ Genom Precis Med* 2018 Jun; 11 (6): e002054.
20. Von Kries R, Koletzko B, Sauerwald T, et al. Breast feeding and obesity: cross sectional study. *BMJ* 1999 Jul 17; 319 (7203): 147–150.
21. Priego T, Sánchez J, et al. Influence of breastfeeding on blood-cell transcript-based biomarkers of health in children. *Pediatr Obes* 2014; 9 (6): 463–470.
22. Levion BE. Synergy of nature and nurture in the development of childhood obesity. *Int J Obes (Lond)* 2009 Apr; 33 (Suppl 1): 53–56.
23. Tláškal P, Kudlová E, Šebková A, et al. Analysis of the nutrition of Czech infants and toddlers. *Ann Nutr Metab* 2015; 67 (Suppl 1): S116.
24. Nishida C, Martinez Nocito F. FAO/WHO Scientific Update on carbohydrates in human nutrition: introduction. *Eur J Clin Nutr* 2007 Dec; 61 (Suppl 1): S1–S4.
25. Swinburn BA, Caterson I, Seidell JC, et al. Diet, nutrition and the prevention of excess weight gain and obesity. *Public Health Nutr* 2004 Feb; 7 (1A): 123–146.



Metabolický syndrom v dětství

L. Lisá

FN Motol, Praha

■ Souhrn

Článek shrnuje nové poznatky o metabolickém syndromu u dětí a adolescentů. Tento syndrom shrnuje soubor patologických znaků – hypertenzi, poruchy glukózového metabolismu, dyslipidemii, abdominální obezitu, které mohou být rizikem pro rozvoj kardiovaskulárního onemocnění v dospělosti. Metabolický syndrom je v pediatrii obtížně definován, není dosud jednotná klasifikace.

Klíčová slova: metabolický syndrom – ne-jednotná klasifikace

■ Historie

Podíváme-li se do historie, zjistíme, že již v roce 1932 pozoroval švédský lékař Eskil Kylin vztah hyperglykémie, obezity a vyšší hladiny kyseliny močové spojený s hypertenzí [1]. V roce 1936 publikoval Himsworth v Lancet článek, v němž použil výrazy na inzulin citlivý a na inzulin necitlivý [2]. Dále v roce 1965 Avogaro a spol. popsali plurimetabolické následky obezity [1]. Přesněji vymezil metabolický syndrom až v roce 1988 Raeven, původně pod názvem syndrom X [3]. Do tohoto syndromu zahrnoval inzulinovou rezistenci, hypertenzi, diabetes mellitus 2. typu a kardiovaskulární onemocnění, proto byl syndrom také znám pod pojmem smrtící kvarteto [4].

■ Současné poznatky

Dnešní definice metabolického syndromu (MS) u dospělých zahrnuje 5 základních znaků: zvýšenou hladinu triacylglycerolů (TG), sníženou hladinu lipoproteinů s vysokou densitou (HDL-C), zvýšenou hladinu glukózy nalačno a zvýšený obvod pasu [5, 6]. Diagnóze MS je u dospělých věnována již dlouhou dobu velká pozornost. Jinak je tomu u dětí. Zde panuje řada nejednotností a nejasností. Je to dáno především fyziologickými změnami metabolismu u dětí a dospívajících během jejich růstu a vývoje, dále odlišnými výsledky laboratorních vyšetření

v jednotlivých laboratořích u dětské populace. V posledních letech s narůstajícím počtem dětí se zvýšenou hmotností došlo k zvýšení zájmu o MS i v těchto věkových kategoriích. Je skutečností, že mnoho obézních dětských pacientů má již prokázanou dyslipidemii, především zvýšenou hladinu LDL-C a sníženou hladinu HDL-C, u jiných byla zjištěna hypertenze nebo poruchy glukózového metabolismu. Tyto odchylky od normálních hodnot již v dětském věku vedou ke zvýšení rizika rozvoje kardiovaskulárního onemocnění v dospělosti. Vznik všech těchto uvedených změn se vztahuje k patologické koordinaci látkové výměny mezi tukovou tkání, játry, svaly a gastrointestinálním traktem a tím ke vzniku inzulinové rezistence, která má hlavní roli v rozvoji MS [6, 7].

V roce 2007 International Diabetes Federation (IDF) upozornila na možnost rizika MS již u dětí ve věku 6–10 let, které jsou obézní, mají větší obvod břicha nad 90 percentilů a mají i další rizikové faktory, a to pozitivní rodinnou anamnézu kardiovaskulárního onemocnění, dále u dětí ve věku 10–16 let, které jsou obézní a mají vyšší hodnoty TG, nižší hodnoty HDL-C a vyšší krevní tlak [6, 8]. Podle NHANESY (The Third National Health and Nutrition Examination Survey) byla v USA v létech 1988–1994 prevalence MS u adolescentů 12–19letých 4 %, u enormně obézních až 28,7 %, v létech 1999–2002 se zvýšila až na 44 % [9].

WHO předpokládá v roce 2025 prevalenci MS u 70 milionů dětí a dospívajících. Obecně je známo, že až 85 % dětských obézních zůstávají obézní i v dospělosti a tím se riziko kardiovaskulárních chorob pro budoucí generaci enormně zvyšuje. Je tedy důležité, aby pediatři u dětí a mladistvých včas rozpoznali již vyvinuté rizikové faktory rozvoje MS a předešli tak jejich pozdějším následkům [10]. Podle IDF se liší definice MS podle věku [6, 7, 10–12]. Ve věku 6–10 let není dosud definice MS stanovena pro nedostatečnou přesnou znalost fyziologických parametrů. Ve věku 11–16 let jsou uvedena tato kritéria: BMI vyšší než 90 percentilů, obvod břicha u chlapců nad 90 percentilů,

u dívek nad 80 percentilů, hladina TG vyšší než 1,7 mmol/l, HDL-C u chlapců nižší než 1,03 mmol/l, u dívek nižší než 1,29 mmol/l, TK vyšší než 130/85 mmHg, glukóza nalačno vyšší než 5,6 mmol/l. U adolescentů nad 16 let je kritériem obvod břicha větší než 84 cm, u dívek větší než 80 cm, uvedené patologické laboratorní hodnoty TG, HDL-C a glukózy zůstávají stejné jako u předešlé věkové skupiny. Pracovní skupina IDEFICS uvedla i některá kritéria pro děti ve věku 2–11 let, a to BMI vyšší než 90 percentilů, hodnoty TG a glukózy rovněž nad 90 percentilů, HDL-C nižší než 10 percentilů pro daný věk, TK vyšší než 90 percentilů [11].

Mnoho dříve uváděných kritérií pro MS (a někdy dosud používaných) se od uvedených hodnot liší jen nepatrně. Jsou to známá kritéria Cooka a spol. [9], Cruze a Gorana [13], Weisse a spol. [14], Vinera a spol. [15], de Ferrante [16], Zimmetta [17] a Ahrense [10]. Známky MS mohou být však přítomné i u jedinců s normální hmotností, takže obezita není primární příčinou jeho vývoje [18]. K metabolickému syndromu se v dětském věku spíše výrazněji vztahují patologické hodnoty lipidového spektra s pozdějším rozvojem aterosklerotických změn [20]. Je patrné, že diagnóza MS v pediatrii je obtížná a není stále shoda v její přesné definici, a to především v nejmladších věkových skupinách [8, 17, 18–20, 22]. Magnussen a spol. uvádějí, že děti s rozvinutým MS mají 2,7–3,4krát vyšší riziko MS v dospělosti [23]. Bremer a spol. označují MS jako propojení antropometrických a biochemických abnormalit, které vykazují riziko rozvoje diabetes mellitus 2. typu a kardiovaskulárního onemocnění [24]. Nejpodstatnějším rysem antropometrických abnormalit je zmožení viscerálního nebo ektopicky uloženého tuku [25–28] a nejpodstatnějším rysem biochemických abnormalit je inzulinová rezistence [29]. Rovněž Světová zdravotnická organizace (WHO) zdůrazňuje centrální roli inzulinové rezistence [3, 31, 32].

Inzulin se váže na své receptory v mnoha tělesných tkáních a tak ovlivňuje činnost řady orgánů, jako jsou tuková tkáň, játra,



svaly, stěna cév a gastrointestinální trakt. Inzulínová rezistence vede v jaterní tkáni k supresi produkce glukózy, nemění však z neznámých důvodů účinek inzulínu na jaterní lipogenezi, což vede k uvolnění volných mastných kyselin LDL-C [19, 24]. TG spolu s apolipoproteinem B se slučují do velmi nízké denzitní lipoproteinů (VLDL) [27, 28]. Ty se ukládají v játrech. Může docházet až k hepatální steatóze. V některých studiích bylo prokázáno, že zvýšení obvodu pasu o 1 cm vede k 1,97–2,08krát většímu riziku rozvoje hepatální steatózy [28]. Účinek inzulínu v tukové tkáni vede k neschopnosti suprimovat lipolýzu, čímž se zvýší přívod mastných kyselin do jater, kosterních svalů a tukové tkáně. Ve svalech dochází následkem zvýšené hladiny volných mastných kyselin k poškození syntézy glykogenu a metabolismu glukózy [5, 33, 34]. U obézních dětí můžeme někdy zjistit mikroalbuminurii jako známku poškození endotelu a zvýšené vaskulární permeability v glomerulech a jako preklinickou známku aterosklerózy [35, 36, 38, 39]. Mnozí autoři proto doporučují považovat mikroalbuminurii u obézních dětí za známku rizika MS a kardiovaskulárního onemocnění [37–39]. U MS byly již v období dospívání prokázány i další abnormality jako hyperurikémie, abnormální fibrinolýza, spánková apnoe, oxidační stres, hyperandrogenismus, syndrom polycystických ovaríí [39–42]. Je patrné, že patologické změny v jednotlivých tělesných tkáních se mohou u MS lišit, což souvisí s odlišnou senzitivitou na inzulín, která, jak je patrné, může být selektivní [25, 26].

Zvláště u dětí a dospívajících je třeba mnoho otázek ještě vyjasnit, a to vzhledem k měnícím se fyziologickým metabolickým a regulačním změnám během vývoje dětského organismu [43]. Je známo, že v období puberty dochází k přechodnému rozvoji inzulínové rezistence [32]. Podle některých údajů dochází k tomuto přechodnému snížení citlivosti na inzulín o 26–50 % [6, 14]. Na tuto dočasnou změnu senzitivity na inzulín mají pravděpodobně vliv zvyšující se hladiny růstového hormonu, pohlavních hormonů a IGF-1 (inzulínu podobného růstového faktoru-1) [20, 44]. Studie Whincupa a spol. ukázala, že citlivost na inzulín je snížena i u některých etnických skupin, např. u afrických Američanů, Hispánců, Indů a Asiatů [6, 14].

Je nutno si uvědomit, že MS není choroba, ale soubor metabolických poruch jednotlivých tělesných systémů, přičemž důležitou roli hraje inzulínová rezistence. Ta je spíše spojena se zmožením viscerálního tuku, který je na inzulín více rezistentní [45]. Pro riziko vzniku MS je tedy spíše významný poměr podkožního a viscerálního tuku než obezita daná jen zmožením tuku v podkoží [45]. Pro dětský věk je proto důležité měření obvodu pasu [46, 47]. Zimmet a spol. uvádějí jako výrazné riziko pozdějšího kardiovaskulárního onemocnění obvod pasu větší než 90 percentilů dané věkové kategorie [17]. Stejný autor a další, např. Higgins a Adeli, uvádějí tyto definice MS: u dětí mladších než 6 let nelze definici stanovit, neboť chybí data pro tuto věkovou skupinu, pro děti ve věku 6–10 let není rovněž definice přesně určena, ale výskyt abdominální obezity je již rizikem a je nutno tyto děti dále sledovat [5]. Pro děti ve věku 10–16 let platí pro definici MS výskyt abdominální obezity a alespoň 2 nebo více již uvedených známek – zvýšené hladiny TG, nižší hladina HDL-C, zvýšená hladina glukózy nalačno, zvýšený TK. Tito autoři proto doporučují u dětí s rizikem rozvoje MS sledovat hladiny celkového cholesterolu, LDL-C, HDL-C, TG, dále určit nonHDL-C, apolipoprotein B (apoB), apolipoprotein A1 (apoA1), lipoprotein a (Lpa) [48].

V budoucnu se předpokládá možnost využití dalších biomarkerů, které budou mít větší specifitu a senzitivitu [49]. Je známo, že tuková tkáň secernuje nízkomolekulární peptidy – adipocytokiny, které regulují příjem potravy, glukózový a lipidový metabolismus, ale současně i zánětlivé procesy [49]. V adipocytech je secernován adiponektin, který má především protizánětlivý, protioxidační a protiatrogenní účinek. V pediatrických studiích bylo prokázáno, že jeho hladina je v opačném poměru s BMI, obvodem břicha, hladinou inzulínu a inzulínovou rezistencí [50–53]. Shaffiee a spol. prokázali u adolescentů, že snížená hladina adiponektinu je spojena se začátkem rozvoje inzulínové rezistence a zvýšeným rizikem projevů MS [54, 55]. Je nutno připomenout, že plazmatická hladina adiponektinu bývá vyšší u ženského než mužského pohlaví. Další dva adipocytokiny – IL-6 (interleukin-6) a TNF-alfa (tumor necrosis factor-alfa) – působí přímo na inzulínové receptory a ovlivňují jejich senzitivitu [8]. Zvýšené hladiny IL-6 a IL-8 byly prokázány především u dětí s vyšším

systolickým tlakem a inzulínovou rezistencí [56, 57]. Dalším z adipocytokinů, a nejdéle známým, je leptin, objevený již v roce 1994 a nazývaný někdy hormon sytosti, neboť snižuje chuť k jídlu a zvyšuje energetický výdej [57]. U dětské populace byla prokázána jeho vyšší hladina a v některých případech i rezistence na jeho působení. Madeira a spol. prokázali, že zvýšení hladiny leptinu o 1 ng/dl zvyšuje riziko projevů MS až o 3 % [57, 58]. Již zmíněné interleukiny ovlivňují produkci CRP (C-reaktivního proteinu) v játrech [58–61]. Je třeba podotknout, že údaje o roli adipocytokinů v dětském věku jsou nejednotné a někdy i protichůdné.

V poslední době je kladen důraz na roli malých molekul nekódujících RNA (microRNA), o nichž se předpokládá, že mají v regulaci metabolismu klíčovou roli [11]. I když se setkáváme v literatuře s mnoha nejasnostmi, je patrné, že považujeme MS nikoliv za chorobu, ale za soubor metabolických poruch se závažnou prognózou a podle Mottilovy analýzy z roku 2010 zvyšují známky MS riziko závažných následků dvojnásobně a riziko úmrtí 1,5násobně [62]. Malik a spol. uvádějí riziko kardiovaskulárního onemocnění u dětí s MS bez známek poruchy glukózového metabolismu 2,87krát vyšší, u dětí s MS a se známkami diabetu 5,02krát vyšší [63]. V některých studiích bylo prokázáno, že známky MS u dětí jsou nestabilní (až v 50 %) a mohou podle Gustafsona v krátkém časovém intervalu 3 týdnů vymizet až ve 45 % případů, v dlouhém, časovém intervalu (9 let) ve 24 % [19, 21].

Určitou roli mohou hrát v rozvoji MS genetické faktory (10 %), větší počet případů rozvoje MS je tedy způsoben jinými vlivy [65–68]. Pankow a spol. zjistili, že děti s MS měly v anamnéze vždy alespoň jednoho z rodičů rovněž se známkami MS [66]. Bogaluská studie uvádí, že dospělí pacienti s MS byli již v dětství obézní a vykazovali alespoň jeden ze symptomů metabolické poruchy [72, 75]. Samozřejmě v prevenci MS nesmí být zanedbán vliv energetického přívodu a jeho výdej. Potrava bohatá na ovoce a zeleninu a tím na oxidanty a vlákninu vede k omezení rizika rozvoje MS [67, 68]. Příčinou jeho rozvoje může být také řada dalších faktorů jako stres, nedostatečná doba spánku, kouření [19, 70, 71].

Souhrnně se v poslední době považují za hlavní patogenetické známky MS rozvoj inzulínové rezistence, abdominální obezita,



zánětlivé procesy, hormonální vlivy, sedavý způsob života, nadměrný příjem potravy, genetické faktory [19, 72, 80]. Další důležitou příčinou může být intrauterinní retardace růstu plodu, která bývá způsobena špatnou výživou těhotné ženy, placentační insuficíencí, sníženou oxygenací plodu či vlivem teratogenů. Tyto stavy jsou známy jako Barkerova hypotéza a v poporodním období se projevují jako „thrifty fenotyp“, především při zvýšeném přívodu energie [12, 73, 74, 76–78]. Při pokusech na zvířatech s intrauterinní růstovou retardací byla zjištěna zvýšená exprese PPAR gama (receptoru gama aktivovaného proliferátoru peroxisomů). Tento nálezn můžeme předpokládat i u dětí s nízkou porodní hmotností [78].

Závěr

Ve světové literatuře bylo publikováno více než 200 článků, které se věnují problémům MS v pediatrii. Je třeba upozornit na mnoho zatím neprokázaných a rychle se měnících souvislostí v regulaci metabolismu v dětském a dospívajícím věku. Budou potřebné další studie, které objasní příčiny vedoucí k poruchám vzájemných regulačních vlivů mezi jednotlivými systémy u dětí ve věkových skupinách. Přesto již dnes můžeme jednotlivé známky poruch metabolismu včas zachytit a věnovat jim pozornost od nejútlejšího věku, a to nejen u obézních. Tímto preventivním opatřením předejdeme závažnému kardiovaskulárnímu onemocnění, které patří k nejčastějším příčinám úmrtí mnohdy i v mladém věku.

Vyšlo v časopise: Čes-slov Pediat 2019; 74 (2): 93-97.

Zdroje

- Silveira LS, Buonani C, Monteiro PA, et al. Metabolic syndrome: Criteria for diagnosing in children and adolescents. *Endocrinol Metabol Synd* 2013; 2: 118–122.
- Hisworth HP. Diabetes mellitus: a differentiation into insulin-sensitive and insulin-insensitive types. *Lancet* 1936; 1: 127–130.
- Raeven GM. Banting lecture. Role of insulin resistance in human disease. *Diabetes* 1988; 37: 1595–1607.
- Kaplan NM. The deadly quartet. Upper-body obesity, glucose intolerance, hypertriglyceridemia, and hypertension. *Arch Intern Med* 1979; 149: 1514–1520.
- Higgins V, Adeli K. Pediatric metabolic syndrome: Pathophysiology and laboratory assessment. *J Intern Fed Clin Chem Labor Med* 2017; 28: 25–42.
- Weiss R, Bremer AA, Lustig RH. What is metabolic syndrome, and why are children getting it. *Ann N Acad Sci* 2013; 1281: 123–140.
- Dietz WH. Health consequence of obesity in youth childhood predictors of adult disease. *Pediatrics* 1998; 101: 518–525.
- Steinberg J, Daniels SR, Eckel RH, et al. Progress and challenges in metabolic syndrome in children and adolescents: a scientific statement from the American Heart Association Atherosclerosis, Hypertension, and Obesity in the Youth Committee of the Council on Cardiovascular Disease in the Young, Council on Cardiovascular Nursing, and Council on Nutrition, Physical Activity, and Metabolism. *Circulation* 2009; 119: 628–647.
- Cool S, Weitzman M, Auinger P, et al. Prevalence of metabolic syndrome phenotype in adolescents: findings from the Third National Health and Nutrition Examination Survey. *Arch Pediatr Adolesc Med* 1988; 157: 821–827.
- Ahrens W, Moreno LA, Marild S, et al. Metabolic syndrome in young children: definition and results of the IDEFICS study. *Int J Obes* 2014; 28: 14.
- Bussler S, Penke M, Flemming G, et al. Novel insight in the metabolic syndrome in childhood and adolescence. *Horm Res Paediatr* 2017; 80: 181–193.
- Laksman R, Elks CE, Ing KK. Childhood obesity. *Circulation* 2012; 126: 1770–1779.
- Cruz ML, Goran MI. The metabolic syndrome in children and adolescents. *Curr Diab Rep* 2004; 4: 53–62.
- Weiss R, Dziura J, Burgert TS, et al. Obesity and the metabolic syndrome in children and adolescents. *N Engl J Med* 2004; 350: 2362–2374.
- Viner RM, Segal TY, Lichterowitz-Krynska E, et al. Prevalence of the insulin resistance syndrome in obesity. *Arch Dis Child* 2005; 90: 10–14.
- de Ferranti SD, Gauvreau K, Ludwig DS, et al. Prevalence of the metabolic syndrome in American adolescents. *Circulation* 2004; 110: 2494–2497.
- Zimmet P, Albert KG, Kaufman K, et al. The metabolic syndrome in children and adolescents – an IDF consensus report. *Pediatr Diabetes* 2007; 8: 299–306.
- Wiegand S, Maikowski U, Blankenstein O, et al. Type 2 diabetes and impaired glucose tolerance in European children and adolescents with obesity – a problem that is no longer restricted to minority groups. *Eur J Endocrinol* 2004; 151: 199–206.
- Magge SAN, Goodman E, Armstrong S. The metabolic syndrome in children and adolescents: Shifting the focus to cardiometabolic risk factor clustering. *Pediatrics* 2017; 140: e1603.
- Gustafson JK, Yanoff LB, Easter BD, et al. The stability of metabolic syndrome in children and adolescents. *J Clin Endocrinol Met* 2006; 94: 4828–4834.
- Ford ES, Giles WH. A comparison of the prevalence of the metabolic syndrome using two proposed definitions. *Diabetes Care* 2003; 26: 575–578.
- Cook S, Auinger P, Li C, et al. Metabolic syndrome rates in United States adolescents, from the National Health and Nutrition Examination Survey. *J Pediatr* 2008; 152: 165–170.
- Magnussen CG, Kosken J, Chen W, et al. Pediatric metabolic syndrome predicts adulthood metabolic syndrome, subclinical atherosclerosis, and type 2 diabetes mellitus – but is no better than Body Mass Index alone: The Bogalusa Heart Study and the

Sdružení praktických lékařů pro děti a dorost ČR a OSPDL ČLS JEP

si vás dovoluji pozvat na odborné semináře v roce 2019. Semináře se konají vždy první čtvrtek v měsíci v Lékařském domě, Sokolská 31, Praha 2, stanice metra „C“ I. P. Pavlova, od 16:30. Vzdělávací akce mají charakter postgraduálního vzdělávání a jsou garantovány ČLS JEP ve spolupráci s ČLK (ohodnoceny kredity) jako akce kontinuálního vzdělávání.

Odborný garant: MUDr. Jakub Štádler, MUDr. Bohuslav Procházka

5. prosince 2019

Základy psychoterapie v ordinaci dětského lékaře

PhDr. Magdalena Frouzová
Centrum integrativní psychoterapie



OSPDL ČLS JEP



- Cardiovascular Risk in Young Finns Study. *Circulation* 2010; 1022: 1604–1611.
24. Bremer AQ, Mietus-Snyder M, Lustig RH. Toward a unifying hypothesis of metabolic syndrome. *Pediatrics* 2012; 129: 557–570.
25. Despres JP, Lemieux BW, Lamendola B, et al. The insulin resistance – dyslipidemic syndrome contribution of visceral obesity and therapeutic implication. *J Obes Rel Metab Disord* 1995; 19: 576–589.
26. Fox CS, Massaro JM, Hoffmann U, et al. Abdominal visceral and subcutaneous adipose tissue compartments: association with metabolic risk factors in the Framingham Heart Study. *Circulation* 2007; 116: 39–48.
27. Fabbriani F, Magkos F, Mohamed BS, et al. Intrahepatic fat, non visceral fat is linked with metabolic complications of obesity. *Proc Nat Acad Sci U S A* 2009; 106: 15430–15435.
28. Cali AM, DeOlivera AM, Kim H, et al. Glucose dysregulation and hepatic steatosis in obese adolescence: is there a link? *Hepatology* 2009; 49: 1896–1903.
29. DeFronzo RA, Ferrannini E. Insulin resistance. A multifaceted syndrome responsible for NDDM, obesity, hypertension, dyslipidemia, and atherosclerotic cardiovascular disease. *Diabetes Care* 1991; 14: 173–194.
30. Da Costa RF, Santos NSA, Goldraich NP, et al. Metabolic syndrome in obese adolescents: a comparison of three different diagnostic criteria. *J Pediatr (Rio J)* 2012; 88: 303–309.
32. Hannon TS, Janosky J, Arslanian SA. Longitudinal study of physiologic insulin resistance and metabolic changes of puberty. *Pediatr Res* 2006; 60: 759–763.
33. Moan J, Jacobs DRJ, Steinberg J, et al. Changes in insulin resistance and cardiovascular risk during adolescence establishment of differential risk in males and females. *Circulation* 2008; 117: 2361–2368.
34. Petersen KF, Dufour S, Savage DB, et al. The role of skeletal muscle insulin resistance in the pathogenesis of the metabolic syndrome. *Proc Nat Acad Sci U S A* 2007; 104: 2587–2594.
35. Chan DC, Watts GF, Barrett PH, et al. Markers of triglyceride-rich lipoprotein remnant metabolism in visceral obesity. *Clin Chem* 2002; 48: 278–283.
36. Pedrinelli R, dell’Omo G, Penno G, et al. Non-diabetic microalbuminuria, endothelial dysfunction and cardiovascular disease. *Vascular Medicine* 2001; 6: 55–68.
37. Sanad M, Gharib E. Evaluation of microalbuminuria in obese children and its relation to metabolic syndrome. *Pediatr Nephrol Berl Ger* 2011; 6: 257–264.
38. Burgert TS, Dziura J, Yeckel C, et al. Microalbuminuria in pediatric obesity: prevalence and relation to other cardiovascular risk factors. *Int J Obes* 2005; 30: 273–280.
39. Csernus K, Lanyi E, Erhardt E, et al. Effect of childhood obesity and obesity-related cardiovascular risk factors on glomerular and tubular protein excretion. *Eur J Pediatr* 2005; 164: 44–49.
40. Matsumoto M, Han S, Kitamura T, et al. Dual role of transcription factor FoxO1 in controlling hepatic insulin sensitivity and lipid metabolism. *J Clin Invest* 2006; 11: 2464–2472.
42. Cornier MA, Dabeles D, Hernandez TL. The metabolic syndrome. *Endocr Rev* 2008; 29: 777–822.
43. Ford ES, Li C. Defining the metabolic syndrome in children and adolescents: will the real definition please to stand up? *J Pediatr* 2008; 152: 160–164.
44. Morrison JA, Friedmann LA, Wang P, et al. Metabolic syndrome in childhood predicts adult metabolic syndrome and type 2 diabetes mellitus 25 to 30 years later. *J Pediatr* 2008; 152: 201–206.
46. Gustafson J, Easter B, Keil M, et al. Instability of the diagnosis of metabolic syndrome in children. *Obesity* 2007; 15 (Suppl): A172.
47. Gustafson JK, Yanoff LB, Easter BD, et al. The stability of metabolic syndrome in children and adolescents. *J Clin Endocrinol Metab* 2009; 74: 4828–4834.
48. Bonora E. Relationship between regional fat distribution and insulin resistance. *Int J Obes* 2000; 24 (Suppl): 532–535.
49. Taksali SE, Capro S, Dziura J, et al. High visceral and low abdominal subcutaneous fat stores in the obese adolescent: a determination of an adverse metabolic phenotype. *Diabetes* 2008; 57: 367–371.
50. Lee S, Bcha F, Gungor N, et al. Waist circumference is an independent predictor of insulin resistance in black and white youths. *J Pediatr* 2009; 148: 188–194.
51. Jolliffe CJ, Janssen I. Development of age-specific adolescent metabolic syndrome criteria that are linked to the Adult Treatment Panel III and International Diabetes Federation Criteria. *J Am Cardiol* 2007; 27: 891–893.
52. Nordestgaard BG, Langsted A, Mora S, et al. Fasting is not routinely required for determination of a lipid profile: Clinical and laboratory implications including flagging at desirable concentration cutpoint – A joint Consensus Statement from the European Federation of Clinical Chemistry and Laboratory Medicine. *Clin Chem* 2016; 32: 930–946.
53. Hajer GR, vanHaeften TW, Visseren FLJ. Adipose tissue dysfunction in obesity, diabetes, and vascular diseases. *Eur Heart J* 2008; 29: 2959–2971.
54. Sung KC, Kim SH. Interrelationship between fatty liver and insulin resistance in the development of type 2 diabetes. *J Clin Endocrinol Metab* 2011; 96: 1093–1097.
55. Garg A. Acquired and inherited lipodystrophies. *N Engl J Med* 2004; 350: 1220–1234.
56. Arita Y, Kihara S, Ouchi N, et al. Paradoxical decrease of an adipose-specific protein, adiponectin in obesity. *Biochem Biophys Res Commun* 1999; 257: 79–83.
57. Pajvani UB, Du X, Combs TP, et al. Structure – function studies of the adipocyte-secreted hormone Acrp33/adiponectin. Implication for metabolic regulation and bioactivity. *J Biol Chem* 2003; 278: 9073–9085.
58. Shaffiee G, Ahadi Z, Qirbani M, et al. Association of adiponectin and metabolic syndrome in adolescents: the caspian – III study. *J Diabetes Metab Disord* 2015; 14: 899.
59. Cangemi D, Di-Iorgi N, Barco S, et al. Plasma total adiponectin level in pediatric reference intervals calculated as a continuous variable of age. *Clin Biochem* 2012; 45: 1703–1705.
60. Madeira I, Bordallo MA, Rodriguez NC, et al. Leptin as a predictor of metabolic syndrome in prepubertal children. *Arch Endocrinol Metab* 2016; 51: 1–4.
61. Gallisti S, Sudi KM, Aigner R, et al. Changes in serum interleukin-3 concentrations in obese children and adolescents during weight reduction program. *Int J Obes Relat Metab Disord* 2001; 25: 1640–1643.
62. DeLuca C, Olefsky JM. Inflammation and insulin resistance. *FEBS Lett* 2008; 582: 97–105.
63. Ford ES, Galuska DA, Gillespie C, et al. C-reactive protein and body mass index in children findings from the Third National Health and Nutrition Examination Survey 1988–1994. *J Pediatr* 2001; 135: 486–492.
64. Ford ES. National Health and Nutrition Examination Study Survey, C-reactive protein concentration and cardiovascular disease risk factor in children: findings from the National Health and Nutrition Examination Survey 1999–2001. *Circulation* 2003; 108: 1053–1058.
65. Rubin DA, McMurray RG, Hackney AC, et al. Relationship between cardiovascular risk factor and adipokines in adolescents. *Horm Res Pediatr* 2001; 66: 1113–1132.
66. Mottillo S, Filion KB, Genes J, et al. The metabolic syndrome and cardiovascular



- risk, a systematic review and metaanalysis. *J Am Coll Cariol* 2010; 66: 1113–1132.
67. Malik S, Wong ND, Franklin SS, et al. Impact of the metabolic syndrome on mortality from coronary heart disease, cardiovascular disease, and all causes in United States adults. *Circulation* 2004; 110: 1245–1250.
68. Lusis AJ, Attie AD, Reus K. Metabolic syndrome: from epidemiology to systems biology. *Nat Rev Genet* 2008; 9: 819–930.
69. Sebert S, Sharkey D, Budge H, et al. The early programming of metabolic health: is epigenetic setting the missing link? *Amer J Clin Nutr* 2011; 94 (Suppl): 1953S–1958S.
70. Pankow JB, Jacobs DR, Steinberg J, et al. Insulin resistance and cardiovascular disease risk factor in children of parents with the insulin resistance (metabolic) syndrome. *Diabetes Care* 2004; 27: 775–780.
71. Nemet D, Barkan S, Epstein Y, et al. Short- and long-term beneficial effect of a combined dietary behavioral-physical activity intervention for the treatment of childhood obesity. *J Pediatr* 2005; 115: e443–449.
72. Masuzaki H, Paterson J, Shinyama H, et al. A transgenic model of visceral obesity and the metabolic syndrome. *Science* 2001; 294: 2166–2170.
73. Chandola MT, Brunner E, Marmot M. Chronic stress at work and the metabolic syndrome prospective study. *Br Med J* 2006; 332: 521–525.
74. Taheri S. The link between short sleep duration and obesity: we should recommend more sleep to prevent obesity. *Arch Dis Child* 2006; 91: 881–884.
75. Fadzina AA, Harun F, Nurul Haniza MY, et al. Metabolic syndrome among 13 years old adolescents: prevalence and risk factors. *BMC Public Health* 2014; 14 (Suppl): S7.
76. Ross MG, Beall MGH. Adukt sequelae of intrauterine growth restriction. *Semin Perinatol* 2008; 32: 213–218.
77. Barker DJ, Eriksson JG, Forsen T, et al. Fetal origins of adult disease: strenght of effects and biological basis. *Int J Epidemiol* 2002; 31: 1235–1239.
78. Forsen T, Osmond E, Eriksson JG, et al. Growth of girls who later develop coronary heart disease. *Heart* 2004; 690: 20–24.
79. Kotani Y, Yokta I, Kitumara S, et al. Plasma adiponectin levels in newborns are higher than those in adults and positively correlated with birth weight. *Clin Endocrinol (Oxf)* 2004; 61: 218–223.
80. McMillen IC, Muhlhauser BS, Duffiels JA, et al. Prenatal programming of postnatal obesity: fetal nutrition and regulation of leptin synthesis and secretion before birth. *Proc Nutr Soc* 2004; 63: 405–412.
81. Mericq V, Ong KK, Bazaes R, et al. Longitudinal changes in insulin sensitivity and secretion from birth to age three years in small- and appropriate-for-gestational-age children. *Diabetologia* 2005; 48: 2609–2614.
82. Finken MJ, Keizer-Veen MG, Dekker FW, et al. Preterm birth and later insulin resistance: effect of birth weight and postnatal growth in a population based longitudinal study from birth to adult life. *Diabetologia* 2006; 49: 478–485.
83. Dušátková L, Zamrazilová H, Sedláčková B, et al. Association of obesity susceptibility gene variations with metabolic syndrome and related traits in 1,443 Czech adolescents. *Folia Biologica* 2013; 59: 123–133.

**Váš pomocník
při rozhodování
o léčbě**

Všechny testy jsou hrazeny zdravotní pojišťovnou.

Slavíme 20 let spolupráce s primární péčí
a máme pro Vás speciální nabídku.

Pro více informací navštivte webové stránky
www.quikread.cz nebo volejte na tel.číslo 602 387 718.

QuikRead go®



Pohybová aktivita v prevenci a terapii dětské obezity

**D. Pastucha^{1,2}, F. Chmelík³, H. Canibal⁴, M. Dabrowska¹, A. Struhalová¹,
P. Konečný⁵, J. Pařízková⁶**

¹ ReFit Clinic, s. r. o., Olomouc; ² Ústav rehabilitace, Lékařská fakulta, Ostravská univerzita, Ostrava;

³ Institut aktivního životního stylu, Fakulta tělesné kultury, Univerzita Palackého v Olomouci, Olomouc; ⁴ Dětské oddělení Nemocnice s poliklinikou, Havířov; ⁵ Ústav fyzioterapie, Fakulta zdravotnických věd, Univerzita Palackého v Olomouci, Olomouc; ⁶ Endokrinologický ústav, Praha

■ Souhrn

Pohyb patří k základním biologickým projevům a potřebám lidského života. V důsledku nedostatku vhodného prostoru pro přirozený aktivní pohyb a preferování sedavého trávení volného času dochází ke snižování volnočasové pohybové aktivity, k poklesu úrovně tělesné zdatnosti, nepříznivému poměru příjmu a výdeje energie. Za jeden z nejvýznamnějších důsledků nedostatečné pohybové aktivity je považována obezita. Nedostatek pohybu však působí velmi negativně a více komplexně.

Sledování pohybové aktivity jako jedné z behaviorálních komponent ovlivňujících zdraví u mladých lidí je důležité z hlediska veřejného zdraví a prevence rozvoje kardiovaskulárních, metabolických, endokrinních a dalších civilizačních onemocnění v dospělosti.

Klíčová slova: obezita – děti – pohybová aktivita – prevence

■ Úvod

Pohyb patří k základním biologickým projevům a potřebám lidského života. V posledních desetiletích však v důsledku především vědecko-technického rozvoje a změny životního stylu podstatně klesá jeho celkové množství, přestože se genetické vybavení jedince, a tedy i jeho potřeba pohybu, nemění. Lidský genom je výsledkem milionů let trvající adaptace k podmínkám okolního prostředí, mění se tedy jen velmi pomalu. Rychlé, prudké a definitivní změny podmínek vedou k rozkolísání homeostázy v důsledku střetu zakódovaných vlastností s neobvyklými podmínkami, dochází k překročení fyziologických možností adaptace organismu, a to v masovém měřítku.

Člověk se v minulosti potýkal převážně s negativní energetickou bilancí v důsledku nedostatku potravy, proto také většina regulačních mechanismů vzniklých v průběhu fylogeneze

umožňuje adaptaci na snížený energetický příjem s cílem zajistit přežití hladovějícího jedince. Potřeba pohybu zůstává, ale skutečná realizace je nedostatečná a znamená deficit, který s sebou přináší řadu komplikací. Stále častěji se setkáváme s pojmy, jako je hypokinéza a sedavý životní styl již v dětském věku. Podle výsledku studie The Health Behaviour in School-aged Children – HBSC (n = 19 940; věk 10,5–16,5 let), mezi lety 2002 a 2014 došlo k signifikantnímu (p < 0,001) poklesu v plnění doporučení středně zatěžující až intenzivní pohybové aktivity (moderate-to-vigorous physical activity; MVPA), a to jak u chlapců (z 32,2 % v roce 2002 na 25,6 % v roce 2014), tak u dívek (z 23,2 % v roce 2002 na 19,2 % v roce 2014) [1].

■ Specifika jednotlivých věkových období

Za jeden z nejvýznamnějších důsledků nedostatečné pohybové aktivity je považována obezita. Nedostatek pohybu však působí velmi negativně a více komplexně. Veškerá cílená činnost je podmíněna schopností organismu kratší či delší dobu udržet postoj. Celý pohybový projev je vysoce organizovaná funkce, ať již zajišťuje vzpřímenou polohu, nebo umožňuje jednoduchý či složitý pohyb (změnu místa, získávání potravy, práce) a je úzce spjat s psychickou činností a sdělováním informací (řeč, písmo, gestikulace, grimasy).

- Pohyb výrazně ovlivňuje vývoj jedince již v **prenatálním období**, svalové kontrakce a reakce na taktilní podněty jsou přítomny již od 2. měsíce gestačního věku, ve 3. měsíci se projevují pohyby dolních i horních končetin, úst a hlavičky. Pohyb již v prenatálním vývoji je zásadní pro aktivaci nově vznikající myoskeletální soustavy. Poskytnutím zpětné odpovědi na podráždění pohyb přispívá k vývoji dalších systémů a zabraňuje srůstu s plodovými obaly [2].

- **Novorozenecké období** se dá považovat za období adaptační. Novorozenec reaguje na základě reflexů přežití (hledací a sací reflex) a vrozených vzorců chování a pohybu, které v adaptačním období mizí, je všeobecně aktivní jen v malých časových úsecích, úroveň aktivity je chabá a lze ji zatím jen velmi málo ovlivnit.

- **Kojenecké období** je označováno jako období senzomotorické inteligence, protože zde hraje hlavní úlohu vnímání a motorika. K rozvoji motoriky přispívá hlavně zraková zralost, ostrost a barvocit. Dítě sleduje předměty, jejich polohu a umístění v prostoru. Formují se pohybové vzorce, mezi které patří tzv. homolaterální vzor nebo zkřížený vzor. V motorickém vývoji můžeme sledovat zkřížený pohybový vzor např. při úchopu přes střední linii těla, při otáčení dítěte na bok a na břicho, v šikmém sedu nebo také při lezení po čtyřech. Při lokomoci je činnost jednotlivých svalových skupin prováděna ve zkříženém vzoru a zajišťuje tak pohyb vpřed.

Spontánní pohybová aktivita je reakcí na přicházející impulzy, je proto důležité, aby stimulace korespondovala se stupněm vývoje. Správný vývoj pohybových aktivit formuje rozvoj osového systému [2, 3, 4]. Nejkomplikovanější je vývoj bederní lordózy. Jak uvádí Kapangi, v prvních dnech života je bederní páteř zepředu konkávní, postupně se konkavita vyrovnává až ve třinácti měsících věku mizí, od 3 let se začíná objevovat bederní lordóza, v 8 letech už je zjevná a v 10 letech nabývá konečného tvaru jako u dospělého. Inadekvátní podněty či předčasná stimulace mohou vést k maladaptaci [5]. Typickým příkladem předčasně poškození vyvíjejícího se pohybového aparátu z přetížení a fixací patologických pohybových vzorců je používání chodítek.

- V **batolecím období** se zdokonaluje stavba a funkce orgánových struktur i systémů, při současném výrazném růstu mozku. Dochází



k akceleraci motorického vývoje, a to nejen jemné motoriky, na přelomu kojeneckého a batolecího období dochází z hlediska rozvoje posturální stability k zásadnímu vývoji – k vertikalizaci dítěte a následně k rozvoji chůze, symetrie kroku, koordinaci složitějších pohybů celého těla i segmentů těla během chůze. Dochází k propojení složitějších pohybových vazeb (např. chůze) vyžadujících vyšší stabilitu. Vyšší stability a bezpečnosti při chůzi dosahuje dítě od druhého roku života, kdy začíná došlapovat na paty a dochází k flexi kolena. Souhyb horních končetin je kývavý a dítě při chůzi stále vynakládá poměrně velké množství energie, což přetrvává až do věku dvanácti let. S výhodou využívá při nácviku nových pohybových aktivit schopnost napodobování, proto hraje důležitou roli pohybová aktivita rodiny.

Potřeba pohybu v různých formách a podobách je v tomto věku vysoká. Aktivním pohybem by batole mělo trávit až 80 % bdělého času. Je velkou chybou, pokud je dítě v pohybu (často v zájmu prevence úrazů) omezováno (ohrádky, sedačky, skořepiny). Správná výchova k pohybu v tomto věku může zásadně ovlivnit vztah dítěte k pohybové aktivitě po zbytek života a je nezbytnou prevencí rozvoje obezity a funkčních poruch pohybového aparátu [2–4, 6].

- **Předškolní věk** je „období her“. Dítě je silně inspirováno okolím a nejlépe spolupracuje při rozvoji rekreačních pohybových i sportovních aktivit, které se stávají nedílnou součástí jeho dalšího života, výrazným rysem je socializace dítěte a jeho zapojení do kolektivu. Větší šanci splnit doporučený počet denních kroků mají děti žijící v rodině, kde rodiče netrpí nadváhou a aktivní účast dětí v organizované volnočasové pohybové aktivitě zvyšuje jejich šanci dosáhnout doporučenou denní úroveň pohybové aktivity [7].

Při preskripci pohybové aktivity pro děti předškolního věku volíme vždy aktivity všestranně rozvíjejícího charakteru. Snahou je co nejvyšší zatraktivnění (preferujeme pohybovou aktivitu formou hry). Doporučujeme časté střídání rychlostní, obratnostní a dynamické silové aktivity. V předškolním věku dítě bezpečně zvládá běh i jeho jednotlivé složky (skoky, doskoky), zvládá úchop míče i odhod. Kolem třetího roku dítě chytne letící míč s přitisknutím paží k tělu. V pěti až šesti

letech už míč chytne v letu ze vzduchu. Chůze jako složitá činnost je naprosto jistá až ve druhé polovině tohoto období. Chůze je u tří- až čtyřletého dítěte urovnanější, plynulejší, mizí trvalá flexe v kolenním kloubu. Čtyřleté dítě dovede chodit po špičkách, rovnováha zatím může působit potíže. Pětileté děti chodí jistě, rovnováhové dovednosti jsou dobré. Začínáme s nácvikem gymnastických cviků ovšem s vyloučením extrémních poloh (např. kotrmelec) [2–4].

Z dlouhodobého monitorování terénní PA českých zdravých a pohybově neznevýhodněných dětí vyplývá, že předškoláci jsou pohybově neaktivnější částí populace a jedinci s normální tělesnou hmotností v běžném výukovém režimu mateřských škol v průměru vykonají více než 13 000 kroků za den [1]. Intenzivní potřeba pohybu v tomto věku může být někdy mylně interpretována jako „neklid“ či „nekázeň“ dítěte. Omezování, zakazování či dokonce trestání takovýchto dětí závažně negativním způsobem naruší vztah dítěte k pohybu. Větší šanci výskytu nadváhy a obezity u předškolních dětí lze očekávat, pokud děti tráví nadměrně času u obrazovky (> 1 hod/den), jejich matka je obézní nebo jejich matka tráví nadměrně množství času u obrazovky (> 2 hod/den) [8].

Doporučené množství pohybové aktivity pro předškolní děti (3–6 let):

- každodenně alespoň 60 minut organizované pohybové aktivity alespoň střední intenzity,
- každodenně alespoň 60 minut neorganizované pohybové aktivity alespoň střední intenzity [9, 10].

- **Období školního věku** je charakterizováno zvýšenými nároky na optimální vnější podmínky, které zajišťují dobrý základ pro osifikaci, dokončení funkčního vývoje chrupavek, páteře i svalstva. Nadále pokračuje vysoká kvalitativní i kvantitativní potřeba pohybu, tj. cca 6 hodin denně. Z tohoto celkového množství by měla činit většinu (4,5 hodiny denně) spontánní (habituální) pohybová aktivita. Pro vysokou potřebu pohybu a dynamický rozvoj motoriky bývá toto období označováno pedagogy jako „zlatý věk motoriky“. Normomotorické dítě tedy tráví v pohybu zhruba 60 % svého volného času (hypermotorické 80 %, hypomotorické 40 % volného času v pohybu). Postupně dochází od 6. do 10. roku věku dítěte k poklesu obratnostních dovedností a současně

nárůstu vytrvalostní složky. Zpočátku dítě lépe zvládá aktivity s prvky krátkodobé vytrvalosti, s přechodem do staršího školního věku také aktivity dlouhodobého vytrvalostního charakteru.

Spontánní pohyb je projevem autoregulace dítěte a odráží jeho individuální pohybové potřeby, proto není vhodné jej nahrazovat řízenou formou pohybu. Bohužel právě v kategorii habituální pohybové aktivity dochází k největšímu poklesu, výrazně ubývá chůze jako nejpřirozenějšího lokomočního pohybu. Tento fakt potvrdili např. Dygrýn a kol., ve studii provedené na českých adolescentech zjistili, že mezi lety 2001 a 2011 ubylo adolescentů (ze 49,1 % na 21 %), kteří využívají aktivního transportu do školy. Adolescenti měli v roce 2011 2,7× menší šanci (OR = 0,365, $p < 0,001$), že pro cestu do školy využijí aktivní transport než v roce 2001. Pokles pohybové aktivity v souvislosti se zahájením školní docházky bývá asociován s výraznějším nárůstem dětské obezity [2, 4, 6, 11].

Doporučení pohybové aktivity pro děti školního věku:

- denně pohybová aktivita alespoň střední intenzity po dobu nejméně 90 minut denně,
- nebo rozdělení kumulativního množství pohybové aktivity do kratších, alespoň 10minutových úseků s cílem souhrnné realizace nejméně 90 minut PA alespoň střední intenzity za den,
- silová svalová cvičení a cvičení podporující zdravý vývoj kostí. Minimálně 3x týdně. Silovou aktivitu provádět u dětí před pubertou pouze při cvičích se zátěží vlastní váhou, maximálně se závažím do 10 % váhy, u adolescentů se závažím do maximálně 1/3 hmotnosti dítěte [2, 6–8, 12–14],
- prevence rozvoje obezity u 6–12letých dětí představuje hraniční množství denního počtu kroků hodnota 12 000 pro děvčata a 15 000 kroků pro chlapce [15].

Všechna tato specifika jednotlivých věkových kategorií je zapotřebí respektovat při preskripci pohybové aktivity v dětském věku. U obézního dítěte pak velmi citlivě vycházet z jeho dosavadní aktivity, fyzické zdatnosti, zohlednit přítomnost kardiovaskulárních komplikací (hypertenze), respiračních komplikací (asthma bronchiale), funkční stav pohybového aparátu (oploštění klenby – pes planovalgus, valgizita kolen, skoliotické držení těla aj.).



Z dlouhodobého hlediska je výhodné zvýšit aktivitu alespoň mírně na suboptimální množství, zvláště u dětí, které nemají dosud žádnou nebo jen minimální, a toto množství pohybu dlouhodobě udržet. Krátkodobé a prudké zvýšení fyzické aktivity za cenu, že v dítěti vyvoláme odpor k pohybu, vede ke zhoršení compliance a dítě dále již spolupracovat nebude. Požadování nepřiměřených výkonů může v extrémních případech vést až rozvoji maladaptivních procesů vedoucích k poškození pohybového aparátu [2, 4, 6, 16].

■ Vhodné pohybové aktivity u dětí

Z pohybových aktivit jsou vzhledem k riziku poškození nosných kloubů dolních končetin přetížením vhodné především aktivity s odlehčením těžiště. Jestliže některé cviky dělají obézním zpočátku potíže, mohou je provádět z méně náročných základních poloh (vleže, vsedě). Nejjednodušší polohou je lež na zádech, který umožňuje celkové uvolnění, neboť váha těla je rozložena na větší ploše. Vhodné jsou především aktivity v přírodě. Nejčastěji se doporučují: chůze, plavání, cyklistika, tanec, modifikovaný aerobik (bez výskoků), kondiční tělocvik, taichi, běh na lyžích, bruslení, kondiční turistika a v posledních letech velmi oblíbená chůze s holemi, tzv. nordic walking.

Je vhodné, aby pohybová aktivita byla také zaměřena na rozvoj a udržování správné postury a dosažení symetrické a stabilní chůze a držení těla při chůzi. Napomáhala nápravě potenciálních funkčních poruch pohybového aparátu, vyrovnávala počínající svalové dysbalance. Co se týče specifického cvičení pro obézní děti, vhodné je kompenzační cvičení, dechové cvičení a cvičení zaměřené na posílení určitých částí těla. Vzhledem k tomu, že u obézních dětí vidíme ve většině případů nesprávné držení těla (předsun hlavy, protrakce ramen, oslabená břišní stěna, anteverze pánve, valgózní postavení kolen, vnitřní rotace kyčlí, příčné nebo podélně plochá klenba nožní atd.), korekce postury je zde zcela na místě.

Problematice **hypokinétozy** dětské populace není věnována dostatečná pozornost, je stále potřebné navazovat na historické úspěchy české balneologie nebo léčebného režimu na speciálních letních táborech pro obézní děti a mládež, které přinesly velmi pozitivní výsledky. Po sedmi týdnech tak došlo nejen ke snižování celkové hmotnosti, BMI, ale také

k stratifikaci tělesných úbytků. Pohybová terapie vedla ke snižování absolutního a relativního podílu tuku v organismu – tj. úbytku tuku za současného navýšení aktivní tukuprosté tělesné hmoty (ATH), hlavě svalové.

Dosahování úbytků hmotnosti pouze dietními restriktivními změnami vedlo na druhé straně často k úbytkům i ATH, event. vody v těle, tj. k nežádoucím změnám tělesného složení a často i ke zpomalení růstu do výšky. Dietní opatření také nerozvíjela žádanou úroveň funkční kapacity jako léčba pohybem, kdy se zvýšila tělesná zdatnost, aerobní kapacita (VO_2 max – především ve vztahu k celkové hmotnosti, resp. ATH). Také se po této terapii snižovala spotřeba kyslíku při srovnatelné standardní fyzické zátěži (na běhátku nebo bicyklovém ergometru) – tj. stejný výkon byl prováděn při nižší spotřebě energie, což se projevilo i snížením tepové frekvence za stejných zátěžových podmínek. Souběžně se zlepšovaly motorické schopnosti dětí, což se projevilo při testování v různých sportovních disciplínách. Docházelo také k pozitivnímu ovlivnění fyziologických funkcí, např. poklesu tepové frekvence a krevního tlaku a zlepšení laboratorních parametrů (pokles celkového cholesterolu), ale i dalších ukazatelů lipidového metabolismu [6, 17].

■ Závěr

Sledování pohybové aktivity jako jedné z behaviorálních komponent ovlivňujících zdraví u mladých lidí je důležité z hlediska veřejného zdraví. Mladí lidé se specifickými rizikovými faktory by měli být podle WHO (2002) cílovou skupinou preventivních snah v oblasti podpory zdraví.

Vyšlo v časopise: Čes-slov Pediat 2019; 74 (2): 102-105.

■ Zdroje

1. Sigmund E, Sigmundová D, Badura P, et al. Temporal trends in overweight and obesity, physical activity and screen time among Czech adolescents from 2002 to 2014: A national health behaviour in school-aged children study. *Int J Environ Res Public Health* 2015; 12 (9): 11848-11868.
2. Pastucha D, et al. Pohyb v terapii a prevenci dětské obezity. Praha: Grada, 2011: 1-128
3. Kučera M, Dylevský I, Kolář P. Dítě, sport a zdraví. Praha: Galén, 2011: 1-190.
4. Pařízková J, Lisá L, et al. Obezita v dětství a dospívání: terapie a prevence. 1. vyd. Praha: Galén, Karolinum, 2007: 1-239.

5. Kapangil IA. The Physiology of the joints. Vol. III. The Trunk and the Vertebral Column. 2nd ed. Edinburgh & London & New York: Churchill Livingstone, 1974.
6. Pařízková J, Maffei C, Poskitt EME. Management through activity. In: Walter B. Child and Adolescent Obesity: Causes and Consequences, Prevention and Management. West Nyack, USA: Cambridge University Press, 2002.
7. Sigmund E, Sigmundová D, Badura P, Madarasová Gecková A. Health-related parental indicators and their association with healthy weight and overweight/obese children's physical activity. *BMC Public Health* 2018; 18 (676): 1-11.
8. Sigmundová D, Sigmund E, Badura P, et al. Parent-child behavioural patterns related to pre-schoolers' overweight/obesity. *Acta Gymnica* 2017; 47 (2): 53-63.
9. NASPE (National Association for Sport and Physical Education). Active start: A statement of physical activity guidelines for children birth to five years. Reston, VA: National Association for Sport and Physical Education Publications, 2009.
10. Timmons BW, Naylor PJ, Pfeiffer KA. Physical activity for preschool children – how much and how? *Appl Physiol Nutr Metab* 2007; 32 (Suppl 2E): 122-134.
11. Dygrýn J, Mitáš J, Gába A, et al. Changes in active commuting to school in Czech adolescents in different types of built environment across a 10-year period. *Int J Environ Res Public Health* 2015; 12 (10): 12988-12998.
12. Beighle A, Pangrazi RP. Measuring children's activity levels: The association between step-counts and activity time. *J Phys Act Health* 2006; 3 (2): 221-229.
13. Jago R, Watson K, Baranowski T, et al. Pedometer reliability, validity and daily activity targets among 10 to 15 years old boys. *J Sports Sci* 2006; 24 (3): 241-251.
14. Pate RR, Davis MG, Robinson TN, et al. Promoting physical activity in children and youth: A leadership role for schools. *Circulation* 2006; 114 (11): 1214-1224.
15. Tudor-Locke C, Ainsworth B, Thompson RW, Matthews CE. Comparison of pedometer and accelerometer measures of free living physical activity. *Med Sci Sports Exerc* 2002; 34 (12): 2045-2051.
16. Pařízková J. Impact of education on food behaviour, body composition and physical fitness in children. *Br J Nutr* 2008; 99 (Suppl 1): S26-S32.
17. Pařízková J, Hills A. Childhood Obesity. Prevention and Treatment. 2nd ed. Boca Raton – London – New York – Washington: CRC Press, Taylor and Francis, 2005: 1-544.



Dlouhodobé změny ve složení těla, distribuci tuku a pohybové aktivitě u českých dětí

J. Pařízková¹, D. Samešová², H. Dvořáková³, M. Janebová², P. Sedlák^{2,4}

¹Centrum pro diagnostiku a léčbu obezity, Endokrinologický ústav, Praha; ²Katedra antropologie a genetiky člověka, Přírodovědecká fakulta, Univerzita Karlova, Praha; ³Pedagogická fakulta, Univerzita Karlova, Praha; ⁴Oddělení podpory zdraví dětí, Ústav hygieny, 3. lékařská fakulta, Univerzita Karlova, Praha

■ Souhrn

Změny životního stylu jsou přímou příčinou změn růstového profilu a tělesných parametrů jedince. Nárůst prevalence nadváhy a obezity v současné populaci se negativně promítá i do somatického vývoje dítěte. Nadměrná celková hmotnost přetěžuje růstové ploténky dlouhých kostí, působí negativně na vývoj páteře a velkých kloubů končetin. Zmnožená tuková tkáň svojí hormonální aktivitou mění nástup a průběh puberty. Recentní údaje ukazují na nový trend. U předškolních dětí bylo nalezeno signifikantní zvýšení tukové tkáně při hodnotách BMI v pásmu normální hmotnostní proporcionality. Tzv. skrytá, neboli latentní obezita v normální klinické praxi uniká pozornosti. Negativní metabolické působení nadměrného množství tukové tkáně u těchto jedinců však představuje obdobné riziko rozvoje a manifestace komorbidit jako u obezity zjevné. Proto je nutná, kromě adekvátní výživy, také aktivní intervence a podpora pohybové aktivity dítěte, nejlépe cestou motivace celé rodiny. Dostatek pohybu, zejména v předškolním věku, je zásadním a nenahraditelným prvkem zdravého a harmonického vývoje dítěte a představuje určující faktor kvality celého dalšího života jedince, včetně jeho aktivity ve stáří.

Klíčová slova: sekulární trend – složení těla – pohybová aktivita – hypokineze – děti

■ Úvod

Zvýšený podíl tuku v organismu je v každém věku závažným rizikovým faktorem jak z hlediska celkového metabolického stavu, tak i zdravotních komplikací [1–6]. Z globálního hlediska se výskyt obezity, podle hodnot indexu tělesné hmotnosti (body mass index BMI), v průběhu několika předchozích desetiletí u školních dětí a dospívajících výrazně zvyšoval. V posledních letech jsou však také

údaje o tom, že v řadě zemí, včetně České republiky, prevalence dětské obezity stagnuje nebo dokonce mírně klesá, alespoň v určitých věkových skupinách [7].

Jako nejdůležitější činitel vzniku prosté obezity byla definována především nerovnováha mezi příjmem a výdejem energie – na jedné straně nevhodnou výživou, která neodpovídá množstvím a složením skutečným potřebám rostoucího organismu, a na druhé straně také omezeným výdejem energie vyplývajícím z nedostatečné pohybové aktivity a tím i nedostatečné tělesné zdatnosti dítěte [4–6, 8]. Hypokineze až kineziofobie je v současnosti zcela běžným prvkem životního stylu mládeže. Používání tabletů, mobilů a hraní počítačových her, vedoucí až k závislosti, se stalo v poslední době jedním z nejzávažnějších činitelů, vedoucím k fyzické nečinnosti, často doprovázené i nevhodným stravováním.

V minulém století byl výskyt prosté obezity (zejména té, která vzniká v důsledku negativních trendů životního stylu) u dětí před vstupem do školy poměrně vzácný [4, 5]. Obezita v tomto věkovém období byla způsobována především patologickými okolnostmi, endokrinními poruchami a dysmorfickými syndromy spojenými s nadměrným ukládáním tuku [8]. V posledních letech, kdy je ranému věku opět věnována zvýšená pozornost, jsou doklady o nárůstu adipozity u předškolních dětí spojeny se změnou předilekčního ukládání tuku v těle [3]. Recentní studie potvrzují dále i to, že nárůst adipozity je v tomto věku spojen s nedostatečným motorickým vývojem a úrovní fyzické zdatnosti jedince.

V raném věku je dostatečná pohybová aktivita zásadním faktorem harmonického vývoje dítěte. Na tuto skutečnost upozorňoval již J. A. Komenský v roce 1647 ve svém Informatoriu školy mateřské, kde uvádí: „... čím více dítě se něčím zabývá, může běhat a pohybovat se, tím sladší je jeho spánek,

tím lépe prospívá na těle i duchu, ovšem za podmínek ochrany před zraněním. Proto je nutno zajišťovat pro tyto účely vhodná místa s poukazem na bezpečnost takových cvičení...“, což zatím nebylo v podmínkách dnešní civilizace doposud obecně zaručeno. Odpovědnost za dostatek pohybové aktivity je primárně záležitostí rodiny, později i předškolních zařízení typu mateřských škol. Česká republika má také dlouholetou tradici společných cvičení rodičů s dětmi v rámci některých tělovýchovných organizací, která přináší významný profit příznivého nastavení životního stylu již v raném věku.

■ Sekulární změny

Změny v životním stylu společnosti se v dlouhodobém horizontu odráží i ve změnách tělesných parametrů populace, hovoříme o tzv. sekulárním trendu. Asi nejznámějším jevem bylo zvyšování průměrné tělesné výšky v průběhu minulého století v důsledku zvyšující se socioekonomické úrovně, která přinášela i lepší výživu a lékařskou péči. Docházelo tak ke snížení negativního vlivu environmentálních faktorů na genetickou růstovou dispozici. Zvyšování tělesné výšky bylo provázeno i proporcionálním nárůstem hmotnosti. V posledních dvou desetiletích se však situace u českých dětí začala podstatně měnit. Začala narůstat prevalence nadváhy a obezity, a to i v předškolních věkových kategoriích. Tento jev dokládají studie, které porovnávají údaje BMI z reprezentativních Celostátních antropologických výzkumů dětí a mládeže (CAV), které probíhaly v desetiletých intervalech od roku 1951 až do roku 2001 [9]. Bohužel se poprvé v padesátileté historii těchto výzkumů pro plánovaný 7. CAV nenašly v roce 2011 finanční prostředky. Proto lze za poslední validní data o prevalenci nadváhy a obezity, ale i nízké hmotnosti v české dětské a adolescentní populaci považovat údaje 6. CAV



z roku 2001. Aktuální data tak v reprezentativní podobě zatím stále chybí.

Dílčí výzkumy, zaměřené na předškolní věk, odhalily v poslední době nový trend, a to tzv. skrytou, neboli latentní obezitu. Tyto děti jsou na základě hmotnostně-výškového poměru a hodnot BMI řazeny do pásma normální hmotnostní proporcionality (rozmezí 10.–90. percentilu). Při měření kožních řas u nich ale nalézáme nadprůměrné množství podkožního tuku [6]. Nárůst adipozity potvrdila i analýza tělesného složení podle Matiegky [6, 10] a stejný jev dokládají i naše recentní měření pomocí bioelektrické impedanční analýzy (BIA). Dochází tak ke změně podílu tělesného tuku i tukuprosté hmoty na celkové hmotnosti dítěte. Pokles aktivní tělesné hmoty, zejména rozvoje kosterního svalstva, je nahrazován skrytým nárůstem podílu tukové tkáně. Primární příčinou latentní obezity není nadměrný kalorický příjem vzhledem k reálným potřebám dítěte, ale zejména nedostatečná stimulace rozvoje pohybového aparátu daná nedostatečnou pohybovou aktivitou, projevující se poklesem motorické výkonnosti současných dětí oproti minulým generacím.

Dalším typickým trendem současné dětské populace je změna predilekčního ukládání tuku. Řada studií uvádí výrazné zvýšení tloušťky kožních řas na trupu, končetiny signifikantní změny nevykazují [5, 6, 10, 11]. Výjimkou je kožní řasa na stehně, která vykazovala významně zvýšené hodnoty, avšak při normálním nebo nižším obvodu stehna [10]. To dokládá výše uvedený vliv nedostatku pohybové aktivity na rozvoj svalstva, zejména dolních končetin.

■ Vztah adipozity a bmi v dětském věku

Růst a vývoj dětí je zrcadlem společnosti jak v příznivém, tak negativním smyslu. Rozvoj obezity v průběhu raného růstu je jedním z nežádoucích jevů, především proto, že její zdravotní následky jsou mnohem závažnější než u obezity nastupující v pozdějším věku. Tento jev dokumentují sekulární změny věku tzv. adipozity rebound (AR). Z výsledků CAV 1951 a 2001 vyplývá, že za posledních 50 let poklesl věk AR pro 50. percentil BMI u dívek o 1,2 roku (z 6,4 na 5,2 roku), u chlapců o 1,3 roku (z 6,4 na 5,2 roku) [12]. Velmi významný rozdíl byl nalezen na 90. percentilu BMI, kdy došlo k výraznému poklesu věku

o 1,7 roku u dívek (z 5,8 na 4,1 roku) a 1,8 roku u chlapců (z 6,0 na 4,2 roku). Z tohoto důvodu je nutný včasný záchyt obezity, který nemusí být ale snadnou záležitostí.

V důsledku výše zmíněného nárůstu latentní obezity není diagnostika na základě pouhého BMI klinicky spolehlivá. Řada studií upozorňuje na nízkou korelaci mezi tímto indexem a reálnou mírou adipozity [13, 14]. Proto je nutné používat přímého měření obsahu tuku v těle (např. metodou BIA, DEXA, magnetickou rezonancí atd.). Tyto metody jsou však náročné a nevhodné pro měření větších skupin dětí. Vhodnou volbou jsou proto antropometrické metody (měření podkožního tuku kaliperem, obvodové míry atd.), které se i více hodí pro epidemiologické studie.

■ Vliv nadváhy a obezity na růst a vývoj dítěte

Růst a vývoj obézního dítěte je výrazně odlišný od růstu dítěte hmotnostně proporcionálního. Růstový profil primárně závisí na množství tukové tkáně, klinicky na stupni obezity dítěte. V tomto vztahu je zřejmá negativní korelace tukové složky a růstových parametrů. Efekt působení nadměrného rozvoje tukové tkáně, a to bez závislosti na etiopatogenezi obezity, je jednak v oblasti mechanických faktorů, důležitou roli hrají i hormonální vlivy, jako sekrece leptinu a extraglandulární endokrinní produkce estrogenů tukovou tkání. Potvrzuje se rovněž fakt, že rizikovým faktorem pro rozvoj nadváhy nebo obezity v pozdějším věku je vyšší porodní hmotnost dítěte. Naopak děti s nižší porodní hmotností zůstávají častěji i v dalším vývoji hmotnostních parametrů podprůměrné. Velmi nízká porodní hmotnost působí jako významný determinační faktor v rozvoji abdominální obezity a metabolického syndromu [12].

Z hlediska ovlivnění růstu obézního dítěte je velmi významným faktorem přetížení metafyz rostoucích dlouhých kostí nadměrnou tělesnou hmotností, či naopak nedostatečná tlaková stimulace epifyzárních růstových zón v důsledku hypokineze. Při dlouhodobém působení může být důsledkem snížení realizace genetické růstové dispozice. Limitními faktory tohoto jevu jsou věk rozvoje obezity (čím nižší věk, tím větší negativní odraz v růstových parametrech dítěte) a stupeň obezity.

Obezita má i velmi významný vliv na pubertální vývoj dítěte. Věk nástupu puberty vykazuje negativní korelaci s prepubertálními hodnotami BMI [15]. Karlberg [16] uvádí, že zvýšení hodnoty BMI od průměru o jednotku („1 BMI“) urychluje pubertu u obou pohlaví o 0,13 roku. Proporcionálně tak dochází i k dřívějšímu dosažení pubertálního vrcholu růstové rychlosti, u dívek i k dřívějšímu nástupu menarche [17–19]. Negativní dopad na genetickou růstovou dispozici dítěte je pak zřejmý – dřívějším nástupem puberty dochází ke zkrácení prepubertální růstové periody a tím ke snížení uplatnění genetického růstového potenciálu. Výsledkem je nižší finální tělesná výška, než jakou udává predikce na základě rodičovské dispozice. Zásadní význam má i hormonální aktivita tukové tkáně, a to zejména v období puberty. Estrogeny z tukové tkáně iniciují časnější nástup puberty u obou pohlaví. Jedná se vlastně o periferní formu předčasné nebo časně puberty u dívek s izosexuálním vývojem, u chlapců dochází v důsledku adipózní estrogenizace k rozvoji markerů feminizace (ženská forma pubického ochlupení, různý stupeň gynekomastie). U chlapců může dokonce zvýšená hladina estrogenů ovlivnit proporcionalitu růstu pánve [20]. Estrogeny u obou pohlaví urychlují uzávěr epifyzárních růstových plotének, puberta tak probíhá překotně. Důsledkem je opět negativní růstová bilance a snížení finální výšky.

Již v minulosti byly popsány vazby mezi hladinou leptinu a nástupem puberty (např. [20]). Byla tak prokázána souvislost mezi nutričním stavem a sexuální maturací [15]. Protože je leptin hormonem tukové tkáně, je intersexuální difference jeho pubertálních hladin shodná s intersexuálním rozdílem pubertálního rozvoje tukové tkáně. U dívek fyziologicky podíl tělesného tuku v pubertě narůstá, u chlapců nastupuje pubertální akcelerace rozvoje kosterního svalstva a procentuální podíl tuku v těle klesá. Tomu odpovídají i rozdíly v pubertálních hladinách leptinu. Zatímco u dívek hladina leptinu v pubertě stoupá, u chlapců dochází se zvyšováním hladiny testosteronu k jeho poklesu [20, 21]. Vysoká hladina leptinu tak u chlapců působí negativně na produkci testosteronu. Suprimuje jeho hladiny na centrální úrovni a tím blokuje funkci gonadální osy. Nedochází k aktivaci testikulár-



ního růstu a rozvíjí se obraz hypogonadismu a hypogonitalismu.

■ Zvýšená zdravotní rizika při rané obezitě

Časný rozvoj obezity je přímým korelátem závažnosti zdravotních komplikací [22]. Pokud je dítě obézní již v raném věku, rozvíjí se zdravotní komplikace dříve a jsou závažnějšího charakteru [23]. Aktuálně pozorovaný trend trunkální predilekce ukládání tuku již u předškolních dětí je v přímé souvislosti s časným nástupem metabolického syndromu, inzulínové rezistence a rozvoje diabetu 2. typu, dyslipoproteinemie, hypertenze a dalších známých komorbidit [23–25].

Významné jsou i ortopedické komplikace v důsledku nadměrné hmotnosti dítěte. Výzkumy zaměřené na sledování vztahu obezity k pohybové aktivitě ukázaly narušení vývoje a stavu muskuloskeletálního systému – struktury skeletu, kloubů i vazivové tkáně. Přímým důsledkem jsou pak poruchy držení těla, fixace nožní klenby a projevy bolesti (především páteře, kolenního a ramenního kloubu atd.), jak uvádí řada přehledových studií [26–28]. Časný rozvoj obezity s delším trváním zvýšené zátěže vlivem nadměrného rozvoje tukové tkáně v období růstu má odraz také v poruchách koordinace a změněné biomechanice pohybu, např. i při normální chůzi [26]. To vše výrazně zvyšuje prevalenci úrazů, fraktur a luxací.

U obézních jedinců byla nalezena nižší stabilita dolních končetin, která v důsledku ochablosti svalových skupin vede ke zvýšené únavnosti, nižší vytrvalosti, snížené obratnosti a koordinaci v důsledku nerovnováhy aktivity jednotlivých svalů. Zároveň dochází i k omezení rozsahu pohybů, což může být díky silnější vrstvě podkožního tuku méně zjevné. Změny se týkají i struktury a mineralizace kostí. Dochází např. k poruchám množství a složení tukové tkáně v kostní dřeni, které bývají často považovány za marker kostního zdraví. Nadměrná hmotnost v dětském věku vede k závažnému narušení fyziologického vývoje struktury nohy. Snížení mediálního longitudinálního oblouku a vyosení úhlu paty přímo koreluje s BMI, výskyt ploché nohy je u obézních dětí mnohem častější než u dětí s normální hmotností. Flexibilní plochá noha je následně zdrojem bolesti. Charakteristické jsou u obézních dětí tibia valga, méně často tibia vara.

Častý je také dřívější výskyt degenerativních procesů a juvenilních lézí meziobratlových plotének, časný rozvoj závažných stavů, jako např. nemoc Legg-Calvé-Perthesa, skluz hlavice femorálních epifýz, subtalární pronace atd. Dříve nastupuje též osteoartróza, obvyklá až v pozdějším věku [26–28].

Obecně jsou ortopedickým důsledkem obezity chronické bolesti, jak regionální, tak celkové. Zejména se setkáváme s bolestmi zad a velkých kloubů, nejen kyčelních, ale i kolenních a ramenních, které se objevují často již v adolescentním věku. Algické projevy pak vedou ke snížení pohybové aktivity a tím k dalšímu omezování výdeje energie. Dochází tak k uzavření kauzálního kruhu, kdy rozvoj a závažnost obezity, vzniklé nedostatečnou pohybovou aktivitou a špatnými stravovacími návyky, u dítěte dále progredují.

Důležité jsou i psychické změny, ke kterým u obézních dětí dochází, protože se liší od svých vrstevníků. Deprese může odrážet negativní hodnocení svého vlastního těla. Obezita může vést k tomu, že se dítě stáhne do ústraní, trpí pocity osamělosti, smutku a nervozitou. Obézní dítě se vyhýbá posměchu spolužáků, odmítá se pohybovat, je neobratné a většinou má špatný prospěch z tělesné výchovy. Otlé děti bývají předmětem šikadlení a posměchu, jenž může mít tragické důsledky. Obézní děti patří k méně oblíbeným mezi vrstevníky. Jsou méně často zapojovány do společenských her a zájmových činností. Ve srovnání s neobézními dětmi bývají častějšími oběťmi šikany v oblasti verbální, fyzické i vztahové.

■ Vliv pohybové aktivity matek v těhotenství na vývoj potomků

Postupující změny prostředí a způsobu života se uplatňují zřejmě již od samého počátku života. Toto platí v určitém ohledu již v období fetálním. V literatuře se také objevily výsledky sledování zvýšené pohybové aktivity matek v období těhotenství na potomka až do jeho dospělého věku. Vzhledem k povaze obtížností takovýchto dlouhodobých studií je sledování lidských objektů velmi vzácné. Více je proto výsledků experimentálních studií s použitím laboratorních zvířat.

U dospělých potomků matek adaptovaných v průběhu těhotenství na denní zátěž (běh atd.) byla zjištěna např. vyšší úroveň pohybové aktivity [29], nebo pozitivně změněná

mikrostruktura srdečního svalu, resp. jeho citlivosti k noxám [30, 31]. Vliv životního stylu matky včetně její pohybové aktivity byl shledán významným ve vztahu k riziku rozvoje obezity dítěte [32, 33]. U potomků fyzicky aktivních matek byla zjištěna i vyšší úroveň akademických výsledků [34]. Vztah životního stylu včetně pohybové aktivity již v období fetálním je v posledních letech dále sledován i z hlediska možnosti ovlivnění pozdějšího vývoje potomků z řady hledisek – antropologických, fyziologických, klinických i dalších.

■ Závěry a doporučení

Současný životní styl přináší řadu negativních prvků. Jedním z nich je nedostatek pohybové aktivity – hypokineze. Ta je dnes hlavní příčinou nedostatečného energetického výdeje, vedoucí k nadměrnému rozvoji tukové tkáně. Současně je potlačen adekvátní fyziologický rozvoj aktivní tělesné hmoty. Závažným aspektem pro klinickou praxi je pak zjištění, že k tomuto jevu může docházet i ve skryté formě, která se neprojevuje zvýšením indexů hmotnostní proporcionality (BMI) a zůstává tak obvyklým diagnostickým a screeningovým postupům utajena. Fenomén latentní obezity představuje výzvu k doplnění vyšetřovacích metod o alespoň orientační zhodnocení množství tukové tkáně, a to i v běžné pediatrické praxi.

Obezita přináší řadu zdravotních komplikací. U rostoucího organismu má negativní vliv na rozvoj a kvalitu skeletálních struktur a promítá se i do celkového růstu dítěte. Zjevná i latentní obezita hormonální aktivitou tukové tkáně mění profil pubertálního vývoje dítěte a je i jednou z diskutovaných příčin nedostatečného pohlavního vývoje chlapců a snižování fertility mužské populace obecně. Negativní ovlivnění růstu obézního dítěte, současně s nárůstem prevalence obezity, by v dlouhodobějším horizontu mohlo vést i k negativní formě sekulárního trendu tělesné výšky, tedy k poklesu průměrné výšky populace v budoucích letech. Z výše uvedených důvodů je proto nutné aktivně podporovat zvyšování pohybové aktivity již v předškolním věku a eliminovat negativní prvky ve výživě a stravovacím režimu dítěte. Toto je důležitým úkolem nejen zdravotnických a pedagogických, ale i státních institucí.



Podpořeno grantovým projektem GA UK
č. 974217.

Vyšlo v časopise: Čes-slov Pediat 2019; 74
(2): 106-110.

Zdroje

1. World Health Organization. Technical Report Series 894. Obesity: Preventing and Managing the Global Epidemic. WHO: Geneva, 2000.
2. Ogden CJ, Flegal KM, Carroll MD, Johnson CL. Prevalence and trends in overweight among US children and adolescents, 1999-2009. JAMA 2002; 288: 1728-1732.
3. Olds TS. One million of skinfolds: secular trends in the fatness of young people 1951-2004. Eur J Clin Nutr 2009; 63: 934-946.
4. Pařízková J. Nutrition, Physical Activity and Health in Early Life. 2nd ed. London-New York: CRC Press, Taylor & Francis Group, 2010.
5. Pařízková J, Hills A. Childhood Obesity. Prevention and Treatment. 2nd ed. New York-Washington: Taylor & Francis Group, 2010.
6. Sedlak P, Pařízková J, Daniš R, et al. Secular changes of adiposity and motor development in Czech preschool children: lifestyle changes in fifty-five year retrospective study. BioMed Res Inter 2015. doi.org/10.1155/2015/823841.
7. Kunešová M, Vignerová J, Pařízková J, et al. Long-term changes in prevalence of overweight and obesity in Czech 7-year-old children: evaluation of different cut-off criteria of childhood obesity. Obes Rev 2011; 12: 483-491.
8. Pařízková J, Lisá L. Obezita u dětí. Praha: Galén, 2007.
9. Vignerová J, Riedlová J, Bláha P, a kol. 6. celostátní antropologický výzkum dětí a mládeže 2001 - Česká republika. Praha: PŘF UK a SZÚ, 2006.
10. Sedlak P, Pařízková J, Procházková L, et al. Secular changes of adiposity in Czech children aged from 3 to 6 years: latent obesity in preschool age. BioMed Res Inter 2017. doi.10.1155/2017/2478461.
11. Elizondo-Montemayor L, Serrano-Gonzalez M, Ugalde-Casas PA, et al. Metabolic syndrome risk factors among a sample of overweight and obese Mexican children. J Clin Hypertens (Greenwich) 2010; 12: 380-387.
12. Vignerová J, Bláha P. Obezita u dětí a dorostu v České republice - dlouhodobé změny, metody sledování. In: Lisá L, Pařízková J, et al. Obezita v dětství a dospívání. Terapie a prevence. 1. vyd. Praha: Galén, 2007: 27-62.
13. Forsum E, Flinck Carlson E, Henriksson H, et al. Total body fat content versus BMI in 4-year-old healthy Swedish children. J Obes 2013. doi.org/10.1155/2013/206715.
14. Peterson CM, Su H, Thomas DM, et al. Tri-ponderal mass index vs body mass index in estimating body fat during adolescence. JAMA Pediatr 2017; 171: 629-636.
15. Krásničanová H. Vztahy mezi tělesnou hmotností a skeletální a sexuální maturací. Stav výživy a biologický věk - vybrané auxologické aspekty. Postgraduální medicína 2010; 2 - příloha: 52-64.
16. Karlberg J. Secular trends in pubertal development. Horm Res 2002; 57: 19-30.
17. Aksglaede L, Juul A, Olsen LW, Sorensen TI. Age at puberty and the emerging obesity epidemic. PLoS One 2009; 4: e8450.
18. Gluckman, PD, Hanson MA. Evolution, development and timing of puberty. Trends Endocrinol Metab 2006; 17: 7-12.
19. Biro FM, Khoury P, Morrison JA. Influence of obesity on timing of puberty. Int J Androl 2006; 29: 272-277.
20. Pařízková J. Body Fat and Physical Fitness. Body Composition in Different Regimes of Physical Activity. The Netherlands: Martinus Nijhoff B.V./Medical Division, 1977.
21. Roemmich JN, Clark PA, Berr SS, et al. Gender differences in leptin level during puberty and related to the subcutaneous fat depot and sex steroids. Am J Physiol Endocr Metab 1998; 275: e543-551.
22. Jasik Bradner C, Lustig RH. Adolescent obesity and puberty: the „perfect storm“. Ann NY Acad Sci 2008; 1135: 265-279.
23. Bell LM, Curran JA, Byrne S, et al. High incidence of obesity co-morbidities in young children: a cross-sectional study. J Paediatr Child Health 2011; 47: 911-917.
24. Elizondo-Montemayor L, Serrano-Gonzalez M, Ugalde-Casas PA, et al. Metabolic syndrome risk factors among a sample of overweight and obese Mexican children. J Clin Hypertens (Greenwich) 2010; 12: 380-387.
25. Maligie M, Crume T, Scherzinger A, et al. Adiposity, fat patterning, and the metabolic syndrome among diverse youth: the EP/OCH study. J Pediatr 2012; 161: 875-880.
26. Martinez-Tellez B, Sanchez-Delgado G, Cadenaz-Sanchez C, et al. Health-related physical fitness is associated with total and central body fat in preschool children aged 3 to 5 years. Pediatr Obes 2016; 11: 468-474.
27. Pařízková J. Problémy pohybového aparátu ve vztahu k pohybové aktivitě, tělesné zdatnosti a obezitě. Locomotor Systems 2016; 23: 19-30.
28. Schönau E. Childhood and adolescent obesity - consequences for the locomotor system and treatment options. Musculoskeletal complications of overweight children and adolescents. Bundesgesundheitsblatt-Gesundheitsforschung-Gesundheitsschutz 2013; 56: 528-531.
29. Minghelli B, Oliveira R, Nunes C. Association of obesity with chronic disease and musculoskeletal factors. Rev Assoc Med Bras (1982) 2015; 61: 347-354.
30. Eclerinal JD, Zhu S, Baker MS, et al. Maternal exercise during pregnancy promotes physical activity in adult offspring. FASEB J 2016. doi.org/10.1096/fj.201500018R
31. Pařízková J. The impact of daily workload during pregnancy and/or postnatal life on the heart microstructure of male rat offspring. Basic Res Cardiol 1976; 74: 438-441.
32. Pařízková J. Impact of daily workload during pregnancy on the microstructure of the rat heart in male offspring. Eur J Physiol 1975; 34: 323-326.
33. Mourtakos SP, Tambalis KF, Pabadiokatos DB, et al. Maternal lifestyle characteristics during pregnancy and the risk of obesity in the offspring: a study of 5, 125 children. BMC Pregnancy Childbirth 2015; 15: 66.
34. Pařízková J. Pregnancy exercise and late effects in the offspring until adult age (v tisku).
35. Esteban-Cornejo J, Martinez-Gomez D, Tejero-Gonzales CM, et al. Maternal physical activity before and during prenatal period and the offspring academic performance in youth. The UP and DOWN Study. J Mater Fetal Neonat Med 2016; 29: 1414-1429.



Naše zkušenosti z léčby a psychoterapie dětských pacientů s nadváhou a obezitou

K. Bednaříková, V. Novotná, J. Prudilová, M. Bednaříková

Dětská léčebna Křetín, Jihomoravské dětské léčebny, příspěvková organizace, Křetín

■ Souhrn

Pobyťová léčebna pro děti s nadváhou a obezitou je založena na komplexním přístupu. Neodmyslitelnou součástí je kromě stravovacího režimu, rehabilitační péče a pohybové aktivity i podpůrná psychoterapie. Stručně představujeme plán léčby v Dětské léčebně Křetín a naše zkušenosti s ním spojené.

Klíčová slova: nadváha – obezita – dětská léčebna – režimová opatření – psychoterapie dětské obezity

■ Úvod

Terapie dětské nadváhy a obezity v Dětské léčebně Křetín (obr. 1) je založena na komplexním přístupu. Zahrnuje vzájemnou spolupráci lékaře, nutriční terapeutky, fyzioterapeuta, kondičního trenéra a také psychologa. Z hlediska psychologického přístupu probíhá převážně metodou motivačních rozhovorů a prvků kognitivně behaviorální psychoterapie. Zohledňován je ale i psychodynamický pohled na danou problematiku. Vycházíme z poznatku, že nevhodné stravovací a pohybové návyky jsou naučené a dají se pomocí různých technik také odnaučit. Nicméně je třeba změnit nejen chování, ale také myšlení a emoce, které k nevhodnému chování vedou [1], přičemž někdy má „problém“ i další širší souvislosti.

Léčebný program pro děti s nadváhou a obezitou je určený dětem s věkovým rozmezím od 3 do 18 let. U dětí nejmladších pak spolupracujeme hlavně s jejich rodiči, kteří většinou své malé potomky na pobytu doprovázejí. Pobyt jsou zpravidla čtyřtýdenní.

■ Průběh pobytu

Při příjezdu lékař u dítěte provede vstupní prohlídku a od přítomného rodiče získá podrobnou anamnézu. Další vyšetření včetně antropometrického měření provedou fyzioterapeutka a nutriční terapeutka. Nutriční terapeutka s rodiči rozebírá stravovací zvyklosti v rodině, analyzuje hlavní příčiny zvýšené hmotnosti u dítěte. Závěrem je lékařem dítěte stanoven **individuální léčebný plán**. Ten v sobě zahrnuje:

- rehabilitační péči,
- pohybovou aktivitu min. 3× denně – dopolední rehabilitační cvičení, odpolední aktivity, pobyt venku,
- edukační program o zdravém životním stylu „Výživa a zdraví“,
- individuální a skupinovou terapii vedenou psychologem.

Stravovací režim

Důležitý je samozřejmě stravovací režim. Pokrmy jsou rozdělené do šesti denních porcí. Do jídelníčku zařazujeme zeleninu a ovoce ke každému dennímu jídlu a dbáme

na to, aby děti měly dostatečný přísun libového masa, ryb, polotučných mléčných výrobků, luštěnin, celozrnného pečiva a cereálií. Důraz je kladen také na pitný režim, proto děti mají neomezený přístup k čisté vodě, popř. neslazeným čajům. Množství stravy pro jednotlivé věkové skupiny dětí se liší podle doporučených dávek z hlediska energetického zajištění, množství sacharidů, tuků a bílkovin.

Jeden den v týdnu je pro obézní děti vyhrazen jako tzv. „hříšný den“, kdy na svačinu dostanou domácí moučník doplněný mléčným nápojem.

Rehabilitační péče

Rehabilitační péče probíhá na základě individuálního plánu, který obsahuje až 12 různých procedur. Děti s nadváhou a vadným držetím těla absolvují každodenně cvičební jednotku. Do cvičebních jednotek jsou zařazeny aerobní aktivity, které jsou doplňovány posilovacím a protahovacím cvičením, dechovým a relaxačním cvičením (obr. 2), cvičením při vadném držetím těla a bolestech zad, cviky na prevenci plochonoží apod. V rámci cvičení jsou využívány pomůcky, jako jsou overbally, gymbally, TRX, bosu, balanční čocky, SM systém, padák, na dechová cvičení trenažery CliniFlo či flutter (obr. 3).

Děti v léčebně absolvují nejen samotná výše uvedená cvičení, ale mohou relaxovat při procedurách, jako jsou vířivá koupel

Obr. 1 Dětská léčebna Křetín.



Obr. 2 Chůze po smyslovém chodníku.





Obr. 3 Kruhový trénink.



Obr. 4 Fit trasa.

nebo sauna. U bolestivých stavů nebo úrazů je aplikována magnetoterapie nebo tejp. Využíváme laserovou terapii, léčbu ultrazvukem, elektroterapii a Bemer terapii.

Pohybová aktivita

Pohybová aktivita je nedílnou a velmi důležitou součástí léčby nadváhy a obezity. V zařízení pracuje kondiční trenér, který se zaměřuje na plánování vhodné pohybové aktivity pro děti s nadváhou. Velmi vhodnými aktivitami, které zařazujeme, je jízda na kole, turistická chůze, severská chůze, cvičení v bazénu, cvičení na fit trase, geocaching. Zde se děti učí znát správnou míru aerobní aktivity, aby i doma věděly, jaká pohybová činnost je pro ně vhodná. K lepší kontrole jsou užívány sport testery. V zimě využíváme tělocvičnu a posilovnu s novou kardiozónou – spinning, běžecký trenažér, fit trampolíny (Jumping). Oblíbený je kruhový trénink, Tabata, Challenge.

Dětem se snažíme nabídnout co největší množství aktivit, aby si mohly vybrat, která je nejvíce baví a v domácím prostředí v ní pokračovat. (obr. 4, 5).

Edukační program

Během pobytu probíhá také edukační program o zdravém životním stylu pojmenovaný „Živí a zdraví“. Tento program je koncipován tak, aby dal dětem nejenom potřebné informace, ale také ujištění, že redukce hmotnosti nemusí být jen utrpením. Celkově se program skládá z 12 lekcí. Každá lekce se zabývá určitým tématem, jehož náplní je zdravý životní styl, téma je zpracováno tak, aby děti co nejvíce zaujalo. Jeho součástí je i „Zdravý talíř“ prakticky, tj. příprava svačiny či večeře samotnými dětmi.

V průběhu pobytu jsou děti 1× týdně váženy na tělesném analyzátoru In Body 370.

Zaměřujeme se nejen na hmotnostní změny, ale také změny v množství tuku a svalové hmoty. Během čtyřtýdenního pobytu se úbytky tělesné hmotnosti pohybují v rozmezí 3–5 kg, přičemž optimum je 0,5–1 kg za 1 týden. Probíhají individuální pohovory s nutriční terapeutkou i ohledně současného stravování.

Psychologická péče

Úloha psychologa v péči o děti s nadváhou a obezitou je založená na vícero rovinách. Zaprvé jsou to tzv. „skupiny“. Cílem těchto společných setkání je otevřít téma motivace, jídelních a pohybových návyků, umožnit ventilaci emocí s tímto tématem spojených, zvýšit uvědomění a prožívání vlastního těla, někdy i procvičovat sociální a komunikační dovednosti. Děje se tak formou různých aktivit, her či řízených diskusí, zařazeny jsou též relaxace a imaginace.

Další formou práce jsou pak individuální konzultace zaměřené přímo na téma redukce tělesné hmotnosti, případně na jiné psychické obtíže, které se během pobytu u dítěte objeví.

■ Zkušenosti z psychologických intervencí a psychoterapie

Při psychologické a psychoterapeutické práci s dětmi v rámci prostředí léčebny nejvíce narážíme na faktor časový. Měsíční pobyt je pro jakoukoli hlubší psychoterapeutickou práci nedostatečný. Ze své podstaty je psychoterapie vnímána jako proces spíše dlouhodobý, založený na vytvořeném vztahu mezi terapeutem a pacientem [2]. Na takto koncipovaný komplexní přístup není ze zřejmých důvodů bohužel dostatečný prostor.

To, co se však jeví jako účelné, je práce na rovině motivace. Užití motivačních roz-

hovorů jako cíleného způsobu intervence se opakovaně ukázalo efektivní v případě mnoha životních změn, včetně nastartování úspěšného procesu redukce tělesné hmotnosti. Vyjasnění si otázek, proč vlastně chci zhubnout, co mě vede k potřebě snížení mé váhy, jaký význam tomu ve svém životě přikládám a co od toho očekávám, je jednou z opakovaně probíraných oblastí.

Druhým a neméně významným tématem je pak v rámci práce na motivaci také prozkoumávání důvěry ve vlastní schopnosti cíle opravdu dosáhnout [3]. Zde se projevují značné limity. Zatímco většina dětí nastupuje do léčebny s více či méně vyjádřenou touhou zhubnout, víra v úspěch redukčního procesu z dlouhodobé perspektivy je podstatně nižší, zvláště mají-li naši dětské pacienti nějaké nevydařené pokusy o snížení své tělesné hmotnosti již za sebou. V takovém případě se snažíme zaměřit na hledání jak vnějších podpůrných zdrojů (kdo mi po návratu z léčebny pomůže), tak zdrojů sebedůvěry (jak si pomohu já sám). Zvyšování pocitu vlastní kompetence je jeden z klíčových faktorů přispívajících k udržení nastartovaného procesu změny životního stylu [4].

Jako jedno z dalších významných témat, které se snažíme otevřít, je vnímání vlastního těla. Častou obtíží lidí trpících nadváhou nebo obezitou je nejen samotný negativní postoj k vlastnímu tělu, ale i fakt, že jej občas ani nevnímají, nebo si jeho signály interpretují mylně [5]. Referují o „pocitech hladu“, o „chutích“, přestože může jít o prožitky zcela jiné kvality, a to emočního charakteru (např. strach, podráždění, smutek). Naši snahou je, alespoň v omezeném časovém horizontu, nabídnout dětem zážitek relaxace, možnost více se zpřítomnit ve svém těle, fyzicky se zakusit jinak. Druhého výše zmiňovaného tématu,



a to kognitivního vnímání vlastního těla, se pak jen lehce dotýkáme formou spíše herních aktivit. Jedná se o téma i pro děti dost intimní a citlivé, jež si zasluhuje svůj prostor a čas, který na skupinách někdy chybí. V tomto případě, i v případě jiných duševních bolestí, které se během jejich hospitalizace otevrou, mohou děti využít možnost individuální psychologické konzultace. Většinou jde o jednu, dvě, maximálně tři konzultace, což je často-krát nedostatečné z hlediska řešení dané situace, ale podpůrné z hlediska aktuálního prožívání věci.

Přesto, že většina dětí, které do léčebny přichází, netrpí na první pohled nějakou vážnější psychopatologií, čímž rozhodně nechceme snižovat „běžné dětské starosti“, občas se během hospitalizace dětského pacienta mohou vyskytnout okolnosti, které nás vedou k doporučení navázání následné dlouhodobější psychologické spolupráce obvykle někde v místě bydliště. Sem patří příklad situace, kdy se jídelní potíže dítěte jeví jako součást jiné psychiatrické symptomatologie, kdy nadměrný příjem potravin je jedním z důsledků reakce na traumatickou událost, nebo je přejídání součástí složitějších osobnostních a rodinných okolností apod.

■ Ukončení pobytu

Na závěr pobytu je provedena výstupní lékařská prohlídka a analyzovány výsledky závěrečných měření. Probíhají edukační schůzky s rodiči, kde nutriční terapeutka, psycholog a kondiční trenér předají rodičům informace o celém edukačním výživovém programu včetně popisu jednotlivých lekcí. Rodiče jsou seznámeni s průběhem pohybové aktivity v léčebně a získají informace o vhodných pohybových aktivitách v domácím prostředí. Taktéž jsou upozorňováni, že po opuštění léčebny je vhodné pokračovat ve stanoveném režimu i v domácím prostředí a je nutné do programu zahrnout nejenom rodiče, ale i širší rodinu (zejména prarodiče) [6].

Při rozhovorech s dětmi v rámci pobytu opakovaně narážíme na význam právě rodinného prostředí pro další fungování procesu redukce tělesné hmotnosti. Ukazuje se, že děti, které k nám jezdí na redukční pobyt opakovaně, referují o výrazném podílu rodiny na úspěchu či neúspěchu udržení váhy či jejím dalším snížení. Nechceme tímto prohlášením zbavovat zodpovědnosti děti jako takové. I sebevíce motivovaný rodič za své dítě nadbytečné kilogramy neshodí. Nicméně děti jsou stále dětmi, i přesto, že

Obr. 5
Nordic walking.



vází třeba víc než někteří dospělí. Bez rodičovské podpory se v mnohých situacích jen těžko obejdou. Důležité jsou i pravidelné návštěvy – sledování v odborné či nutriční poradně. Předáváme rodičům kontakty na ty poradny, které fungují v místě jejich bydliště.

■ Závěrem

V čem vidíme výhody pobytové léčby:

- „Všichni jsme na jedné lodi“ – děti mají stejný problém, u něhož je obdobný způsob řešení, lze jej otevřeně řešit, stud jde stranou, umocňuje se vzájemná motivace, neméně důležitý je i společný styl humoru.
- Pozitivní působení podnětného prostředí – přítomnost lidí z personálu, kteří vyznávají aktivní životní styl, děti se dozví spoustu informací (ukázky webů, časopisů, her), využívají bohatě a barevně vybavenou tělocvičnu, příjemná je vodolábka pro relaxaci, rozlehlý park apod., mohou si samy vyzkoušet velké množství fitness aktivit a udělat z nich svůj koníček.
- Povzbuzující vliv dosažených úspěchů – analýza váhových úbytků mezi dětmi, názorně viditelný úspěch na fotografii před a po ukončení pobytu, motivující ocenění za pohybové aktivity.
- Kamarádkské vztahy a sociální sítě – vznikají pevné kamarádkské vztahy, z nichž některé dlouho přetrvávají, děti jsou i po skončení pobytu v kontaktu přes Facebook, YouTube, Instagram a jsou společně ve stálé přímé i nepřímé komunikaci, což je jedním z faktorů, který pomáhá k udržení jejich nabyté motivace.

Složitějším problémem je udržení dosaženého upraveného stavu po návratu. Všechny principy optimálního režimu je nutno dodr-

žovat trvale. Důležitý je u rostoucích jedinců systematický a individuálně adekvátní přístup, kterým lze dosáhnout úspěchu ve snížení hmotnosti a redukcí nadměrného tuku [7].

Nejdůležitější podpora je v rodině a jejím zázemí, pomocnými, ale významnými prostředky jsou pravidelná sledování dítěte spolu s rodiči u praktického pediatra, na odborném obezitologickém či endokrinologickém pracovišti, v nutriční poradně. Jelikož se významně uplatňuje psychologická individualita obézního dítěte, je i velmi žádoucí pravidelná intervence psychologa. Pobytová léčba je pomocnou rukou v tomto celoživotním boji obézního jedince.

Vyšlo v časopise: Čes-slov Pediat 2019; 74 (2): 111-114.

■ Zdroje

1. Marinov Z, Pastucha D, a kol. Praktická dětská obezitologie. Edice celoživotního vzdělávání ČLK. Praha: Grada Publishing, a.s., 2012. ISBN 978-80-247-4210-6.
2. Kratochvíl S. Základy psychoterapie. 7. vyd. Praha: Portál, 2002: 1-408.
3. Soukup J. Motivační rozhovory v praxi. Praha: Portál, 2014: 1-150.
4. Miller WR, Rollnick S. Motivační rozhovory. Příprava lidí na změnu závislého chování. Tišnov: Sdružení SCAN, 2004: 1-311.
5. Wagenknecht M. Úloha psychologa v péči o obézního pacienta. In: Hainer V, a kol. Základy klinické obezitologie. 2. vyd. Praha: Grada Publishing, 2011: 257-275.
6. Fraňková S, Pařízková J, Malichová E, a kol. Dítě s nadváhou a jeho problémy. Praha: Portál, s. r. o., 2015. ISBN 978-80-262-0797.
7. Pařízková J, Lisá L, a kol. Obezita v dětství a dospívání. Praha: Galén, 2007. ISBN 978-80-7262-466-9.



Krok za krokem aneb jak si poradit s obézním dítětem

(Stručný návod z obezitologické ambulance)

J. Boženský

Dětské oddělení, Vítkovická nemocnice, a. s., Ostrava

■ Souhrn

Obezita nabyla na přelomu tisíciletí charakteru celosvětové epidemie, stává se závažným celospolečenským problémem a její komplikace výrazným způsobem ovlivňují zdravotní stav celé společnosti. Prevalence a incidence obezity stoupá hlavně v důsledku sedavého způsobu života, stravy s nesprávným složením a nadměrnou kalorickou hodnotou.

Česká republika se řadí s ohledem na prevalenci obezity na jedno z předních míst v Evropě. Předkládaný článek se snaží představit některé důležité skutečnosti a možné terapeutické postupy, které autor používá již více než 15 let v dětské obezitologické ambulanci.

Klíčová slova: obezita – nesprávné složení stravy – terapeutický postup

■ Vstupní pohovor

Do naší obezitologické ambulance přichází dítě již s provedeným laboratorním vyšetřením [1], které nám pomůže vyloučit sekundární příčinu obezity. Při vstupu je provedeno základní antropometrické vyšetření (obvod boků, obvod levé paže, obvod břicha v úrovni pupku, kožní řasy), vyšetření tělesného složení pomocí přístrojů na principu bioimpedance [1] a klinické pediatrické vyšetření. Porovnáním výsledků pak dítě zařadíme do odpovídající skupiny tíže obezity pomocí percentilových grafů [2]. Pokud po analýze laboratorních výsledků, provedeném klinickém vyšetření, zhodnocení 7denního zápisu jídelních a pohybových zvyklostí shledáme, že máme před sebou obézního pacienta, jehož obezita je způsobena nadměrným energetickým příjmem, zahajujeme vstupní pohovor s dítětem a jejich rodiči.

Na začátku pohovoru je velmi důležité navázat osobní kontakt s obézním dítětem a pokusit se prolomit jeho častou nedůvěru. Již při vstupu do ambulance si můžeme

všimnout stylu chování celé rodiny, kdy rodiče vytváří systém „falešné“ ochrany dítěte. Často se stává, že odpovídají na dotazy nejen za děti mladšího školního věku, ale i za adolescenty. Velmi se mi osvědčila vstupní otázka na věk dítěte nebo typ školy, kterou dítě navštěvuje. Relativně jednoduchou otázkou můžeme navázat kontakt s dítětem a prolomit jeho odmítavý postoj. Následná odpověď na otázku o smyslu návštěvy v obezitologické ambulanci („proč jste k nám přišli“) dělá většinu dětí velké problémy. Touto otázkou však můžeme relativně dobře poznat motivaci dítěte (časté reakce jsou: „chtěl bych zhubnout“, „maminka či někdo jiný chce, abych zhubnul“ nebo „nevím, proč jsem přišel a zhubnout nechci“) a následně rozdělit děti na více či méně motivované. Tím také získáme možnost zvolit odpovídající styl komunikace (i když vlastní obsah doporučení bude stejný). Dalším velmi cenným zdrojem informací bude odpověď na otázku, proč si myslí, že má problém s hmotností, či co dělá špatně (ve vztahu k obezitě). Takto získáme obraz o znalostech a představách dítěte i rodičů.

Dětský obézní pacient vždy vyžaduje velmi trpělivý přístup, je vhodné hledat každou příležitost k pozitivní motivaci a pochvalě. Již při prvním pohovoru stanovujeme reálné cíle redukce tělesné hmotnosti tak, abychom předešli případnému zklamání, které mnohdy vychází z nereálných cílů a představ. Často jsme svědky velmi napjatých až patologických vzorců chování mezi dítětem a rodiči, opakovaně sloužíme jako mediátoři při jejich vzájemné diskusi a také na základě tohoto pozorování pak indikujeme následnou psychologickou péči.

■ Pitný režim

Téměř u všech obézních dětí můžeme při vyhodnocení jídelníčku pozorovat výrazně vyšší příjem slazených a sycených nápojů, a to často bez reálné představy o jejich energetické denzitě. Informace o obsahu

cukrů (energie) ve slazených minerálkách či džusech [3] je pak pro většinu dětí velmi překvapivá. Informace o tom, že příjem energie při každodenní spotřebě celé láhve slazené minerálky (1500 ml) se rovná téměř 25 kg cukrů ročně, pak u většiny vyvolá reálné zděšení. Naopak, informace o finanční náročnosti takového pitného režimu (asi 5 tis. Kč/rok/osobu) nám dává možnost pozitivní finanční motivace při zahájení léčby. Většinou dětem navrhujeme výměnu telefonu za ušetřené peníze, kdy pak mobilní aplikace chytrých telefonů můžeme využít pro pravidelnou monitoraci pohybové aktivity. Mobilní telefon také využíváme pro vytváření vhodných návyků v rámci správného pitného režimu. Zde se pomocí nastavené signalizace v pravidelných intervalech snažíme navodit přirozenou potřebu dostatečného příjmu neslazených nápojů. Jednoduše každou hodinu se po zaznění signálu dítě napije malého množství nesyčeného a neslazeného nápoje. Zdůrazňujeme, že pro pitný režim je nejvhodnější nesyčená kohoutková voda či slabý ovocný čaj. Máme ověřeno, že bez tohoto návyku je následný úspěch při redukci tělesné hmotnosti velmi malý.

■ Snídaně

S ohledem na pravidelnou „nepravidelnost“ stravovacích frekvencí u obézních dětí je snídaně nezbytnou součástí léčebné strategie [4]. Po podrobné analýze stávajícího ranního časového programu většinou doporučujeme vstávat o 10–15 minut dříve, vypít asi 50–100 ml vlažné vody nebo čaje, provést ranní toaletu, obléci se, sednout ke stolu a pak teprve snídat. Bez televize, počítače či mobilního telefonu. Nejde vlastně o těch 15 minut času či sklenku nápoje, jako o vytvoření nového ranního rituálu. Skladbu snídaně při první návštěvě doporučujeme na podkladě jídelníčku a znalostí rodinných zvyklostí tak, abychom postupně do snídaně zařadili potraviny s vyšším obsahem slo-



žených cukrů [6] a přitom hlavně v začátku terapie dramaticky neměnili jídelní zvyklosti rodiny.

V prvních týdnech bude pro děti nejvíce náročná změna pitného režimu a udržení pravidelných intervalů jídel. Zde ale platí, že každodenně podávaná stejná „zdravá“ snídaně je v konečném důsledku také velmi problematická. Při prvních návštěvách akcentujeme vytvoření systému ranního vstávání než přesného obsahu a složení snídaní. Ty většinou řešíme s odstupem při dalších kontrolách nebo využíváme možnosti internetového doporučení na stránkách STOB [7].

■ Frekvence

Dalším problematickým bodem se jeví výrazná nepravidelnost při příjmu potravy jak v průběhu dne, tak také při srovnání běžného pracovního dne a období víkendu. Není výjimkou systém dvou až tří jídel za den, ale také výrazný rozdíl mezi jednotlivými dny, kdy jsou děti o víkendu schopny mít energetický příjem na úrovni 300–400 % běžného příjmu v průběhu pracovních dní.

Doporučujeme vytvořit systém 5–6 porcí za den, takže po diskusi o snídani, dopolední svačině, obědu a odpolední svačině pak nastává pro většinu obézních dětí krátká chvíle spokojeného úsměvu, když slyší naše doporučení na dvě večeře. Brzy je však radost přejde, když vysvětlíme, že se nejedná o dvě večeře (týkající se objemu jídla), ale spíše o to, aby se prostor mezi odpolední svačinou a večeří vyplnil malou porcí jídla (můžeme jí nazvat první večeří). Důležité je, aby se ta hlavní (nebo druhá) večeře neodehrávala v časovém stresu a s pocitem hladu.

■ Večeře

Zde nastává jedno z kritických míst jídelníčku obézních dětí. U většiny z nich večeře nechybí, ale obvykle obsahuje velké množství sacharidů a tuků. Dalším problémem je absence příjmu i malého množství zeleniny. Chceme, aby si děti a rodiče uvědomili, že příjem dostatečného množství zeleniny je nezbytný pro jejich organismus nejen s ohledem na živiny a minerální látky, ale i v souvislosti s příjmem vlákniny [4]. Minimální denní příjem zeleniny je podle doporučení DACH (Společnost pro výživu, 2011) asi 400 g za den pro dospělé osobu [7, 8]. Snažíme se najít i s ohledem na věk a chuťové preference vhodné typy zeleniny a formy úpravy

tak, aby se večeře skládala z potravin s vysokým obsahem bílkovin a byla doplněna vhodným množstvím zeleniny.

Jak v doporučení dětem píšeme, k večeři preferujeme bílkovinu (maso, ryby, sýry či luštěniny) a zeleninu. Nejen bílkovinu nebo zeleninu, ale její kombinaci. Přílohy či potraviny s vysokým obsahem tuků pak na večeři nedoporučujeme či jejich množství výrazně snižujeme. Zde musíme při další kontrole často korigovat složení, ale principiálně doporučujeme snídani s převahou složených sacharidů a večeře s převahou bílkovin. K dosažení příjmu dostatečného množství zeleniny doporučujeme nejen čerstvou zeleninu, ale i zeleninu vařenou (polévky) či jinak tepelně upravenou. Preferujeme používání sezonní zeleniny a určitě se nebojíme využívat i vhodně upravenou zeleninu mraženou, a to zvláště v zimních měsících.

■ Zakázané potraviny

Zakázaných potravin není obvykle mnoho. Většinou se snažíme najít vhodnou alternativu nebo množství tak, aby se původně potravina zakázaná mohla na jídelníčku objevit, ale v jiné kombinaci či menším objemu [9].

Velmi striktně omezujeme příjem majonéz a tatarských omáček, které obsahují v průměru ve 100 ml 2 500 kJ, kečupů či hořčic, které obsahují v průměru ve 100 ml kolem 500 kJ, či smetanových záливоk a pochutin podobného typu. Z některých jídelníčků našich pacientů vyplývá, že spotřeba těchto typů potravin často přesahuje energii přes 5 000 kJ za týden. Další potraviny, které patří do skupiny „nedoporučené“, jsou uzeniny a párky. Obvyčejný „dietní“ párek obsahuje ve 100 g energii kolem 1 000 kJ, průměrná klobása pak ve 100 g ukrývá kolem 1 500 kJ. Nežrídka si děti k večeři dají 300 g párků, 50 ml kečupu, 2 krajíce chleba (nebo 2 rohlíky) a sklenici slazeného kolového nápoje. Taková večeře nejen že lehce přesáhne 50–60 % odpovídající denní energetické potřeby dítěte, ale výrazně převyšuje také doporučenou spotřebu kuchyňské soli a nasycených tuků [8]. Tolik kritizovaný vysoký podíl mouky v ČR prodávaných uzeninách je z tohoto pohledu zanedbatelný.

Další velkou skupinou rizikových a zároveň zakázaných potravin jsou různé laskominy a sladkosti. Snažíme se naučit děti preferovat čokoládu s vysokým obsahem kakaa, i když musíme říci, že čokoláda s vysokým obsahem kakaa je vlastně energeticky

bohatší než ta s obsahem kakaa výrazně menším. Základním rozdílem je zde opačný poměr cukrů a tuků, ale i skutečnost, že dítě (i dospělý) zcela bez problémů sní celou krabici „čokoládových“ bonbonů či tabulku „nekvalitní“ čokolády, ale sníst na posezení celou tabulku 90 % čokolády dokáže jen málokdo. Velkým a podceňovaným problémem je u cukrovinek jejich energetická denzita, protože tolik oblíbená čokoládová oplatka (ať kulatá či ta, která se dle reklamy nejlépe hodí na horskou vycházku) obsahuje na 100 g více jak 2 200 kJ. To je mimochodem energie rovnající se porci 4–5 rohlíků nebo průměrné porci smaženého řízku s vařenými brambory.

Do poslední skupiny patří ořechy a smažené slané výrobky (chipsy, krečky, tyčinky). Zde platí jednoduchá mnemotechnická pomůcka. Oříšky tedy jako „Popelka“. Tedy obrazně tři ořechy za den, tj. porce do 20 g. Je pravdou, že ořechy obsahují mnohé zdravé prospěšné látky, ale jsou také energeticky velmi bohaté. Průměrně obsahuje 100 g ořechů kolem 2 500–2 800 kJ, 100 g je opravdu jen malý pytlíček ořechů a takové množství se nám vejde maximálně 2x do dlaně. Mimochodem je to taková porce energie, jako bychom snědli více než 5 rohlíků. Totéž platí i u semínek. Semínka jsou určitě zdravá, obsahují nepřeberné množství prospěšných tuků a jiných látek, ale také u nich platí, že jsou vydatným zdrojem energie. Energetická denzita 100 g tolik populárních chia semínek je 1 890 kJ. A to jistě není málo. Zvláště když do již energeticky velmi bohatého nápoje smoothie přidáme hrst ořechů a semínek. Klidně se tak může stát, že energie 500 ml tohoto nápoje se lehce přehoupne přes 2 000 kJ. Často jsou pak i rodiče překvapeni, že 100 ml hruškového či broskového džusu má méně energie, než stejné množství takto připraveného populárního domácího smoothie.

■ Pohyb

Víme, že spontánní pohyb je nedílnou součástí dětského světa a tak u těch nejmenších podporujeme pestré herní aktivity a přiměřenou porci chůze v závislosti na věku. U těch větších hledáme možnosti pohybu podle zájmu dítěte a mnohdy i finančních možností rodičů. Obecně se snažíme doporučovat obyčejnou chůzi, minimálně 7–10 tisíc kroků každý den [10–12]. Pro monitoraci této aktivity nám většinou slouží



Onemocnění tetanem u neočkovaného dítěte

Chlapec, nar. 2016, Jihomoravský kraj, **neočkované** dítě bez kolektivu.

OA: dítě z druhé fyziologické gravidity, domácí porod, bez komplikací, psychomotorický vývoj v normě, dosud zdravý, bez alergií. **Neočkován** z důvodu přesvědčení matky, že u ní bylo očkování spouštěčem sclerosis multiplex, strach o své dítě, u PLDD podepsán nesouhlas s očkováním, matka opakovaně poučena.

EA: rodina představuje dům, dítě si hraje venku, opakovaně strkalo prsty do nosu – terén nekrotické tkáně, kontakt s kočkou, nikde necestovali.

NO: 18. 8. ošetřen v ambulanci Kliniky dětské ORL FN Brno pro zasunutí malé již korodované knoflíkové baterie do nosní dutiny, předmět úspěšně vyjmut, okolo něj již eroze sliznice a nekróza septa, profylaxe tetanu nepodána (nikoho nenapadlo, že dítě není očkováno), indikovaná ATB matka nepodávala (pouze bylinky a jiné alternativní prostředky dle doporučení diskusního fóra na sociálních sítích).

2. 9. grimasy, lehký trismus, jakoby dozadu napnutá kůže v obličeji;

4. 9. únava, nechutenství, odmítá polykat, pití toleruje.

5. 9. PLDD akutně odeslán ke konzultaci stavu na Kliniku dětské ORL FN Brno s informací o neočkování proti tetanu. Pro susp. tetanus ihned hospitalizován na JIP KDIN FN Brno, podán antitetanický globulin a provedeno očkování, v noci 5.-6. 9. několikrát záchvat křečí s opistotonem a stažením svalů obličeje, 1× vyprovokován pokusem o napití.

6. 9. přeložen na Kliniku dětské anesteziologie a resuscitace FN Brno k myorelaxaci a zajištění ventilace.

25. 9. přeložen na JIP KDIN FN Brno k pokračování terapie ATB a rehabilitací.

9. 10. propuštěn do domácí péče, neschopen chůze, nadále nutná intenzivní rehabilitace.

Diagnóza stanovena na základě jednoznačné klinické manifestace a anamnézy.

Zdroj: koz

tolik zatracované chytré telefony a jejich aplikace. Pomocí týdenních (měsíčních) přehledů pak hledáme kritická místa v jejich pohybové aktivitě. Ušetřené peníze v rámci pitného režimu a podpora sledování pohybu pomocí „nového“ mobilního telefonu je u většiny dětí vhodnou stimulací pro úspěšnou spolupráci. Další organizované pohybové aktivity pak posuzujeme podle míry obezity a věku dítěte, schopnosti a ochoty rodiny k pohybu.

Snažíme se tedy rodinám individuálně navrhnout vhodný styl a náročnost pohybové aktivity [13, 14], kterou v případě vysokých hodnot krevního tlaku konzultujeme s dětským kardiologem, ten může vyjma krevního tlaku sledovat i další neinvazivní parametry (hypertrofie levé komory, arteriální tuhost) a pomoci tak monitorovat kardiovaskulární morbiditu u obézních dětí a rizikových pacientů [15, 16].

Závěr

Úspěch terapie při redukci hmotnosti dětí léčených v obezitologické ambulanci pro alimentární obezitu závisí na motivaci dítěte i celé rodiny. Často musíme akceptovat opakované vynechání plánovaných kontrol a nerespektování doporučení týkající se stravovacích i pohybových aktivit. Absence finanční spoluúčasti pacienta při terapii, časová náročnost vyšetření a chybění systému vzdělávání v oboru pak vede k nedostatečné dostupnosti odborné terapie v některých regionech. Tento stav pak nutí mnohé rodiče využívat služby ne vždy zcela odborně vedených ambulančních nutričních „poradců“, kteří často vyberou od rodičů nemalé finanční prostředky, poskytnou tendenční a v mnohých případech i nevhodné nutriční intervence. V případě neúspěchu pak u velké části dětí bude toto selhání vytvářet nové patologické vazby chování a snižovat jejich sebevědomí.

Není možné v krátkosti popsat všechna doporučení a postupy používané v rámci terapie v dětské obezitologické ambulanci. Nejsou zde zmíněny intervence nutričních specialistů, nácviky správné pohybové aktivity v rámci rehabilitační péče a ani většinou nezbytná psychologická terapie.

Vyšlo v časopise: Čes-slov Pediat 2019; 74 (2): 115-118.

Zdroje

1. Kytnarová J, et al. Obezita v dětském věku. Praha: IPVZ, 2013.
2. Vignerová J, Riedlová J, Bláha P, a kol. 6. celostátní antropologický výzkum dětí a mládeže 2001. Česká republika. Souhrnné výsledky. Praha: PFF UK, SZÚ, 2006.
3. <https://www.stobklub.cz/potraviny-kategorie/480/>
4. Kunešová M. Základy obezitologie. Praha: Galén, 2016. ISBN 978-80-7492-217-6.
5. http://web2.endo.cz/cz/wp-content/uploads/copat-brozura_412011_all_final_web.pdf
6. <http://www.stob.cz/cs/proc-a-co-snibat>
7. [https://www.stobklub.cz/clanek/kolik-zele-niny-bychom-meli-snist-/](https://www.stobklub.cz/clanek/kolik-zele-niny-bychom-meli-snist/)
8. Hainer V. Základy klinické obezitologie. 2. přeprac. a dopl. vyd. Praha: Grada, 2011. ISBN 978-80-247-3252-7.
9. <https://www.stobklub.cz/potraviny-kategorie/>
10. Frömel K, Mitáš J, Kerr J. The associations between active lifestyle, the size of a community and SES of the adult population in the Czech Republic. Health Place 2009; 15 (2): 447-454.
11. Tudor-Locke C, Bassett DR, Jr. How many steps/day are enough? Preliminary pedometer indices for public health. Sports Med 2004; 34 (1): 1-8.
12. Kunešová M. Životní styl a obezita v České republice – hlavní zjištění studie. Tisková konference „Životní styl a obezita v České republice“. Retrieved 27. 7. 2009. http://www.stemmark.cz/download/press_release_obezita_Kunesova.pdf.
13. Sigmundová D, et al. Weekday - weekend variations in mother-/father-child physical activity and screen time relationship: A cross-sectional study in a random sample of Czech families with 5- to 12-year-old children. Eur J Sport Sci [online] 2018: 1-10.
14. Waters E, et al. Interventions for preventing obesity in children. Cochrane Database of Systematic Reviews [online] [cit. 2018-06-19]. doi 10.1002/14651858.CD001871.pub3. ISSN 14651858.
15. Pavlíček J, Strnadel J, Gruszka T, et al. Echocardiographic evaluation of cardiac structure and function in children with hypertension. Cor Vasa 2016; 58 (6): e615-e622.
16. T, Feber J, Strnadel J, et al. The importance of pulse wave velocity measurement in paediatric population with an increased risk of cardiovascular diseases - type 1 diabetes and chronic kidney disease. Cor Vasa 2016; 58 (6): e623-e630.



Obezita a hypertenze u dětí

B. Procházka¹, M. Procházková¹, J. Kratěnová², K. Žejglicová², V. Puklová²

¹Odborná společnost praktických lékařů pro děti a dorost; ²Státní zdravotní ústav, Praha

■ Souhrn

Autoři popisují současný stav ve výskytu obezity a vysokého tlaku krve v dětské populaci. Součástí jsou pravidla pro správné měření tlaku krve a jeho hodnocení s ohledem na poslední mezinárodní doporučení. V poslední části jsou uvedena komplexní režimová a léčebná opatření u těchto obézních dětí.

Klíčová slova: obezita – arteriální hypertenze – děti

■ Vliv hmotnosti na rozvoj rizikových faktorů kardiovaskulárních onemocnění

Patologicko-anatomické studie z 50. let 20. století ukázaly, že časné fáze aterosklerózy začínají již v dětském věku, a proto je nutné mít na paměti, že tento proces je potřeba ovlivňovat již v útlém dětství. Framinghamská studie jako první od roku 1960 definovala jednotlivé rizikové faktory aterosklerózy. Mezi úplně první faktory byla zařazena v roce 1961 hypertenze a po šesti letech byla uvedena v roce 1967 i nadměrná tělesná hmotnost [1]. Progrese cévních změn, stejně tak i riziko výskytu jednotlivých následných komplikací aterosklerózy nestoupá pouhým součtem jednotlivých rizikových faktorů, ale navzájem stoupá exponenciálně [2]. Důležité bylo i pozdější zjištění vyplývající z výsledků Bogalusa Heart Study probíhající od roku 1974, že rizikové faktory platné pro dospělou populaci platí i pro rozvoj časných fází aterosklerózy u dětí [3].

U poměrně velké části obézních dětí se vyskytují současně zvýšené hodnoty krevních lipidů a hypertenze a tato kombinace rizikových faktorů již v raném věku dává základ pro srdečně cévní změny v relativně brzkém věku. Děti, které byly obézní mezi 13. a 18. rokem života, měly v budoucnu dvojnásobné riziko ischemické choroby srdeční (ICHS) oproti vrstevníkům s normální tělesnou hmotností [1]. Vysoký stupeň obezity (BMI přes 35) ve věku 25–35 let je spojen až s 12násobným zvýšením kardiovaskulární

mortality oproti vrstevníkům s normální tělesnou hmotností [1]. U obézních dětí a obézních dospívajících mnohonásobně stoupá i výskyt ostatních rizikových faktorů kardiovaskulárních onemocnění (KVO).

V České republice proběhl poslední celostátní antropologický výzkum (CAV) v roce 2001 a v současné době chybí u českých dětí a dorostu aktuální data o výskytu nadváhy a obezity. Poslední publikovaná data z roku 2016 [4] ukazují poměrně příznivou situaci výskytu obezity u předškolních dětí oproti jejímu významnému nárůstu ve školním věku. Průměrně bylo obézních celkem 10,2 % dětí. Obézních chlapců bylo významně vyšší procento – 11,9 % oproti 8,7 % dívek. Pětiletí chlapci byli obézní ve 3 % případů, tedy ve stejném procentu jako v roce 1991, holčičky měly obezitu ve 2,8 % případů. Jiná situace je u školních dětí, kde se výskyt obezity liší podle pohlaví. Počet obézních chlapců stoupá na 13 % v devíti letech a 16 % ve třinácti letech. U sedmnáctiletých dorostenců je patrný nevýznamný pokles na 15 % případů. U děvčat je maximální výskyt obezity v devíti letech – 12 %, výskyt ve 13 a 17 letech je pak stejný – 10 %. Výskyt hypertenze v dětské populaci úzce souvisí s tělesnou hmotností.

Poslední data z roku 2016 v české populaci ukazují na průměrný výskyt hypertenze ve 4 %. Děti s nadváhou mají hypertenzi ve 4 % případů a obézní dokonce v 15,4 % případů, tedy více než čtyřnásobně [4]. Děti s hypertenzí mají zvýšenou tělesnou hmotnost (obezitu nebo nadváhu) téměř ve 45 % případů [4]. K hypertenzi u obézních přispívá zvláště zvýšení sympatiko-adrenálního tonu, aktivace systému renin-angiotenzin-aldosteron (RASS), které vedou ke zvýšené reabsorpci sodíku v ledvinách, zvýšení objemu cirkulující krve a následně ke strukturálním změnám arterií. Příčinou je hormonální aktivita především viscerální tukové tkáně (adipokiny – hormony produkováné tukovými buňkami, cytokiny, prozánětlivé působky, TNF a další) [5].

■ Hypertenze

Hypertenze je nejvýznamnějším faktorem pro rozvoj hypertrofie levé komory a cévních změn s následným orgánovým poškozením. Toto vede v terminální fázi onemocnění k orgánovým selháním [6]. Nová doporučení pro diagnostiku a léčbu hypertenze u dětí a dorostu přijatá na konci roku 2016 přináší určité změny [7]. Měření tlaku krve musí být součástí všech preventivních vyšetření u všech dětí od tří let [7]. Dále by mělo být měření krevního tlaku nutnou součástí každého vyšetření dítěte s nadváhou či obezitou. Hodnoty tlaku krevního vždy **posuzujeme k 90. percentilu** (vysoký normální tlak, někdy nazývaný prehypertenze) a **95. percentilu** (hypertenze) normálních hodnot pro dané pohlaví, věk a výšku [7]. Tyto hodnoty v podobě grafů, tabulek nebo v softwarové podobě musí být k dispozici u všech zdravotníků pečujících o děti. Nově je doporučeno posuzování hodnot tlaku krve u dorostenců od 16 let věku podle stejných kritérií jako u dospělých [7]. Platí tedy pro hypertenzi hodnoty tlaku 140/90 a více, pro vysoký normální tlak, podle těchto doporučení, platí hodnoty od 135/85 do 140/90.

Velmi důležité je dodržovat podmínky správného měření tlaku krve [7]:

- k měření používáme auskultační metodu měření tlaku krve, oscilometrická metoda přináší falešně vyšší množství naměřené vysokého tlaku krve. Pokud zjistíme zvýšené hodnoty tlaku krve při oscilometrickém vyšetření, je nutno tlak krve verifikovat auskultační metodou [4, 7];
- měření po minimálně 10 minutách tělesného i psychického klidu v čekárně a 3–5 minutách klidného sezení v ordinaci;
- správná šíře manžety – šíře by měla být 40 % obvodu paže měřeného ve středu spojnice mezi akromionem a olekranonem. Příliš úzká manžeta měří falešně vyšší hodnoty a příliš široká manžeta přináší falešně nižší hodnoty krevního tlaku. Správná šíře manžety je zvláště při vyšetření obézních dětí a dorostenců



- velmi důležitá, někdy je nutné použít i tzv. širokou dospělou manžetu;
- hodnotu systolického krevního tlaku odečítáme při poslechu 1. Korotkovova fenoménu (první zachycení ozev), hodnotu diastolického tlaku krve odečítáme při poslechu 5. Korotkova fenoménu (vymizení ozev). Pouze při významné hypercirkulaci (m. j. u dětí s nadváhou nebo obezitou je poměrně častá) odečítáme diastolický krevní tlak při poslechu 4. Korotkova fenoménu (výrazné oslabení ozev);
 - měření opakujeme minimálně 3krát, zaznamenáme průměrnou hodnotu posledních dvou měření, nejlépe s uvedením šíře použité manžety;
 - pokud zjistíme při měření tlaku krve u dítěte zvýšené hodnoty, je nutno porovnat tlaky na obou horních končetinách a na dolní končetině (koarktace aorty);
 - diagnózu hypertenze (systolický nebo diastolický tlak >95. percentil vztahený k pohlaví, věku a výšce) stanovíme tehdy, pokud vysoké hodnoty krevního tlaku jsou naměřeny alespoň při třech různých příležitostech měření;
 - diagnózu hypertenze u dětí je třeba, na rozdíl od dospělých, vždy ověřit 24hodinovou monitorací krevního tlaku vzhledem k vysokému výskytu hypertenze „bílého pláště“, toto platí i u dětí s nadváhou nebo obezitou. Hodnoty tlaku získané při vyšetření ambulantním monitoringem jsou přesnější pro stanovení rizika pozdějšího srdečně-cévního poškození než měření tlaku v ordinaci [7].

Monitorace krevního tlaku u obézního dítěte má vysoké nároky na správnou šíři manžety i její správné nasazení vzhledem k obvodu a tvaru paže daného stupněm obezity. Hodnoty tlaku krve získané 24hodinovou monitorací posuzujeme podle samostatných tabulek, které jsou odlišné od tlakových grafů používaných k posouzení aktuálního, někdy nazývaného příležitostného tlaku krve. Ze získaných hodnot posuzujeme jednak celodenní průměr, dále odděleně hodnoty denní a noční. Velmi důležitý je i cirkadiální průběh hodnot tlaku krve, kde absence tzv. nočního poklesu (pokles nočního tlaku krve alespoň od 10 % oproti denním hodnotám) může svědčit pro sekundární etiologii hypertenze. U dorostenců starších 16 let platí pro hypertenzi 24hodinový průměr 130/80 a více, pro denní průměr 135/85 a noční 125/75 a více

[7]. Důležitou rolí 24hodinové monitorace je i odhalení tzv. maskované hypertenze (normální hodnoty tlaku krve při měření v ordinaci a hypertenzi při domácím měření), která může být přítomná u pacientů s těžkou obezitou, popřípadě diabetem 1. nebo 2. typu. V rozvaze před zvážením dalšího postupu léčby jsou důležité i hodnoty srdeční frekvence, které jsou součástí výsledku. K hodnocení monitorace krevního tlaku je nutná určitá zkušenost s prováděním tohoto vyšetření. Domácí měření tlaku krve (měření tlaku krve v domácím prostředí, minimálně 4 dny v týdnu, prováděné 2× denně po pětiminutovém klidném sezení) může pomoci při objektivizaci hodnot tlaku krve i kontrole léčebných opatření.

Po stanovení diagnózy hypertenze je i u obézního dítěte vždy nutné vyloučit jinou, sekundární, příčinu hypertenze. Je nutno mít na paměti, že i obézní dítě s hypertenzí může mít jinou sekundární příčinu vysokého krevního tlaku, než je samotná nadměrná tělesná hmotnost. Provádíme základní vyšetření: krevní obraz, moč a sediment, kompletní lipidogram, ureu, kreatinin, Na, K, Cl, glykémii na lačno, TSH, ultrasonografické vyšetření břicha (se zaměřením především na ledviny a nadledviny) a echokardiografické vyšetření k posouzení možné hypertrofie stěn a ev. známky diastolické dysfunkce levé komory [8]. Za zvážení stojí i vyšetření očního pozadí, kde můžeme již u dětí a dorostenců s obezitou, hypertenzí a dyslipidemií jako první známku cévního poškození najít změny na cévách očního pozadí. V případě podezření na endokrinně podmíněnou hypertenzi indikujeme endokrinologické vyšetření. Podle klinického stavu, hodnot krevního tlaku a odpovědi na event. léčbu je někdy nutno provést další vyšetření, většinou již na specializovaném pracovišti zabývajícím se diagnostikou a léčbou hypertenze u dětí podle regionálních zvyklostí.

■ Léčba

U dětí s prokázanou hypertenzí, vysokým normálním tlakem a obezitou je nutné nastavení léčebných opatření. Nefarmakologická léčba obézního dítěte s hypertenzí po vyloučení sekundární etiologie je primárně zaměřena na ovlivnění nadměrné tělesné hmotnosti. Pokles tlaku krve po snížení tělesné hmotnosti neplatí absolutně u všech pacientů s nadváhou a obezitou, jeho pokles souvisí nejspíše s poklesem množství visce-

rálního tuku [9]. Největší efekt mají opatření obsahující kombinaci výživových opatření, behaviorálního přístupu i pohybového režimu [10]. Léčíme nejen děti s hypertenzí, ale ovlivňujeme i děti s vysokým normálním tlakem (prehypertenzi). Zvláště u obézních dětí s hypertenzí klademe důraz na omezení přísunu soli ve stravě. Vysoký přísun soli obsažené především v slaných pochutinách (brambůrky, lupínky, slané tyčinky, uzeniny, výrazně slané pečivo a sýry aj.) vede k vyššímu pocitu žízně. Problémem u obézních dětí jsou sladké nápoje, jejichž zvýšený přísun pak vede jednak ke zvýšenému objemu extracelulární tekutiny a tím ke zvýšení tlaku krve, dále pak přispívá k přísunu další energie v těchto „softdrincích“ a k dalšímu rozvoji nadváhy.

Doporučení by mělo být postaveno na principu tzv. DASH diety, ve které je vysoké zastoupení ovoce, zeleniny, libového masa a nízkotučných mléčných výrobků, které zajišťují dostatečný přísun vápníku a hořčíku při redukci příjmu chloridu sodného [11, 12].

Výživová opatření a pohybová doporučení pro obézní děti jsou obsahem dalších sdělení tohoto zvláštního čísla.

Farmakoterapie hypertenze u obézního dítěte by měla probíhat na pracovišti s dostatečnými zkušenostmi s touto léčbou a přichází v úvahu v případech:

1. přítomnosti symptomů hypertenze (jinak nevysvětlitelné bolesti hlavy, opakované epistaxe, zadýchávání větší, než by odpovídalo tělesné hmotnosti);
2. přítomnosti orgánového poškození: hypertrofie levé komory srdeční, hypertenzní angiopatie při vyšetření očního pozadí, opakovaná mikroalbuminurie v moči;
3. současného výskytu nefropatií, diabetes mellitus (podle posledních doporučení je zde vhodné nasazení farmakoterapie již u diabetiků s vysokým normálním tlakem);
4. v případech sekundární hypertenze, pokud nelze příčinu odstranit, nebo pokud i po jejím odstranění hypertenze přetrvává;
5. selhání režimových opatření a přítomnosti velmi rizikové rodinné anamnézy (výskyt závažných kardiovaskulárních onemocnění u blízkých příbuzných před 55. rokem věku) a minimálně 6 měsíců až 1 rok sledování.



U dětí a adolescentů lze použít tyto skupiny antihypertenziv:

- **A) Inhibitory angiotenzin-konvertujícího enzymu (ACEI):** Jejich velkou výhodou je renoprotekce (zvláště u diabetických pacientů) a fakt, že nemají negativní vliv na výkonnost pacienta a hodnoty krevních tuků. Nejčastější nežádoucí účinek je nenápadně nastupující a dlouhodobě přetrvávající suchý kašel (při kontrolách je třeba se na tento příznak aktivně ptát). Nasazení léčby ACEI u dorostenců je rizikové vzhledem k jejich možné teratogenitě při otěhotnění! Za měsíc po nasazení léčby nebo po jejím zvýšení je vhodné provést vyšetření urey, kreatininu a iontogramu s ohledem na riziko hyperkalémie. Kontraindikacemi jsou těhotenství, koarktace aorty, stenóza renální arterie.
 - Výhodné je jejich použití při chronickém renálním selhání, diabetes mellitus 1. i 2. typu, mikroalbuminurii, obezitě, srdečním selhání.
 - Captopril 0,3 mg/kg 3× denně na počátku léčby, lze postupně zvýšit na trojnásobek vzhledem k tomu, že je dnes určen pro kojence a batolata, použití při léčbě hypertenze u obézního dítěte bude jistě výjimečné.
 - Enalapril 0,1–0,6 mg/kg 1–2× denně
 - Ramipril 1,5–6 mg/kg/1 m² povrchu těla
 - U dětí nad 50 kg: Perindopril 2,5 mg 1× denně, lze zvýšit na dvojnásobek
 - Lisinopril 0,1–0,6 mg/kg 1× denně
 - Trandolopril 1–4 mg/den
- **B) Blokátory angiotenzinového receptoru (sartany)** mají podobný účinek a indikace jako ACEI. Volíme je u pacientů, kteří mají kašel nebo poruchy iontogramu po ACEI.
 - Losartan 0,7–1,4 mg/kg/den 1–2× denně
- **C) Betablokátory** lze použít s výhodou u obézních pacientů s jasnou hypercirkulací, vyšším profilem tepové frekvence (zjištěné např. při 24hodinové monitoraci krevního tlaku) a normálním profilem lipidogramu. Užití je vhodné při inoperabilní koarktaci aorty a srdečním selhání. Betablokátory mohou mít nepříznivý vliv na výkonnost pacienta, způsobovat hypoglykémii a erektilní poruchy. Jsou kontra-

indikovány u pacientů s bronchiálním astmatem, nevhodné u sportovců vzhledem ke snížení výkonnosti. Při poklesu tepové frekvence pod 50/min nebo rozvoji AV blokády nutno dávku redukovat či léčbu změnit. V úvahu u dětí přichází:

- Metipranolol 0,5–2 mg/kg/den, 2–3× denně
- Atenolol 0,5–2 mg/kg 1–2× denně
- Bisoprolol 2,5 mg/kg/den 1× denně
- Metoprolol 0,5–2 mg/kg/den, 2× denně
- Acebutolol 200–400 mg/1× denně u velkých dětí a dorostenců

- **D) Blokátory kalciového kanálu** lze použít i u obézních pacientů s poruchou lipidogramu. Jako nežádoucí účinek se může objevit celkové zarudnutí, bolesti hlavy a (zvláště u dívek) mohou být perimaleolární otoky.

Mezi tyto léky patří:

- Amlodipin 0,06–0,3 mg/kg, od 6 let 2,5 mg 1× denně, u dorostenců 5 mg/den 1× denně
- Felodipin 2,5–5 mg 1× denně
- Nifedipin 0,25–0,5 mg/kg/den max. 3 mg/kg/den
- kontraindikovány jsou u srdečního selhání
- **E) Diuretika** – dlouhodobě ověřená skupina antihypertenziv snižující objem cirkulující tekutiny, což může mít za následek výskyt ortostatických obtíží. Nevhodná jsou u obézních pacientů při poruše lipidogramu a sportovců, kontraindikována jsou při hypokalémii. Doporučují se při renálním selhání, srdečním selhání, u hyperaldosteronismu. Jsou ideálním lékem do kombinací léčby, použít lze:
 - Hydrochlorothiazid 0,5–1 mg/kg 1× denně
 - Chlorothalidon 0,3–2,0 mg/kg/den 1× denně
 - Furosemid 0,5–2 mg/kg/den, vhodný při současném srdečním selhání
 - Amilorid 0,4–0,6 mg/kg/den, max. 20 mg 1× denně
 - Spironolakton 1–3 mg/kg/den v 1–2 dávkách
 - Triamteren 1–2 mg/kg/den (max. 3 mg/kg/den) 2 denně

Při kontrolách pacientů léčených antihypertenzivy je nutné pravidelné měření krevního tlaku a aktivně se dotazovat na příznaky iatrogenní hypotenze (ortostatické obtíže, snížení výkonnosti, zadýchávání, větší únava a podobně). Vhodné jsou i kontroly 24hodinové monitorace tlaku krve, především při kolísání hodnot tlaku krve nebo disproporcí mezi výsledky domácího měření a hodnotami tlaku krve zjištěnými lékařem v ordinaci.

Cílem léčby je snížení hodnot tlaku krve u pacienta pod 95. percentil dle tabulek pro posuzování tlaku krve u dětí, nebo pod 140/90 u dorostenců nad 16 let. U obézních diabetiků je třeba snížit hodnoty tlaku krve pod 90. percentil, ev. pod 135/85 u dorostenců starších 16 let. U pacientů s obezitou a současným chronickým onemocněním ledvin snižujeme hodnoty tlaku krve pod 75. percentil, u dětí se současnou proteinurií dokonce pod 50. percentil.

Při péči o obézní dítě s hypertenzí je vždy nutné myslet na jeho celoživotní perspektivu a posuzovat všechny rizikové faktory a snažit se je ovlivnit. Stejně důležité jako ovlivnění váhy, tlaku a krevních tuků je otázka kouření a pohybové aktivity. Při rozhovoru s dítětem a rodiči obézního dítěte, kteří kouří, je nutno vysvětlit škodlivost kouření nejen pro jejich potomka, ale i pro rodiče samotné. Je nutné rodiče přesvědčit o nebezpečnosti dětského kouření a vyzvat k ukončení kouření i rodiče. Pokud toto není možné, tak vyzvat alespoň ke kouření mimo byt a ne v přítomnosti dítěte.

■ Závěr

Zásadní roli při vyhledávání, správné diagnostice a nastavení komplexních režimových opatření mají praktičtí dětské lékaři. Péče o pacienty, vyžadující další speciální diagnostické výkony a léčbu vyžadující určité zkušenosti, je pak koordinována s příslušnými specialisty (dětskými kardiology, nefrology, endokrinology, tělovýchovnými lékaři, nutričními terapeuty, psychology apod.).

Péče o obézní dítě je asi jedna z nejsložitějších, kterou ve svých ordinacích provádíme. Je časově velmi náročná, pro lékaře je ne-lukrativní a její efektivita je přes veškerou snahu nižší, než bychom si představovali, ale přesto je, z pohledu budoucnosti našich dětí, velmi důležitá.



Vyšlo v časopise: Čes-slov Pediat 2019; 74 (2): 98-101.

Zdroje

- Šamánek M, Urbanová Z. Prevence aterosklerózy v dětském věku. Praha: Galén, 2003.
- Cífková R, Býma S, Češka R, a kol. Prevence kardiovaskulárních onemocnění v dospělém věku. Doporučení českých odborných společností. Bulletin České společnosti pro hypertenzi. Hypertenze 2005; 8 (1): 5-15.
- Freedman DS, et al. The Bogalusa Heart Study. Pediatrics 1999; 103: 1175-1182.
- Procházková B, Kratěnová J, Žejglicová K, a spol. Aktuální výskyt rizikových faktorů ischemické choroby srdeční u dětí v ČR v roce 2016. Čes-slov Pediat 2018; 73 (8): 501-508.
- Straznický N, Eikelis N, Lambert E, et al. Mediators of sympathetic activation in metabolic syndrome obesity. Curr Hypertens Rep 2008; 10: 440-447.
- Daniels SR, Loggie JM, Khoury P, Kimball TR. Left ventricular geometry and severe left ventricular hypertrophy in children and adolescents with essential hypertension. Circulation 1998; 97: 1907-1911.
- European Society of Hypertension guidelines for the management of high blood pressure in children and adolescents. J Hypertens 2016.
- <https://journals.lww.com/jhypertension/toc/2016/10000>.
- Seeman T. Hypertenze u dětí a adolescentů. Kardiol Rev Int Med 2006; 8 (1-2): 36-43.
- Kanai H, Matsuzawa Y, Kotami K, et al. Close correlation of intra-abdominal fat accumulation to hypertension in obese women. Hypertension 1990; 16: 484-490.
- Rocchini AP. Blood pressure in obese adolescents, effect of weight loss. Pediatrics 1988; 82: 16-23.
- Sacks FM, et al. Effects on blood pressure of reduced dietary sodium and the Dietary Approaches to Stop Hypertension (DASH) diet. N Engl J Med 2001; 344: 3-10.
- Janda J, et al. Efekt diety DASH a soli Kardisal na krevní tlak dorostenců s prehypertenzí – intervenční studie. Plzeň: Pracovní dny dětské nefrologie, 21.-22. 10. 2011.
- Rolland-Cachera MF. Early nutrition and later metabolic risk. Konference Dětská obezita v teorii a praxi, 25. 11. 2011, Poděbrady.

INZERCE

574 6-19

Hledám nástupce, PLDD, do velmi dobře zavedené ordinace v Jihlavě na plný nebo i částečný úvazek. Tel. 603 590 068.

575 7-19

Prodám s.r.o. se zaměřením na ambulantní zdravotnickou činnost a obchodní činnost. Cena dohodou. Zn.: 603 868 408, email: jitkazou@centrum.cz.

576 7-19

Přenechám ordinaci PLDD ve Volarech, kontakt 723 875 326.

577 8-19

Hledám nástupce do prosperující ordinace na Praze 13, metro B Luka. Zpočátku zástup na 1-2 dny v týdnu (dle dohody), později odkoupení praxe, tel. 606 446 799.

578 8-19

Hledám pediatra pro převzetí dobře zavedené ordinace PLDD s.r.o. na Znojemsku. Nástup možný od 1. 1. 2020. Tel.: 739 087 897.

579 9-19

Hledám po dobu léčení zástup do ordinace PLDD v Praze 8. Jedná se o 6 měsíců od září 2019 do února 2020. Případně je po dohodě možné i přenechání praxe. Telefon: 606 805 007.

580 9-19

Prodám zařízení ordinace dětského lékaře za výhodnou cenu. Informace, ev. foto na tel.: 739 087 897

581 9-19

Přenechám výnosnou praxi PLDD v Břeclavi za symbolickou cenu, tel. 776 290 125

582 9-19

Hledám pediatra k převzetí dobře zavedené soukromé praxe v Liberci (s.r.o.). Tel. 724 933 346.

583 10-19

Přenechám výhodně dobře zavedenou ordinaci praktického lékaře pro děti a dorost v Praze 3. Telefon 606 831 171

584 10-19

Hledám pediatra na plný nebo částečný úvazek do ordinace PLDD v Moravské Třebové. Možná flexibilní pracovní doba, atraktivní finanční ohodnocení, příjemný personál, možnost bydlení. Tel. 461 325 223

585 10-19

Hledám nástupce pro převzetí velmi dobře zavedené soukromé praxe PLDD (s.r.o.) v Rožnově pod Radhoštěm. Tel.: 571 660 225 v dopoledních hodinách.

586 10-19

Prodám přístroj pro diagnostiku CRP NycoCard Reader II. Certifikát z dubna 2019. Důvod: ukončení praxe. Cena 4 000 Kč. Tel: 606 358 681.

587 10-19

Nabízím dobře zavedenou praxi PLDD vedenou jako s.r.o. s jedním majitelem v Trhových Svinech. Výhodné podmínky, klidné prostředí. Kontakt: 728 144 556

LEVOPRONT®

kapky, sirup, tablety | levodropropizin



„To je váš pes?“
zeptal se hajný.

„Můj pes.
Jmenuje se Kašlánek!“



Rychlá úleva od suchého kašle^{1,2}

Kapky
s příchutí
lesního ovoce



Sirup
s příchutí třelše



Periferní
antitusikum
účinné jako
centrální^{1,2,3}

Méně sedace
než centrální
antitusika^{1,3}

Neovlivňuje respirační
funkce a zachovává
mukociliární clearance^{1,4}



Literatura: 1. Aktuální SPC přípravku Levopront. 2. Dipinigaits PV et al.: Antitussive drugs - past, present, and future. *Pharmacological Reviews* 2014;66:468-512. 3. Catena E., Daffonchio L.: Efficacy and tolerability of levodropropizine in adult patients with non-productive cough. Comparison with dextromethorfan. *Pulmonary Pharmacology & Therapeutics* 1997;10:89-96. 4. Bossi R. et al.: Antitussive Activity and Respiratory System Effects of Levodropropizine in Man. *Arzneimittel-Forschung/Drug Research* 1988;38-2:1152-1162.

Levopront, Levopront kapky, Levopront sirup, 5: Levodropropizinum 60 mg v 1 tabletě, v 1 ml roztoku, v 10 ml sirupu. **IS:** Antitusikum. **CH:** Levodropropizin je syntetické periferní antitusikum nekodeinového typu s účinky antialergickými a antibronchospastickými. Nepotlačuje respirační funkce ani mukociliární clearance. **I:** Bronchopulmonální afekce doprovázené dráždivým suchým kašlem. **K:** Přecitlivělost na léčivou látku nebo na kteroukoliv pomocnou látku. Nemocní s bronchiální hypersekrecí nebo sníženou mukociliární funkcí. Výrazné snížení funkce jater. **ZU:** Používat pouze po důkladném zvážení rizika u pacientů s těžkou insuficiencí ledvin. Sirup obsahuje sacharózu, kapky alkohol, tablety laktózu. **NÚ:** Velmi vzácně alergické reakce, točení hlavy, somnolence, palpitace, nauzea, malátnost. **IT:** Používat s opatrností při podávání benzodiazepinů. **TL:** Přípravky jsou v době těhotenství a kojení kontraindikovány. **D:** Kapky, Sirup: Dospělí a děti od 12 let 1 ml (20 kapek) roztoku nebo 10 ml sirupu až 3× denně. Děti 2-12 let 1 mg levodropropizinu/kg až 3× denně. Tablety: Dospělí a dospívající starší 12 let: jedna tableta až 3× denně s intervalem mezi dávkami alespoň 6 hodin. **B:** Tablety 10 × 60 mg, kapky 15 ml, sirup 120 ml. **Držitel registračního rozhodnutí:** Dompé farmaceutici s.p.a., Itálie. **Datum poslední revize textu SPC:** Tablety: 20. 12. 2017. Kapky, Sirup: 26. 2. 2015. Přípravky nejsou vázány na lékařský předpis a nejsou hrazeny zdravotními pojišťovnami. Seznamte se prosím se Souhrnem údajů o přípravku (SPC).

**PŘED DOSPÍVÁNÍM
DĚTI NEOCHRÁNÍTE,
PŘED HPV INFEKČÍ ANO**

**Vakcína Cervarix je plně hrazena
pro 13leté dívky i chlapce.**

Chraňte své pacienty před HPV viry očkováním ještě před zahájením sexuálního života.

अनुसन्धानकर्ताहरूको संख्यामा निम्नानुसारको वृद्धि देखिन्छ।

[illegible]

*Funding provided by government agencies, 1970.